



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INFLUENCIA DE LA HORMONA SOMATOTROPINA
(STH) EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO
CRANEOFACIAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CYNTHIA GUADALUPE CENICEROS CASIANO

TUTORA: C.D. ELVIA ISELA MIRAMÓN MARTINEZ

MÉXICO, D. F.

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.



Este trabajo es dedicado:

A mis padres

Por su amor, por su esfuerzo y dedicación, que me han dado en todo momento y sobre todo por la fe que han depositado en mi.

A mi hermana

Por su cariño, su compañía y las palabras de aliento que me ha brindado.

A mi seres queridos

Que siempre me tendieron una mano para que siguiera adelante, aun en los momentos más difíciles.

A mis profesores

Que contribuyeron en mi formación académica, a lo largo de mi carrera. Principalmente a mi tutora la C.D. Elvia I. Miramón y a la C.D. Fabiola Trujillo, por sus enseñanzas y consejos.

A Dios

Por la fe, la esperanza y fuerza que me dio en los momentos de flaqueza, pero sobre todo, a la vida tan maravillosa que me ha dado al lado de los seres que amo.

A la UNAM



INDICE

INTRODUCCIÓN.	5
CAPITULO I.	
CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL PRENATAL.	8
1.- CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINO DE LA CARA Y CAVIDAD BUCAL.	11
CAPITULO II.	
CRECIMIENTO CRANEOFACIAL POSTNATAL.	23
1.- TEORÍAS DE CRECIMIENTO ÓSEO.....	23
2.- TIPOS DE OSIFICACIÓN.....	25
3.- DESARROLLO REGIONAL CRANEOFACIAL.	29
3.1.- Crecimiento de la bóveda craneal.....	29
3.2.- Crecimiento de la base del cráneo.....	31
3.3.- Crecimiento del complejo nasomaxilar.....	33
3.4.- Crecimiento mandibular.....	35
4.- FACTORES QUE REGULAN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL.....	37
CAPITULO III.	
EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL..	41
1.- ESTADIOS DE DESARROLLO.....	41
2.- PICO DE CRECIMIENTO PUBERAL.....	43
3.- DETERMINACIÓN DE LA MADURACIÓN ESQUELÉTICA A TRAVÉS DE RADIOGRAFÍAS DE MANO Y MUÑECA.....	45
3.1.- Estadios epifisarios.....	48
CAPITULO IV.	
HORMONAS HIPOFISARIAS Y SU REGULACIÓN POR EL HIPOTÁLAMO.....	55
1.- HIPÓFISIS.....	55
1.1.- Tipos de células en la hipófisis anterior.....	58
1.2.- Control de la secreción hipofisaria por el hipotálamo..	58
1.3.- Sistema porta.....	59
1.4.- Factores liberadores e inhibidores hipotalámicos.....	60



CAPITULO V.	
FUNCION FISIOLÓGICA DE LA SOMATOTROPINA.	61
1.- FUNCIÓN FISIOLÓGICA.	61
1.1.- Regularización de la secreción.	64
1.2.- Forma circulante.	65
2.- SOMATOMEDINAS.....	65
3.- ESTIMULACIÓN DEL CRECIMIENTO DE CARTÍLAGO Y HUESO.....	69
CAPITULO VI.	
CRECIMIENTO DEL COMPLEJO CRANEOFACIAL POR LA ACCIÓN HORMONAL.....	72
1.- TEORÍA DEL SERVO SISTEMA.	73
1.1.- Control del crecimiento del maxilar.....	75
1.2.- Control del crecimiento mandibular.....	76
CAPITULO VII.	
TRASTORNOS EN LA SECRECIÓN DE LA SOMATOTROPINA.	82
1.- DÉFICIT DE SOMATOTROPINA.	83
1.1.- Características craneofaciales.....	83
1.2.- Diagnóstico.....	86
1.3.- Tratamiento.....	87
2.- EXCESO DE SOMATOTROPINA.....	88
2.1.- Características craneofaciales.	89
2.2.- Diagnóstico.	91
2.3.- Tratamiento.	91
CONCLUSIONES.....	93
FUENTES BIBLIOGRÁFICAS.	95



INTRODUCCIÓN.

El crecimiento y desarrollo de un individuo es un fenómeno continuo que se inicia en el momento de la concepción y culmina al final de la pubertad, período durante el cuál se alcanza la madurez en los aspectos: físico, psicosocial y reproductivo. ¹

El crecimiento está determinado genéticamente pero es modulado por un amplio grupo de factores, los cuales son nutricionales, ambientales y endocrinos principalmente. Y la normalidad de todos estos factores origina la talla normal determinada genéticamente para cada individuo.

El proceso de crecimiento y desarrollo varía entre una persona y otra, cada individuo tiene su propio ritmo o tiempo de crecimiento y de acuerdo a esto su crecimiento puede ser rápido, promedio o tardío; de allí que sea de fundamental importancia el conocimiento preciso sobre el crecimiento y desarrollo normal, para poder diagnosticar y planificar un tratamiento de acuerdo a los cambios que experimentará en las diferentes fases. ²

Los conocimientos básicos sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial son fundamentales para el diagnóstico, planificación, tratamiento y evaluación de los resultados de la terapia ortodóntica. ³ Cualquier desviación de los parámetros normales constituye una alarma sobre la posible existencia de algún trastorno.

Como profesionales de la salud nos corresponde realizar una supervisión periódica de estos acontecimientos para poder intervenir o interceptar incipientes desvíos de la normalidad. ³



Las hormonas son ejecutantes del programa genético y juegan un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo físico, especialmente a través de su acción sobre el tejido óseo y cartilaginoso. El papel de las distintas hormonas sobre el crecimiento es diferente según se trate de crecimiento pre- o postnatal.

En la etapa posnatal, el crecimiento corporal y craneofacial es regulado por la hormona del crecimiento (GH) llamada también hormona somatotropina (STH), es una hormona proteica segregada por la hipófisis anterior bajo el control del hipotálamo.

Por lo que se puede decir que es la principal reguladora del crecimiento somático, ya que provoca el crecimiento de todos los tejidos del cuerpo capaces de crecer, estimulando el incremento de volumen de las células y también la mitosis de éstas.

Su acción en el esqueleto, esta enfocado en aumentar la matriz ósea e inducir la multiplicación de los condrocitos en el cartílago de crecimiento, pero también, su acción la ejerce indirectamente, a través de la inducción de la síntesis de otra hormona producida principalmente en el hígado, la somatomedina o IGF-1 (factor de crecimiento parecida a la insulina), cuya acción principal es estimular la síntesis de DNA e inducir la multiplicación celular, pero dicha hormona no puede producir la elongación de los huesos una vez que se ha cerrado la epífisis.

Tanto la hormona de crecimiento como la somatomedina desempeñan un papel importante en el control del crecimiento óseo del complejo craneofacial.

En ciertas ocasiones, esta hormona se puede encontrar en déficit por diversos motivos. Entre los cuales pueden ser de tipo idiopático (sin causa



conocida), o debido a un daño hipofisiario (tumores que comprometen a la adenohipófisis o al hipotálamo).

Las alteraciones de la secreción de la hormona del crecimiento tienen especial relevancia en los niños, ya que su déficit se asocia al retardo de la velocidad de crecimiento, talla baja y características faciales inmaduras por falta de crecimiento de algunas estructuras del complejo craneofacial. Trastorno que puede ocurrir durante la infancia o más adelante en la niñez.

Pero también puede existir una sobreproducción de hormona de crecimiento, la cual provocara gigantismo, que se caracteriza por un crecimiento excesivo de los huesos largos, si se da en la etapa de adolescencia o infancia, antes del cierre epifisario. Cuando el exceso de producción hormonal se presenta en el adulto, después de que se ha cerrado la epífisis con la diáfisis, se llama acromegalia, provocando rasgos faciales toscos.

Un parámetro importante para la valoración del desarrollo, es la maduración esquelética u ósea. La edad ósea constituye el indicador de madurez biológica más útil para caracterizar ritmos de maduración durante el crecimiento.

Por lo que el crecimiento y desarrollo craneofacial dentro de los patrones normales son esenciales para una estética facial armoniosa.



CAPITULO I.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL PRENATAL.

El conocimiento completo del desarrollo embriológico normal es indispensable para comprender la etiología y la patogenia de las malformaciones congénitas. 4 La embriogénesis craneofacial hace posible la descripción completa, paso a paso, de los hechos que acontecen en el crecimiento y desarrollo de los tejidos faciales y de la cavidad oral.

El crecimiento y desarrollo de un individuo es un fenómeno continuo que se inicia en el momento de la concepción y culmina al final de la pubertad, período durante el cuál se alcanza la madurez en sus aspectos: físico, psicosocial y reproductivo. Esta transformación involucra cambios en el tamaño y diferenciación funcional de tejidos y órganos. El aumento en el tamaño y masa corporal es el resultado de la multiplicación e hiperplasia celular, proceso conocido como crecimiento. Los cambios en la organización y diferenciación funcional de tejidos, órganos y sistemas son el resultado del proceso de desarrollo.

El periodo del desarrollo embrionario intrauterino de un individuo, comprende tres etapas, las cuales van desde la fecundación hasta su nacimiento.

Primer periodo, formación del huevo o cigoto (desde la fecundación hasta el 14° día). En el momento de la fertilización el espermatozoide penetra en el interior del ovocito, periodo en el cual se transforma en un huevo.

La fecundación tiene lugar en la región ampollar de la trompa, y en el curso de los 3 a 5 días siguientes el cigoto se mueve pasivamente en dirección al útero (figura 1). Durante éste camino, el huevo sufre una serie de divisiones, y al llegar a la cavidad uterina ya constituye una masa sólida de células, que recibe el nombre de mórula. 4

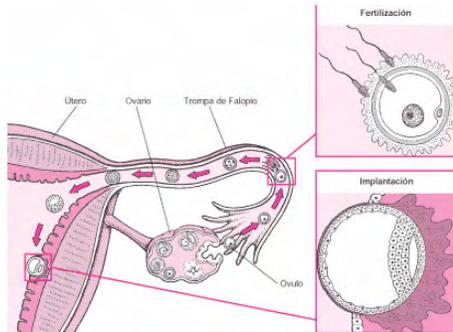


Figura 1. Periodo de Fecundación, movimiento pasivo del cigoto al útero.

Fuente: Internet. 5

Poco tiempo después aparece una cavidad central en el seno de la mórula, y las células forman una esfera llena de líquido, denominada blastocisto (figura 2), que se implanta en el endometrio del útero. 4 En éste periodo se diferencian tres capas de células germinativas, que formaran los distintos órganos y tejidos.



Figura 2. Imagen izquierda de un huevo o cigoto. Imagen central mórula. Imagen derecha blastocisto.

Fuente: Internet. 6

Segundo periodo, embrionario (del 14° al 56° día). En éste estadio se forma el disco embrionario (figura 3), el cual dará lugar al embrión; está constituido por tres capas de células bien diferenciadas:

- La capa ectodérmica, de la cual se origina el sistema nervioso y la piel.
- La capa mesodérmica, a partir de la cual se desarrollan los músculos, las arterias, las venas, los riñones y el esqueleto.
- La capa endodérmica, de la cual se forma el intestino y los pulmones.

