



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
"ZARAGOZA"**

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS  
RETENCIONES DENTALES EN UN PACIENTE  
CON DISPLASIA CLEIDOCRANEAL.  
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**C I R U J A N O D E N T I S T A**

**PRESENTAN:**

**GUSTAVO MENDEZ ROMERO  
RAÚL AGUILAR AGUILAR.**

**DIRECTOR:**

**CD. JESÚS RÍOS ESTRELLA.**



**MÉXICO, D. F.**

**MAYO 2008**



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

### **DE GUSTAVO**

#### **A DIOS**

Por siempre guiarme en el camino de la vida, por dejarme experimentar todos los sentimientos que hay en ella, y más aun, gracias por dejarme existir.

#### **A MIS PADRES**

P. Enrique y M. Josefina. De ustedes es este logro que estoy realizando en mi vida, ya que sin su apoyo, nunca lo hubiese hecho. Agradezco eternamente sus enseñanzas y sus ejemplos que me han inculcado, ya que soy el resultado de estos. Una buena educación empieza con las enseñanzas de la casa, los estudios son un complemento de esta. Estoy por siempre agradecido. Los amo.

#### **A MIS HERMANAS**

Nor y Lupis. Ustedes forman parte de mi vida y siempre eh sentido su gran cariño que tienen hacia mí. Gracias por siempre apoyarme de todas las formas. Las quiero mucho.

#### **A MI PAREJA**

Yazmín. Gracias por estar en esta etapa de mi vida profesional apoyándome. Todas las motivaciones que me has dado nunca las olvidare. Te amo amor.

#### **AL RESTO DE MI FAMILIA**

Tíos (Felipe, Magda, Obdulia), primos (Til, Paty, Anselmo), Abue Luz Ma. (en donde quiera que te encuentres), Miguel, A todos ellos que siempre han estado presentes en mi vida, Gracias.

DR. RIOS

Usted formo parte de mi formación profesional y me ha ayudado a desenvolverme en ella. Le agradezco por darme la oportunidad de trabajar a su lado, que me compartiera y trasmitiese su experiencia. Por esto y mas cosas que eh aprendido; Muchas Gracias Doctor.

Dr. VALLIN

No negare que cuando lo conocí, me dio temor el saber todo los objetivos que pide para acreditar el curso; ahora me pregunto: ¿por que no me exigió más? Gracias doctor por sus conocimientos brindados, el apoyo que me a demostrado, pero sobre todo, le agradezco su valiosa amistad. Toda mi admiración y respeto hacia usted.

Dr. GERARDO

Le agradezco a dios por darme la oportunidad de conocerlo, sus enseñanzas me han hecho crecer como persona y sobre todo a crecer intelectualmente. Siempre hay que ver mas allá de lo que nos permita los ojos, observando a través de diferentes colores. Su amistad es muy valiosa para mi, ya que personas como usted hay muy pocas. Gracias Maestro.

A RULO

Es difícil que dos naciones puedan unirse, pero creo que nosotros lo logramos, teniendo un objetivo en común, realizar un proyecto. Rul, creo que si se pudo y terminamos este valioso proyecto que para los dos es importante. Agradezco el que aceptaras que hiciéramos el trabajo juntos ya que nos abrió el camino a una nueva amistad, recordare las discusiones, los desacuerdos (que siempre tuvimos) que a final de cuentas todas eran validas y nos demostraba que estábamos interesados en el tema. Gracias Rul

## A MIS AMISTADES

A todas las personas (Faby, Rubén, Jhon, Karen, Yasmin, Luisito, Rul Tere, Monse) que han estado presentes en mi vida y me han brindado su amistad. Gracias.

atte.: Gustavo Mendez Romero

## DE RAÚL

### A MIS PADRES:

Manuel Aguilar Reyes y Jovita Aguilar Ramos

Ya que su apoyo incondicional, paciencia y gran amor, me permitieron llegar al final de esta meta. Que como todos mis logros académicos se los dedico, porque si me pongo a pensar, este logro realmente es de ustedes, ya que con gran esfuerzo lograron formar una persona de bien. Sin duda son mi admiración e inspiración para y poder brindar a mi familia lo que ustedes con amor me brindaron. Los amo.

### A MIS HERMANOS:

Carlos Aguilar Aguilar y Alejandro Aguilar Aguilar

Porque son mi refugio de consejos y diversidad, cuando más me siento cerca de la monotonía y del caos, ustedes me ayudan, me apoyan y aconsejan. Gracias.

### A MI ESPOSA:

Carolina Díaz Amezcua

Te amo porque has sido capaz de apoyar la complicada vida de una persona que debe estudiar y trabajar, soportando momentos extremos de soledad e incomprensión. No hay duda de que eres admirable. Te amo porque me has dado

la mayor fortuna del hombre, ser padre, porque me incluiste en un mundo que realmente necesitaba para continuar con mi formación y que sin ti, con toda la certeza te lo digo, no hubiera podido hacer.

A MI HIJO:

Axel Raúl Aguilar Díaz

Simplemente te agradezco tu presencia en mi vida, eres pilar que sostiene mis más grandes deseos y proyectos a futuro. Eres lo más grande que me ha sucedido.

A MIS FAMILIARES:

Que de una u otra forma aprovecharon el momento preciso para decirme: “*ya apúrate, necesitamos un dentista en la familia*”, los quiero a todos ustedes, en cualquier lugar donde se encuentren, siempre los recuerdo.

A MIS AMIGOS:

Eliud, Lulú, George, Erick, Fer, Juanito, Memo y Adrián

Me dieron los momentos de dispersión que de vez en cuando se necesitan. Sus tips y consejos prácticos sobre la vida me ayudaron a darle salida a este compromiso tan fuerte que tenía conmigo mismo. Los quiero amigos.

AL DR. RÍOS ESTRELLA:

Que además de verlo como excelente catedrático y excelente profesional, lo veo como mi gran amigo, que siempre intenta formarme profesionalmente en cada uno de los trayectos de un cirujano dentista. Aprecio mucho su tiempo y apoyo para conmigo.

A MI COMPAÑERO DE TESIS:

Gustavo Mendez

Me impulsaste en todo momento, me ayudaste a continuar; al principio no entendía porqué teníamos que ser compañeros de tesis, pero ahora me doy cuenta del porqué, porque sin ti simplemente no hubiera hecho tan buen proyecto y tal vez lo hubiera terminado hasta dentro de 2 años más. Hoy simplemente te agradezco tu amistad, tu comprensión y ayuda con la que siempre conté. Gracias amigo.

atte.: Raúl Aguilar Aguilar

### **DE RAÚL Y GUSTAVO**

A NUESTRO DIRECTOR C.D. JESÚS RÍOS ESTRELLA

Por guiarnos en esta última etapa de nuestra formación profesional, ayudándonos ilimitadamente a ampliar nuestros conocimientos teóricos y prácticos, nunca dejándonos solos, contando siempre con su apoyo incondicional.

A NUESTROS SINODALES:

C.M.F. Agustín Tiol

C.D. Jorge Curiel

C.D.O. Maria del Socorro Álvarez

C.D. Jaime César Islas

Porque con su apoyo se enriqueció enormemente este proyecto, sin duda son adalides en su respectiva área y nos enorgullece haber contado con su asesoría y apoyo. Mil gracias docentes.

A NUESTROS COMPAÑEROS Y AMIGOS DEL SERVICIO SOCIAL:

Luís Ángel Peña y Yasmín Cuevas

Grandes amigos y compañeros, su compañía fue de gran importancia para completar el servicio social y la presente tesis. La amistad que se formó, realmente deseamos que perdure por mucho tiempo. Los queremos.

Atte. :

Raúl Aguilar Aguilar

Gustavo Mendez Romero

## INDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>PAGINAS</b>
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	3
MARCO TEÓRICO	5
ASPECTOS GENERALES DE LA ENFERMEDAD	5
1. SINONIMIA	5
2. ANTECEDENTES HISTORICOS	6
3. DEFINICION	7
4. ETIOLOGIA	7
5. FRECUENCIA Y DISTRIBUCION	8
6. CARACTERISTICAS CLINICAS	8
7. CARACTERISTICAS ESTOMATOGNATICAS	8
8. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS	17
9. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	18
10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	19
11. DIAGNOSTICO.	19
12. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO	21
13. COMPLICACIONES	22
ASPECTOS GENERALES DE LAS RETANCIAS DENTALES	23
1. DEFINICION	23
2. CLASIFICACION DE LAS RETENCIONES.	24
3. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LAS RETENCIONES	24
4. ACCIDENTES ORIGINADOS POR LAS RETENCIONES	28
5. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS RETENCIONES	30
6. DIAGNOSTICO DE LAS RETENCIONES	32
7. TRATAMIENTO DE LAS RETENCIONES	34
ASPÉCTOS EMBRIOLÓGICOS GENERALES	38
1. GENERALIDADES	38
2. FORMACIÓN DE LA NARIZ Y FOSAS NASALES	39
3. FORMACIÓN DEL MACIZO FACIAL	40
4. FORMACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL	41
5. FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS DUROS	42
6. FORMACIÓN DEL PALADAR	42
7. DESARROLLO DE LOS TEJIDOS DUROS	44
8. OSIFICACIÓN DE LA MANDÍBULA	45
9. OSIFICACIÓN DEL MAXILAR	47
10. ODONTOGÉNESIS	48

CONSIDERACIONES ANATOMICAS	51
1. OSTEOLOGIA	51
a. Generalidades del cráneo	51
b. Maxilar	55
c. Mandíbula	58
2. MIOLOGIA	61
3. INERVACION	66
4. IRRIGACION	77
CONDICIONALISMO QUIRURGICO	84
1. PRINCIPIOS DE ASEPSIA	84
2. ANESTESIA	88
3. INSICION, COLGAJO Y SUTURA	99
4. INSTRUMENTAL Y MATERIAL	106
CASO CLINICO	108
ACTO QUIRURGICO	116
OBJETIVOS	123
DISEÑO METODOLÓGICO	124
1. TIPO DE ESTUDIO	124
2. PROCEDIMIENTO	124
3. RECURSOS	124
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	126
DISCUSION	127
CONCLUSIONES	130
REFERENCIAS	133

## **INTRODUCCIÓN**

La displasia cleidocraneal es una enfermedad poco común de tipo hereditaria, causada por un gen autosómico dominante. Esto ocurre en el gen 6, el cual provoca un desorden en Runx2; Runx2 es un factor de transcripción esencial para la diferenciación de osteoblastos. Las manifestaciones sistémicas más relevantes de esta enfermedad son: aplasia o hipoplasia de una o ambas clavículas, escoliosis de la columna vertebral y retardo en el cierre de suturas y fontanelas craneales. Bucalmente se manifiesta por presentar retención prolongada de la dentadura temporal, múltiples retenciones de dientes permanentes (dentro de los maxilares), y asimismo localización de diversos dientes supernumerarios.

El diagnóstico temprano de este desorden facilita la estructuración del plan de tratamiento. El diagnóstico de la displasia cleidocraneal, se realiza mediante la realización del historial clínico, junto con la imagen radiográfica, este último nos brinda la certeza del diagnóstico. El historial clínico es fundamental para la práctica profesional del cirujano dentista, de ahí; se obtiene el diagnóstico definitivo de esta alteración y así; se determina su intervención oportuna (cirujano dentista), o se remite con los especialistas para el tratamiento de esta. Pudiendo establecer con esto un mejor plan de tratamiento, teniendo más probabilidades de tener éxito.

Las alternativas de tratamiento varían de acuerdo a las condiciones fisiopatológicas de cada paciente con esta enfermedad, estableciendo un tratamiento que sea exitoso y benéfico para el paciente. No obstante, todas las técnicas convergen en el tratamiento multidisciplinario, en donde predomina el común acuerdo con médicos generales, genetistas, ortopedistas, cirujanos maxilofaciales, ortodoncistas, prostodoncistas y en ocasiones, odontopediatras. El pronóstico es favorable.

En éste proyecto se presenta el caso clínico de una paciente de 17 años de edad que presenta displasia cleidocraneal con 11 dientes supernumerarios y múltiples dientes permanentes retenidos, que debido a su situación socioeconómica baja y

malas experiencias médicas recibidas en clínicas y hospitales públicos, acude a la clínica multidisciplinaria Zaragoza intentando encontrar una solución a su enfermedad. La situación socioeconómica del paciente, impide realizar cualquier alternativa de tratamiento convencional, como lo es, la extracción de dientes temporales retenidos en los arcos con la posterior tracción ortodóntica por apertura quirúrgica de los dientes permanentes retenidos para llevarlos a oclusión funcional; ya que para la realización de estas técnicas se necesita invertir una gran cantidad de dinero que cubran todas las demandas (instalaciones, material, instrumental, profesional médico) que pide cada una de estas técnicas. Teniendo que adaptar algunas técnicas terapéuticas conservadoras para concluir con una rehabilitación que sea lo más favorable para el paciente, cuidando el control de calidad y disminuyendo el costo del tratamiento. Motivo por el cual se realiza 7 intervenciones quirúrgicas en las cuales se retiran dientes retenidos y supernumerarios, evitando la formación de lesiones quísticas. Remitiendo después al paciente con el ortodoncista y protesista correspondientes y así poder brindar un tratamiento integral.

## **JUSTIFICACIÓN**

En la práctica profesional del cirujano dentista, es importante diagnosticar el estado de salud general de cada paciente, ya que esto es una herramienta fundamental para lograr un diagnóstico integral certero; todo esto con el fin de establecer una terapéutica apropiada para cada caso. Es decir; se necesita conocer el estado general de salud del paciente para saber que repercusión tiene en el sistema estomatognático.

En el caso de la displasia cleidocraneal, se establece una entidad patológica hereditaria, la cual provoca un desorden en el desarrollo de los huesos maxilares, ocasionando (bucalmente) retenciones dentales y la presencia de dientes supernumerarios, alterando el orden de erupción de los dientes, esta característica bucal confunde al profesional de la salud bucal, debido a que las retenciones dentales y los dientes supernumerarios se presentan en múltiples enfermedades sistémicas.

El diagnóstico y tratamiento de la displasia cleidocraneal, requiere de un estudio minucioso para tener éxito en el tratamiento con estos pacientes. Tomando todos los aspectos en cuenta, se realiza el tratamiento para brindar el servicio profesional a la persona que padezca esta enfermedad. En este estudio se investigó y se dio secuencia al tratamiento de una persona que acude al servicio de cirugía bucal de la clínica multidisciplinaria Zaragoza, con dicha enfermedad (displasia cleidocraneal) durante el ciclo escolar 2006 – 2007.

Esperando en cada tratamiento dado a personas con displasia cleidocraneal, la mayor obtención de información acerca de cómo se estableció dicho tratamiento y sus resultados; para tener un mayor número de bases en el mejoramiento de los tratamientos a efectuarse. La displasia cleidocraneal tiene muy baja frecuencia y cada caso tratado, aporta mucho al entendimiento de esta enfermedad.

En las instalaciones de la clínica multidisciplinaria Zaragoza, se realizan tratamientos quirúrgico - bucales, brindando atención a todas las personas que

tengan este y otro tipo de alteraciones bucales o sistémicas. Las cuales son realizadas por todo el personal profesional que labora en ese lugar (alumnos, pasantes y profesores de la carrera de cirujano dentista de la FES – Zaragoza). Esto ayuda a la formación de cirujanos dentistas con mayor capacidad para diagnosticar y tratar a la mayoría de las entidades patológicas que se presenten en su práctica profesional.

Por último, cabe recordar que todas las enfermedades deben ser de gran importancia para el profesionalista dental. Estar siempre ampliando nuestros conocimientos nos ayuda mejorar y superarnos como cirujanos dentistas.

## **MARCO TEÓRICO**

### ASPECTOS GENERALES DE LA ENFERMEDAD

#### 1. SINONIMIA

Es prudente mencionar la mayoría de los nombres con los que distintos autores se han referido a esta patología.

- Síndrome de Marie y Sainton
- Enfermedad de Marie y Sainton
- Disostosis Mutacional
- Síndrome de Scheuthauer Marie Sainton
- Craneocleidodisostosis
- Disostosis Cleidocraneodigital
- Disostosis Cleidocraneopélvica
- Disostosis Generalizada
- Displasia Cleidofacial
- Displasia Osteodental
- Cleidocranialiasis <sup>1</sup>

Sin embargo, solo dos nombres han trascendido por ser los que mejor describen las múltiples características de esta enfermedad, disostosis cleidocraneal y displasia cleidocraneal. Aunque éste último, es el más aceptado porque el término disostosis significa osificación defectuosa o defecto en osificación normal de cartílagos fetales. En la disostosis la distribución sigue un defecto en tejidos del ectodermo o mesénquima. Raramente todos los huesos son involucrados. Como derivado del griego, displasia se refiere a la anormalidad de desarrollo o "malformación"; en patología, significa la alteración en el tamaño, forma, y organización de células adultas. Las displasias de hueso son aquellas en las que el error predominante es intrínseco; afecta similarmente el crecimiento de todos los huesos y la distribución es generalizada. En la actualidad, esta condición congénita es conocida por ser un desorden generalizado óseo<sup>2</sup>.

## 2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La displasia cleidocraneal representa un raro síndrome autosómico dominante, descrito por Marie y Sainton en 1897, quienes acuñaron el nombre de disostosis cleidocraneal, aunque el primer reporte puede remontarse a los años 60s del siglo XVIII, ya que los informes de defectos de clavícula aparecían ya en 1760 con Meckel y en 1765 con el reporte de Martin, pero en 1871, fue Scheuthauer probablemente el primero en describir el síndrome con precisión<sup>3</sup>.

En el año de 1871, Scheuthauer, describió un síndrome con las características típicas de la displasia cleidocraneal, algunos autores le dan el nombre de síndrome de Scheuthauer Marie Sainton, por haber descrito junto con las definiciones de Marie y Sainton algunos signos y síntomas específicos y constantes de esta enfermedad. Marie y Sainton en 1897 reportaron un caso clínico en el cuál encontraron la aparición de una combinación de aplasia o hipoplasia de una o ambas clavículas, un desarrollo exagerado del diámetro del cráneo y una osificación retardada de las fontanelas, así como las afecciones que esta enfermedad pudiera tener sobre la cavidad oral. Hansen, en 1926 propuso como causa probable una teoría que se refería a la presión intrauterina. Bauer, en 1928, propuso como origen de la displasia cleidocraneal una teoría que versaba acerca de la mutación.

Existen reportes de que esta displasia o las características de la misma se detectaron por primera vez en los restos de un hombre Neandertal<sup>4</sup>.

Uno de los estudios más distinguidos de la displasia cleidocraneal es el publicado por Jackson en 1951, en el que pudo rastrear a 356 descendientes de un Chino nombrado Arnold; 70 miembros de la familia fueron afectados por lo que el llamó "La Cabeza de Arnold". Se pensaba originalmente que la displasia cleidocraneal involucraba sólo huesos de origen membranoso. Más recientemente, las investigaciones clínicas han mostrado que la displasia cleidocraneal es una displasia de esqueleto generalizada que no sólo afecta las clavículas y el cráneo sino al esqueleto entero. Se consideraba por consiguiente que esta enfermedad

era una displasia en lugar de una disostosis<sup>5</sup>, y como a tal se renombró en 1978 displasia cleidocraneal<sup>6</sup>.

### 3. DEFINICIÓN

La displasia cleidocraneal (CCD, OMIM # 119600; clasificación brindada por la base de datos de dismorfologías de Londres<sup>7</sup>) es un raro desorden autosómico dominante<sup>8, 9</sup>, de herencia inconstante ya que se ha divulgado una herencia autosómica recesiva; además de que del 30% al 40% de los casos aparecen sin causa genética clara debido a las mutaciones esporádicas<sup>10</sup>. Este desorden se caracteriza por presentar aplasia o hipoplasia de una o ambas clavículas, corta estatura, suturas y fontanelas evidentes, así como múltiples dientes supernumerarios y retenciones dentales<sup>11</sup>.

### 4. ETIOLOGÍA

El gen responsable de la mutación, fue mapeado en el cromosoma 6p21 dentro de una región que contiene CBFA1, también llamada RUNX2 o PEBP2alphaA, ésta región controla la diferenciación de las células precursoras de osteoblastos y es esencial para la formación de hueso membranoso y endocondral<sup>12</sup>. Este desorden es causado por la haploinsuficiencia de RUNX2. Las mutaciones en la región de la codificación del gen RUNX2 se han detectado aproximadamente en la mitad de los pacientes<sup>13</sup>. Sin embargo, en los casos restantes ningún defecto genético que afectaba regiones de la codificación de RUNX2 (ni anomalías cromosómicas, canceladuras submicroscópicas ni mutaciones) no pudieron ser identificados<sup>14</sup>.

Una característica que determina la secuencia de RUNX2 de las otras dos proteínas RUNX es la presencia del dominio de Q/A (glutamina/alanina), que consiste en un estiramiento ininterrumpido de 23 residuos de glutamina, seguido por 17 residuos consecutivos del alanina. El número de los residuos de glutamina y de alanina diferencia entre diversas especies vertebradas analizadas (el ser humano, 23Q/17A; ratón, 29Q/18A; pollo, 12Q/2A). La importancia fisiológica del dominio de Q/A es confusa aunque se ha propuesto que juega un papel inhibitorio

en la heterodimerización de RUNX2 y de CBFb<sup>14</sup>. Un alelo humano contiene un número reducido de 11 residuos de alanina sin producir un fenotipo perceptible. En contraste, un aumento a 27 alaninas da lugar a una pérdida de la función RUNX2, produciendo un fenotipo de displasia cleidocraneal<sup>7</sup>.

##### *5. FRECUENCIA Y DISTRIBUCIÓN*

Este es un desorden relativamente infrecuente con un predominio de 0.5 por 100.000 nacimientos vivos, aunque existe una cifra menos exacta pero más concluyente que es de menos de 1 por 1.000.000 de nacimientos vivos, asimismo ocurre en una gran variedad de grupos étnicos sin predilección sexual<sup>15</sup>. La frecuencia de dientes supernumerarios es de 22% en la región de los incisivos maxilares y del 5% en la región molar<sup>16</sup>.

##### *6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS*

La displasia cleidocraneal es caracterizada por más de 100 aberraciones de desarrollo sabidas<sup>17</sup>, entre las que destacan las perturbaciones en el crecimiento de los huesos de la bóveda craneal, las clavículas, los maxilares, y los huesos nasales y lagrimales manifestándose con la presencia de hipertelorismo y puente nasal deprimido, según sea el grado de expresión del síndrome. El cráneo tiene un aspecto braquiocefálico, cierre retardado, comparado con lo normal, de las suturas y de las fontanelas. Las fontanelas exhiben los centros secundarios de osificación formando los huesos wormianos. El cráneo puede tener dirección parietal y frontal. El paciente tiende a ser corto en estatura con un pecho estrecho y hombros que se inclinan.

##### *7. CARACTERÍSTICAS ESTOMATOGNÁTICAS*

La relación esquelética de la mandíbula tiende para ser clase III con un maxilar hipoplásico y una rotación en el cierre de la mandíbula. El crecimiento facial vertical se disminuye por el desarrollo vertical pobre del hueso alveolar.

Las características dentales incluyen la carencia y/o retraso de la exfoliación o la resorción de la dentadura temporal, erupción retrasada de dientes permanentes, falta de erupción dental, múltiples dientes supernumerarios y tendencia para la formación de quistes en los dientes no erupcionados<sup>18</sup>.

Los cambios morfológicos de la mandíbula y de la articulación temporomandibular en un paciente de Polonia de 17 años de edad con displasia cleidocraneal fueron presentados por Pospieszynska en 1998<sup>19</sup> encontrando los siguientes resultados faciales: altura facial baja, amplios tubérculos frontales y parietales convexos, con la raíz de la nariz dirigida hacia adentro, globos oculares ampliamente apartados. Intraoralmente se apreció una pseudo clase III, debido principalmente a la inclinación de los incisivos superiores. Además pudo ser observado edema gingival y la recesión gingival alrededor del incisivo 41 que está rotado. La persistencia de los dientes 52, 53, 83, y 84 pudo ser observada. En el arco inferior izquierdo había un incisivo supernumerario.

La radiografía panorámica demostró en el arco superior derecho el incisivo lateral afectado y la forma anormal del canino. Había 11 dientes supernumerarios en el maxilar superior: 4 sobre los incisivos centrales y 2 en zona de premolares y 1 en zona retromolar derecho. En el lado izquierdo, había un diente supernumerario entre las raíces de los incisivos centrales y laterales así como 1 en zona de canino, 1 en premolar y 1 en zona retromolar. En el lado derecho de la mandíbula pudieron ser vistos, un canino, el 1er y 2do premolar y los 3ros molares retenidos. En el lado izquierdo, el 38 estaba retenido y malposicionado. Había 7 dientes supernumerarios: 1 en el área del incisivo 41, 2 caninos (derechos e izquierdos), 2 premolares (derechos), y 1 premolar y 1 en zona retromolar en el lado izquierdo. Los 18 dientes supernumerarios explican la radiografía que se veía algo confusa.

Aparte de los cambios en la dentición, la ortopantomografía también reveló la morfología anormal de la mandíbula y de la articulación temporomandibular. Estos cambios son confirmados por la radiografía de la articulación. La radiografía de articulación izquierda demuestra una deformidad del cóndilo, manifestándose en

convexidad tuberosa en la superficie anterior. Las fosas articulares son muy pronunciadas en ambos lados. Estas deformidades deterioran el movimiento de la mandíbula porque los procesos condilares pueden moverse solamente levemente en la cuesta del tubérculo articular, de modo que no puedan alcanzar la eminencia de las fosas. Esto se manifiesta clínicamente en la apertura de la boca que es limitada a la distancia de los incisivos de 18 milímetros. La examinación cefalométrica según Gran reveló los cambios siguientes en la morfología del cráneo:

1. Acortamiento de la base anterior del cráneo (AS) por 10 milímetros.
2. Acortamiento de la profundidad de la cara (FD) por 10.5 milímetros.
3. Acortamiento de la altura superior anterior de la cara (SF) por 11.5 milímetros.

La cefalometría de la mandíbula confirma la impresión de su ampliación general:

1. Alargamiento del cuerpo de la mandíbula (MC) por 9 milímetros.
2. Aumento en la altura de la rama (RH) en 12.5 milímetros.
3. Aumento en la anchura del ramo (SR) por 10 milímetros.

Este caso clínico aporta las características faciales, dentales y radiográficas que pueden presentar estos pacientes para futuras evaluaciones y planeaciones de un tratamiento odontológico integral.

Mustellier y colaboradores en 1999<sup>20</sup> estudiaron una familia cubana de 44 miembros donde detectaron displasia cleidocraneal en 24 personas (54,54 %): 11 ((45,83 %) pertenecían al sexo masculino y 13 (54,17 %) al femenino. Comprobaron la posibilidad de unir ambos hombros en la línea media y el aumento del diámetro transversal del cráneo en todas las personas con la afección, éstos fueron los signos clínicos más frecuentes. Una persona (8,33 %) presentó escoliosis dorsal y otra persona microdactilia del cuarto dedo de la mano derecha. Las alteraciones radiográficas encontradas fueron: las 24 personas afectadas presentan displasia de ambas clavículas y braquicefalia. En 5 personas

(20,83 %) hay deformidad del huso de las falanges de los pies y en un varón afectado (4,16 %), microdactilia por acortamiento del cuarto metacarpiano derecho.

Este caso incluye otros síntomas clínicos y radiográficos específicos de la enfermedad como lo son: el aumento del diámetro transversal del cráneo, la capacidad de unir ambos hombros en la línea media debido a la agenesia de ambas clavículas, la escoliosis dorsal que es un síntoma constante, braquicefalia, microdactilia por acortamiento de los metacarpos y deformidad del huso de las falanges de los pies.

Gulati y su colaborador en el 2001<sup>21</sup> presentaron el caso clínico de un muchacho de 14 años de edad con estatura corta proporcionada (altura 140 centímetros), macrocefalia (circunferencia principal 59.5 cms), braquicefalia y frente prominente. Presenta hipertelorismo, puente nasal presionado, hipoplásia de la región media de la cara (excepto la región malar), paladar alto arqueado y estrecho, erupción dental retrasada, hipoplásia del esmalte, cuello largo, hombros que se inclinan, escoliosis, y clavículas ausentes. Longitud asimétrica de dedos. Presenta sordera de conducción y cociente de inteligencia normal. La radiografía del pecho reveló tórax estrecho, costillas oblicuas y clavículas ausentes. La radiografía del cráneo reveló espesamiento calvarial especialmente sobre el occipital y el desarrollo incompleto de los senos accesorios. Otros resultados radiológicos incluyeron escoliosis sin ninguna anomalía vertebral asociada, segunda metacarpal larga, falange media corta de los segundos y quintos dedos, falanges distales afiladas de ambas manos. Con todos los signos anteriores se determina que el paciente presenta displasia cleidocraneal.

