

01441



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS EN
POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

"COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DE EXPANSIÓN
A NIVEL ESQUELÉTICO Y DENTOALVEOLAR
PRODUCIDOS POR LA PLACA DE EXPANSIÓN DE
SCHWARZ Y EL EXPANSOR PALATINO DE NIQUEL
TITANIO EN PACIENTES ADULTOS CON LABIO
Y PALADAR HENDIDO BILATERAL"

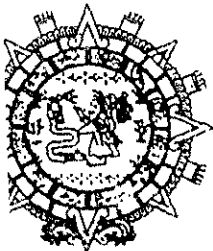
TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el Diploma de
ESPECIALISTA EN ORTODONCIA

Presenta:

DRA. YADIRA DEL CARMEN LOMELI EXZACARIAS

México, D.F.

2000





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



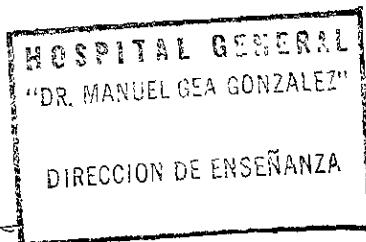
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

AUTORIZACIONES.



Dr. Hector Villareal Velarde.
Director de Enseñanza.
H. G.: "Dr. Manuel Gea González".



Dra.. Ma. Dolores Saavedra Ontiveros.
Directora de Investigación .
H.G.: "Dr. Manuel Gea González".

Dr. Manuel Yudovich Burak.
Jefe del Depto. Ortodoncia-Estomatología.
H.G.: "Dr. Manuel Gea González"

AUTORIZACIONES.



Hospital General
"Dr. Manuel Gea González"

Subdirección de Enseñanza

Dra. Ma. Teresa Velazco Jimenez.
Subdirectora de Enseñanza.
H.G.: "Dr. Manuel Gea González".

HOSPITAL GENERAL

"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

**SUBDIRECCION DE
INVESTIGACION**

Dr. Luis Alberto Villanueva Egan.
Subdirector de Investigación.
H.G.: "Dr. Manuel Gea González".

Dr. Manuel Yudovich Burak.
Jefe del Depto Ortodoncia- Estomatología.
H.G.: "Dr. Manuel Gea González".

COLABORADORES

3.1. Investigador Responsable o Tutor: Dr. Manuel Yudovich Burak.

3.2. Investigador Principal: Dra. Yadira del Carmen Lomeli Exzacarias.

3.3. Investigadores Asociados: Dra. María de la Paz Aguilar Saavedra.
Dr. Salvador García López.

Departamento de Ortodoncia-Estomatología..

Hospital General: “Dr. Manuel Gea González”.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

Con amor, orientación y dedicación forjaron el pilar de mi estructura material, espiritual e intelectual.

A MIS HERMANOS

Por su complicidad infinita en la totalidad de los proyectos emprendidos.

A NETO

Por su amor, paciencia y apoyo en los momentos más complejos y difusos.

AL DR. MANUEL YUDOVICH

Con su disciplina, mejoró mis conceptos personales y profesionales.

A ARIEL Y MIGUEL

Por su invaluable amistad.

A MIS COMPAÑEROS

Por la camaradería y respeto.

A MIS PROFESORES

Por su disposición de enseñanza.

AL DR. JOSE VELAZCO NERI.

Por el apoyo y ayuda desinteresados en la realización de esta tesis.

INDICE:

1.- ANTECEDENTES.....	1
Expansión.....	1
Expansión dentoalveolar.....	3
<i>Arcos vestibulares</i>	<i>4</i>
<i>W de Porter</i>	<i>5</i>
<i>Arco de Crozat</i>	<i>6</i>
<i>Quad -Helix</i>	<i>7</i>
<i>Expansor palatino de níquel-titanio 2</i>	<i>8</i>
Expansión ortopédica	9
<i>Placa palatina de Schwarz</i>	<i>11</i>
<i>Aparato de Hlass</i>	<i>12</i>
<i>Hyrax</i>	<i>13</i>
Expansión pasiva o funcional	14
<i>Monobloc</i>	<i>16</i>
<i>Activador</i>	<i>17</i>
<i>Regulador de Frankel</i>	<i>18</i>
<i>Bionator</i>	<i>19</i>
Incidencia de labio y paladar hendido (LPH)	21
Desarrollo embriológico de la cavidad oral	22

Desarrollo embrio embriológico del paladar primario y	
Secundario	23
Tipos de fisuras labiopalatinas.....	25
Clasificaciones de labio y paladar hendido.....	27
Etiología de labio y paladar hendido	30
Factores estructurales y funcionales que influyen	
sobre la forma del arco	30
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	33
3.- JUSTIFICACIÓN	33
4.- OBJETIVOS	34
5.- HIPÓTESIS	34
6.- DISEÑO	35
7.- MATERIAL Y MÉTODO	35
8.- RESULTADOS	46
9.- DISCUSIÓN	49
10-CONCLUSIONES	52
11-REFERENCIAS	53
12-ANEXOS	63
Glosario	77

1. ANTECEDENTES.

Se denomina expansión, al procedimiento terapéutico que pretende aumentar la distancia transversal del maxilar (1-3), siendo el objetivo primordial, el corregir las discrepancias transversales entre las bases óseas de los maxilares ó de los dientes a través de su movilización en dirección bucal, por medio de aparatos expansores (3), a fin de ampliar el espacio necesario para agrandar la bóveda palatina y alinear los dientes (4).

La expansión de las arcadas ha sido realizada desde 1728, cuando Pierre Fauchard introdujo el arco de alambre ortodóncico, estableciendo la expansión como el método principal de tratamiento para alinear los dientes y aliviar el apiñamiento (4,5), sin embargo, la primer descripción bibliográfica que se tiene, data de 1860, descrita por E.H. Angle (6,7).

No obstante, no es sino hasta 1887, cuando Angle recopila y sistematiza los conocimientos ortodóncicos de la época, y publica su libro "Nuevo Sistema de Regulación y Retención", donde da a conocer sus parámetros de tratamiento surgiendo la "Nueva Escuela" de Angle, cuya ideología distinguía la expansión de las arcadas dentarias como método primordial para la alineación del apiñamiento dentario, llevándolo a cabo sin considerar en muchas ocasiones, los límites biológicos del hueso basal y alveolar, ya que consideraba las maloclusiones como resultado de una causa local. Debido a que muchos de sus alumnos llegaron a ser maestros en escuelas dentales, la filosofía de Angle se diseminó ampliamente y predominó durante mucho tiempo (8-10).

Sin embargo, en 1896, Calvin S. Case publica un artículo donde habla sobre la necesidad de realizar extracciones dentarias para la corrección de ciertas deformidades faciales, iniciándose una nueva tendencia filosófica llamada "Escuela Racional", donde Case y seguidores reconocen que la posición de los dientes alineados ortodóncicamente no debe ir más allá de los límites biológicos del hueso por lo que se hace necesaria la extracción dentaria en ciertos tipos de maloclusiones; y que estas eran efecto directo de las leyes de la herencia en el desarrollo de los maxilares, iniciándose de esta forma, fuertes y continuas confrontaciones entre ambas escuelas, creando enorme disentimiento que trajo consigo severa confusión dentro de la ortodencia (9, 10). Es entonces cuando surge la necesidad de establecer la diferencia de tratamiento entre colapso maxilar y la discrepancia dentoalveolar; definiéndose como maxilar colapsado, aquel que no guarda una proporción

armónica en tamaño y forma (más que por posición) con las estructuras adyacentes, a causa de su crecimiento intrínseco determinado por la información genética ó de la remodelación compensatoria que en ocasiones presenta para mantener la relación funcional con la mandíbula (8); por otra parte, la discrepancia en el tamaño de los dientes y su base apical es consecuencia del desarrollo genético de los maxilares y las piezas dentarias (8); ambas entidades dan como resultado apíñamiento dentario al verse reducido el espacio correspondiente de cada diente para su ubicación normal (4); aquí es donde se debe tener conciencia, que ciertas maloclusiones pueden ser tratadas por expansión, mientras a otras es necesario corregirlas con extracciones dentales (11).

Así, las indicaciones de la expansión maxilar aparecen como algo concreto, siendo su principal aplicación terapéutica, los casos que presentan compresión maxilar, especialmente si van acompañados de mordida cruzada unilateral ó bilateral de los segmentos bucales (8); la compresión del arco dentario superior suele coincidir en grado mayor o menor de hipoplasia maxilar, dentro de esta entidad podemos diferenciar dos grupos, según el factor etiológico dominante:

a) Compresiones del arco maxilar cuyo origen es un gran colapso de la base ósea maxilar; es decir, una verdadera hipoplasia maxilar, donde la posición dentaria es tan solo consecuencia de aquella.

b) Colapso del arco maxilar debidas a una posición excesivamente lingual de las coronas dentarias, mientras que la base ósea maxilar de soporte presenta dimensiones normales (12,13).

Las causas etiológicas de las discrepancias bucolinguales pueden ser genéticas o ambientales. En 1972 Harvold estipuló que un arco superior angosto generalmente es debido a alteraciones funcionales (14,15).

Cuando se intenta corregir la deficiencia transversal del maxilar, se debe buscar la correlación de las bases óseas maxilo-mandibulares(1,2,16), con el fin de promover una armonía entre el tamaño y posición del maxilar y la mandíbula que permite colocar los dientes en posiciones estables, facilitando la coordinación de las arcadas evitando la presencia de recidiva (3,17).

De acuerdo al grado de colapso y la forma de las arcadas; podemos mencionar que la expansión de un maxilar se puede realizar a través de:

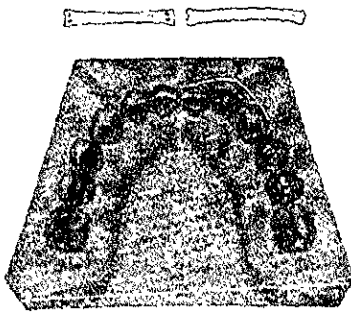
I.- EXPANSIÓN DENTOALVEOLAR, la cual es producida por movimiento vestibular de los segmentos laterales de los arcos dentarios, y consiste en la inclinación vestibular de las coronas de los dientes involucrados y angulación lingual de sus raíces, lo que causa remodelación de naturaleza dentoalveolar (16-19). El punto de partida para la explicación de las variaciones morfológicas dentoalveolares se basa en primera instancia, en las relaciones entre el tamaño de los dientes y la estructura ósea alveolar, así como en el equilibrio fisiológico de fuerzas antagonistas existentes entre la lengua, por un lado, y los labios y mejillas por el otro, al cual se encuentra sometido el desarrollo transversal y sagital de la estructura alveolodentaria (16,19,20). Dicho equilibrio de fuerzas contribuye a mantener los dientes en su posición normal, a la vez, que mantiene el tamaño armónico de las arcadas; pero cuando existe discrepancia dentoalveolar se altera la posición de los dientes provocándose pérdida de contactos y apiñamiento que pueden originar maloclusión desarrollándose un desequilibrio muscular que se encargará de mantener la desarmonía en el tamaño y relación de los arcos dentarios una vez establecida la maloclusión.(21).

El principio de la acción ortodóncica, es producir la variación artificial de este juego de fuerzas musculares contrapuestas, a través de fuerzas mecánicas de presión ó de tracción producidas por la elasticidad de un alambre activado (16,19,20); provocando reacciones a nivel de hueso alveolar el cual responde a la presión con reabsorción ósea y a la tensión con aposición; de esta forma se mantiene constante la anchura del espacio alveolo-dentario (22,23). La expansión ortodóncica implica no solo la remodelación del proceso alveolar como consecuencia de la inclinación vestibular de los dientes superiores, sino también repercute directamente en la posición anteroposterior de la mandíbula, en respuesta a la adaptación de una nueva relación oclusal (16,17,19).

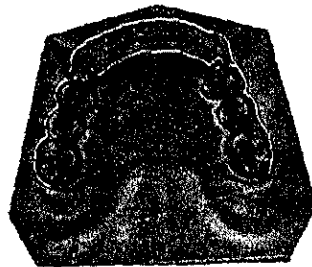
Los aparatos que se utilizan trabajan con fuerzas de presión o tracción considerando que la acción de dichas fuerzas queda limitada a la zona constituida por el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento(14,22). Dentro de los aparatos expansores ortodóncicos más comunes tenemos :

a) *Arcos vestibulares.* (Figura 1) Fauchard en 1728, Kingsley en 1880, Angle en 1907 y Case en 1921 comprendieron que para realizar movimientos dentarios era necesario idear una forma de controlar la posición de los dientes. Por lo tanto, el concepto fundamental de la ortodoncia en los primeros años, era realizar expansión para formar un arco mayor y eliminar las irregularidades dentarias individuales (Figura 1)(24).

Uno de los primero arcos fue perfeccionado por Angle en 1911, dicho alambre poseía pivotes soldados en posición vertical, afectando la posición de cada diente. El sucesor de dicho arco fue diseñado también por Angle en 1916, consistía de un arco rectangular en cinta que se ajustaba íntimamente al soporte torneado. Desde entonces, se han desarrollado muchas técnicas de ortodoncia (ejemplo: la técnica de Begg, Alexander, técnica Universal, técnica de Roth, etc.), donde cada una presenta individualidad en la forma de sus brackets, el material de sus arcos, y la secuencia de tratamiento, sin embargo, todas siguen el mismo principio de “control en la posición de los dientes” (24).



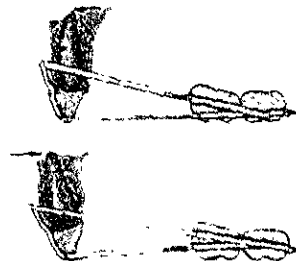
Aparato de Fauchard



Aparato de Kingsley



Aparatos de Angle



Aparato de Case

b)W de Porter. (Figura 2) El aparato de Porter ó Arco en W considerado un aparato fijo de expansión lenta continua, fué descrito por Coffin alrededor de 1869 (6,25), ofrece la ventaja de efectos adversos mínimos sobre el habla. Fue originalmente usado por su autor para el tratamiento de pacientes con paladar hendido; consistía de un alambre continuo de oro de 1mm de espesor al cual se le realizan tres omegas encontradas que dan la forma de W a nivel de la línea media del paladar y de ahí continua hacia las caras palatinas de los primeros molares para terminar con un brazo lateral derecho e izquierdo que dará el efecto expansor a nivel de caninos y premolares (6,25). La activación del aparato es a través de las omegas, la cuales se deben ampliar con el fin de producir cierta presión sobre las caras palatinas de los dientes posteriores a través de sus brazos laterales, llevandose a cabo la inclinación bucal de los dientes involucrados. (25)

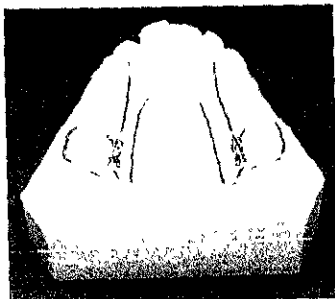


Figura 2

c) *Arco de Crozat*. (Figura 3) Descrito por primera vez en 1919 por George B. Crozat . Aunque no fue sino hasta 1966, en que Wiebrecht publicó su libro “El Aparato de Crozat en la Ortopedia Maxilofacial”, cuando la información sobre este aparato se hizo disponible para todos los dentistas (26). Crozat diseñó su aparato bajo la idea de que se pueden aplicar fuerzas en la dirección deseada llevándose a cabo movimiento ortopédico, estimulando el crecimiento de las estructuras de soporte, por lo que consideraba que el uso de su aparato podría ser apropiado en los tratamiento tempranos (26,27). El aparato consiste en un arco transpalatino de alambre .036 de acero inoxidable que posee un omega central y brazos laterales que se extienden hacia los primeros premolares contactando en sus caras palatinas. Dicho aparato puede ser fijo o removible, ya que puede soldarse a bandas en primeros molares, ó ser introducido en cajas linguales (26-28). La activación del aparato es a través del la ampliación del omega central y de sus brazos laterales, con lo cual, se pueden rotar los molares y lograrse la vestibularización de los segmentos laterales posteriores.



Figura 3

d) Quad-Helix (Figura 4) Concebido por Ricketts en la década de los 70's, como una modificación del aparato de Porter. Aunque la forma general de este arco palatino es similar en sus características al aparato maxilar superior de Crozat, se utiliza para expandir el arco dental maxilar, se le considera como un aparato removible de expansión lenta continua. La primera vez que el Dr. Ricketts recuerda haber visto este aparato fue en 1946 en una discusión con el Dr. J William Adams, quien lo utilizó para un tratamiento de mordida cruzada y también como un arco estabilizador en un caso de extracciones, aunque su uso fue descrito en 1969 por el Dr. Howard Dukes (25). El aparato ha evolucionado con el propósito de ampliar el rango de fuerza y lograr mayor flexibilidad; con el primer diseño se introdujeron helicoides en las ansas posteriores. Actualmente el aparato consta de dos brazos laterales unidos a un arco palatino de forma cuadrada con cuatro helicoides, dos anteriores y dos posteriores (6,25,29). La activación del aparato se realiza a través de los helicoides o por medio de una pinza tres picos a nivel de las partes laterales ó parte anterior del arco palatino, según el efecto deseado. Cuando el aparato se activa, produce presiones que expanden el arco unilateral o bilateralmente rotando los molares, a la vez que influyen sobre la sutura media palatina de una manera ortopédica (25,29).