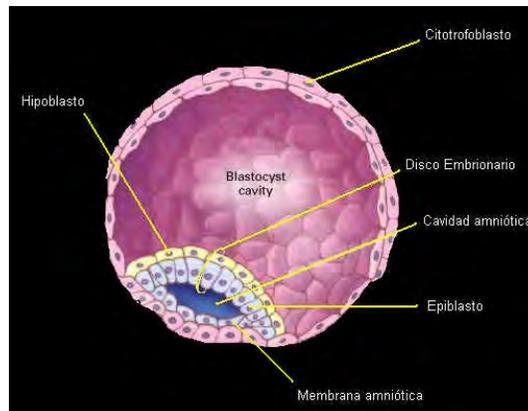


Figura 3. Disco embrionario.

Fuente: Internet. 7

Este periodo es el más importante, ya que se forman los distintos órganos y tejidos, así como pueden producirse defectos o malformaciones.

Tercer periodo, fetal (desde el 56° día hasta el nacimiento aproximadamente 270 días). En este periodo hay un rápido crecimiento de los órganos y tejidos (figura 4) que se diferenciaron en la etapa embrionaria.



Figura 4. Crecimiento fetal.

Fuente: Internet.

1.- CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINO DE LA CARA Y LA CAVIDAD BUCAL.

La diferenciación de la cara humana se produce temprano en la vida prenatal, específicamente entre la quinta y séptima semana después de la fertilización. 9

Alrededor de los 25 días puede verse una gran hendidura con una pequeña depresión, llamado estomodeo (figura 5), recubierto por ectodermo, como el resto de la superficie del embrión. La entrada al estomodeo o cavidad oral primitiva es una amplia abertura, limitada cranealmente por la prominencia frontal del abultado prosencéfalo y caudalmente por el relieve pericárdico.

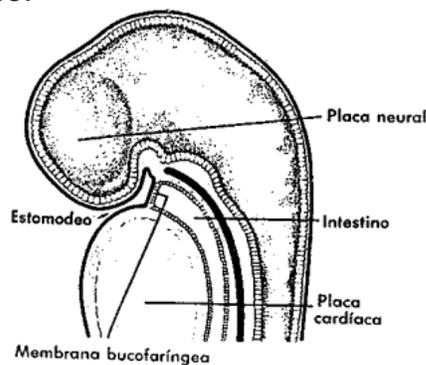


Figura 5. Estomodeo o cavidad primitiva.

Fuente: Internet. 10

La membrana bucofaríngea, que forma el suelo del estomodeo, se rompe hacia el final de la tercera semana del desarrollo, y desaparece durante la cuarta semana 4. A medida que la lámina bucal ectodérmica encuentra el revestimiento endodérmico del intestino, las membranas se desintegran y de esta forma, queda establecida una comunicación entre el estomodeo y el intestino anterior en desarrollo.

De modo simultáneo, un flujo de células migratorias de la cresta neural da lugar a la formación del proceso frontonasal, abultamiento místico situado delante del prosencéfalo.

Otra corriente de células de la cresta neural emigran hacia la parte lateral de la cabeza, a cuyo nivel rodean los núcleos mesodérmicos de los nacientes arcos branquiales o faríngeos.

Tanto el proceso frontonasal como los arcos branquiales desempeñan un importante papel en la formación de la cara y de la cavidad bucal.

Los arcos branquiales forman cinco engrosamientos pares (figura 6), originados a partir de la placa mesodérmica lateral entre el ectodermo y el endodermo. Los arcos se hallan separados por profundos surcos, en donde el ectodermo y el endodermo se ponen en contacto. Los surcos externos, en la superficie lateral del embrión, se denominan hendiduras branquiales, mientras que los internos, reciben el nombre de bolsas faríngeas.

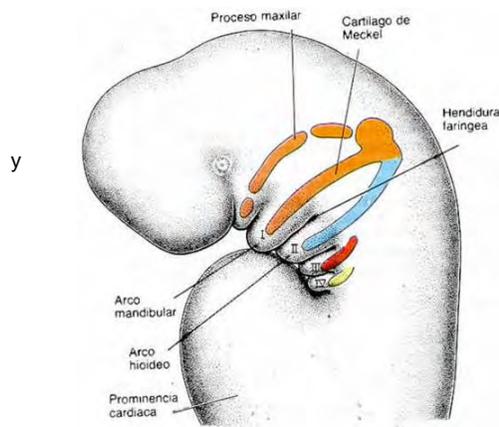


Figura 6. Arcos branquiales, hendidura faríngea

prominencia cardíaca.

Fuente: Internet. 11

Cada arco branquial contiene un componente cartilaginoso y muscular, un nervio y una arteria (figura 7). El aporte nervioso al primer arco branquial está constituido por el nervio trigémino. El nervio facial inerva el segundo arco, el nervio glosofaríngeo al tercer arco y el nervio vago a los arcos restantes. 4

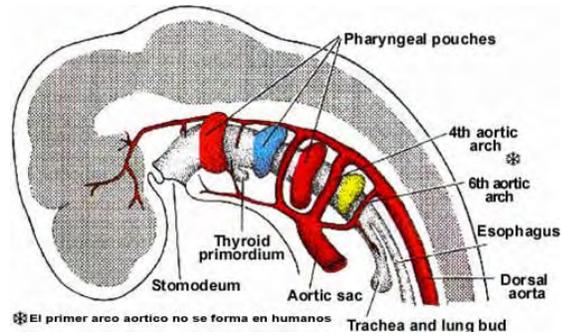


Figura 7. Componentes de los arcos: cartilaginoso, muscular, nervioso y arteria de cada arco branquial.

Fuente: Internet. 11

Las regiones media e inferior de la cara se desarrollan, de los primeros dos arcos branquiales, llamados arco mandibular y arco hioideo respectivamente (figura 8). El arco mandibular contribuye en la formación del exterior de la cara, el arco hioideo participa en la formación del pabellón de la oreja y junto con la tercera parte de la piel del cuello.

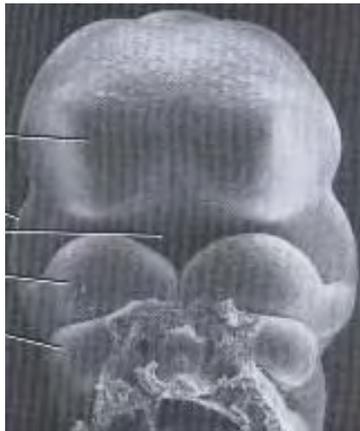


Figura 8. Micrografía electrónica de barrido de embrión. Procensefalo y arco mandibular.

Fuente: Profit. 12

En la quinta semana del desarrollo embrionario, el estomodeo queda rodeado en la parte superior por el proceso frontonasal, lateralmente a éste se hallan unas elevaciones de forma algo triangular denominados procesos maxilares, ¹³ que se encuentran recubiertos de ectodermo, y por la parte inferior se encuentran los procesos mandibulares desarrollados del primer arco branquial (figura 9).

Vista frontal de un embrión de 24 días

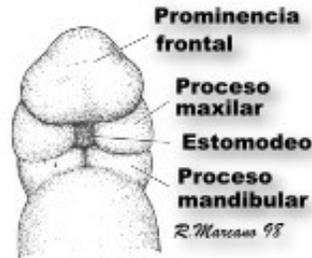


Figura 9. Estructuras que rodean al estomodeo.

Fuente: Internet. 11

Sobre la superficie del proceso frontonasal, por encima del estomodeo, el ectodermo forma dos engrosamientos redondeados, llamadas placas olfatorias (figura 10). El crecimiento diferenciado del mesénquima subyacente da lugar a unas elevaciones alrededor de las placas olfatorias 4, formando los procesos nasales laterales y medios. Los procesos nasales medios se extienden más caudalmente, siendo más sobresalientes que los laterales, desarrollando así las fosas nasales primitivas.

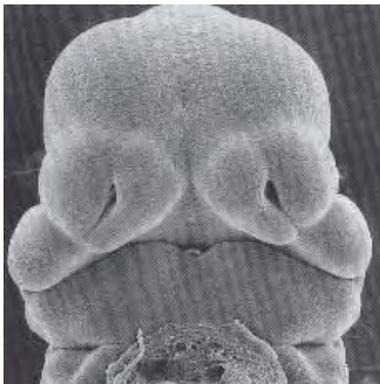


Figura 10. Micrografía electrónica de barrido de embrión. Formación de las placas olfatorias, se observa los procesos nasales medios y laterales.

Fuente: Keith. 14

Entre la quinta y sexta semana aparecen las vesículas oculares, las cuales se encuentran situadas en la parte superior lateral cefálica de los procesos maxilares y están en un mismo plano con las aberturas nasales (figura 11), lo que da la apariencia de una compresión cefalocaudal. Esto es debido a que todavía no hay un alargamiento apreciable de la cara.

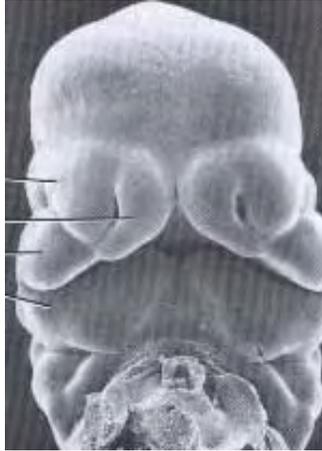


Figura 11. Micrografía electrónica de barrido de embrión. Aparición de vesículas oculares, encontrándose al mismo plano que los procesos nasales.

Fuente: Profit. 12

En los bordes superior e inferior de los primitivos ojos, aparecen invaginaciones de ectodermo, dirigidas hacia abajo desde la región frontonasal y hacia arriba desde la región maxilar, que formarán respectivamente el párpado superior y el inferior.

Por debajo de este órgano, los proceso maxilares se acercan en forma de cuña hacia los procesos nasales lateral y medio, 12 pero antes de establecerse dicha unión se forma entre ambos el conducto nasolagrimal.

En la séptima semana el maxilar superior se encuentra casi completo, en su parte externa, solo queda una fisura, la cual se cerrara cuando se unan los procesos nasales medios con los procesos maxilares en la línea media, dando origen al filtrum del labio superior (figura 12), así como a la porción media de la apófisis alveolar superior y al paladar primitivo. 4



Figura 12. Los procesos maxilares se han fusionado con los procesos nasales medios.

Fuente: Keith. 14



Así pues, el labio superior queda formado por los dos procesos maxilares y los dos procesos nasales medios. Los procesos mandibulares fusionados forman al labio inferior y las porciones inferiores de las mejillas, mientras que las porciones superiores de éstas se derivan de los procesos maxilares. 4

La falta de unión de los distintos procesos determinan anomalías como: labio fisurado superior, coloboma (hendidura orbito-maxilar), macrostomía (hendidura de la comisura), etc.

Desarrollo de la cavidad nasal y del paladar.