La estatura corta y la macrocefalia son constantes clínicas en este tipo de pacientes, así como la longitud asimétrica de los dedos de las manos, el espesamiento de la calvaria y el cociente de inteligencia que es normal. Otros síntomas poco frecuentes que señala Gulati y su colaborador son: la hipoplasia de

la región media de la cara, la sordera de conducción, las costillas oblicuas y el desarrollo incompleto de los senos accesorios del cráneo.

En el año 2002, Arocha y colaboradores<sup>22</sup> estudiaron tres generaciones de una misma familia, encontrando que a medida que se alejaban de la primera generación se hacían menos ostensibles algunos rasgos de la enfermedad. Una integrante de esa familia cubana de 68 años de edad se le constató clínicamente: agenesia clavicular, capuz cuadratum, deficiente desarrollo del maxilar superior y genu valgus. Se realizó un estudio radiográfico a cuatro integrantes de la familia (anciana, hijo y dos nietos) encontrándose los siguientes hallazgos: incremento del macizo craneal con ligera prominencia de la región frontal, desplazamiento craneal del clivus y la silla turca, agujeros orbitales elevados y estrechos con hipoplásia de los huesos nasales. El maxilar y la mandíbula estaban reducidos en tamaño con una inclinación anterior de la mandíbula que simulaba un prognatismo, este último detalle, solamente en la madre e hija, no en los nietos. Al estudiar las clavículas se observó que la tercera descendencia presentaba clavículas remanentes que estaban ausentes en la madre e hija.

El reporte de Arocha contribuye a estipular que conforme se alejan las próximas generaciones de la primera generación, los signos y síntomas de la displasia cleidocraneal se hacen menos ostensibles. Asimismo aporta otros síntomas clínicos y estomatognáticos comunes de la enfermedad como los son: la ligera prominencia de la región frontal, hipoplásia de los huesos nasales, deficiencia del maxilar superior que simula un prognatismo. Otros síntomas reportados poco comunes son: desplazamiento craneal del clivus y la silla turca, así como agujeros orbitales elevados y estrechos.

González y colaboradores en el año 2004<sup>23</sup> realizaron estudios radiográficos en tres familiares mexicanos (una madre y dos hijas) con displasia cleidocraneal. Hipoacusia bilateral de suave a moderada fue detectada solamente en la madre. Estudios clínicos y radiológicos revelaron lento crecimiento y moderada corta estatura. Hipoplasia bilateral de la clavícula que implica el último tercio distal, así

como defectos musculares asociados al movimiento anormal de los hombros. Otros resultados clínicos incluyen defectos de las vértebras cervicales y lumbares y de las costillas cervicales, así como deformidades del tórax. Hipoplásia de la pelvis, ausencia total de la sínfisis púbica en la hija más joven, e hipoplásia en los otros dos pacientes fue observada también. Los brazos y las piernas estaban anormalmente cortas a un grado moderado con genu valgus. Además fueron observadas anomalías en las manos, pies y uñas.

El estudio craneofacial concluye que existe cierre retrasado de las fontanelas hasta la edad de 7 o 8 años, braquicefalia y grosor moderado de la calvaria del cráneo. En la madre fueron observados huesos wormianos, aplasia de los senos frontales e hipoplásia de senos maxilares. Fue observada proyección frontal y parietal con un surco largo de la sutura metópica, puente nasal presionado e hipertelorismo siendo notables en la hija más joven debido al aumento de la anchura del cráneo.

Según el análisis cefalométrico, las dos hijas demostraron reducción de la profundidad facial superior (N-S), así como aumento de la profundidad facial media (A'-Ptm'), y una saliente resultante de la maxila (SNA y N perpendicular a A). La longitud de la mandíbula era normal en ambas muchachas (Pog-Go), no obstante la altura facial posterior era mayor que en el grupo normal (Cd-Go), así como la altura facial anterior era más corta (N-Me). Estos cambios causaron una rotación a la derecha de la mandíbula dando por resultado la saliente de la mandíbula (SNB, ángulo facial y Pog a Np).

La inspección intraoral demostró que la madre era parcialmente edéntula con solamente algunos dientes en el maxilar y la mandíbula. Las dos hijas presentaron raíces de dientes primarios así como la retención prolongada de sus dientes primarios y la ausencia clínica de algunos dientes permanentes así como el paladar alto y mordida cruzada anterior. La examinación radiológica demostró dientes permanentes retenidos principalmente en la región incisiva y del premolar así como dientes supernumerarios presentes en los tres pacientes.

González en su informe reporta síntomas no discutidos en los casos anteriores como lo son: la presencia de hipoplásia bilateral clavicular, así como defectos musculares asociados al movimiento anormal de los hombros, hipoplásia de la pelvis, ausencia de la sínfisis púbica, brazos y piernas cortas, anomalías en uñas, cierre retrasado de las fontanelas, huesos wormianos, aplásia de senos frontales e hipoplásia de senos maxilares, proyección frontal y parietal del cráneo. Estomatognáticamente reporta lo siguiente: Retención prolongada de dientes temporales, ausencia clínica de algunos dientes permanentes, paladar alto, mordida cruzada anterior, retenciones dentales y dientes supernumerarios.

Angle y su colaborador en el año 2005<sup>18</sup> presentaron el reporte de un paciente americano femenino de 10 años 10 meses de edad que a la exploración minuciosa encontraron los siguientes hallazgos: Un historial de fracturas múltiples óseas en pies y extremidades superiores, clavículas ausentes, ella podía juntar los hombros anteriormente en la línea media torácica, proyección frontal y parietal del cráneo, estatura corta, escoliosis. Estomatognáticamente mostraba un aspecto mesocefálico relativamente simétrico con un perfil recto y labios prominentes. Buena longitud barbilla-garganta con un ángulo nasolabial agudo, maloclusión clase III con mordida cruzada posterior y deficiencia del perímetro de ambos arcos. La radiografía lateral de cráneo mostró una relación esquelética clase III con tendencia a mordida profunda e incisivos verticales. La radiografía posteroanterior no demostró ninguna asimetría fuerte. Las radiografías panorámicas y oclusales mostraron múltiples dientes supernumerarios y retraso en la erupción de los dientes permanentes, asimismo no se observó ninguna caries u otra patología.

Un síntoma clínico poco común es presentado en este caso clínico: el historial de fracturas múltiples óseas en pies y extremidades superiores ya que el mismo autor no encuentra relación de la patología con las fracturas. Asimismo se aportan diversos síntomas de la enfermedad: el aspecto facial del paciente era mesocefálico, con perfil recto, labios prominentes, buena longitud barbilla-garganta, ángulo nasolabial agudo, maloclusión clase III, y a diferencia del

paciente presentado por González y colaboradores<sup>23</sup>, en este caso el paciente presentaba una mordida cruzada posterior sugiriendo que es común encontrar mordida cruzada, ya sea anterior o posterior, en este tipo de pacientes. Otro aspecto interesante es que el paciente no presentaba caries u otra patología asociada a los órganos dentarios a diferencia de lo ocurrido en el reporte de Gulati<sup>21</sup> en el cuál el paciente presentaba hipoplásia del esmalte, proponiendo que, éste último síntoma es ocasional.

Feruuchi y colaboradores en el 2005<sup>15</sup> informaron las características morfológicas del músculo masetero en 3 pacientes con displasia cleidocraneal concluyendo que los pacientes que presentan displasia cleidocraneal: (a) los músculos maseteros eran menos gruesos que en la edad y sexo de los pacientes control, (b) el arco cigomático era discontinuo con el hueso cigomático hipoplásico, (c) la rama ascendente de la mandíbula tenía bordes echados paralelamente a un lado, y (d) el proceso coronoides es proyectado hacia arriba y/o posteriormente, postulando que los músculos maseteros son menos gruesos que los normales, junto a las anormalidades maxilofaciales del hueso en pacientes con displasia cleidocraneal.

Kisiel y colaboradores en el 2006<sup>24</sup> reportaron los hallazgos de 12 pacientes polacos con diagnosis clínica de displasia cleidocraneal (3 de una sola familia y 9 casos esporádicos). Todos los pacientes exhibieron cierre retrasado de fontanelas y de suturas y clavículas hipoplásicas/aplásicas. Los dientes supernumerarios fueron encontrados en seis de ocho sujetos examinados. Otras anormalidades relativamente constantes eran estatura corta en 11/12 (92%), dismorfismo facial (hipoplásia y hipertelorismo medifacial) en 10/12 (el 83%), paladar altamente arqueado en 9/12 (el 75%), huesos wormianos en 10/12 (el 83%), anomalías de la pelvis (alas ilíacas hipoplásicas y/o los huesos púbicos hipoplásicos/aplásicos) en 10/12 (el 83%), y la cadera vara/valga en 5/12 (el 42%). En siete pacientes, la examinación audiológica fue desarrollada revelando cuatro casos de deterioro auditivo.

Olszewska en 2006<sup>25</sup> informó los hallazgos radiográficos de un paciente de Polonia de 40 años de edad con displasia cleidocraneal. La radiografía reveló forma anormal del cráneo y cara media hipoplásica. En la radiografía panorámica dental se encontraron cinco dientes supernumerarios en el paciente: tres en el maxilar en el área de molares y dos en la mandíbula en el área de premolares. Había también dos dientes impactados en la mandíbula, en el área de molares con quistes foliculares. Él presentaba un diagnóstico confirmado de oclusión falsa anterior con overjet reverso en el área de incisivos. El examen clínico reveló erupción de dientes supernumerarios en el área palatina de molares del lado derecho. El paciente cursaba con periodontitis y caries avanzada. Debido a la edad avanzada del paciente y la contraindicación para el tratamiento ortodóntico, sólo quirúrgico; se realizaron los tratamientos protéticos. La terapia incluyó exposición quirúrgica de dientes impactados en la combinación de extracciones de dientes supernumerarios. La falta de dientes pilares y una buena base maxilar hizo difícil el tratamiento protético, mejor dicho casi imposible.

Destacan dos aspectos clínicos en el presente caso: la presencia de quistes foliculares y de caries dental avanzada contradiciendo los hallazgos en el reporte del caso anterior donde el paciente no presentaba ninguna patología en los órganos dentarios, pudiendo sugerir que la edad cronológica de los pacientes juega un papel importante en el desarrollo de alteraciones asociadas a la displasia cleidocraneal, ya que el primer paciente contaba con 14 años de edad y el segundo con 40 años en el momento de las respectivas investigaciones.

Mohan y colaboradores en el 2006<sup>6</sup> informaron de un paciente femenino de la India de 22 años de edad. El paciente era corto de estatura, alerta mentalmente y parecía de inteligencia normal. Su medida facial era mal desarrollada con los huesos frontales marcados, el maxilar subdesarrollado que aparentaba pseudoprognatismo. La examinación oral reveló 13 dientes temporales conservados con desgaste y cinco dientes permanentes. La examinación radiográfica panorámica reveló malformación dental severa con 13 dientes temporales conservados, cinco dientes permanentes entrados en erupción, fueron

encontrados 66 dientes supernumerarios y dientes permanentes retenidos junto a la rama ascendente. La diagnosis diferenciada de displasia cleidocraneal y del síndrome de Gardner fue considerada. La examinación física adicional reveló que el paciente no podía aproximar los hombros. La examinación radiográfica y médica detallada fue realizada. La radiografía antero posterior del cráneo del paciente divulgó la presencia de suturas anchas y múltiples huesos Wormianos. La radiografía de pecho antero posterior reveló una malformación congénita con una evidencia de hombros hacia la espalda, ambos omóplatos fueron rotados y la clavícula colocada altamente, la derecha era corta e hipoplásica especialmente en su extremo intermedio. El historial médico reveló que el paciente era un caso diagnosticado de enfermedad ovárica poliquística bilateral y de útero bicórneo con unicolis (anormalidad de Mullerian). Los resultados del laboratorio estaban dentro de las gamas normales. Con los resultados antedichos una diagnosis de displasia cleidocraneal con enfermedad ovárica poliquística bilateral y útero bicórneo con los unicolis (anormalidad de Mullerian) fue hecha.

Es importante remarcar el hallazgo de Mohan y colaboradores: la presencia de desgaste en los dientes temporales conservados, ya que éste síntoma regularmente produce algún tipo de pulpítis, que es la alteración que regularmente lleva al paciente que ignora su situación sistémica a la consulta dental, lugar donde se da el diagnóstico presuntivo de esta displasia.

Todas estas manifestaciones clínicas discutidas en los casos anteriores recaen en una moderada deformidad física que produce inquietud psicológica y diversas alteraciones en las interacciones sociales de la persona con este padecimiento<sup>7</sup>.

## *8. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS*

La evaluación radiográfica del paciente es la más importante y relevante, confirma el diagnóstico debido a que la displasia cleidocraneal es un defecto del desarrollo de huesos.

Los signos radiográficos de defectos craneales de la displasia cleidocraneal son persistentes en cuanto a suturas anchas, fontanelas largas y persistentes hasta la edad adulta, numerosos huesos wormianos, el cráneo muestra braquicefalia, con hipoplasia del tercio medio facial.

Los datos radiográficos con significado clínico corresponden a anomalía de la región craneofacial, dentición, clavículas y pelvis. Las radiografías de tórax muestran las clavículas aplásicas en uno o ambos lados o hipoplásicas, se presentan como pequeños fragmentos unidos al esternón o la apófisis acromial.

La mandíbula y el maxilar contienen diversos dientes no erupcionados y supernumerarios, con frecuencia en mala posición<sup>26</sup>.

## *9. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS*

Las raíces de los dientes no contienen capa de cemento celular. Se ha postulado que el cemento no se forma tal vez por la resistencia mecánica a la erupción de los dientes, ejercida por el hueso alveolar denso que cubre el diente no erupcionado<sup>1</sup>.

Asimismo, Runx2 es un factor importante de la transcripción que regula la transición de la etapa de brote a la etapa de casquete durante el desarrollo dental. Su ausencia tiene efectos diferenciales en la morfogénesis dental del maxilar contra la mandíbula y efectos de desarrollo más severos en los molares que en los incisivos. Estudios fenotípicos extendidos de ratones mutantes del Runx2 mostraron que el desarrollo del diente falla más allá de la fase de brote, los molares mandibulares fueron severamente más afectados que los órganos molares maxilares. Análisis moleculares mostraron efectos diferenciales de la ausencia de Runx2 en la expresión genética de la matriz extracelular del diente. Estos datos apoyan la hipótesis de que Runx2 es una llave mesenquimal, en otras palabras, factor importante que influye en la morfogénesis del diente y la diferenciación subsecuente del ameloblasto y odontoblasto<sup>12</sup>.

Por otra parte, las células de la pulpa en pacientes con displasia cleidocraneal eran cuatro veces más grandes que las células normales, sin embargo las proporciones de proliferación de las células de la pulpa normales eran de dos a tres veces mayor que las células con displasia cleidocraneal, lo cuál sugiere que una mutación heterocigota de Runx2 cambia la morfología celular y disminuye el crecimiento de las células dentales primarias humanas<sup>16</sup>.

## *10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL*

Es importante diferenciar esta patología debido a las múltiples manifestaciones clínicas que presenta y que comparte con otras distintas enfermedades. Por ejemplo, la braquicefalia y protrusión frontal también pueden estar presentes en la sífilis prenatal, acondroplasia, hidrocefalia, osteogenesis imperfecta y picnodisostosis. La deficiencia en la premaxila, la encontramos en el síndrome de Apert y síndrome de Crouzon. El puente nasal deprimido, lo encontramos en la displasia ectodérmica, hipohidrótica, síndrome de Stickler y sífilis prenatal. La apariencia de hombros es similar en fracturas prenatales, síndrome de Crouzon y síndrome de Apert. El síndrome de Yunis-Varon es característicamente similar a la displasia cleidocraneal, por la ausencia de clavículas, micrognacia, hipoplasia de la falange proximal, ausencia de la falange distal, displasia pélvica, labios delineados, microcefalia y ausencia de pulgares. La displasia clavicolar congénita puede ocurrir en hipoplasia termal focal y síndrome de Floating Harbor. Los huesos wormianos se encuentran en osteogénesis imperfecta, hipotiroidismo y síndrome de Hajdu-Cheney<sup>1</sup>.

## *11. DIAGNÓSTICO*

El diagnóstico de esta entidad rara no presenta grandes problemas, ya que la sintomatología es extremadamente sugerente a este padecimiento.

Sin embargo es importante recalcar que los retardos de erupción dentaria múltiple por si mismos no justifican este diagnóstico, ya que estos retardos pueden deberse a trastornos endocrinos como el cretinismo, trastornos nutritivos, etc<sup>30</sup>.

El aspecto del paciente suele ser tan especial como para ser patognomónico. Generalmente es de estatura baja, alcanzando los varones una media de 156.6 cm. y las mujeres 144.6 cm. El cuello parece largo y los hombros son estrechos y muy inclinados. El cráneo es braquiocefálico con intensa abolladura frontal y parietal que hace que la cara parezca más pequeña<sup>27</sup>.

Todo esto ayudado por la imagen radiográfica que es el instrumento más certero para realizar el diagnóstico definitivo<sup>29</sup>.

Tanaka y colaboradores<sup>26</sup> en un estudio realizado a 4 pacientes brasileños concluyeron que las imágenes radiográficas de la cara y del cráneo son herramientas importantes para la diagnosis de la displasia cleidocraneal, ya que en las radiografías dentales tradicionales, es posible observar 2 características de la tríada clásica de displasia cleidocraneal: dientes supernumerarios múltiples; suturas y fontanelas abiertas del cráneo. Otras características que pueden ayudar con la diagnosis (paralelismo de la rama de la mandíbula, el subdesarrollo de los senos maxilares, y dientes permanentes afectados) se pueden observar en las radiografías panorámicas dentales. Por lo tanto concluyeron que las radiografías dentales desempeñan un papel importante en la diagnosis de displasia cleidocraneal.

Wu-Chung<sup>5</sup> reportó un paciente taiwanés de cuatro años de edad el cuál mostraba estatura corta, hipertelorismo y un puente nasal amplio y plano. En la examinación física fue observada la fontanela anterior abierta de un ancho de cuatro dedos. La radiografía de pecho mostró un tórax con forma de campana con una porción superior angosta y una ausencia completa de ambas clavículas. Las radiografías del cráneo demostraron múltiples huesos wormianos en el cráneo, sin embargo, la fontanela abierta no fue vista en la visión anteroposterior, sino era sospechosa en la visión lateral. Fue realizada una exploración con tomografía computarizada con grosor de cada corte de 4 mm y la reconstrucción tridimensional del cráneo. Después de realizado este estudio el autor concluyó que aunque muchos niños con displasia cleidocraneal tienen una fontanela abierta, ésta siempre no se

encuentra muy clara en niños adultos porque con el aumento de la edad, hay más mineralización en el cráneo y aumentos del grosor de la calvaria ósea. En la visión radiográfica anteroposterior, la fontanela abierta es sobrepuesta por el hueso occipital, así que es difícil verla. Con la tomografía computarizada tridimensional, sin embargo, la fontanela abierta se puede delinear claramente y corresponderá a la presencia de una fontanela ensanchada. Él recomendó que la tomografía computarizada tridimensional del cráneo sea realizada en los pacientes con displasia cleidocraneal.

## *12. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO*

Durante varias décadas, han aparecido en la literatura informes ocasionales acerca de tratamientos dentales para los pacientes que sufren de displasia cleidocraneal. En el pasado, el principal tratamiento era el reemplazo dental por medio de prótesis totales. El tratamiento ortodóntico solamente se ha considerado recientemente como opción seria de tratamiento. Dado la rareza de la condición, las pautas para el tratamiento de la displasia cleidocraneal son difíciles de encontrar en la literatura, porque pocos médicos han tratado suficientes casos para estar en una posición de hacer tales recomendaciones. En la literatura se han descrito enfoques que diferencian extensamente los tratamientos, cada uno generalmente refleja la especialidad del médico tratante<sup>27</sup>.

Éstos comprenden tres grupos principales: (a) reemplazo prostodóntico por medio de dentaduras, con o sin la anterior extracción de los dientes afectados. En algunos casos, se exponen y se utilizan los dientes afectados para apoyar prótesis removibles. (b) Un enfoque quirúrgico que consiste en el retiro de dientes supernumerarios, seguido por reposición o trasplante quirúrgico de los dientes permanentes<sup>22</sup>. (c) Una combinación del tratamiento quirúrgico y ortodóntico con el objetivo de activar la erupción y de alinear los dientes permanentes afectados.

El pronóstico a largo plazo de los resultados que se pueden alcanzar por los primeros dos enfoques no se pueden considerar adecuados, considerando que el tratamiento sea iniciado durante la niñez. Por lo tanto un método que implica el

retiro quirúrgico de dientes temporales y de supernumerarios retenidos, seguido por la erupción natural ayudada ortodónticamente de los dientes permanentes y de su alineación meticulosa; potencialmente debe ser visto como el más prometedor<sup>9</sup>.

### *13. COMPLICACIONES*

Los problemas dentales son los más significativos, ya que la presencia de dientes retenidos o dientes supernumerarios, pueden desarrollar la presencia de lesiones quísticas o tumorales en el maxilar o mandíbula. Ya que todo diente retenido se considera un quiste en potencia, lo cuál haría que el tratamiento fuera más agresivo al tratar de eliminar las lesiones ya formadas<sup>28</sup>.

Sin embargo, fuera de esto, es muy raro que exista alguna complicación en el tratamiento de un paciente, ya que si se tiene un buen diagnóstico, apoyado con todos los auxiliares que existen, como son radiografías, estudios de laboratorio, medicación del paciente prequirúrgica y posquirúrgica, y sobre todo llevar a cabo una buena técnica quirúrgica y rehabilitativa, el paciente con displasia cleidocraneal no presenta ninguna complicación<sup>31</sup>

## ASPECTOS GENERALES DE LAS RETENCIONES DENTALES

### *1. DEFINICIÓN*

El diente no erupcionado es aquel que aun no ha perforado la mucosa oral y no ha adquirido su posición normal en la arcada dentaria en relación con la edad del paciente. Incluye tanto los dientes retenidos como los dientes incluidos o en proceso de erupción.

Los términos inclusión, retención e impactación, no son sinónimos, si bien los tres se refieren a alteraciones eruptivas. Así se denomina impactación a la detención de la erupción de un diente producida por una barrera física (otro diente, hueso o tejidos blandos) en el trayecto de erupción detectable clínica o radiográficamente, o bien por una posición anormal del diente. El saco pericoronario puede estar, o no, abierto en la boca; se sospecha clínicamente cuando el diente antagonista está presente y cuando el mismo diente de la arcada contralateral está erupcionado. Todo diente impactado es también un diente no erupcionado<sup>29, 30</sup>.

La retención dentaria afecta a un diente que, llegada la época normal de erupción, se encuentra detenido parcial o totalmente y permanece en los maxilares sin erupcionar<sup>31, 32</sup>.

Si no se puede identificar una barrera física, una posición o desarrollo anormal como explicación para la interrupción de la erupción de un germen dentario que aun no ha aparecido en la cavidad bucal, hablamos de retención primaria.

La detención de la erupción de un diente después de su aparición en la cavidad bucal sin existir una barrera física en el camino eruptivo, ni una posición anormal del diente se llama retención secundaria. Esta anomalía, también se conoce como reimpactación, infraoclusión, diente sumergido o hipotrusión, y afecta principalmente a dientes temporales y es rara en dientes permanentes.

Por otro lado, un diente incluido es aquel que ha perdido su fuerza de erupción y permanece dentro del hueso, rodeado aun de su saco pericoronario intacto y de

un lecho óseo. Por tanto el termino inclusión engloba los conceptos de retención primaria y de impactación ósea.

Dentro de la retención, podemos distinguir entre la retención ectópica, que es cuando el diente incluido está en una posición anómala pero cercana a su lugar habitual y la retención heterotópica, cuando el diente se encuentra en una posición anómala mas alejada de su localización habitual.

## *2. CLASIFICACIÓN DE LAS RETENCIONES DENTALES*

De acuerdo con las consideraciones anteriores, se podrían clasificar los dientes respecto a su situación de la siguiente manera:

1. Dientes erupcionados en la arcada.
2. Dientes en proceso fisiológico de erupción.
3. Dientes incluidos
4. Dientes retenidos
  - a. Ectópicos
  - b. Heterotópicos
5. Dientes impactados

Que perforan la mucosa

Submucosos

A su vez todas estas situaciones pueden encontrarse en vestibular, palatino o lingual<sup>33, 34</sup>.

## *3. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA RETENCIÓN DENTARIA.*

La erupción de los dientes permanentes obedece las mismas leyes biológicas que la dentición temporal. Independientemente de las causas filogenéticas predisponentes a la retención dentaria, que no podemos controlar a pesar de conocerlas, existen otros procesos que favorecen esta patología. Para su estudio los factores causales pueden clasificarse en locales y sistémicos.

## **Factores locales.**

La retención de un diente implica el fallo de alguno de los factores que intervienen en la erupción. Las causas con mayor frecuencia que interfieren en el mecanismo de erupción normal se deben a:

1. Situación alejada del diente y época tardía de erupción. Se refiere este apartado fundamentalmente al canino superior, diente que en su fase de germen esta situado muy alto, en la profundidad del maxilar y cerca de la orbita, y que se dirige a su lugar correspondiente en la arcada dentaria muy tardíamente, cuando los dientes adyacentes ya han erupcionado. Se encuentra con el espacio cerrado por el incisivo lateral delante y el primer premolar por detrás.
2. Anomalías del gubernaculum dentis. Se considera como causa hipotética de retenciones del canino algunas anomalías del cordón epitelial que une al germen del diente (derivado del mamelón inicial) a la lámina dentaria. Pueden ser anomalías del desarrollo, de dirección cuando el diente esta invertido o de inserción si dicho gubernaculo no se fija en la cúspide canina, ello implica mal posición del germen dentario e imposibilidad de encontrar una vía adecuada de erupción.<sup>35</sup>
3. Posición irregular del diente o presión de un diente adyacente, lo que podría deberse principalmente, entre otros motivo, a:
  - a. Dirección anómala de erupción del propio diente que quedara impactado o de un diente contiguo que actuara como obstáculo.
  - b. Dientes supernumerarios que actúan como barrera.
4. La densidad del hueso que lo recubre. Cuando se ha perdido prematuramente un diente temporal y el germen del diente definitivo está muy alejado de su lugar de erupción en la arcada, es posible que el alveolo tenga tiempo suficiente para cerrarse con un puente óseo. Este puente óseo, por su consistencia, actúa como una barrera difícil de ser superada por la presión de la erupción del diente permanente.

5. Inflamaciones crónicas no infecciosas. Se trata de un cambio de calidad del tejido gingival que lo convierte en un tejido fibroso denso.
6. Falta de espacio en maxilares. Existen múltiples causas que provocan falta de espacio en la arcada; esta falta de espacio es un factor definitivo en la presentación de la inclusión dentaria.
  - a. Micrognacia mandibular o maxilar.
  - b. Anomalías en el tamaño y forma de los dientes.
  - c. Frenillo labial superior de inserción baja y el diastema que se asocia a él.
  - d. Pérdida de dientes temporales por caries.
  - e. Retención prolongada de un diente temporal más allá de la época normal de exfoliación.
7. Patología quística y tumoral.
  - a. Un quiste radicular de un diente temporal necrosado.
  - b. La existencia de un quiste dentígero o folicular.
  - c. Odontomas y otras tumoraciones odontogénicas y no odontogénicas.
8. Patología infecciosa.
  - a. Cambios inflamatorios óseos debido a enfermedades exantemáticas en los niños.
  - b. Necrosis por infección o abscesos. Destruyen el potencial de crecimiento de la vaina del germen dentario.
9. Traumatismos alveolodentarios.
10. Otras causas.
  - a. Existencia de una prótesis
  - b. Otras lesiones maxilares que actúan como freno de la erupción.

## **Factores generales o sistémicos.**

Si el retraso de la erupción afecta numerosos dientes, debe investigarse una posible causa general que normalmente estará relacionada con un trastorno del crecimiento.<sup>33</sup> Cualquier enfermedad sistémica de origen endocrino o relacionada con el metabolismo del calcio y que intervenga en los mecanismos de la erupción dentaria puede influir negativamente, retrasándola o impidiéndola totalmente.

Además, algunas entidades específicas tienen dentro de su conjunto sindrómico la particularidad de presentar dientes retenidos.

Así pues podemos encontrar dientes retenidos sin causas locales predisponentes aparentes.