Figura 4

e) *Expansor Palatino de Niquel-titanio 2 (NE2)*. (Figura 5) Introducido recientemente por el Dr. Maurice Corbett en 1998 (30), se considera un aparato de expansión lenta, continua y uniforme. Dicho aparato expande a un ritmo que mantiene la integridad tisular durante la reposición y el remodelado del hueso. La acción de este expansor se lleva a cabo debido a las propiedades de memoria del níquel-titanio en su forma y transición por la temperatura a 94°F. El NPE2 es parecido en diseño al aparato W de Porter, solo que este incorpora un aditamento lingual con brazos y dobleces en los molares para los ajustes uni y bilaterales. Una especie de candado por medio de una indentación en los aditamentos linguales asegura el aparato a las bandas de los molares maxilares. El aparato se activa por la temperatura corporal a la cual responde el níquel-titanio y en el caso del NPE2 es de 94°F. El aparato produce una expansión maxilar lenta y continua, se pueden rotar y distalizar los molares (30).

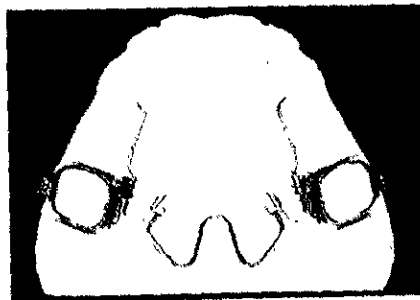


Figura 5

2.- **EXPANSIÓN ORTOPÉDICA**, donde los cambios se producen principalmente en las estructuras basales del maxilares , más que por movimiento de los dientes a través del hueso alveolar (16,17).

Por medio de la expansión ortopédica, se puede lograr un efecto *disyuntivo*, el cual implica no solo la *separación de la sutura media palatina*, sino que también afecta los *sistemas suturales circuncingomáticos y circunmaxilares* (1,6,18,19).

La separación de la sutura media palatina, puede lograrse de dos maneras:

a) Por medio de la **expansión rápida maxilar (ERM)** la cual ocurre cuando las fuerzas aplicadas sobre los dientes y los procesos alveolares maxilares exceden los límites necesarios para el movimiento ortodóncico dental (+ 400grms). La presión aplicada, actúa como una fuerza ortopédica que abre la sutura media palatina. El aparato altera el ligamento periodontal, dobla los procesos alveolares, inclina los dientes, y gradualmente abre la sutura media palatina ; con este método, se obtienen la disyunción entre 1 a 4 semanas, con una activación de 1mm diarios, obteniendo un mínimo de movimiento dental, con un mayor desplazamiento esquelético (1,6,15).

b) La **expansión maxilar lenta (FLM)**, la cual se lleva a cabo al aplicar fuerzas ortopédicas obteniendo disyunción sutural en un lapso de tiempo de 2 a 6 meses, con un grado de expansión de 1 mm semanal, produciéndose una menor resistencia de las estructuras y tejidos circunmaxilares y mejor formación ósea en la sutura media palatina ayudando esto a minimizar la recidiva (16,17).

La separación de la sutura media palatina produce cambios no solo a nivel del maxilar, sino también afecta las estructuras esqueléticas adyacentes, sobre todo sobre aquellas relacionadas directamente con el maxilar; (1,6,15-17).

A nivel maxilar existe una separación de las apófisis palatinas de los huesos maxilares entre sí. Esta separación, se puede manifestar de forma paralela, o en forma de V, con el vértice a nivel de la espina nasal posterior. (1,15,31).

En una vista frontal, dicha separación tiene forma piramidal, con la base localizada en el lado oral del hueso, y el vértice a nivel de piso nasal.

Debido a que la separación de ambos maxilares es máxima a nivel de la zona alveolar anterior, el primer signo clínico es un diastema interincisivo (32,33,34).

Por motivo de la inclinación vestibular de ambos maxilares, los bordes mediales de sus apófisis palatina (bóveda palatina) descienden a la vez que se van separando (35-37); a causa de la extrusión e inclinación que sufren los dientes posteriores, se produce un movimiento hacia atrás y hacia abajo de la mandíbula (33,36,37).

La mitad inferior de la órbita es desplazada hacia afuera, quedando la mitad superior en el mismo sitio debido a que los huesos que la forman (etmoides, esfenoides y frontal) no pueden desplazarse. La diplopía pasajera que pueden padecer estos pacientes durante la disyunción, se debe a este mecanismo (33,37).

El arco cigomático es la resistencia más potente que se opone a la separación de ambos maxilares; la sutura cigomático-temporal es la más afectada, ya que actúa como un rompedor de fuerzas. (1,15,33), al mismo tiempo hay un aumento tanto en anchura como en altura de las fosas nasales, a consecuencia de la separación y descenso de las apófisis palatinas del maxilar, esto va a permitir una mayor permeabilidad de las vías respiratorias (1,15, 31-33,36).

Dentro de los aparatos expansores ortopédicos más comunes tenemos:

a) En 1938, *Schwarz* (Figura 6) publicó un libro de texto enteramente dedicado al tratamiento con placas expansoras, introduciendo así el aparato que lleva su nombre “Placa de Schwarz”, (38) originalmente desarrollado en Europa, diseñado por Coffin en 1881, con una amplia variedad de resortes y arcos labiales para el movimiento dentario en el tratamiento de ortodondia (39); en 1902 Pierre Robin diseñó la primer placa hendida con un tornillo incorporado. En 1911, Badcock diseñó una placa de expansión con un eficiente tornillo diseñado por él mismo (38). En 1929, Nord presentó placas hendidas con tornillos muy simples. Hoy en día, los ortodoncistas lo utilizan como un aparato de expansión agregándole un tornillo expansor a nivel de línea media (39). El aparato consiste de una base acrílica palatina, retenedores y elementos activos como son: el arco vestibular y el tornillo expansor a nivel de línea media (38)

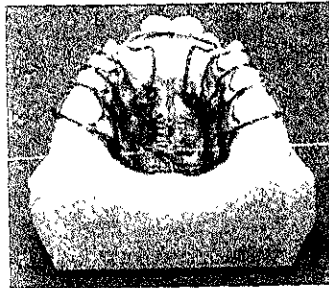


Figura 6

b) El expansor diseñado por *Haas*, (*Figura 7*) introducido en 1961- 1980 (17), puede considerarse como un aparato fijo de expansión rápida, el cual es un aparato rígido diseñado para máximo anclaje dental, posee bandas metálicas a nivel de primero premolares y primeros molares , extensiones de alambre .036 uniendo las bandas de la misma hemiarcada en sus caras palatinas y vestibulares, los extremos de dichos alambres se extienden hacia la línea media, con el fin de dar retención a las almohadillas acrílicas, las cuales se encuentran a nivel de paredes laterales de la bóveda palatina entre primer premolar y primer molar, esto con la idea de que las fuerzas sean transmitidas hacia las bases óseas, y se utiliza un tornillo a nivel de línea media que produce expansión máxima entre 10 y 14 días provocando un rango de fuerza de 30 a 100 grms (7,29).



Figura 7

c) El aparato de expansión rápida con bandas más común es el *Hyrax* (Figura 8). Se fabrica de acero inoxidable. Las bandas se colocan en los primeros premolares y en los primeros molares maxilares. El tornillo de expansión se localiza en el paladar, en estrecha proximidad con el contorno palatino. Se incorporan alambres de apoyo linguales y bucales para aumentar la rigidez del aparato (17).

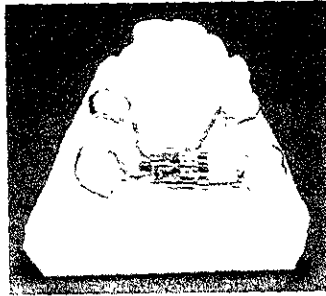


Figura 8

Todos estos aparatos se activan por medio del tornillo expansor, dando una vuelta completa diaria =1mm si se desea expansión palatina rápida, dando $\frac{1}{4}$ de vuelta diaria si se desea expansión palatina lenta (6,15,16,18).

3.- **EXPANSIÓN PASIVA Ó FUNCIONAL**, la cual se obtiene no con el uso de fuerzas biomecánicas extrínsecas, sino a través del aprovechamiento de las fuerzas inherentes a la musculatura oral, redirigiéndolas con el fin de producir un ensanchamiento natural de los arcos (16-19).

Para entender lo anterior, es necesario mencionar que la función de los músculos de la masticación y de otros músculos orofaciales influye en el crecimiento y forma del esqueleto craneofacial (40), sin olvidar que existen factores genéticos que en cierto grado determinan el potencial de crecimiento del esqueleto craneofacial (41).

Roux en 1883 fue el primero en escribir acerca de las influencias que tienen las fuerzas musculares y los estímulos funcionales sobre la forma de las estructuras esqueléticas; en su doctrina de la "*Adaptación Funcional*", establece que los músculos pueden adaptarse a las demandas funcionales normales o alteradas, produciendo cambios adaptativos en sí mismos, lo que induce a cambios en la forma de las estructuras óseas (20,42,43); sin olvidar que en 1892, los trabajos de Wolff sobre forma y función, dan mayor fuerza a esta teoría, al estipular en su "*Ley de la Transformación*" que la forma y distribución estructural del hueso dependen y reflejan, el stress depositado por la musculatura sobre el mismo (44).

Es interesante ver la interrelación mutua que existe entre estas dos teorías, a las que se les puede agregar el concepto de los "*Componentes Craneales Funcionales*" desarrollado por Van der Klaauw en 1952, mencionando que la forma y tamaño de un hueso, así como su posición en el espacio debe ser considerado desde el punto de vista operacional, argumentando que cada hueso puede estar compuesto por varios componentes craneales funcionales que no necesariamente están relacionados unos con otros, y en ocasiones, un componente funcional puede implicar dos o más huesos craneales; en 1960, Moss sintetiza este concepto al introducir la teoría de la "*Matriz Funcional*" donde estipula, que el crecimiento de los huesos y cartílagos aparece como respuesta compensatoria al crecimiento de la matriz funcional, la cual puede ser dividida en dos tipos: la matriz periostica (incluye los músculos) y la matriz capsular (incluye la fosa neurocranial, así como las cavidades nasal, bucal, orbital y faringea) (20,42,45). Petrovic en sus investigaciones de 1967 a 1982 (45), profundiza el enfoque de las teorías anteriores:

realizando observaciones a nivel molecular detecta las desigualdades citológicas relativas a los diferentes cartilagos de crecimiento (primario y secundario) concluyendo que los factores biomecánicos y los factores hormonales tienen influencia directa o indirecta sobre los mecanismos de multiplicación celular, influenciando el grado y dirección de crecimiento. A este concepto le llamó teoría del “*servosistema*” (42).

De cualquier forma, establecer conclusiones definitivas acerca de la relación entre función y la forma del hueso es extremadamente difícil debido a que el complejo orofacial, es un área multifuncional de considerable complejidad (46).

En la expansión pasiva, se producen cambios de la función muscular, lo cual trae como consecuencia cambios de posición y forma de las estructuras óseas (44), generando reinsertaciones musculares que no solo provocan cambios sobre el maxilar mismo, sino a nivel de otras estructuras; así tenemos que la cantidad de expansión transversal en el arco superior se lleva a cabo por una inclinación dental del 63% produciéndose una aposición osea a nivel de la cara vestibular de los procesos alveolares (20,42) y un cambio ortopédico esquelético del 37%, con incremento vertical posterior del maxilar (47,48); como respuesta a este incremento vertical del maxilar, la mandíbula sufre una rotación posterior aumentando con esto la dimensión vertical de la cara (45,47-49).

Por otra parte, no existen efectos sobre la órbita, arco cigomático, fisura pterigomaxilar y espina nasal posterior, en ningún rango de edad (47); sin embargo, se presenta disminución en el grado de actividad postural de los músculos pterigoideo externo, buccinadores, maseteros y vientre anterior de los músculos digástricos (50,51).

En 1978, Moss (46) enfatizó que un músculo no puede provocar una adaptación ósea funcional sin la presencia de los límites biológicos naturales entre músculos y hueso, ya que estos límites biológicos actúan como transmisores de los estímulos mecánicos funcionales; por medio de la aparatología funcional, se interfiere directamente sobre el ambiente funcional alterando el límite biológico, transformando la tonicidad y dirección de la inserción de los tejidos blandos. El elemento principal de la terapia funcional es identificar la falla postural de la musculatura, corrigiéndola a través de ejercicios ortopédicos (46).

El principio con el que actúan los aparatos funcionales, se basa en la importancia de la función y su efecto sobre la morfología del complejo dentofacial (20,42,46,52), dicha aparatología juega un papel mediador entre los músculos orofaciales, las estructuras dentoalveolares y los maxilares, donde el objetivo es el de aprovechar los estímulos funcionales, transmitiéndolos de manera pasiva e intermitente hacia las estructuras óseas, provocando a la vez, una reorganización, reentrenamiento y maduración de la musculatura adyacente (20,52).

Los aparatos funcionales realizan dos tareas importantes: 1.- La corrección de las alteraciones funcionales en el complejo bucofacial y 2.- La eliminación de las anomalías morfológicas en la región maxilodentaria. Por medio de la eliminación de presiones aberrantes y la aplicación de tensión subperióstica favorable sobre las estructuras óseas. (20,52)

A Pierre Robin se le considera como el pionero en el diseño de los aparatos funcionales. En 1902, publicó un artículo que describía un aparato, el monobloc (Fig. 9.) considerado por Robin como su "método eumorfo"; ya que trataba de posicionar la mandíbula anteriormente con el fin de corregir la glosoptosis y liberar "la garganta", para el pasaje de aire y alimentos (35,50) sin tener como objetivo principal el de producir cambios estructurales o redirigir el crecimiento (52,53).

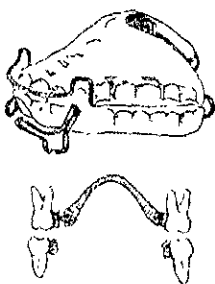


Figura 9

A partir del monobloc, se han desarrollado una gran cantidad de aparatos funcionales; de los mas conocidos y con los cuales podemos obtener expansion pasiva del maxilar tenemos:

a) Activador. (Fig. 10) Fue originalmente utilizado por Viggo Andresen en 1908. Andresen desarrolló un aparato que en ciertos aspectos era idéntico al monobloc de Robin; aunque existen diferencias considerables, ya que su activador fue diseñado con el fin de alterar la posición de la mandíbula y de la lengua para influenciar y redirigir el crecimiento, provocando un cambio en la forma y tamaño de la mandíbula con el fin de corregir las relaciones sagitales alteradas entre los maxilares, principalmente la maloclusión clase II división 1 (52,53). Andresen mismo declaró no conocer el trabajo de Robin cuando hizo su primer aparato semejante al activador en 1908 (53,54). En su forma esencial, se trata de una placa base que se encuentra en contacto con el paladar. Se extiende hasta las caras linguales de todos los dientes superiores. A esta placa se le une una parte que recubre los dientes inferiores en todas sus caras linguales. Solo las caras linguales del aparato presentan interés en la acción del activador. Ellas deben ser fielmente reproducidas para servir de superficie de contacto a los dientes, es por su intermedio, que actua sobre el maxilar y estimula la acción muscular cuando los dos maxilares se encuentran en la oclusión determinada por el activador. Se pueden incorporar accesorios en el cuerpo del aparato: El tornillo y los arcos labiales, los cuales deben ser lo suficientemente rígidos para que presente el mismo principio de pasividad del aparato (53,54).

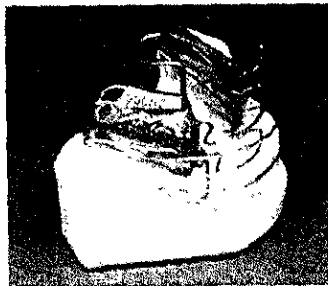


Figura 10

b) Regulador de Fränkel. (Fig. 11) Diseñado por Rolf Frankel en 1955-1961, se le considera como el aparato más completo desde el punto de vista funcional. Una de las bases principales de la filosofía de Frankel, es que el espacio para la dentición depende mucho de la matriz funcional, del mecanismo buccinador y del complejo del orbicular de los labios. Una función muscular perioral anormal crea barreras dinámicas que se oponen al crecimiento óptimo del complejo dentoalveolar en las tres dimensiones del espacio. Por dicha razón, Frankel diseña su aparato; el cual queda limitado al vestibulo oral, alejando la musculatura bucal y labial de la dentición en las zonas donde las presión sobre las estructuras dentoalveolares ha restringido su desarrollo durante la crítica fase de transición dentaria (52,55). Frankel introdujo en el diseño de su aparato las pantallas vestibulares de Kraus, ya que considera que dichas almohadillas alteran el límite biológico mecánico, ejerciendo una tracción perióstica en las profundidades del vestibulo labial y bucal hasta el punto en que la profundidad del surco se encuentre bajo tensión (46). El aparato consta de pantallas vestibulares laterales y almohadillas labiales anteriores, por medio de los cuales, se ejerce una tracción constante sobre el tejido perióstico de la pared alveolar externa, a la vez que dichas pantallas eliminan la presión periférica de los tejidos blandos adyacentes; el arco transpalatino, arco palatino, arco vestibular, con los cuales se pueden realizar ó restringir movimientos dentarios por medio de la aplicación de presión; y soportes oclusales, para evitar que el aparato esté soportado por los dientes (20,48).

