

153
29'



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANOMALIAS DE CRECIMIENTO ASOCIADAS CON LA
FALTA DE ESTIMULACION FUNCIONAL EN
ODONTOPEDIATRIA

T E S I S I N A

QUE COMO REQUISITO PARA PRESENTAR EL
EXAMEN PROFESIONAL DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

MARIA DE LOURDES HERRERA GARCIA

LILIANA LEGORRETA GONZALEZ

DIRIGIO Y SUPERVISO:
DRA. MARTHA PATRICIA OROPEZA MURILLO



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1994



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.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Y
A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.**

Gracias por que en ellas obtuvimos conocimientos y formación profesional.

AL HONORABLE JURADO.

A LA DRA. MARTHA PATRICIA OROPEZA M.

Con nuestro agradecimiento especial por su
valiosa cooperación en la realización de la
presente tesina.

A MIS PADRES:

JOSE HERRERA y MARIA DE LOS ANGELES GARCIA

Con amor y respeto por su apoyo, cariño que me han brindado.

Por el esfuerzo que han realizado por hacer de mí lo que ahora soy.

Gracias por enseñarme a mirar siempre adelante sin importar los obstáculos que tenga que vencer.

Gracias por sus consejos, amistad, comprensión en todos los momentos de mi vida.

A ustedes dos a quienes amo y respeto les dedico éste trabajo esperando no haberos defraudado.

A MIS HERMANOS:

SILVIA, DOMINGO, JAIME, LUIS, RITA.

Gracias por su apoyo y amor que me brindaron.

A LAS LICENCIADAS.

MARIA DE LOS ANGELES HERRERA y MARGARITA HERRERA

Gracias por su amor y su gran apoyo que han brindado desde siempre.

Por compartir conmigo todos estos momentos.

Gracias por ayudarme a alcanzar mi anhelo.

Esperando que este logro haya sido también suyo porque fue inspirado en ustedes.

Con respeto y agradecimiento

MARIA DE LOURDES

A MIS PADRES.

JOSE ANTONIO LEGORRETA y DOLORES GONZALEZ DE L.

Gracias por contar con ustedes durante, mis estudios, siempre me apoyaron y estuvieron conmigo todo el tiempo lo que tengo y lo que haga ahora en adelante es gracias a su amor y cariño que me han brindado siempre .

A MIS HERMANOS:

JOSE Y MANUEL

Con cariño.

LILIANA.

INDICE.

INTRODUCCION

CAPITULO I

1.- CONCEPTOS BASICOS DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO	12
1.1.- Clases de alteraciones en las actividades biológicas	12
1.1.1.- Alteración morfológica o fisiológicas de corto plazo	12
1.1.2.- Cambios genéticos y evolutivos de largo plazo	12
1.2.- Principios y temas del desarrollo	13
1.2.1.- Complejidad cambiante	13
1.2.2.- Cambios de competente a fijación	13
1.2.3.- Cambios de dependiente a independiente	13
1.3.- Definiciones	14
1.3.1.- Crecimiento	14
1.3.2.- Desarrollo	14
1.3.3.- Translocación	14
1.3.4.- Maduración	14
1.4.- Divisiones de las ciencias del desarrollo	15
1.4.1.- Biología molecular	15
1.4.2.- Biología del desarrollo	15
1.4.3.- Crecimiento físico	15
1.4.4.- Desarrollo de la conducta	16
1.5.- Variables que afectan el crecimiento físico	16
1.5.1.- Herencia	16
1.5.2.- Nutrición	18
1.5.3.- Enfermedad	18

1.5.4.- Raza.....	18
1.5.5.- Clima.....	18
1.5.6.- Ejercicio.....	19
1.5.7.- Transtornos psicológicos.....	19

CAPITULO II

2.1.- CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL EN NIÑOS MEXICANOS	20
2.2.- CRECIMIENTO FACIAL PRENATAL	
2.3.- Período de organización de la cara.....	28
2.3.1.- Arcos braquiales.....	28
2.3.2.- Desarrollo de la región peribucal.....	34
2.3.3.- Cambios en las proporciones faciales.....	36
2.3.4.- Origen de las malformaciones faciales.....	36
2.3.5.- Estimulación para el maxilar anterior en crecimiento.....	37
2.2.- Desarrollo de las estructuras bucales	
2.2.1.- Desarrollo de la lengua.....	38
2.2.2.- Formación y elevación de las prolongaciones palatinas.....	39
2.2.3.- Fusión de las prolongaciones palatinas.....	40
2.2.4.- Desarrollo dentario.....	41
2.2.5.- Desarrollo de glándulas salivales.....	41
2.3.- Diferenciación de las estructuras de soporte	
2.3.1.- Desarrollo del endocráneo.....	42
2.3.2.- Desarrollo del complejo maxilar.....	43
2.3.3.- Desarrollo del paladar óseo.....	45
2.3.4.- Mandíbula y articulación temporomandibular.....	46

2.3.5.- Músculos faciales	48
2.3.6.- Músculos de la masticación	48

CAPITULO III

3.- CRECIMIENTO DEL ESQUELETO CRANEO FACIAL	49
3.1.- Osteogénesis.....	50
3.1.1.- Formación ósea endocondral.....	50
3.1.2.- Formación ósea intramembranosa	50
3.2.- Bóveda craneana	51
3.3.- Basicráneo	51
3.4.-Complejo nasomaxilar	52
3.5.- Mandíbula.....	53
3.6.- Patrón total de crecimiento craneofacial	56

CAPITULO IV

4.- DESARROLLO DENTAL.....	57
4.1.- Iniciación de la Odontogénesis	57
4.2.- Estadío de brote	57
4.3.- Estadío de campana.....	58
4.4.- Estadío de casquete	58
4.5.- Forma del arco dental.....	58
4.6.- Arcos dentales primarios	59
4.7.- Desarrollo de los dientes permanentes	61

CAPITULO V

5.- OCLUSION NORMAL 62

CAPITULO VI

6.- MALOCLUSIONES EN LA DENTICION PRIMARIA 69

6.1- ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION FACTORES GENERALES 73

6.2.- Herencia 73

6.3.- Defectos de desarrollo de origen desconocido 74

6.3.1- Trauma prenatal 74

6.3.2- Trauma posnatal 74

6.4.- Defectos congénitos 76

6.4.1.- Parálisis cerebral 78

6.4.2.- Disostosis cleidocraneal 78

6.4.3.- Tortícolis 78

6.5.- Hábitos 80

6.5.1- Succión del pulgar 80

6.5.2- Empuje lingual 84

6.5.3- Succión del labio y mordedura del labio 87

6.5.4- Postura 87

6.5.5- Mordedura de uñas 88

CAPITULO VII

7.- ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION FACTORES LOCALES.....	89
7.1.- Enfermedades sistémicas.....	89
7.2.- Transtornos endócrinos	89
7.3.- Enfermedad gingival y periodontal.....	90
7.4.- Tumores.....	90
7.5.- Caries.....	90
7.6.- Dientes supernumerarios	93
7.7.- Aberraciones funcionales psicogénicas o ideopáticas buxismo y bricomafia	93

CAPITULO VIII

8.- ASIMETRIAS FACIALES.....	94
8.1.- Asimetrías amórbidas.....	97
8.2.- Asimetrías mórbidas.....	98
CONCLUSIONES	100
GLOSARIO.....	101
BIBLIOGRAFIA.....	103

INTRODUCCION

Se afirma que la ortopedia dento-maxilo-facial, constituye una parte del arte médico, a la cual casi ninguna ciencia es extraña y donde la biología, con sus secretos, pasados presentes y futuros tan apta para ocultarse a la comprensión humana, juega un papel teórico y práctico extraordinariamente complejo.

Esta particularidad no deja de tener consecuencia, por la enorme diversidad de los conocimientos, la amplitud poco común del saber que exige, frente al inmeso dominio de las hipótesis que no han alcanzado aún el estado de la clara organización sistemática nos encuentra a menudo falta de preparación, inseguros, listos a la interpretación, audaces, temerarios y hasta irreflexivos.

Así mismo todo lo que se relaciona con la anatomía es tratado desde el punto de vista ontogenético, a fin de llegar a una visión del equilibrio morfológico como base necesaria para una distinción de las estructuras que se desvían, lo que refiere a la fisiología constituye una introducción razonada a los problemas de orden clínico que siguen adquiriendo así una importancia didáctica particular.

La parte del organismo que retiene nuestra atención no esta representada por los maxilares o por la porción correspondiente de la cara, si no por el conjunto que comprende el esqueleto facial y el conducto aero-digestivo superior, con sus características funcionales y somáticas.

Las dismorfosis y disfunciones de este conjunto nos ofrecen cuadros clínicos entre las cuales se presentan las asimetrías.

La práctica moderna de la ortopedia maxilar según observaciones desde los últimos diez años, están dominadas por la terapia con placas, la que es apoyada por el activador en el tratamiento mixto (tratamiento previo con placa, corrección de la oclusión con activadores) surgieron aparatos nuevos interesantes que utilizaron las fuerzas cinéticas mandibulares, permitiendo así la realización, sincrónica del tratamiento tridimensional.

La observación del niño en su crecimiento y el desarrollo de su órgano masticatorio van a determinar nuestro pensar y actuar en la ortopedia maxilar.

La articulación mandibular se adapta a las necesidades funcionales existentes durante los períodos de desarrollo.

El tubérculo articular del lactante es plano por el movimiento mandibular horizontal.

El crecimiento exige a la mandíbula a lo largo de su desarrollo, desde el alumbramiento hasta el octavo año de vida.

Se dice que la mandíbula del recién nacido tiene una posición retrusiva de 2-5-12mm la que desaparece en los lactantes a las pocas semanas o meses bajo el influjo de la succión.

Los innumerables movimientos mandibulares, hacia adelante, abajo y atrás, constituyen estímulos en el crecimiento de la mandíbula del lactante.

La forma elíptica del maxilar del lactante nos habla ya de un maxilar atrésico.

La forma semicircular ancho se hallan los dientes apiñados.

- a) Oclusión escalonada, que es mas frecuente.
- b) Oclusión en forma de tapa, así llamada porque la mandíbula es cubierta por el maxilar.

En el momento del nacimiento los gérmenes de los incisivos permanentes tiene una posición lingual. Una alteración en el desplazamiento semicircular de los gérmenes de los permanentes llevan a la formación de un arco dentario demasiado estrecho y posición lingual.

CONCEPTOS BASICOS DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

1.- Clases de alteraciones de las actividades biológicas:

a) Alteraciones morfológicas o fisiológicas de corto plazo.

La piel puede desarrollar después de un trauma, la concentración de adrenalina de nuestra sangre aumenta y disminuye por los cambios de nuestras emociones, nuestra temperatura corporal varía de acuerdo a la hora del día y a las actividades corporales generales, todas esas alteraciones son ajustes biológicos esporádicos a estímulos ambientales cambiantes. Los cambios habitualmente son reversibles el organismo retoma a un estado no muy diferente del original.

b) Cambios genéticos y evolutivos de largo plazo.

Las alteraciones fundamentales en el conjunto genético de un organismo-mutaciones-pueden ser heredadas por la descendencia.

Si la mutación cambia al organismo en forma tal que no puede en su ambiente sobrevivir la suma de las mutaciones sobrevivientes contribuyen a la evolución de muchas especies.

El interés en los cambios se centra no en el individuo si no en las alteraciones del conjunto genético dentro de la población.(2,3)

Los cambios evolutivos genéticos, órganos específicos e individuos no organizados. Los científicos del desarrollo se preocupan de todos los cambios en la estructura básica de un organismo desde la concepción a la muerte.(2)

PRINCIPIOS Y TEMAS DEL DESARROLLO.

Ninguno de los principios o mecanismos del desarrollo son únicos a los embriones, la cara, el hombre o hasta los mamíferos, por medio de un sistema modelo generalizado, como un modelo de sí mismo, el hombre puede ser utilizado sólo descriptivamente, no experimentalmente.

a) Complejidad cambiante.

Los cambios en complejidad ocurren en todos los niveles de organización desde el subcelular al organismo total, la complejidad aumenta con el desarrollo, pero el período más complejo de la dentición en desarrollo se produce cuando los dientes primarios están erupcionando y funcionando mientras los permanentes se están desarrollando en los maxilares.

b) Cambios de componente a fijación.

Las células indiferenciadas son capaces de convertirse en cualquiera de los varios tipos celulares durante el desarrollo, pero después que están totalmente diferenciadas quedan fijas y no pueden comúnmente convertirse en otro tipo.

c) Cambios de dependiente a independiente.

El desarrollo trae mayor independencia en casi todos los niveles de organización. El feto totalmente dependiente se convierte en el niño al menos dependiente, quien finalmente se desarrolla en el adulto independientemente total.(2,3)

DEFINICIONES.

A) CRECIMIENTO.

El crecimiento puede ser definido como los cambios normales en cantidad de sustancia viviente, el crecimiento es el aspecto cuantitativo del desarrollo biológico y se mide por unidades de aumento por unidades de tiempo, el crecimiento es el resultado de procesos biológicos por medio de los cuales la materia viva normalmente se hacen más grande.

El crecimiento enfatiza los cambios dimensionales durante el desarrollo el crecimiento puede resultar en aumento o disminución de tamaño, como en forma o proporción , complejidad y textura.

B) DESARROLLO.

El desarrollo se refiere a todos los cambios que ocurren naturalmente en forma unidireccional en la vida de un individuo desde su existencia como una sola célula hasta su elaboración como una unidad multifuncional que termina en la muerte.

C) TRANSLOCACION.

Es el cambio en la posición, la punta del mentón es movida (translocada) hacia abajo y hacia adelante mucho más que cualquier crecimiento del mentón mismo, en la realidad la mayor parte del crecimiento está ocurriendo en el cóndilo y la rama mientras toda la mandíbula es translocada ventralmente.

D) MADURACION.

El término maduración es a veces utilizado para expresar los cambios cualitativos que ocurren con la edad.(3)

DIVISIONES DE LA CIENCIA DEL DESARROLLO.

Los estudios sobre crecimiento y desarrollo no existen separados de otras disciplinas biológicas o sus técnicas. Los estudios sobre los sucesos del desarrollo requieren el conocimiento y métodos de anatomía macro y microscópica, psicológica, bioquímica, fisiológica, genética antropológica y otras disciplinas. Hay sin embargo, cuatro grandes divisiones dentro del amplio campo del crecimiento y desarrollo.

A) Biología molecular.

Estamos en medio de una revolución biológica que es tan importante para el hombre como la revolución atómica. El redescubrimiento de RNA y del DNA y haber desifrado el código genético están entre los eventos más notables en la historia de la ciencia, la biología molecular, incluye nuevas disciplinas de rápido desarrollo como la genética molecular.

B) El campo de la biología del desarrollo.

Incluye investigadores de la biología celular, embriología, biología reproductiva, biología perinatal y otras disciplinas. La biología del desarrollo bucal es el área de investigación y enseñanza que se ocupa del crecimiento y desarrollo craneofacial.(2,3)

C) Crecimiento físico.

El campo del crecimiento físico es verdaderamente el estudio del crecimiento corporal y orgánico e incluye el análisis de problemas como la morfogénesis, altura y peso, velocidad de crecimiento, aptitud física, los científicos del desarrollo que trabajan en el crecimiento físico incluyen pediatras, antropólogos, endocrinólogos nutricionistas y odontólogos.

La odontología puede enorgullecerse del hecho de que ortodoncistas investigadores probablemente han contribuido más al conocimiento del crecimiento posnatal de la cabeza y de

la cara que cualquier otra disciplina aislada.

D) Desarrollo de la conducta.

A medida que el niño crece físicamente desarrolla patrones de interacción con su medio ambiente, llamado conducta, esta aparece en secuencia típica durante el desarrollo así como los atributos físicos del cuerpo aparecen en un patrón específico.(2,3)

VARIABLES QUE AFECTAN EL CRECIMIENTO

La variable puede verse, en la velocidad, regulación o carácter del crecimiento al igual que en tamaño logrado o final.

a) Herencia.

Los estudios genéticos del crecimiento físico utilizan datos de mellizos y familiares, la diferencia entre mellizos monocigóticos y bicigóticos se suponen diferencias debidas al ambiente. Hay control genético del tamaño de las partes en gran medida de la velocidad del crecimiento y del comienzo de los sucesos del crecimiento, menarquia, calcificación dentaria o erupción de los dientes, oscificación de huesos y el brote de crecimiento adolescente. No todos los genes estan activos al nacer algunos solo se expresan en los alrededores hechos posibles por el crecimiento fisiológico de años posteriores esos efectos son denominados " limitados por la edad".