### **1. Causas prenatales.**

- a. Hereditarias, genéticas. En el curso natural de los hechos, es razonable suponer que los hijos heredan algunos caracteres de los padres. Estos factores pueden ser modificados por el ambiente prenatal y postnatal. Sin embargo, el patrón básico persiste y puede afirmarse que hay un determinante genético definido que afecta la morfología y la predisposición a la patología dentobucofacial.
- b. Congénitas, síndromes. Debido a patologías maternas durante el embarazo. Causas comprobadas que influyen en esta patología son: traumatismos, dieta materna, varicela y alteraciones del metabolismo materno.
- c. Mezcla de razas. Se ha comprobado que en grupos raciales homogéneos, la frecuencia de maloclusión es baja y cuando ha existido mezcla de razas, la discrepancia de tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son significativamente mayores.

### **2. Causas postnatales.**

- a. Algunas formas de anemia.

- b. Sífilis.
  - c. Tuberculosis.
  - d. Malnutrición, raquitismo, escorbuto.
  - e. Disfunciones endocrinas: hipotiroidismo subclínico, desarrollo sexual o gonadal precoz, iatrogenia hormonal.
3. Condiciones raras.
- a. Disostosis o displasia cleidocraneal.
  - b. Oxicefalia.
  - c. Vejez prematura (Progeria de Gilford).
  - d. Acondroplasia.
  - e. Labio, maxilar y paladar hendido.
  - f. Síndrome de Crouzon<sup>35</sup>.

#### *4. ACCIDENTES ORIGINADOS POR LOS DIENTES RETENIDOS.*

Aunque en ocasiones los dientes incluidos pueden permanecer asintomáticos toda la vida, lo más frecuente es que estos dientes participen en distintos procesos patológicos. Las complicaciones originadas por dientes incluidos pueden clasificarse en infecciosas, tumorales, nerviosas y un último grupo de accidentes diversos.

#### **Infecciosos**

Las complicaciones infecciosas que puede producir un diente incluido pueden ser locales como la pericoronitis que es la más frecuente, regionales como distintos tipos de abscesos cervicofaciales y sistémicas. Tanto las complicaciones regionales como las sistémicas suelen ser un estadio posterior a la pericoronitis, es decir, son una secuencia que puede instaurarse por tratamiento defectuoso, disminución de las defensas del paciente, etc.

1. Pericoronitis
2. Celulitis odontogénicas
3. Absceso palatino

4. Osteomielitis maxilar
5. Sinusitis maxilar
6. Tromboflebitis
7. Otras infecciones maxilares

## **Tumorales**

Se deben en la mayoría de los casos a la infección crónica del saco pericoronario, a la infección apical, a la periodontitis y a la aparición de quistes del folículo dentario.<sup>33</sup> Por orden de importancia, distinguiremos:

1. Granulomas
2. Quistes epiteliales odontogénicos
  - a. Quiste radicular.
    - i. Quiste radicular periapical.
    - ii. Quiste radicular lateral
    - iii. Quiste residual
  - b. Quiste folicular o dentífero
  - c. Queratoquiste odontogénico (quiste primordial).
  - d. Quistes parodontales (quiste de Craig)
3. Ameloblastomas y tumores malignos
  - a. Ameloblastoma

## **Mecánicas**

1. Alteraciones de la integridad de la mucosa.
2. Desplazamientos dentarios.
3. Alteraciones de la integridad anatómica de los dientes vecinos.

## **Nerviosas**

1. Algas faciales de tipo vascular, en sus distintas variedades topográficas.
2. Alteraciones de la sensibilidad.

3. Alteraciones motoras.
4. Trastornos secretores.
5. Trastornos tróficos cutáneo-mucosos.
6. Trastornos sensoriales.

### **Complicaciones diversas**

1. Caries.
2. Patología periodontal.
3. Reabsorción del diente incluido<sup>32</sup>.

### *5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS RETENCIONES DENTALES.*

Ante un retraso de la erupción mayor a seis meses, deberá descartarse la existencia de una retención dentaria. Clínicamente se comprueba la ausencia del diente en la arcada, la persistencia del temporal o no con sus características de forma, tamaño y color, y una serie de posibles manifestaciones o accidentes, entre los cuales destacan sobre todo los mecánicos. Otras veces será una prótesis inestable, un absceso o una fístula, la rara exteriorización de un quiste, algias o placas de alopecia. En pocas ocasiones se observa directamente o palpa el diente retenido.

Cualquier diente retenido podrá ocasionar una serie de síntomas o signos de los que destacaremos a continuación los más importantes:

#### **Retención de otros gérmenes dentarios**

Un diente retenido en posición ectópica, podrá dar lugar a la retención de un germen adyacente obstaculizando su camino de erupción normal.

#### **Rizólisis**

Provocada por la presión sobre las raíces de los dientes adyacentes.

## **Malposiciones dentarias**

El diente retenido en sus intentos de erupción, podrá ocasionar asimismo la movilización de los dientes adyacentes erupcionados originando malposiciones dentarias (alteración del eje longitudinal, rotaciones, etc.).

## **Patología quística**

El saco folicular de un diente retenido puede ser, en determinadas circunstancias, el origen de un quiste dentífero. Esta formación quística podrá causar destrucción ósea con expansión importante. El quiste dentífero, en su crecimiento, ocasionará desplazamientos de los gérmenes adyacentes, lo que puede provocar inclusiones dentarias, malposiciones y diastemas entre los dientes erupcionados.

## **Erupciones anormales**

Estas pueden producirse en las fosas nasales o en el seno maxilar. Sin embargo, este hecho es mucho más frecuente en los dientes supernumerarios.

## **Síntomas neurológicos diversos**

La queja principal suele ser el dolor que puede ser local o referido a diversas zonas bucofaciales.

## **Trastornos inflamatorios**

Los dientes retenidos pueden ser origen de todo tipo de cuadros de infección odontogénica, tal como se explicará en los capítulos correspondientes. La infección suele ser aguda y ocasionar una extensa tumefacción facial o ser crónica, y entonces produce trayectos fistulosos que drenan a la cavidad bucal o las regiones cutáneas cervicofaciales.

## **Asociación a dientes supernumerarios y tumoraciones**

Por ultimo, destacaremos también que los dientes retenidos suelen asociarse con dientes supernumerarios. Más rara es la asociación con tumoraciones, tales como el odontoma y el ameloblastoma entre los más frecuentes<sup>33</sup>.

### *6. DIAGNOSTICO DE LAS RETENCIONES DENTARIAS*

Para poder decidir adecuadamente el tratamiento de las retenciones dentales, debemos llegar a un diagnóstico correcto que se basará en:

1. Anamnesis. Deberá ser muy cuidadosa y detallada; gracias a ella podremos detectar las posibles causas de la retención dentaria. Debemos obtener la máxima información que nos pueda ser útil para establecer un diagnóstico correcto.
2. Examen clínico. Realizaremos un minucioso examen local, regional y general. El primer signo de una retención dentaria es la falta de exfoliación del diente temporal y de erupción del diente permanente a la edad correspondiente. La palpación es también importante sobre todo el los caninos superiores.
3. Examen radiológico. La anamnesis y la exploración clínica se complementarán con el estudio radiológico que aportara datos de interés como la posición del diente retenido, la relación de este con los demás dientes o con estructuras anatómicas como el seno maxilar o el conducto dentario inferior, la existencia de una patología asociada.

### **Exploración radiográfica de las retenciones dentarias.**

La radiología es un medio auxiliar fundamental en Cirugía Oral, complementando los estudios clínicos del paciente. Las radiografías confirman muchos de los datos observados en la historia clínica y revelan otros nuevos de una manera rápida y efectiva. La patología quística es normalmente diagnosticada como un hallazgo radiográfico al hacer placa radiográfica de control o por otro motivo cualquiera.<sup>33</sup>

La exploración radiográfica será concluyente, pues proporciona una serie de detalles de indudable valor y necesarios para el acceso quirúrgico al diente:

1. Presencia de la retención y otras posibles.
2. La posición del diente y su ubicación en los tres planos del espacio: anteroposterior, horizontal y vertical.
3. La forma y tamaño del diente, con la localización de la o las cúspides y la frecuente curvatura radicular.
4. La relación con los dientes vecinos o estructuras anatómicas importantes.
5. El tipo de tejido óseo que rodea al diente (condensación, saco pericoronario y quiste dentígero)<sup>35</sup>.

El diagnóstico radiológico, como ya se menciona, debe realizarse en los tres planos del espacio y con técnicas y angulaciones diferentes, de las cuales las más utilizadas son las radiografías intraorales (radiografías periapicales y oclusales) disponibles en el gabinete odontológico, siguiendo la técnica de Ewan-Clark-Pordes o ley del efecto bucal, mediante la que determinamos la posición vestibular o palatina, la Ortopantomografía y la Telerradiografía lateral de cráneo.

El diagnóstico diferencial radiológico de los dientes retenidos se deberá efectuar con los dientes supernumerarios y con todos aquellos procesos patológicos capaces de manifestarse radiológicamente como radioopacidades únicas y que pueden ser causa de confusión.

La posición vestibular o lingual / palatina de un diente dentro del hueso maxilar, puede determinarse por el examen de dos o más proyecciones periapicales de la zona, en diferentes angulaciones horizontales.

Las imágenes periapicales muestran el estado de los dientes vecinos al incluido, así como su tamaño, forma y disposición radicular. En la placa periapical también se puede identificar la presencia de quistes, odontomas o dientes supernumerarios, aunque en muchas ocasiones no se visualizan en su totalidad.

Si bien la relativa definición y radioopacidad de la corona pueden servir en la determinación de la posición, es aconsejable hacer un cálculo más fiable si se emplea el método llamado “paralelaje” (regla de Clark).

Existen también una variedad de proyecciones oclusales disponibles, y es indispensable apreciar claramente la utilidad y limitaciones de cada una.

En la práctica, para la localización exacta de los dientes retenidos se utilizan las radiografías periapicales con la técnica del paralelaje y la oclusal- vértex, además de la ortopantomografía que proporciona una imagen general. Con fines ortodónticos se practicarán previamente placas laterales de cráneo y proyecciones posteroanteriores de cráneo.<sup>37</sup>

## *7. TRATAMIENTO DE RETENCIONES DENTARIAS*

Las posibilidades de las inclusiones dentarias, pueden resumirse en tres actitudes terapéuticas:

### **Abstención**

Podremos seguir una conducta expectante cuando.

1. Exista una contraindicación para efectuar cualquier intervención quirúrgica por enfermedad sistémica grave.
2. Cuando la manipulación del diente pueda ocasionar complicaciones graves.
3. Cuando nos encontremos ante un diente incluido totalmente en el maxilar, rodeado de un mínimo de 2 milímetros de hueso en todo su perímetro; algunos autores lo denominan “inclusión muda”, dado el mínimo porcentaje de patología que producen según ellos.

No obstante, siempre que optemos por esta actitud terapéutica debemos recomendar controles clínicos y radiológicos periódicos.

## Extracción

Decidiremos la extracción del diente cuando:

La recolocación dentaria sea imposible. Los motivos pueden ser muy diversos desde que el diente incluido está en una posición no accesible a la terapéutica ortodóntico – quirúrgica, o que por motivos económicos el paciente no puede sufragar el coste económico de un tratamiento ortodóntico.

1. El paciente presente patología acompañante a la inclusión como algias, procesos inflamatorios, patología quística o tumoral, etc.
2. La inclusión produzca lesión de los dientes vecinos como rizólisis, necrosis pulpar, etc., y no se pueda efectuar tratamiento ortodóntico-quirúrgico.
3. Cuando debamos colocar una prótesis fija y junto a uno de los pilares exista un diente incluido. Si no hacemos su exodoncia, podemos hacer fracasar toda la rehabilitación protésica. Igualmente si en un maxilar edéntulo colocamos una prótesis fija o removible, debemos tener la seguridad de que no existan dientes incluidos que puedan hacer fracasar la prótesis.
4. El diente incluido presenta malformaciones.

La sociedad de Cirujanos Bucales y Maxilofaciales del Sur de California (EE.UU.), adoptó en 1975 las recomendaciones siguientes sobre los criterios de extracción de los dientes incluidos:

1. Cuando exista una disparidad entre el tamaño o número de dientes y el tamaño del maxilar y no sean factibles otras modalidades de tratamiento como la ortodoncia o el trasplante dentario y/o si el paciente no las desea.
2. Cuando el tratamiento ortodóntico de una maloclusión sea facilitado por la eliminación de la inclusión dentaria.

3. En aquellos casos en que la inclusión puede resultar nociva al periodonto o a los dientes adyacentes.
4. La existencia de inclusión en pacientes con rebordes aparentemente edéntulos, en los cuales se va a colocar una prótesis.
5. En casos de coexistencia de la inclusión con quistes o tumores maxilares para evitar los cambios histológicos hacia la malignidad de las lesiones.
6. Persistencia de infecciones frecuentes asociadas a los dientes incluidos.
7. Cuando se produzca reabsorción interna o caries en un diente no erupcionado.
8. En caso de coexistencia de una inclusión con dolor inexplicado en un maxilar, la cabeza o el cuello.
9. Cuando la inclusión se presenta en pacientes que vayan a ser sometidos a radiación de los maxilares y/o tejidos blandos faciales.
10. En caso de determinarse que el diente incluido no podrá cumplir nunca una función útil.

### **Colocación del diente en la arcada**

A pesar de todos los posibles motivos que nos pueden inducir a la abstención terapéutica o a la extracción, en principio, todos los dientes incluidos con valor estético o funcional se deben intentar colocar en la arcada dentaria, siempre y cuando no exija maniobras peligrosas para el paciente y para los dientes vecinos.

Recordaremos que para colocar un diente incluido en la arcada, disponemos principalmente de tres modalidades terapéuticas:

1. Alveolectomía o alveolotomía conductoras.
2. Trasplante dentario.

El trasplante dentario se reservaría para aquellas inclusiones dentarias de mal pronóstico. En estos casos y antes de efectuar la extracción del diente incluido, se

puede plantear el trasplante dentario, siempre informando al paciente de la falta de seguridad en cuanto al pronóstico a largo plazo. Saad y Abdellatief obtienen buenos resultados a los tres años del trasplante de 12 dientes no erupcionados. Los autores recomiendan realizar siempre el tratamiento de conductos a las 2 semanas de la intervención quirúrgica. Los métodos quirúrgico-ortodónticos son:

1. Fenestración dentaria y tratamiento ortodóntico.
2. Fenestración, reubicación y tratamiento ortodóntico. <sup>1</sup>

## ASPECTOS EMBRIOLÓGICOS GENERALES

### *1. GENERALIDADES*

Al finalizar la primera semana de la fecundación se produce la implantación del embrión, durante la segunda semana del desarrollo se diferencian las dos hojas embrionarias, el ectodermo y el endodermo respectivamente (embrión bilaminar). En la tercera semana se produce la diferenciación del mesodermo (embrión trilaminar) y el plegamiento del embrión en sentido cefalocaudal y dorsoventral. Por este plegamiento durante esta tercera semana se forman la cavidad bucal primitiva o estomodeo, separada de la faringe primitiva (porción más anterior del intestino primitivo) por la membrana bucofaringea. A partir de las paredes de la faringe se diferencian los arcos faringeos o branquiales, estructuras que participan en la formación de la cara.

A principios de la cuarta semana se desarrollan los arcos branquiales o faringeos; surgen por la proliferación del mesénquima. Histológicamente los arcos están constituidos por un núcleo mesenquimatoso que contiene: una barra cartilaginosa, un elemento muscular, una arteria (arcoaórtica) y un nervio craneal específico. Además forma parte de una masa de células ectomesenquimáticas provenientes de la cresta neural. Los arcos están cubiertos por fuera por ectodermo y por dentro por endodermo.

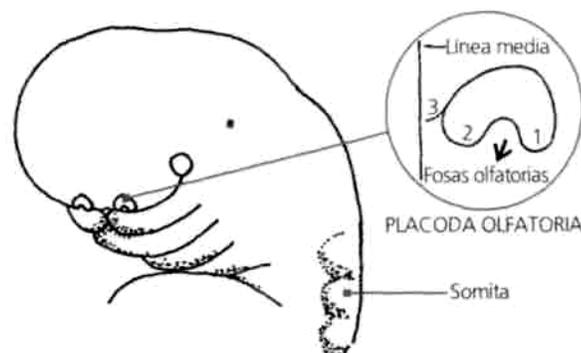
Por razones objetivas del presente documento sólo se limitará a la descripción del origen embrionario y crecimiento del cráneo, maxilar y mandíbula.

Se sabe que por la superficie externa del embrión el primer arco branquial da origen a dos salientes: a) el proceso mandibular, más voluminoso, que contiene el cartílago de Meckel, y b) el proceso maxilar más pequeño. Ambos procesos contribuyen a la formación de la mandíbula y del maxilar respectivamente.

## 2. FORMACIÓN DE LA NARIZ Y FOSAS NASALES

Al finalizar la cuarta semana cuando son más visibles los arcos branquiales, aparecen en el proceso frontal, el futuro plano del rostro, dos engrosamientos en forma de placa denominadas placodas olfatorias o nasales. Dichas placodas surgen por proliferación del ectodermo superficial debido a la influencia de la porción ventral del cerebro anterior, y adoptan luego el aspecto de herraduras (Figura 1).

Fig 1. Formación de las placas olfatorias. Vista lateral de un embrión de 25 semanas



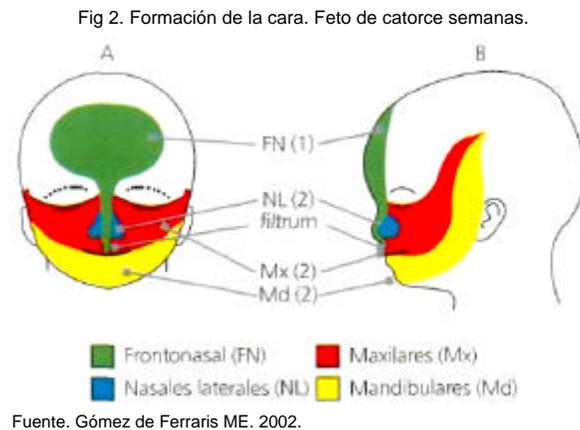
Fuente. Gómez de Ferraris ME. 2002.

Las placodas se invaginan en la parte media para formar las fosas nasales. Los bordes de estas fosas nasales al crecer sobresalen y se conocen con el nombre de procesos nasales. Se da el nombre de proceso nasal lateral a la porción externa del borde de la fosa y del proceso nasal medio a la porción interna del mismo. Los procesos nasales medios se unen entre sí, y a hacia arriba se continúan con el resto del proceso frontal, para constituir el proceso frontonasal que dará origen a la frente y al dorso y punta de la nariz. Los procesos nasales laterales en cambio al fusionarse con los procesos maxilares formaran el ala de la nariz.

Mientras ocurren estos cambios se advierte que el primer arco branquial se subdivide en dos porciones llamadas proceso maxilar y mandibular.

### 3. FORMACIÓN DEL MACIZO FACIAL

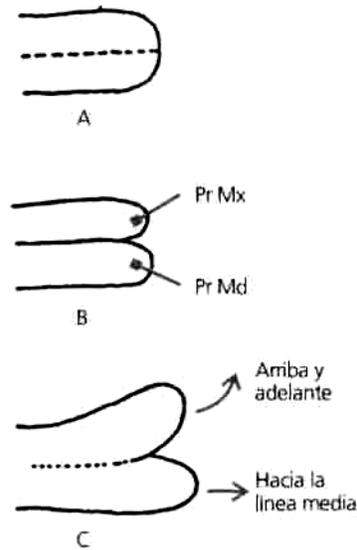
En la formación del macizo facial (cara) participan cinco procesos ubicados alrededor de una depresión central o estomodeo. Los procesos pares corresponden a las prominencias o mamelones maxilares y mandibulares respectivamente (derivadas del primer arco branquial) y el proceso impar es el frontonasal medio. Para algunos autores la cara deriva de siete procesos, ya que incluyen además, los dos procesos nasolabiales laterales. Para constituir el macizo facial los procesos se fusionan entre sí (Figura 2)



Las etapas que siguen los procesos involucrados y sus movimientos o desplazamientos para determinar la configuración de la cara son los siguientes:

1. El proceso maxilar crece y se dirige hacia arriba y hacia delante extendiéndose por debajo de la región del ojo y, por encima de la cavidad bucal primitiva.
2. El proceso mandibular, en cambio, progresa hacia la línea media por debajo del estomodeo para fusionarse con el del lado opuesto y formar la mandíbula y el labio inferior. El primer arco también da origen a los tejidos blandos asociados a la cavidad bucal. El cartílago de Meckel guiará la osificación del cuerpo del maxilar inferior, pero no participará en forma directa, como ocurre en los mecanismos de osificación endocondral (Figura 3).

Fig 3. Proceso del primer arco branquial



Fuente. Gómez de Ferraris ME. 2002.

3. Los procesos mandibulares con los maxilares se fusionan lateralmente en la región superficial para formar la mejilla, reduciéndose de esa forma la abertura bucal.

4. Como resultado de un crecimiento mayor de las partes laterales con respecto a la región frontonasal, las fosas olfatorias se acercan y el delgado espacio comprendido entre ambas se eleva, da lugar al dorso y punta de la nariz.

5. Los procesos nasomedianos se unen por fusión aparente y forman la porción media del labio superior llamada filtrum, las zonas laterales del labio superior se forman por la fusión de los procesos nasales medios con los procesos maxilares respectivos.

#### *4. FORMACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL*

El estomodeo es una cavidad que esta limitada por delante por el proceso frontal en desarrollo (proceso impar y medio levantado por el prosencéfalo), por detrás y hacia abajo por la eminencia cardiaca, lateralmente por los arcos branquiales y en el fondo está separada de la faringe por la membrana bucofaringea. La membrana

es bilaminar y esta constituida por dos capas de células, una de origen ectodérmico y otra endodérmico respectivamente.

La comunicación entre la cavidad bucal primitiva y la faringe se establece al finalizar la cuarta semana al romperse la membrana bucofaringea. Las estructuras que rodean al estomodeo crecen y se agrandan rápidamente.

Solo dos semanas después de este acontecimiento, cuando el embrión tiene alrededor de seis semanas, se produce la diferenciación de la lámina dental o (listón dentario), primer signo del desarrollo de los órganos dentarios u odontogenesis.

#### *5. FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS DUROS*

Al finalizar el periodo embrionario (10 a 12 semanas) cuando la conformación y organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada comienza el mecanismo de formación y mineralización de los tejidos duros.

La formación de los huesos involucra dos procesos muy complejos que tienen lugar casi en forma simultánea: a) la histogenesis del tejido óseo y b) el desarrollo del hueso como órgano por un mecanismo de osificación.

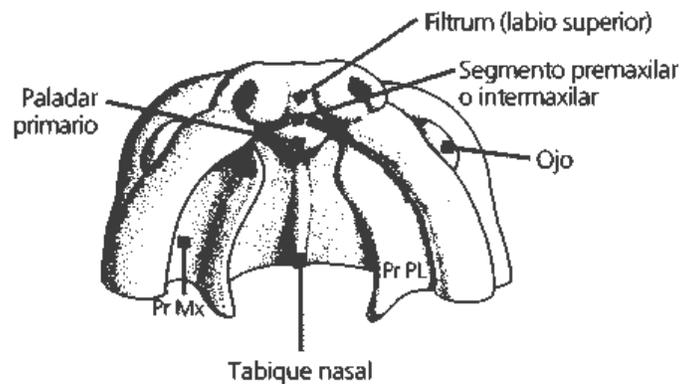
La histogenesis del tejido óseo se inicia a partir de células osteoprogenitoras, derivadas de células mesenquimáticas, que al ser estimuladas por distintos factores, entre ellos la proteína morfogenética ósea (BMP), se transforman en osteoblastos. Estas células comienzan a sintetizar la matriz ósea que conformara las trabéculas osteoides en las que luego se depositaran las sales minerales óseas. El mecanismo de osificación se realiza por sustitución o remoción del tejido conectivo por otro nuevo tejido, el tejido óseo que conduce a la formación de los huesos.

#### *6. FORMACIÓN DEL PALADAR*

El paladar primario se desarrolla entre la quinta y sexta semana, mientras que el

secundario se forma entre la sétima y octava semana a expensas de la cara interna de los procesos maxilares. La fusión de ambos paladares tienen lugar entre la quinta y onceava semana de desarrollo. En relación con la formación del paladar primario los procesos nasales medios se unen no sólo en superficie sino también en profundidad y surge así una estructura embrionaria especial el segmento intermaxilar o premaxilar. Dicho segmento esta constituido por tres estructuras: 1) componente labial que forma la parte media o filtrum del labio superior; 2) componente maxilar: que comprende la zona anterior del maxilar que contiene a su vez a los cuatro incisivos superiores y su mucosa bucal (futuras encías) y 3) componente palatino: es de forma triangular con el vértice dirigido hacia atrás, y da origen al paladar primario (figura 4).

Fig 4. Desarrollo inicial del paladar. Vista ventral



Fuente. Gómez de Ferraris ME. 2002.

En relación con la formación del paladar secundario, y mientras tienen lugar los mecanismos de formación del macizo facial, de la cara interna de los procesos maxilares que forman las paredes laterales de la boca, se originan dos prolongaciones a manera de estantes que se denominan procesos palatinos laterales o crestas. Estos crecen hacia línea media para unirse más adelante entre sí y formar el paladar secundario. Al final de la octava semana, los procesos palatinos, cambian de dirección dirigiendo hacia arriba, luego se horizontalizan, lo que facilita el contacto entre sí dando origen a una fusión real de ambos procesos. Esta forma se constituye el paladar secundario.

A la décima semana el paladar secundario se fusiona con el paladar primario. Como vestigio de esta unión entre ambos paladares queda el agujero incisivo o palatino anterior. El rafe palatino resulta de la unión de los procesos secundarios palatinos entre sí. Hacia arriba se unen con el tabique nasal, de esta manera se forma el techo definitivo de la cavidad bucal y, por ende el piso de las fosas nasales.

## *7. DESARROLLO DE LOS TEJIDOS DUROS*

Al finalizar el periodo embrionario (10 a 12 semanas) cuando la formación y organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada comienza el mecanismo de formación y mineralización de los tejidos duros.

La histogénesis de tejido óseo se inicia a partir de células osteoprogenitoras, derivadas de células mesenquimáticas. Estas células comienzan a sintetizar la matriz ósea que conformará las trabéculas osteoides en la que luego se depositarán las sales minerales óseas. El mecanismo de osificación se realiza por sustitución o remoción de tejido conectivo por otro nuevo tejido, el tejido óseo que conduce a la formación de los huesos.

Existen dos tipos de osificación:

a) Intramembranosa: se realiza a expensas del mesénquima. Los centros de osificación se caracterizan por poseer abundantes capilares, fibras colágenas y osteoblastos que elaboran sustancia osteoide, que se dispone formando trabéculas que constituyen una red tridimensional esponjosa. En los espacios intertrabeculares el mesénquima se transforma en médula ósea. El tejido mesenquimatoso circundante externo a las zonas osificadas se diferencia en periostio, estructura a partir de la cual se origina las nuevas trabéculas. A este tejido, tejido óseo primario no laminar, lo sustituye después del nacimiento un tejido óseo secundario laminar. En las zonas periféricas del hueso el tejido óseo se dispone como tejido compacto formando las tablas externa e interna. En la zona intermedia el tejido óseo es de variedad esponjosa y se denomina diploe o

aerolar. Esta osificación es típica de los huesos planos. Ejemplos: bóveda o calota craneal y Maxilar Superior.

b) Endocondral o molde cartilaginosa: el molde de cartílago hialino es el que guía la formación ósea por remoción del cartílago, quien experimenta numerosos cambios histológicos previos: proliferación e hipertrofia celular, calcificación de la matriz cartilaginosa, erosión (invasión vascular), formación de tejido osteoide y posterior mineralización. Ejemplo: huesos de la base del cráneo: condrocráneo o rama de la mandíbula.

El tipo de osificación está estrechamente relacionado con la futura función del hueso. Así, en las zonas de crecimiento expuestas a tensiones, el mecanismo de osificación es intramembranoso. El hueso tolera mejor la tensión pues crecen solo por aposición. En cambio, donde existen presiones la osificación es endocondral. El cartílago por ser rígido y flexible soporta mejor la presión y el crecimiento es de tipo aposicional e intersticial.

## *8. OSIFICACIÓN DE LA MANDÍBULA*

El maxilar inferior ofrece un mecanismo de osificación llamado yuxtaparacondral en el que el cartílago de Meckel, denominado cartílago primario, sirve como guía o sostén pero no participa. La osificación se efectúa en forma de una estructura paralela y ubicada al lado del cartílago, de ahí su nombre (yuxta = al lado; para = paralelo; condro = cartílago). El inicio de la formación del tejido óseo se produce a las seis o siete semanas aproximadamente. Comienza en la vecindad del ángulo formado por las ramas del nervio mentoniano y del nervio incisivo, al separarse del dentario inferior. Se inicia como un anillo óseo alrededor del nervio mentoniano y, luego las trabeculas se extienden hacia atrás y hacia adelante, en relación externa al cartílago de Meckel.