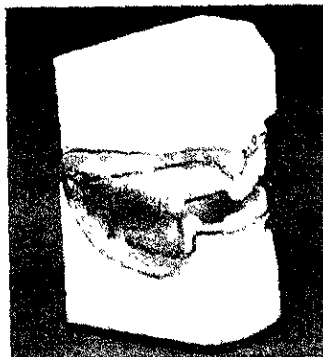


Figura 11

c) **Bionator** (Fig. 12) Construido por Balters en 1964-1973 para la corrección de maloclusiones clase II esqueléticas ó funcionales influyendo en la posición de la lengua. Tiene mucho en común con el activador de Andresen. Kantorowicz llamó al bionator “ el esqueleto de un activador, donde no queda nada excepto la simple aplicación de las ideas de Robin”; la parte esencial del concepto de Robin es la función, para Balters el factor esencial es la lengua. El aparato consiste en un cuerpo de acrílico relativamente delgado adaptado a las caras linguales de la arcada inferior y a las caras linguales de molares y premolares superiores, consta además de un arco palatino o resorte de Coffin que estimula la porción distal de la lengua en su superficie dorsal y un alambre vestibular con asas que se extienden en el espacio vestibular de caninos hasta los primeros molares permanentes o segundos molares temporales para mantener alejados los carrillos , permitiendo de esta forma la expansión del arco superior (56).

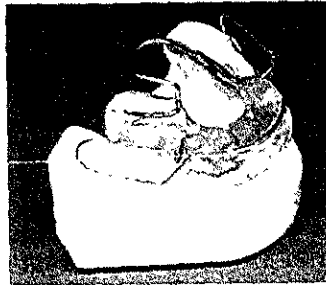


Figura 12

La variabilidad en los efectos logrados sobre la morfología del maxilar y estructuras adyacentes, con la expansión dentoalveolar, ortopédica o funcional, depende de la fisiología, tamaño dentario y estructura esquelética del individuo (16,19,26), sin olvidar lo más importante: **la edad**; que se conjuga con la maduración esquelética y el desarrollo dentario para manifestar el **crecimiento**.

Los infantes (9-11 años) y adolescentes (12-17 años) poseen potencial de crecimiento básico de las estructuras óseas y del organismo en general, con gradientes diferentes de acuerdo al período de maduración; cuya expresión puede ser restringida por factores funcionales, ambientales o genéticos (42), lo que significa que el resultado de la expansión de un maxilar colapsado en edades tempranas se debe a la expresión del crecimiento básico y a la posibilidad de crecimiento estimulado a través del aparato expansor (42).

Los pacientes adultos presentan una maduración esquelética ya establecida, donde el crecimiento intrínseco se ha expresado en su posibilidad total, produciéndose uniones óseas que aumentan la resistencia a las separaciones suturales, por lo tanto, el resultado terapéutico, será en su totalidad por remodelación estructural más que por crecimiento estimulado (57).

Entre las malformaciones congénitas más importantes, por las repercusiones funcionales, psíquicas y sociales que ocasionan, se encuentran las fisuras labio palatinas, que en México son las malformaciones más frecuentemente observadas y cuya incidencia por cada 1000 recién nacidos vivos es: para el Labio Hendido (LH) 1.31 %, para el Paladar Hendido (PH) 2.7% y para el Labio y Paladar Hendido (LPH) 6.1 % (58,59).

La fisura labiopalatina, es una alteración estructural o anatómica que se origina durante la vida embrionaria o fetal y se presenta al nacimiento (59,60). Embriológicamente se define como una falla en la aproximación y fusión entre sí, de masas mesenquimatosas con las prominencias nasales mediales, y los procesos palatinos laterales con el tabique nasal (61-64).

Cuando estas anomalías se encuentran asociadas con otras malformaciones, su incidencia se incrementa, siendo para el LH 2.9 %, para el PH 3.1%, y para el LPH 9.3% (58).

No obstante, en los Estados Unidos de América, la frecuencia es de 1 por cada 700 niños nacidos vivos (59), sin embargo, se encuentra referencia donde se menciona, que la incidencia de labio y/o paladar hendido es de 1 en 2,500 con 1 en 2 para labio hendido con o sin paladar asociado en el país (64).

La fisura labial es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, lo mismo sucede en la asociación de fisura labial y palatina, pero no así en el caso que sea exclusivamente el paladar el afectado, ya que el cierre de los procesos palatinos durante el desarrollo embrionario, es más tardío en el sexo femenino (62,65,66).

La fisura labial se localiza con mayor frecuencia del lado izquierdo que en el derecho y hasta la fecha se desconoce el motivo; es con menor frecuencia bilateral, y extremadamente raro en la porción central (59,66,67).

En las razas humanas , la de mayor incidencia de labio y paladar hendido es la raza negra, intermedia la raza blanca, y el mayor porcentaje en la amarilla con 1 por cada 300 nacimientos (59,66,68).

Al hablar del desarrollo embriológico de la cavidad oral, iniciariamos diciendo que las células de la cresta neural juegan un papel integral en la morfología facial. Cuando éstas se unen para formar el tubo neural, las células del ectodermo adyacente a la placa neural migran a la región inferior. Esto formará todo el esqueleto y tejidos conectivos de la cabeza y cara: hueso, cartilago, tejido conectivo fibroso y todos los tejidos dentarios excepto el esmalte dental (64).

Al final de la cuarta semana de gestación el extremo anterior del tubo neural se ha cerrado, se inicia la formación de la cara con una gran prominencia frontal encontrada sobre el primer arco branquial o *arco mandibular* (Fig. 13). La *cavidad oral primitiva ó estomodeo* (Fig. 14) se extiende hacia adentro hasta encontrar el extremo ciego cranéal o seno bucal del intestino inicial ó faríngeo.

Aquí, el intestino endodérmico y la hendidura bucal ectodérmica están separados por una doble capa de epitelio, *la membrana bucofaringea* (Fig. 14), la cual se romperá conforme continúa el desarrollo del embrión (Cuando alcanza 3 mm de longitud aproximadamente) (64,69).

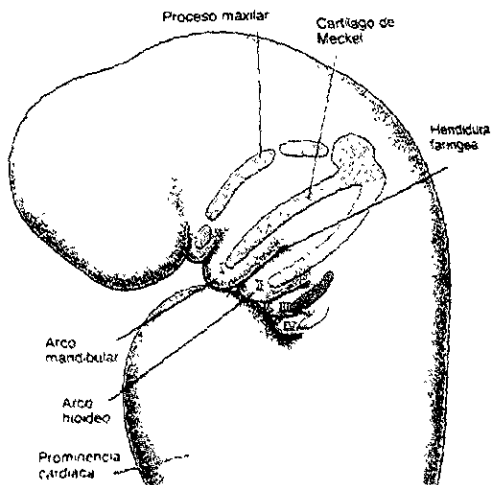


Figura 13

La *prominencia frontonasal* (Figura 13) forma el límite craneal del estomodeo, el par de *prominencias maxilares* (Fig. 13) forman los límites laterales y el par de *prominencias mandibulares* (Fig. 14) corresponden al límite caudal (64,69,70).

A ambos lados de la prominencia frontonasal se inicia la formación de las placodas nasales. Estas estructuras bilaterales se localizan justo por encima de la boca primitiva y están representadas como una ligera elevación en la superficie del ectodermo, dividiendo la curvatura caudal de la prominencia frontal en tres eminencias: *la protuberancia nasal media* y *dos protuberancias nasales laterales* (Fig. 14).

El *proceso nasomedial* (Fig. 14) forma la porción medial del maxilar superior, del labio y paladar primario (prolabio, premaxila y zona media anterior del paladar). Los *procesos nasolaterales* (Fig. 14) dan lugar a la porción lateral del maxilar.

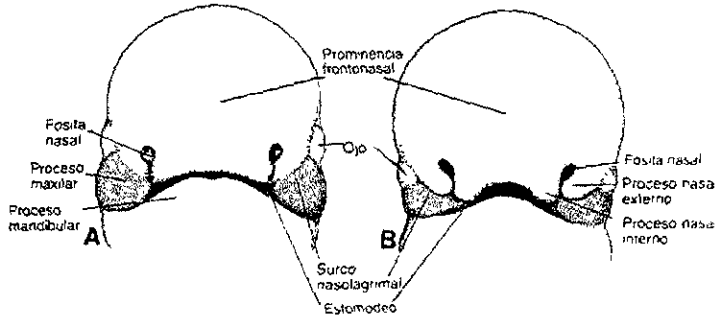


Figura 14

Por medio de la apoptosis y proliferación de tejidos, las fosas nasales son formadas, extendiéndose dentro de la boca primitiva (62,64,70).

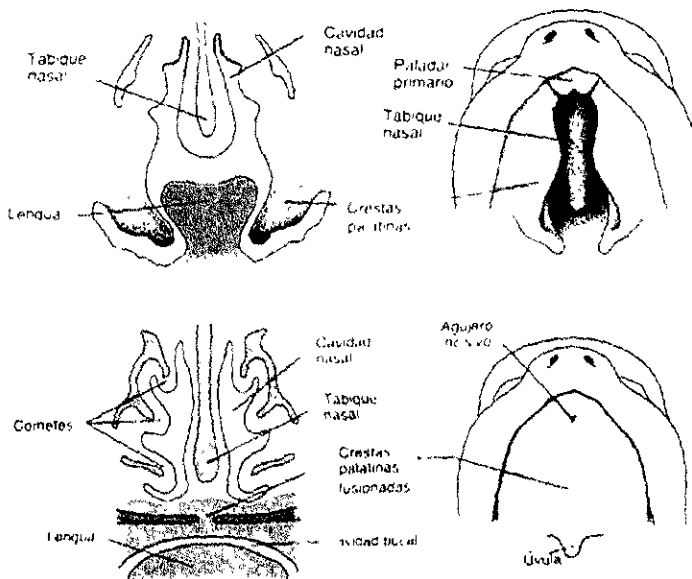
Una actividad extrema de crecimiento ocurre durante la quinta y sexta semana. Las prominencias maxilares, representadas por la porción superior del primer arco faríngeo, se elongan considerablemente y empuja los procesos nasales y prominencias mediales, causando el acercamiento a la línea media. Cuando las dos prominencias se encuentran, emerge entre las prominencias nasales medias y las maxilares el labio superior. Ha de enfatizarse que las prominencias nasales laterales no forman parte del labio superior, pero forman las alas de la nariz (64,71).

El **paladar primario** se forma de la emergencia de los procesos nasales laterales formando el segmento intermaxilar. Esto consiste de dos porciones: a) un componente labial, formando el *filtrum* y b) el componente triangular del paladar (premaxila) que incluye los cuatro incisivos superiores. El paladar primario se extiende posteriormente hasta el forámen incisivo (64,69).

El **paladar secundario** forma el 90% del paladar duro y blando (64). El paladar por sí se origina como prominencias en la superficie medial de los procesos maxilares, es decir, está constituido por la fusión de las *placas palatinas*. Aparecen en la sexta semana y

crecen hacia abajo, y hacia la línea media. Comienza después una elevación palatal del proceso a un plano horizontal siendo mayor en la parte anterior. La elevación ocurre durante la séptima semana. Las partes anteriores de las placas palatinas no solamente se fusionan entre sí, sino también se unen con el borde inferior del tabique nasal. La fusión de las placas palatinas finaliza al término de la decimosexta semana de gestación (63,64,69).

La lengua forma un papel importante en la elevación del paladar, ya que la transposición de las placas palatinas solo puede producirse cuando ésta se ha desplazado hacia abajo, y por lo tanto, ha evacuado el espacio entre estas protuberancias (Fig. 15). Esto ha sido demostrado en embriones de ratas, donde al eliminar la lengua, se dio una elevación parcial terminando casi horizontal (64,69).



En mamíferos, la elevación por sí misma es asociada al desarrollo del arco mandibular. Esto hace parecer depender del cartilago de Meckel. Hay que recalcar que no todo el paladar se forma a partir de las placas palatinas; estas dan nacimiento tan solo al

paladar blando y a la parte central del paladar óseo. Esta porción de paladar duro, está rodeada por una prominencia en forma de herradura, llamada cresta tectal (69,71). El paladar está separado del labio por un canal poco profundo o surco dentario. Desde su fondo crecen dos crestas epiteliales: una exterior vestibular o labial, en la cual, por desintegración de sus células epiteliales se forma el surco labial; y otra interior o dental, llamada listón dentario ó lámina dentaria. Más tarde, la apófisis alveolar se origina en el mesodermo existente entre esas dos crestas. La papila palatina, se transforma muy pronto en una prominencia redondeada en la parte anterior del paladar. En esta etapa, los labios muestran una división definida entre una zona interior suave y una zona exterior de fino vello. En el labio superior, la parte media de esta zona interna es prominente, formando el tubérculo del labio superior. Un pliegue une la papila palatina con este tubérculo; es el frenillo tectolabial. Cuando la apófisis alveolar crece y sobresale entre el paladar y el labio, el frenillo tectolabial queda separado de la papila palatina y queda como frenillo labial superior, uniendo la superficie anterior de la cresta alveolar con el labio superior (Fig. 16) (63,64,69).

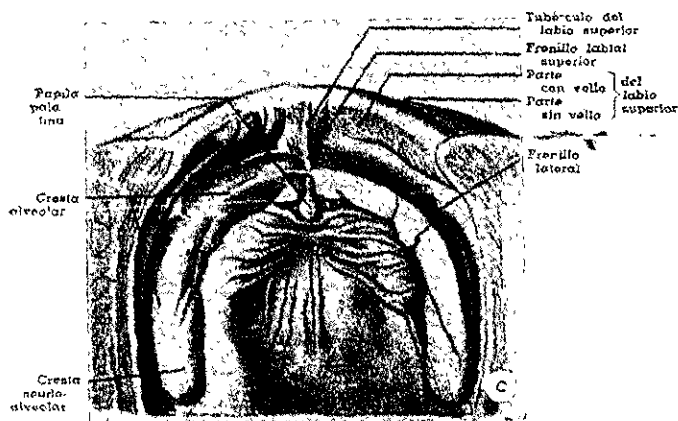


Figura 16

Embriológicamente, existe una gran variabilidad en la formación de las fisuras labiopalatinas, estas pueden involucrar una porción del labio superior solamente o bien, extenderse hacia el paladar duro y blando; como resultado de la unión insuficiente de la prominencia maxilar del lado afectado con las prominencias nasales mediales fusionadas, se origina el labio hendido unilateral (63).

El labio hendido bilateral se debe a la falta en la aproximación y unión de las masas mesenquimatosas de las prominencias maxilares con las prominencias nasales mediales fusionadas . El epitelio de ambos surcos labiales queda estirado y separado. En la afección bilateral los defectos pueden ser diferentes con grados variables de alteración en cada lado. En la hendidura bilateral del labio superior y de la porción alveolar del maxilar, el segmento intermaxilar queda libre y se protruye (63).

Una insuficiencia en la aproximación y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas de los procesos palatinos laterales con el tabique nasal, con el borde posterior del proceso palatino medio, ó ambos da lugar al paladar hendido (63,64); si el defecto está por delante del agujero incisal y es resultado de una insuficiencia en la aproximación y fusión de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesénquima del paladar primario se manifiesta el paladar hendido primario, en cambio, si el defecto está por detrás del agujero incisal y es causado por una insuficiencia en la aproximación y fusión entre sí , de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el tabique nasal se genera el paladar secundario hendido (63,64).

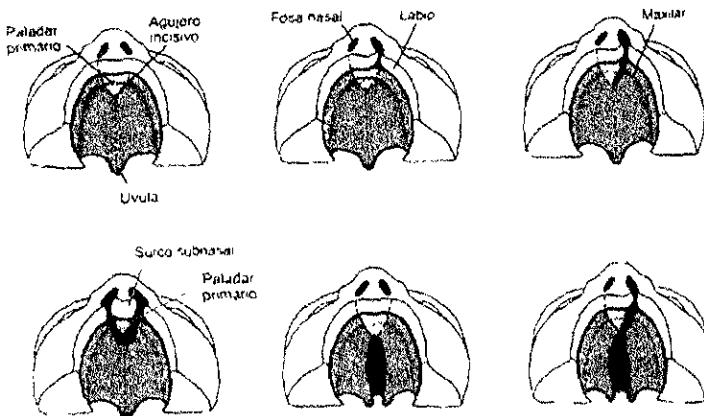


Figura 17

Es importante considerar otra variante de paladar hendido: El paladar hendido submucoso (Fig. 17), donde la hendidura incluye a la úvula y/o el paladar blando, debido a la falta de fusión de los músculos de la úvula y el peristafilino interno y externo, el faringoestafilino y el glosioestafilino se encuentran alterados (63,64,66).