Las malformaciones hereditarias a nivel del sistema neuromuscular se basan fundamentalmente en anomalías de: tamaño, posición, tono, contractilidad y coordinación neuromuscular facial, oral y lingual.



La configuración labial, el cierre labial y la función de los labios tienen una enorme importancia para el desarrollo óptimo del sistema masticatorio. Algunas configuraciones labiales, que aparecen con mayor frecuencia en determinadas familias y predisponen a las discinesias y disgnatias, son de origen hereditario.(2)

b) Nutrición.

La malnutrición retarda el crecimiento y puede afectar el tamaño de partes, las porciones corporales, químicas corporales, la calidad y textura de algunos tejidos.

La malnutrición puede demorar también el crecimiento y el brote de crecimiento adolescente, pero los niños tienen excelentes poderes recuperativos siempre que las condiciones adversas no sean demasiado extremas, durante el período de malnutrición bastante cortos el crecimiento se hace más lento y espera tiempos mejores.

c) Enfermedad.

La enfermedad sistemática tiene efectos sobre el crecimiento del niño pero la plasticidad del organismo humano durante el crecimiento es tan grande que el clínico debe diferenciar entre enfermedades menores y enfermedades mayores, enfermedades serias prolongadas y debilitantes, tienen un efecto marcado sobre el crecimiento.

d) Los antropólogos.

Estudian los efectos raciales del crecimiento tienen un problema en la definición de raza, algunas de las así llamadas diferencias raciales son claramente debidas a diferencias climáticas nutricionales socioeconómicas.(2)

e) Clima.

Hay una tendencia general para quien vive en climas fríos o tienen una mayor proporción de tejido adiposo y mucho se ha dicho de las variaciones esqueléticas asociadas con variaciones con el clima.

Hay variaciones estacionales en la velocidad del crecimiento de niños y en los pesos de los recién nacidos.

f) Factores socioeconómicos.

Esta categoría incluye obviamente algunos factores de crecimiento mencionados, sin embargo hay discretas diferencias de niños que viven en situaciones socioeconómicas favorables que tienden a ser más grandes, muestran diferentes tipos de crecimiento y variaciones en su regularización cuando se comparan con niños en desventaja.

g) Ejercicio.

No se han efectuado de manera cuantitativa un aporte firme sobre los efectos del ejercicio en el crecimiento lineal, aunque puede ser útil para el desarrollo de habilidades motoras, para aumento en la masa muscular para la aptitud y el bienestar general.

h) Transtornos psicológicos.

Se ha demostrado que en niños en condiciones estresantes presentan una inhibición de la hormona del crecimiento, cuando el estrés emocional es suprimido comienza de nuevo a segregar normalmente hormonas del crecimiento con la recuperación de ese crecimiento.(2)

CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEO FACIAL EN NIÑOS MEXICANOS

Es de suma importancia poseer amplio conocimiento sobre crecimiento y desarrollo craneofacial, ya que a partir de este, se identifican las circunstancias que alteran la relación armónica de los componentes estructurales de la cara y el cráneo y con base a la obtención y análisis de los modelos dentarios, cefalometrías y radiografías periapicales se determina el diagnóstico de las maloclusiones y alteraciones esqueléticas de los maxilares.

Así el estudio de la anatomía de orígenes natogenéticos y filogenéticos nos indican que en el cráneo posee un sistema de crecimiento muy complicado. El crecimiento de la bóveda craneal está ligado al crecimiento del cerebro, mientras que el crecimiento endocondral, de la base del cráneo, de los huesos de la cara y los maxilares es casi independiente.

Cabe recordar que el desarrollo óseo según su origen se clasifica:

1.- Endocondral o de sustitución, en los que se forman primero del cartílago por osificación de éste, constituyendo este grupo, todos los huesos largos del esqueleto y en el cráneo, los huesos etmoidales, cornetes inferiores y los que forman la base del cráneo, como el esfenoides, ala externa de la apófisis basilar y la parte inferior de la concha occipital.

2.-Membranoso o conjuntivo.- en los que se tiene predecesor cartilaginoso, si no que derivan de osificaciones conjuntivas. A este grupo pertenecen los huesos de la bóveda del cráneo, concha del temporal, el frontal la parte superior de la concha del occipital, los huesos de la parte superior de la cara, el hueso del tímpano y el ala media de la apófisis pterigoidea del esfenoides.

3.-Sutural cuando los huesos se van aproximando unos con otros y van quedando entre ellos una región de tejido conjuntivo, que irá disminuyendo progresivamente. El crecimiento

sutural es de aposición que se realiza en la superficies de las suturas de los huesos contiguos por medio de la cual se produce un ensanchamiento de la misma.

Recordamos también que tanto la forma como el tamaño del cerebro son factores clave que se relacionan con la estructura de la cara. Ya que a la base del cráneo es el puente entre ellos y el piso del cráneo el modelo en el que se forma la cara las variaciones de la forma del cerebro, se acompaña de variaciones correspondientes en la forma de la cara.

Los factores más importantes que modifican y controlan el crecimiento y desarrollo cráneo facial serán:

Factores genéticos, intrínsecos factores epigenéticos y factores ambientales locales y generales.

Así los grupos humanos de cabeza dolicocefálica tienen de manera natural caras más estrechas y alargadas que los grupos humanos de tipo braquicefálico cuyo cerebro más amplio se acompaña por lo tanto de una cara más amplia. También esto se relaciona en cambios de la estructura facial la naturaleza de la tendencia intrínseca hacia las maloclusiones y el tipo de perfil facial.



Niño de 8 años con cráneo dólico-cefálico (cara larga) (15)

La angulación más abierta o plana de la base del cráneo suele caracterizar al sujeto dolicocefalo y establece en una parte alta de la cara, una mayor protusión y en la parte baja en mayor retrusión. Como la fosa craneal anterior es relativamente alargada y estrecha, el paladar y el arco maxilar superior son largos y estrechos. Por esta razón hay mayor frecuencia de perfil de tipo retrognático y tendencia a la clase II esto principalmente lo observamos en individuos de raza caucásica.

Aparte del exceso de desarrollo de la anchura cigomática, la base apical suele estar estrecha en sentido transversal. Por ello, los apiñamientos del maxilar superior no se limitan únicamente a la arcada dental coronal, si no también a la base apical radicular.



Niño de 7 años braquicefálico (cara corta) (15)

La angulación más cerrada y erguida de la base del cráneo que suele caracterizar a la base braquicefálica, establece un tipo de cara más amplio, plano y erguido. El cerebro es más redondo y horizontalmente más corto, así como la fosa craneal anterior, esto determina también una región superior y media de la cara más amplia, pero más corta en sentido anteroposterior. De este modo el paladar y los arcos dentales están más acortados hacia adelante pero son relativamente amplios. La cara por lo tanto se observará más plana, amplia y cuadrada. En estos casos es mayor la probabilidad del perfil ortognático o recto. Existe mayor tendencia a la

maloclusión tipo III a la mandíbula prognática y a la protusión bimaxilar, este tipo de crecimiento facial lo observamos primordialmente en la raza oriental.

La base apical del maxilar de estos pacientes suele ser ancha en sentido transversal. En caso de que aparezca apiñamiento con esta morfología maxilar, esta anomalía de posición se limita exclusivamente a la región coronal de la arcada dentaria y se conoce como apiñamiento coronal.

El crecimiento de la cara se da en tres planos de espacio: ANCHO, PROFUNDIDAD Y ALTURA. El mayor crecimiento potencial de la cara corresponde al primero y secuencialmente a las dos restantes según Sicher, el concepto de crecimiento sutural esta fundamentado por la experimentación en animales y en seres humanos , los que demostraron que tanto los huesos largos como los tejidos incluidos como el conjuntivo, cartilago, fibras nerviosas y vasos, son puntos de crecimiento.

Estos tejidos al aumentar en tamaño y en número y con los cuales se unen, causan el crecimiento de los huesos adyacentes. Contemplan que los huesos faciales crecen y se mantienen dentro de sus respectivas matrices o dentro de los tejidos blandos. Así por ejemplo es conocido que el hueso alveolar depende por completo de la existencia de la erupción dental.

King y Scott mencionan la teoría nasocapsular en la cual el crecimiento del tabique y del cartilago nasal interfiere en el crecimiento total de la altura facial. Por tal motivo las caras largas y finas raras veces muestran tabiques desviados o anormales y el cual es bastante frecuente en relación a los pacientes cuya altura facial superior esta acortada. Según Scott este crecimiento vertical de la cara se produce hasta alrededor de séptimo año de vida.

Enlow, describe la teoría de la reubicación de la zona, en la cual los huesos no crecen de una manera caprichosa sino que crecen en esta forma y consiste en que el movimiento secuencial progresivo de las partes de un hueso en crecimiento (resorción y aposición zonal) se denomina REUBICACION y es la base de la remodelación. Así la mandíbula se desplaza

progresivamente hacia atrás por una combinación de depósito y resorción. Al hacerlo de esta forma, la parte anterior de la rama se remodela como una nueva añadidura para el cuerpo del maxilar inferior, esto genera un crecimiento que alarga el cuerpo del hueso. Toda la rama ascendente se reubica más hacia atrás y la parte posterior del cuerpo que se está alargando, queda reubicada en el área previamente ocupada por la rama. Ocurre una remodelación estructural que transforma lo que era un parte de la rama, en lo que será a continuación una nueva parte del cuerpo, como resultado el cuerpo mandibular se hace más largo.

Desplazamiento de la mandíbula.

Se creía anteriormente que el crecimiento del cartilago condíleo era la causa del desplazamiento anterior de la mandíbula.

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.

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.

La transformación del cuerpo mandibular es exactamente igual al crecimiento de tamaño del hueso basal del maxilar superior, que constituye la porción estructural opuesta del cuerpo mandibular.

Desplazamiento primario de la mandíbula.

Paralelamente el crecimiento longitudinal del cuerpo mandibular, se produce un desplazamiento hacia adelante de la mandíbula.

Este proceso se estimula por el crecimiento posterior de los cóndilos y de la zona posterior de la rama ascendente. Esta alcanza de nuevo anchura original, mediante procesos de posición ósea, ya que el grado de aposición posterior se corresponde con la reabsorción anterior.

Desplazamiento secundario de la mandíbula.

La expansión de la fosa craneal media produce un desplazamiento hacia adelante y abajo de la mandíbula. El crecimiento de la fosa craneal media ocurre fundamentalmente por delante del cóndilo maxilar, por lo que el desplazamiento secundario de la mandíbula no es tan intenso como el del maxilar superior.

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.

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 adelante y abajo.

El maxilar superior crece progresivamente hacia abajo y ligeramente hacia adelante, por depósito de hueso en las superficies posteriores del cuerpo de los maxilares así como incrementos de las apófisis alveolares.

Las proporciones de anchura o crecimiento transversal, se produce por la erupción de los dientes y por el cambio de la dentición primaria a la secundaria.

La cara experimenta un progresivo agrandamiento postnatal, sin embargo sus diversas proporciones cambian notoriamente con los años.

En cada uno de los diferentes grupos de población del mundo, tiende a predominar un tipo de cabeza dolicocefálico o braquicefálico, pudiendo ocurrir también un tipo intermedio o mesocefálico, cuyos aspectos faciales tenderán en consecuencia a ser intermedios.

En este caso, un fenómeno de crecimiento y desarrollo craneofacial que está determinado

por diversos factores, como son el genético, adquirido, nutricional, socioeconómico, etc.

Dichos fenómenos varía de un individuo a otro según las circunstancias en que ocurra.

Las alteraciones de crecimiento y desarrollo craneofacial de la población infantil mexicana, entre los seis y doce años de edad son causados por diferencias nutricionales, retraso de la erupción de la segunda dentición y maloclusión dental.

El factor nutricional es deficiente en esta edad (seis a doce años) en el aporte proteínico y en minerales lo que influye en la formación y desarrollo de las estructuras faciales.

El factor socioeconómico resultó ser bajo de acuerdo al número de miembros y fuentes de ingresos, con repercusión obviamente en la alimentación, servicios médicos e higiénicos y atención odontológica y por lo tanto se consideró como un factor predominante en la alteración del crecimiento y desarrollo corporal y craneofacial y por consecuencia de las maloclusiones dentales. Los resultados obtenidos por los métodos de diagnóstico fueron los siguientes: espacios reducidos, enfermedades pulpares, caries dentales que provocaron pérdida prematura de la dentición decidua, disminución de la longitud de arco y como consecuencia maloclusiones dentales, retraso en la erupción y hábitos permisivos bucales.

A través de la observación y métodos de análisis realizados se establece que apartir del nivel socioeconómico bajo el cual se incluyen los aspectos educacional, higiénico, ingreso económico y mala nutrición; existen problemas de crecimiento y desarrollo de la función .

PERIODO DE ORGANIZACION DE LA CARA

ARCOS BRANQUIALES.

La diferenciación de la cara humana se produce temprano en la vida prenatal, entre 5 y 7 semanas después de la fertilización.

A la 4ª semana la futura cara y región del cuello, ubicadas debajo del prosencéfalo del embrión humano se segmenta en 5 arcos branquiales, que son agrandamientos y están ligados por hendiduras y surcos que formarán más adelante los arcos.

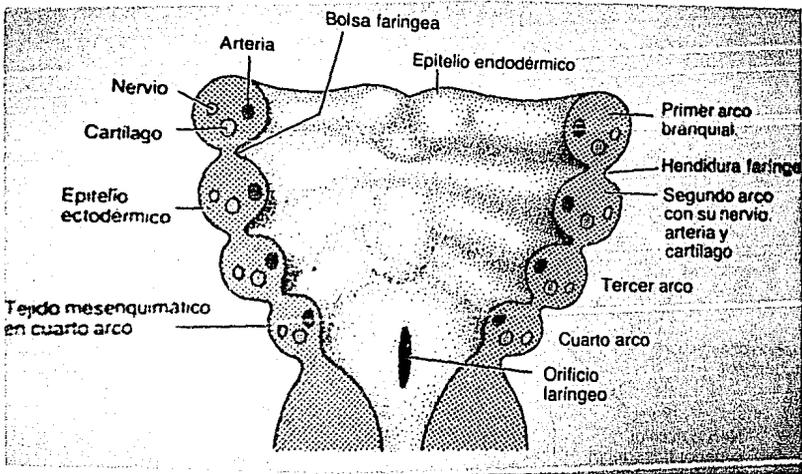
En los 2 primeros arcos se desarrollan la región media e inferior de la cara, y son llamados arco mandibular e hioideo.

El 3 arco contribuye la base de la lengua.

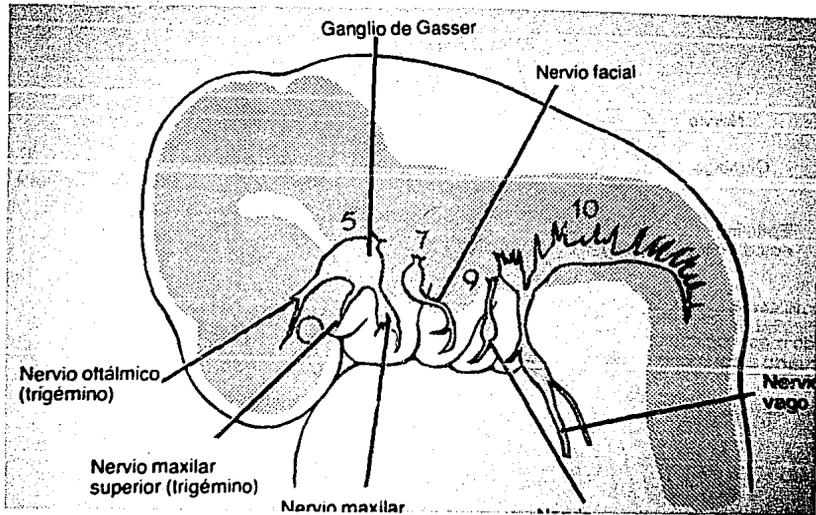
La cara humana se caracteriza por una invaginación u hoyuelo en la capa ectodérmica superficial que aparece justo debajo del prosencéfalo se profundiza esta zona fosa, y formarán el contorno de la cavidad bucal estas a su vez están rodeadas de masas de tejido que formarán la cara humana.