El mesénquima de los procesos nasales continúa creciendo, por lo que las fosas nasales primitivas se van haciendo cada vez más profundas, formando un saco nasal o cavidad nasal primitiva. La pared epitelial del saco nasal se encuentra en contacto con el epitelio del techo del estomodeo, denominado membrana oronasal. Esta membrana se rompe, tras la cual la cavidad nasal primitiva se comunica con el estomodeo a través de una apertura neoformada, llamada coana primitiva. 4

El tejido situado horizontalmente delante de las coanas, entre las cavidades nasales primitivas y el estomodeo, es el paladar primitivo, su forma es triangular 4 y está constituido por una pequeña parte de los procesos maxilares. (figura 13)



Figura 13. En la zona circular muestra la cavidad nasal primitiva, a su derecha se encuentra la premaxila y por debajo de ambas cavidades nasales primitivas se encuentran los procesos maxilares.

Fuente: Internet. 11

Las cavidades nasales primitivas se encuentran situadas a ambos lados de la línea media, separadas entre sí por una porción profunda del proceso frontonasal, o tabique nasal primitivo. La proliferación del mesenquima entre el procenséfalo en desarrollo y el estomodeo ocasiona una elevación en la línea media que gradualmente se extiende hacia atrás a partir del tabique nasal primitivo, formándose así el definitivo. En esta etapa no existe suelo de las fosas nasales, por lo que el borde inferior del tabique nasal queda libre y en contacto con el dorso de la lengua en desarrollo. 4

En la sexta semana del desarrollo, surge un proceso palatino a partir de la superficie interna de cada proceso maxilar, por detrás del paladar primitivo. Los procesos palatinos se dirigen primeramente hacia abajo y se encuentran en contacto con los lados de la lengua. 4

Debido a que la lengua requiere de mayor espacio, el arco mandibular crece en longitud y anchura, y sobrepasa en volumen al maxilar superior. Por lo tanto, la lengua se desplaza hacia abajo, dejando libre el espacio entre las prolongaciones palatinas; las cuales cambian su orientación hacia arriba y hacia la línea media. (figura 14)

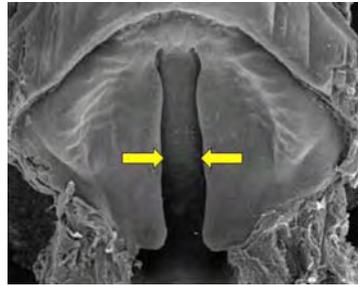


Figura 14. Prolongaciones palatinas dirigidas hacia la línea media.

Fuente: Internet. 11

Posteriormente, la lengua puede presionar ligeramente hacia arriba contra las prolongaciones palatinas, ayudando a acercarlas más para facilitar su contacto en la línea media. Haciendo que los bordes libres de los procesos se fusionen, primero con el borde posterior del paladar primitivo y luego entre sí, de adelante hacia atrás, (figura 15) con lo que queda establecido el paladar definitivo. La fusión de los procesos palatinos recubiertos de epitelio tiene lugar desde la octava a la doceava semana. 4



Figura 15. Unión de las prolongaciones palatinas de adelante hacia atrás de la premaxila.

Fuente Keith. 11

En el plano medio, los procesos palatinos se unen con el borde inferior libre del tabique nasal. Debido a éstos fenómenos del desarrollo, las coanas se desplazan hacia atrás, hasta alcanzar su posición definitiva a cada lado del borde posterior libre del tabique nasal. 4

Los extremos dorsales de los procesos palatinos, que forman el paladar blando y la úvula, se desarrollan como resultado de la unión subepitelial del mesénquima. 4



Con la formación del tabique nasal y del paladar, quedan divididos las cavidades nasales definitivas y queda formada la cavidad oral definitiva o boca.

Desarrollo de la mandíbula.

La mandíbula se desarrolla a partir del primer arco branquial. El cartílago de este arco, llamado cartílago de Meckel, ⁴ se desarrolla al final del primer mes de vida intrauterina.

Este cartílago se extiende desde la porción anterior del arco mandibular, formando la región mentoniana, y se desplaza hacia atrás hasta la cápsula ótica. (figura 16) Posteriormente la parte media de este cartílago desaparece, mientras que su parte posterior da origen a dos de los huesecillos del oído medio, el martillo y el yunque.

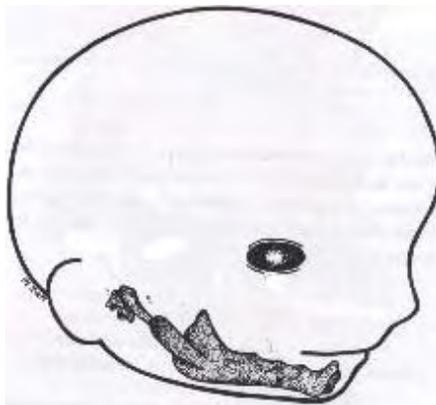


Figura 16.- Cartílago de Meckel.

Fuente: Vellini. 3

Entre el límite del tercio posterior y los dos tercios anteriores del cartílago de Meckel, el nervio del primer arco branquial, o nervio mandibular, se divide en un ramo lingual y otro alveolar (dentario inferior) ⁴. El dentario inferior sigue su recorrido hacia la parte anterior del cartílago, y se subdivide a su vez en un ramo incisivo y otro mentoniano.

En la sexta semana del desarrollo fetal, la mandíbula aparece en forma de una condensación bilateral del mesénquima situado lateralmente del nervio alveolar inferior y su ramo incisivo. 4

El mesénquima es el lugar en donde se produce la osificación intramembranosa, que se extiende para formar el cuerpo y las ramas de la mandíbula. La parte osificada de ésta posee inicialmente una forma cilíndrica, que luego se transforma en una lámina plegada que rodea a los nervios alveolar e incisivo (figura 17) y forma una depresión para los dientes en desarrollo. 4

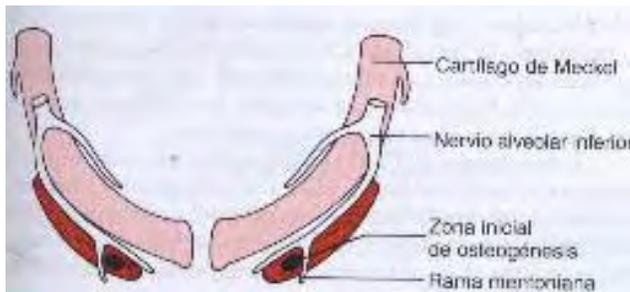


Figura 17. Osificación intramembranosa la cual rodea a los nervios.

Fuente: Profit. 12

La mayor parte del cartílago de Meckel no interviene en la formación de hueso de la mandíbula, pero sirve de apoyo para la formación ósea intramembranosa, tras lo cual se desintegra. Tan solo una pequeña parte del cartílago de Meckel, la que se extiende desde el orificio mentoniano hasta la futura sínfisis, es asiento de la osificación endocondrial. 4

La región de los cóndilos mandibulares se desarrollan por separado. (figura 18) Hacia la octava semana aparece un blastema endocondrial, dorsalmente a la zona de osificación intramembranosa de la mandíbula. En este estadio el hueso tiene forma cilíndrica, pero luego se forma una concavidad. 4

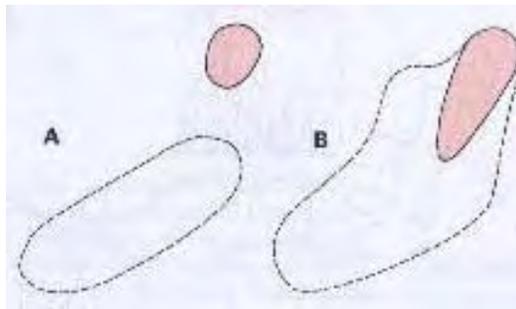


Figura 18. A) El cartílago condilar se desarrolla inicialmente como una condensación separada del cuerpo de la mandíbula. B) Fusión del cartílago intramembranoso con el cuerpo de la mandíbula a los 4 meses.

Fuente: Profit. 12

En la concavidad se aloja el cartílago condíleo, desarrollándose a partir del blastema endocondrial, que se extiende hacia abajo a través de la rama de la mandíbula. 4 El cartílago contribuye al crecimiento en la altura de la rama de la mandíbula.

Hacia la decimosexta semana, el cartílago se ve invadido desde el exterior por canales de vascularización y el cartílago es reemplazado por hueso.

Desarrollo del esqueleto facial.

En estadios tempranos del desarrollo embrionario hay en la base del cerebro un espaciamento del mesodermo en el que se formará cartílago (figura 19), el cual alcanzara su máximo desarrollo alrededor de los 45 días después de la fecundación (comienzo de la séptima semana). 13

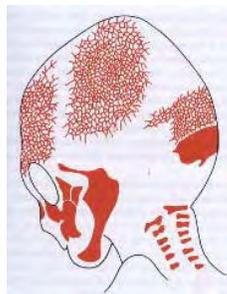


Figura 19. Huesos del cráneo de un feto de 12 semanas.

Fuente: Profit. 12

Es el condrocráneo o cráneo primitivo cartilaginoso, el que envuelve el laberinto, por medio de la cápsula auditiva, se prolonga hacia atrás con las partes laterales del hueso occipital, la apófisis basilar, dorso de la silla turca y cuerpo del esfenoides. Hacia adelante se prolonga con la zona basal de las alas mayores y menores del esfenoides y, por último, llega a formar la cápsula nasal, la cual rodea por arriba y afuera las fosas nasales, constituyendo el tabique nasal en la parte media. (figura 20) ¹³

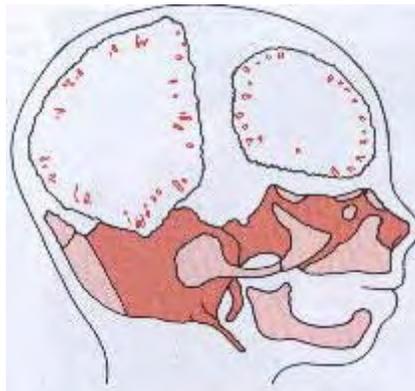


Figura 20. Condrocráneo. Zonas anatómicas formadas por cartílago.

Fuente: Proffit. ¹²

Los principales cambios que ocurren en la cara surge cuando existe un crecimiento cráneo caudal que permite su alargamiento vertical, dando oportunidad a que las relaciones de los ojos y la nariz cambien de la posición paralela en la que se encontraban, a su colocación definitiva; los ojos se mueven hacia la línea media y la nariz se alarga, quedando visible el puente nasal. Así como se termina la formación del pabellón de la oreja y éste, junto con el resto del oído interno, se dirigen hacia atrás y hacia arriba.



CAPITULO II.

CRECIMIENTO CRANEOFACIAL POSTNATAL.

1.- TEORÍAS DEL CRECIMIENTO ÓSEO.

A través de los años, una cantidad de teorías e hipótesis del desarrollo craneofacial han sido formadas. Se puede decir que una teoría requiere una base de evidencia sólida, mientras que la hipótesis es una conjetura meditada del significado de alguna evidencia.

Hasta ahora no existe una opinión unánime sobre los mecanismos de crecimiento del esqueleto craneofacial. Pero, se citaran varias explicaciones teóricas de distintos autores.

Teoría de Sicher.