Con el fin de ofrecer una representación gráfica de estos tipos de fisuras , se han desarrollado una gran diversidad de sistemas de clasificación, pero ninguno ha sido universalmente aceptado debido a las diferencias del lenguaje, confiabilidad y falta de simplicidad. (72,73)

En 1922, John Staige Davis y Harry P. Ritchie propusieron una clasificación que reconocía tres grupos de deformidad (*Fig. 18*): Labio hendido= grupo I, paladar hendido = grupo II, y labio y paladar hendido = grupo III. Las variantes de estos tres grupos eran indicadas con números arábigos: Unilateral= 1, medio = 2, bilateral = 3 (72)

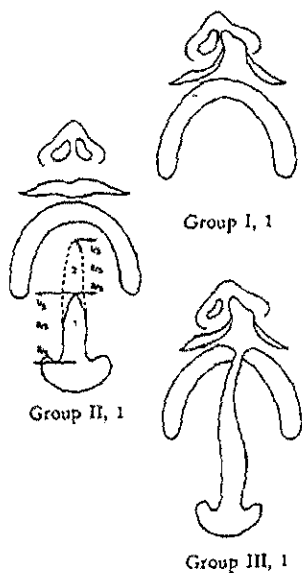


Figura 18

En 1942, Paul Fogh-Andersen describió su clasificación morfológica basándose en los factores embriológicos y genéticos; dividiendo las fisuras en tres grupos: 1) Labio hendido. 2) Labio y paladar hendido. 3) Paladar hendido (72).

En 1962, Harkins, Berlin, Harding, Longacre and Snodgrass propusieron tres grupos principales: 1) Prepaladar, 2) Paladar y 3) Prepaladar y paladar (Fig. 19).

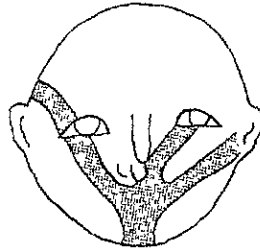


Figura 19

En 1971, Desmond Kernahan, simplifica la clasificación; considerando desde el más mínimo a el mayor defecto establece que el tamaño y forma de las fisuras labio palatinas pueden ser representadas como una "Y" (Fig. 20), donde los brazos de esta, pueden ser divididos en tres secciones: Porción anterior= labio (1 y 4), porción media = alveolo (2 y 5), y la porción posterior= el área de la premaxilar que va del alveolo al forámen incisivo (3 y 6). La parte posterior al forámen incisivo considera el paladar duro (7 y 8) y suave (9).

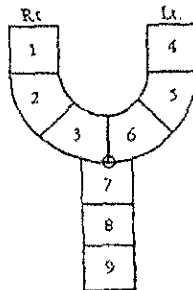


Figura 20

En 1972, Nabil Elsayh, modifica la representación de Kernahan (1971), agregando triángulos (1 y 5) en los extremos de la "Y" (Figura 21), que representan el piso nasal en caso de fisura incompleta del labio, el labio es representado por el 2 y 6, el alveolo por el 3 y 7, paladar primario por el 4 y 8, paladar secundario por el 9 y 10, el paladar blando por el 11. El número 12 colocado bajo la base de la "Y" representa la faringe. El número 13 representa la premaxila.

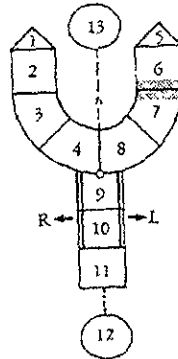


Figura 21

Lo importante de esta clasificación es permitir una representación simbólica de las fisuras labio-palatinas, que puede ser utilizada como registro de tratamiento (72).

Etiología.

El *factor herencia* de padres afectados juega un papel muy importante; ya que el riesgo de tener un hijo afectado es del 50% (51,59). De cualquier manera los factores hereditarios no actúan solos, los patrones de crecimiento pueden ser afectados por factores ambientales (59,63,64).

El labio y/ o paladar hendido parece tener mucha relación con la *herencia multifactorial*, la cual se define como aquella resultante de la acción aditiva de varios genes menores que interactúan sutilmente con el medio ambiente (sustancias teratógenas); es decir, existe una base poligénica y factores externos simultáneamente (58,63,64).

En el 97% de los casos, la etiología es multifactorial, mientras que en el 3% restante, puede considerarse secundario a genes mutantes mayores, aberraciones cromosómicas o agentes teratógenos (58).

Los *factores ambientales*, limitan la información genética contenida en el cigoto en sus tres aspectos fundamentales: ambiente intrauterino (microambiente), organismo materno (Matroambiente) y ambiente terrestre (Macroambiente) (59,63). Los considerados factores ambientales (teratógenos) considerados como causantes de fisura labial y palatina tenemos los salicilatos y sustancias circulantes como el alcohol (75,76,77), radiaciones (78), anticonvulsivos como difenilhidantoína (79,80), hipo e hipervitaminosis A, hipovitaminosis B, corticoides, stress emocional, situaciones de anoxia, virosis, etc.(81).

Factores estructurales y funcionales que influyen sobre la morfología del maxilar en pacientes con labio y paladar

Es conocido, que la función muscular tiene gran influencia en la configuración del hueso durante su desarrollo (41,43,44). Las fisuras congénitas del labio y paladar frecuentemente ilustran cómo los músculos influyen sobre la posición del hueso, y sobre todo en la deformación de las estructuras óseas que están relacionadas a la fisura (82). Con el cierre del labio, se crean nuevas fuerzas, con las cuales se trata de establecer un equilibrio muscular más estable, realizando una acción modelante sobre los segmentos y posicionándolos medialmente, aunque por lo general, las fuerzas creadas por la musculatura

pueden desplazar tanto medialmente a los segmentos maxilares provocando colapso del arco maxilar (82,83).

Al no existir la continuidad del labio, del arco dental, del arco alveolar y del hueso basal maxilar (84), los segmentos maxilares laterales son anatómicamente capaces de moverse independientemente del resto de las estructuras óseas adyacentes (83), y al existir un desequilibrio muscular entre la lengua y los labios, dichos segmentos son empujados hacia arriba, hacia atrás y lateralmente por la lengua (82).

En las fisuras bilaterales, el arco maxilar está colapsado medialmente como resultado de la falta de soporte del tabique nasal y el vomer, la lengua se posiciona hacia arriba y hacia delante procurando sellar la boca de la cavidad nasal, provocandose un desplazamiento anterior de la premaxila, y a consecuencia de la falta del sellado labial, llega a estar situada adelante del septum nasal (83,85), por lo tanto, la rehabilitación ortodóncica se torna un poco más complicada, todo esto aunado a la presencia de bridas cicatrizales palatinas y labiales (86).

El objetivo principal en la planificación de los tratamientos de los pacientes con secuela de labio y paladar hendido bilateral es su rehabilitación integral permitiendo que el individuo se incorpore adecuadamente a la sociedad (87). El obtener buenos logros implica un trabajo multidisciplinario, en el cual la ortodoncia juega un papel importante, controlando y dirigiendo un crecimiento adecuado de los maxilares, por medio de la ortopedia y ortodoncia en las diferentes etapas del desarrollo del individuo (88).

El cierre del labio y/o paladar produce un efecto de moldeado y constricción en la posición de los procesos alveolares, exacerbando el colapso maxilar, particularmente en la región anterior (87,88), por dicha razón, es común encontrar mordidas cruzadas unilaterales, bilaterales y anteriores como consecuencia de la acción muscular y la presencia de bridas cicatrizales; por lo tanto, se requiere de la aplicación de fuerzas ortopédicas que permitan eliminar las mordidas cruzadas, movilizándolo no solo el proceso alveolar sino también la base ósea (87), por lo que es necesario la expansión del maxilar con el fin de mantener los segmentos en buena relación transversal y anteroposterior entre ellos y en relación a la mandíbula con el fin de evitar compensaciones secundarias de las estructuras adyacentes (87).

Esto fue descrito por Subtelny en 1957, donde mencionó que la función muscular tiene influencia sobre la configuración del hueso durante su desarrollo y que en pacientes con labio y paladar hendido, la reconstrucción del labio genera presiones que provocan el colapso maxilar, estableciendo que el tratamiento de este debe ser por medio de expansión en edades tempranas, manteniendo armonía en el arco y evitar las tendencias de recidiva, ayudando a la erupción de los dientes en una mejor posición, y por lo tanto, un mejor crecimiento y desarrollo del tercio medio facial (82).

En 1964, Isaacson realizó expansión rápida palatina en pacientes con labio y paladar hendido para valorar los efectos del aparato de Haas sobre el esqueleto facial considerando el grado de resistencia a nivel de la sutura media palatina, concluyendo que la resistencia del esqueleto facial es un factor importante en la respuesta de separación de la sutura media palatina (88).

En 1968 Moss llevó a cabo expansión rápida en pacientes con labio y paladar hendido bilateral corrigiendo la mordida cruzada bilateral, movilizándolo los segmentos hacia vestibular, mejorando el perfil del paciente, la función masticatoria y la respiración (35,36).

Capelozza en 1994, argumenta que el tratamiento de expansión maxilar rápida por medio del aparato de Haas en pacientes con labio y paladar hendido, produce reposicionamiento anterior favorable de la premaxila en relación con la mandíbula (89).

En 1996, Gawley reportó el caso de un paciente con labio y paladar hendido bilateral, que presentaba mordida cruzada bilateral, donde realizó expansión rápida por medio de una placa acrílica con tornillo expansor a nivel de línea media encontrando mayor aumento en la anchura intercanina que en la anchura intermolar (90).

Dentro del tratamiento de expansión maxilar ya sea en pacientes de edades tempranas o adultos con labio y paladar hendido bilateral, se debe tener presente la inexistencia de una sutura media palatina debido a la fisura, por lo que el aumento transversal se llevará a cabo a través del movimiento lateral de los segmentos óseos causando su remodelación y a través de la manipulación de los tejidos cicatrizales restrictivos que aumentan la posibilidad de recidiva (sin olvidar la influencia del potencial de crecimiento en cada paciente) (82).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ La placa de Schwarz produce mayor expansión esquelética y dentoalveolar que el expansor palatino de Niquel-titánio 2?

3. JUSTIFICACION.

Después de la reparación del labio y paladar de los pacientes con fisura labio-palatina bilateral (LPHB), los segmentos posteriores se colapsan debido a la función del labio restaurado aunado a la presencia de bridas cicatrizales a nivel del paladar, sin olvidar que a consecuencia de la falta de estructura ósea provocada por la fisura, existe una mayor tendencia de colapso estando involucradas en muchas ocasiones, las bases óseas maxilares y, los procesos alveolares.

Por dicha razón, se hace necesaria la aplicación de diferentes técnicas de expansión maxilar en pacientes con LPHB que requieren de un incremento en la dimensión transversal del arco superior; considerando que la mayoría de los aparatos utilizados en la expansión maxilar producen inclinación axial de los molares y por lo tanto, colapso después del tratamiento, ya que la expansión debe producir un mayor movimiento de las bases óseas maxilares con menor grado de inclinación dentaria.

La placa de expansión de Schwarz proporciona mayor superficie de contacto sobre el paladar y procesos dentoalveolares permitiendo que las fuerzas expansoras sean distribuidas dentro de un área mayor de acción, a la vez, que el continuo contacto de la placa acrílica sobre los tejidos blandos del paladar produce efecto de presión que ayuda a disminuir la resistencia de las fibras cicatrizales provocadas por el cierre del paladar; estos factores influyen para que el movimiento expansivo sea a nivel de bases óseas maxilares, más que a expensas de la inclinación dentaria, lo que promueve mejor estabilidad entre las estructuras maxilo-mandibulares.

Cabe mencionar que debido a la economía de los materiales requeridos para su construcción, la placa de Schwarz resulta un aparato económico accesible a pacientes de bajos recursos que requiera tratamiento de expansión.

4. OBJETIVOS.

4.1. OBJETIVO GENERAL.

Comparar los efectos de expansión a nivel de estructuras óseas basales del maxilar, producidos por la placa de expansión de Schwarz, comparándolos con los producidos por el expansor de Níquel-titánio 2 en pacientes adultos con secuelas de labio y paladar hendido bilateral.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

a) Cuantificar la cantidad de movimiento transversal a nivel de bases óseas apicales producidos por cada uno de los aparatos expansores.

b) Medir el grado de inclinación axial dentaria provocado por cada aparato expansor.

c) Determinar el tiempo necesario para lograr expansión adecuado del arco, dependiendo del aparato empleado.

d) Evaluar las diferencias que existen entre cada uno de los aparatos utilizados en relación a los efectos mencionados en los objetivos previos.

5. HIPOTESIS.

Si la placa de expansión de Schwarz proporciona mayor superficie de contacto sobre las paredes verticales de la bóveda palatina y en procesos dentoalveolares que el expansor de Níquel-titánio 2, y esto permite que las fuerzas expansivas sean distribuidas en un área mayor de acción; entonces, la placa de expansión de Schwarz provocará mayor expansión a nivel de bases óseas que el aparato expansor de níquel-titánio 2.

6.DISEÑO.

Es un estudio comparativo, abierto, experimental, prospectivo, longitudinal.

7. MATERIAL Y METODO.

La muestra incluyó 14 pacientes adultos (2 mujeres y 12 hombres) con secuelas de labio y paladar hendido bilateral entre los 18 y los 25 años de edad, que acudieron a consulta al Departamento de Ortodoncia del H.G: “Dr. Manuel Gea González”.

Se formaron dos grupos de 7 pacientes cada uno (6 hombres y 1 mujer), asignados aleatoriamente; clasificándolos de acuerdo al aparato a utilizar en :

Grupo A: Aparato expensor de Niquel-Titanio², siendo el promedio de edad en este grupo de investigación de 20.5 años

Grupo B: Placa acrílica de Schwarz, siendo el promedio de edad de 19.2 años.

Considerando los criterios de inclusión. los pacientes debían presentar colapso de los segmentos posteriores, con arco de forma triangular donde existiera una distancia intercanina promedio de 20 mm como mínimo.

Se excluyeron los pacientes que presentaban enfermedad periodontal severa, aquellos con injerto óseo alveolar ó uniones mucoperiosticas, los que tuvieron arcadas expandidas, ó que padecían problemas psicológicos o motores que dificultaban la activación o cuidado del aparato.

Seleccionados los pacientes se pidieron registros iniciales como: Radiografía lateral de cráneo, ortopantomografía, radiografía P-A, radiografía oclusal superior, diapositivas extraorales e intraorales, y modelos dentales de estudio en yeso (Las medidas a considerar se mencionan más adelante). Una vez iniciada la investigación se eliminaron aquellos que no acudieron a su primer cita de control, ya que dentro de los primeros 15 días de activación, empieza a haber resultados expansivos.

También se eliminaron los pacientes que durante el tiempo de tratamiento sufrieron una enfermedad o problema que les impidiera continuar su asistencia a las citas de control, tomándose como pérdida.

Dentro de las variables independientes contamos con : El número de activaciones del aparato expensor a la semana, lugar anatómico de colocación del expensor, motivación al paciente, edad, sexo, nivel socioeconómico, activación del aparato, distancia intercanina inicial.

Las variables dependientes consistieron en: el grado de expansión en área intercanina, interpremolar e intermolar.

El investigador principal valoró a los pacientes clínica y radiográficamente seleccionando aquellos que reunieron los criterios de inclusión.

Una vez colocados los aparatos (cuya fabricación y activación se explica mas adelante), los pacientes acudieron cada 2 semanas a cita de control hasta cumplir un número de 8 citas, o bien, al lograrse la expansión deseada tomando como parámetro la relación de **sobremordida transversal** de entre los dientes superiores e inferiores, lo que sucedió primero.

A los pacientes del grupo A se les indicó activar el tornillo expensor $\frac{1}{4}$ vuelta cada tercer día, , acudiendo a cita de control cada 2 semanas.

Debido a que el aparato usado en los pacientes del grupo B no requiere de activación, solo se dieron indicaciones de higiene y cuidado del aparato, indicando a los pacientes acudir a cita de control cada 2 semanas.

A los pacientes de cada grupo se le tomó una radiografía PA y una radiografía oclusal superior en cada cita control, con el aparato de rayos X del Depto. de Ortodoncia, para valorar el grado de expansión a nivel basal y el grado de inclinación de las piezas dentarias obtenido con cada aparato (Las medidas a considerar se mencionan más adelante).

A los pacientes de ambos grupos se les indicó que si los aparatos expansores eran desplazados de boca, inmediatamente se reportaran para su rápida recolocación.