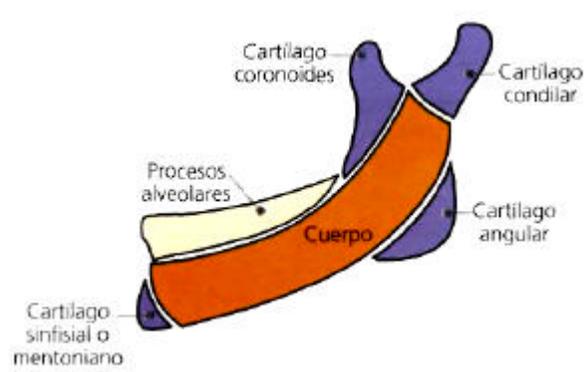
La porción ventral del cartílago de Meckel es la que sirve de guía al proceso de osificación intramembranoso del cuerpo del maxilar. El hueso embrionario del

cuerpo del maxilar, tiene el aspecto de un canal abierto hacia arriba, donde se alojan el paquete vasculonervioso y los gérmenes dentarios en desarrollo.

Simultáneamente al avanzar la osificación la porción del cartílago de Meckel que guía este mecanismo, involuciona excepto a nivel de la sínfisis mentoniana. La formación del cuerpo de la mandíbula finaliza en la región donde el paquete vasculonervioso se desvía, en forma manifiesta hacia arriba. A las doce semanas aparecen en el mesénquima otros centros de cartílago independientes del cartílago de Meckel, y que juegan un papel importante en la osificación endocondral de la rama montante del maxilar.

La osificación es, por tanto, mixta porque además de ser intramembranosa intervienen los cartílagos secundarios (Figura 5). Existen cinco centros cartilaginosos secundarios: el coronoideo, el incisivo (sinfisial o mentoniano) y el condileo, un cuarto cartílago llamado angular o del borde inferior y un quinto para el centro de la espina de Spix. El condíleo es el de mayor tamaño y juega el papel principal en el crecimiento de la rama de la mandíbula, y persiste aproximadamente como una lamina muy delgada hasta los 20 años de edad.

Fig 5. Diagrama de las distintas unidades cartilaginosas que componen la mandíbula



Fuente. Gómez de Ferraris ME. 2002.

Los sitios donde aparecen estos cartílagos secundarios tomaran inserciones los músculos masticadores. Esta interrelación músculo – nervio y tejido óseo, es considerado como una función inductora, donde cada una de esas estructuras

estimula el desarrollo de sus tejidos adyacentes. Los gérmenes dentarios estimulan por su parte, el desarrollo de las apófisis alveolares óseas (procesos alveolares) que luego se incorporan al cuerpo de la mandíbula. En la mandíbula en consecuencia, existen los dos mecanismos de osificación, en el cuerpo intramembranosa y en la rama endocondral.

## *9. OSIFICACIÓN DEL MAXILAR*

Al terminar la sexta semana comienza la osificación del maxilar partir de dos puntos de osificación situados por fuera del cartílago nasal. Uno a nivel anterior, denominado premaxilar y otro posterior denominado postmaxilar. La zona anterior esta limitada hacia atrás por el conducto palatino anterior y lateralmente por dos líneas que parten de este punto hacia la zona distal de los incisivos. A partir del centro de osificación premaxilar rápidamente se forman trabeculas que se dirigen en tres direcciones: 1) hacia arriba para formar la parte anterior de la apófisis ascendente, 2) hacia delante en dirección hacia la espina nasal anterior y 3) en dirección a la zona de las apófisis alveolares incisivas (dependiente del desarrollo dentario).

Del centro postmaxilar las espículas óseas siguen cuatro rutas o sentidos diferentes: 1) hacia arriba para formar la parte posterior de la apófisis ascendente, 2) hacia el piso de la orbita, 3) hacia la zona de la apófisis malar y 4) hacia la porción alveolar posterior (desde mesial de caninos hasta molares). En conjunto todas estas trabeculas forman la parte ósea externa del maxilar.

En resumen existen seis puntos de osificación: 1) el externo o malar, 2) el orbitonasal, 3) el anteroinferior o nasal, 4) el interno inferior o palatino, 5) el que forma la pieza incisiva y 6) el que forma la porción alveolar posterior.

La formación ósea en el maxilar se realiza por el mecanismo de osificación intramembranosa. Su crecimiento es por dominancia de las suturas interóseas y por el desarrollo de cavidades neumáticas influenciado por las funciones de respiración y digestión. Durante el periodo fetal la superficie externa de todo el

maxilar incluido la premaxila es de aposición, para permitir que aumente la longitud del arco cigomático junto con el desarrollo de los gérmenes dentarios.

## 10. ODONTOGÉNESIS

El proceso completo de cómo el ser humano llega a tener su dentición, constituye un interacción importante entre los tejidos ectodérmico y mesodérmico. En el embrión, la mandíbula se muestra como un reborde continuo, en el cuál se van a formar: labios y carrillo en su parte externa y dientes en su parte interna. Dichos rebordes analizados histológicamente, están constituídos primitivamente por: a) una capa de células de origen ectodérmico de forma cúbica, separadas del mesénquima por una membrana basal conjuntiva, b) una capa superficial formada por dos o tres hileras de células poliédricas o ligeramente aplanadas, c) una zona mesodérmica formada por células embrionarias no unidas.

Esta banda al profundizarse en el mesénquima, forma el listón o lámina dental, primer vestigio, no de los dientes, sino de la formación embriológica mediante la cuál aparecerán los dientes. En el embrión aproximadamente a las 6 ½ semanas se observan en un corte de la mandíbula una línea de ectodermo bucal engrosado en donde se desarrollarán los dientes (por debajo y a lo largo de dicha línea).

Existen distintos estadios por los que atraviesa dicho listón o lámina:

En la primera etapa se distinguen dos laminas primitivas:

Primera lámina dental (6 - 6 ½ semanas). Las células ectodérmicas del estomodeo anterior se dividen y comienzan a crecer el tejido dentro del mesénquima adyacente, formando una banda en "U", que seguirá la curva de los maxilares.

Segunda lámina vestibular (6 – 6 ½ semanas). Esta se desarrolla casi simultáneamente a la lámina dental y muy cerca de ella. Su rasgo principal es que después de formar una banda epitelial sólida y ancha, sus células centrales se desintegran quedando un espacio que dará origen al vestíbulo y los labios (el resto del epitelio forma el revestimiento de labios, mejillas y encía).

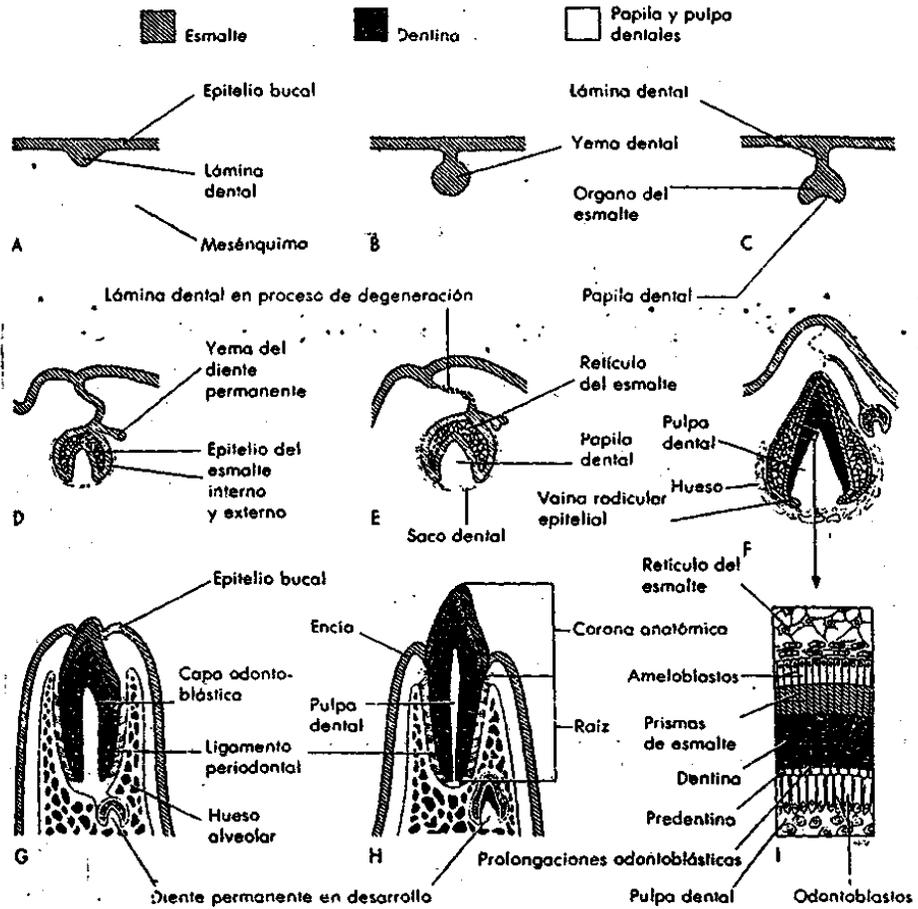
Segunda etapa de yema. Al introducirse en el mesénquima, la lámina dental desarrolla pequeñas yemas epiteliales o primordios dentales (en número de 10) de donde se formarán los dientes deciduos. Alrededor de la décima semana comenzarán a formarse los primordios de la dentición permanente a partir de profundizaciones de la lámina dental.

Tercera etapa de casquete. La yema dental aumenta de volumen, penetrando más en el mesénquima adoptando una forma de casco o casquete, en donde su parte ectodérmica se conoce como órgano del esmalte porque produce esmalte y la zona interna (por debajo del casquete) se conoce como papila dental, primordio de la pulpa dental (por dentro) y de la dentina (capa externa). A la capa celular externa del órgano del esmalte, se le conoce como: epitelio externo del esmalte, mientras que la capa celular interna es el epitelio interno del esmalte. La región central o intermedia entre estos epitelios se conoce como retículo del esmalte. Conforme va formándose el órgano del esmalte y la papila sigue su desarrollo; el mesénquima alrededor se condensa para formar una estructura en forma de cápsula llamada saco dental que dará origen a ligamento periodontal.

Cuarta etapa de campana. Para esta etapa, el diente en desarrollo esta realizando su diferenciación amplia de cada uno de sus componentes: a) las células mesenquimatosas de la papila dental, se diferencian en odontoblastos que producen predentina que se convertirá en dentina, y en donde los odontoblastos dejan sus prolongaciones citoplasmáticas conocidas como prolongaciones de Tomes, b) las células del epitelio interno se diferencian en ameloblastos productores de esmalte, c) cabe recordar que la formación de esmalte y dentina, comienzan en la cúspide o punta del diente y continúa hacia la futura raíz, d) en la raíz del diente comienza su desarrollo después del avance en el desarrollo de esmalte y dentina (Figura 6)<sup>38</sup>.

Fig. 6. Esquemas de cortes sagitales que muestran las etapas sucesivas en el desarrollo y erupción de un incisivo. A, Seis semanas; se señala la lamina dental, b. Siete semanas; se observa la yema dental en desarrollo a partir de la lamina dental. C, Ocho semanas, se advierte la etapa de casquete del diente en desarrollo. D, 10 semanas; se ilustra un aspecto temprano de la etapa de campana del diente deciduo y la etapa de yema del diente permanente en desarrollo. E, 14 semanas; hay un aspecto avanzado de la etapa de campana del órgano del esmalte. Obsérvese que la unión (lamina dental) del diente con el epitelio bucal esta en proceso de degeneración. F, 28 semanas; las capas de esmalte y dentina. G, Seis meses de la etapa posnatal; se muestra la erupción dental temprana H, 18 meses de la etapa posnatal; el

incisivo deciduo ha brotado por completo. El incisivo permanente tiene ahora una corona bien desarrollada. I, Corte del diente en desarrollo; se muestran los ameloblastos (productores de esmalte) y los odontoblastos (productores de dentina).



Fuente. Gómez de Ferraris ME. 2002.

## CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

### 1. OSTEOLOGÍA

Solo describiremos aquellos aspectos anatómicos que nosotros consideramos más importantes para la presentación del caso clínico y el acto quirúrgico.

#### A. Generalidades anatómicas del cráneo

El cráneo del recién nacido se caracteriza por la existencia de las suturas correspondientes entre los diversos huesos que lo componen, pues cuando se presentan sinostosis prematuras o retardadas se acompañan estas de perturbaciones serias sobre el desarrollo del encéfalo. Las piezas del occipital son independientes: escamas, exoccipital y basioccipital; de la misma manera, se hallan separadas entre si, así como del esfenoideas, las diversas partes constitutivas del temporal: roca, escama, hueso timpanal.

La osificación de los huesos de la base del cráneo se realiza a partir de esbozos cartilagosos (*condrocráneo*), en tanto que los huesos de la bóveda se originan en membranas fibrosas (*fibrocráneo*). En todos ellos el desarrollo se hace del centro a la periferia, de tal manera que en el nacimiento quedan separados entre si por espacios mas o menos amplios que constituyen las suturas. Algunas de estas son tan estrechas que adoptan forma lineal poniendo casi en contacto un hueso con otro; pero hay otras que en el nacimiento presentan una amplitud de 3 a 6 mm y aun mas, cuyos espacios se hallan obliterados por tejidos membranosos cuya desaparición se hará, en fechas posteriores.

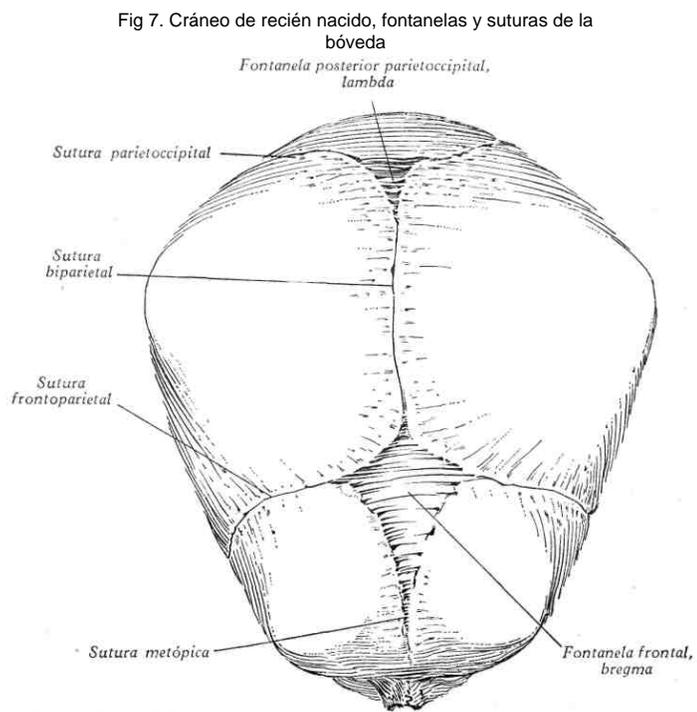
El cráneo del recién nacido presenta seis suturas: 1) *Sutura sagital* o *sutura mayor*, que se extiende de la parte superior de los huesos propios de la nariz al ángulo superior de la escama del occipital y comprende una porción anterior mediofrontal (*sutura metópica*). El engranaje o desaparición de esta última sutura se inicia inmediatamente después del nacimiento. 2) *Sutura frontoparietal* o *coronal*, formada por los bordes anteriores del parietal y posterior del frontal

respectivamente, y que se cruza con la sutura metópica en la línea media. 3) *Sutura occipitoparietal* o *lambda*, constituida por el borde posterior del parietal y el borde de la escama del occipital; se cruza en la línea media con el extremo posterior de la sutura sagital. 4) *Sutura temporoparietal*, formada por la escama del temporal y el borde inferior del parietal. 5) *Sutura occipitotemporal*, entre el borde lateral de la escama del occipital y el borde posterior de la porción mastoidea del temporal. 6) *Sutura lateral anterior*, constituida por el Angulo anteroinferior del parietal, por la parte inferior del borde posterior del frontal y por el ala mayor del esfenoides.

En los puntos de confluencia de estas suturas en cuya constitución intervienen más de dos huesos, se forman espacios de amplitud mayor o menor, Llenos de tejido fibromembranoso cuya osificación se realiza progresivamente; esos espacios reciben el nombre de *fontanelas*.

Las principales fontanelas están situadas en los cuatro ángulos del parietal; de ellas dos son impares y medianas, y dos pares y laterales.

La *fontanela anterior*, *frontoparietal media* o *bregmática*, es la más amplia de todas, por lo que a veces se le da el nombre de fontanela mayor; presenta forma romboidea, con eje mayor anteroposterior y convergen en ella las suturas interfrontal, interparietal y las dos porciones laterales de la frontoparietal. (Figura 7)

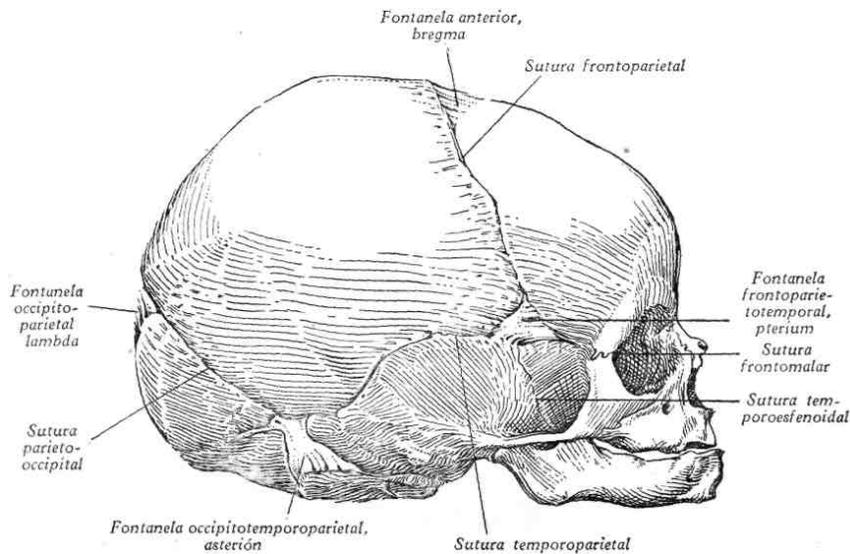


Fuente Quiroz GF 1965

La *fontanela posterior* u *occipitoparietal*, denominada también *pequeña fontanela* o fontanela lambdaidea, esta, situada en la línea media, en la unión de los parietales con el occipital; es de forma triangular de base posterior, y abarca una pequeña porción de la sutura interparietal.

La *fontanela lateral anterior*, también llamada *pterion*, corresponde a la unión de cuatro huesos: frontal, parietal, esfenoides y escama del temporal. Alargada al principio en sentido anteroposterior, pronto adopta la forma triangular (Figura 8).

Fig 8. Cráneo del recién nacido, vista lateral, fontanelas y suturas.



Fuente. Quiroz GF. 1965.

La *fontanela lateral posterior*, también denominada *fontanela de Gasser* o *asterion*, corresponde a la unión de tres huesos: Angulo posteroinferior del parietal y escamas del occipital y temporal. Es al principio de forma irregular, aunque por las suturas primitivas que en ella convergen toma posteriormente forma estrellada.

Se consideran *fontanelas accesorias* aquellas de menor constancia y extensión. En primer lugar, la *fontanela nasofrontal* o *glabella*, que es de poca duración, situada entre los dos semifrontales, deja a menudo como reliquia la sutura metópica. La *fontanela sagital de Gerdy* se halla situada en la sutura biparietal, equidistante de las fontanelas anterior y posterior; tiene forma romboidal y puede

confundirse al tacto, durante los trabajos de tocología, con la fontanela anterior, y conducir a errores de interpretación en la posición que tiene la cabeza del feto. La *fontanela orbitaria* esta situada en la unión del frontal y del etmoides; desaparece generalmente a fines del 8vo mes de la vida fetal.

*Evolución de las suturas y de las fontanelas.* Después del nacimiento el cráneo del feto evoluciona rápidamente y experimenta una expansión en relación con el desarrollo del encéfalo, a tal grado que las suturas y las fontanelas son mas aparentes; los espacios que comprenden se ensanchan y parecen reblandecerse. Después, progresivamente, tienden a desaparecer debido al progreso de la osificación que produce la sinostosis de las suturas, la cual se inicia por la lamina interna del hueso, y se verifica en el orden siguiente: sutura sagital, sutura coronal, sutura lambdoidea, suturas laterales.

A los seis meses después del nacimiento las fontanelas lambdoidea, pterica y asterica desaparecen, en tanto que la bregmática persiste hasta el segundo año y a veces a principios del tercero en que se realiza la unión definitiva de los semifrontales, desapareciendo tanto la fontanela como la sutura metópica.

### **Tipos de cráneo según el índice cefálico**

Se entiende por índice cefálico la relación de magnitud, expresada en tantos por 100, que existe entre el diámetro longitudinal o anteroposterior y el transversal; se representa por I. C. y se obtiene multiplicando la longitud del diámetro transversal máximo por cien y dividiendo el resultado por la longitud del diámetro anteroposterior máximo. Se aprecia que los índices más elevados corresponderían a cráneos con tendencia esfenoidea. El cráneo braquicéfalo presenta diámetro anteroposterior relativamente corto en tanto que el cráneo dolicocefalo presenta su diámetro longitudinal relativamente largo. En este último índice cefálico es inferior a 75, en tanto que en el primero es superior a 80. el tipo intermedio es el cráneo mesocéfalo, con diámetros con tendencia a ser iguales, cuyo índice fluctúa entre 75 y 80<sup>35</sup>.

## *B. Maxilar*

El maxilar superior esta situado encima de la cavidad bucal, debajo de la cavidad orbitaria y por fuera de las fosas nasales. Articulándose con el del lado opuesto. El maxilar superior es voluminoso; sin embargo es ligero debido a la existencia de una cavidad; el seno maxilar. Su forma es cuadrilátera. Se le pueden distinguir dos caras, una externa y otra interna; además de cuatro bordes.

Cara externa. La cara externa presenta a lo largo de su borde inferior unas eminencias verticales que corresponden a las raíces de los dientes. La eminencia canina es la más señalada, determinada por la raíz del canino. Por dentro de la eminencia canina se encuentra una depresión la fosa mirtiforme donde se inserta el músculo mirtiforme.

Apófisis Piramidal o Malar. Por encima de las elevaciones de las raíces de los dientes, la cara externa del maxilar superior sobresale hacia fuera la apófisis piramidal; que es triangular, truncada, y presentando por lo tanto tres caras, tres bordes, una base y un vértice.

La cara superior u Orbitaria; es lisa, triangular y constituye la mayor parte del suelo de la órbita. De la parte media del borde posterior parte el canal infraorbitario. Por el canal, el conducto y el agujero infraorbitario pasan el nervio y los vasos infraorbitarios. De la pared inferior se desprende el conducto dentario anterior y superior y da paso a los vasos y al nervio dentario anterior destinado al canino y a los incisivos del mismo lado.

La cara anterior o Geniana; esta en relación con las partes blandas de la mejilla. Presenta el agujero infraorbitario donde termina por delante el conducto infraorbitario. Debajo del agujero infraorbitario esta la fosa canina que esta relacionada con el músculo canino.

La cara posterior o Zigomática; es convexa por dentro, se hace cóncava transversalmente cerca del hueso malar; la porción interna convexa se llama tuberosidad del maxilar. En su parte media se ven los orificios de los conductos dentarios posteriores. La cara posterior de la tuberosidad esta excavada por un canal que corresponde al nervio maxilar superior.

El borde anterior de la apófisis piramidal separa la cara orbitaria de la cara anterior.

El borde posterior separa la cara superior de la cara posterior y constituye el borde inferior de la hendidura eseno maxilar.

El borde inferior separa la cara anterior de la cara zigomática.

La base de la apófisis piramidal ocupa en altura los tres cuartos superiores de la cara externa del maxilar superior.

El vértice es truncado, triangular y se articula con el hueso malar.

Cara Interna. Esta cara esta dividida por dos partes; la apófisis palatina y la porción bucal de la cara interna y encima a la pared externa de las fosas nasales.

Apófisis Palatina.-es una lámina ósea triangular, aplanada de arriba abajo. Se articula con la del lado opuesto y contribuye a formar el tabique que separa las fosas nasales de la cavidad bucal y consta de dos caras y tres bordes.

La cara superior; lisa, cóncava transversalmente pertenece al suelo de las fosas nasales.

La cara inferior; forma parte de la bóveda palatina, por la que pasan la arteria y las venas palatinas superiores así como el nervio palatino anterior.

El borde externo; curvilíneo se une a la cara interna del hueso.

El borde posterior; transversal se articula con la porción horizontal del palatino.

El borde interno; sobresale hacia arriba la arista nasal; cuando las dos apófisis palatinas están articuladas las dos aristas se unen y forman la cresta nasal. En el tercio anterior la cresta se eleva bruscamente y se convierte en la cresta incisiva. La cresta incisiva se extiende hasta el borde anterior del hueso, donde se proyecta hacia delante formando la espina nasal anterior. En la cara inferior la articulación de las apófisis palatinas forma la sutura intermaxilar y en esta sutura se encuentra el agujero incisivo, que da paso a los nervios y vasos nasopalatinos.

Porción Bucal de la cara interna.- situada debajo de la apófisis palatina consiste en una superficie estrecha, rugosa, comprendida entre la apófisis y el borde alveolar.

Porción nasal de la cara interna.- esta parte presenta un ancho orificio que da acceso al seno maxilar. Delante del orificio del seno desciende el canal lagrimal.

Bordes. Se distinguen en superior, inferior, anterior y posterior.

Borde superior.- es delgado e irregular y se articula con el Unguis y con la lamina papirácia del etmoides. En la extremidad anterior del borde superior del maxilar se eleva la apófisis ascendente.

Apófisis Ascendente.- es una lámina ósea cuadrilátera aplanada transversalmente. La cara externa esta dividida por la cresta lagrimal anterior en dos partes una anterior y otra posterior; la anterior es lisa y la posterior esta ocupada por el canal del saco lagrimal.

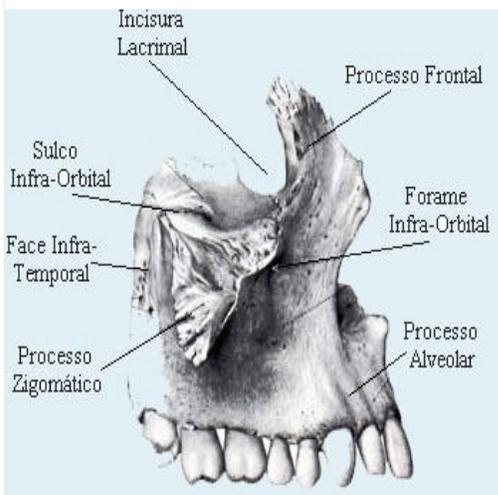
La cara interna presenta hacia su parte media la cresta turbinal superior que se articula con el cornete medio.

Borde inferior o alveolar.- esta ocupado por unas cavidades llamadas alvéolos donde se implantan las raíces de los dientes.

Borde anterior.- esta escotado en su parte media, tiene una escotadura nasal limitada con la del maxilar opuesto.

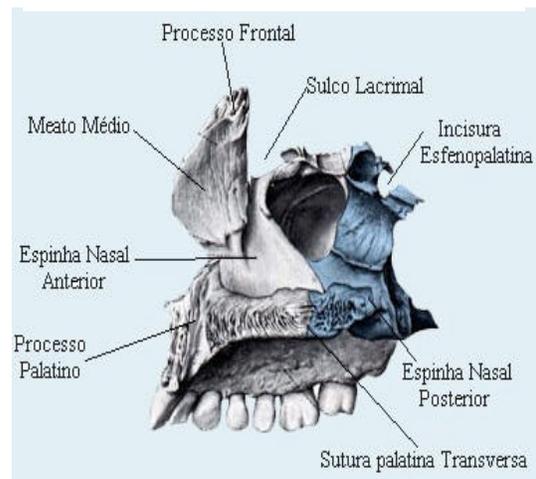
Borde posterior.- se articula con la apófisis orbitaria del palatino (Figuras 9 y 10).

Fig 9. Maxilar Superior Cara Externa



Fuente. [www.amup.org.mx/.../image077.jpg](http://www.amup.org.mx/.../image077.jpg)

Fig 10. Maxilar Superior y Palatino. Cara Interna



Fuente. [www.amup.org.mx/.../image078.jpg](http://www.amup.org.mx/.../image078.jpg)

### C. Mandíbula

Hueso impar, arqueado situado debajo del complejo máxilo-malar y cuya concavidad dirigida hacia atrás delimita por delante y a los lados la cavidad bucal.