A la 4ª semana el límite posterior de la fosa bucal se pone en contacto en el intestino en desarrollo es aquí donde se logra la continuidad entre la cavidad bucal y el tracto gastrointestinal.(3,4)

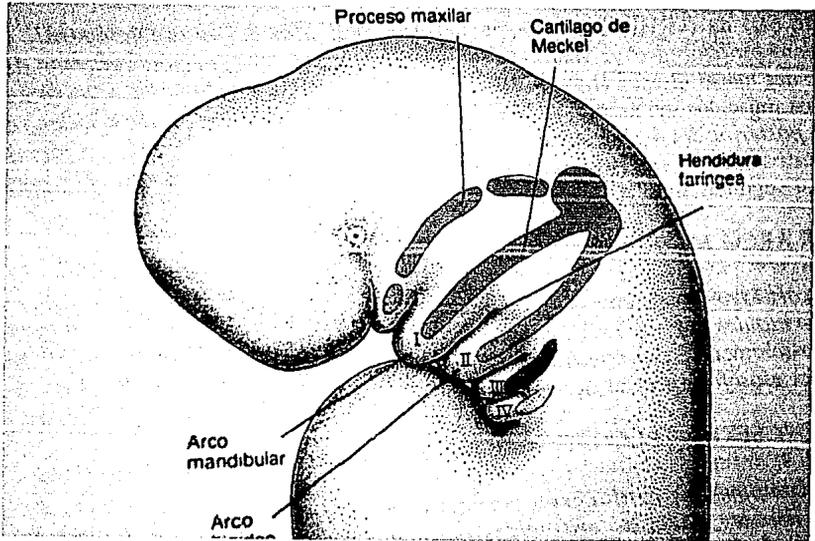
A la 5ª semana el corazón ocupa el mayor espacio de la cavidad torácica, los pulmones en desarrollo no funcionan, es entonces que el oxígeno es provisto por la placenta a través de las venas umbilicales al corazón. El corazón hace su latido a la 4 semana. A la 6ª semana aparecen 2 pequeñas zonas elevadas, ovals, justo por encima de las partes laterales de la futura boca. Las depresiones se profundizan en fosas que serán las futuras ventanas de la nariz (proceso nasal medio) y las del costado de las fosas (procesos nasales laterales). Las cuales se fusionan más adelante.(3,4)



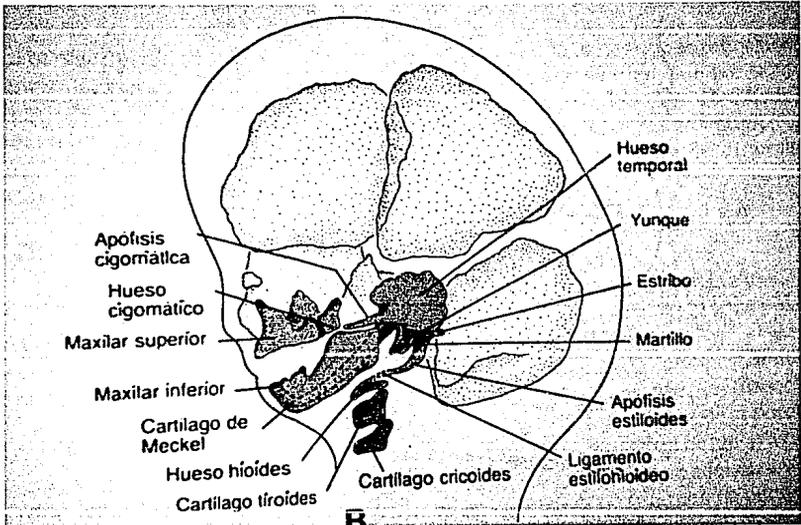
Esquema de los arcos braquiales. Cada uno de ellos comprende un componente cartilaginoso, un nervio, una arteria y un componente muscular (14).



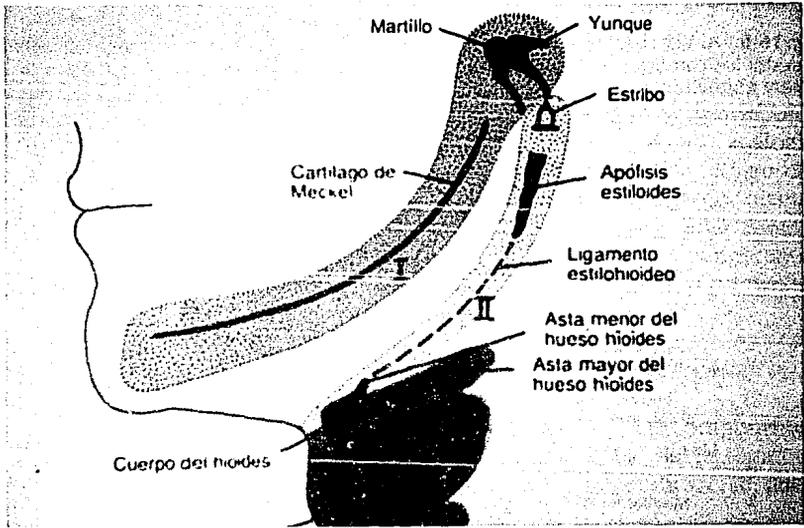
Cada arco braquial lleva consigo su propio nervio craneal. El nervio trigémino, que corresponde al primer arco braquial, presenta tres ramas: oftálmica, la maxilar superior y la maxilar inferior. El nervio del segundo arco es el facial; el del tercero, el nervio glossofaríngeo. Los músculos del cuarto arco son inervados por la rama laríngea superior del vago, y los del sexto arco por la rama recurrente del nervio vago. (14)



Vista lateral de la región de la cabeza y el cuello de un embrión de cuatro semanas, que muestra los cartílagos de los arcos braquiales que participan de la formación de los huesos de la cara y el cuello. (14)



Esquema en el que se muestra los diversos componentes de los arcos braquiales en período posterior del desarrollo. (14)



Dibujo que muestra las estructuras definitivas formadas por los componentes cartilagosos de los diversos arcos braquiales. (14)

DESARROLLO DE LA REGION PERIBUCAL.

La cara a la 5 semana tiene más o menos 1½ mm. de ancho. Es en esta época, la fosa bucal está limitada arriba por la fosa frontal y abajo por el arco mandíbular, que aparece en forma de pala.

Se nota un surco en la línea media que desaparece durante la 6 semana.

Aquí aparecen dos pequeñas zonas elevadas, ovales, justo por encima de las partes laterales de la futura boca. En las 48 horas, los centros de estas zonas elevadas se convierten en depresiones a medida que los tejidos que las rodean continúan creciendo hacia adelante, las depresiones se profundizan en fosas que serán las futuras ventanas de la nariz y las masas que rodean el puente de la nariz externa. El tejido entre las fosas nasales se denomina proceso nasal medio y los que están al costado de las fosas son llamados procesos nasales laterales.

Estos tejidos se originan a partir de los tejidos conectivo y epitelial superficial de la zona frontal a medida que todos crecen juntos hacia abajo y hacia adelante.

Los rebordes anteriores elevados de estas fosas adoptan la forma de diminutas hendiduras, con los lados abiertos abajo. A medida que crece hacia adelante, los extremos inferiores de las hendiduras se ponen en contacto entre ellos. La distancia entre las dos fosas nasales no aumenta durante este importante periodo de desarrollo, aunque las fosas mismas aumentan en altura y longitud.(3,4)

Con el tejido subyacente a cada ventana de la nariz representa la primera separación de la cavidad nasal de la cavidad bucal (paladar primario).

Pasos para la fusión del labio:

1.- Contacto entre el epitelio que cubre el borde mediano del proceso maxilar y el borde lateral del proceso nasal medio. Estos procesos cubiertos de epitelio juntos forman una lámina denominada la " aleta nasal". Tan pronto se produce el contacto y adhesión de las hojas epiteliales, se fusionan en una sola hoja que luego degenera resultado de penetración del tejido

conectivo a través de la hoja. Esta zona de penetración se expande rápidamente y la aleta mnasal es eliminada excepto en sus límites anteriores y posteriores.

Esta forma, el labio se unifica y se impide la separación del piso de las fosas en forma de una hendidura. El tejido por debajo y entre las fosas nasales se denomina el paladar primario, que separa la cavidad primaria de la cavidad bucal.

En límites posteriores de la aleta epitelial, las mismas dos hojas epiteliales separan, produciendo una abertura entre las fosas nasales y el techo de la cavidad bucal. Esta abertura posterior de la fosa nasal se denomina narina interna y el límite posterior del paladar primario. Más tarde, las cavidades nasales se ensanchan atrás para formar un espacio que cubre toda la cavidad bucal.(3,4)

Las cavidades bucal y nasal son entonces separadas por prolongaciones palatinas secundarias. Estas se denominan paladar secundario.

La cavidad nasal se abre atrás en el nasofaringe.

En la 6 semana, la parte superior de la cara aparece plana y amplia, con las fosas nasales ubicadas en las esquinas laterales de la cara. La distancia entre las fosas nasales representa el 90% del ancho de la cara. Al costado de esta región están los procesos maxilares, que aparecen en un estadio como masas triangulares o en forma de cuña ubicadas en las partes laterales superior en la cavidad bucal.

A la 6 semana el arco branquial mandíbular aparece amplio y plano y comprende el borde inferior de la cavidad bucal.

En la línea media, puede verse todavía una leve constricción, y lateralmente la aurícula de la oreja surgirá de seis pequeñas elevaciones de tejido que aparece circunscribir la hendidura braquial ubicada entre los arcos mandíbular e hioideo.(3,4)

CAMBIOS EN LAS PORCIONES FACIALES.

A las 6½ semanas, las porciones faciales parecen haber cambiado mucho debido a un aumento en la dimensión a los costados de las fosas nasales.

Se ha producido una expansión de la región anterior del cerebro, haciendo que las regiones maxilares laterales se muevan hacia el frente de la cara.

Así los ojos y los tejidos de las mejillas adyacentes son rotados 90 grados desde los costados al frente de la cara debido a este crecimiento diferencial. El tejido nasal medio se interpone entre las cuñas maxilares en este estado y se convertirá en el sitio del futuro filtrum del labio superior.

A la 7 semana la cara parece reconocible como resultado de la ubicación frontal de los ojos, diferenciación de la nariz y agrandamiento de la mandíbula, a medida que aumenta la cara su altura, las alas de la nariz ya no estarán en el mismo plano horizontal que los ojos, los pliegues que separan las zonas mandibular, maxilar y nasal, están menos marcados. Las orejas son ahora visibles, habiéndose diferenciado de las elevaciones auriculares, la oreja aparecerá bien diferenciada hacia la 16 semana prenatal. (3,4)

ORIGEN DE LAS MALFORMACIONES FACIALES.

1.- La falta de desarrollo de la parte anterior del cerebro suele llevar a la diferencia de la cresta neural y nervio olfatorio y a la falta de inducción del campo nasal.

Una diferencia puede producir una hendidura mediana del paladar y / nariz.

2.- Labio hendido uni o bilateral, falta de crecimiento localizado en el piso de la nariz.

3.- Surcos entre nariz y ojo (naso óptico).

4.- Comisuras (macrostomía).

5.- Alteración de la oreja Síndrome de arco branquial.

6.- Las hendiduras o quistes branquiales aparecen con mucha frecuencia a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (diastosis mandibular) mandíbula corta, lengua agrandada, y posible paladar hendido.

Falta de desarrollo de arcos malares, mandíbula acortada y falta de desarrollo del oído medio. (3,5)

ESTIMULACION PARA EL MAXILAR ANTERIOR EN CRECIMIENTO EN PACIENTES CON HENDIDURA UNILATERAL ALVEOLAR.

La retrusión en la mitad de la cara en pacientes de labio y paladar hendido por largo tiempo han preocupado primero a Dentistas, Ortodoncistas y Cirujanos Maxilofaciales.

El deseo, aplicación y control funcional en las aplicadas correcciones y guía en el desarrollo dental seguida de una relación óptima oclusal, en psicología y armonía estética de estructura de cara y cráneo, esto es una meta para los ortodoncistas.

De cualquier modo en pacientes con deformidades de labio y paladar hendido incluyendo hendidura unilateral alveolar.

La retrusión en la mitad de la cara en casos de pacientes con hendidura unilateral alveolar, ha sido discusión por algunos años. Algunas observaciones hechas por un cirujano plástico comienza con una reducción, remodelación de la deformación unilateral y parece que va acompañada al mismo tiempo produce un retraso temporal anteroposterior en el crecimiento de la maxila.

DESARROLLO DE LA LENGUA.

Por la importancia de la lengua en la matriz funcional y su papel en las influencias epigenéticas y ambientales sobre el esqueleto óseo, así como su posible papel en la maloclusión dental, el desarrollo de la lengua es de gran interés.

Se refiere a la lengua como un saco de membrana mucosa que se llena posteriormente con músculo en crecimiento. La superficie de la lengua y los músculos linguales provienen de estructuras embrionarias diferentes y experimentan cambios que exigen que se consideren por separado. Durante la 5 semana de la vida embrionaria aparecen en el aspecto interno del maxilar inferior protuberancias mesenquimatosas cubiertas con una capa de epitelio. Estas se llaman protuberancias linguales laterales.

A medida que crece hacia adelante en el piso de la boca, lleva su invacuación e irrigación de regiones más posteriores y se desarrolla en la parte bucal (el cuerpo) y una parte faríngea (la base) el cuerpo, surge en parte de contribuciones del primer arco branquial, y la base surge del segundo, tercer y cuarto. El cuerpo de la lengua está indicado por tres primordios, las protuberancias linguales laterales apareadas y un tubérculo impar ubicado en el centro. (3,4)

En la 5^a semana, la base de la lengua está indicada por una elevación mediana, la cópula. Entre la cópula el tubérculo impar aparece una fosita, denominada agujero ciego, que da origen a la glándula tiroides, durante la 6^a y 7^a semana, las protuberancias linguales laterales se agrandan y reducen relativamente el tamaño del tubérculo impar. Aparece un pliegue a lo largo de los bordes laterales de la lengua, que lo separa de los rebordes alveolares en desarrollo.

Las dos protuberancias linguales laterales se unen entonces y el cuerpo de la lengua aparece como una estructura más unificada.

La lengua crece tan rápidamente que empuja en la cavidad nasal más arriba y entre las dos prolongaciones palatinas y para las 8 1/2 o 9 semanas, los músculos del cuerpo de la lengua aparecen claramente diferenciados.

Las cavidades bucal y nasal se originan de una sola cavidad estomóidea y se separan a medida que se elevan y crecen entre ellas las prolongaciones palatinas.(3,4)

FORMACION Y ELEVACION DE LAS PROLONGACIONES PALATINAS.

A medida que la lengua en crecimiento empuja dorsalmente en la cavidad nasal, las prolongaciones palatinas se desarrollan en forma de cuña, y debido a la presencia de la lengua, crecen hacia abajo al piso de la boca a cada lado de la lengua. El movimiento de las prolongaciones palatinas de una posición vertical junto a la lengua a una posición horizontal sobre la lengua. Esto implica un movimiento tanto de la lengua como de las prolongaciones palatinas. A medida que las prolongaciones giran sobre la lengua en el sentido posteroanterior, la lengua puede deslizarse hacia adelante para ofrecer menos resistencia al movimiento de la prolongación. El cierre de las prolongaciones palatinas separa las cavidades bucal y nasal. La lengua puede presionar hacia arriba contra las prolongaciones palatinas, ayudándolas a acercarse más para facilitar su contacto en la línea media. Este proceso ocurre entre la 8 y 9 semanas después de la concepción. Es posible que la inervación a la lengua y carrillos esté suficientemente desarrolladas para proporcionar alguna guía neuromuscular a esta intrincada actividad del cierre palatino. (3,4)

A medida que la cabeza se eleva, el cuello se hace reconocible y la cara ya no está presionada contra la cavidad torácica, debido parcialmente a la instalación del corazón más abajo en el torác.

En esta época, ocurre por primera vez movimiento espontáneo de la cabeza, elevación del maxilar inferior, apertura de la boca y movimiento de la lengua.

Los vasos de los arcos branquiales dan origen a las arterias carótida externa e interna, las que suministran irrigación a la cara y paladar cuando los vasos del primer y segundo arco branquial comienzan a desaparecer.