Los pacientes en los que se obtuvo la expansión deseada dentro del número de citas de control estipulado, se les retiró el aparato expensor y se colocó un retenedor acrílico removible sin caras oclusales el cual se utilizaría durante dos meses como período de retención antes de colocar aparatología ortodóncica fija, además, se tomaron registros finales; los pacientes en los que no se logró la expansión adecuada durante el número de

citadas determinado, no se les retiró el aparato expansor, solo se les pidió los registros considerados como finales y continuarían su tratamiento de expansión hasta que este fuera terminado, momento en que se les colocaría el aparato retenedor.

Dentro de los registros finales se tomaron : Radiografía lateral de cráneo, radiografía PA, radiografía oclusal superior, ortopantomografía y modelos de estudios, los cuales fueron medidos con la misma metodología de los registros iniciales, con el fin de comparar los cambios obtenidos con los aparatos expansores en cada grupo de pacientes .

Las mediciones de todas las radiografías y modelos de estudio fueron llevados a cabo por un residente de segundo año del Depto. de Ortodoncia.

La radiografía lateral de cráneo y la radiografía P-A iniciales y finales fueron trazadas por el investigador principal utilizando la cefalometría de Ricketts (Anexo No 1), con el fin de registrar las medidas cefalométricas antes y después del tratamiento; los parámetros de medición en cada registro fueron:

I.- **RADIOGRAFÍA LATERAL DE CRANEO** (figura 22). Donde se midió la inclinación axial de los incisivos de acuerdo a sus bases óseas, posición de la premaxila, posición vertical de mandíbula, posición del punto A, inclinación del plano palatino, como datos generales.

a) *Medidas angulares.* Son **variables cuantitativas discretas**. Se midieron en grados.

1.- EJE FACIAL. Angulo formado por el plano basocraneal con el eje facial (Pl-Gn). Indica el patrón de crecimiento del paciente.

Norma clínica: 90°

Desviación clínica: +- 3.5

Variación clínica: Constante.

2.- ALTURA MAXILAR. Indica el crecimiento vertical del maxilar. Angulo formado por los puntos Nasion, Pterigoideo y A.

Norma clínica: 53°

Desviación clínica: +-3

Variación clínica: +-0.5

3.- INCLINACIÓN DEL PLANO PALATINO. Indica el grado de rotación anterior ó posterior del plano palatino. Angulo formado por el plano palatino y plano de Franckfort.

Norma clínica: 1°

Desviación clínica: ± 3.5

Variación clínica: Constante.

4.- PROFUNDIDAD MAXILAR. Muestra la posición anteroposterior del maxilar con respecto a la base del cráneo. Angulo formado por los puntos A Nasion y Silla turca.

Norma clínica: 90°

Desviación clínica: $\pm 3^{\circ}$

Variación clínica: Constante.

5.- PROFUNDIDAD FACIAL. Indica la posición anteroposterior de la mandíbula con respecto a la base del cráneo. Angulo formado por los puntos Po, Nasion y Silla turca.

Norma clínica: 87°

Desviación clínica: $\pm 3^{\circ}$

Variación clínica: ± 0.3

6.- ALTURA FACIAL INFERIOR. Angulo formado por los puntos Xi, Pm y ENA.

Norma clínica: 47°

Desviación clínica: $\pm 4^{\circ}$

Variación clínica: Constante.

7.- **ANGULO INTERINCISIVO.** Angulo formado por la intersección de los ejes axiales de los incisivos superior e inferior.

Norma clínica : 130°

Desviación clínica: $\pm 6^{\circ}$

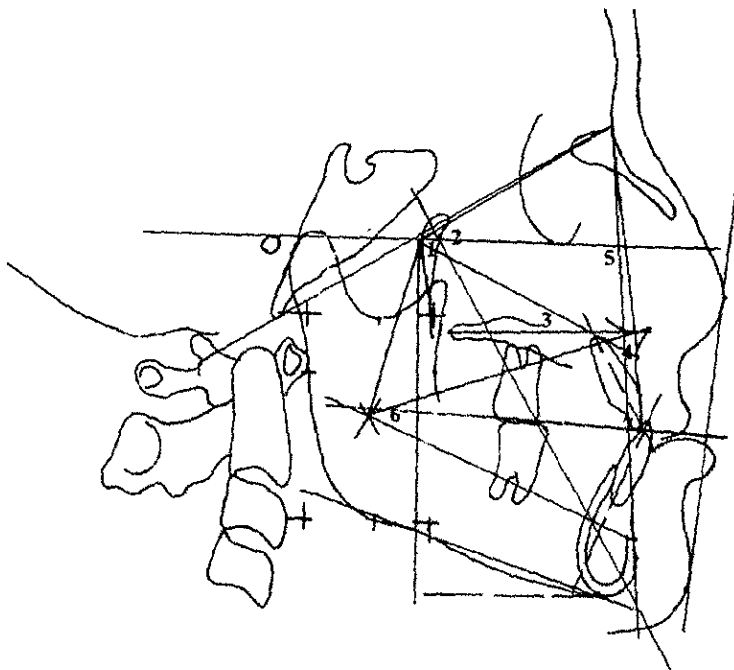


Figura 22.-Trazos de la cefalometría de Ricketts utilizados en la radografía lateral de cráneo iniciales y finales

II.- RADIOGRAFÍA P-A (*Figura 23*). Donde se analizaron el grado de expansión a nivel basal y a nivel dentario producido por cada uno de los aparatos expansores, como registro general.

a) *Medidas lineales. Variables cuantitativas discretas* . Se medieron en milímetros

1.- **ANCHURA NASAL**. Se mide en la parte más ancha de la apertura piriforme.

Norma clínica : 25mm

Desviación clínica: +-2mm

Variación clínica: +0.7mm

2.- **ANCHURA MAXILAR**. Distancia entre los puntos Jugales izquierdo y derecho.

Norma clínica: 61.3mm

Desviación clínica: +-3mm.

Variación clínica: +0.6mm

3.- **ANCHURA MAXILOMANDIBULAR** (izquierdo y derecho).Es la distancia entre el maxilar (punto j) y el plano facial frontal. (Se mide a ambos lados).

Norma clínica: 10mm

Desviación clínica: +-1.5mm

4.- **DISTANCIA INTERMOLAR MANDIBULAR**. Distancia que existe entre las superficies vestibulares de los primero molares inferiores medido sobre el plano oclusal.

Norma clínica: Hombres= 55mm. Mujeres =54mm

Desviación clínica: +-2mm

5.- ANCHURA INTERCANINA SUPERIOR. Distancia entre las cuspides de los caninos superiores. No hay norma, Se tomó en cuenta el incremento que se obtiene con la expansión.

Norma clínica: No existe

6.- INCLINACIÓN AXIAL DE MOLARES SUPERIORES. Angulo formado por el eje axial del molar superior con plano cigomático.

Norma clínica : No existe.

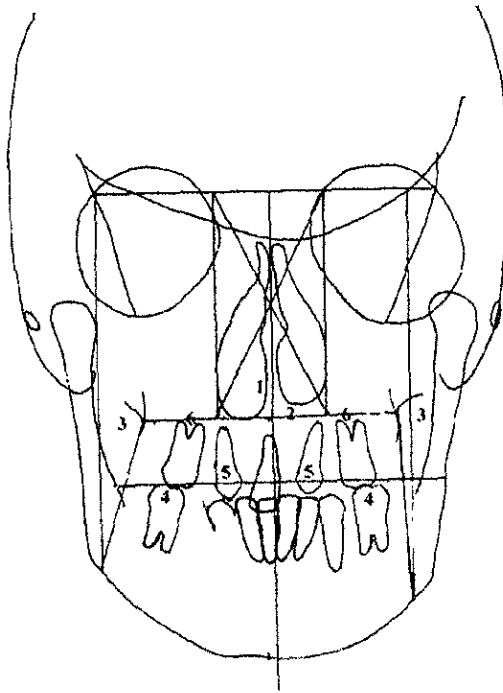


Figura 23 Trazos de la cefalometría frontal de Ricketts utilizados en la radiografía P-A inicial y final de los pacientes de ambos grupos de investigación.

III.- **MODELOS DENTALES DE ESTUDIO** (*Figura 24*). Donde se tomaron medidas de las distancias interdientarias (mencionadas a continuación) al inicio y al final del tratamiento. Son **Variables cuantitativas discretas**. Se midieron en **milímetros**, considerando las siguientes medidas:

1.- **LA DISTANCIA INTERCANINA** , considerando una línea recta transversal que pase a nivel de cúspides de los caninos.

2.- **LA DISTANCIA INTERPREMOLAR** considerando una línea recta transversal que pase a nivel del punto de contacto de las cúspides palatinas de primeros y segundos premolares.

3.- **DISTANCIA INTERMOLAR** representado por una línea recta transversal que pase a nivel de fosas centrales de los primeros molares.

Dichas mediciones se realizarán en los modelos iniciales y finales, con el fin de observar los cambios trasnversales a nivel dentario.

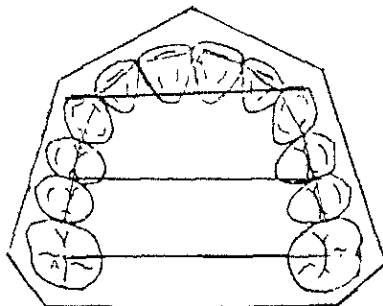


Figura 23.- Medidas interdientarias realizadas en los modelos de estudio.

Los registros que se tomaron en cada cita control para valorar los efectos obtenidos con cada aparato expensor serán:

a) **RADIOGRAFÍAS PA** (*Figura 25*) para cuantificar los cambios obtenidos con la expansión a nivel óseo y dentario en cada cita control. Son **variables cuantitativas discretas** midiendo en **milímetros** para las medidas lineales y en **grados** para las medidas angulares considerando los puntos:

a) *Medida lineal.*

1.- **ANCHURA MAXILAR.** Se mide la distancia entre los puntos Jugales izquierdo y derecho

b) *Medidas angulares*

2.- **INCLINACIÓN AXIAL DE CANINOS SUPERIORES.** Ángulo formado por el eje axial del canino superior con plano cigomático

3.- **INCLINACIÓN AXIAL DE MOLARES SUPERIORES.** Ángulo formado por el eje axial del molar superior con plano cigomático

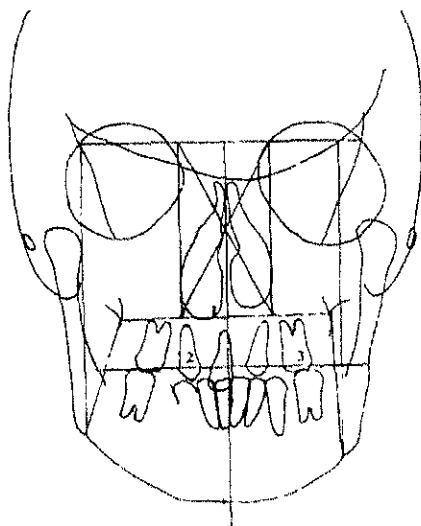


figura 25.- Trazos cefalométricos de Ricketts realizados sobre las radiografías P-A tomadas en cada cita control a los pacientes de ambos grupos de investigación , para cuantificar los cambios a nivel de anchura maxilar e inclinación axial de los molares

CONSTRUCCIÓN DE LOS APARATOS.

A) Placa acrílica de Schwarz.

1.- Toma de impresión de la arcada superior.

2.- Se llenó la impresión con yeso piedra para obtener un modelo de trabajo.

3.- Se pintó el modelo de trabajo con separado yeso-acrílico.

4.- Se adaptó un tornillo expansor en "V" a nivel de línea media, fijando el tornillo en tambor a nivel de premolares y la bisagra posterior (esta da el efecto de expansión en abanico) a nivel de 1ros molares con cera pegajosa.

5.- Se agregó acrílico rápido con técnica polvo-liquido en toda la superficie palatina cubriendo el tornillo y las retenciones de la bisagra posterior, cubriendo también la superficie oclusal y vestibular de las piezas dentarias de ambas hemiarquadas.

6.- Se introdujo el modelo a una olla de presión. cubriendolo con agua, aplicando una presión de 20 grms durante 10 minutos.

7.- Una vez curado el acrílico, se retiró el aparato del modelo de trabajo, se recortó y pulió

8.- Se cementó el aparato en boca con ionómero de vidrio.

B) Aparato expansor de Niquel- Titanio2.

1.- Se adaptaron bandas preformadas a primero molares permanentes con cajas linguales soldadas sobre la superficie lingual de cada banda.

2.- Se cementaron las bandas con ionómero de vidrio, adaptando la banda de tal forma que la caja lingual quedara a la mitad de la distancia vertical de la corona clinica del molar.

3.- Se tomó impresión superior.

4.- Se llenó la impresión con yeso piedra para obtener un modelo de trabajo.

5.- Por medio del modelo de trabajo se seleccionó el tamaño más adecuado del expansor de niquel titánio 2.

6.-Se adaptó el aparato en boca introduciendolo a las cajas linguales.

RESULTADOS.

La validación de datos se realizó por medio de análisis de varianza (ANOVA) para valorar si existe diferencia entre los grupos. Se consideró una significancia de $P < 0.05$.

Se utilizó el análisis "t" Student con el que se analizaron los resultados obtenidos antes y después del tratamiento de cada grupo. Ambos grupos de investigación se conformaron por 7 pacientes adultos (6 hombres y 1 mujer) siendo el promedio de edad de 19.6 años (Ver tabla 1 para observar relación sexo- edad de los pacientes de cada grupo) (anexos). No hubo significancia estadística al comparar dicha variable entre ambos grupos.

Siendo nuestro primer objetivo de estudio cuantificar el movimiento a nivel de bases óseas apicales producido por cada uno de los aparatos, se evaluó el cambio sobre la medida cefalométrica de *Anchura Maxilar* en la radiografía P-A, encontrándose que en los pacientes del grupo "A" se obtuvo un incremento de 0.28mm en promedio; mientras que, en el grupo "B" aumentó 1.42mm en promedio (gráfica 1). Al aplicar el análisis estadístico de ANOVA para ver la diferencia entre grupos, encontramos que no es estadísticamente significativo; sin embargo, clínicamente podemos observar que 3 pacientes del grupo A obtuvieron un incremento de 1 mm., en cambio 3 pacientes del grupo B alcanzaron un aumento de 1mm. y 2 pacientes obtuvieron 4mm. Por lo tanto, quizá el valor de p no alcanzó significancia estadística por el tamaño tan pequeño de la muestra (tabla 5) (Ver anexo)

La gráfica 2 (ver anexos) representan el grado de evolución que presentaron los cambios en la *anchura maxilar* en cada cita control en ambos grupos de investigación. El grado de inclinación axial vestibular de los molares fue evaluado sobre la radiografía P.A, observándose que en el grupo "A" dicha inclinación, tanto del molar superior izquierdo como del derecho, aumentó 6.7° en promedio (gráficas 3 y 4) (anexos), encontrándose 5 de los pacientes dentro de este rango, uno más alcanzó un nivel de 16° y otro no obtuvo movimiento. En el grupo "B", la inclinación axial vestibular del molar derecho aumentó 2.7° en promedio, donde el mayor alcance fue de 10° en un paciente, 3 más con 4° y los demás sin movimiento; el izquierdo tuvo un promedio de 4.3° alcanzando un movimiento de 7° en un paciente y 5° en 2 pacientes.

Las gráficas 5 y 6 muestran los cambios evolutivos sobre la *inclinación axial de los molares izquierdo y derecho* en los pacientes de ambos grupos de investigación, en cada cita control.

La aplicación del análisis estadístico de ANOVA para diferencia entre grupos, no muestra significancia estadística (tabla 2) (Ver anexos); sin embargo, en la diferencia clínica, observamos mayor grado de movimiento con el expansor palatino de Niquel-titanio 2.

Al aplicar la variable tiempo (gráfica 7) (Ver anexos) sobre los efectos clínicos de la expansión, tenemos que el grupo "A" requirió de 7.5 citas en promedio de tiempo de tratamiento, 2 pacientes se les colocó el retenedor dentro de la 8ª cita de tratamiento, 1 paciente requirió de 5 citas para su finalización y los 4 pacientes restantes se mantienen en tratamiento, por lo que este promedio podría verse aumentado si se siguiera un análisis hasta el final del tratamiento de cada uno de los pacientes. Para el grupo B se necesitaron 3.5 citas en promedio para alcanzar la finalización del tratamiento, donde 1 terminó el tratamiento en la segunda cita y otro requirió de 5 citas. El análisis estadístico nos dio una significancia de $p < 0.001$; por lo tanto, observamos una mayor velocidad de tratamiento con el aparato de Schwarz.