La mandíbula consta de un cuerpo en herradura que a ambos lados se continua hacia arriba y atrás en la rama ascendente El cuerpo aloja a la apófisis alveolar.

La rama ascendente termina en dos apófisis: la anterior (para músculo) llamada corónoides y la posterior (para articulación) denominada condilo. En la línea media

la superficie del cuerpo se eleva en una prominencia triangular, la protuberancia mentoniana o mentón. La base del triángulo coincide con el borde inferior del cuerpo y proyecta a ambos lados un pequeño tubérculo, el mentoniano.

En un plano vertical entre el primer y segundo premolares está ubicado el agujero mentoniano por el cual emerge el paquete vasculonervioso. En sentido vertical está situado a mitad de canino entre el borde inferior de la mandíbula y la cresta alveolar. La porción distal de la apófisis alveolar se proyecta dentro del arco formado por el cuerpo maxilar.

Por dentro, cerca del borde inferior y de la línea media, el cuerpo del maxilar inferior presenta una depresión ovalada, superficial e irregular que se extiende al borde o superficie inferior en la región del mentón. Esta depresión sirve para la inserción del vientre anterior del músculo digástrico y se le llama fosita digástrica.

Desde la región del tercer molar se extiende una cresta áspera y ligeramente irregular en diagonal hacia abajo y adelante sobre la superficie interna del cuerpo del maxilar inferior. Llega al borde inferior de la mandíbula en la región del mentón pasando entre la fosita digástrica y las apófisis geni. En esta cresta toma su origen el músculo milo hioideo.

Esta cresta por debajo de la línea oblicua interna es ligeramente cóncava y se le denomina fosita submaxilar a causa de su relación con la glándula submaxilar. Hay una leve depresión por sobre la parte anterior de la línea oblicua interna, la fosita sublingual que está en relación con la glándula sublingual.

En la región del ángulo del maxilar inferior hay irregularidades que son causadas por los dos músculos insertados en el gonion maxilar el masetero por fuera y el pterigoideo interno por dentro.

El extremo superior de la rama ascendente está dividido en apófisis coronoides y cóndilo por la escotadura sigmoidea. El cóndilo es una estructura irregularmente cilíndrica cuyo eje se extiende hacia adentro y atrás desde adelante y afuera. La

conexión de la cabeza del cóndilo con la rama ascendente esta representada por el cuello del cóndilo.

Sobre el cuello el cóndilo esta ligeramente doblado hacia delante de modo que la superficie articular mira hacia arriba y adelante. Hacia adentro de esta cresta y sobre la superficie anterior de la escotadura sigmoidea se encuentra una depresión en la cual se insertan la mayor parte de las fibras del músculo pterigoideo externo; es la apófisis para el pterigoideo externo.

En el centro de la superficie interna de la rama ascendente, el conducto dentario inferior se inicia con una amplia abertura el orificio superior del conducto dentario inferior. En su arco anterior se encuentra una apófisis ósea variable, la espina de Spix. En su arco posteroinferior existe un surco estrecho el canal milo hioideo. Termina debajo del extremo posterior de la línea oblicua interna. Aloja al nervio milo hioideo Detrás del ultimo molar esta él triangulo retromolar. Los bordes prominentes interno y externo del triangulo sé continúan en las crestas alveolares vestibulares y linguales del ultimo molar.

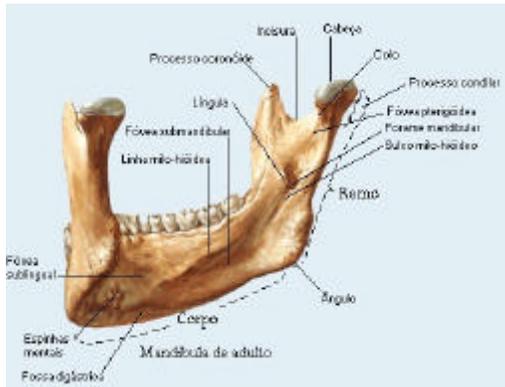
La cresta vertical en la superficie interna de la rama ascendente sirve para la inserción del tendón profundo del músculo temporal. Entre el borde anterior de la rama ascendente hay una depresión, la fosa retromolar. La fosa retromolar se continua hacia abajo y adelante en un surco superficial entre el borde alveolar y la línea oblicua.

La cresta del cuello del condilo a causa de su relación con el cuello del cóndilo y por ser él más notorio es el pilar principal de la rama ascendente que transmite las fuerzas de la masticación desde la base del borde alveolar en una trayectoria, al condilo propiamente dicho y de ahí a la base del cráneo.

La apófisis alveolar consta de dos laminas óseas compactas: la tabla alveolar externa y la interna. Están unidas entre si por los tabiques radiales ínter dentarios y en la región molar por los interradiculares que forman los alvéolos para los

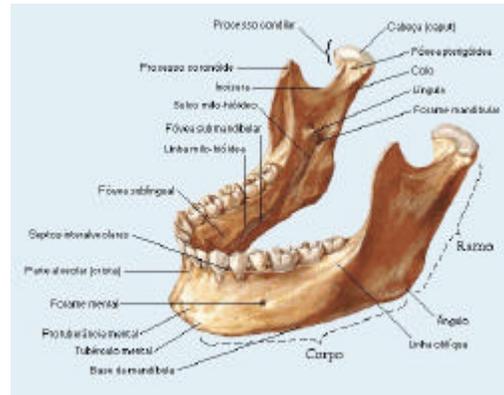
dientes. La tabla alveolar externa esta libre distalmente al nivel del segundo molar y en especial del tercero (Figuras 11 y 12).

Fig 11. Maxilar Inferior. Cara Interna



Fuente: [www.amup.org.mx/.../image079.jpg](http://www.amup.org.mx/.../image079.jpg)

Fig 12. Maxilar Inferior. Cara Externa



Fuente: [www.amup.org.mx/.../image080.jpg](http://www.amup.org.mx/.../image080.jpg)

## 2. MIOLOGIA

Los músculos de la cabeza se dividen en dos grupos: los músculos de la masticación y los músculos cutáneos.

### Músculos de la masticación

Los músculos masticadores, en número de cuatro son: el temporal, el masetero, el pterigoideo externo y el pterigoideo interno.

#### *Músculo Temporal*

Es ancho, plano, radiado, y ocupa la fosa temporal desde donde sus haces convergen hacia la apófisis coronoides del maxilar inferior.

#### *Músculo Masetero*

El masetero es corto, grueso, rectangular, alargado de arriba abajo extendido desde el arco zigomático a la cara externa de la rama ascendente de la mandíbula.

### *Músculo Pterigoideo Externo:*

Es corto, grueso, aplanado transversalmente y está situado en la región pterigo-maxilar. Se extiende de la apófisis pterigoides al cuello del cóndilo.

### *Músculo Pterigoideo Interno*

Es un músculo grueso, cuadrilátero, situado por dentro del pterigoideo externo. Está extendido oblicuamente desde la fosa pterigoidea a la cara interna del ángulo de la mandíbula.

## **Músculos cutáneos de la cabeza y del cuello**

Los músculos cutáneos de la cabeza y del cuello tienen tres caracteres comunes principales:

1.- Todos tienen una inserción móvil cutánea; 2.- están todos inervados por el facial; 3.- todos están agrupados alrededor de los orificios de la cara y son constrictores o dilatadores de estos orificios.

Los músculos cutáneos de la cabeza se reparten en cuatro grupos:

1. Los músculos de los párpados y de las cejas
2. Los músculos del pabellón de la oreja
3. Los músculos de la nariz
4. Los músculos de los labios a los cuales añadiremos al cutáneo del cuello

Solo se mencionaran los músculos que tienen que ver con las regiones tanto del maxilar como de la mandíbula.

### *Músculo Piramidal*

Son dos pequeños músculos carnosos, delgados, y extendidos en la parte superior del dorso de la nariz a cada lado de la línea media.

### *Músculo Transverso de la Nariz*

Es aplanado, triangular y delgado este músculo esta extendido transversalmente en la parte media de la nariz desde el dorso de este órgano hasta la fosa canina.

### *Músculo Mirtiforme*

El mirtiforme es aplanado, cuadrilátero, y esta extendido desde la arcada alveolar al borde posterior de las ventanas de la nariz.

### *Músculo Orbicular de los Labios*

Este músculo ocupa el espesor de los dos labios; es elíptico, y esta formado por fibras dispuestas concéntricamente alrededor del orificio bucal.

### *Músculo Canino*

Es aplanado y cuadrilátero, se extiende de la fosa canina al labio superior.

### *Músculo Cigomático Menor*

Delgado estrecho y extendido paralelamente al borde externo del elevador profundo; el zigomático menor se inserta por arriba hacia la parte media de la cara externa del hueso malar; por abajo en la cara profunda de la piel del labio superior. Su acción es dirigir hacia arriba y hacia fuera el labio superior.

### *Músculo Cigomático Mayor*

Es un músculo aplanado y acintado que se extiende por fuera del zigomático menor desde el hueso malar a la comisura de los labios.

### *Músculo Buccinador*

Es aplanada, ancha, cuadrilátera; esta situado en la parte profunda de la mejilla entre los dos maxilares y la comisura de los labios.

### *Músculo Risorio*

Es un músculo inconstante, extremadamente delgado, triangular y extendido en la parte media de la mejilla, desde la región maseterica a la comisura de los labios.

### *Músculo Triangular de los Labios*

Este músculo es ancho, aplanado, delgado, triangular y esta extendido entre la mandíbula inferior y la comisura de los labios.

### *Músculo Cuadrado del Mentón*

Este músculo es aplanado, cuadrilátero y esta situado en la parte lateral del mentón y del labio inferior, entre el maxilar inferior y el labio inferior.

### *Músculos Borla de la Barba:*

Son dos pequeños haces situados a los lados de la línea media, en el espacio triangular comprendido entre los dos cuadrados del mentón.

### *Músculo Cutáneo del Cuello:*

El cutáneo del cuello es muy ancho, delgado y cuadrilátero, cubre la región antero-lateral del cuello y la parte inferior de la cara; se extiende desde el tórax al maxilar inferior y a la mejilla.

*Los músculos del cuello se dividen en dos grupos, los músculos de la región anterior del cuello y los músculos de la nuca, según que estén situados delante o atrás de la columna vertebral.*

Nos enfocamos a describir solamente algunos músculos de la región anterior del cuello, en especial y solamente el grupo de los músculos suprahiodeos:

### *Músculo Geniohiodeo*

Es un músculo corto, aplanado de arriba y abajo y bastante grueso; esta situado junto a la línea media y se extiende desde la parte media de la mandíbula al hueso hioides.

### *Músculo Milohiideo*

Es un músculo ancho, aplanado, delgado, extendido transversalmente desde la cara insertan de la mandíbula al hueso hioides y al rafe medio.

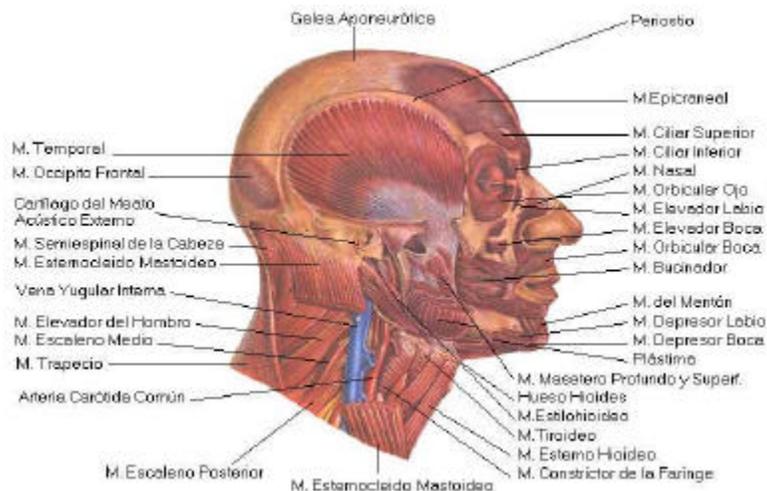
### *Músculo Digástrico*

Es un músculo alargado, formado por dos vientres carnosos uno anterior y otro posterior unidos por un tendón intermedio; situado en la parte superior y lateral del cuello y se extiende hasta el hioides, desde la apófisis mastoideas hasta la proximidad de la sínfisis mentoniana.

### *Músculo Estilohiideo*

Es un músculo delgado, fusiforme, que se dirige oblicuamente hacia abajo, hacia delante y hacia dentro y se le coloca por dentro y delante del digástrico. Desciende oblicuamente desde la apófisis estiloides hasta el hueso hioides (Figura 13).

Fig 13. Vista Lateral. Músculos de la Cabeza y Cuello



### 3. INNERVACIÓN

#### **Innervación del trigemino (v par craneal)**

El nervio trigémino emerge de la parte lateral de la protuberancia anular por dos raíces, una motora y otra sensitiva. Este nervio por lo tanto es mixto o sensitivo motor: por una parte estimula a los músculos de la masticación y por otra proporciona sensibilidad a la cara, a la orbita, a las fosas nasales y a la cavidad bucal.

*Origen real.*

1.- Origen Sensitivo.- Las fibras sensitivas nacen del ganglio de Gasser o ganglio semilunar.

El ganglio de Gasser es una masa nerviosa semilunar, aplanada de arriba hacia abajo situada sobre la cara antero superior del peñasco. Está contenido en una cavidad, el cavum de Meckel, resultante de un desdoblamiento de la duramadre. Se le reconocen dos caras dos bordes y dos extremidades. La cara superior está adherida fuertemente a la hoja de la duramadre que lo cubre. La cara inferior está cruzada por la raíz motora del trigémino y corresponde a la fosita del ganglio de Gasser, relacionada también con los nervios petrosos superficiales y profundos que cubren la superficie ósea. En el peñasco y por debajo del ganglio pasa la carótida interna. El borde posterointerno está en continuidad con la raíz sensitiva del trigémino. El borde antero externo da origen a las tres ramas del trigémino que son de adelante hacia atrás: el oftálmico, el maxilar superior y el maxilar inferior. La extremidad anterior se continúa con la posterior del seno cavernoso; esta relacionada con el plexo simpático pericarotideo por filetes anastomóticos. Su extremidad posterior corresponde al origen del nervio maxilar inferior. El ganglio de Gasser al igual que los demás ganglios mixtos tienen la misma estructura que los ganglios espinales. Está formado por células cuya prolongación se divide en "T"; en donde una de las ramas,

periférica se convierte en una fibra sensitiva; la otra central constituye una fibra de la raíz sensitiva.

2.- Origen Motor.- Las fibras motoras nacen de células de dos núcleos masticadores; uno principal situado en la sustancia reticular gris de la protuberancia; otro accesorio situado por arriba del precedente en el meencéfalo.

#### *Origen aparente*

Las dos raíces emergen de la protuberancia en el límite entre su cara inferior y los pedúnculos cerebelosos medios. La raíz motora mucho más pequeña que la raíz sensitiva, sale del neuroeje por dentro de la raíz sensitiva cerca del borde superior de esta raíz.

#### *Trayecto y relaciones*

Desde su origen aparente, las dos raíces se dirigen hacia arriba, hacia delante y hacia fuera entre el pedúnculo cerebeloso medio y la cara posterosuperior del peñasco. Penetran en el cavum de Meckel por un orificio grande para ellos comprendido entre el borde superior del peñasco y la circunferencia mayor de la tienda del cerebelo, que contiene el seno petroso superficial.

La raíz sensitiva, casi redondeada cerca de la protuberancia, se aplana gradualmente de dentro hacia fuera y se despliega al llegar al ganglio de Gasser en un abanico plexiforme llamado plexo triangular. La disposición de las raicillas sensitivas es muy variable; pueden enrollarse en hélice, anastomosarse entre sí, o con la raíz motora o seguir un trayecto aberrante.

La raíz motora, situada primero por delante y por dentro de la raíz sensitiva se coloca poco a poco por debajo de ella y llega así al cavum de Meckel. Después llega a la parte media del borde del ganglio y se une con la raíz sensitiva del nervio maxilar inferior y pasan por el agujero oval.

Las relaciones que la raíces del trigémino presentan con las meninges varían según su trayecto. Al principio envueltas por la piamadre, atraviesan después el tejido subaracnoideo, la aracnoides y el espacio subaracnoideo que se prolonga hasta la entrada del cavum de Meckel. Más allá del ganglio, la raíz motora se encuentra hasta el agujero oval en una envoltura de la duramadre independiente de la que envuelve a la raíz sensitiva del maxilar inferior.

### *Ramas*

El trigémino se compone de tres ramas principales que son: el oftálmico, el maxilar superior y el maxilar inferior.

### *Nervio oftálmico de willis.*

El nervio oftálmico, sensitivo nace de la parte antero interna del ganglio de Gasser.

Trayecto y relaciones.- Se dirige hacia delante y un poco hacia arriba en el espesor de la pared externa del seno cavernoso donde se divide en tres ramas terminales. Esta situado al principio por debajo del patético y del motor ocular común.

Distribución:

- Filetes anastomóticos al plexo carotidio, al patético y al motor ocular común.
- Ramos colaterales meníngeos. Uno de ellos, -nervio recurrente de Arnold.

Ramas Terminales:

Nervio Nasal.- Este nervio penetra en la orbita por la porción ancha de la hendidura esfenoidal pasando por el anillo de Zinn; cruza al nervio óptico y acompaña a la arteria oftálmica hasta el conducto etmoidal anterior. El nervio se divide en dos ramas terminales, el nasal interno y nasal externo.

Nasal interno.- Acompaña a la arteria etmoidal anterior por el conducto etmoidal anterior que le conduce al agujero etmoidal. El nervio penetra por éste orificio en las fosas nasales donde se divide en dos ramos:

El ramo interno, se ramifica en la parte anterior del tabique;

El ramo externo, o nervio nasolovar que desciende posteriormente por el hueso propio de la nariz y termina en la piel del lóbulo de la nariz.

Nasal externo.- Esta rama continua el trayecto del nervio nasal llegando a la parte inferior de la polea del oblicuo mayor; se divide en ramitos ascendentes para la piel del espacio ínterciliar y en ramitos descendentes destinados a las vías lagrimales y a los tegumentos de la raíz de la nariz.

#### Ramas Colaterales del Nervio Nasal:

Un ramo al ganglio oftálmico, que es la raíz sensitiva del ganglio.

Nervios ciliares largos que van al globo ocular.

El filete esfenoetmoidal o Luschka el cual penetra en el conducto etmoidal posterior y se distribuye en las células etmoidales posteriores y en el seno esfenoidal.

Nervio Frontal.-Éste nervio penetra en la orbita a través de la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn; camina de atrás hacia delante entre el elevador del párpado superior y la bóveda orbitaria; el nervio frontal se anastomosa en la orbita con el nervio nasal externo por un ramo supratroclear, llamado así porque pasa por encima del oblicuo mayor y se divide en dos ramos:

Nervio Supraorbitario o Frontal Externo, sale de la orbita por la escotadura supraorbitaria.

El Frontal Interno, cruza el borde orbitario por dentro del precedente y por fuera de la polea del oblicuo mayor.

Estas dos ramas se distribuyen en los tegumentos de la frente del párpado superior y de la raíz de la nariz.

Nervio Lagrimal.- Éste nervio atraviesa la hendidura esfenoidal, se dirige hacia delante y hacia fuera a lo largo del recto externo. El nervio lagrimal se anastomosa por detrás con el patético y por delante con el ramo orbitario del nervio maxilar superior; de ésta anastomosis nacen los ramos lagrimales y el nervio temporomalar.

Territorio Funcional del Nervio Oftálmico.- Éste nervio recoge y conduce la sensibilidad de la piel de la región frontal y del párpado superior; por sus ramas profundas asegura la sensibilidad de las mucosas de la parte superior de las fosas nasales, es decir el canal olfatorio de los senos frontales, esfenoidales, etmoidales, del globo ocular(reflejo corneal); por sus ramas intracraneales inerva la duramadre frontal y occipital. Conduce finalmente fibras vegetativas incorporadas al facial para la secreción lagrimal y al motor ocular común para la dilatación de la pupila y la vasomotricidad del globo ocular.

### *Nervio Maxilar Superior*

El nervio maxilar superior es solamente sensitivo. Se desprende del borde antero-externo del ganglio de Gasser, por fuera del oftálmico.

Trayecto y relaciones.- Desde su origen se dirige hacia delante atraviesa el agujero redondo mayor y penetra en el trasfondo de la fosa pterigo-maxilar. En esta cavidad sigue una dirección hacia delante, abajo y afuera; para penetrar en la fosa pterigo-maxilar propiamente dicha y alcanza al canal infraorbitario. Cambia de dirección por segunda vez y se introduce en el canal infraorbitario y después en el

conducto infraorbitario para desembocar en la fosa canina por este agujero. Camina a lo largo y por fuera de la pared inferior del seno cavernoso. En el trasfondo de la fosa pterigo-maxilar el nervio pasa por encima de la arteria maxilar interna y por encima y fuera del ganglio esfeno-palatino.

Ramas Colaterales:

Ramo Meníngeo Medio.- se desprende del maxilar superior antes de su salida del cráneo y se distribuye por la duramadre próxima.

Ramo Orbitario.- este ramo nace inmediatamente por delante del agujero redondo mayor, atraviesa la hendidura esfeno-maxilar y se anastomosa con un ramo del nervio lagrimal en la pared externa de la orbita.

Del asa anastomotica que se forma parten filetes lagrimales para la glándula lagrimal y el nervio temporo-malar; este ultimo da un ramito malar para los tegumentos del pómulo y piel de la región temporal.

Nervio Esfeno-palatino.- este nervio se desprende del maxilar superior en el trasfondo de la fosa pterigo-maxilar. Se dirige hacia abajo y pasa por fuera o delante del ganglio esfeno-palatino; y se divide por debajo de este ganglio en numerosas ramas terminales que son:

Los ramos orbitarios.- se desprenden del nervio esfeno-palatino a nivel del ganglio, son delgados y penetran en la orbita y alcanzan a través de las suturas de la orbita la mucosa del seno esfenoidal y de las células etmoidales posteriores.

Los nervios nasales superiores.- estos nervios son delgados, y penetran en las fosas nasales por el agujero esfeno-palatino y se ramifican en la mucosa de los cornetes superior y medio.

El nervio naso-palatino.- se introduce también por las fosas nasales por el agujero esfeno-palatino y alcanza con la arteria naso-palatina,

el tabique de las fosas nasales. Recorre el tabique y penetra en el conducto palatino anterior para terminar en la mucosa de la parte anterior de la bóveda palatina.

El nervio pterigo-palatino o faringeo.- se dirige hacia atrás por el conducto pterigo-palatino y termina en la mucosa de la rinofaringe.

El nervio palatino anterior.- desciende por el conducto palatino posterior da en su camino un ramo para el cornete inferior y se ramifica en la mucosa del velo del paladar, y de la bóveda palatina.

Los nervios palatinos medios y palatinos posteriores.- descienden por detrás del palatino anterior por los conductos palatinos accesorios y se distribuyen en la mucosa del velo del paladar.

El palatino posterior da ramos finos que terminan en los músculos periestafilino interno, glosio-estafilino y palato-estafilino.

Ramos Dentarios Posteriores.- estos ramos se separan del nervio maxilar antes de la entrada a la cavidad orbitaria; descienden por la tuberosidad y se introducen en los conductos dentarios posteriores y forman un plexo dentario por arriba de molares y premolares, que proporcionan los ramos de las raíces de todos los molares superiores, al hueso maxilar y a la mucosa del seno maxilar.

Nervio Dentario Medio.- nace del nervio infraorbitario, en el canal infraorbitario o en la extremidad posterior del conducto. Desde ahí desciende por el espesor de la pared del seno maxilar hasta la pared media del plexo dentario.

Ramo Dentario Anterior.- nace en el conducto infraorbitario, se introduce en el conducto dentario anterior y superior y se distribuye en las raíces de los incisivos y del canino correspondiente así como también en la mucosa de la

parte anterior del meato inferior; se anastomosa por detrás con el plexo dentario.

Ramas Terminales:

El nervio infraorbitario se divide desde su salida del conducto infraorbitario en ramas terminales que son:

Ramas ascendentes o pálpabra les.- que van al párpado inferior.

Ramas descendentes o labiales.- que se ramifican en los tegumentos y en la mucosa de la mejilla y del labio superior.

Ramas internas o nasales.- estas terminan en los tegumentos de la nariz.

*Nervio maxilar inferior*

El nervio maxilar inferior es sensitivo-motor. Resulta de la unión de dos raíces; una raíz gruesa sensitiva que nace del borde antero-externo del ganglio de Gasser por detrás del maxilar superior, y una raíz motora delgada situada por debajo de la sensitiva.

Trayecto y Relaciones.- las raíces se dirigen hacia abajo y afuera, y se introducen en el agujero oval, que esta en relación con la arteria meníngea menor. A su emergencia del agujero oval, da un ramo recurrente que penetra en el cráneo por el agujero redondo menor que acompañan a las de la meníngea media. Un poco mas abajo el maxilar inferior da sus dos troncos terminales y son:

Ramas del Tronco Terminal Anterior. El tronco terminal anterior da tres ramas temporales que se dirigen hacia fuera y atraviesan el "porus crotaphitico-buccinatorius de Hyrtl". Y más allá los tres nervios temporales se separan en:

El Nervio Témpero-bucal.- se dirige hacia fuera, abajo y adelante y pasa entre dos haces del músculo pterigoideo externo a los cuales da ramos. Cuando llega a la superficie externa del músculo se divide en dos ramos:

El ramo ascendente o nervio temporal profundo anterior.- este es motor y se distribuye en la parte anterior del músculo temporal.

El ramo descendente o nervio bucal.- este es sensitivo y desciende por detrás de la tuberosidad y alcanza la cara externa del músculo buccinador donde se divide en ramos superficiales y profundos para la piel y la mucosa de las mejillas.

El Nervio Temporal Profundo Medio.- este se dirige hacia fuera entre el pterigoideo externo y el ala mayor del esfenoides se dirige hacia arriba y termina en la parte media del músculo temporal.

El Nervio Temporo-maseterino.- se dirige hacia fuera entre el pterigoideo externo y el techo de la fosa pterigomaxilar y al llegar a la cresta esfeno-temporal se divide en dos ramas:

La rama maseterica.- esta atraviesa la escotadura sigmoidea y termina en el masetero.

La rama temporal o nervio temporal profundo posterior.- se dobla hacia arriba y se distribuye en la parte posterior del músculo temporal.

#### Ramas del Tronco Terminal Posterior.

Tronco Común de los Nervios del Pterigoideo Interno, del Periostafilino Externo, y del Músculo del Martillo.- este tronco muy

corto se dirige hacia adentro y cruza el borde anterior del ganglio Ótico y se divide en tres ramas:

El nervio del pterigoideo interno.- que se dirige hacia abajo y penetra en este músculo.

Los nervios del periestafilino externo y del músculo del martillo.- estos atraviesan la zona cribosa para alcanzar los músculos a los que están destinados.

Nervio Aurículo-temporal.- se dirige hacia atrás y se divide en dos ramas que rodean la arteria meníngea media y se reúnen de nuevo; atraviesan el ojal retrocondileo por encima de la arteria maxilar interna y penetran en la región parotídea. Termina dando numerosos ramos a los tegumentos de la parte lateral del cráneo y mediante su trayecto da ramos a los vasos meníngeos medios y temporales superficiales, a la articulación temporo-mandibular, a la parotida, al conducto auditivo externo y al pabellón de la oreja.

El Nervio Dentario Inferior.- es la más voluminosa de las ramas del maxilar inferior. Acompañado por la arteria dentaria inferior, penetran en el conducto dentario y caminan hasta el agujero mentoniano; en este punto se divide en dos ramas terminales, pero antes ha emitido varias colaterales.

Ramas colaterales:

Un ramo anastomótico para el lingual.

El nervio milo-hioideo que se dirige hacia delante y abajo por el canal milo hioideo e inerva al músculo milo-hioideo y el vientre anterior del digástrico.

Ramos dentarios para las raíces de los dientes molares y premolares de la mandíbula y para la encía.