Al mismo tiempo sus ramas al maxilar y a la mandíbula se unen y confluyen con las ramas faciales adyacentes de la carótida externa. (3,4)

FUSION DE LAS PROLONGACIONES PALATINAS.

Hacia las 8½ semanas prenatales, las prolongaciones palatinas aparecen sobre la lengua y en cercano contacto entre ellas, luego durante la 9 y 10 semana se pone en contacto y comienza la fusión.

Primero las cubiertas epiteliales de las prolongaciones se unen para formar una sola capa de células. Después se produce la degeneración a medida que el tejido conectivo de las prolongaciones penetra esta barrera epitelial de la línea media y se entremezclan en la zona.

A medida que se forma el hueso del paladar, la zona a lo largo de la línea media en sentido anteroposterior se convertirá en una sutura donde se produce un crecimiento expansivo importante del paladar.

El contacto inicial ocurre en la región central del paladar secundario justo por detrás del proceso palatino anterior o primario y el cierre continúa a partir de este punto hacia adelante y hacia atrás. Después del contacto y fusión inicial continúa el cierre por un proceso de " unión " que elimina el espacio medio entre los dos procesos. El agujero palatino anterior y una sutura entre la premaxila y los procesos palatinos quedan en el período posnatal como evidencia de la temprana existencia del paladar primario y secundario.

DESARROLLO DENTARIO.

Hacia la 7^a semana, la lámina labial epitelial se hace aparente a lo largo de los procesos maxilar y mandibular.

Estas células epiteliales penetran al tejido conectivo subyacente para separar el reborde alveolar del labio.

Al aparecer una segunda lámina, por lingual de la lámina labial y crece en el reborde alveolar.

Esta es la lámina dental, que a intervalos regulares, dará origen a los órganos epiteliales del esmalte.

Estos se diferencian para formar el esmalte, dentina de los dientes.

Cuando las coronas en desarrollo se agrandan y las raíces se alargan, los maxilares aumentan de dimensión anterior y lateral, lo mismo que la altura, para brindar espacios a los dientes y procesos alveolares. (1,3)

DESARROLLO DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas parótida y submandibular aparecen en el tejido conectivo del carrillo en desarrollo en la 6 semana, la sublingual aparece a la 8 semana, el desarrollo inicialmente se realiza con la proliferación de las células epiteliales se produce desde la mucosa bucal, seguida por el crecimiento de un cordón sólido de células en el tejido, continúa luego proliferando, creciendo hacia la región de la futura ubicación de la glándula, en el sitio, los cordones epiteliales, se ramifican repetidamente y los extremos en forma de ramas de los cordones forman los acinos secretores en forma de granos, gradualmente todo el sistema de cordones epiteliales se ahuecan y forman el sistema de conducto de la glándula.

El tejido conectivo adyacente a las glándulas en desarrollo crece alrededor de ellas, las encapsula y se mete en las glándulas para subdividir las en lóbulos. Esta organización está completa para el tercer mes, y la diferenciación de las células acinares ubicadas terminalmente y la canalización de los cordones, ocurre más o menos en el sexto mes prenatal.

Los acinos de las glándulas mucosas se hacen funcionales durante al 6 mes, mientras que las glándulas serosas comienzan a funcionar hacia el nacimiento.(3,4)

DESARROLLO DEL CONDOCRANEO.

Los elementos esqueléticos que forman el cráneo se desarrollan inicialmente en soporte del cerebro, pero otros aparecen muy temprano también en la cara que se está desarrollando rápidamente.

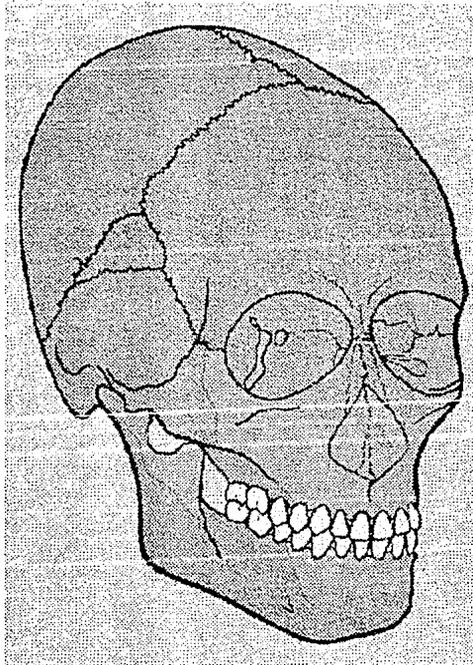
El cerebro recibe soporte de cartílagos que se forman a lo largo de la base, los elementos condocraneales, mientras que los huesos planos del cráneo, los elementos neurocraneales, rodean el cerebro el condocráneo también es importante para la cara en crecimiento y soporta ambas zonas en desarrollo de una barra de cartílago que se extiende interrumpida a lo largo de la línea media desde la región nasal anterior hasta el agujero mayor. El septum cartilaginoso puede funcionar en el crecimiento facial anterior al igual como soporte.

En la parte anterior, este cartílago forma una cápsula relacionada con las terminaciones nerviosas olfatorias - la cápsula nasal. Más hacia atrás, el cartílago soporta la pituitaria; lateralmente las cápsulas óticas se desarrollan alrededor de las estructuras del oído medio e interno; y más posteriormente forman los cartílagos occipitales alrededor del agujero mayor. Estos cartílagos establecen la base craneana ya en la 8 semana y serán transformados en su mayor parte del hueso, con el futuro hueso etmoides surgiendo de la cápsula nasal y partes del esfenoides, temporal y occipital del cartílago más posterior.(2,3)

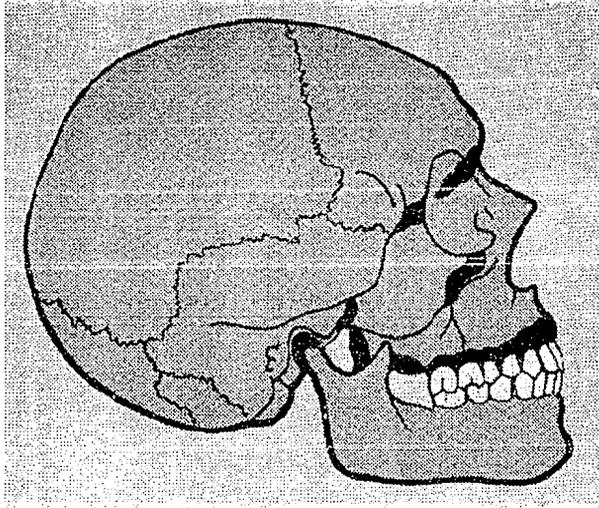
DESARROLLO DEL COMPLEJO MAXILAR.

Hasta que se produce la formación ósea, la cápsula nasal es el único soporte esquelético de la cara superior, a los costados y abajo de los cartílagos de la base craneana, aparecen centros de osificación en soporte de estas partes de la cara a medida que comienza a desarrollarse en ancho durante el período prenatal.

Los centros de osificación nasal, premaxilar, maxilar, lagrimal, cigomático, palatino y temporal, aparecen y se expanden hasta que se ven como huesos separados solamente por suturas. (2,15)



Toda la cara interna y externa del esqueleto neurocraneal y facial está cubierta de modo característico por campos de aposición y reabsorción. (15)



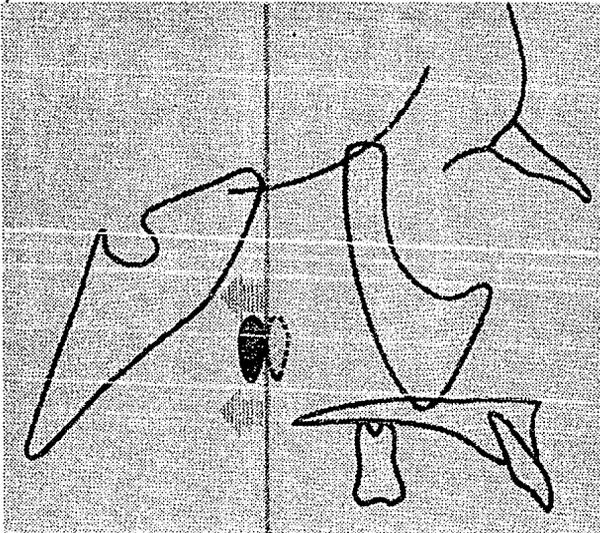
Centro de crecimiento.

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 del maxilar, las apófisis alveolares y las sincondrosias de la base de cráneo (15).

DESARROLLO DEL PALADAR OSEO.

Los huesos del paladar surgen de varios centros de osificación, en la 8 semana se encuentra ubicados bilateralmente en el paladar anterior dan origen a la premaxila y maxila; pueden aparecer en común, pero luego se desarrollan medialmente en forma independiente. El hueso premaxilar soporta los incisivos superiores, mientras que el hueso maxilar soporta los caninos y molares.

Atrás, las láminas horizontales del hueso palatino crecen hacia el medio desde los centros de osificación aislados, hacia la 14 semana, el paladar óseo está bien establecido, con una sutura en la línea media que se extiende entre los huesos premaxilar, maxilar y palatino. También aparece una sutura bilateral entre las partes palatinas de la premaxila y el maxilar.(2,15)



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 del maxilar (15)

MANDIBULA Y ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

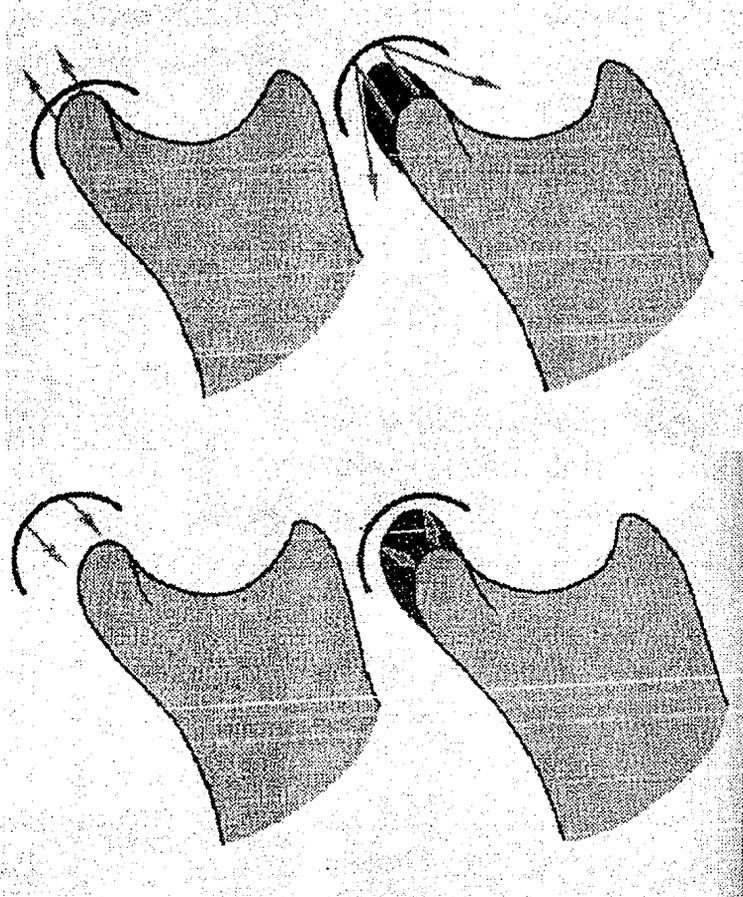
La parte inferior de la cara está soportada por una barra en forma de varilla conocida como cartílago de Meckel, se extiende desde cerca de la línea media del arco mandibular hacia atrás hasta la cápsula ótica, donde los dos elementos posteriores se convierten más tarde en el martillo y el yunque del oído medio.

Hay alguna evidencia en el hombre en el sentido que el martillo y el yunque funcionan para brindar una articulación movable hasta que se desarrolla el cóndilo mandibular en relación con la fosa glenoidea del hueso temporal.

Aproximadamente hacia la 18 semana esta articulación puede funcionar en el movimiento maxilar hasta que se produce un corrimiento anterior en la articulación temporomandibular. Entonces, esos dos cartílagos se osifican y funcionan como huesos del oído medio.

La mandíbula ósea se desarrollan lateralmente el cartílago de Meckel como una barra delgada, plana, rectangular, excepto en una pequeña región cerca de su extremidad anterior, donde el cartílago se osifica y se fusiona a la mandíbula. (2,15)

El cóndilo surge al principio independientemente como un cartílago en forma de zanahoria, y es encerrado por el hueso en desarrollo de la parte posterior de la mandíbula. El cartílago condilar es transformado rápidamente en hueso excepto en su extremo proximal, donde se forma una articulación con la del hueso temporal en la fosa glenoidea. El cartílago de la cabeza condilar es reemplazado gradualmente por hueso. La cabeza condilar es separada del hueso temporal por un disco delgado de tejido conectivo, que aparece como resultado de dos hendiduras en el tejido fibroso que forman los compartimentos superior e inferior de la cavidad articular. A medida que la mandíbula ósea continúa creciendo durante el periodo prenatal, tejido conectivo fibroso y lo que se conoce como cartílago sinfusal, une las dos mitades de la mandíbula y sirven como un sitio de crecimiento hasta el primer año después del nacimiento, época para la que está calcificado. (2,15)



Desplazamiento de la mandíbula.

Se creía anteriormente que el crecimiento del cartílago condíleo era la causa del desplazamiento anterior de la mandíbula.

El crecimiento del cóndilo tiene lugar en forma secundaria. (15)

MUSCULOS FACIALES.

La masa de músculos faciales, denominada subcutáneo del cuello aparece a la cuarta semana en porción ventral lateral del arco hioideo justo por debajo de la superficie de la piel.

Esta masa muscular se abre en abanico y aparecen las masas musculares estilohioidea, digástrica y estapenia, el séptimo nervio va junto con el músculo facial, que ahora se dirige hacia arriba por el costado del cuello y sobre la cara y el cráneo para encontrar la hoja de músculo del lado opuesto. Durante 5 y 9 semana los músculos de la cara humana se diferencian se hacen funcionales en cierta medida, que el estímulo de la región peribucal en este período tardío puede producir respuestas reflexógenas, como la flexión del cuello y el volteo de la cabeza.

El esfínter del cuello es la capa profunda y da origen a varios músculos, incluyendo el occipital. Entre la 7 y 9 semana, se diferencian rápidamente los músculos superficiales y profundos.

El esfínter del cuello también forma el orbicular, los incisivos y canino, se unen las fibras de los haces más superficiales del cutáneo del cuello adquieren a la mandíbula, el cuadrado del labio inferior y el mentoneano de la cara inferior aparecen a las 8 a 9 semanas.

Aparecen el orbicular de los ojos y el buccinador desde las fibras profundas del esfínter del cuello, mientras el triangular y cutáneo del cuello surgen de los haces superficiales. (2,3)

MUSCULOS DE LA MASTICACION.

En esta época, los músculos de la masticación se están desarrollando en el mesenquima del arco mandibular, estos músculos comienzan la diferenciación en la 7 semana y las fibras nerviosas se notan en ellos para la 8 semana.

Los músculos de la masticación se desarrollan al principio en estrecha relación con el cartílago de Meckel y los cartílagos de la base craneana, son independientes y sólo más tarde adhieren al esqueleto óseo.

El músculo temporal comienza el desarrollo lateral a la 8 semana ocupando el espacio por delante de la cápsula ótica.

El músculo masetero comienzan a insertarse al arco cigomático mientras se produce el crecimiento lateral que permite espacio para el desarrollo del músculo. Los músculos pterigoideos se diferencian en la 7 semana y pronto se relacionan con los cartílagos de la base craneana y el cóndilo. (2,3)

CRECIMIENTO DEL ESQUELETO CRANEO FACIAL.

El crecimiento de la cara y del cráneo, inmediatamente después del nacimiento, es continuación directa de los procesos embrionarios y fetales.

El crecimiento del cráneo y del esqueleto de la cara principalmente intramembranoso, prosigue hasta el vigésimo año de vida, principalmente a través de las suturas y del periostio.

Los complicados procesos de transformación (de posición y resorción ósea) y translación difieren de un sitio a otro, de tiempo en tiempo, los desequilibrios que ocurren no se deben sencillamente a aberraciones del crecimiento y desarrollo. Es entonces analizar los procesos de control más amplios, existen factores genéticos intrínsecos locales y epigenéticos generales, así como factores ambientales generales. Aunque no podamos resolver completamente el conflicto entre los genetistas y los especialistas del ambiente, acerca del desarrollo del complejo craneofacial durante el período posnatal, podremos construir una imagen lógica que se adjudica papeles significativos a cada uno de los papeles de control en diversas partes del complejo en diferentes momentos.(2,15)

OSTEOGENESIS.