Las gráficas 8, 9 y 10 (ver anexos); los cambios logrados en las distancias intercanina, interpremolar e intermolar sobre la radiografía oclusal al inicio y al final del tratamiento. La distancia intercanina aumentó 7.6mm en promedio, llegando a valores de 10 y 11mm. en 4 pacientes, pero aumentando 2 y 4mm. en 3 de ellos. La distancia interpremolar tuvo un promedio de 6.1mm, con valores desde 2mm. hasta 9mm. La distancia intermolar obtuvo 4.6mm en promedio, con valores desde 3 hasta 6mm. En los pacientes del grupo B, la distancia intercanina aumentó un promedio de 9.3mm, teniendo 4 pacientes valores de 11, 13 y 15mm. de expansión y un mínimo de 2mm. en uno de ellos. La distancia interpremolar aumento 7.9mm en promedio, aunque 1 paciente tuvo una expansión de 18mm., la mayoría obtuvo una expansión alrededor de 6mm. La distancia intermolar que aumentó 4.8mm en promedio, tuvo valores de 3 hasta 7mm.

Al aplicar la prueba estadística de ANOVA para la comparación entre grupos, no se encontró significancia estadística, por lo que se puede pensar que ambos aparatos funcionan de forma similar al provocar expansión de la misma intensidad (tabla 2)(ver anexos).

Las gráficas 11, 12 y 13 (ver anexos); representan el tiempo estimado para obtener los cambios registrados en las distancias intercanina, interpremolar e intermolar, así como la evolución registrada en promedio en cada una de las citas. Se observa que en el grupo B se logra mayor expansión en menor tiempo. La aplicación del análisis estadístico encontró que la variable tiempo no presenta significancia estadística en distancia intercanina e intermolar, a diferencia de la distancia interpremolar donde encontramos significancia en tiempo de $p < 0.05$.

En la tabla 3 (ver anexos) se aprecia los cambios obtenidos a nivel de las distancias intercanina, interpremolar e intermolar inicial y final de ambos grupos sobre los modelos de estudio. Dichos cambios son clínicamente significativos de inicio a fin en ambos grupos, pero en el análisis entre grupos no encontramos diferencia estadística. En el grupo A, la distancia intercanina aumentó 5.7mm en promedio, llegando a valores de 10mm. en 3 pacientes, pero aumentando 0mm en 1 de ellos. La distancia interpremolar tuvo un promedio de 4.9mm, con un rango máximo de expansión desde 1mm. hasta 7mm. La distancia intermolar obtuvo 3.3 mm en promedio, con un rango de expansión desde 1 hasta 5mm. En los pacientes del grupo B, la distancia intercanina aumentó un promedio de 7.0mm. teniendo 1 paciente con 11 mm. de expansión como valor máximo y 1 paciente con un valor máximo de expansión de 0mm. La distancia interpremolar aumento 4.5mm en promedio, aunque 1 paciente tuvo una expansión de 0mm., la mayoría obtuvo una expansión alrededor de 8mm. La distancia intermolar que aumentó 3.7mm en promedio, tuvo valores máximos de expansión de 0 hasta 7mm.

La tabla 4 (ver anexos) muestra los valores obtenidos sobre la radiografía lateral de cráneo de los pacientes de ambos grupos al inicio y al final del tratamiento. Aunque no se presentan cambios a nivel del punto A, en la posición vertical de la mandíbula, y en la inclinación del plano palatino, se puede observar que el ángulo interincisivo disminuyó 6.7° en los pacientes del grupo B lo que nos representa protusión de los incisivos superiores con el uso del aparato de Schwarz. Ninguna de las medidas cefalométricas presentan significancia estadística.

La tabla 5 presenta los cambios cefalométrico de la radiografía P-A en los pacientes de ambos grupos al inicio y al final del tratamiento. Solo alcanzan significancia estadística en la relación maxilo-mandibular izquierda.

9. DISCUSION.

La reposición parcial o total del maxilar, en relación a los huesos adyacentes del complejo craneofacial, es uno de los principales objetivos de tratamiento dentro de la ortodoncia y la ortopedia dentofacial.(91) Cuando la desarmonía se traduce en colpaso maxilar, se hace necesario el tratamiento de expansión, utilizando aparatos expansores con los que se busca obtener mayor movimiento de bases óseas apicales y menor efecto a nivel dentario (57,88, 91, 92).

La expansión maxilar se ha enfocado como tratamiento de deficiencias transversales del maxilar superior, en niños y adolescentes jóvenes, ya que el ensanchamiento del arco maxilar en pacientes adultos ha sido considerado poco exitoso. (57).

Autores como Hass (1) Bishara(15) y Wertz (31) han reportado los efectos de la expansión a nivel basal y dentoalveolar en pacientes infantiles , buscando la apertura del la sutura media palatina, sin embargo, existen escasos reportes bibliograficos de dichos efectos en pacientes con labio y/o paladar hendido y mucho menos en pacientes adultos (88).

Por tal motivo, el presente estudio esta enfocado a evaluar los efectos esqueléticos y dentales provocados por la placa palatina de expansión de Schwarz y el expansor palatino de níquel-titanio 2, en pacientes adultos con labio y paladar hendido bilateral entre los 18 y los 25 años; proponiendose este periodo de edad, con el fin de evitar algún remanente de crecimiento que pudiera influir sobre los efectos de la expansión y así dar mayor seguridad de que los cambios logrados eran producto del tratamiento mismo; lo anterior va de acuerdo al estudio sobre crecimiento puberal y el tratamiento ortodóncico realizado por Hagg, Pancherz y Taranger (42), quienes establecieron que la mujeres finalizan su crecimiento alrededor de los 15 años y los hombres a los 17 años.

Inicialmente se había planteado que el tamaño de la muestra fuera de 16 pacientes (8 pacientes en cada grupo de investigación) sin embargo, solo se mantuvieron 14 pacientes dentro de la investigación (7 pacientes por grupo) ya que 2 pacientes fueron eliminados por no asistir a las citas control.

Con la radiografía P-A se cuantificaron los cambios a nivel de bases apicales e inclinación axial de los molares, por medio de la cefalometría de Ricketts, observándose que con ambos aparatos se obtuvo mayor inclinación axial vestibular de los molares (desde 4.3° hasta 16°) y movimiento casi nulo de las bases óseas apicales (de 1 a 4 mm.).

Cotton (91) y Hicks (92) también utilizaron la radiografía P-A para evaluar los cambios esqueléticos y dentales con el uso del minne expander, pero diseñaron una serie de trazos basados en la intersección de los implantes colocados en las suturas circummaxilares. Ellos, a pesar de utilizar diferente tipo de aparato expansor encontraron que también se obtiene poco movimiento de las bases óseas apicales (de 2 a 3 grados) y mayor inclinación axial de los molares (de 2 a 17°).

Los resultados encontrados en nuestra investigación no son diferentes a los obtenidos por Isaacson (88), que de acuerdo a su estudio sobre expansión rápida palatina en pacientes con labio y paladar hendido, basándose en la observación de la radiografía P-A, concluye que la expansión fue debida a la inclinación y extrusión de los dientes posteriores.

A pesar de que se esperaba mayor movimiento a nivel de bases óseas apicales debido a la ausencia de sutura media palatina, nuestros resultados nos hacen coincidir con lo dicho por Bishara (15) Proffit (16) McNamara (17) Isaacson (88) Melson (95) y Pearson (96) quienes argumentan que la resistencia del esqueleto facial es un factor importante que influye en la respuesta a los tratamientos de expansión.

A excepción de la anchura maxilar e inclinación axial de los molares, el resto de las medidas cefalométricas utilizadas en la radiografía P-A, fueron irrelevantes ya que no nos proporcionan datos valiosos para la evaluación de nuestros objetivos.

Del mismo modo no era necesario el uso de la radiografía lateral de cráneo para la valoración de nuestros objetivos de estudio, ya que, tanto el movimiento de bases apicales como la inclinación axial de los molares no pueden ser cuantificadas en este tipo de radiografía. Sin embargo, se pudo evaluar la posición del punto A, la inclinación del plano palatino y la posición vertical de la mandíbula, las cuales se mantuvieron sin alteración en ambos grupos, aunque en los pacientes tratados con el aparato de Swartz se presentó una disminución del ángulo interinsicivo de 6°. Dicho resultado difiere del presentado por

Hicks (92) quien en su estudio encontró lingualización de los dientes superiores de 1° a 2° en promedio.

Arndt (93) Corbett (30), Marzban y Nanda (94) estudiaron el uso del expansor palatino de níquel-titanio y así observar sus efectos, utilizando solo la radiografía oclusal como medio de análisis. Todos concluyen en sus estudios que éste aparato provoca mínima inclinación axial de molares sin especificar la cantidad exacta. De acuerdo a nuestro estudio, en la radiografía oclusal solo pudimos observar los cambios lineales a nivel de las distancias intercanina, interpremolar e intermolar, por lo que la inclinación axial de los molares debe ser valorada en la radiografía P-A y como complemento verificar el movimiento en la radiografía oclusal, tal y como se hizo en este estudio.

Dentro de los parámetros de medición de este estudio se había planteado la evaluación del movimiento dentario dentro del hueso alveolar valiendonos de la radiografía oclusal como elemento de medición considerando la distancia entre corticales externas de ambos segmentos posteriores, sin embargo, en el curso de la investigación nos dimos cuenta que es imposible realizar esta medición ya que dichas corticales no son distinguibles radiográficamente.

Los modelos de estudio fueron complemento similar a la radiografía oclusal, ya que con estos, se registraron los cambios en las distancias intercanina, interoclusal e intermolar en forma lineal; sin embargo, Handelman (57) en su estudio sobre expansión rápida alveolar en pacientes adultos, utilizó los modelos de estudio como medio para valorar la angulación axial de los molares por medio de la intersección de líneas que pasaban sobre las cúspides mesiovestibular y mesiolingual de los primeros molares superiores.

10. CONCLUSIONES.

- Ni la placa palatina de Schawrz, ni el expansor palatino de níquel-titanio 2 produjeron movimiento significativo a nivel de bases óseas apicales.
- Ambos aparatos produjeron inclinación vestibular de molares y caninos, siendo mayor en los pacientes tratado con el expansor palatino de níquel -titanio 2.
- Los pacientes tratados con el aparato de Schawrz requirieron menor tiempo de tratamiento para lograr la expansión deseada.
- En los pacientes tratados con la placa acrílica de Schwarz, se obtuvo mayor grado de expansión en zona de caninos y premolares; considerando que dicho aparato produjo menor inclinación dentaria en relación al aparato expansor de níquel-titanio 2, se puede pensar que hubo combinación de movimiento con los segmentos óseos posteriores.
- El ángulo interincisivo disminuyó en los pacientes tratados con la placa de Schwarz, argumentando que el uso de este aparato puede provocar dicho efecto sobre los incisivos.
- En ninguno de los dos grupos se presentaron cambios en el punto A, inclinación del plano palatino y posición vertical de la mandíbula al final del tratamiento.

11. REFERENCIAS.

- 1.- Haas AJ. Palatal expansion: Just the beginning of dentofacial orthopedics. *Am J Orthod* 1970; 3:219-255 .
- 2.- Friedenthal M. *Diccionario Odontológico*. Argentina: Panamericana, 1981.
- 3.- Adams P. Expansion and contraction. The design, construction and use of removable orthodontic appliances. Inglaterra: Bristol, 1984. p.87-93.
- 4.- Homes, A. Expansion as a treatment procedure – Where does it stand today?. *Am J Orthod* 1960; 7 :515-534.
- 5.- Sandstrom. RA. Expansión de la arcada inferior en relación a la expansión rápida maxilar superior. Tesis para obtener el título de Cirujano Dentista. México, D.F. 1982.
- 6.- Frank SW, Engel GA. The effect of maxillary quad-helix appliance expansion on cephalometric measurements in growing orthodontic patients. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1982; 3:378-389.
- 7.- Haas AJ. Rapid Expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1961; 2: 73-90.
- 8.- Bejarano JE. Cambios óseos ocasionados por la expansión palatina rápida de la sutura palatina media. Tesis Doctoral .Universidad Complutense. Facultad de Medicina. Madrid, España.
- 9.- Bernstein I. Edward H. Angle versus Calvin S. Case: Extraction versus nonextraction. Part I. Historical revisionism. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1992;5: 464-470.

- 10- Bernstein L, Edward H. Angle versus Calvin S. Case: Extraction versus nonextraction. Historical revisionism. Part II. Am J Orthodontics and Dentofac Orthop 1992; 6: 543-551.
- 11- Wright CF. Crossbites and their management. Angle Orthod 1953; 1:35-45.
- 12- Bjork A. Facial development and tooth eruption: An implant study at the age of puberty. Am J Orthod 1972; 62:239-283.
- 13- Halpern MR. A study of the maxillary changes during rapid palatal expansion: Am J Orthod 1970; 57:90-1
- 14- Akkaya S. Comparison of dental arch and arch perimeter changes between bonded rapid and slow maxillary expansion procedures. Eur J Orthod 1998; 20: 255-261.
- 15- Bishara SE, Staley RN. Maxillary expansion: Clinical implications. Am J Orthod and Dentofac Orthop 1987; 1:3-13.
- 16- Proffit WR. 2da. Ed. Planificación del tratamiento ortodóncico: limitaciones y problemas especiales. Ortodoncia: Teoría y Práctica. España: Mosby, 1996. p. 450-6.
- 17- McNamara JA, Brudon WL. 2da reimpression en castellano. Tratamiento de las discrepancias en el tamaño dentario y la longitud del arco. Tratamiento ortodóncico y ortopédico en la dentición mixta. México: Needham Press, 1995. p. 70-82
- 18- Dipaolo RJ. Thoughts on palatal expansion. J Clin Orthod 1970; 4:493-7.
- 19- Graber TM, Vanarsdall RL. 2da. Edición. Tratamiento de la dentición mixta. Ortodoncia: Principios generales y técnicas. Argentina: Médica panamericana, 1997. p.491-3

- 20- Frankel R. Modo de acción del regulador de función (FR) en la eliminación de las anomalías morfológicas. Técnica y manejo del regulador de función. Barcelona: Científica Médica, 1975. p. 11-24.
- 21- Angle EH. 7th ed .Occlusion. Malocclusion of the teeth. Philadelphia: SS White Manufacturing , 1907. p. 5-15
- 22- Reitan K. Las reacciones tisulares en el curso de los desplazamientos dentarios ortodóncicos. Rev Orthop Dentofac 1967; 1:1-35.
- 23- Graber TM. 3ra. Ed. Principios biomecánicos del movimiento ortodóncico de los dientes.Ortodoncia. Teoría y Práctica. México: Editorial Interamericana, 1974. p. 460-492.
- 24- Graber TM. 3ra. Ed.Aparatos de ortodoncia y base del tratamiento. Ortodoncia. Teoría y Práctica. México: Editorial Interamericana, 1974. p.497.
- 25- Ricketts RM, Bench RW, Gugino CF, Hilgers JJ, Schulhof RJ. 2da. Reimpresión en español. Desarrollo del aparato de Quad-Helix. Técnica Bioprogresiva de Ricketts. Argentina: Médica Panamericana, 1998. p.245-9.
- 26- Smythe RB. The Crozat removable appliance.Am J Orthod and Dentofac Orthop 1969; 2:193-201.
- 27- Taylor WH. Crozat principles and technique. J Clin Orthod 1985; 3:429-441.
- 28- Parker WS. A perspective of the Crozat appliance with case reports of its present use. Am J Orthod and Dentofac Orthop 1985; 1:1-21.
- 29- Ladner PT, Muhl ZF. Changes concurrent with orthodontic tratment when maxillary expansion is a primary goal. Am J Orthod and Dentofac Orthop 1995; No. 3:184-193.

- 30- Corbett MC. Expansión maxilar lenta y continua, rotación y distalización del molar. *J Clin Orthod* 1997; 31:253-263.
- 31- Wertz RA. Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. *Am J Orthod* 1970; 1:41-66.
- 32- Wertz RA, Dreskin M. Midpalatal suture opening: A normative study. *Am J Orthod* 1977; 4:367-381.
- 33- Benito E. Un estudio sobre expansión rápida del maxilar superior. *Rev Iberoam Ortod* 1984, 1: 37-46.
- 34- Moss JP. Rapid expansion of the maxillary arch. Part I. *J Clin Orthod* 1968; 2:165-171.
- 35- Moss JP. Rapid expansion of the maxillary arch. Part II. *J Clin Orthod* 1968; 3:215-223.
- 36- Cleall JF, Bayne DI, Posen JM, Subtelny JD. Expansion of the midpalatal in the monkey. *Angle Orthod* 1965; 1 : 23-35.
- 37- Velázquez P, Benito E, Bravo LA. Rapid Maxillary expansion. A study of the long-term effects. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1996;4 : 361-377.
- 38- Hamula W. Modified mandibular schwarz appliance. *J Clin Orthod* 1993; 7:89-93.
- 39- Graber TM, Meuman B. 2da Ed. La placa activa. *Aparatología Ortodóncica Removible*. Argentina: Médica Panamericana, 1990. p.26-60.