Ramas terminales:

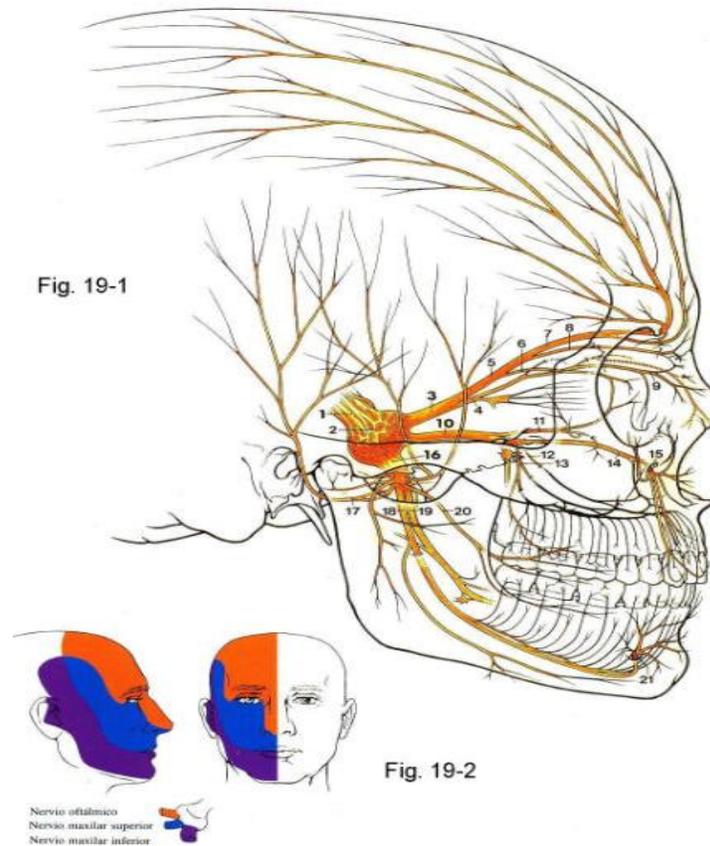
El nervio mentoniano, que atraviesa el agujero mentoniano y da ramos terminales a la mucosa del labio inferior, así como a la piel del labio inferior y del mentón.

El nervio incisivo, continua el trayecto intra óseo del dentario y da ramos al canino, a los incisivos y a la encía.

Nervio Lingual.- esta comprendido entre la aponeurosis Inter-pterigoidea y el pterigoideo interno, en esta región el lingual recibe a la cuerda del tímpano rama del facial. Cuando se desprende del pterigoideo interno camina bajo la mucosa del surco gingivo-lingual por encima de la glándula submaxilar y del ganglio submaxilar; desciende y contornea el conducto de Wharton y se sitúa dentro de la glándula sublingual; se divide ahí en ramos terminales que inervan toda la mucosa de la lengua delante de la "V" lingual.

También da en su trayecto ramos destinados a la mucosa del pilar anterior del velo del paladar y de las amígdalas. Otros ramos van a la glándula submaxilar y sublingual por intermedio de los ganglios simpáticos que están destinados a las glándulas correspondientes (Figura 14).

Fig 14. Nervio Trigémino. Ramos Colaterales y Terminales: 1. Nervio trigémino. 2. Ganglio trigeminal (de Gasser). 3. Nervio oftálmico. 4. Nervio nasal. 5. Nervio frontal externo. 6. Nervio lagrimal. 7. Nervio frontal. 8. Nervio frontal interno. 9. Nervio infratroclear. 10. Nervio maxilar. 11. Nervio orbitario. 12. Nervio alveolar superior medio. 13. Nervio alveolar posterosuperior. 14. Nervio alveolar anterosuperior. 15. Nervio infraorbitario. 16. Nervio mandibular. 17. Nervio auriculotemporal. 18. Nervio alveolar inferior. 19. Nervio lingual. 20. Nervio bucal. 21. Nervio mentoniano



Fuente. [www.ar.geocities.com/...graficos/cabazanerv.jpg](http://www.ar.geocities.com/...graficos/cabazanerv.jpg)

#### 4. IRRIGACIÓN

##### Arteria carótida primitiva externa

Las arterias de la cabeza y del cuello proceden de las carótidas y de las subclavias. En el corazón existen cuatro cavidades; las superiores son las aurículas, y las inferiores son los ventrículos. Del ventrículo izquierdo sale la arteria aorta en donde se dirige hacia arriba y hacia atrás describiendo una curvatura llamada cayado de la aorta; aquí se forman tres vasos sanguíneos que son: a) tronco braquio-cefálico, b) carótida primitiva izquierda, y c) la arteria subclavia izquierda.

El tronco braquio-cefálico se divide en dos vasos que son: a) carótida primitiva derecha y b) arteria subclavia derecha.

### **Arterias Carótidas Primitivas**

A causa del origen diferente de las carótidas primitivas estas dos arterias difieren en su situación y su trayecto.

La carótida primitiva derecha nacida en la base del cuello de la bifurcación del tronco braquio-cefálico esta situada en la región anterior del cuello.

La carótida primitiva izquierda nacida en el tórax del cayado de la aorta presenta antes de penetrar en el cuello un trayecto intra torácico, por consiguiente es mas larga que la derecha por tener un origen mas profundo.

Terminación.- las carótidas primitivas se dividen en carótida interna y externa a nivel del cartílago tiroides.

Relaciones.- en el cuello las dos carótidas primitivas tienen relaciones casi idénticas; por delante están cubiertas por el cartílago tiroides, por el omo-hioideo y la aponeurosis del esternocleidomastoideo; por detrás a los músculos prevertebrales; por dentro costean la traquea, la laringe, el esófago y la faringe; y por fuera a la vena yugular interna.

### **Carótida externa**

La carótida externa se extiende desde la bifurcación de la carótida primitiva hasta por encima del ángulo de la mandíbula donde se divide en sus ramas terminales la temporal superficial y la maxilar interna.

Solo mencionaremos las arterias colaterales y la arteria terminal de la carotida que sobresalen para el acto quirúrgico bucal.

## Ramas Colaterales

Arteria Lingual.- la lingual nace de la cara interna de la carótida externa, y se divide en dos ramas terminales y dos colaterales.

### Ramas Colaterales:

Ramo suprahioideo, sigue el borde superior del hueso hioides y se anastomosa detrás del geni-hioideo.

Arteria dorsal de la lengua, corresponde a través del hiogloso y del digastrico, asciende al lado de la base de la lengua y se distribuye en el pilar anterior del velo del paladar, por la epiglotis y la mucosa de la base de la lengua.

### Ramas Terminales:

La arteria sublingual, va hacia delante e irriga la glándula sublingual, al frenilla de la lengua, al mentón y a la porción maxilar inferior que esta en relación con los incisivos.

La arteria ranina, se dirige hacia arriba por el borde inferior de la lengua hasta la punta de la lengua donde termina.

Arteria Facial.- se desprende de la cara anterior de la carótida externa. En su trayecto por la cara la arteria facial es muy sinuosa; descansa sobre el buccinador, el canino y el elevador profundo; esta cubierta por el cutáneo del cuello, el triangular de los labios y los zigomáticos. Esta arteria da ocho ramas colaterales y una terminal.

### Ramas Colaterales:

La palatina inferior o ascendente, se distribuye en el músculo estilogoso, la pared faringea y el velo del paladar; su ramo mas importante es la arteria tonsilar.

Los ramos submaxilares, que van directamente a la glándula submaxilar.

La submental, riega la glándula submaxilar, los musculosos milohioideo, y digástrico y las partes blandas del mentón.

La pterigoidea, se ramifica por el pterigoideo interno.

La maseterica.

La coronaria inferior.

La coronaria superior, que se sitúan en el borde libre del labio, debajo del orbicular.

La arteria del ala de la nariz que cubre con sus ramos el ala y el lóbulo de la nariz.

### Rama Terminal:

La arteria angular, después de dar la arteria del ala de la nariz la facial se convierte en arteria angular.

### Ramas Terminales

Maxilar Interna.- es una rama de bifurcación interna, que se extiende a través de la región pterigo-maxilar hasta el agujero eseno palatino. Esta arteria consta de una rama terminal y de catorce ramas colaterales que se dividen en grupos.

Ramas Colaterales.- esta rama da catorce ramas colaterales, que dividiremos en cuatro grupos:

Primer Grupo.- arterias que nacen por dentro del pterigoideo externo.

La arteria timpánica.- esta arteria penetra por la cisura de Glasser en la caja del tímpano donde se ramifica.

La arteria meníngea media.- atraviesa un ojal formado por el nervio auriculo-temporal y penetra en el cráneo por el agujero redondo menor; se va hacia el ángulo inferior del parietal donde se ramifica por la pared lateral de la cavidad craneal. Se distinguen dos ramas principales: la rama anterior que se dirige a la sutura sagital donde se ramifica; y la rama posterior, que se ramifica por la escama temporal y por la parte inferior del parietal.

La arteria meníngea menor.- penetra en el cráneo por el agujero oval y se distribuye en el ganglio de Glasser y la duramadre vecina.

Segundo Grupo.- arterias que nacen por debajo del pterigoideo externo.

La arteria dentaria inferior.- penetra en el conducto dentario y da ramos óseos y dentarios para todas las raíces de los dientes. En la extremidad del conducto dentario se divide en dos ramas terminales: la rama mentoniana, que sale del agujero mentoniano y se distribuye en las partes blandas del mentón; y la rama incisiva, que da ramos a las raíces del canino y de los incisivos.

La arteria maseterica.- atraviesa la escotadura sigmoidea y se introduce en la parte superior del masetero.

La arteria temporal profunda posterior.- que se ramifica en la parte posterior del músculo temporal.

Las arterias pterigoideas.- se pierden en los dos músculos pterigoideos.

Tercer Grupo.- estas arterias nacen en la vecindad de la tuberosidad del maxilar.

La arteria bucal.- se dirige al buccinador y se ramifica en las partes blandas de la mejilla.

La arteria temporal profunda anterior.- se introduce en el músculo temporal y se distribuye en su parte anterior.

La arteria alveolar.- da ramos dentarios que penetran en los conductos dentarios posteriores, se distribuyen en el seno maxilar y las raíces de los molares.

La arteria infraorbitaria.- sale del agujero infraorbitario y se esparce al párpado inferior y la mejilla.

Cuarto Grupo.- estas arterias nacen en el trasfondo de la fosa pterigo-maxilar.

La arteria palatina descendente o palatina superior.- se distribuye en el velo del paladar, y por la bóveda palatina.

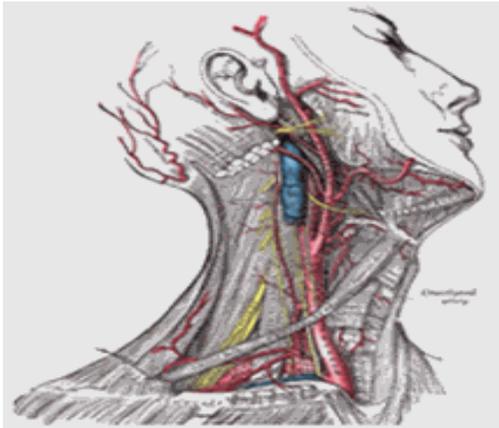
La arteria vidiana.- se distribuye en la mucosa de la bóveda de la faringe.

La arteria pterigo-palatina.- también termina en la mucosa de la bóveda de la faringe.

### Rama Terminal:

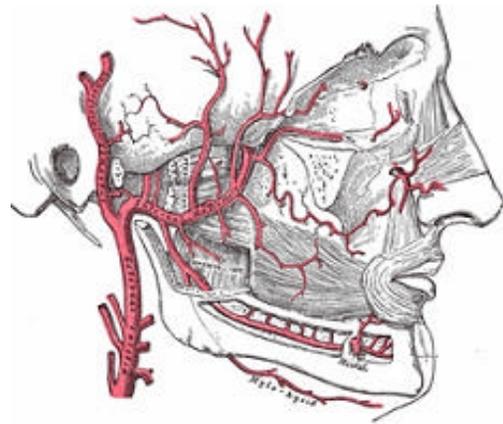
Arteria esfeno-palatina.- penetra en la fosa nasal correspondiente por el agujero esfeno-palatino y se divide en dos ramas: una interna o naso-palatina para el tabique de las fosas nasales; y otra externa destinada a la pared externa de estas fosas (Figuras 15 y 16)<sup>36</sup>

Fig 15. Arteria. Carótida Externa



Fuente. [www.otorrinoweb.com/.../image006.jpg](http://www.otorrinoweb.com/.../image006.jpg)

Fig 16. Ramos Colaterales y Terminales de la Arteria Carótida Externa



Fuente. [www.otorrinoweb.com/.../image007.jpg](http://www.otorrinoweb.com/.../image007.jpg)

## CONDICIONALISMO QUIRÚRGICO

### *1. PRINCIPIOS DE ASEPSIA*

Somos personal sanitario y por ello podemos transmitir enfermedades contagiosas. Las podemos transmitir a través del instrumental y material que usamos. Nuestra obligación es evitarlo. Además, podemos contagiarnos nosotros y sufrir estas enfermedades. Este apartado de asepsia en odontología, en realidad, es aplicable a cualquier especialidad.

En todos los procesos quirúrgicos es básico disponer de unas condiciones para no transmitir ninguna enfermedad infecciosa y a la vez no adquirirla nosotros mismos, por ello es importante conocer todos los sistemas y barreras que se pueden usar para prevenir el contagio y transmisión de las enfermedades causadas por microorganismos.

### **Métodos de desinfección**

Existen tres métodos de desinfección: Físico, Químico y Mecánico.

#### *Métodos físicos*

Podemos usar calor húmedo y calor seco para esterilizar.

Calor seco: se utiliza el horno de aire caliente y el esterilizador de bolas.

Los hornos de calor seco se utilizaron mucho, pero actualmente han sido substituidos por los autoclaves. Producen calor seco y para realizar la esterilización se debe usar temperaturas más altas, por ejemplo a 160° C. Se produce la esterilización entre 1 y 2 horas, si aumentamos la temperatura a 180°C, tarda 20 minutos.

Calor húmedo: se utiliza el autoclave de vapor de agua.

Autoclave de alcohol (Chemiclave) El autoclave es un aparato que a partir de agua debe ser agua destilada- genera vapor de agua a alta temperatura y presión elevada y que en contacto con los instrumentos elimina toda forma de microorganismo. Los autoclaves permiten esterilizar turbinas, contra ángulos, plásticos, gomas, etc, son rápidos y los instrumentos de filo se estropean menos que con el calor seco, aunque se pueden oxidar con cierta facilidad. No es aconsejable usar cajas o bombonas cerradas.

Hay una gamma de autoclaves diferentes en el mercado, con varios programas que actúan a temperaturas y presiones diferentes, según el material o instrumental a esterilizar. En general los plásticos, gomas y turbinas se esterilizan a 121° y el instrumental metálico a 134°.

### **Métodos químicos**

Estos métodos incluyen todas las sustancias químicas para llevar la esterilización.

Se puede usar glutaraldehído + fenol, sin diluir tarda casi 7 horas en producirse la esterilización. Si hacemos una dilución al 2% tardará 10 horas.

Otro sistema es el autoclave con oxido de etileno, de uso hospitalario y no nos sirve para las consultas dentales, es tóxico, tarda mucho en producir la esterilización y se necesita una buena ventilación.

Como podemos ver los métodos físicos superan a los químicos.

### **Metodos mecánicos**

Técnica de lavado de manos (mas adelante se indicara la técnica)

Uso de mascarillas; estas actúan como filtros, se colocan antes de la bata y los guantes y después de realizar el cepillado quirúrgico.

Batas; la ropa quirúrgica debe ser impermeable a la humedad protege a la persona que atiende al paciente infectado debe ser lo suficientemente largas para cubrir la ropa.

Guantes estériles; los guantes quirúrgicos protegen de los líquidos contaminados del paciente.

Lavado del instrumental; es de suma importancia que antes de meter el material a esterilizar se lave el instrumental contaminado para evitar que queden atrapados restos de tejidos del paciente.

#### *Lavado, secado, vestido y enguantado quirúrgico*

La intervención quirúrgica debe ser un procedimiento que se lleva a cabo en ausencia de gérmenes que infecten la región que se opera. Para conseguir este objetivo, es indispensable que todas las personas que trabajan en las salas de operaciones o en sus servicios auxiliares, tengan el concepto de lo que es el estado de esterilidad bacteriológica y lo favorezcan con sus actitudes y con el desarrollo de su trabajo.

#### *Lavado de manos*

##### *Técnica a tres tiempos*

El lavado quirúrgico de las manos consiste en eliminar mecánicamente la flora transitoria arrasándola, y a disminuir en lo posible la concentración de la flora residente. Esto depende de: el cepillo que se utiliza, que puede ser demasiado agresivo y ocasionar sangrado, irritación y mayor salida de la flora residente o multiplicación de las mismas en zonas escarificadas; también depende del tiempo que se utilizó en hacer el lavado y de las sustancias químicas utilizadas se acepta el lavado con cualquier jabón líquido y agua corriente (Figuras 17 y 18).

Fig 17. Lavado Quirúrgico. Tallado de manos



Fuente. Gay E.C. 2004

Fig 18. Lavado Quirúrgico. Secado de manos



Fuente. Gay E.C. 2004

### *Vestido de la bata esteril*

La primera persona de equipo quirúrgico "estéril", que entra a la sala de operaciones, es el instrumentista, que debe vestir su bata sin auxilio.

Las batas se esterilizan en autoclave y sirve como vestido que por ser estéril forma una barrera entre el campo en que se opera y el cuerpo de los operadores. Una superficie de la bata, la exterior, estará en contacto con el campo operatorio y la otra, la interna estará en contacto con el cuerpo del cirujano (Figura 19).

Fig 19. Colocación de la Bata



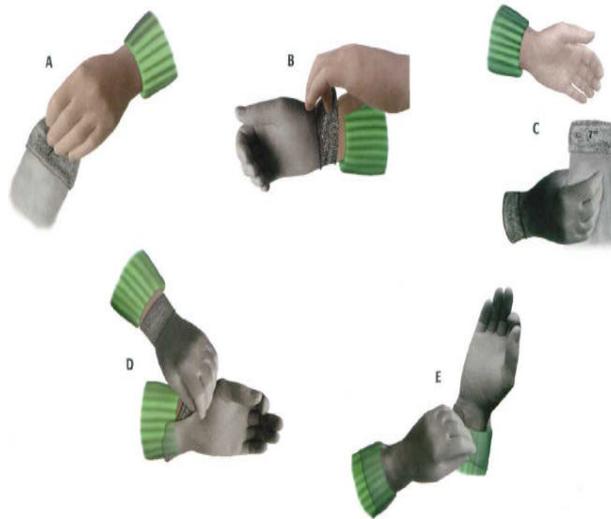
Fuente. Gay E.C. 2004

## Enguantado

Siempre a través de la tela de las mangas de la bata, se toma la guantero y se deposita abierta sobre la mesa auxiliar de superficie estéril.

Es importante conocer que el instrumentista será la persona que arregle todo el material por utilizar en la cirugía, por esta razón es la primera persona que se lava, viste y enguanta, por que mientras el operador hace lo mismo el se encargue de sacar el instrumental de los bultos estériles, si el operador termino de enguantarse y el instrumentista aún no acaba de acomodar, el operador debe permanecer con las manos dentro de la bata quirúrgica sin tocar nada, hasta empezar la cirugía (Figura 20)<sup>29</sup>.

Fig 20. Enguantado Quirúrgico



Fuente. Gay E.C. 2004

## 2. ANESTESIA

La analgesia local logra habitualmente mediante la aplicación de una droga anestésica en la proximidad de los nervios sensoriales, para así prevenir de manera temporal la conducción de los impulsos dolorosos al cerebro.

Los anestésicos locales son un grupo de medicamentos que producen un bloqueo sensible del impulso nervioso cuando son aplicados localmente en los tejidos

nerviosos en concentraciones apropiadas, suprimiendo la sensibilidad y reduciendo el tono motor de la zona inervada, sin deprimir la conciencia. Su acción es totalmente reversible seguida de una completa recuperación de la función, sin evidencia de lesiones estructurales del tejido nervioso.

Clasificación. Los agentes anestésicos locales pueden ser clasificados del siguiente modo:

Según su estructura química.- Esta consta de tres partes 1.- un grupo aminohidrofílico 2.- un grupo intermedio y 3.- un grupo lipofílico aromático.

La unión entre el grupo intermedio y el grupo lipofílico aromático, en ocasiones, es un enlace amida, como en la lidocaina y la mepivacaína, aunque también puede ser un enlace de tipo éster como en la procaína. La diferencia entre estos grupos principales son significativas y particularmente importantes en la selección de un agente cuando se sabe que un paciente tiene una alergia verdadera a un agente en particular.

Según su vía de administración.- Los anestésicos pueden dividirse:

Anestésicos de superficie o tópicos: Este grupo es el que se aplica comúnmente en forma de aerosol o en forma de gel, y son útiles para analgesia de tejidos superficiales.

Anestésicos de inyección: Puede ser mediante: a) la infiltración, de inyección directa en el área que va a ser anestesiada, b) bloqueo de campo: producción de anestesia regional mediante una barrera anestésica alrededor del campo operatorio, c) bloqueo nervioso: producción de anestesia regional mediante inyección directa en o alrededor del nervio o nervios que recogen la sensibilidad de la zona en cuestión.

Según su empleo clínico.- Los usos clínicos de anestesia local son los siguientes: a) con fines terapéuticos: para eliminar el dolor durante el

tratamiento, para eliminar el dolor crónico (estos de acción poco duradera para la finalidad que se persigue), para disminuir la hemorragia (en realidad este no es el resultado local, pero sí el del medicamento vasoconstrictor que por lo general lo acompaña. Para fines diagnósticos: con independencia de valorar suficientemente los datos clínicos del paciente, con anestesia local.

Según su potencia y duración.- a mayor concentración del anestésico, mayor será el gradiente del mismo y mas rápido penetrara en el nervio para alcanzar el nivel que impida el impulso de transmisión. La potencia anestésica se describen en términos de concentración anestésica mínima, definida como la menor concentración de anestésico local que bloquea la conducción de los impulsos dentro de un periodo específico de tiempo. La potencia anestésica local esta relacionada con diferentes propiedades fisicoquímicas que incluyen dilatación vasodilatadora intrínseca, características de difusión tisular y liposolubilidad.

Además el grado de penetración y eficacia del anestésico influyen:

- El pH de la solución.
- El peso molecular del anestésico.

Los anestésicos locales de potencia y duración de acción intermedia, tales como la mepivacaina, la lidocaina y la prilocaina son muy empleados en la práctica dental. Recientemente la etidocaina y la bupidocaina, anestésicos locales de alta potencia y larga duración de acción se han hecho muy populares en control del dolor post-quirúrgico.

### *Propiedades de un anestésico local*

Se han descubierto muchos anestésicos locales, sin embargo sigue buscándose el fármaco perfecto, ya que las propiedades deseables de un anestésico ideal son:

1. Tener propiedades anestésicas.
2. Tener efecto selectivo sobre el tejido nervioso.
3. Bajo grado de toxicidad sistémica y estar libres de efectos colaterales indeseables.
4. No debe ser irritante ni para el nervio ni para los tejidos.
5. No debe provocar reacciones alérgicas o idiosincrasias.
6. Debe tener suficientes propiedades de infiltración.
7. Acción absolutamente reversible.
8. No provocar dolor al ser inyectado.
9. Periodo de latencia breve.
10. Compatibilidad con otros componentes de la solución.
11. No descomponerse durante la esterilización.
12. Poseer una amplia fecha de caducidad.
13. No ser demasiado sensible a las variaciones de pH.
14. No producir habituación

### *Principales tipos de anestésicos:*

Solo mencionaremos la que se utilizo en el acto quirúrgico.

Lidocaína. Estas drogas tienen una cadena amida en lugar de una cadena de éster, lo que ha estado presente en todos los anestésicos anteriores, y se elimina por el riñón. La potencia normal de la solución empleada para inyección local en odontología es de 2% y se puede aplicar hasta 10ml en un adulto, lo que da una dosis total de 200mg . Si la solución contiene un vasoconstrictor, entonces la absorción será más lenta y la dosis máxima deba ser de 25ml de solución al 2% lo que equivale a 500mg de lidocaína.

En las primeras horas, la excreción es rápida y después disminuye. Por este motivo la dosis no debe repetirse de inmediato, en especial cuando hay disfunción hepática.

La lidocaina es una droga sumamente eficaz. Es estable y tolera la ebullición y la esterilización mediante el autoclave. La acción anestésica se establece rápidamente, siendo dos veces más eficaz que la de la procaína y de mayor duración que esta. En comparación, la lidocaina es más tóxica que la procaína, pero se requiere menor cantidad, ya que su poder de acción es mayor. Como la misma no tiene vasoconstrictora sobre las arteriolas terminales, casi es impredecible añadir un vasoconstrictor para reducir el grado de adsorción prolongar su acción y por tanto su toxicidad.

## **Técnicas de anestesia**

### *Técnica de anestesia suprapariostica.*

Dando por sabida la anatomía de la zona a anestesiar, los pasos son los siguientes:

Tracción del labio con los dedos índice y pulgar para estirar la mucosa superficial lo suficiente como para que la aguja penetre tangencialmente en los tejidos con facilidad. Con esta maniobra la punción será prácticamente indolora.

Tan pronto como la aguja pasa por debajo de la superficie de la mucosa, se inyecta una pequeña cantidad de solución; se espera unos segundos a que haga efecto. Esto proporciona anestesia en los tejidos más profundos por los cuales tiene que pasar la aguja

Ahora ya puede introducirse la aguja hasta que la punta se encuentre tan cerca del ápice como sea posible. Se relajan los tejidos para permitir que el anestésico se difunda con rapidez y se inyecta con lentitud después de

aspirar para asegurarse que la punta de la aguja no se encuentra dentro de un vaso sanguíneo (Figura 21).

La velocidad de inyección debe ser de un máximo de 2 ml por minuto. Si se inyecta demasiado rápido los tejidos serán traumatizados, lo que causara dolor posterior.

Acabando De descargar el anestésico, se retira la aguja con un movimiento lento de la zona, aunque depende del anestésico que se emplee, una inyección de infiltración, normalmente hará efecto en dos minutos. Para estar seguros se deja aproximadamente unos 3-4 minutos.

Fig 21. Anestesia Supraperiostica



Fuente. Gay E.C. 2004

### *Técnica de anestesia para el N. Palatino anterior*

Siempre que se realizan intervenciones o se producen traumatismo en las estructuras blandas del lado palatino de los dientes superiores deben bloquearse los nervios palatino anterior y esfenopalatino interno, dependiendo de la extensión de la operación o de los procedimientos quirúrgicos.

## Técnica

Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano contra la mucosa distal del 1er molar y en posición intermedia entre el margen de la encía y el techo de la boca. La jeringa se sitúa paralela al plano sagital del molar y apuntando en dirección un tanto distal.

Debe aplicarse presión de tal forma que la aguja se doble ligeramente; se oprime un poco el embolo de la jeringa con objeto de forzar la solución contra el epitelio.

Cuando se observa que la mucosa palidece se endereza la aguja penetrándose entonces el epitelio, se detiene la aguja y se inyecta una gota de solución. Después de esperar 4 o 5 segundos se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros, se detiene de nuevo y se inyecta una gota. Se continua procediendo en esta forma hasta que la aguja haya penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión infundibular del paladar duro (Figura 22).

Fig 22. Anestesia del Nervio Palatino Anterior



Fuente. Gav E.C. 2004

### *Técnica de anestesia del nervio nasopalatino.*

La papila incisiva es muy sensible, y a menos que tenga mucho cuidado, la punción en esta zona será muy dolorosa, esta puede ser de tres formas:

Punción directa.- estando el paciente con la cabeza lo mas hiperextendida posible, y utilizando una aguja correcta, se procede a la punción procurando que la aguja y la jeringa sigan una dirección paralela a la del eje de los incisivos centrales. Se profundiza un poco y se inyectará muy rápidamente la solución anestésica (Figura 23).

Punción lateral.- al principio debe inyectarse unas cuantas gotas de solución anestésica lateralmente en la base de la papila. Al hacer efecto, sé varia la angulación de la aguja y se procede al método directo.

Punción anterior.- consiste en depositar unas gotas de solución anestésica en la papila desde el vestíbulo. Una vez insensibilizada la zona se continua el método directo.

Fig 23. Anestesia del Nervio Nasopalatino



Fuente. Gay E.C. 2004

### *Técnica de anestesia del nervio alveolo-dentario inferior*

Localizando el triángulo retromolar, y encontrando la depresión al tracto se realizan los siguientes pasos:

Punto exacto de punción: el punto exacto de la punción se hallara por la inserción de los dos planos, el vertical y el horizontal.

Determinación del plano de altura (plano vertical). Colocamos el borde radial o externo de nuestro dedo índice izquierdo en el fondo del vestíbulo inferior de modo que su cara dorsal contacte con las caras bucales de los molares y premolares, y su cara palmar con la mucosa de la mejilla, la punta del dedo así colocado recorre el borde anterior de la rama ascendente y se queda en su porción mas baja y profunda, es decir, el triángulo retromolar. En este lugar palparemos dos crestas de medial a lateral que son: respectivamente la línea oblicua interna y la línea oblicua externa. La punta del dedo se apoya en la línea oblicua interna a nivel del triángulo.