Sicher dedujo, que las suturas estaban causando la mayor parte del crecimiento; menciona, que tienen un importante papel en el control de crecimiento a través de su efecto sobre el cartílago y el periostio. “Si el tejido conectivo sutural prolifera crea el espacio para el crecimiento oposicional en los bordes de los huesos”. 9

Sus ideas llegaron a ser llamadas la “teoría de la dominancia sutural”, pero parecería que consideraba a las suturas, al cartílago y al periostio, responsables del crecimiento facial. 9



Teoría de Scott.

Según Scott el cartílago es el principal factor en el crecimiento craneofacial. ¹³ Enfatizo en forma específica cómo el cartílago del tabique nasal durante el crecimiento marcaba el ritmo del crecimiento del maxilar superior. El crecimiento sutural, pensaba Scott, aparecía en respuesta al crecimiento de otras estructuras, incluyendo elementos cartilaginosos, cerebro, ojos, etc. ⁹

La sincondriosis basicraneales, el tabique nasal y el cóndilo mandibular, son consideradas por Scott centros de crecimiento primario.

Teoría de Moss.

Según Moss el hueso y cartílago carecen de determinación de crecimiento, y crecen en respuesta al crecimiento intrínseco de tejidos asociados, denominando a los tejidos asociados “matrices funcionales”. ⁹

Moss divide al cráneo en componentes funcionales cada uno compuesto de una matriz funcional y una unidad esquelética, distinguiendo a la matriz funcional en dos tipos, la perióstica y la capsular.

La matriz perióstica afecta el depósito y reabsorción del tejido óseo, controlando así el remodelado, tamaño y forma del hueso (es equivalente a las inserciones musculares).

La matriz capsular se subdivide a su vez en dos matrices grandes capsulares, envolventes: la cerebral y la facial. A medida que cada matriz capsular y sus elementos asociados se expanden, todos los huesos endocondrales e intramembranosos, crecen para mantener los espacios



fisiológicos. Por eso, Moss argumenta, que los tejidos esqueléticos crecen solamente en respuesta al crecimiento del tejido blando.

Teoría de Petrovic o Servosistema.

Según Petrovic y cols. la influencia del complejo STH (Hormona somatotropina) y la somatomedina, sobre el crecimiento de los cartílagos primarios (p.ej. los cartílagos epifisarios de los huesos largos, la sincondrosis esfeno-occipital, el septum nasal), adopta una forma cibernética de un orden. Mientras que en contraste, el control del cartílago secundario (p.ej., el cóndilo mandibular) esta formado no solo de un efecto directo de la multiplicación celular sino también de efectos indirectos.

En sus experimentos, Petrovic no detectó la longitud final para la mandíbula genéticamente predeterminada. La dirección y la magnitud de la variación del crecimiento condilar es percibida como respuestas cuantitativas a la elongación del maxilar superior. 9

Las ideas de Petrovic son especialmente útiles para entender el papel de los aparatos funcionales en el crecimiento de la mandíbula. 13

2.- TIPOS DE OSIFICACIÓN.

La formación del tejido óseo proviene de tejido conjuntivo laxo que se compone de dos elementos, las células óseas u osteocitos y sustancia intercelular. Los osteocitos a su vez, son de dos tipos: osteoblastos o células formadoras de hueso y osteoclastos o células destructoras de hueso.



Los huesos como órganos pueden ser de origen endocondral o cartilaginoso y de origen membranoso o también llamado intramembranoso.

Osificación endocondral.

El hueso puede tener origen en el interior de un modelo cartilaginoso cuando el mesénquima se condensa formando un precartilago preliminar. Posteriormente, las células de ésta área condensada se diferencian en condrocitos (células cartilaginosas) que elaboran una sustancia intercelular que se constituirá en el esbozo de una pieza ósea. ³

Éste modelo cartilaginoso posteriormente es destruido y sustituido por hueso, salvo en las regiones situadas entre las epífisis y diáfisis de los huesos largos. Allí persiste el cartílago primordial, llamado cartílago de crecimiento o epifisaria, responsable por el crecimiento longitudinal de estos huesos. ³

La formación ósea endocondral proporciona producción de hueso, en aquellas regiones especiales que implican niveles de compresión relativamente altos; como son las articulaciones móviles y algunas partes de la base craneana. Está localizado en tres zonas principalmente: principalmente en la sincondrosis esfeno-occipital de la base del cráneo, el tabique nasal y el cóndilo mandibular. ¹⁵

Osificación intramembranosa.

El hueso puede tener un origen llamado membranoso, cuando los osteoblastos surgen directamente de una concentración de células mesenquimales indiferenciadas del tejido conectivo, para elaborar matriz



osteoide o sustancia intercelular, la cual se osificará para formar una pieza ósea.

La osificación intramembranosa es el modo de crecimiento predominante en el cráneo, aún en los elementos “endocondrales” compuestos como el esfenoides y la mandíbula, donde el crecimiento es de tipo endocondral e intramembranoso. 9

Los tejidos óseos depositados por el periostio, suturas y la membrana periodontal, son todos de formación intramembranosa. 9

Periostio y Endostio.

Las membranas conjuntivas que revisten externa e internamente las superficies óseas se denominan, respectivamente, periostio y endostio, y tienen por función nutrir el hueso. Estas membranas son densamente vascularizadas, y desde ellas parten los vasos, que penetran en los innumerables orificios de la superficie ósea hacia el interior. También son la fuente de los osteoblastos que promueven el crecimiento y la reparación ósea. 3

Un tejido conjuntivo denso y bastante fibroso forma el periostio, siendo más celular en su parte externa y más vascular en su parte interna junto al hueso. Las fibras de Sharpey unen el periostio al tejido óseo. 3

El endostio es similar al periostio a diferencia de que es más fino y no se puede distinguir las dos capas mencionadas (celular y vascular).



Mecanismos de crecimiento.

El crecimiento del hueso, implica mecanismos de aposición y reabsorción, el primero, por medio de células osteoblásticas y el segundo a costa de células osteoclasticas.

Las superficies internas y externas de un hueso están recubiertas por una especie de mosaico de “campos de crecimiento”. La superficie externa, sin embargo, no es toda de aposición como pudiéramos suponer. ¹⁶

Aproximadamente, la mitad de la superficie periosteal (externa) de todo hueso tiene una disposición característica de campos de reabsorción. Si un área periosteal tiene un tipo de campo de reabsorción, la superficie interna opuesta (endosteal) de esa misma área tiene un campo de aposición. Contrariamente, si el campo periosteal es de aposición, el campo endosteal del lado opuesto de la corteza es comúnmente de reabsorción. Estas combinaciones producirán los movimientos de crecimiento característicos de todas las partes de cualquier hueso. ¹⁶

La operación de los campos de crecimiento que cubren y revisten la superficie de un hueso es realmente llevada a cabo por las membranas y otros tejidos que lo rodean, en vez de hacerlo por la parte dura del hueso. ¹⁶

El hueso no “crece por sí mismo”, sino que el crecimiento es producido por la matriz del tejido blando que encierra a cada hueso en su totalidad. ¹⁶

El crecimiento óseo, sin embargo, no implica simplemente depósito, externo junto con reabsorción interna, sino que también requiere de un remodelado, para mantener la configuración de todo el hueso mientras simultáneamente aumenta de tamaño. (figura 21)

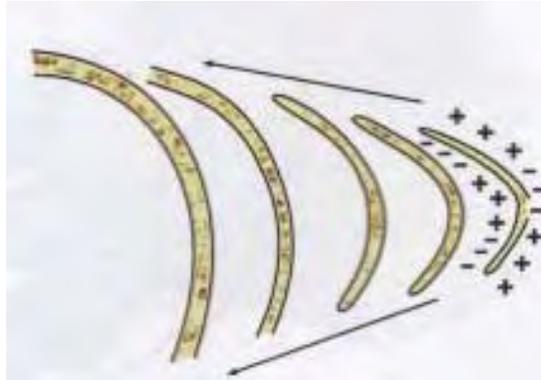


Imagen 21. Por ejemplo el hueso parietal que requiere de remodelado óseo, zonas de aposición y de reabsorción, para mantener su configuración mientras aumenta de tamaño.

Fuente: Vellini. 3

La remodelación es una parte básica del proceso de crecimiento. La razón por la cual un hueso debe remodelarse durante el crecimiento, es porque sus partes regionales van cambiando constantemente durante los aumentos de crecimiento, ya que algunas regiones tienen un crecimiento más extenso que otras, por lo que el hueso se vería desproporcionado sin los correspondientes cambios de remodelado.

3.- DESARROLLO REGIONAL CRANEOFACIAL.

El cráneo se divide en neurocráneo, que aloja la masa encefálica, y el vicerocráneo, donde se encuentran las vísceras, espacios aéreos, etc. El neurocráneo a su vez se divide en bóveda y base craneanas.¹⁶

3.1.- Crecimiento de la bóveda craneal.

La función principal de la bóveda craneana es la de protección de la masa encefálica ¹⁶, y está compuesta por el occipital, el temporal, el parietal y el frontal. Las suturas entre estos huesos están separadas, al nacimiento, por medio de las fontanelas. (figura 22)

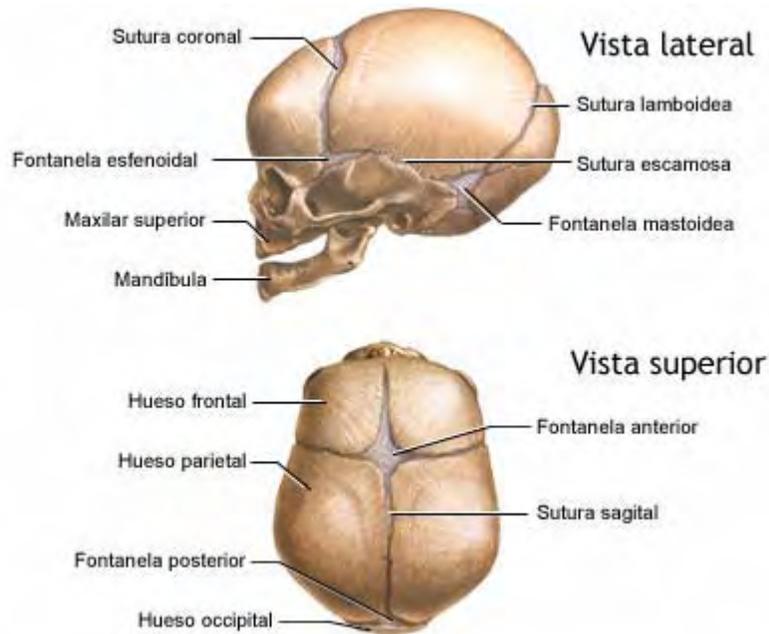


Figura 22. Huesos, suturas y fontanelas que forman el complejo craneofacial.