- 40- Gans C, Gorniak GC. Concepts of muscle: an introduction to the intact animal. *Muscle Adaptation in the Craniofacial Region*. Center for Human Growth and Development. The University of Michigan. 1978.
- 41- Limborg JV. Morphogenic control of craniofacial growth. *Clinical Alteration of the Growing Face*. Ann Harbor: Center for Human Growth and Development. The University of Michigan, 1983: 1-16.
- 42- Aguila FJ. Ira. Ed. Un enfoque cibernético de los mecanismos de control del crecimiento craneofacial. *Crecimiento Craneofacial. Ortodoncia y Ortopedia*. Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A, 1993.
43. Faulkner JA, Maxwell LC, White TP. Adaptations in skeletal muscle. *Muscle Adaptation in the Craniofacial Region*. Ann Harbor: Center for Human Growth and Development. The University of Michigan. 1978:17-38.
- 44- Harvold EP. Altering craniofacial growth: Force application and neuromuscular-bone interaction. *Clinical Alteration of the Growing Face*. Ann Harbor, Michigan: Center for Human Growth and Development. The University of Michigan, 1983: 41-64.
- 45- Hime DL, Owen III AH. The stability of the arch-expansion effects of Frankel appliance therapy. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1990; 5:437-445.
- 46- Frankel R. Biomechanical aspects of the form/function relationship in craniofacial morphogenesis: A clinicians approach. *Clinical Alteration of the Growing Face*. Ann Harbor, Michigan: Center for Human Growth and Development. The University of Michigan, 1983: 107-130.
- 47- Bishara SE, Ziaja RR. Functional appliances: A review. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1989; 3:250-258.

- 48- McNamara JA, Bookstein FL. Shaughnessy. Skeletal and dental changes following functional regulator therapy on class II patients. *Am J Orthod* 1982; 2: 91-110.
- 49- McNamara JA, Hugu SA. The functional regulator (FR-3) of Frankel. *Am J Orthod* 1985; 5:409-424.
- 50- Sessle BJ, Woodside DG, Bourque P, Gurza S, Powell G, Voudouris J, Metaxas A, Altuna G. Effect of functional appliances on jaw muscle activity. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1990; 3: 222-230.
- 51- Yamin-Lacouture C, Woodside DG, Sectakof PA, Sessle BJ. The action of three types of functional appliances on the activity of the masticatory muscles. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1997; 5: 560-572.
- 52- Graber TM, Meuman B. 2da. Ed. Conceptos de ortopedia funcional de los maxilares. *Aparatología Ortodóncica Removible*. Argentina: Médica Panamericana, 1990. p. 94-110.
- 53- Graber TM, Meuman B. 2da. Ed. El activador. *Aparatología Ortodóncica Removible*. Argentina: Médica Panamericana, 1990.p.196-237..
- 54- White B. 1ra. Ed. Aparatología miofuncional. Introducción a la Ortodoncia. Argentina: Mundi, 1970
- 55- Graber TM, Meuman B. 2da. Ed. El regulador de función de Frankel. *Aparatología Ortodóncica Removible*. Argentina: Médica Panamericana. 1990.p.498-546.
- 56- Graber TM, Meuman B. 2da. Ed. El bionator. *Aparatología Ortodóncica Removible*. Argentina: Médica Panamericana, 1990. p.344-361.
- 57- Handelman CS. Nonsurgical rapid maxillary alveolar expansion in adults: A clinical evaluation. *Angle Orthod* 1997; 4: 291-308.

- 58- Saavedra MD, Aguirre H, Longato F. Malformaciones Asociadas con Labio y Paladar Hendido. *Rivista Italiana di Chirurgia Plastica* 1987; 4: 621-625.
- 59- Tamashiro T, Luviano B. Clínica de labio y paladar hendido en la Cruz Roja Mexicana, Delegación Ensenada. *Rev Asoc Dent Mex* 1992; 6: 357-361.
- 60- Robbins CK. 4ta. Ed. *Patología Estructural y Funcional*. México: Interamericana, 1990.
- 61- Balkhi K, Fadanelli S, Subtelny JD. Treatment of bilateral cleft lip and palate. *Am J Orthod and Dentofac Orthop* 1991; 2:297-305.
- 62- Deweese, Saunders, Schuller, Schleuning. 7ma. Ed. *Otorrinolaringología. Cirugía de Cabeza y Cuello*. México: Panamericana, 1991.
- 63- Moore KL. 4ta. Ed. *Embriología Clínica*. México: Interamericana, 1989.
- 64- Moller KT, Starr CD. Development and genetic aspects of the cleft lip and palate. *Cleft Palate. Interdisciplinary Issues and Treatment*. Estados Unidos de América: Pro-Ed, 1993.
- 65- Kruger G. 1ra. Ed. *Tratado de Cirugía Bucal*. 1960. p.363.
- 66- Langman J. 3ra. Ed. *Embriología Médica*. 1976.p.361.
- 67- Viale-González M, Barreto F, Ortiz Monasterio F. Surgical management of the bilateral cleft lip. *Plast and Reconstruct Surg* 1973; 5:530-535.
- 68- Finn SB. 4ta. Ed. *Odontología Pediátrica*, 1977. p.492,495,498,501.
- 69- Orban B. 3ra. Ed. *Desarrollo de la cara y la cavidad bucal. Histología y Embriología Bucodental*. Argentina:Labor S.A., 1957. p.1-18.

- 70- Jones CM. Facial Clefting Etiology and Developmental Pathogenesis. *Clin Plast Surg* 1993; 4: 599-606.
- 71- Enlow DH. 3ra. Ed. Crecimiento y desarrollo prenatal de la cara. Crecimiento y Desarrollo. México:Interamericana, 1992. p.312-319.
- 72- Millard DR. The naming and classifying of clefts. *Cleft Craft*. The evolution of its surgery. 1.- The unilateral deformity. Estados Unidos de América: Little, Brown and Company, 1976. p.4-53.
- 73- McDonald RE, Avery DR. 6ta. Ed. Abordaje multidisciplinario en el tratamiento del labio y paladar hendido. Odontología pediátrica y del adolescente. Madrid: Mosby/ Doyma libros, 1995. p. 770-786.
- 74- Millard R. Introduction clefts 1993 past, present and future. *Clin Plast Surg* 1993; 4: 597-8.
- 75- Melnick M, Chen H, Buckley S, Warburton D, Jaskoll T. Insulin-like growth factor II receptor, transforming growth factor- β , and Cdk4 expression and the developmental epigenetics of mouse palate morphogenesis and dysmorphogenesis. *Developmental Dynamics* 1998; 1: 11-25..
- 76- Lau FC, Li ZQ. Protection of mice from teratogen-induced cleft palate by exogenous methionine. *P.S.F.B.M.* 1995; Vol. 209.
- 77- Padmanabhan R, Pallot DJ. Aspirin-Alcohol interaction in the production of cleft palate and limb malformations in the TO mouse. *Teratology* 1995; 51:404-417.
- 78- Saad AY, Abdelazim AA, El-Khashab MM, Mansour MA. Induction of cleft palate by Gamma-irradiation of prenatal CD-1 mice. *Cleft Palate- Craniofac J* 1994; 5:351-5.

79- Bolton P, Lie RT, Irgens LM. Spina bifida and cleft lip among newborns of norwegian women with epilepsy: Changes related to the use of anticonvulsants. *Public Health Briefs* 1996; 10:1454-6.

80- Evangelisti BR, Valeno V, Pezzetti F, Calastrini C, Bodo M, Carinci P. Diphenylhydantoin affects glycosaminoglycans and collagen production by human fibroblasts from cleft patients. *J Den Res* 1998; 8: 1613-1621.

81- Burdi AR. Epidemiology, Etiology, and pathogenesis of cleft lip and palate. *Cleft Palate J* 1977; 4:264.

82- Subtelny JD. The importance of early treatment in cleft palate planning. *J Cleft Palate* 1957; 3: 148-158.

83- Pruzansky S. Factors determinig arch form in clefts of the lip and palate. *Angle Orthod* 1955; 8:827-851.

84- Isaacson RJ, Murphy TD. Some effects of rapid maxillary expansion in cleft lip and palate patients *Angle Orthod* 1964; 3: 143-154.

85- Peat JH. Effects of presurgical oral orthopedics on bilateral complete clefts of the lip and palate. *J Cleft Palate* 1982; 2:100-1.

86- Handelman CS, Pruzansky S. Oclusion and dental profile with complete bilateral cleft lip and palate. *Angle Orthod* 1968; 3:185-198.

87-Yudovich M, Gavidia MY, Delgado G. Tratamiento ortopédico para la corrección vertical de la premaxila en niños preescolares con secuela de labio y paladar hendido bilateral. *Rev Iberoam Ortod* 1997; 1: 18-24

88- Isaacson RJ, Murphy TD. Some effects of rapid maxillary expansion in cleft lip and palate patients. *Angle Orthod* 1964; 3: 143-154.

89- Capelozza L, Malagodi A, Ursi WJS. Rapid maxillary expansion in cleft lip and palate patients. *J Clin Orthod* 1994; 3:34-9.

90- Gawley JRJ. Case report: Cleft lip and palate with bilateral crossbite. *Angle Orthod* 1996; 1.

91- Cotton LA. Slow maxillary expansion: Skeletal versus dental response to low magnitude force in *Macaca mulatta*. *Am J Orthod*. 1978; 1:1-22.

92.- Hicks EP. Slow maxillary expansion: A clinical study of the skeletal versus dental response to low – magnitude force. *Am J Orthod* 1978; 2:121- 140.

93- Arndt. WV. Nickel titanium palatal expander. *J Clin Orthod* 1993. 27: 129-137.

94- Marzban R, Nanda R. Slow maxillary expansion with nickel titanium . *J Clin Orthod* 1999; 8:431-441.

95- Melson B. Palatal growth studied on human autopsy material: histologic microradiographic study. *Am J Orthod* 1975; 68:42-54.

96- Persson M, Thilander B. Palatal suture closure in man from 15-35 years of age. *Am J Orthod* 1977; 72: 42-52.

12.- ANEXO.

TABLAS.

PACIENTE	EDAD	SEXO	GRUPO
1	24	MASC	A
2	23	MASC	A
3	18	MASC	A
4	18	MASC	A
5	18	MASC	A
6	19	MASC	A
7	24	FEM	A
8	18	FEM	B
9	25	MASC	B
10	18	MASC	B
11	18	MASC	B
12	18	MASC	B
13	20	MASC	B
14	18	MASC	B

$p=0.40$

Tabla 1. Relación de sexo y edad de los pacientes de cada grupo.

	GRUPO A				GRUPO B				Comparación A vs. B		
	Inicial		Final		Inicial		Final		Inicia l	Final	
	X	SD	X	SD	X	SD	X	SD	p^-	p^-	p^-
Distancia Intercan. (mm.)	26.5	5.2	34.1	6.0	24.8	5.1	34.1	6.1	0.54	1.00	0.45
Distancia Interprem (mm.)	34.1	2.6	40.2	3.5	33.1	6.1	41.0	4.3	0.70	0.74	0.39
Distancia Intermol. (mm.)	46.1	2.8	50.7	2.1	43.0	7.1	47.8	6.8	0.30	0.31	0.70

Tabla 2.- Valores promedio, desviaciones standard y la significancia estadística (ANOVA) de las distancias interdientarias valoradas sobre la radiografía oclusal.

	GRUPO A				GRUPO B				Comparación A vs. B		
	Inicial		Final		Inicial		Final		Inicia l	Final	
	X	SD	X	SD	X	SD	X	SD	p=	p=	p=
Distancia Intercan. (mm.)	25.8	4.8	31.5	5.0	25.5	4.7	32.5	4.5	0.91	0.70	0.56
Distancia Interprem (mm.)	32.5	3.7	37.4	4.1	32.0	4.4	36.5	4.8	0.79	0.73	0.84
Distancia Intermol. (mm.)	45.4	3.6	48.7	1.9	40.4	6.0	44.1	6.4	0.06	0.09	0.70

Tabla 3.- Valores promedio, desviaciones standard y la significancia estadística (ANOVA) de las distancias interdientarias valoradas sobre los modelos de estudio.

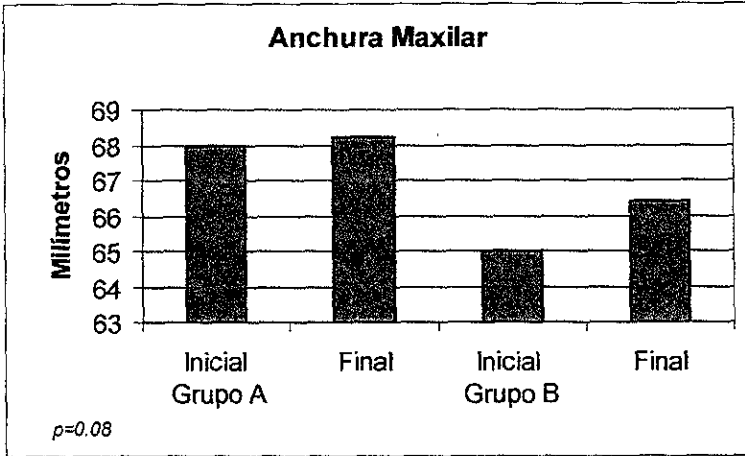
	GRUPO A				GRUPO B				Comparación A vs. B		
	Inicial		Final		Inicial		Final		Inicia l	Final	
	X	SD	X	SD	X	SD	X	SD	p=	p=	p=
Eje Facial (grados)	83.7	5.3	84.0	5.4	85.1	4.8	85.5	4.7	0.61	0.56	0.84
Altura Maxilar (grados)	65.5	4.9	65.7	5.1	60.4	3.5	60.7	3.1	0.04	0.05	0.75
Inclin. P. Palatino (grados)	3.5	3.7	4.2	3.6	3.2	2.4	2.8	1.7	0.86	0.37	0.49
Convex. Facial (mm.)	2.2	8.5	2.2	7.9	-1.5	4.9	-0.8	4.9	0.34	0.39	0.28
Profun. Facial (grados)	89.2	4.3	88.5	3.7	87.2	4.1	87.2	2.4	0.39	0.45	0.58
Altura Facial Inf. (grados)	47.8	8.1	47.4	4.6	50.8	4.5	52.4	4.9	0.41	0.07	0.33
Angulo Interinc. (grados)	133.7	20.9	133.0	19.9	135.2	7.7	128.5	11.6	0.68	0.95	0.08

Tabla 4.- Valores promedio, desviaciones standard y la significancia estadística (ANOVA) de las medidas cefalométricas sobre la radiografía lateral de cráneo.

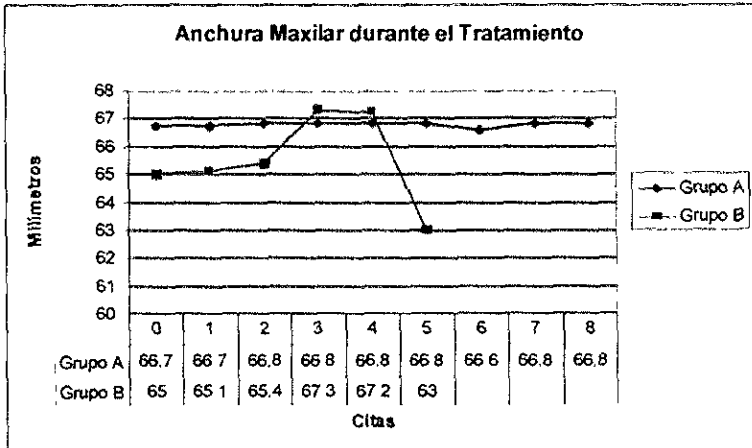
	GRUPO A				GRUPO B				Comparación A vs. B		
	Inicial		Final		Inicial		Final		Inicia l	Final	
	X	SD	X	SD	X	SD	X	SD	p=	p=	p=
Anchura Nasal (mm.)	32.8	4.0	33.4	3.9	32.0	3.5	33.1	2.6	0.68	0.87	0.48
Anchura Maxilar (mm.)	68.0	4.2	68.2	4.2	65.0	4.2	66.4	5.2	0.20	0.47	0.08
Rel. Max-Mand. Der.(mm)	12.4	3.2	12.7	1.8	13.4	3.5	11.5	3.2	0.53	0.43	0.28
Rel. Max-Mand. Izq. (mm)	10.2	2.4	12.8	1.9	12.2	3.6	11.5	2.5	0.25	0.30	0.016
Anchura Intermol. Inf. (mm)	63.2	3.3	63.5	2.6	58.1	3.4	59.1	3.5	0.01	0.02	0.57
Anchura Intercan. Sup.(mm)	26.2	3.9	32.8	5.5	25.4	4.1	32.5	5.5	0.68	0.92	0.75
Inclin. Axial Mol Derecha (grados)	94.7	4.1	101.4	5.3	93.5	4.3	96.2	5.8	0.62	0.11	0.09
Inclin. Axial Mol Izquierda (grados)	93.8	5.4	100.5	9.2	95.4	6.8	98.8	5.8	0.64	0.68	0.19

Tabla 5.- Valores promedio, desviaciones standard y la significancia estadística (ANOVA) de las medidas cefalométricas sobre la radiografía P-A.