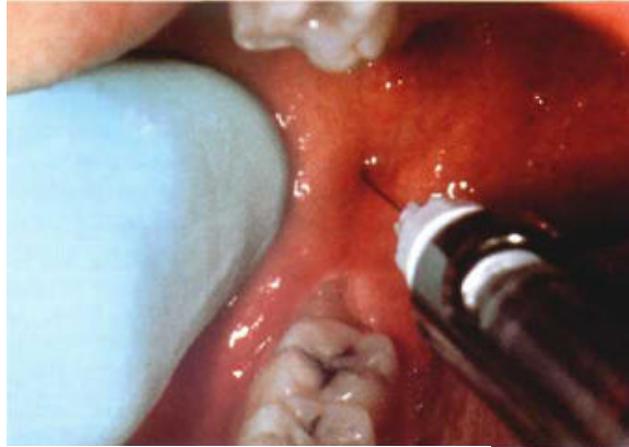
Siguiendo el centro de la uña del centro que palpa y prolongándolo con una línea imaginaria hacia atrás, encontraremos a la altura ala que se encuentra situado el orificio posterior del conducto dentario.

Determinación del plano horizontal. El accidente anatómico que debemos observar es el ligamento pterigomandibular, que como hemos dicho anteriormente se pone tenso completamente al abrir la boca. Por lo general lateralmente a dicho ligamento se forma una fosita o depresión pterigotemporal de Lindsay. En esta depresión y a la altura antes mencionada se hace la punción.

Dirección de la jeringa. Conocido el punto de punción, debemos señalar ahora cual es la dirección de la jeringa y por tanto de la aguja. Si trazamos una línea imaginaria que vaya desde los premolares (generalmente el primero) del lado opuesto hasta el orificio posterior del conducto dentario, observaremos que no hay ningún obstáculo óseo que nos impida llegar a este. Por tanto habremos de colocar el cuerpo de la jeringa sobre los premolares del lado opuesto, con lo que la jeringa y la aguja seguirá la línea imaginaria antes descrita.

Si la inclinación de la rama ascendente es muy marcada hacia atrás y afuera, será necesario apoyar la jeringa en la región inferior contralateral. Y se deposita el anestésico de modo lento, y terminando este paso se retira la aguja lentamente (Figura 24).

Fig 24. Bloqueo del Nervio Dentario Inferior



Fuente. Gay E.C. 2004

### *Técnica de anestesia del nervio bucal*

La técnica para bloquear el nervio bucal es la de Sloman.

Se aplica la inyección aproximadamente a un centímetro por encima del plano oclusal, y a pocos milímetros por dentro del borde anterior del maxilar inferior, por donde pasa el nervio bucal, dirigiéndose hacia abajo, adelante y afuera, después de haber salido entre las dos porciones del músculo pterigoideo externo. La inyección es submucosa y se aplica a 1cm por debajo del conducto parotideo. Al ir inyectando se pasa lentamente la aguja en dirección distal. En esta forma se bloquean las ramas terminales del nervio bucal. Es necesario usar esta vía de acceso cuando el vestíbulo bucal o el área retromolar están inflamados o infectados, impidiendo el uso de la técnica de Sloman. El método usado consiste en aplicar la inyección en el vestíbulo bucal en el punto opuesto a los molares, de esta forma se bloquean las ramas terminales de este nervio, antes de que alcancen la mucosa gingival alveolar (Figura 25).

Fig 25. Anestesia del Nervio Bucal



Fuente. Gay E.C. 2004

### *Técnica de anestesia de los nervios mentoniano e incisivo*

El nervio mentoniano inerva el labio y tejidos blandos desde el primer molar hasta la línea media y el nervio incisivo inerva la estructura ósea y pulpa de los premolares, caninos e incisivos.

Se hace la palpación para encontrar la depresión infundibuliforme donde se abre el conducto mentoniano. Después de localizar la depresión se adelanta la jeringa en la misma dirección y se inserta la aguja depositándose la solución anestésica. Se dirige la aguja suavemente hacia el agujero inyectándose unas gotas mas y se hace una pausa para después deslizar la aguja al interior del conducto para depositar mas anestesia y como resultado se logra el bloqueo de los dientes situados por delante de los molares así como las estructuras faciales blandas correspondientes.

El bloque de la fosa incisiva en la eficacia de esta inyección se debe a la presencia de los canalículos nutricios situados en el hueso cortical del fondo de la fosa incisiva. Depositándose la anestesia lentamente en esta región; generalmente se obtiene anestesia pulpar y quirúrgica de los incisivos (Figura 26).<sup>37</sup>

Fig 26. Anestesia de los Nervios Mentoniano e Incisivo



Fuente. Gay EC. 2004.

### *3. INCISIÓN, COLGAJO Y SUTURA*

Incisión. Es la apertura de un tejido por medio de un corte para llegar a planos profundos.

Colgajo. Es el levantamiento parcial o total de un tejido para llegar a planos profundos.

#### **Postulados de Shield**

Son las características que deben cumplir las incisiones y se dividen en:

##### Tejidos duros:

Deben de ser de una sola intención.

Debe de llegar hasta mucoperiostio o hueso sano.

Se debe de realizar de lejos a cerca o de distal a medial (para cortes firmes).

Debe de ser suficientemente amplio.

El corte debe de descansar sobre hueso fino.

### Tejidos blandos:

Debe de ser de una sola intención.

Se debe de realizar de lejos a cerca o de distal a medial.

Debe de ser suficientemente amplio.

Debe de ser por planos.

El colgajo se debe de levantar de cerca a lejos o de medial a distal.

Tanto incisiones como colgajos no deben de desgarrarse.

### **Tipos de colgajos**

Solo se mencionan y describen brevemente los tipos de colgajos que se utilizan para la técnica quirúrgica.

Colgajo de Newman o trapezoidal. Es una incisión marginal combinada con dos liberatrices oblicuas anteriores que tienen como limite la unión mucogingival (fondo de saco). Las incisiones liberatrices son divergentes hacia apical o convergentes hacia incisal, por lo tanto la base debe de ser mayor para que haya una mayor vascularización; en toda incisión se deben de respetar las papilas.

### *Indicaciones*

- Eliminación de patologías periapicales (abscesos, granulomas y quistes)
- Eliminación de raíces fracturadas
- Eliminación de restos radiculares secuestrados
- Apicectomias de dos o más dientes
- Raspado y curetaje por colgajo
- En dientes retenidos y extracciones de Mesiodens

Colgajo de Washmound o de sobre. Consta de una incisión horizontal que se realiza aproximadamente 5mm por arriba del borde cervical de los dientes o del margen gingival y dos liberatrices que tienen como limite la unión mucogingival.

*Indicaciones:*

- Eliminación de exostosis
- Eliminación de restos radiculares secuestrados
- Eliminación de patologías periapicales
- Extracción de dientes retenidos
- Apicectomias

Colgajo de Bóveda Palatina o de Newman palatino. Este colgajo puede ser uní o bilateral; consiste en una incisión marginal sin liberatrices y tiene como limite posterior la cara medial del primer molar.

*Indicaciones:*

- Extracción de dientes retenidos por paladar
- Eliminación de exostosis o patologías palatinas

Colgajo de Bolsillo. Se utiliza solamente por el lado lingual y consiste en una incisión marginal y sin liberatrices y puede ser uní o bilateral.

*Indicaciones*

- Extracción de dientes retenidos por lingual
- Eliminación de Torus mandibular

Colgajo Longitudinal. Para empleo de pacientes desdentados y consta de una incisión continua que se realiza sobre el proceso alveolar.

### *Indicaciones*

- Exostosis
- Alveoloplastia simple

Colgajo Semineyman.- similar al newman exceptuando que solo consta de una liberatris y esta es casi siempre hacia medial.

### *Indicaciones*

- Iguales a las del colgajo de Newman
- Exceptuando en tratamientos parodontales<sup>6</sup>

### **Sutura**

Son las maniobras que tienen por objeto reunir los tejidos separados por la incisión por traumatismos diversos. Es por tanto una maniobra indispensable en toda cirugía y concretamente en cirugía oral y maxilofacial. Cuando uno de los objetos del cirujano es obtener una herida lo más estética posible, la sutura se convierte en un arte en un proceso extremadamente preciso, no siendo posible esperar buenos resultados si no se dominan estas técnicas.

Cuando las heridas son mas grandes, debemos empezar las suturas por los puntos anatómica conocidos, generalmente arrugas o borde rojo del labio, o a un mejor en el propio momento de la incisión en la piel, tener la precaución de tener unas pequeñas señales para favorecer la exacta colocación de los colgajos en su sitio primitivo.

Se deben eliminar todos los espacios muertos empleando para ellos suturas profundas, tantas como sean precisas para dejar un buen sustento a la piel toda tensión de la herida debe eliminarse con puntos profundos de aproximación. Los músculos de la cara y el tejido celular subcutáneo se deben aproximar con puntos de cat gut.

Un punto apretado que blanquee la piel producirá una necrosis local, dejando una señal.

### *Técnica de sutura*

El lugar adecuado para poner un punto es un hábito que se adquiere pero en general cabe afirmar que el más apropiado para clavar la aguja es de 2 ó 3 mm del borde de la herida.

El cirujano debe estar en una posición confortable y relajada. Los codos apoyados contra el cuerpo y sostenidos de tal manera que el movimiento quede limitado solamente a nivel de la muñeca y de los dedos. La estabilidad de la postura permite movimientos más suaves y precisos.

La aguja, al ser curva, se mueve con mayor facilidad en círculos. La muñeca debe adaptarse libremente a esta característica, de tal manera que la inserción y la tracción de la aguja sobre la piel siga la dirección de la curva de esta.

La aguja enhebrada con el hilo escogido se coge con las caras palmares de los dedos índice y pulgar de la mano izquierda. El porta-aguja se toma con la mano derecha, cómodamente aplicado al hueco de la mano y dirigido por el pulgar, por un lado, y el corazón y anular, por el otro.

El dedo índice se apoya contra el instrumento sirviendo de director del porta-aguja.

Cogidas de esta manera la aguja y el porta-aguja, perforamos con la primera piel de un lado, ayudándonos con una pinza de disección con dientes en la mano izquierda.

La aguja se ve entre los labios de la herida; ahora perforamos el otro borde hasta que aparezca la otra punta de la aguja por la superficie de la piel. En ese momento, retiramos el porta-aguja de la aguja y la volvemos a coger del otro lado

de la herida ayudándola a pasar tirando de ella de forma que describa el último trazo de su recorrido.

El paso de la aguja por los bordes de la herida no siempre se hace en un solo tiempo, sobre todo en la cavidad oral y en zonas con dificultades inherentes al sitio donde se ha efectuado la intervención, debiendo realizarse en estos casos de la maniobra en dos tiempos, atravesando primero por un lado, tomando la aguja nuevamente con el porta-agujas y volviéndola al pasear por el otro lado de la herida.

La sutura habitual es la discontinua con puntos simples lazo, o técnica del nudo, llamado del cirujano, con un porta-agujas. Cuando el hilo ya ha atravesado los dos bordes de la herida, se toma con la mano izquierda del extremo del hilo donde se haya la aguja enhebrada y se hace correr el hilo de tal manera que en el otro extremo no quede un largo superior a unos 4 o 5 cm.

Se coloca la parte distal del porta-agujas, sostenido por la mano derecha, sobre la parte del hilo sostenida por la mano izquierda.

Con un movimiento de rotación combinado con porta-agujas y mano izquierda en el sentido de las agujas del reloj, aparece un primer bucle alrededor del instrumento y luego un segundo, e inmediatamente buscamos el otro lado de la herida, el extremo más corto del hilo. Tiramos luego sobre los extremos sobre uno de los bordes de la herida. Atamos cruzando las manos, la izquierda por encima de la derecha, de esta manera dejamos un nudo doble que es más difícil que se afloje.

En el segundo tiempo, soltamos el extremo más corto tomando con el porta-agujas y quedamos en la misma posición pero ya con un doble nudo hecho. Volvemos a hacer un bucle alrededor del instrumento con movimientos de rotación combinado, como el primer tiempo, pero ahora en el sentido inverso a las agujas del reloj.

Agarramos el extremo mas corto y anudamos. Vemos como el hilo del lado derecho de color mas negro, lo hemos pasado, en el primer tiempo, hacia el lado contrario para lo cual hemos cruzado las manos tal como se ha indicado.

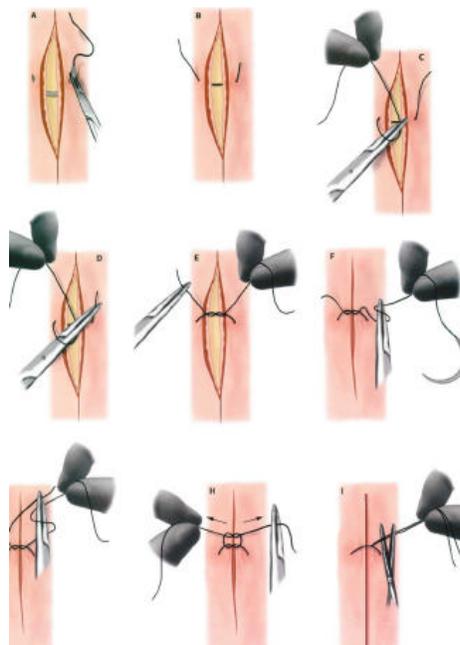
En el segundo tiempo no hace falta cruzar las manos, puesto que, al correr los hilos el porta-agujas se ira al lado derecho. Esto que parece algo trivial, es fundamental, para que el nudo, una vez terminado, no se deshaga, ya que de lo contrario, si anudamos como hemos dicho pero sin cruzar las manos lo que estamos haciendo es un nudo que puede aflojarse con mayor facilidad.

Una vez concluido el nudo, cortamos los hilos aproximadamente a 1cm del nudo, para facilitar después su retirada.

Transcurridos siete días de la intervención, se considera el momento idóneo para retirar la sutura.

Se cortaran los puntos con unas tijeras justo por debajo del nudo, pero en uno solo de los lados, para que, traccionado de los extremos superficiales, salga todo el hilo (Figura 27)<sup>38</sup>.

Fig 27. Sutura Simple



Fuente. Gay EC. 2004.

#### 4. INSTRUMENTAL Y MATERIAL NECESARIOS PARA EL ACTO QUIRURGICO

##### **Instrumental**

- Básico 4 x 4 Marca TBS.
- Cánula quirúrgica número 14 marca TBS
- Jeringa Tipo Carpule marca TBS
- Cucharilla doble de Lucas marca TBS
- Elevadores rectos números 301, 303 y 304 marca TBS
- Elevadores tipo Winter derecho e izquierdo número 14 marca TBS
- Jeringa de cristal Asepto de 30 ml. Marca IQ
- Periostótomo tipo Freer marca TBS
- Lima para hueso número 21 marca TBS
- Mango para bisturí número 3 marca TBS
- Pieza de baja velocidad marca Borgatta
- Pinza de mosquito tipo Halstead curvas y rectas desdentadas marca TBS
- Pinzas de disección cortas y finas con dientes marca TBS
- Pinzas de Adson dentadas marca TBS
- Portaagujas de Mayo cortas marca TBS
- Riñonera de metal y plástico marca TBS
- Separador de Bishop marca Chuy
- Tijeras para encía tipo Metzemaum curvas y rectas marca TBS
- Tijeras tipo Mayo rectas marca TBS

##### **Material**

- Agujas cortas y largas marca Kendall
- Anestésico lidocaína/epinefrina 2% marca Zeyco
- 2 fresas quirúrgicas de baja velocidad de carburo de de fisura recta números 701 y 703 largas marca SSW
- 2 hojas de bisturí de número 15 y 12 marca SSW
- 2 suturas seda negra 000 de 75 cm marca Atramat

- Solución fisiológica NaCl al 0.9% marca Baxter
- Gasas estériles marca Pasa
- Jabón quirúrgico marca Benzal y cepillo para manos
- Pares de guantes estériles marca Baxter, gorro y cubre bocas
- Toalla para manos estériles
- Bata quirúrgica estéril
- Campos estériles: 2 para mesa de mayo y uno hendido para paciente
- 2 estoquinetes<sup>29</sup>

## **CASO CLINICO**

Se presenta el reporte de un caso clínico de una paciente femenina de 17 años de edad (Figura 28) que acude a la clínica Multidisciplinaria Zaragoza al servicio de Cirugía Bucal, para confirmación de diagnóstico y plan de tratamiento de su alteración sistémica.

### *FICHA DE IDENTIFICACIÓN*

Número de expediente: 267

Nombre: P. N. E. H.

Lugar de residencia: México D.F.

Sexo: Femenino

Edad: 17 años

Estado Civil: Soltera

Lugar y Fecha de Nacimiento: México D. F. el 8 de marzo del año de 1989

Escolaridad: Medio Superior

Ocupación: Estudiante

En el interrogatorio de antecedentes heredo familiares, se detectó que la madre y el hermano menor de la paciente presentan características clínicas y radiográficas típicas de displasia cleidocraneal.

En los antecedentes personales no patológicos, la paciente refiere vivir en una casa rentada de dos recamaras con ventilación deficiente, muestra tener buenos hábitos alimenticios, buena higiene corporal con deficiente higiene oral. Esquema de vacunación completo

Refiere que en el desarrollo de su infancia no tuvo padecimientos importantes y no existe presencia de reacción alérgica a ningún agente extraño.

Fig 28. Vista frontal del paciente



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Actualmente, no presenta otra alteración sistémica, no se encuentra con algún tratamiento médico. Presenta epistaxis al leve contacto con la nariz e incomodidad postural en espalda. Psicológicamente presenta un estado de depresión leve y conducta introvertida.

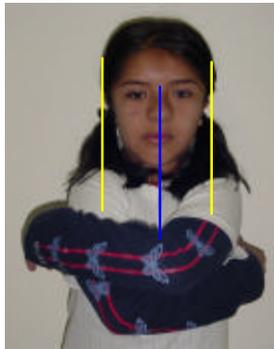
A la exploración física general se encontró que la paciente presenta un tipo de cráneos braquicefálico con frente prominente y senos frontales amplios, tubérculos parietales convexos, puente nasal deprimido, hipoplásia de la región media de la cara e hipertelorismo (Figura 29). En la figura 30 se observa que la paciente también puede aproximar los hombros hasta casi la línea media, constante clínica de ésta patología; en sus manos, presenta falanges medias cortas (figura 31) así como estatura baja (talla 1.37 m.) y peso corporal estable en relación a su talla (38 Kg.).

Fig 29. Tipo de cráneo braquiocefálico con hipertelorismo y puente nasal deprimido visible



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 30. Aproximación a línea media



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 31. Detalle radiográfico de las falanges medias cortas



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

A la exploración intraoral la paciente presenta dolor óseo intermitente pulsátil en zona de maxilar. Asimismo se observa la presencia de dentición mixta con falta de exfoliación de 16 órganos dentarios temporales (51, 52, 53, 54, 55, 61, 62, 63, 64, 65, 73, 74, 75, 83, 84 y 85) el 51, 52, 61 con coronas acero-cromo en buen estado, los órganos dentarios 54, 55 y 65 se encuentran restaurados con amalgamas en buena condición, el 84 se encuentra con caries de segundo grado y los órganos dentarios 62 y 85 se encuentran destruidos por caries de tercer grado. Los demás órganos dentarios no presentan alteración. También se observan clínicamente los órganos dentarios permanentes 16, 26, 31, 32, 36, 41, 42 y 46, todos sin alteración alguna excepto el 41 y 32 que presentan malposición. De la misma forma se aprecia hemorragia gingival sin estímulo.

Presenta oclusión pseudoclase III debido a la hipoplasia del maxilar. Hidratación de la cavidad bucal adecuada y pequeños depósitos de placa dentobacteriana en caras interproximales de los dientes anteriores y posteriores (Figura 32).

Fig 32. Vista intraoral del paciente



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

### *EXPLORACION RADIOGRAFICA*

Para la realización del diagnóstico definitivo de la paciente, se realizaron estudios radiográficos que demostraron signos clásicos de esta alteración.

La radiografía panorámica (Figura 33) muestra en el cuadrante superior derecho la persistencia en el arco de los órganos dentales 51, 52, 53, 54 y 55 así como la buena erupción del órgano dental 16 sin alguna anomalía. También se observan 6 órganos dentales permanentes retenidos ectópicamente (11, 12, 13, 14, 15 y 17) presentando malformación los premolares y malposición el 11 y el 13; el germen dental del 17 aparentemente se encuentra sin deformidad y no se toma aún como retención al germen dental del 18. En la parte apical del órgano dental 51 se aprecia un diente supernumerario y otro más en la parte apical del 53 al lado del órgano dental 11, justo encima del 12 y del 13.

En el cuadrante superior izquierdo se observa la presencia en el arco de los órganos dentales temporales 61, 62, 63, 64 y 65 y del órgano dental permanente 26 sin alguna anomalía. Asimismo se observan 6 órganos dentarios permanentes retenidos ectópicamente (21, 22, 23, 24, 25 y 27) presentando malformación el 25, 24, 23 y 22 y malposición el 21. El germen dental del 27 aparentemente se encuentra sin deformidad y no se toma aún como retención al germen dental del 28. En este cuadrante se aprecian difusamente 4 dientes supernumerarios; uno en la parte apical del 61, otro justamente al lado de la raíz inclinada del 21 de forma redondeada, otro situado en la parte apical del 63 y un último entre los órganos dentarios 24 y 25.

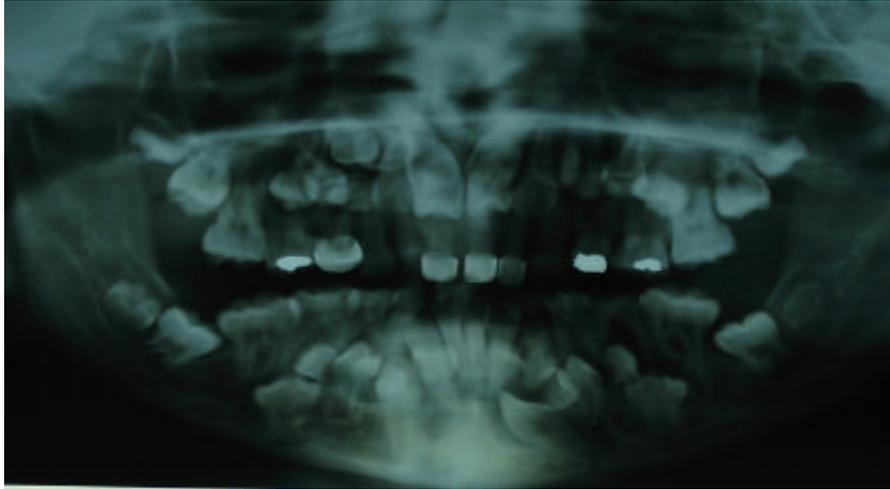
En el cuadrante inferior izquierdo se observa la persistencia en el arco de los órganos dentales 73, 74 y 75 así como la erupción de los órganos dentales 31, 32 y 36; el 32 malposicionado y el 36 con malformación radicular, el 31 no presenta alteraciones. También se observan 4 órganos dentales permanentes retenidos ectópicamente (33, 34, 35 y 37) presentando malformación los premolares y malposición del 33; el germen dental del 37 aparentemente se encuentra sin deformidad y no se toma aún como retención al germen dental del 38. En la parte apical del órgano dental 36 se aprecia un diente supernumerario.

Finalmente, en el cuadrante inferior derecho se observa la persistencia en el arco de los órganos dentales 83, 84 y 85 así como la erupción de los órganos dentales 41, 42 y 46; los dos primeros con malposición y el 46 con malformación radicular. También se observan 4 órganos dentales permanentes retenidos ectópicamente (43, 44, 45 y 47) presentando malformación los premolares y malposición del canino; el germen dental del 47 aparentemente se encuentra sin deformidad y no se toma aún como retención al germen dental del 48. En este cuadrante se aprecian difusamente 4 dientes supernumerarios; uno en la parte apical del 42, otro situado distalmente del anterior, otro situado en la parte apical del 84 y un último ubicado en la parte apical del 46.

En total se observan 16 dientes temporales retenidos en los arcos dentales (51, 52, 53, 54, 55, 61, 62, 63, 64, 65, 73, 74, 75, 83, 84 y 85), 8 dientes permanentes erupcionados (16, 26, 31, 32, 36, 41, 42 y 46), 20 dientes

permanentes retenidos en el maxilar y mandíbula (11, 12, 13, 14, 15, 17, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 33, 34, 35, 37, 43, 44, 45 y 47), y 11 dientes supernumerarios (6 en el maxilar y 5 en la mandíbula).

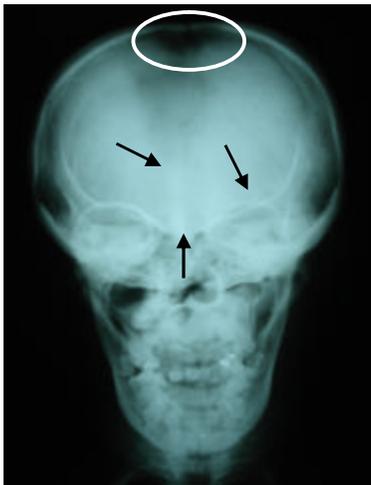
Fig 33. Radiografía panorámica del paciente donde se observan los dientes permanentes retenidos y los dientes supernumerarios.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

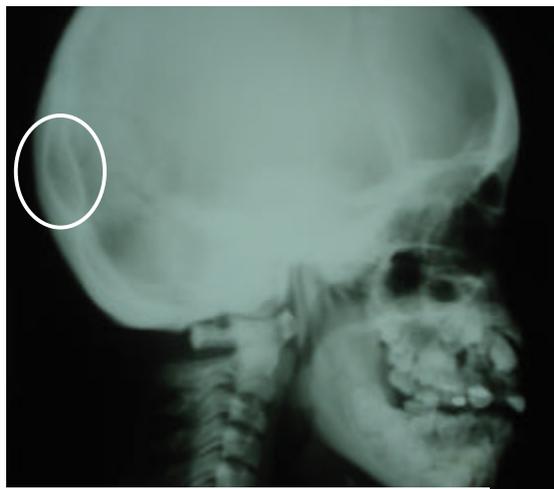
En la radiografía antero posterior (Figura 34) se pueden observar las suturas metópica, interparietal y frontoparietal muy evidentes, así como fontanelas (lambda y bregma) abiertas. Asimismo se observa proyección frontal del cráneo y gran espesor del mismo. En figura 35 se aprecia la radiografía lateral de cráneo donde se puede observar el gran tamaño de los huesos craneales así como la hipoplasia del maxilar que hace aparentar un prognatismo mandibular.

Fig 34. Radiografía antero-posterior del paciente mostrando el detalle de las suturas y fontanelas



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 35. Radiografía lateral de cráneo del paciente mostrando el detalle de la fontanela lambda



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

En la radiografía de tórax (Figura 36) se puede apreciar escoliosis dorsal severa, así como hipoplasia de ambas clavículas (Figura 37 y 38).

Fig 36. Radiografía de tórax del paciente mostrando el detalle de la escoliosis



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 37. Radiografía de tórax derecha mostrando el detalle de la clavícula del paciente



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 38. Radiografía de tórax izquierdo mostrando el detalle de la clavícula del paciente



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

### *DIAGNÓSTICO GENERAL*

Paciente femenino que presenta displasia cleidocraneal.

### *DIAGNÓSTICO BUCAL*

Múltiples retenciones dentales

### *PRONÓSTICO*

Favorable. Se tiene un pronóstico favorable ya que la paciente no está sistémicamente comprometida con otra alteración, cursa por una edad favorable y demuestra mucha cooperación de su parte. Se reserva el tratamiento si la paciente deja de cooperar o deja el tratamiento.

### *PLAN DE TRATAMIENTO*

Actualmente no existe un tratamiento bucal específico para esta alteración, por lo consiguiente se planea uno en el cual se tomara en cuenta el aspecto socioeconómico del paciente. Siendo el siguiente tratamiento planteado el más favorable para la paciente. Este consistió en un tratamiento conservador en el

cual se eliminarán mediante actos quirúrgicos las retenciones dentales y dientes supernumerarios, planteando una futura rehabilitación protésica.

Se realizarán seis tratamientos quirúrgicos en los cuales se retirarán los dientes retenidos permanentes según los siguientes criterios: 1) anomalías morfológicas y estructurales de los mismos, 2) malposición de los dientes retenidos, 3) sintomatología asociada a éstos (dolor y hemorragia) y 4) que se encuentran comprometidos con algún tipo de lesión de tejidos duros o blandos, los cuales serán valorados mediante la previa exploración radiográfica y durante los actos quirúrgicos. Asimismo se extraerán también todos los dientes supernumerarios debido a la malformación y malposición que llegasen a presentar. Antes de realizar los procedimientos antes establecidos, se le solicitará al paciente lea y acepte un consentimiento informado.