Fuente: Internet. 17

El crecimiento de la bóveda se realiza de forma intramembranosa hasta constituir los huesos denominados díploes (dos capas externas de tejido compacto y una interna de tejido esponjoso). 16

El principal mecanismo de crecimiento es el de las suturas situadas en la unión de dos de los huesos planos que le forman. 16 Sobre la expansión de la bóveda hay diferentes opiniones según los autores, entre ellas la de Sicher, quien cree que el crecimiento se debe principalmente al crecimiento sutural. 2

En el caso de Scott, explica que el crecimiento de la bóveda craneal se debe a una combinación por el empuje realizado por el cerebro que permite una expansión y con el crecimiento del cartílago sutural, en el área de los ojos. 2



Cuando el cráneo crece más, en los primeros meses de vida, la curvatura de los huesos que forma la convexidad de la bóveda cambia mucho y estos huesos al expandirse tienen que sufrir necesariamente una reabsorción de su superficie interna, cerca de los bordes de las suturas y una aposición en la superficie más interna de las zonas centrales de los huesos, alejadas de las suturas.

Más tarde vendrá el engrosamiento de los huesos por aposición en sus dos superficies, interna y externa. Este engrosamiento no es uniforme porque las dos superficies se hallan sujetas a influencias distintas: la interna, al crecimiento del cerebro y la externa, a factores mecánicos, por ejemplo, la inserción de los músculos del cuello en la protuberancia occipital.

3.2.- Crecimiento de la base del cráneo.

La base del cráneo está íntimamente ligada a la bóveda, (figura 23) de ahí que compartan funciones en la protección del cerebro, pero la base también está encargada de la articulación con la columna vertebral, el cóndilo mandibular y con el complejo nasomaxilar. 16

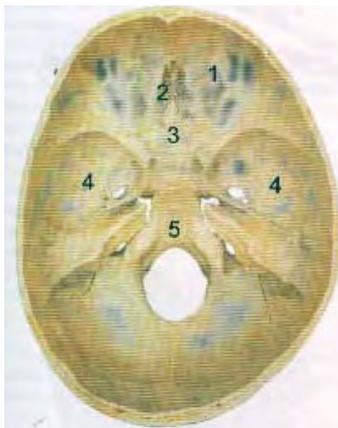


Figura 23. Base del cráneo, donde se aprecian los huesos frontales 1, etmoides 2, esfenoides 3, temporal 4 y occipital 5.

Fuente: Vellini. 3

El crecimiento de la base craneana o basicráneo, como también se le denomina, es endocondral. La elongación antero-posterior de la base se produce por el crecimiento a nivel de la sincondrosis (figura 24) y el crecimiento cortical. ¹⁶

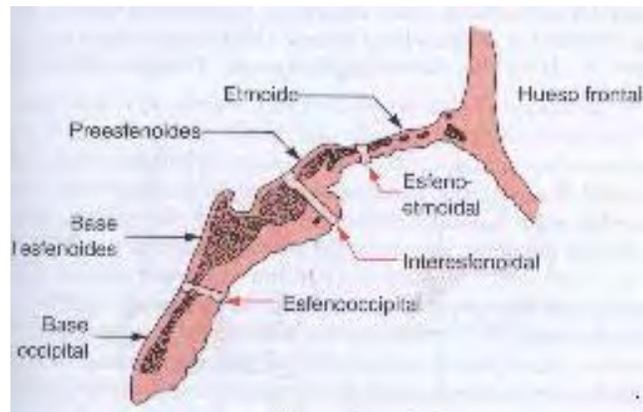


Figura 24. Representación esquemática de la sincondrosis de la base del cráneo.

Fuente: Profit. ¹²

La sincondrosis más importantes son la esfeno-occipital, la intra-esfenoidal y la esfeno-etmoidal. De ellas, la esfeno-occipital es la que más contribuye en la elongación de la base por su mayor duración, ya que puede producirse su cierre después de la adolescencia, entre 16 y 20 años, aproximadamente. La intra-esfenoidal se osifica antes o inmediatamente después del nacimiento y la esfeno-etmoidal tiene una actividad hasta los 7 años, también aproximadamente.

Toda la región maxilar y la fosa craneal anterior son desplazadas anteriormente a causa de la expansión de la fosa craneal media. (figura 25) Este aumento de tamaño también causa desplazamiento hacia delante y abajo de la mandíbula, pero en grado menor que el del maxilar. ¹⁶

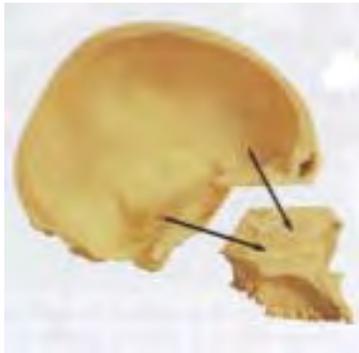


Figura 25. Desplazamiento hacia abajo de la región maxilar y la fosa craneal anterior.

Fuente: Vellini. 3

3.3.- Crecimiento del complejo nasomaxilar.

El complejo nasomaxilar está íntimamente asociado con la base craneana y funcionalmente lo está con la mandíbula. En él se encuentra gran parte de las estructuras del viscerocráneo tales como los ojos, vías aéreas, terminaciones olfatorias, etc. 16

Son varios los mecanismos de su crecimiento, entre los que se encuentran el sutural, el septum nasal, periosteal y endosteal, así como también los cambios dimensionales de los procesos alveolares. 16

Se ha explicado el desplazamiento hacia abajo y hacia delante del maxilar superior por un crecimiento en el sistema de suturas, las cuales son: la sutura fronto-maxilar, la sutura cigomático-maxilar (completada su acción con la sutura cigomático-temporal) y la sutura pterigo-palatina.

El crecimiento de estas suturas, según Sicher, “empujaría” el complejo maxilar hacia abajo y hacia delante. 2

Por lo tanto, la teoría más aceptable es la de Scott, quien dice que “el crecimiento de la cápsula nasal, y en especial el del cartílago del tabique empuja a los huesos faciales, inclusive la mandíbula, hacia abajo y hacia

delante y permite que haya crecimiento en las suturas faciales. Por lo tanto, puede explicarse el crecimiento del complejo nasal, como dirigido por el tabique o septum nasal y ayudado por el crecimiento sutural. 2

En desplazamiento hacia delante del maxilar superior intervienen también la aposición de nuevas capas o depósitos de hueso en las superficies periósticas de la tuberosidad; (figura 26) esto contribuye a su vez al aumento de la dimensión anteroposterior del maxilar superior, tal como lo ha demostrado Enlow, y a su vez facilita el espacio para la erupción de los molares.

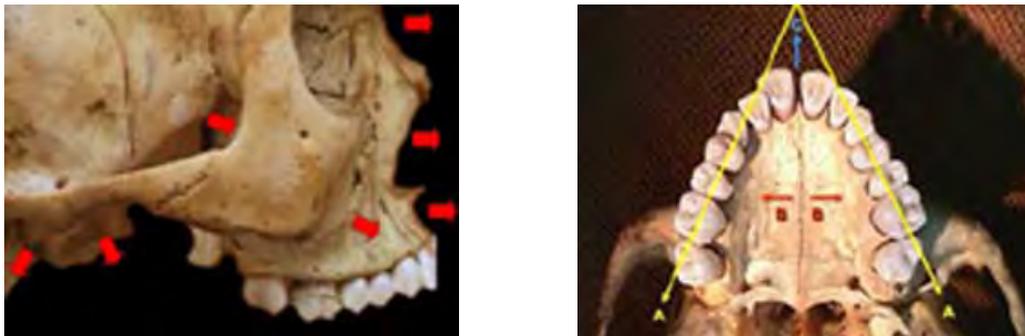


Figura 26. Centros de desplazamiento por aposición de hueso.

Fuente: Internet 2

El crecimiento en las suturas disminuye su ritmo en el periodo en que se completa la dentición temporal, y cesa poco después de los 7 años, con el comienzo de la dentición permanente, de acuerdo con la terminación también del crecimiento de la base craneana anterior. Después de esta edad sólo queda crecimiento por aposición y reabsorción superficiales, pero ya no hay crecimiento sutural.

La erupción de los dientes y el consiguiente crecimiento del proceso alveolar, aumentará la dimensión vertical del maxilar superior. (figura 27)

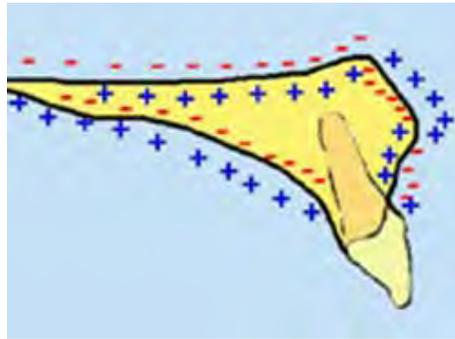


Figura 27. Crecimiento del proceso alveolar a consecuencia de la erupción de los dientes.

Fuente: Internet. 2

3.4.- Crecimiento mandibular.

La mandíbula, hueso de gran movilidad, está muy relacionada con la masticación, mantenimiento de las vías aéreas, dicción y expresión facial. Los modos, sitios y mecanismos de acción son motivo de controversia.

Al nacimiento las dos ramas de la mandíbula son muy cortas, el desarrollo de los cóndilos es mínimo y casi no existe eminencia articular en las fosas articulares. 13

Durante el primer año de vida el crecimiento es muy activo y se realiza por un proceso de aposición y reabsorción. (figura 28) Aposición en el reborde alveolar, en la superficie distal superior de las ramas ascendentes, en el cóndilo, a lo largo del borde inferior y sobre sus superficies laterales. 13

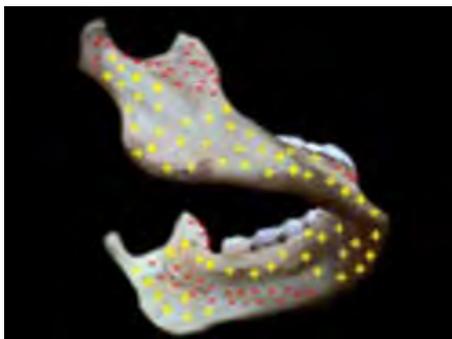


Figura 28. Puntos de aposición y reabsorción ósea.

Fuente: Internet. 2



El crecimiento de la mandíbula está en gran parte condicionado por la función. El cóndilo se activa al desplazarse el maxilar hacia abajo y adelante en el amamantamiento. Después del año aparece un crecimiento considerable por aposición en el borde posterior de la rama (figura 29), en el proceso alveolar y el incremento más significativo en el vértice de la apófisis coronoides.¹³

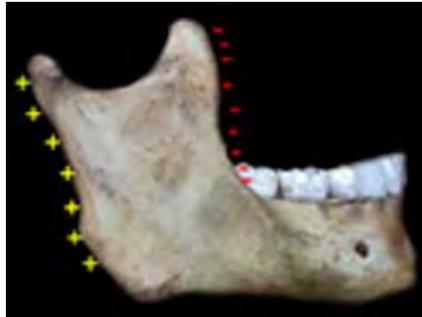


Figura 29. Aposición en el borde posterior de la mandíbula.

Fuente: Internet. 2

El cóndilo crece mediante dos mecanismos: ¹³

1. Por crecimiento endocondral, como lo hacen los huesos largos en la epífisis ósea. ¹³
2. Por proliferación intersticial de cartílago hialino y su reemplazo por hueso. ¹³

El cartílago hialino del cóndilo se encuentra cubierto por una gruesa capa densa de tejido fibroso conectivo. Por lo tanto el cartílago no solamente aumenta por crecimiento intersticial como los huesos largos, sino que es capaz de aumentar de grosor por aposición bajo la cubierta de tejido conectivo.