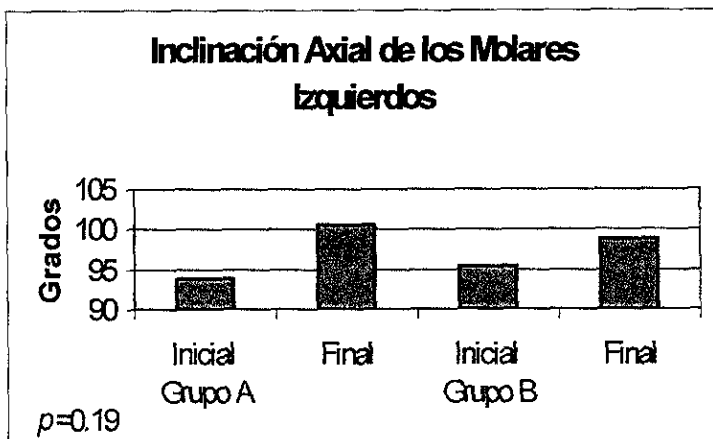
GRAFICAS.



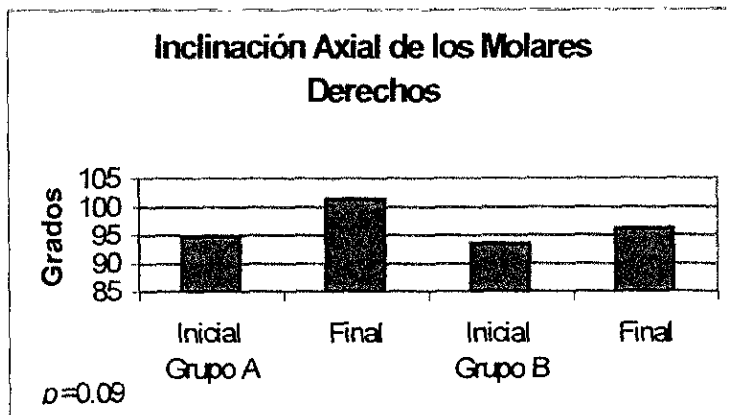
Gráfica 1 Descripción gráfica de los cambios a nivel de anchura maxilar al inicio y al final del tratamiento en cada uno de los grupos de investigación.



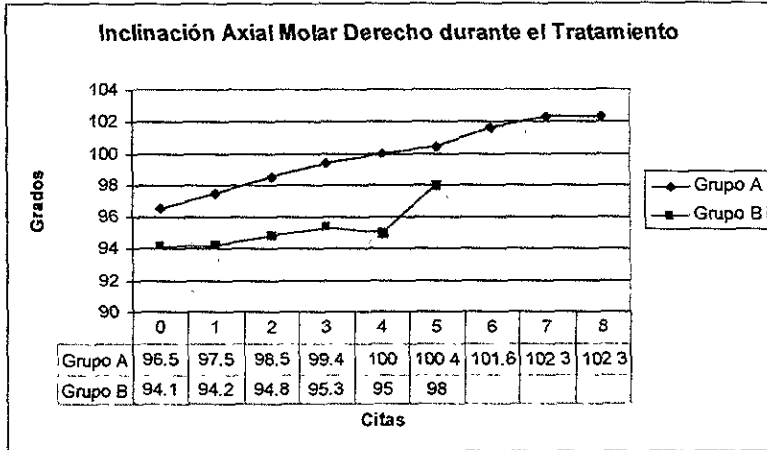
Gráfica 2.- Descripción gráfica de los cambios obtenidos a nivel de anchura maxilar en cada cita control



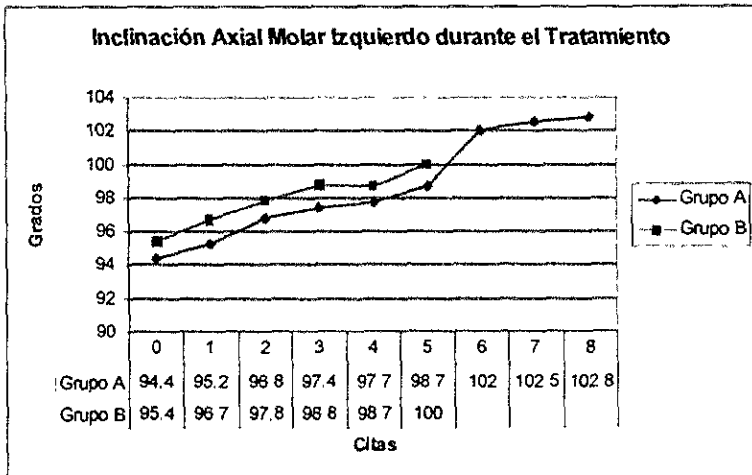
Gráfica 3.- Descripción gráfica de los valores promedio obtenidos al inicio y final del tratamiento sobre la inclinación axial de los molares izquierdos en ambos grupos de investigación.



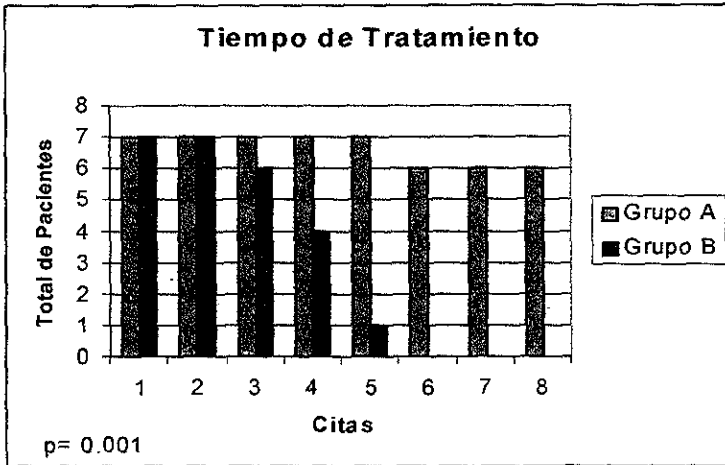
Gráfica 4.- Descripción gráfica de los valores promedio obtenidos al inicio y final del tratamiento sobre la inclinación axial de los molares derechos en ambos grupos de investigación.



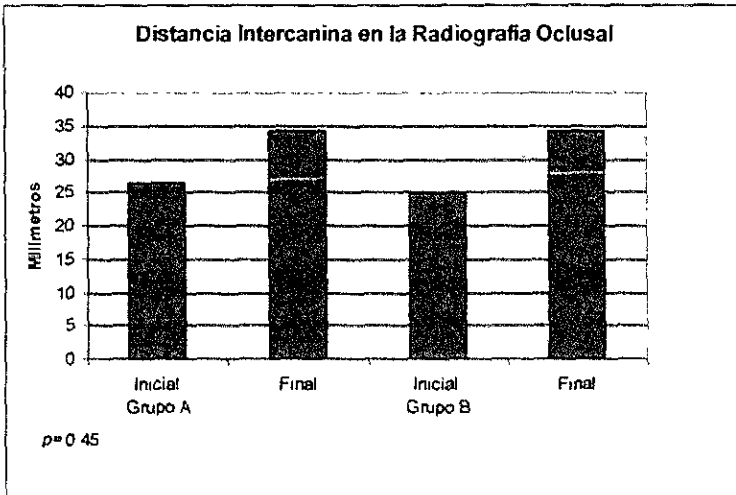
Gráfica 5.- Descripción gráfica de la evolución de la inclinación axial de los molares derechos obtenidos de la radiografía P-A en cada cita control



Gráfica 6.- Descripción de la evolución de la inclinación axial de los molares izquierdos obtenidos de la radiografía P-A en cada cita control

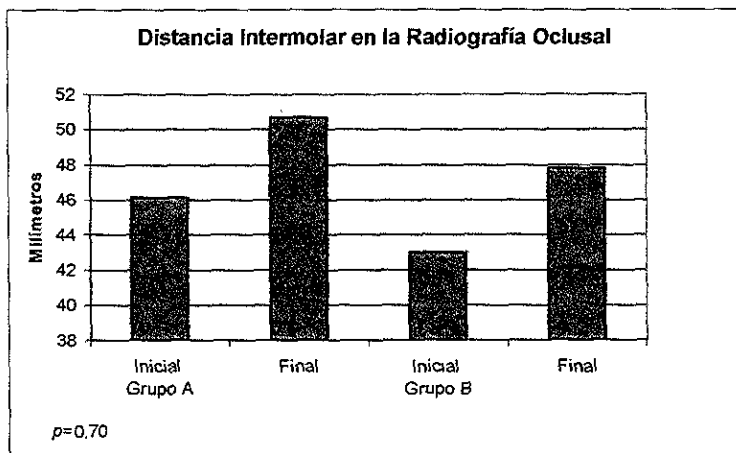


Gráfica 7.- Descripción gráfica del número de citas necesarias para lograr la expansión deseada en cada paciente

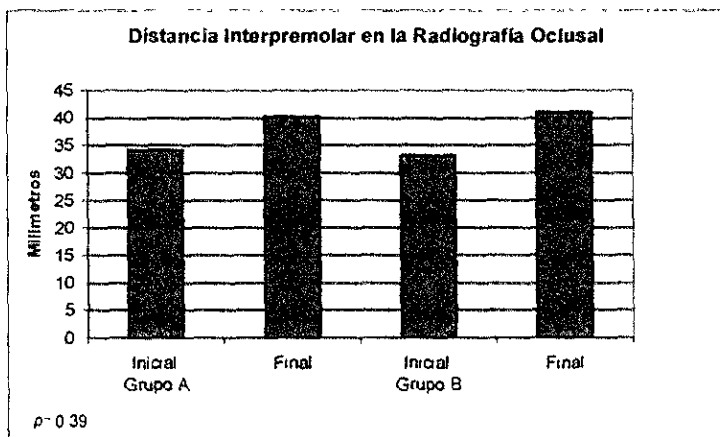


Gráfica 8.- Descripción gráfica de la comparación de los valores promedio de la distancia intercanina al inicio y al final del tratamiento dentro de cada grupo de investigación.

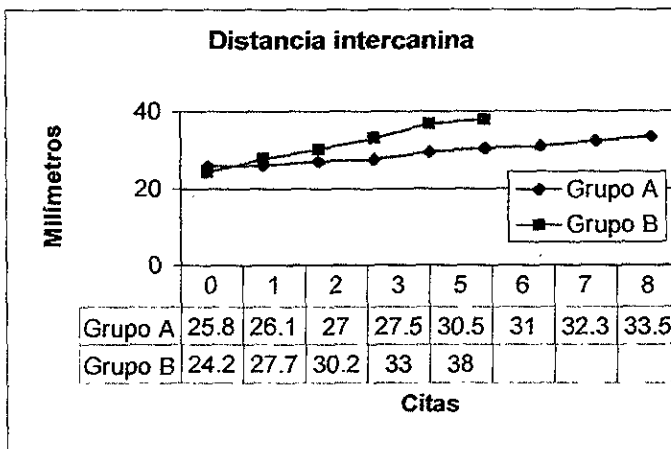
ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA



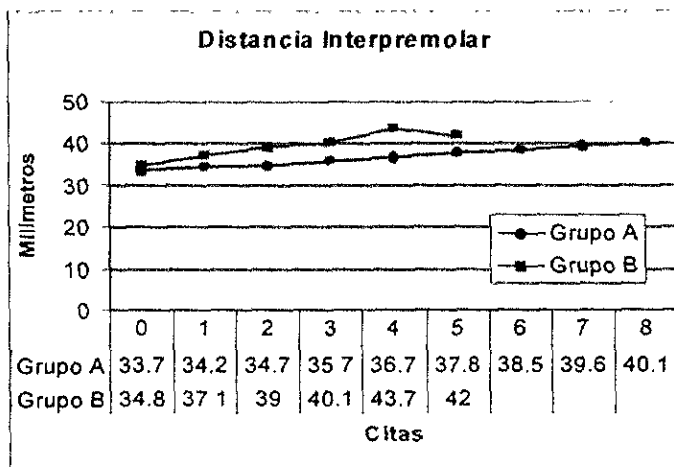
Gráfica 9.- Descripción gráfica de la comparación de los valores promedio de la distancia interpremolar al principio y al final del tratamiento dentro de cada grupo de investigación



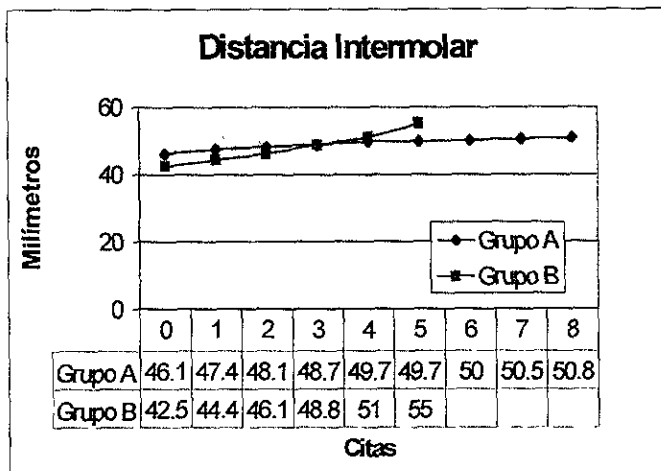
Gráfica 10.- Descripción gráfica de la comparación de los valores promedio de la distancia interpremolar al principio y al final del tratamiento dentro de cada grupo de investigación



Gráfica 11.- Descripción gráfica de la comparación de los valores promedio de la distancia intercanina al inicio y al final del tratamiento dentro de cada grupo de investigación.



Gráfica 12.- Descripción de los cambios obtenidos en cada una de las citas de la distancia interpremolar sobre la radiografía oclusal en cada grupo de investigación.

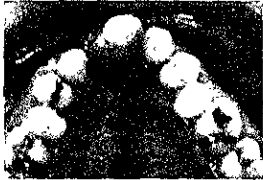


Gráfica 13.- Descripción de los cambios obtenidos en cada una de las citas de la distancia intermolar sobre la radiografía oclusal en cada grupo de investigación

FOTOGRAFIAS.

Paciente del Grupo A cuyo tratamiento fue a través de la Placa de Expansión de Niquel Titanio 2.

FOTOGRAFIAS INICIALES



Fotografía oclusal superior inicial.



Fotografía oclusal inicial con placa de Schwarz.



Radiografía oclusal inicial.



Radiografía oclusal inicial con placa de Schwarz.



Vista frontal y oclusal de los modelos de estudio meales

FOTOGRAFIAS FINALES



Fotografía oclusal superior final.



Fotografía oclusal final con expansor.



Radiografía oclusal superior final.



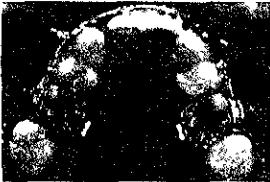
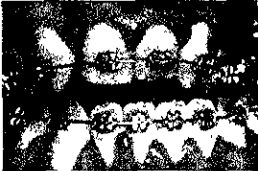
Radiografía oclusal final con expansor.



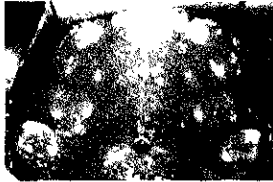
Vista frontal y oclusal de los modelos de estudio finales.

Paciente del Grupo B cuyo tratamiento fue a través de la Placa de Expansión de Schwarz.

FOTOGRAFIAS INICIALES



Fotografía oclusal superior inicial



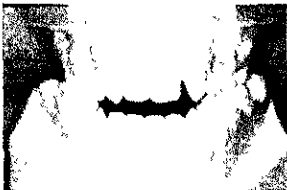
Fotografía oclusal inicial con placa de Schwarz.



Radiografía oclusal inicial



Radiografía oclusal inicial con placa de Schwarz



Vista frontal y oclusal de los modelos de estudio iniciales



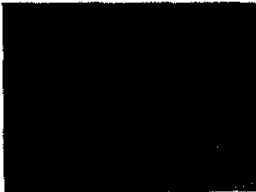
FOTOGRAFIAS FINALES



Fotografía oclusal superior inicial



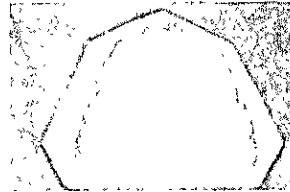
Fotografía oclusal inicial con placa de Schwarz



Radiografía oclusal inicial



Radiografía oclusal inicial con placa de Schwarz



Vista frontal y oclusal de los modelos de estudio iniciales

GLOSARIO DE TERMINOS UTILIZADOS.

Colapso maxilar . Deficiencia transversal del maxilar, que puede implicar una alteración en tamaño, forma o posición en relación a sus contrapartes, o bien, una posición excesivamente lingual de las coronas dentarias, cuyo origen puede ser genético, funcional o estructural. (2)

Proceso alveolar. Porción de los maxilares delimitada por un plano imaginario que pasa por la parte más profunda de la cortical y que aloja a los alveolos óseos.(2)

Bases óseas apicales. Región ósea del maxilar contigua a los ápices de las piezas dentarias.(2)

Mordida cruzada. Anomalía de posición en que las piezas dentarias superiores ocluyen por dentro de sus antagonistas, puede ocurrir esto entre uno o varios incisivos o a nivel de las piezas posteriores, unilateral ó bilateralmente.(2)