El hueso se forma en dos modos básicos denominados según el sitio de aparición : cartílago o tejido conectivo membranoso.

1.- Formación ósea endocondral.

Durante la formación ósea endocondral, el tejido mesenquimático original primero se convierte en cartílago, la formación ósea endocondral es una adaptación morfogénica que proporciona formación de huesos asociados con articulaciones móviles y algunas partes basicráneo.

Las células cartilaginosas se hipertrofian, su matriz se calcifica las células se degeneran y el tejido osteogénico invade el cartílago que está muriendo, desintegrandose y lo reemplaza. El hueso endocondral no se forma directamente del cartílago, lo invade y lo desplaza, el mecanismo apofisiario de crecimiento óseo no ejerce influencia reguladora directa sobre los cambios del crecimiento en todas las otras porciones de hueso que se está agregando.(3,4)

2.- Formación ósea intramembranosa.

En la formación del hueso intramembranoso, las células mesenquimáticas indiferenciadas del tejido conectivo cambian a osteoblastos y elaboran la matriz osteoide la matriz o sustancia intracelular se calcifica y el resultado es el hueso, la osificación intramembranosa es el modo de crecimiento predominante en el cráneo.

BOVEDA CRANEANA.

1.- Crecimiento:

El crecimiento de los huesos de la bóveda utiliza un sistema de suturas más depositos superficiales relativamente pequeños los lados acto y endocraneales, el cráneo encierra el cerebro, todas las arterias mayores, venas, nervios, y la médula espinal entran y salen por vías del piso craneano. Los huesos de la bóveda craneana están unidos entre ellos por suturas y los huesos del complejo nasomaxilar están ligados juntos y a la bóveda craneana por un sistema de uniones suturales que proporcionan sitios para el crecimiento y ajustes.

El cráneo humano posee un sistema de crecimiento muy complicado el estudio de la anatomía, de los orígenes odontogénicos y filogenéticos, así como de las múltiples funciones del cráneo, el crecimiento del cerebro está ligado al de la bóveda craneana, al nacer el cráneo del niño contiene aproximadamente 45 elementos óseos, separados por cartílago o tejido conectivo, en el adulto este número se reduce a 22 huesos después de terminar la oscificación.(3,4)

En el recién nacido, el cráneo es ocho veces mayor que a la cara debido al patrón hereditario y ritmo de crecimiento diferenciales, esta discrepancia disminuye el grado de que en el adulto la cara solo constituye la mitad del tamaño del cráneo y la altura de la cabeza solo se reduce hasta a la octava parte de la altura total del cuerpo.

BASICRANEO.

El crecimiento del piso craneano tiene un efecto directo en la ubicación de la parte media de la cara de la mandíbula a medida que la fosa craneana se elonga, el espacio subyacente ocupado por el complejo nasomaxilar que se está agrandando, la faringe y a la rama aumentan correspondientemente. El complejo eseno-occipital se elonga desplazando toda la parte media de la cara en sentido anterior produciendo un agrandamiento de la región faríngea. Al mismo

tiempo la rama se agranda junto con el desplazamiento hacia adelante del maxilar superior. Por lo tanto el crecimiento anteroposterior del basicráneo tiene un papel importante en el crecimiento nasomaxilar y mandíbula.(3,4)

COMPLEJO NASOMAXILAR.

Los mecanismos para el crecimiento nasomaxilar son las suturas, el tabique nasal, las superficies periósticas y endósticas y los procesos alveolares. Todo el complejo nasomaxilar esta unido y la bóveda y base craneana por el sistema sutural más complicado, de todos, un mecanismo primario, para el crecimiento y adaptación de la región.

Un mecanismo endocondral para el crecimiento óseo como en los huesos largos, la mandíbula y la base craneana, no esta extendida en la parte media de la cara, aunque las extensiones del etmoides son de origen endocondral. La cápsula nasal embrionaria no se oscifica simplemente para convertirse en los huesos del complejo nasomaxilar.

El crecimiento de la parte cartilaginosa del tabique nasal a sido considerado como una fuente de fuerza que desplaza el maxilar adelante y abajo aunque esta teoría a sido muy modificada por muchos autores.

El crecimiento y modelado de la mayor parte del complejo de la parte media de la cara acompaña y sigue este desplazamiento por el familiar proceso óseo intramembranoso.(3,4)

Se debe recordar que virtualmente todas las superficies externas e internas de cada hueso dentro de ese complejo estan activadamente involucradas en el proceso de remodelado total, todas las superficies endósticas están cubiertas por campos crecimiento localizados que operan esencialmente en forma independiente pero armoniosamente entre ellos. El remodelado superficial es muy activo proporcionando mucho aumento regional y remodelado que acompaña y adapta a los agregados que estan ocurriendo en las suturas, sincondrosis, cóndilo.(3,4)

MANDIBULA.

La mandíbula, el más móvil de los huesos craneo-faciales, es singularmente importante, porque esta implicado en las funciones vitales de masticación, mantenimiento de las vías de aire y expresión facial.

La mandíbula es básicamente un hueso delgado en forma de U, con un mecanismo de crecimiento endocondral en cada extremo y crecimiento intramembranoso, los cambios de crecimiento y forma de las zonas inserción dentaria son controladas más por la función muscular y erupción de los dientes que por factores cartilaginosos u osteogénicos intrínsecos.

El crecimiento endocondral se presenta al alcanzar el patrón morfo-genético completo del maxilar inferior, el cóndilo es de especial interés porque es el sitio principal de crecimiento esta involucrado en una de las más complicadas articulaciones del cuerpo, el cóndilo es un cartilago secundario que hace contribución importante a la longitud total de la mandíbula.(2,3)

El crecimiento adaptativo regional en la zona condilar es importante porque el cuerpo de la mandíbula debe ser mantenido en yuxtaposición funcionante con la base del cráneo donde articula, la región cóndilar y la rama deben adaptarse a las numerosas demandas funcionales ejercidas en ella y permitiendo el desplazamiento por crecimiento de la mandíbula alejándose del cráneo.

El cóndilo no determina el crecimiento de la mandíbula, es la mandíbula la que determina como crece el cóndilo, y la función articular depende de como crece la mandíbula, el crecimiento de la mandíbula esta determinada por factores fuera de la mandíbula-músculos, crecimiento maxilar etc.

El cartilago esta presente porque se producen niveles variables de presión superficial en los contactos articulares, se requiere un mecanismo de crecimiento endocondral porque el cóndilo crece en la dirección de la articulación en la cara de la presión, una situación que el crecimiento óseo intramembranoso puro no podría tolerar.(2,3,4)

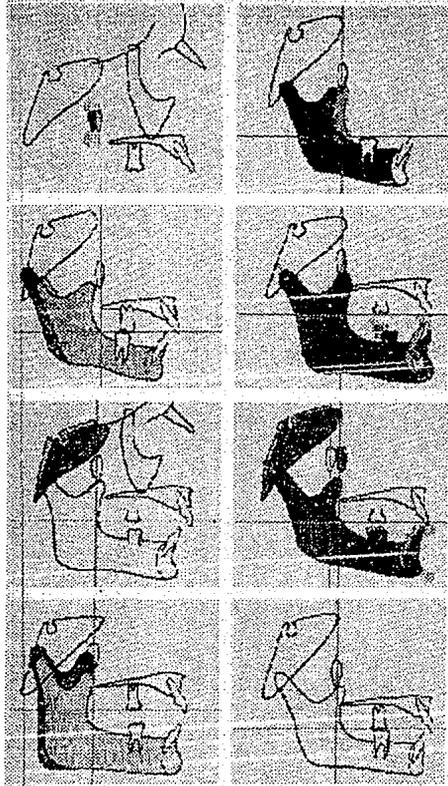
Los agregados de huesos nuevos provistos por el cóndilo produce un movimiento de crecimiento dominante de la mandíbula como totalidad.

El borde posterior de la rama en conjunto con el cóndilo también tiene un movimiento de crecimiento mayor que sigue un curso hacia atrás y algo lateral, a medida que la rama crece y es reubicada en dirección posterior, la tuberosidad lingual crece correspondientemente y se mueve hacia atrás de a manera comparable de la tuberosidad del maxilar.

Las zonas de inserción muscular de la rama juegan un papel importante en el remodelado localizado y crecimiento cortical que acompaña el desplazamiento mandibular hacia abajo y adelante, las zonas de inserción muscular en los procesos coronoides y regiones goníacas llegan a diferenciarse por completo en respuesta al desarrollo y funcionamiento de los músculos que ahí se insertan.

La mandíbula parece crecer hacia adelante y abajo cuando es visualizada en trazos cefalométricos seriados superpuestos registrados en la base del cráneo causando un problema importante en el análisis de los efectos del tratamiento, el crecimiento real, sin embargo, se produce en una amplia variedad de direcciones regionales.(2,3)

El proceso alveolar no esta presente mientras falta los dientes su forma esta controlada por la erupción dentaria y se absorbe cuando los dientes son exfoliados o extraídos, los procesos sirven como importantes zonas neutralizantes que ayudan a mantener las relaciones oclusales durante el crecimiento diferencial de la mandíbula y la parte media de la cara.(3)

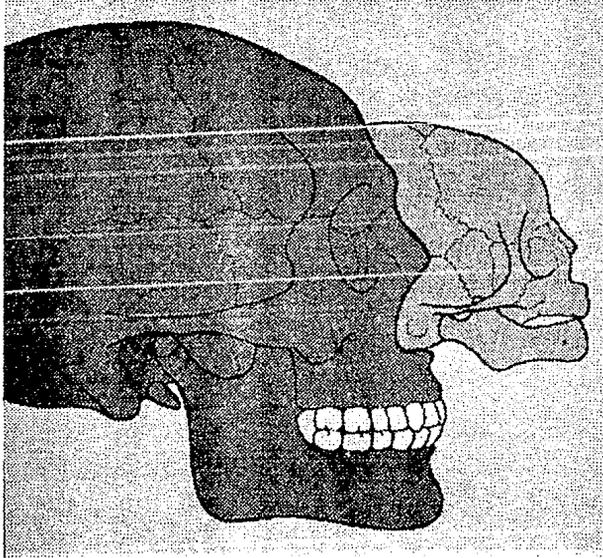


Uno de los aspectos más importantes durante el desarrollo mandibular es el desplazamiento hacia adelante y hacia abajo. Anteriormente se pensaba que la compresión del cóndilo en desarrollo sobre la cavidad articular era la causa principal del progresivo desplazamiento de la mandíbula, con respecto a la articulación, sin embargo, se ha demostrado que la mandíbula también alcanza una posición normal, incluso tras eliminar ambos cóndilos. (15)

PATRON TOTAL DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL.

Los efectos marcados del crecimiento craneofacial son habitualmente descubiertas cefalometricamente por el registro de trazos sucesivos en punto de referencia comunes de la base del cráneo. Las habituales presentaciones simplistas del patrón total de crecimiento a menudo esconde, más que revela importantes diferencias regionales y sexuales de gran importancia clínica.

Hay diferencias sexuales en el crecimiento total, pero esas diferencias son mejor entendidas estudiando las dismorfosis sexuales regionales. Desde el punto de vista clínico las diferencias sexuales totales más significativamente se ven al logro de la altura facial, la altura total facial y algunos componentes de ella muestran un remarcable dimorfismo sexual en cantidad, regulación y patrón de crecimiento, necesitando sexualmente diferentes estrategias de tratamiento para ciertos tipos de mordidas abiertas y mordidas profundas.(4,5)



Procesos de remodelación ósea. (15)

DESARROLLO DENTARIO PRENATAL.

El desarrollo embrionario de los dientes primarios y permanentes se realizan en cuatro estadios que son denominados por los rasgos característicos de cada uno : iniciación, brote, corona y campana.

Iniciación de la odontogénesis.

El primer signo de desarrollo dentario aparece tarde en la tercera semana embrionaria cuando el recubrimiento epitelial de la cavidad bucal comienza a aumentar de espesor en amplias zonas . Los espaciamientos epiteliales ocurren en los bordes inferolaterales de los arcos superiores en los bordes superolaterales de los arcos mandibulares donde los dos se unen para formar bordes laterales de la boca.

Los dientes comienzan con la invaginación la lámina dental en el mesénquima subyacente, en ubicación específica a lo largo de los bordes libres de cada arco, los cambios morfológicos de la lámina dental comienzan al rededor de las 6 semanas en útero y continua más alla del nacimiento hasta el cuarto o quinto año. Esto ocurre en tres fases principales:

- a) Iniciación de toda la dentición primaria durante el segundo mes de útero.
- b) Iniciación de los dientes permanentes que serán los sucesores de los primarios por crecimiento en los tejidos conectivos que los rodean del extremo distal libres de la lámina dental dando origen a la lámina sucesional.
- c) La lámina dental por distal del segundo molar primario y da origen a los gérmenes de los molares permanentes.(5)

Estadio de brote.

Poco después de la lámina dental, un pliegue vestibular divide los carrillos y los labios de los arcos dentarios.(5)

Estadio de campana.

Representa el agrandamiento del tamaño total del germen dentario y la profundización de su superficie. Presenta una zona de células estiradas, una célula epitelial y una zona de transición.(5)

Estadio de casquete.

Hacia finales de la octava semana, aparece una concavidad en la superficie profunda del brote, el diente esta ahora en su estadio de casquete.

Los 20 brotes dentarios primarios se diferencian por los estadios de casquete y campana a velocidad que manifiestan patrones de secuencia reconocible o polimorfismo.(5)

Forma del arco.

El arco dentario humano posnatal es descrito generalmente como una curva, el arco dentario prenatal cambia progresivamente la forma a la 6 a 8 semanas esta aplanado anteroposteriormente.

La secuencia de calcificación de los dientes primarios es incisivo central (14 semanas) primeros molares (15 semanas) incisivos laterales (16 semanas) caninos (17 semanas) segundos molares (18 semanas).(5)

Las coronas de los dientes continúan creciendo en ancho hasta que hay coalescencia de las cúspides en calcificación en cuyo momento se ha determinado la mayor parte del diámetro coronario.

El desarrollo dentario prenatal se caracteriza por al menos, tanto variabilidad de desarrollo, asimetría bilateral y variabilidad de secuencia.(5,6)

El movimiento del diente hacia la oclusión comienza de manera variable pero no hasta que ha comenzado la formación radicular, los varones preseden a las niñas en el número total de

dientes erupcionados hasta aproximadamente los 15 meses, después las niñas sobrepasan a los varones permanecen adelante hasta completar la dentición primaria, la aparición del diente esta muy asociado con la altura, luego el peso y la circunferencia de la cabeza, aunque muy en los comienzos de la aparición el peso del nacimiento se relaciona mejor que la altura.

Los dientes primarios en los varones son generalmente más grandes que en las niñas, las anomalías del desarrollo coronario se ven menos frecuentes en la dentición primaria que en la permanente, es común suponer que la erupción del diente permanente es el único que produce la reabsorción del primario, el diente primario puede observarse aun en ausencia del sucesor permanente, los dientes primarios sobre todos los molares, pueden anquilosarse (fusionarse) el proceso alveolar quedando impedida su erupción.(5,6)

El cuadro etiológico aún no esta claro pero la anquilosis ocurre durante la reabsorción fisiológica normal de los dientes. La absorción es un proceso intermitente y es durante los periodos de descanso de reabsorción de la dentina cuando el ligamento periodontal ya ha sido reabsorbido, que se produce el puente óseo y la fusión entre huesos y la dentina.(5,6)

ARCOS DENTARIOS.

La mayoría de los arcos dentarios primarios son ovoides y muestran menos variabilidad en su conformación que los permanentes. Los arcos son lo suficientemente anchos para contener a los incisivos primarios, la lengua parece importante en la conformación de los arcos porque la dentición primaria es moldeada al rededor de ellos, el ancho de la bóveda palatina aumenta desde el nacimiento hasta casi los 12 meses y queda relativamente constante durante los primeros 2 años.(2)

Al nacer cuando las almohadillas gingivales estan en contacto, el arco mandibular esta por detrás del maxilar aunque esta diferencia se reduce progresivamente hasta los 21 meses.