El crecimiento de éste cartílago está regido por:

- a) La acción del músculo pterigoideo externo, insertado por uno de sus haces al menisco interarticular y por otro al cuello del cóndilo. Sería



imprescindible para que las células del tejido fibroso que cubren la cabeza del cóndilo se diferencien en precondroblastos y forme el cartílago. Este músculo sería entonces el verdadero responsable de la diferenciación y división celular.

- b) El otro factor fundamental en el crecimiento del cartílago es la acción de la hormona somatotropina. Su acción no es directa sino que ella actúa sobre las células hepáticas que formarán las somatomedinas. Las somatomedinas actuarán sobre las células del cartílago del cóndilo, aumentando su reactividad a la estimulación del músculo pterigoideo externo.

4.- FACTORES QUE REGULAN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL.

Son numerosos los factores que pueden ejercer su influencia en el proceso de crecimiento, desarrollo y maduración del individuo. No obstante, atendiendo a características fundamentales, sería posible distinguir cinco grupos, que comprenderán en general, la influencia que producen cada uno de ellos en el organismo.

Los factores que regulan el crecimiento son: de carácter genético, hormonal, los nutricionales, las enfermedades y los hábitos. Aunque indudablemente, todo intento de clasificación resulta incompleto.

No hay un factor que actúe en determinada edad o en cierta etapa, pero si fundamental para hacer crecer o desarrollar determinada estructura.¹³



Factor genético.

Cada célula lleva como propiedad inherente a sí misma, el impulso que determina el crecimiento y la multiplicación. Este impulso está determinado por factores maternos y paternos que el individuo hereda a través de su potencial genético. A grandes rasgos, podemos decir, que el individuo está constituido por un genotipo que es lo que hereda de sus padres, sobre el cual actúa el medio ambiente (paratipo). De la suma del genotipo y el paratipo, surge el individuo integrado o fenotipo. 13

La herencia es un factor de importancia en el proceso de la dentición, la osificación, la talla corporal, la maduración sexual, el biotipo, etc.

Factor hormonal.

Distintas glándulas de secreción interna, tienen acción sobre el crecimiento y desarrollo del individuo. Algunas de las secreciones hormonales elaboradas por las glándulas endocrinas son reguladoras del crecimiento, y entre ellas las más importantes son: la hormona de crecimiento o también llamada somatotropina, hormona tiroidea y las hormonas gonadales.

La somatotropina aumenta el crecimiento óseo ya que:

- Tiene efecto condrotrófico intenso, es decir, estimula los cartílagos, por lo que el individuo crece en longitud.
- Es de gran importancia en el crecimiento y desarrollo craneofacial y de todo el organismo, ya que actúa sobre las sincondrosis basicraneal y el cartílago del cóndilo.
- Estimula la formación ósea a nivel del periostio.



La acción de la somatotropina es intensa en el desarrollo del cráneo. Se ha comprobado que la deficiencia de la hormona de crecimiento provoca una inhibición en el desarrollo de los huesos del cráneo, que aparecen poco vascularizados y con escaso diploe. ¹³

La secreción de la tiroides actúa más sobre la maduración que sobre el crecimiento. A través de su hormona provoca la aparición de los núcleos de osificación y la diferenciación de las trabéculas que los integran.

Las hormonas gonadales ejercen acentuada influencia sobre el crecimiento del cuerpo.

Factor nutricional.

Los alimentos son esenciales para el normal crecimiento. Importa la cantidad y la calidad de los nutrientes que aportaran los elementos necesarios para el balance energético. ¹³

Desde el nacimiento la forma de alimentación del bebé es de vital importancia. El amamantamiento natural del pecho materno no solo le dará al neonato todos los nutrientes necesarios y transmitirá las defensas de la madre, sino que será el motor fundamental para el crecimiento de los maxilares. Posteriormente el estímulo de la masticación y la deglución estarán directamente relacionados con éste crecimiento. ¹³

Factor enfermedad.

Las enfermedades también influyen en el desarrollo del individuo, debido a la falta de nutrientes consecutiva a trastornos del apetito, trastornos de la absorción o a la alteración de los procesos metabólicos.



Las enfermedades frecuentes de menor intensidad, no pueden ser consideradas como causantes de trastornos del crecimiento, pero sin embargo, las de mayor duración e intensidad, así como de la época en que ésta se presente, afectará la maduración y el crecimiento físico durante un periodo largo de tiempo, especialmente en las etapas de crecimiento rápido.

Factor hábitos.

Los hábitos juegan un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo orofacial. Los malos hábitos pueden interferir en el patrón regular del crecimiento facial y dental. Estas conductas alteradas se pueden asociar con succión de digital, empuje lingual, onicofagia (morderse las uñas), queilofagia (morderse el labio), etc.



CAPITULO III. EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL.

1.- ESTADIOS DE DESARROLLO.

Durante el proceso de crecimiento y desarrollo, los individuos pasan por diferentes estadios que implican un grado creciente de maduración. Cada individuo se caracteriza por tener su propio ritmo, dentro de éste, habrá individuos que lo hagan más rápidamente, otros más lentamente y el resto a un ritmo que pudiéramos denominar intermedio.

Existen eventos que sirven de guía para elaborar métodos de valoración del grado de maduración alcanzado, entre ellos podemos mencionar: la edad morfológica, la edad de maduración esquelética, la edad de maduración sexual y la edad de maduración dentaria.

Edad morfológica.

En el periodo postnatal, que se extiende desde el nacimiento hasta la senilidad, puede ser dividida en diferentes estadios, los cuales son:

- Infancia: se inicia al final del periodo gestacional y se extiende aproximadamente, entre los 10 y 12 años. Ésta puede ser dividida en primera infancia, de cero a tres años, y segunda infancia de los tres a los 10 – 12 años de edad. ¹⁸



- Adolescencia y pubertad: Se inicia asociada a un aumento en la tasa de crecimiento, periodo donde se supera la etapa de la niñez para convertirse en un adulto, se extiende hasta aproximadamente los 14 años en el sexo femenino y los 18 años en el masculino.

Este periodo se caracteriza por cambios fisiológicos, morfológicos y de comportamiento, siendo de gran importancia en términos de crecimiento y maduración del complejo craneofacial.

Las principales manifestaciones de la pubertad son el pico de crecimiento puberal, el desarrollo de las gónadas, de las características sexuales secundarias, alteraciones de la composición corporal debido a la distribución de grasa, el desarrollo muscular y esquelético. ¹⁸ Este pico se caracteriza por un aumento de los tejidos esqueléticos, que se refleja en el aumento de estatura que se presenta a partir de esta fase.

- Fase Adulta: Se extiende desde los 20 a los 60 años. Existe un cese del crecimiento físico, aunque existe un aumento en el peso principalmente por la acumulación de grasa, así como hipertrofia muscular y crecimiento de algunas vísceras.
- Fase senil: Después de los 60 años de edad. Hay disminución de la estatura consecuencia de la encorvadura de la columna vertebral y de las alteraciones en las articulaciones de los miembros inferiores, El peso del cuerpo disminuye a causa de la atrofia muscular, así como por la disminución de la mayoría de las vísceras.



2.- PICO DE CRECIMIENTO PUBERAL.

El pico de crecimiento puberal es un aspecto del crecimiento y desarrollo, que ocurre en todos los niños, aunque varíe individualmente en intensidad y duración. Aquí, se destacan dos periodos evidentes de gran velocidad de crecimiento: el primero pico en la gráfica, corresponderá entre los 6 y 8 años de edad (pico de crecimiento infantil), siendo de mucho menor intensidad que el pico que se observa durante la pubertad y adolescencia (pico de crecimiento puberal).

En el sexo masculino ocurre entre los 12.5 y los 15 años, con una ganancia de estatura aproximadamente de 10 cm por año, y en el sexo femenino, el pico de crecimiento puberal se inicia cerca de dos años antes que el sexo masculino, generalmente, de los 10.5 a los 13 años de edad, con una velocidad de crecimiento máxima de 8 cm anuales. ¹⁸

Bjork (1972) verificó que la curva de velocidad de crecimiento en estatura de un individuo, es un instrumento adecuado para evaluar el crecimiento facial, debido a la proximidad entre el pico de crecimiento puberal en estatura y ciertas dimensiones faciales, como el maxilar y la mandíbula. ¹⁸

A pesar de que la mayoría de los estudios comprueben una correlación positiva entre los picos de crecimiento de la estatura con relación al crecimiento craneofacial, se observan opiniones diferentes, entre los autores, con relación a la secuencia de los eventos.

Durante el pico de crecimiento craneofacial la longitud de la mandíbula y la altura de la rama, por ejemplo, aumenta cerca del 24% durante la adolescencia. ¹⁸ En la grafica observada por Nanda (1983), verifica la tasa de crecimiento para la distancia articular- pogonion (Ar-Pg), donde en la época



del pico de crecimiento, la distancia llega a aumentar 5mm en el sexo masculino y 3.5 mm en el femenino.

Edad esquelética.

La determinación de la edad ósea o esquelética, ha sido el método más utilizado para la valoración de la maduración. Éste método consiste en la medición del desarrollo de los huesos a través del análisis radiográfico. Cada hueso comienza con un centro primario de osificación que crecerá progresivamente a la vez que se remodela, hasta adquirir la forma adulta con la fusión de la epífisis a la diáfisis del hueso.

Teóricamente existen métodos innumerables para determinar el estadio de maduración esquelética, siendo los más antiguos la toma de radiografía del tobillo, rodilla, codo, pelvis y hombro, exponiendo al paciente a una cantidad considerable de radiación y la necesidad de una técnica algo compleja.

Pero en la práctica la mano y el carpo son las más utilizadas, especialmente después del primer año de vida. Debido a que poseen un gran número de huesos y epífisis en desarrollo, por lo que resulta posible el seguimiento de los cambios a través de los años a medida que el individuo crece.

Edad de maduración sexual.

Los cambios sexuales, que tienen lugar durante la adolescencia, son otros eventos que se deben de tener en cuenta en la evaluación de la maduración.



En la niña, estos eventos están relacionados con un mayor desarrollo de la cintura pélvica, cambios en el desarrollo de las mamas, así como se ha registrado frecuentemente en estudios, la relación con la fecha de aparición de la menarca o primera menstruación, con el crecimiento y desarrollo.

En el varón, existen cambios en los genitales, desarrollo de la barba y cambio de voz, que al final de la adolescencia se formara en una voz masculina adulta.

En ambos sexos hay aparición y distribución de vello púbico y axilar.

Edad de maduración dentaria.

La valoración de la maduración dental, es esencial para un pronóstico sobre el desarrollo de la dentición, la cual, estará determina por dos métodos, ya sea por el número de dientes presentes en la cavidad oral o por los estadios de calcificación dental.

Sin embargo, en investigaciones no se ha encontrado correlación de la maduración dental, con los otros indicadores de maduración.