Para los actos a realizarse; se dividirá el maxilar y la mandíbula en tres segmentos (dos posteriores y un anterior), en cada segmento se hará una intervención quirúrgica. Entre cada acto quirúrgico, se dará de 2 a 3 semanas para su recuperación o mas tiempo si es necesario. Terminado el tratamiento quirúrgico, la paciente será remitida con el protesista dental de la Clínica Multidisciplinaria Zaragoza para continuar con el tratamiento integral.

## ACTO QUIRURGICO

Como ya se menciona, se realizaron 6 actos quirúrgicos con la misma finalidad (retirar los dientes retenidos en complicación y supernumerarios). Sólo se describe la metodología utilizada en el primer acto quirúrgico, apuntando que la realización de los demás actos quirúrgicos, la única variante fue el área de trabajo.

1. En la charola quirúrgica (Figura 39) el instrumental se acomodó de acuerdo a los tiempos quirúrgicos empleados (asepsia, anestesia, incisión, levantamiento de colgajo, ostectomía y osteotomía, extracción, tratamiento de lecho quirúrgico, reposición de colgajo y sutura)

Fig 39. Charola quirúrgica



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

2. La asepsia y antisepsia (Figura 40) se realizó con una gasa estéril, impregnada con una solución antiséptica (cloruro de benzalconio), en forma de barrido rotatorio, partiendo de un punto céntrico dirigiéndose hacia fuera de este.

Fig 40. Asepsia de la zona peribucal



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

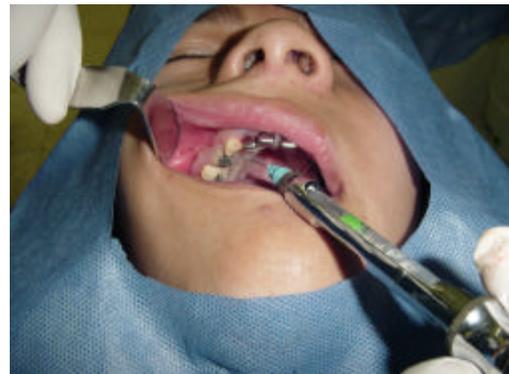
3. En cada acto quirúrgico, la anestesia fue por bloqueo local. El tipo de anestésico utilizado fue lidocaína con epinefrina al 2% (FD Zeyco). La técnica que se utilizó para anestésiar los nervios que se encuentran en el maxilar fue supraperiostica para la zona de dientes anteriores, premolares y molares (Figura 41), bloqueo del nervio naso palatino y palatinos anteriores (Figuras 42). Para anestésiar los nervios que se encuentran en la mandíbula se bloquearon los nervios dentario inferior, lingual, y bucal; así como la aplicación de anestesia para el nervio mentoniano e incisivo.

Fig 41. Anestesia del nervio dentario medio y posterior



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 42. Anestesia del nervio palatino anterior



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

4. La incisión y el levantamiento del colgajo se realizó con base a la zona que se operó, se realizaron diferentes incisiones como lo son: el de bolsillo, bóveda palatina, el de sobre, así como el trapezoidal; también se realizaron incisiones longitudinales con sus respectivas liberatrices. Los colgajos se levantaron de mesial a distal manteniendo una amplia base para mantener una mejor irrigación sanguínea y evitar una complicación (Figura 43).

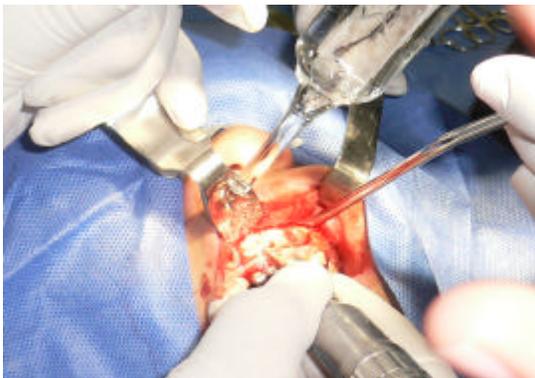
Fig 43. Incisión y levantamiento de colgajo



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

5. La osteotomía, ostectomía y odontosección se realizaron con una pieza de mano de rotación lenta (pieza de baja velocidad), con una fresa quirúrgica 703 L recta; irrigando la zona con solución salina, evitando con esto el sobrecalentamiento de hueso y una complicación futura como la necrosis de tejidos duros (Figura 44). El objetivo de estos pasos fue cortar y remodelar el hueso que cubre o produce retención a los dientes para facilitar su extracción (Figuras 45).

Fig 44. Ostectomía y osteotomía quirúrgica.



Fuente. Archivo de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 45. Odontosección dentaria.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

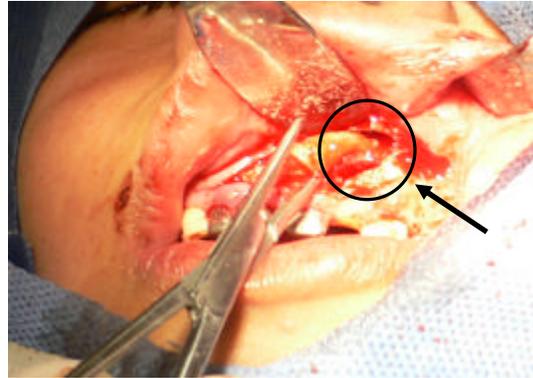
6. La extracción de los dientes se realizó siguiendo los principios de exodoncia. Para ello se utilizaron los botadores ya antes mencionados en la lista de material e instrumental. Como se muestra en la figura 46 para las extracciones dentales fueron utilizadas pinzas mosquito curvas y rectas para remover los dientes extraídos. En algunos dientes permanentes extraídos se encontraron pequeños quistes periapicales que fueron enucleados en el mismo acto quirúrgico (Figura 47).

Fig 46. Luxación de los dientes.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 47. Retiro de diente retenido permanente con enucleación de pequeño quiste folicular



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

7. Terminado el retiro de todos los dientes, se procedió a realizar el tratamiento del lecho quirúrgico que incluye el curetaje y lavado de la zona procurando no dejar esbozos de sacos pericoronarios ni viruta ósea. La lima para hueso se utilizó para alisar las crestas óseas irregulares y evitar así futuras espículas óseas o exostosis. En ambas acciones irrigándose con solución salina para evitar el sobrecalentamiento de tejidos. En la figura 48 se aprecia el lecho quirúrgico ya tratado.

Fig 48. Lecho quirúrgico ya tratado.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

8. Ya lavado el lecho quirúrgico se procedió a confrontar los bordes de la herida y a suturar los tejidos blandos. Estos actos se realizaron con sutura de seda negra tres ceros de aguja atraumática. Realizando puntos aislados de sutura, así como de puntos continuos entrelazados, procurando siempre el cierre total de la herida en cada acto quirúrgico (Figura 49).

Fig 49. Sutura de la herida.



Fuente. Archivo de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

9. Las muestras quirúrgicas se observaron dependiendo de la zona que se intervino (Figura 50).

Fig 50. Muestras quirúrgicas, se observan los dientes premolares retenidos y dientes supernumerarios de forma irregular.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

10. TRATAMIENTO ON LASER. En ese momento se estaba llevando a cabo un estudio en la Clínica Multidisciplinaria Zaragoza para evaluar los beneficios de la aplicación del láser en los actos quirúrgicos y las extracciones dentales para intentar introducirlo como un instrumento de apoyo para la rehabilitación de los pacientes. Por lo cual se aplicó láser terapia en la zona operada durante 4 minutos a 4000Hz (Figura 51). La aplicación de láser terapia se realizó cuando se terminó cada acto quirúrgico y a los ocho días después del mismo. Esta aplicación ayudó a disminuir el proceso de inflamación, reducir el umbral de dolor, reducir la tendencia a hemorragia, así como acelerar el proceso de cicatrización entre otras ventajas.

Fig 51. Aplicación de láser.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

11. Al término de cada Intervención, se dio reposo de 20 a 30 minutos al paciente para su completa incorporación en cuanto a ubicación y espacio. Así mismo se le explico y entrego un documento donde se enlistaron indicaciones y medidas de cuidado que debe llevar a cabo (anexo 2). Junto con el documento se le dio una receta médica en la cual se prescribió un analgésico Supradol Tabletas (ketorolaco Trometamina 10mg), un antiinflamatorio Daflofen F Tabletas (Naproxeno sódico/Paracetamol 275/300 mg) y un antibiótico de amplio espectro Pen-Vi-K Tabletas (Penicilina V Potásica 400 000 U).

12. La cita del postoperatorio se dio a los ocho días de cada intervención quirúrgica. Se revisó la recuperación física del paciente y el cierre de cada herida como se muestra en la figura 52, se retiró los puntos de sutura (limpiando la herida con una solución antiséptica para evitar una mala cicatrización o infección), y de nuevo se aplicó láser terapia. En todas las revisiones postoperatorias se observó un excelente cierre de la herida y recuperación del paciente (Figura 53).

Fig 52. Revisión postoperatoria, antes del retiro de puntos de sutura.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

Fig 53. Revisión postoperatoria, después del retiro de puntos.



Fuente. Archivo del área de cirugía bucal, clínica Zaragoza, 2007.

## **OBJETIVOS**

### OBJETIVO GENERAL

Presentar el diagnóstico y tratamiento de las retenciones dentales de un paciente con diagnóstico de displasia cleidocraneal que acude al área de cirugía bucal de la clínica multidisciplinaria Zaragoza en el ciclo escolar 2006 – 2007

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir las características clínicas generales y estomatognáticas de la displasia cleidocraneal para lograr el diagnóstico de la misma.
2. Relacionar el tratamiento brindado con otros tratamientos realizados por otros autores.

## ***DISEÑO METODOLÓGICO***

### ***1. TIPO DE ESTUDIO***

Presentación descriptiva de un caso clínico. N = 1

### ***2. PROCEDIMIENTO***

Se remitió un paciente al área de cirugía bucal de la clínica multidisciplinaria Zaragoza que padece de displasia cleidocraneal.

A dicho paciente, se le procedió con el levantamiento del expediente clínico (historia clínica); así como la realización de todos los auxiliares de diagnóstico correspondientes (radiografías, estudios de laboratorio, modelos de estudio en yeso).

Se realizó el diagnóstico definitivo de la displasia cleidocraneal en el paciente.

Posteriormente se programaron los actos quirúrgicos correspondientes.

### ***3. RECURSOS***

#### ***HUMANOS***

- Director de tesis
- Dos pasantes del área de cirugía bucal

#### ***FISICOS***

- Un quirófano del área de cirugía bucal de la clínica multidisciplinaria Zaragoza
- Biblioteca de FES – Zaragoza

## MATERIALES

- Cuadernos
- Hojas
- Plumas
- Lápiz
- Computadora con Internet y con acceso a la biblioteca digital de la UNAM
- Libros
- Revistas
- Impresoras
- Básico dental
- Mesa de mayo
- Legra
- Mango bisturí
- Pieza de baja velocidad
- Fresas quirúrgicas
- Elevadores rectos
- Elevadores de ápice angulares
- Elevadores de ápice angulares finos
- Pinzas mosco curvas y rectas
- Pinzas Kelly
- Curetas de Luckas
- Lima para hueso
- Pinzas addson dentadas y desdentadas
- Porta agujas
- Separado de Bishop
- Separados Farabeuh
- Cánula quirúrgica
- Riñonera
- Jeringa carpule
- Campo hendido

- Estoquinetes
- Cámara fotográfica digital

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

AÑO	2007										
MES	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
SELECCIÓN DEL TEMA	X										
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL		X	X	X	X	X					
ELABORACIÓN DEL MARCO TEÓRICO			X	X	X	X					
ELABORACIÓN DEL CASO CLÍNICO				X	X	X	X				
REVISIONES								X	X		
CONCLUSIONES										X	
PROYECTO FINALIZADO											X

## **DISCUSIÓN**

Los pacientes con displasia cleidocraneal tienen un aspecto físico muy característico: estatura corta, cara alargada con perfil cóncavo, puente nasal deprimido, hipertelorismo y capacidad de juntar los hombros en la línea media entre otros síntomas, por lo cuál, coincidimos con González y colaboradores<sup>23</sup> que el diagnóstico no debe presentar mayor dificultad para el profesional de la salud, aunado que es deber del mismo realizar una anamnesis completa donde obtenga datos heredo familiares confiables ya que esta enfermedad es hereditaria.

Existen alteraciones óseas y dentales importantes en los pacientes con displasia cleidocraneal, que sólo son mostrados mediante la imagen radiográfica como lo es la ortopantomografía donde se observan los dientes retenidos y supernumerarios, la antero posterior que muestra las suturas y fontanelas abiertas, así como los huesos wormianos (que no fueron visibles en el presente caso debido al gran espesor craneal) y aspecto y perfil del cráneo. La radiografía de tórax muestra la aplasia o hipoplasia de una o ambas clavículas, y la escoliosis. La radiografía carpal nos enseña las alteraciones de las falanges de las manos. Tanaka y colaboradores<sup>26</sup> resaltaron en su estudio que las imágenes radiográficas de la cara y cráneo son instrumentos básicos para el diagnóstico de la displasia cleidocraneal.

En la inspección física de la paciente no se encontró deformidad alguna de las falanges de los pies como lo reporto Mustellier y colaboradores<sup>20</sup>. Indicando que no es una constante clínica de estos pacientes. Asimismo no se encontró sordera de conducción en el paciente en comparación con el hallazgo reportado por Gulati y su colaborador<sup>21</sup>.

Mustellier y colaboradores<sup>20</sup> presentó un paciente con displasia cleidocraneal con aspecto craneal braquicefálico, lo mismo que Gulati<sup>21</sup> y González<sup>23</sup>, coincidiendo con los hallazgos del presente reporte en el cual el paciente muestra un cráneo de tipo braquicefálico discerniendo con el

hallazgo en cuanto al tipo de cráneo mesocefálico encontrado por Angle y su colaborador<sup>18</sup> en un paciente con displasia cleidocraneal.

En el momento en que se realizaron las intervenciones quirúrgicas en el maxilar se encontró una gran congestión de órganos dentarios retenidos (11 permanentes y 6 supernumerarios) a los cuales les atribuimos la epistaxis que presentaba la paciente debido a que después de que fueron enucleados éstos órganos dentarios, la paciente no volvió a presentar ese síntoma. Y como dato clínico se hace mención de que en la literatura médica no se encontró relación de la displasia cleidocraneal con la hemorragia nasal al leve estímulo.

Becker y colaboradores<sup>27</sup> propusieron una alternativa de tratamiento con excelentes resultados, en el cual por tiempos quirúrgicos se enucleaban los dientes supernumerarios y extraían los dientes temporales de la zona; en el mismo tiempo quirúrgico se aprovechaba para colocar botones ortodónticos en los dientes permanentes retenidos en buen estado (buena posición y forma) para su posterior tracción con aparatología ortodóntica. Como frecuentemente sucede con los pacientes que presentan displasia cleidocraneal, los dientes permanentes retenidos nos presentan ni morfología ni ubicación ideal, la mayoría no pueden ser traccionados por lo tanto terminan siendo extraídos y reemplazados por prótesis fijas o como en el caso planteado por Becker, fueron reemplazados con implantología y posterior prostodoncia fija.

Es visible que el enfoque ortodóntico-prostodóntico propuesto por Becker resulta en un gasto económico y de tiempo exagerado, que, si se cuenta con estas dos variantes concluye en un excelente beneficio para el paciente, sin embargo, como en el caso del paciente reportado en el presente estudio, que no contaba con el inversión económica necesaria, fue preciso hacer a un lado esta alternativa de tratamiento que sin duda es la ideal.

Angle y su colaborador<sup>18</sup> proponen la técnica quirúrgica-prostodóntica en la cuál se extraen todos los dientes temporales y en el mismo acto quirúrgico se enuclean todos los dientes permanentes y supernumerarios retenidos, inmediatamente se transplantan los dientes permanentes que estén en buenas condiciones; posteriormente se ferulízan y se les da seguimiento por 6 meses. Sin embargo ellos mismos reportan la posibilidad de que estos dientes anteriormente transplantados se anquilosen al alveolo dental.

Como primera impresión se pensó que este enfoque era el que encajaba en las necesidades del paciente debido a que no requiere grandes inversiones económicas y el tiempo de tratamiento es corto. Se realizó la valoración radiográfica de forma y posición de los dientes permanentes retenidos para su posible trasplante encontrando varios candidatos, sin embargo, en el momento transoperatorio se observó que éstos tenían defectos estructurales que impedían su trasplante, por ejemplo, parte apical curva o mala posición que los impedía salir estructuralmente completos. Se evaluó la posibilidad de mantener los órganos dentarios temporales y permanentes que se encontraban articulados en los arcos en forma, función y estructura aceptables y se enfocó el tratamiento a salvaguardar a éstos y extraer los dientes permanentes retenidos y supernumerarios.

Se debe sobrentender que la intención del tratamiento es realizar un beneficio funcional, estético y definitivo al paciente con displasia cleidocraneal, por lo tanto el último enfoque que es el prostodóntico<sup>31</sup> que consiste en extraer todos los dientes temporales y enuclear todos los dientes permanentes retenidos y supernumerarios, para posteriormente colocar prótesis removible o total, queda totalmente obsoleto de aplicación, ya que si los dientes temporales están en forma y función para la masticación, no deben ser reemplazados por alguna prótesis.

## **CONCLUSIONES**

La displasia cleidocraneal es un desorden que del 70 al 60% de los casos ocurre por herencia autosómica dominante y el porcentaje restante ocurre por mutaciones genéticas.

El defecto genético se encuentra en el cromosoma 6 en una región que contiene RUNX2 o CBFA1, éste es un factor de transcripción que se encarga de regular a los osteoblastos y al tejido mesenquimatoso adyacente a éstos.

La mayor expresión de Runx2 se da después del nacimiento ya que es una etapa donde se acelera el crecimiento y la osificación de las estructuras óseas. Debido a que runx2 es el encargado de diferenciar y regular la función del osteoblasto en huesos intramembranosos, y al no estar completamente presente en los individuos con displasia cleidocraneal se observan los rasgos clínicos frecuentes de ésta enfermedad: las suturas y fontanelas parcialmente osificadas, hipoplasia del maxilar, estos dos últimos rasgos debido a que la osificación en éstos huesos es de tipo intramembranosa.

Otra función de Runx2 es la regulación del tejido mesenquimal participante en la odontogénesis. La formación de los gérmenes dentarios de la dentición permanente inicia aproximadamente a los 3 meses de vida postnatal que es el periodo en el cual existe la mayor demanda de este regulador. Por lo tanto en los pacientes con displasia cleidocraneal existen alteraciones morfológicas de los órganos dentarios permanentes, problemas con el patrón eruptivo, y múltiples brotes extras de gérmenes dentarios que resultan en dientes supernumerarios.

También se puede insinuar que los dientes temporales no son afectados debido a que éstos inician su formación en el periodo embrionario (a las 6

semanas) que es un periodo donde no existe gran exigencia de Runx2 ya que aún no ha iniciado la osificación cartilaginosa.

Las características clínicas más importantes de este desorden son: estatura corta, cráneo dirigido parietal y frontalmente, tercio medio facial disminuido, hipertelorismo, puente nasal deprimido, dedos de las manos cortos y capacidad de juntar los hombros en la línea media del tórax.

El diagnóstico certero se logra con la correcta anamnesis enfatizando los antecedentes heredo familiares, la exploración clínica y la aplicación de auxiliares de diagnóstico, principalmente las imágenes radiológicas que consisten en la ortopantomografía, antero posterior de cráneo, carpal y de tórax. El profesional tiene que determina todos aquellos síndromes médicos asociados a retenciones dentales y dientes supernumerarios antes de etiquetarlo como un caso de displasia cleidocraneal.

Los principales hallazgos radiográficos en un paciente con displasia cleidocraneal consisten en: aplasia o hipoplasia de una o ambas clavículas, escoliosis, falanges proximales y distales cortas visibles en la radiografía carpal, suturas y fontanelas craneales visibles e hipoplasia maxilar; en la ortopantomografía es rutinario encontrar múltiples dientes supernumerarios retenidos así como órganos dentarios permanentes atrapados en los maxilares.

Es importante considerar la situación socioeconómica de cada paciente para determinar el mejor tratamiento con base a sus necesidades.

Aunque el enfoque de tratamiento ortodóntico-quirúrgico, es el que presenta mayores ventajas a largo plazo para el paciente, implica una gran inversión de tiempo y de dinero. Factores que juegan un papel importante para lograr un buen tratamiento y que con frecuencia los pacientes no cuentan con alguno de estos dos aspectos.

El uso de sistema de láser terapéutico después de cada una de las intervenciones quirúrgicas ayudó a acelerar el proceso de la cicatrización logrando una recuperación pronta del paciente.

La colaboración moral del paciente es necesaria para lograr una rehabilitación integral óptima del mismo, ya que es fácil que estos pacientes se desmoralicen debido a la excesiva cantidad de tiempos quirúrgicos, la incomodidad producida por las intervenciones, el aspecto físico que es modificado constantemente y finalmente todo el tiempo invertido en su rehabilitación. El apoyo familiar y médico profesional es el principal soporte para mantener la colaboración del paciente.

Las personas que tienen displasia cleidocraneal, tienen poca o nula información y desconocen los riesgos de procrear. Por lo cuál es necesario brindar a estos pacientes educación y orientación genética en cuanto a planificación familiar (eugenesia) dándoles a conocer los riesgos de tener descendencia.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Castellanos CE, Rodríguez GE. Disostosis cleidocraneal [tesis]. Facultad de Odontología: Universidad Nacional Autónoma de México; 2001.
2. Feldman VB. Cleidocranial dysplasia: A case report. The journal of the Canadian Chiropractic Association. 2002;46(3):185-91.
3. Baigts ZY. Diagnóstico diferencial entre: Disostosis cleidocraneal, Picnodisostosis, Disostosis Mandibulofacial y Síndrome de Acrocefalosindactilia, por medio de sus características radiográficas [tesis]. Facultad de Odontología: Universidad Nacional Autónoma de México; 2000.
4. Mundlos S, Otto F, Mundlos C, Mulliken JB, Aylsworth AS, Albright S, et al. Mutations involving the transcription factor CBFA1 cause Cleidocranial Displasia. Cell. 1997 May 30;89:773-9.
5. Wu-Chung S. A case of cleidocranial dysplasia confirmed by 3D CT of the cranium. AJNR. 2000 March;21:609.
6. Mohan VS, Desai RS, Patil MB. Cleidocranial dysplasia with bilateral polycystic ovarian disease and Mullerian abnormality of the uterus: a case report. J Oral Pathol Med. 2006;35:311-3.
7. Garcia MS, Mavrogiannis LA, Rannan-Eliya SV, Hendry MA, Liston WA, Porteus MEM, et al. Parietal foramina with cleidocranial dysplasia is caused by mutation in MSX2. European journal of Human Genetics. 2003;11:892-95.
8. Åberg T, Cavender A, Gaikwad JS, Bronckers ALJJ, Wang X, Waltimo-Sirén J, et al. Phenotypic changes in dentition of Runx2 homozygote-null mutant mice. Journal of Histochemistry & Cytochemistry. 2004;52(1):131-9.
9. Barron RP. Comparisons of treatment: Cherubism and Cleidocranial Displasia. The Toronto experience. Proceedings of Oral Abstract Session 3; AAOMS; 2003.
10. Eggers JE, Stock M, Fliegau M, Vonderstrass B, Otto F. Genomic characterization of the RUNX2 gene of Fugu rubripes. Gene. 2002;291:159-67.

11. Zhang YW, Yasui N, Kakazu N, Abe T, Takada K, Imai Sh, et al. PEBP28A/CBFA1 mutations in Japanese cleidocranial dysplasia patients. *Gene*. 2000;244:21-8.
12. Chen S, Santos L, Wu Y, Vuong R, Gay I, Schulze J, et al. Altered gene expression in human cleidocranial dysplasia dental pulp cells. *Archives of Oral Biology*. 2005;50:227-36.
13. Quack I, Vonderstrass B, Stock M, Aylsworth AS, Becker A, Brue-ton L, Lee PJ, Majewski F, Mulliken JB, Suri M, Zenker M, Mundlos S, Otto F. Mutation analysis of core binding factor A1 in patients with cleidocranial dysplasia. *Am. J. Hum. Genet*. 1999;65:1268–1278.
14. Thirunavukkarasu K, Mahajan M, McLarren KW, Stifani S, Karsenty G. Two domains unique to osteoblast-specific transcription factor *Osf2/Cbfa1* contribute to its transactivation function and its inability to heterodimerize with *Cbfbeta*. *Mol. Cell. Biol*. 1998;18:4197–208.
15. Furuuchi T, Kochi S, Sasano T, Iikubo M, Komai S, Igari K, et al. Morphologic characteristics of masseter muscle in cleidocranial dysplasia: A case report of 3 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;99:185-90.
16. Batra P, Duggal R, Parcas H. Non-syndromic multiple supernumerary teeth transmitted as an autosomal dominant trait. *J Oral Pathol Med*. 2005;34:621-5.
17. McGuire TP, Gomes PP, Lam DK, Sándor GKB. Cranioplasty for midline metopic suture defects in adults with cleidocranial dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006:1-5.
18. Angle AD, Rebellato J. Dental team management for a patient with cleidocranial dysostosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005;128:110-7.
19. Pospieszynska MD. Morphological changes of the mandible and temporomandibular joints in a patient with cleidocranial dysostosis. *Journal of Orofacial Orthopedics*. 1998;59(4):246-50.

20. Mustelier FC, Chang LM, Almunia LA, Molero SM. Disostosis cleidocraneal. Estudio clínico, radiográfico y genético de una familia. *Rev Cubana Med.* 1999;38(2):117-22.
21. Gulati S, Kabra M. Cleidocrania dyplasia. *J Postgrad Med.* 2001;47:204-5.
22. Arocha RR, Vázquez CCM, Vázquez CA, Cruz SR. Disostosis cleidocraneal. Estudio familiar. *Rev Cubana Med.* 2002;41(3):178-84.
23. González LBS, Ortiz SC, Kubodera IT, Lara CE, Ortiz SE. Cleidocranial dysplasia : report of a family. *Journal of oral science.* 2004; 46(4): 259-266.
24. Kisiel BM, Kostrzewa G, Wlasienko P, Kruczek A, Gajdulewicz M, Maciejak D, et al. Cleidocranial dysplasia in a Polish population: high frequency of R193X mutation. *Clin Genet.* 2006;70:167-9.
25. Olszewska A. Dental treatment strategies in a 40-year-old patient with cleidocranial dysplasia. *J. appl gent.* 2006; 47(2): 199-201.
26. Tanaka JLO, Ono E, Médici FE, Castilho JCM, Moraes LC. Cleidocranial dysplasia: importance of radiographic images in diagnosis of the condition. *Journal of oral sciencie.* 2006. 48 (3): 161-166.
27. Becker A, Lustmann J, Séller A. Cleidocranial dysplasia: Part 1-General principles of the orthodontic and surgical treatment modality. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1997 Feb;111(2):28-33.
28. Zheng Q, Sebald E, Zhou G, Chen Y, Wilcox W, Lee B, et al. Dysregulation of chondrogenesis in human cleidocranial dysplasia. *Am J Hum Genet.* 2005;77:305-12.
29. Gay EC, Berini AL. *Tratado de Cirugía Bucal.* Editorial Ergon. España 2004. pp 41-281.
30. Raspall G. *Cirugía Oral.* Editorial Médica Panamericana. España 1994. pp 176- 210.
31. Donado RM. *Cirugía Bucal Patología y Técnica.* 2ª Edición. Editorial Masson. México 1990. pp 289-302, 305-313, 345-365, 367-377, 417-424.
32. Regezzi S. *Patología Bucal.* 3º Edición. Editorial McGraw-Hill. México 2000. pp 198-256.

33. Bermuda AL. Atlas de Cirugía Oral. Editorial Instituto Lacer de Salud Bucodental. España 2001. pp 35-37.
34. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología y embriología bucodental. 2ª Edición. Editorial Panamericana. España 2002. Cap. 2, 3 y 4 pp: 21-109.
35. Quiroz GF, Acosta E, Bandera B, Camacho R, Larios I. Tratado de anatomía humana Tomo I. 5ª Edición. Editorial Porrúa. México 1965: Cap 6 pp: 92-111.
36. Rouviere H. Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional Tomo I. 10ª Edición. Editorial Masson. España 2001.
37. Killian A. Anestesia Local. Barcelona: El manual moderno, 1979. P 47- 102
38. Waite ED. Tratado de cirugía bucal practica. México: Editorial Continental, 1984. P.305-331.