Los dientes primarios posteriores ocluyen de manera que la cúspide mandibular articular por delante de su correspondiente cúspide superior ocluye en la fosa central de los molares inferiores y los incisivos están verticales, con un mínimo de sobremordidas y resalte. El resalte disminuye marcadamente durante los primeros 6 meses de la vida, especialmente en aquellos niños que van a tener oclusiones normales más tarde.

Se ha demostrado particularmente que la alteración del patrón oclusal provoca nuevas respuestas neuromusculares las que a su vez modifican la morfología esquelética y finalmente pueden producir hasta graves maloclusiones.

En general una dentición primaria normal permite al profesional ser más alentador sobre una dentición mixta y adulta en desarrollo, los siguientes signos de una dentición primaria deben ser observados:

- a) Anteriores separados.
- b) Espacios primates.
- c) Leve mordida y resalte.
- d) Plano terminal recto.
- e) Relación molar y canina de clase I.
- f) Inclinação casi vertical de los anteriores.
- g) Forma ovoide del arco.

Los rasgos étnicos y culturales son importantes no solo por las diferencias esqueléticas, sino porque algunas culturas muestran mucho menos succión del pulgar y otros hábitos bucales, incluyen así en el porcentaje de niños que muestran mordidas cruzadas, mordidas abiertas y maloclusiones de clase II.

Los varones tienden más a tener relaciones molares de clase II y clase III en la dentición

primaria que las niñas y la prevalencia de maloclusiones clase II disminuye durante el período de dentición primaria. (2,3)

DESARROLLO DE LOS DIENTES PERMANENTES

Las niñas se adelantan más en la calcificación de dientes permanentes en cada estadio y más en los estadios finales.

La erupción es el proceso de desarrollo que mueve un diente desde su posición de la cripta por el proceso alveolar a la cavidad bucal y la oclusión con su antagonista, los dientes no comienzan a moverse hacia oclusal hasta la formación completa de la corona.

La secuencia aparente del desarrollo de la calcificación es una pista segura a la secuencia de aparición en la boca ya que los efectos que regulan y afectan la velocidad de erupción variante entre los dientes.(2)

Durante la erupción el diente pasa por cuatro estadios precisos de desarrollo, los factores que determinan la posición del diente varían en su estadio, al comienzo se piensa que la posición del germen depende de rasgos hereditarios, durante la erupción intraalveolar la posición del diente es afectada también por la presencia o ausencia de dientes adyacentes, la velocidad de absorción de dientes primarios, la pérdida precoz de los dientes primarios, procesos patológicos localizados y cualquier factor que altere el crecimiento o formación del proceso alveolar.(2)

Las dimensiones del arco habitualmente medidas son ancho en los caninos, molares primarios (premolares) y primeros molares permanentes.(3)

OCLUSION.

La posición de los dientes dentro de los maxilares y la forma de la oclusión son determinados por procesos del desarrollo que actúan sobre los dientes y sus estructuras asociadas durante los períodos de formación crecimiento y modificación posnatal.

La oclusión dentaria varía entre los individuos según el tamaño y forma de los dientes, posición de los mismos, tiempo y orden de erupción tamaño y forma de las arcadas dentarias y patrón de crecimiento cráneo facial.

El estudio de la oclusión se refiere no solamente a la descripción morfológica, penetra en la naturaleza de las variaciones de los componentes del sistema masticatorio y considera los efectos de los cambios por edades modificaciones funcionales y patológicas.(5,6)

La variación de la dentición es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales que afectan tanto el desarrollo prenatal como las modificaciones posnatales.

Es muy importante que el dentista reconozca estas condiciones transitorias tal como son, y que no interfiera en los intentos de la naturaleza para lograr lo que será posteriormente un patrón normal y una posición normal de los dientes.

Aunque se considera que la caries dental como la principal enfermedad de los dientes en todo el mundo, la maloclusión es más frecuente, con la fluorización existen posibilidades de reducir significativamente y aún eliminar las caries como problema. Pero la naturaleza morfogenética de la mayor parte de las maloclusiones nos asegura que el problema dento-facial continuara exigiendo lo mejor que la odontología pueda ofrecer por mucho tiempo.

Todo indica que la mayor parte de las maloclusiones caen dentro de la clase I y las características principales de la maloclusión es el apiñamiento, los problemas de apiñamiento y de espacios también se presentan en pacientes con relaciones de maxilares normales así como en los que presentan relaciones retrusivas o protusivas.(6,7)

El tipo facial como el tipo racial, la cara típica caucásica posee porciones definidas. En la cara concava o recta la relación de las arcadas y de los maxilares es menos importante que los problemas de falta de longitud de arco, cuando existe una mala relación de los maxilares en la cara recta, se trata frecuentemente de prognatismo del maxilar inferior.

En la cara convexa o divergente anterior existe con frecuencia una discrepancia basal anteroposterior y una mayor frecuencia de retrusión del maxilar inferior.

Los individuos dolicocefálicos poseen caras angostas, largas y arcadas dentarias angostas.

Los individuos braquicefálicos poseen caras amplias cortas, anchas y arcadas dentarias redondas.

Los individuos mesocefálicos se encuentran entre estas dos clasificaciones, la maloclusión puede variar con el tipo facial.

La maloclusión suele afectar a cuatro sistemas tisulares : dientes, huesos, músculos y nervios.(10,11)

En algunos casos solos los dientes son irregulares, la relación maxilar puede ser buena y la función muscular y neural normales.

Para algunos autores la palabra oclusión significa cierre u obturación.

Carabelli es quizá uno de los primeros en analizar la oclusión sistemáticamente a mediados del siglo XIX se le atribuyen a su clasificación los términos sobremordida (overbite) y borde a borde (edge-to-edge).

Angle dividió la maloclusión en tres clases amplias: Clase I (neutroclusión) relación mesiodistal de los primeros molares normales.

Clase II (distoclusión) la arcada dentaria inferior se encuentra en relación distal posterior con respecto a la arcada dentaria superior situación que es manifestada por la relación de los primeros molares permanentes.

Clase II división I.- La relación de los molares es igual a la descrita anteriormente , la

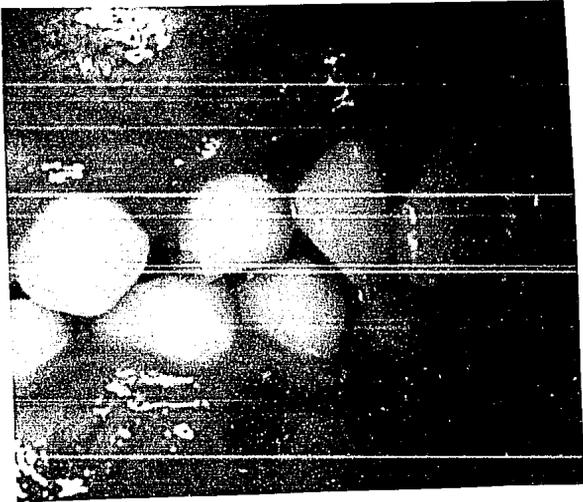
dentición inferior puede ser normal o no con respecto a la posición individual de los dientes y la forma de la arcada.

Clase II división 2.- Crea una imagen de las relaciones de los dientes y la cara, el primer molar inferior se encuentra en posición distal con respecto al primer molar superior.(12)

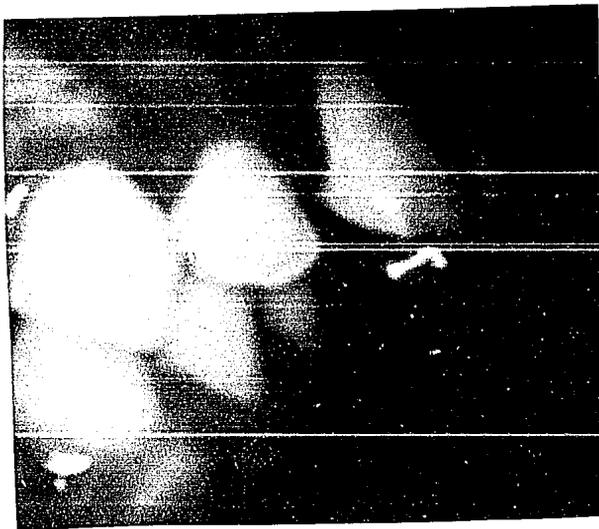
Clase III (mesioclusión) el primer molar se encuentra en posición mesial con respecto al primer molar superior generalmente se refleja en el perfil del paciente.(12)

La mayoría de las maloclusiones son sencillamente variaciones clínicamente significativas de la fluctuación normal del crecimiento y la morfología, la maloclusión puede resultar de una combinación de variaciones de lo normal.

El sistema neuromuscular juega un papel principal en la etiología de la deformidad dento-facial por los efectos de las contracciones reflejas en el esqueleto óseo y la dentición, algunos patrones de contracciones musculares son adaptables a los desequilibrios esqueléticos o la malposición dentaria. El tratamiento de la maloclusión debe involucrar reflejos condicionados que produzcan un ambiente funcional favorable para el esqueleto craneofacial en crecimiento y la dentición y la oclusión en desarrollo o puede resultar una residiva.(12)



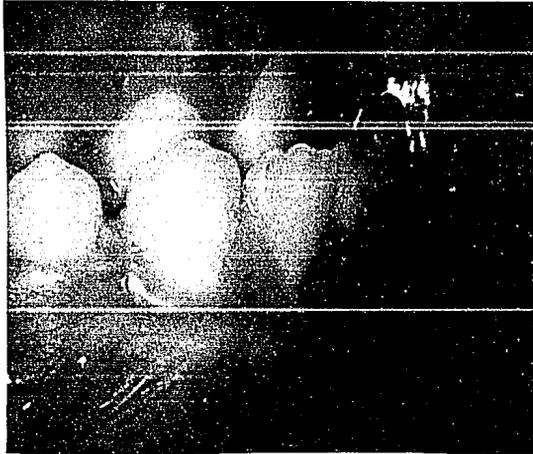
Clase I de Angle (normooclusión).



Clase II/1 de Angle. (15).



Clase II/2 de Angle (distocclusión en posición vertical de los dientes anteriores y superiores).(15)



Clase III de Angle (mesiooclusión). (15)

MALOCLUSIONES EN LA DENTICION PRIMARIA.

El término maloclusión lo describe Bjork como cualquier anomalía o síntoma encontrado en la dentición, oclusión o espacios y que pueden presentarse en la dentición primaria, mixta y permanente.

Sin embargo, existe poca información confiables sobre las maloclusiones en la dentición primaria, aún cuando varios autores han descrito las desarmonías en la oclusión en desarrollo, como resultado de irregularidades en la dentición primaria. Cohen, a demostrado que la mayoría de las maloclusiones no se autocorrigen por sí son tratadas por sí solas en el momento oportuno, originan relaciones inapropiadas en la dentición mixta y en la permanente.

Para identificar las maloclusiones en la dentición primaria, en primer lugar es necesario conocer lo que es normal.

Autores como Friel y Graver, mencionan que la dentición primaria debería de presentar espacios entre los incisivos, plano terminal recto, sobre mordida vertical profunda y presencia de espacios primates. (13)

Las características de la dentición primaria en niños mexicanos, que con frecuencia se observaban, se realizó un estudio en una población formada por 100 niños sanos, que asisten a la consulta al Instituto Nacional de Pediatría. Los datos obtenidos indicaron que predominaba la forma ovoide de los arcos dentarios tanto en el maxilar superior como en el inferior en el 65%; arcos con espacios en el 45%, arcos con solo algunos espacios en el 35% y sin espacios en el 20%. Una sobremordida horizontal ideal en el 52% y sobremordida vertical ideal en el 36% los caninos en relación clase I en el 69%, plano terminal recto de los segundos molares en un 83% y mesial en el 9%.

Por lo tanto podríamos considerar como ideal la dentición primaria si reunía las siguientes características: arcos dentales de forma ovoide, arcos con espacios, sobre mordida horizontal y vertical consideradas como ideales, relación caninos clase I y plano terminal recto o mesial.

La Población, estuvo formada por 100 niños sanos de los cuales 54 fueron niñas y 46 niños. Forman parte de un estudio sobre desarrollo de la oclusión en el Servicio de Estomatología del mismo instituto. (13)

Todos los niños reúnan las siguientes características:

- De tres a cinco años de edad.
- De nacionalidad mexicana tanto ellos como sus padres.
- Toda la dentición primaria presente y sin ningún diente permanente.
- Sin lesiones de caries dental.
- Sin extracciones dentarias.
- Sin obturaciones dentarias.

Para clasificar las maloclusiones se tomó como base el registro Epidemiológico de maloclusiones establecida por Bjork, el cual está dividido en tres partes:

A.- Anomalías de la dentición

B.- Anomalías oclusales.

C.- Anomalías de espacio.

En las anomalías de dentición se incluyeron:

Presencia de dientes supernumerarios, ausencia clínica de uno o mas dientes, lo cual fue verificado por medio de radiografías.

Las anomalías oclusales a su vez se clasificaron en tres planos: Anomalías sagitales, anomalías verticales y transversales. (13)

Las anomalías sagitales indican una alteración en sentido antero posterior , por lo tanto aquí se incluyeron las relaciones de; sobremordida horizontal u overjet, la relación de caninos y la de los planos terminales de los segundos molares temporales.,

La sobremordida horizontal se clasificó en base a los parámetros de Foster y Hamilton que

indica que estando los dientes primarios en oclusión centrada se puede observar: Ideal, cuando hay una sobre protusión incisiva positiva que no excede de 2mm, medida desde el borde incisal de los centrales inferiores al borde incisal de los centrales superiores.

Aumentada, cuando se presenta una sobre protusión de más de 2mm, relación de borde a borde, cuando los incisivos superiores e inferiores están en una posición de borde a borde.

Mordida cruzada anterior cuando los incisivos inferiores están en una posición más anterior a los superiores.

La relación de caninos se clasificó en base a la cúspide del canino temporal superior y su relación con la superficie distal del canino inferior como clase I, II, III, respecto al plano terminal de los segundos molares temporales se considero:

(13)

Plano terminal recto (PTR) cuando las superficies distales en los segundos molares temporales superior e inferior, estaban en un mismo plano vertical.

Plano terminal mesial (PTM) cuando la superficie distal del segundo molar temporal inferior, está más anterior que la superficie distal del segundo molar temporal superior.

Las anomalías verticales, comprenden una relación de sobremordida vertical u overbite, la cual se consideró en base a los criterios de Foster y Hamilton que clasifican a la oclusión estando en relación centrada en:

- Ideal; cuando las superficies incisales de los incisivos centrales inferiores hacen contacto con las superficies palatina de los centrales superiores.
- Reducida; cuando las superficies incisales de los centrales inferiores temporales, no hacen contacto con las superficies palatinas de los incisivos superiores, ni con el paladar, aún cuando existe una sobremordida horizontal positiva.
- Aumentada; cuando las superficies incisales de los incisivos inferiores tocan el paladar.
- Mordida abierta anterior; cuando las superficies incisales de los incisivos inferiores, están por

debajo del nivel de las superficies incisales de los incisivos superiores. (13)

Las anomalías transversales comprenden :

- Desplazamiento de la línea media.
- Mordida cruzada posterior, determinando si es uni o bilateral.

El tercer aspecto considerado por BJORK, son las anomalías de espacio que comprenden :

- Sin espacios .- Cuando no existía espacio entre dos dientes adyacentes.
- Apiñamiento .- Cuando existía sobreposición de los dientes adyacentes

Existe poca información sobre el tipo y frecuencia de maloclusiones en la dentición primaria. Sin embargo, estudios como el de Bjork y Helm en niños daneses de edad escolar, reportan un 75% con maloclusiones. Ferguson al analizar la prevalencia de maloclusiones labiolingual y vertical en niños de 3 a 6 años de edad, encuentra que uno de cada diez niños presentaba alteraciones en la sobre mordida horizontal y vertical. Los resultados obtenidos nos invitan a consentirnos más del problema de las maloclusiones en la dentición primaria y tratar de realizar siempre un examen clínico cuidadoso, para poder detectar cualquier alteración, con el fin de poderlas tratar en el momento indicado y muchas veces con tratamientos menos complicados y más exitosos que si progresara hacia una maloclusión mayor. (13)

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 determina un desplazamiento caudal del paladar durante el desarrollo del esqueleto facial.