3.- DETERMINACIÓN DE LA MADURACIÓN ESQUELÉTICA A TRAVÉS DE RADIOGRAFÍAS DE MANO Y MUÑECA.

Una radiografía de mano y muñeca nos indica con precisión la edad ósea del individuo. Cualquiera de las dos manos puede ser utilizada para la lectura ósea, sin embargo, la mano izquierda ha sido utilizada con mayor frecuencia.



Radiográficamente, se identifican en los huesos largos en crecimiento, una zona radiolúcida separando la epífisis de la diáfisis, llena por cartílago primario de crecimiento, en huesos muy jóvenes, las epífisis no son visualizadas. Con el pasar del tiempo, se observa el desarrollo de un pequeño punto de osificación en la región central de la diáfisis.

Se puede decir que el final del crecimiento longitudinal de un hueso está caracterizado, por la desaparición del cartílago epifisiario, es decir, cuando existe fusión entre la epífisis y la diáfisis.

Anatomía de mano y muñeca.

La muñeca está compuesta de dos huesos largos, el radio y el cúbito, cada uno con sus epífisis distales. Y la mano esta formada por 27 huesos, además de los sesamoideos y se divide en tres partes: carpo, metacarpo y dedos.

Carpo.

Es una masa ósea que tiene un formato rectangular con su diámetro transversal predominando sobre el vertical. ³

El carpo está constituido por ocho huesos dispuestos en dos filas. La fila superior o proximal está compuesta por cuatro huesos que son: escafoides (E), semilunar (SL), piramidal (P) y pisiforme (Psi). La otra fila esta formada por: trapecio (T), trapecoide (TE), hueso grande o capitatum (G), y hueso ganchoso o hamatum (H). Todos estos huesos están formados por una masa central de tejido esponjoso recubierto por una delgada capa de tejido compacto y presentan formas cuboides. (figura 30)

Metacarpo.

Formado por cinco huesos largos con sus epífisis (extremidad) y diáfisis (región media del hueso), y enumerados del 1 a 5, empezando por el pulgar y terminando con el meñique. Junto a la parte interna y distal del metacarpo 1 se encuentra el hueso sesamoideo medial (aductor sesamoideo), siendo el flexor sesamoideo de difícil visualización. (figura 30)

Dedos.

Cada dedo tiene 3 falanges con sus epífisis proximales:

- falange proximal (FP1-FP2-FP3-FP4-FP5)
- falange medial (FM2-FM3-FM4-FM5)
- falange distal (FD1-FD2-FD3-FD4-FD5)

El dedo pulgar es el único que tiene solamente dos falanges: El proximal (FP1) y el distal (FD1).¹³

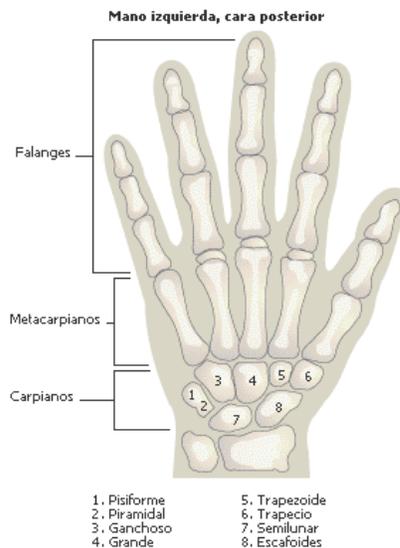


Figura 30. Estructuras anatómicas de los huesos de la mano y muñeca.

Fuente: Internet. 11

3.1.- Estadios epifisarios.

Se denomina estadio epifisario, al grado de osificación del cartílago de crecimiento, localizado entre la epífisis y la diáfisis y, por tanto, la manera por la que la epífisis inicia y aumenta su osificación hasta que se une a la diáfisis en los huesos largos. 3 La secuencia de estos estadios es:

- Aumento en el ancho de la epífisis: El proceso de alargamiento de la epífisis en relación a la diáfisis es un proceso continuo y progresivo. La epífisis aparece inicialmente como un pequeño centro de osificación en el centro de la diáfisis, la cual se va desarrollando lateralmente hasta alcanzar el ancho de la diáfisis. (figura 31)



Figura 31. Ancho de la epífisis es igual que el ancho de la diáfisis.

Fuente: Artículo. 2

- Proyección: Ocurre en la fase de transición entre el alargamiento de la epífisis y su fusión con la diáfisis. En este estadio, los bordes redondeados de la epífisis comienzan a quedar en ángulo agudo en dirección de la diáfisis, considerándose así, como primera señal de “abrazamiento” de la diáfisis por la epífisis. 18 (figura 32)

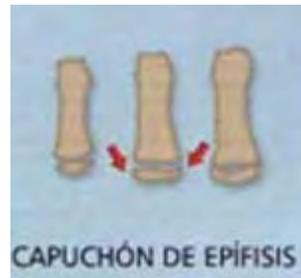


Figura 32. Abrazamiento de la diáfisis por la epífisis.

Fuente: Artículo. 2

- **Fusión:** Es cuando existe unión entre la diáfisis y la epífisis. La unión se inicia en el centro, progresando lateralmente hasta que ocurra la unión total de las dos porciones, eliminando así, toda la imagen radiolúcida.¹⁸ (figura 33)

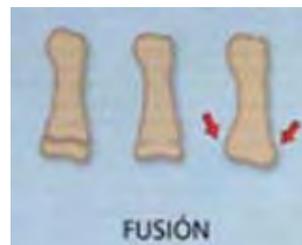


Figura 33. Fusión de la diáfisis con la epífisis.

Fuente: Artículo. 2

- **Osificación del sesamoideo:** La osificación del sesamoideo, aparece inicialmente como un centro de osificación redondeado medialmente a la unión de la epífisis y diáfisis de la falange proximal del pulgar. Progresivamente se torna mayor y más denso.¹⁸ (figura 34)



Figura 34. Osificación del sesamoideo, aparece como un centro redondeado.

Fuente: Artículo. 2

Los estadios epifisarios ocurren primero en las falanges distales, después en las proximales y, por último, en las falanges medias. ³ Y la secuencia de ocurrencia de estos fenómenos epifisarios en los dedos, aparece primero en el pulgar y va en dirección al meñique (1 al 5).

El apareamiento del sesamoideo (del aductor), generalmente precede de 9 a 12 meses, o coincide con el pico de crecimiento puberal de estatura. Por lo tanto, si el sesamoideo no presenta señales radiográficas de mineralización, muy probablemente, el individuo no alcanzó el pico máximo de crecimiento somático. ¹⁸

Para la determinación de la maduración de los huesos de la mano, se utiliza el análisis de Graver y Brown (1976), que divide el proceso de osificación en nueve estadios evolutivos entre los 9 y 18 años de vida. Los cuales son:

Fase I – Espera.

- Primer estadio de maduración FP2: La epífisis de la falange proximal del dedo índice muestra la misma anchura que la diáfisis, Este estadio comienza aproximadamente 3 años antes del brote de crecimiento puberal. ¹³ (figura 35)



Figura 35. Misma anchura de la epífisis con la diáfisis en la FD2.

Fuente: Artículo. 2

- Segundo estadio de maduración FM3: La epífisis de la segunda falange del dedo medio, muestra la misma anchura que la diáfisis. ¹³ (figura 36)

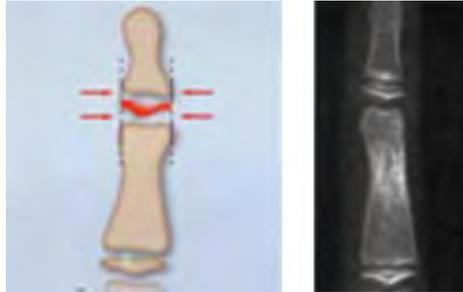


Figura 36. Misma anchura de la diáfisis con la epífisis de la FM3.

Fuente: Artículo. 2

Fase II – Aceleración.

- Tercer estadio de maduración PISI, H1 y R: PISI: Osificación visible del hueso fisiforme, H1 de la apófisis uniforme del hueso ganchoso y R anchura equivalente de la epífisis y diáfisis del radio. ¹³ (figura 37)



Figura 37. Osificación de los huesos fisiforme, ganchoso y radio.

Fuente: Artículo. 2

- Cuarto estadio de maduración: S: Inicio de la mineralización del hueso sesamoideo cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar, H2 – osificación avanzada de la apófisis unciforme del hueso ganchoso. Este estadio se alcanza poco antes al inicio del brote del crecimiento puberal. ¹³ (figura 38)

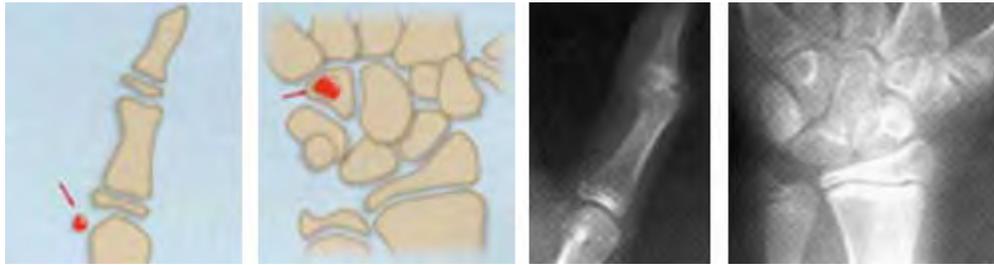


Figura 38. Osificación del sesamoideo y hueso ganchoso.

Fuente: Artículo. 2

Fase III – Crecimiento Máximo.

- Quinto estadio de maduración: Estadios FM3 cap FP1 cap y R cap: La diáfisis rodea en forma de capuchón la epífisis durante ésta fase. En la segunda falange del dedo medio (FM3 cap). En la falange proximal del pulgar (FP1 cap) y en el radio (R cap).¹³ (figura 39)



Figura 39. Estadio de capuchón en la FM3, FP1 y R.

Fuente: Artículo. 2

Fase IV – Decreciente.

- Sexto estadio de maduración: Estadío FD3u: fusión visible de la epífisis y diáfisis de la falange distal del dedo medio. Al alcanzarse este estadio evolutivo, termina el brote de crecimiento puberal.¹³ (figura 40)

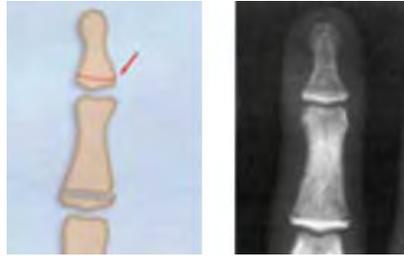


Imagen 40. Fusión de la epífisis con la diáfisis de la FD3.

Fuente: Artículo. 2

- Séptimo estadio de maduración: Estadío FP3u, fusión visible de la epífisis y diáfisis de la falange proximal del dedo medio. 13 (figura 41)



Figura 41. Fusión de la epífisis con la diáfisis de la FP3.