El hueso sufre al mismo tiempo una remodelación de los procesos de reabsorción y aposición, aumentando de tamaño. El espacio del paladar duro y del arco cigomático en el niño pequeño es ocupado por los senos paranasales expandidos en el adulto. (15)

FACTORES GENERALES DE LA MALOCLUSION.

ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION.

HERENCIA.-

La herencia ha sido desde mucho señalada como causa de maloclusión las aberraciones de origen genético pueden aparecer antes del nacimiento, y no verse hasta años después. El papel de la herencia en el crecimiento craneofacial y en la etiología de las deformidades dentofaciales han sido temas de mucho estudio sorprendente se conocen realmente pocos detalles específicos. Muy poco se entiende todavía respecto a la parte que juegan los genes en la maduración de la musculatura orofacial, frecuentemente se ven interesantes parecidos familiares pero el modo de transmisión o hasta el sitio que actúa el gen no se entiende excepto para unos pocos problemas precisos, la ausencia de dientes o la presencia de algunos síndromes.

Características morfológicas hereditarias y dentofaciales específicas.

Lundstrom realizó un intenso análisis de estas características en gemelos y concluyó que la herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características:

- 1.- Tamaño de los dientes.
- 2.- Anchura y longitud de la arcada.
- 3.- Altura del paladar
- 4.- Apilamiento y espacios entre los dientes.
- 5.- Grado de sobremordida sagital.

A la lista superior se le puede agregar la posible influencia hereditaria siguiente.

- 1.- Posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua.
- 2.- Características de los tejidos. (3,4,15)

DEFECTOS DE DESARROLLO DE ORIGEN DESCONOCIDO.

Defectos de desarrollo de origen desconocido es un término aplicados a defectos marcados de tipo raro, probablemente originados en una falla de diferenciación en un período crítico en el desarrollo embrionario.

TRAUMA:

Trauma prenatal y daños de crecimiento.

- 1.- La hipoplasia de la mandíbula puede ser causada por presión intrauterina o trauma durante el parto.
- 2.- Vogelgesicht es un crecimiento indevido de la mandíbula debido a anquilosis de la articulación temporomandibular, la anquilosis puede ser resultado de un trauma o un defecto de desarrollo.
- 3.- Asimetría una rodilla o una pierna puede presionar contra la cara, de manera tal como para promover asimetría del crecimiento facial o producir retardo del desarrollo mandibular.

Trauma posnatal.

- 1.- Los hábitos pueden producir microtraumas que operan durante el período prolongado.
- 2.- El trauma a la articulación temporomandibular han sido mencionados como perturbadores del crecimiento y la función que lleva a la asimetría y a la disfunción temporomandibular. (2,3)



Anquilosis maxilar.

Este paciente de 19 años sufrió un traumatismo durante la lactancia que causó anquilosis de ambas articulaciones temporomandibulares. Esta lesión articular prematura da origen a una detención intensa del desarrollo de la mandíbula y por consiguiente, a una grave micrognathia mandibular, con la aparición del clásico perfil. (15)

DEFECTOS CONGENITOS.

Paladar y Labio hendido.

Los defectos congénitos como paladar y labio hendido juntos o separados se encuentran entre las anomalías congénitas más frecuentes en el hombre.

Un niño de cada 700 nacidos vivos se encuentra afectado, esto alcanza la cantidad de 100000 jóvenes menores de 21 años de edad o 5000 niños de cada año.

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

Aún cuando exista una deformación es posible obtener una mejoría notable eliminando los efectos morfogenéticos e iatrogénicos.

Para los dentistas la maloclusión ofrece el reto más grande, en ocasiones no les es posible al dentista compensar las anomalías residuales posquirúrgicas.

En la hendidura unilateral los dientes en el lado de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida cruzada lingual con relación a los antagonistas inferiores, a veces la premaxila se encuentra desplazada hacia adelante debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual. Los incisivos superiores en estos tipos de problemas, con frecuencia ocupan lugares inconvenientes con inclinaciones axiales diferentes. En esta zona de la hendidura frecuentemente se encuentran los dientes en desorden, puede faltar el incisivo lateral superior, presenta forma atípica o poseer un gemelo, para mover los dientes anteriores hacia adelante hasta la posición correcta de sobremordida vertical y horizontal, se requiere a menudo forzar los dientes contra un labio reparado resistente y parcialmente cicatrizado.

Tales procedimientos no son aconsejables y puede considerarse la posibilidad de pérdida prematura de estos dientes.

Los dientes y el hueso alveolar en esta zona no son la excepción al tratar de corregir la mordida cruzada lingual, frecuentemente relacionada con un paladar hendido reparado, el problema es nada más que el movimiento a vestibular de los dientes superiores.

Por lo general los dientes se encuentran en buena relación con respecto a su soporte basal óseo, pero toda la estructura palatina y alveolar dentaria se encuentra desplazada hacia la línea media.

El tratamiento del paladar hendido ya no se deja a un solo especialista, sea, Pediatra, Prostdoncista, Ortodoncista, Fonoterapeuta, todos coordinan sus servicios para lograr el mejor resultado general. (2,8)

OTROS DEFECTOS CONGENITOS.

Aunque el paladar hendido es un defecto congénito más frecuente que interesan al Dentista por su capacidad de provocar maloclusiones problemas tales como tumores, parálisis cerebral, torticolis, disostosis cleidocraneal, hemangiomas, sífilis congénita provocan anomalías demostrables que requieran tratamiento especial.

PARALISIS CEREBRAL.

Es la falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. En lo que se refiere a los dentistas este trastorno neuromuscular pueden observarse en la integridad de la oclusión.

A diferencia del paladar hendido donde existan estructuras anormales los tejidos son normales, pero el paciente debido a su actividad motor, no sabe emplearlos correctamente. Pueden existir grados diversos de función muscular anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar, es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusiones, las deformaciones se observan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados.

TORTICOLIS.

Los efectos de las fuerzas musculares anormales son visibles también en tortícolis o cuello torcido, el acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara, si este problema no es tratado oportunamente puede provocar asimetrías faciales con maloclusiones dentarias incorregibles.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

Esta alteración puede provocar maloclusión dentaria, puede haber falta completa o parcial uni o bilateral de la clavícula, junto con el cierre tardío de las suturas del cráneo retrusión del maxilar inferior.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



Existe erupción tardía de los dientes permanentes y los dientes desiduos permanecen muchas veces hasta la edad madura, son frecuentes los dientes supernumerarios. (15)

HABITOS.

Todos los hábitos son patrones aprendidos de contracción muscular de naturaleza muy compleja, ciertos hábitos sirven como estímulo para el crecimiento, los hábitos en relación a la maloclusión pueden ser clasificados como.

1.- Útiles.

2.- Dañinos.

Los hábitos útiles incluyen los de funciones normales, como posición correcta de la lengua respiración y deglución adecuada y uso normal de los labios para hablar.

Los hábitos dañinos son todos aquellos que ejercen presiones pervertidas contra los dientes y las arcadas dentarias, así como hábitos de boca abierta, morderse las uñas, morderse los labios, chuparse los labios y chuparse los pulgares.

Los hábitos anormales que pueden interferir con el patrón de crecimiento normales, deben diferenciarse de los hábitos normales deseados que son una parte de función orofaríngea anormal y juega un papel importante en el crecimiento cráneo facial y en fisiología oclusal.(3,4)

SUCCION DEL PULGAR.

La succión digital es practicada por muchos niños por varias razones si no está directamente implicada en la producción o mantenimiento de la oclusión, debe recordarse que muchos niños practican hábitos de succión digital sin ninguna deformidad dentofacial evidente pero también es cierto que la presión que ejerce la succión digital es la causa directa de la maloclusión.

La época de aparición de los hábitos de succión digital tiene importancia, los que aparecen durante las primeras semanas de vida está relacionadas con problemas de lactancia, todos los hábitos de succión digital deben ser estudiados por sus complicaciones psicológicas porque

pueden estar relacionadas con el hambre, la satisfacción del instinto de succión, inseguridad o hasta deseo de llamar la atención.

Los psicólogos del desarrollo han producido una serie de teorías que explican la succión digital no nutritiva (como la denominan) .

La mayoría de las primeras ideas respecto a la succión digital estaban basadas en la teoría Freudiana. Freud sugería que la oralidad en el infante está relacionada con la organización pregenital y la actividad sexual no esta separada todavía de la toma de alimento, un desarrollo lógico de esta teoría se relaciona con intentos de detener el hábito de succión del pulgar, porque la creencia freudiana sostiene que una interferencia abrupta de un mecanismo tan básico probablemente conducirá a la sustitución de esa tendencia por otras tan antisociales como la tartamudez o la masturbación, la succión del pulgar también a sido relacionada con la inadecuada actividad de succión.

Se piensa que la succión digital es normal hasta los 4 a 4.5 años de edad.

Holtz refiere que el tipo de succión puede ser deducida por la clase de maloclusiones presentes, una mordida abierta anterior y una protusión pronunciada de los incisivos inferiores.

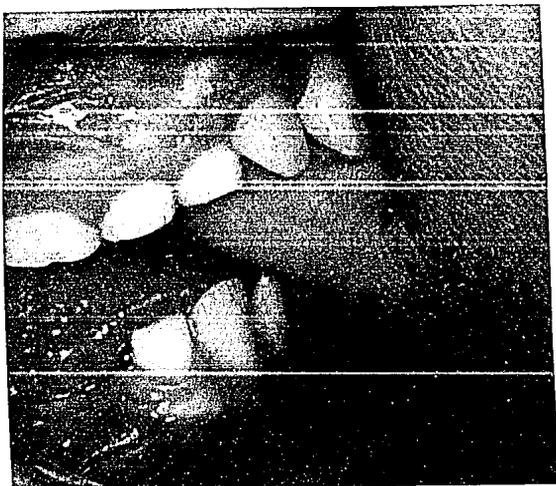
Abraham al describir el caracter oral, asegura que los impulsos en el lactante son predominantes además de ser necesarios para la alimentación la excitación de la boca y de los labios es en si misma placentera.

Diversos autores consideran la succión del pulgar como algo normal hasta los 4 años de edad tiempo en el cual el niño por sí mismo abandona el chupeteo.

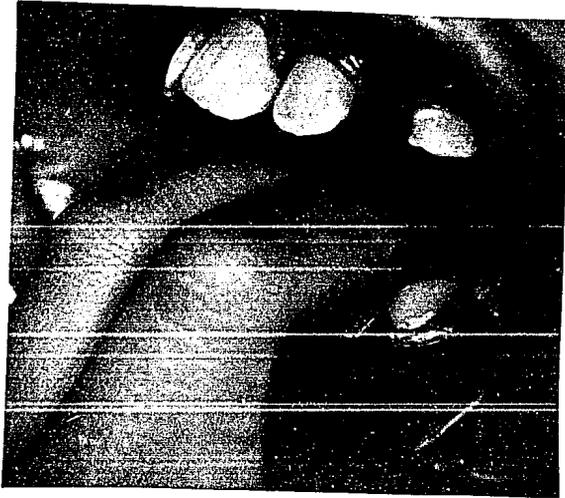
Nelson afirma que una vez cumplido los 4 años la succión suele autocorregirse como respuesta a las presiones sociales.

Sin embargo, Mc Donald piensa que aún cuando no cause un trastorno a la oclusión, es chupar el dedo no es aceptado socialmente debe ser desalentado tan pronto desaparezca sin importar la edad del niño.

Por lo que con sieme a sexo y estrato socioeconómico en infantes se encontró que en las niñas prevalece por más tiempo el problema de chupar el dedo que en los niños.(3,4)



La succión o compresión del dedo sobre el maxilar superior determina una clase II. (15)



Cuando los dedos se colocan en el maxilar inferior, es más frecuente el desplazamiento anterógrado de la arcada dental inferior, que origina una mordida de borde a borde o cruzada anterior. (15)

EMPUJE LINGUAL.

Las degluciones que se encuentran asociadas con el empuje lingual que pueden ser etiológicas de maloclusión son de dos tipos.

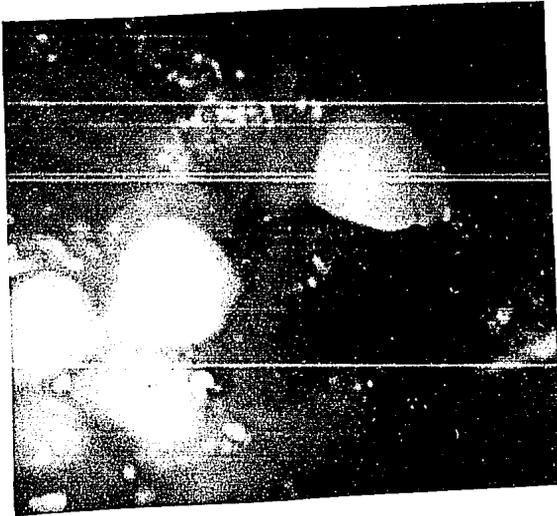
1.- La deglución con empuje lingual simple que es asociado con una deglución normal o con dientes juntos.

2.- La deglución con empuje lingual complejo.

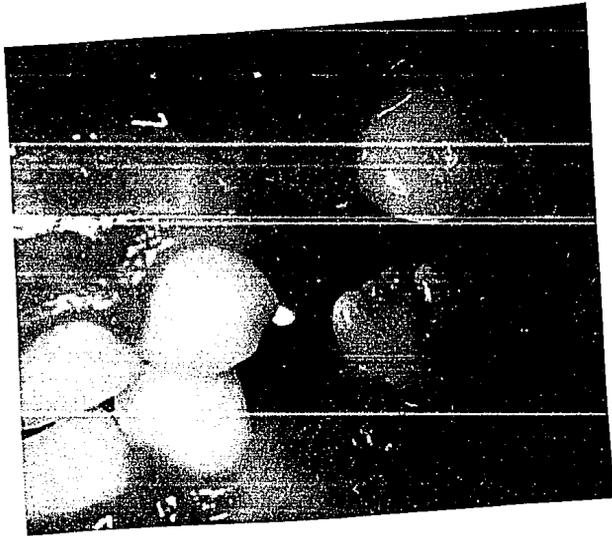
La deglución simple habitualmente está asociada a una historia de succión digital aún cuando el hábito ya no sea practicado pues la lengua le es necesario adelantarse por la mordida abierta para mantener un cierre anterior con los labios durante la deglución.

La deglución compleja, está probablemente asociada, a incomodidad nasorespiratoria crónica, respiración bucal faringitis, cuando las amígdalas están inflamadas, la raíz de la lengua puede inmiscuirse en los pilares fauciales agrandados. El dolor y disminución del espacio en la garganta precipitan una nueva postura adelantada de la lengua y un reflejo de deglución, los maxilares quedan separados durante la deglución para que la lengua pueda quedar en posición adelantada. (3,5,)

Mordida abierta anterior con disfusión lingual como consecuencia de los malos hábitos desarrollados durante largo tiempo.



Las discinesias linguales persisten muchas veces después de interrumpir el hábito nocivo, por lo que no se puede obtener una compensación espontánea de esta anomalía. (15)



La introducción constante de la lengua determina una mordida abierta total que se apoya únicamente en los molares. (15)

SUCCION DEL LABIO Y MORDEDURA DEL LABIO.

La succión del labio puede aparecer solo, o verse acompañado con la succión del pulgar, en casi todos los casos es el labio inferior el implicado aunque también se ha observado mordedura del labio superior, cuando el labio inferior es mantenido repetidamente por debajo de los dientes superiores, el resultado es la labioversión de esos dientes ha menudo una mordida abierta y a veces la linguoversión de los incisivos inferiores. (3,4)

POSTURA.

Las personas con postura corporal defectuosa, frecuentemente presentan una posición postural indeseable de la mandíbula, la postura corporal es la expresión sumada de reflejos musculares y por lo tanto habitualmente capaz de cambios y corrección.

La postura anormal de la lengua causa frecuentemente una mordida abierta no hay que confundirla con las de empuje lingual, algunos problemas de postura lingual pueden causar extensas mordidas abiertas y muchas son intratables. (2,4)

Otros hábitos linguales que a menudo se confunden con deglución con empuje lingual, incluyen la succión de la lengua, la retensión de la postura lingual infantil y la deglución infantil, quizá la confusión más frecuente es con la mordida abierta esquelética donde el plano mandibular es empinado y la altura de la parte anterior de la cara es mucho mayor que la posterior.

Los investigadores tratan de probar que las malas condiciones posturales pueden provocar maloclusión.

No es factible que se produzca maloclusión dentaria porque el niño descansa su cabeza sobre las manos durante períodos prolongados cada día, o que duerma sobre el brazo, puño o almohada todas las noches, la mala postura y la maloclusión dentaria pueden ser resultado de

una causa común. (2,4)

MORDEDURA DE UÑAS.

La mordedura de uñas se menciona frecuentemente como una causa de malposición dentaria, niños nerviosos, tensos, con mucha frecuencia muestran éste hábito, que solo es síntoma de un problema básico. (2,4)

FACTORES LOCALES QUE PROVOCAN MALOCCLUSION

ENFERMEDADES SISTEMICAS.

La maloclusión puede ser un resultado secundario de algunas neuropatías y transtornos neuromusculares y puede ser una de las secuelas del tratamiento de problemas tales como la escoliosis por el uso prolongado de aparatos para inmovilizar la columna, el odontólogo debe buscar la consulta pediátrica cuando el niño con una maloclusión tiene cualquier problema sistémico que pudiera influir el curso de la terapia ortodoncia.(3,5)

TRANSTORNOS ENDOCRINOS.

Las disfunciones endocrinas prenatales pueden manifestarse en la hipoplasia de los dientes, después del nacimiento los transtornos endocrinos pueden retardar o acelerar, pero habitualmente no distorsionan, la dirección del crecimiento facial, la membrana periodontal y las encías son extremadamente sensibles a algunas disfunciones endocrinas y los dientes son entonces afectados directamente.

Enfermedades nasofaríngeas y función respiratoria perturbada, el agrandamiento adenoideo conduce a la respiración bucal, resultando en un tipo particular de formas faciales y dentición.

Warren ha estudiado extensamente la aerodinámica de las vías aéreas superiores, deduce que los estudios actuales no apoyan la suposición que la inadecuación de las vías de aire nasales produzcan deformidades faciales, documentan que las anomalías de las estructuras bucales y nasales pueden comprometer seriamente la dicción.(10)

ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES.

Las infecciones y otros trastornos de la membrana periodontal y las encías tienen un efecto directo y muy localizado sobre los dientes, cambios en los patrones de cierre de la mandíbula para evitar el trauma a zonas sensibles, anquilosis y otras condiciones que influyen en la posición de los dientes.(3,4)

TUMORES.

Los tumores en la zona dentaria pueden producir maloclusión cuando se encuentran en la región de la articulación resultará una grave malfunción.(3,4)

CARIES.

La caries dental puede considerarse un factor local de la oclusión, la caries puede ser responsable de la pérdida prematura de los dientes primarios, erupción prematura de dientes permanentes y cambios de posición de los dientes permanentes.(3,4)

PERDIDA PREMATURA DE DIENTES PRIMARIOS.

Cuando un diente primario se pierde antes que el sucesor permanente haya comenzado a erupcionar, es probable que el hueso se vuelva a formar sobre el permanente demorando su erupción.

La pérdida de los incisivos primarios antes de las coronas de los incisivos permanentes estén en una posición para impedir el desplazamiento de los dientes primarios ubicados más distalmente pueden resultar una mal oclusión de la dentadura primaria.

Los caninos primarios cuando se pierden suelen ser un asunto de gran preocupación, si el canino es eliminado antes que los incisivos y laterales se hayan juntado puede permitir una separación permanente de los dientes anteriores.

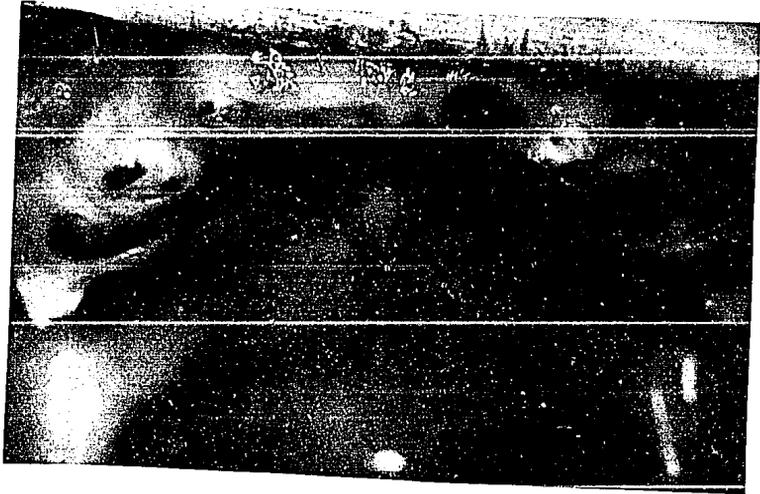
La pérdida de los primeros molares primarios hará que el canino permanente se mueva mesialmente y el primer molar permanente hará lo mismo.(3,9)

Con la pérdida del segundo molar primario, el primer molar permanente se desplaza hacia adelante y el canino se corre distalmente, la pérdida de sustancia coronaria, puede ser más seria que la pérdida de cualquier otro diente entero.

La pérdida prematura de cualquier diente primario puede permitir la llegada más temprana de su sucesor permanente o puede demorarla.

Algunos autores piensan que la aparición de dientes adicionales es solo el residuo de los antropoides primitivos que poseían una docena o más de dientes que el Homo sapiens, existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes asociadas con anomalías congénitas como labio y paladar hendido.(9)

La pérdida prematura de los dientes temporales también constituyen un factor físico en la etiología de las anomalías maxilares de la dentición.



En la ilustración se muestra la pérdida prematura de todas las coronas de los dientes temporales del maxilar superior por el efecto cariogénico.(15)

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

No existe un tiempo definido en que comiencen a desarrollarse los dientes supernumerarios, pueden formarse antes del nacimiento o hasta los 10 o 12 años de edad, los dientes supernumerarios se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca, un ejemplo de diente supernumerario es el "mesiodens".

Las anomalías de tamaño son más frecuentes en las zonas de los premolares inferiores, las anomalías en las formas de los dientes la más frecuente es la que se presenta en los laterales en forma de clavo, debido a su tamaño se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior.

La presencia de un cingulo demasiado exagerado o de bordes marginales amplios pueden desplazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento de una porción normal de sobremordida vertical y horizontal.(3)

ABERRACIONES FUNCIONALES PSICOGENICAS O IDEOPATICAS BRUXISMO Y BRICOMANIA.

Es posible que existan maloclusiones o mal funcionamiento de la oclusión en la mayor parte de los casos como, eslabón débil que deberá ser explorado por las exigencias psicogénicas.

Generalmente existe una sobremordida más profunda que lo normal, una restauración alta, una unidad dental mal puesta, el proceso se convierte en un círculo vicioso al agravarse algunas de las características oclusales bajo los ataques traumáticos del bruxismo y el rechinar es necesario realizar investigaciones sobre la naturaleza exacta del fenómeno de rechinar de los dientes que provocan miositis y que es tan frecuente en personas de todas las edades.
(4,5)

ASIMETRIAS FACIALES.

La dismorfia maxilar, no provocada, es pues una alteración morfológica debida aun vicio de edificación del armazon esquelético de la cara que no se acompaña de ninguna alteración histológica del tejido óseo sino que entraña generalmente desordenes morfo-anatómicos más o menos extendidos que comprometen con frecuencia la función respiratoria y se traducen siempre por desviaciones dentarias con trastornos de la oclusión.(3)

Las anomalías más frecuentes son:

- En el sentido transversal, las hiponasias (llamadas también endonasias bimaxilares) con apiñamiento o separación de los incisivos superiores.
- En el sentido vertical las inoclusiones incisivas debidas a la lentitud o detención temporaria de la evolución del bloque incisivo-canino superior.
- Anomalías por exceso o hiper morfia.
- Anomalías por insuficiencia o hipomorfia.

Las hiper morfias no constituyen un grupo de anomalías exactamente morbidas es decir que provocan trastornos patológicos o fisiológicos reales.

La hiponasia esta caracterizada no solamente por una reducción de los diámetros de la cara sino también por una reducción del calibre de las cavidades y productos en ellas contenidos y que su armazón delimita. (1,2)



Niño de 9 años que presenta asimetría facial. (15)



Niño de 8 años con asimetría facial ocasionada por el labio hendido. (15)

ASIMETRIAS AMORBIDAS.

Aparecen en el curso del crecimiento, algunas veces desde el nacimiento, evolucionan al comienzo sin dolor, sin molestias y sin perturbar en absoluto la masticación, sino es más tarde cuando el esqueleto está deformado, que aparecen los trastornos muy particulares casi únicamente funcionales.

La malformación es extendida, los relieves óseos están alterados el maxilar, la órbita, el frontal, la masticación son englobados en el proceso dimórfico y puede integrarse incidiosamente en el cuadro sintomático ocular.

En el niño las alteraciones morfológicas amórbidas son anomalías puras de amazón esquelética.(1)

ASIMETRÍAS MORBIDAS.

En estas asimetrías los fenómenos dismórficos son de orden trófico por eso son más exacto denominarlas "distrofias". Esas distrofias casi siempre secundarias a una manifestación alteran generalmente la morfología de un hueso hasta entonces normal.

La hemi-atrofia facial progresiva de Pary Romberg .

En esta enfermedad la atrofia afecta el territorio trigeminal de la cara con evolución lenta en el curso de la cual se pueden registrar periodos de remisión, estos aparecen con frecuencia en el niño durante la pubertad , procedida de dolores neuralgicos, alteraciones de la dermis y de los pelos.

La trofoneurosis facial.- los músculos y la piel escapan a la atrofia las alteraciones quedan limitadas a los tejidos oseos y dentarios.

La hemi-atrofia facial por parálisis radicular del plexo braquial, de acción más rápida que las anteriores, afecta partes blandas.

Los desplazamientos por subluxación unicondílea provocan también como consecuencia desviaciones mandibulares y representan en cierta forma la distoclusión.(1,2)

Se pueden observar procesos hipertrofosicos o atrofosicos que realizan deformaciones maxilo-faciales que recuerdan por su sintomatología la fractura o la luxación condílea.

La hipertrofia provocará una infraoclusión del mismo lado y una desviación mandíbular del lado opuesto.

Las asimetrías faciales esqueléticas surgen sean de una desigualdad volumétrica de las mitades derecha e izquierda de la cara sea de una desviación mandíbular.

Son los maxilares el asiento de esas asimetrías lo que permite distinguir :

- Las asimetrías faciales son disnacias.

- La asimetrías faciales por lateroclusión mandibular, las primeras expresan una alteración morfológica del hueso, la segunda malposición mandíbulo-craneana.
- Las disnasias afectan el crecimiento por lo tanto se presentan en los niños asimetrías faciales amórbidas.(1)

CONCLUSIONES.

Las asimetrías así como las maloclusiones son una variación clínicamente significativa del crecimiento normal resultante de la interacción de muchos factores durante el desarrollo, sin embargo hay una tendencia para que algunas maloclusiones se originen dentro de un sistema tisular aislado y afecten secundariamente otros sistemas a medida que a su vez se adaptan, la mayoría de los tipos graves son de origen óseo con rasgos dentarios y musculares superpuestos.

Las maloclusiones se originan por desequilibrios entre los sistemas en desarrollo que forman el complejo craneofacial, desequilibrios que la cara en crecimiento no puede superar.

GLOSARIO

ACINOS. (del lat. acinus, grano de racimo). Cualquiera de los lóbulos de una glándula compuesta; dicese también de las dilataciones secciformes terminales de un conducto estrecho como los alveolos pulmonares.

ALMOHADILLAS. Masa de material blando en forma de cojín o almohada. Reborde en las paredes posteriores y laterales de la nasofaringe a nivel del borde libre del paladar blando.

ASIMETRIA. (de a y gr. symmetros, de la misma medida). Falta de simetría disimilitud en las partes u órganos correspondiente de los lados opuestos del cuerpo que normalmente son semejantes.

DISCINESIA. (de dis- y el gr kinesis, movimiento). Transtorno incoordinado dificultad de los movimientos involuntarios. Término general para los movimientos anormales involuntarios en las enfermedades nerviosas como temblor, corea, atetosis, etc.

DISGNATIA. (de dig- y el gr gnáthos, mandíbula). Desarrollo defectuoso de los maxilares.

DISMORFIA. Deformidad.

ESTOMOIDEO. (estomodeo). Fosa bucal primitiva invaginación del ectodermo del embrión de la que se forma la boca y la parte superior de la faringe.

HIPERTROFIA. (de hiper y el gr trophé nutrición). Desarrollo exagerado de los elementos

anatómicos de una parte u órgano sin alteración de su estructura, que da por resultado el autoaumento de peso y volúmen del organismo.

HIPOMORFIA. Desarrollo mínimo de los elementos anatómicos.

INTRICADA. (intrínseco). Íntimo, esencial, y exclusivo de una parte u órgano.

MORBIDO. Que padece enfermedad o la ocasiona.

AMORBIDA. Alteración sin presencia de enfermedades secundarias.

OVERBITE. Sobremordida vertical.

OVERJET. Sobremordida horizontal.

POLIMORFISMO. (del gr polymorpho). En genética existe una población de dos o más genotipos alternativos, determinados por factores genéticos que presentan frecuencia demaciado elevadas para que puedan ser mantenidas solo por la mutación.

REFLEXOGENAL. (del lat. reflexus, reflejo). Que produce o aumenta la acción refleja se aplica a las zonas cuyas excitaciones producen un reflejo.

SINFISAL. Línea de unión de las dos mitades del maxilar inferior.

BIBLIOGRAFIA.

MORONNEAUD. L.

LA ORTOPEDIA ESTOMATOLOGICA INFANTIL.

BUENOS AIRES, ARGENTINA. 1982.

P.P. 50-86

MOYERS.R.E.

MANUAL DE ORTODONCIA.

PANAMERICANA. BUENOS AIRES, ARGENTINA. 1992.

P.P. 7-68

GRABER.T.M.

ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA.

INTERAMERICANA. MEXICO, D.F. 1985.

P.P. 24-70

WHITE. T.C.

INTRODUCCION A LA ORTODONCIA.

MUNDI. BUENOS AIRES, ARGENTINA. PRIMERA EDICION.

P.P. 15-22

BERESFORD.J.S.

ORTODONCIA ACTUALIZADA.

MUNDI. BUENOS AIRES, ARGENTINA.

P.P. 13-20

BARNET. E.M.

TERAPIA OCLUSAL EN ODONTOPIEDIATRIA.

MUNDI. BUENOS AIRES, ARGENTINA.

P.P. 18-22

KIMURA F.T; CEDEÑO.P.E.

**TRABAJO DE INVESTIGACION OBSERVACIONAL PROLECTIVO CRECIMIENTO Y
DESARROLLO CRANEOFACIAL EN NIÑOS MEXICANOS.**

REV. ADM. VOL. 48.pp 85-91 MARZO - ABRIL. 1991.

BORAZ.R.A.

**STIMULATION OF ANTERIOR MAXILLARY GROWTH IN A UNILATERAL ALVEOLAR CLEFT
PATIENT.**

J.PEDODONTICS. VOL. 12 pp. 190-195. 1988.

STOCKFISH HUGO.

ORTOPEDIA DE LOS MAXILARES PRACTICA MODERNA.

MUNDI. BUENOS AIRES, ARGENTINA.

P.P. 36-52

FEJOO. M.G.

LOS TRATAMIENTOS EN ORTOPEDIA FUNCIONAL.

MUNDI. BUENOS AIRES, ARGENTINA.

P.P. 22-34

SIM J.M.

MOVIMIENTOS DENTARIOS MENORES EN NIÑOS.

BUENOS AIRES, ARGENTINA.

P.P. 50-53

AGUILAR.G.G.

SUCCION DEL PULGAR PROBLABLES CAUSAS Y TRATAMIENTO.

REV.ADM. VOL.36 /4 pp 417 - 419. JULIO - AGOSTO. 1983.

CADENA. G.A; HINOJOSA. A.

MALOCCLUSIONES EN LA DENTICION PRIMARIA.

REV. ADM. VOL. 47 / 3 pp. 107 - 111. MAYO - JUNIO. 1990.

SADLER T.W.

EMBRIOLOGIA MEDICA.

MEDICA PANAMERICANA, 1990.

P.P. 285-288

RAKOSI T. JONAS IRMTRUD.

ATLAS DE ORTOPEDIA MAXILAR: DIAGNOSTICO.

CIENCIAS Y TECNICAS S.A. 1992.

P.P 13-87