Fuente: Artículo. 2

- Octavo estadio de maduración: Estadío FM3u: fusión visible de la epífisis y diáfisis de la segunda falange del dedo medio. 13 (figura 42)

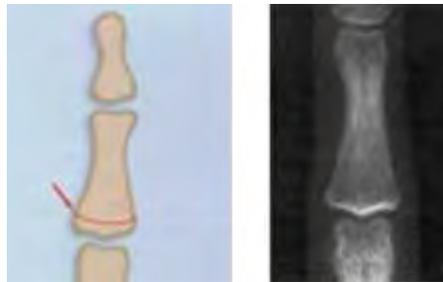


Figura 42. Fusión de la epífisis con la diáfisis de la FM3.

Fuente: Artículo. 2

Fase V – Fin del crecimiento.

- Noveno estadio de maduración: estadío Ru: osificación completa de la epífisis y la diáfisis del radio. 13 (figura 43)

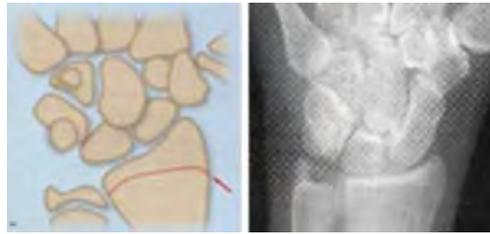


Figura 43. Osificación completa del radio.

Fuente: Artículo. 2

Al llegar a éste estadio termina la osificación de todos los huesos de la mano y al mismo tiempo el crecimiento óseo.

El cese del crecimiento lineal tiene lugar al final de la pubertad, al producirse la osificación completa de la mano que guarda estrecha relación con el cierre de las epífisis con las diáfisis de los huesos largos. Por eso, la evaluación del desarrollo esquelético de la mano y muñeca, así como el desarrollo puberal, pueden proporcionar una valiosa información, para valorar si un periodo determinado del crecimiento ha sido alcanzado o no.



CAPITULO IV. HORMONAS HIPOFISARIAS Y SU REGULACIÓN POR EL HIPOTÁLAMO.

1.- HIPÓFISIS.

La hipófisis llamada también glándula hipofisaria es una pequeña glándula, de menos de 1cm de diámetro y aproximadamente 0.5 a 1 gramo de peso, ¹⁹ que se encuentra situada dentro de la silla turca del esfenoides en la base del cerebro, (figura 44) recubierta por la duramadre y está unida al hipotálamo por el tallo hipofisario. ²⁰

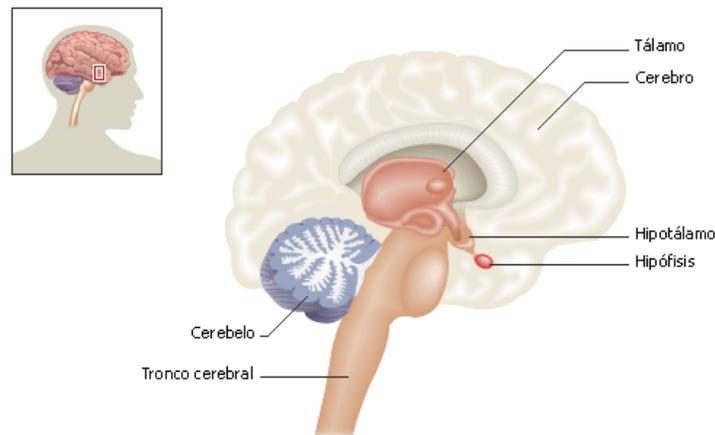


Figura 44. Localización de la hipófisis.

Fuente: Internet. ²¹

Fisiológicamente la hipófisis se divide en dos partes:

- Hipófisis anterior también conocida como adenohipófisis. La cual secreta seis hormonas importantes y otras de menor importancia. Supone aproximadamente el 80% del peso total de la glándula.

- Hipófisis posterior conocida como neurohipófisis. Secreta dos hormonas importantes. (figura 45)

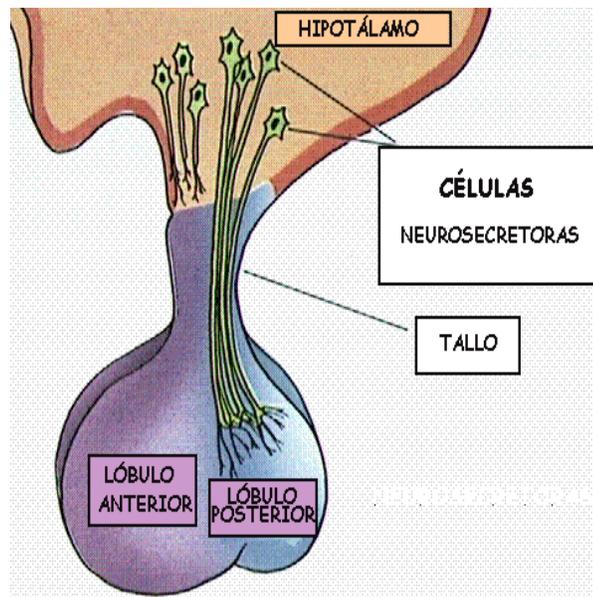


Figura 45. Adenohipófisis y Neurohipófisis.

Fuente: Internet. 22

Embriológicamente las dos porciones de la hipófisis anterior, son originadas en la bolsa de Rathke, invaginación embrionaria del epitelio faríngeo; la hipófisis posterior es originada de un crecimiento del hipotálamo.

El origen de la hipófisis anterior en el epitelio faríngeo explica el carácter epiteloide de sus células, mientras que el origen de la hipófisis posterior en el tejido nervioso explica la presencia de gran número de células de tipo glial en esta glándula. 19

Las hormonas de la hipófisis anterior desempeñan papeles importantes en el control de las funciones metabólicas:



- 1) La hormona del crecimiento o somatotropina, estimula el crecimiento modificando muchos metabolismos en el organismo, así como desempeña un papel trascendental en el crecimiento somático.
- 2) Las adrenocorticosuprarrenales, controlan la secreción de algunas hormonas, como son las corticosuprarrenales que a su vez afectan el metabolismo de la glucosa, proteínas y grasa. ¹⁹
- 3) La hormona estimulante del tiroides, controla la intensidad de secreción de tiroxina por el tiroides, y a su vez controla la intensidad de la mayor parte de reacciones químicas.

Hay tres hormonas gonadotrópicas diferentes:

- 4) La prolactina, estimula el desarrollo de la glándula mamaria y producción de la leche.
- 5) La hormona foliculoestimulante y la hormona luteinizante, controlan el crecimiento de las gónadas así como sus actividades reproductoras.

Las dos hormonas secretadas por la hipófisis posterior desempeñan otros papeles:

- 1) La hormona antidiurética (llamada también vasopresina), regula el índice de la excreción de agua en la orina y ayuda así a controlar la concentración de los líquidos orgánicos. ¹⁹
- 2) La oxitocina, ayuda al transporte de leche desde las glándulas de la mama hasta los pezones durante la succión, y probablemente ayuda al nacimiento normal al término de la gestación.



1.1.- Tipos de células en la hipófisis anterior.

La hipófisis anterior contiene por lo menos cinco tipos diferentes de células secretoras para cada una de las hormonas principales que se producen en esta glándula. Tanto la hormona luteinizante como la hormona foliculoestimulante parecen ser secretadas por el mismo tipo de célula. Los diferentes tipos de células son:

- 1) Somatotropos, que producen la hormona humana de crecimiento (STH).¹⁹
- 2) Corticotropos, que produce corticotropina (ACTH).¹⁹
- 3) Tirotropos, que producen hormona estimulante del tiroides (TSH).¹⁹
- 4) Gonadotropos, que produce hormonas gonadotrópicas, que son la hormona luteinizante (LH) y la hormona foliculoestimulante (FSH).
- 5) Lactotropos, que producen prolactina (PRL).¹⁹

Cerca del 30 a 40% de las células de la hipófisis anterior son somatotropos, que secretan hormona del crecimiento y cerca de 20% son corticotropos, que secretan ACTH. Los otros tipos de células representan cada uno sólo 3 a 5% del total.¹⁹

1.2.- Control de la secreción hipofisiaria por el hipotálamo.

Casi toda la secreción de la hipófisis es controlada por señales hormonales o nerviosas provenientes del hipotálamo. La secreción de la hipófisis anterior esta controlada por hormonas llamada factores hipotalámicos de liberación y de inhibición, secretados dentro del propio hipotálamo y conducidos luego a la hipófisis anterior por pequeños vasos llamados vasos portales hipotalamohipofisarios;¹⁹ Estos factores actúan sobre las células glandulares para controlar su secreción.



Por lo que el hipotálamo actúa como centro colector de información, relacionada con el bienestar del organismo, y a su vez gran parte de esta información se utiliza para controlar las secreciones de muchas hormonas hipofisarias.

1.3.- Sistema porta.

La hipófisis anterior es una glándula muy vascularizada que tiene extensos senos capilares entre las células glandulares. Casi toda la sangre que entra en estos senos pasa primero por un lecho capilar en el tejido del labio inferior del hipotálamo, y a continuación a través de pequeños vasos portales hipotalamohipofisarios hacia los senos hipofisarios anteriores. ¹⁹ (figura 46)

La eminencia media es una pequeña arteria que riega la parte más baja del hipotálamo y se conecta por debajo, con el tallo de la hipófisis. ¹⁹

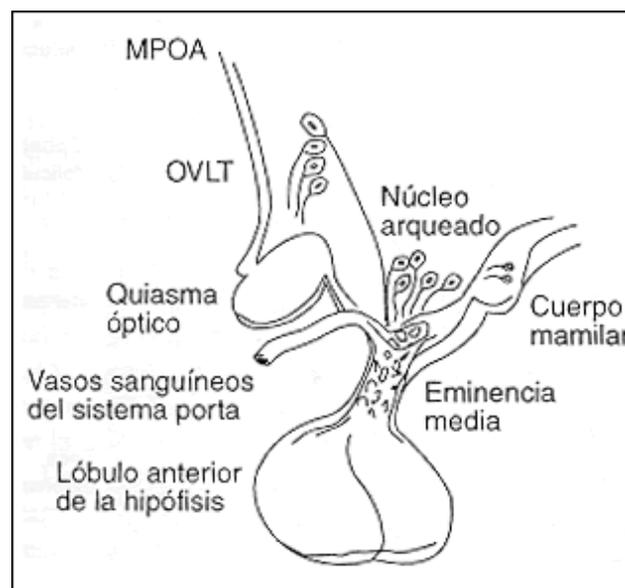


Figura 46. Sistema porta.

Fuente: Internet. ²³



1.4.- Factores liberadores e inhibidores hipotalámicos.

Neuronas especiales en el hipotálamo sintetizan y secretan las llamadas hormonas hipotalámicas liberadoras e inhibidoras (o factores liberadores e inhibidores) que controlan la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior. Estas neuronas se originan en varias partes del hipotálamo y mandan sus fibras nerviosa a la eminencia media y al tuber cinereum, el tejido hipotalámico que se extiende penetrando en el tallo hipofisario. ¹⁹

Su función no estriba en transmitir señales de una neurona a otra sino de secretar los factores de hormonas hipotalámicas de liberación e inhibición hacia los líquidos titulares. Estas hormonas son absorbidas de inmediato por los capilares portales hipotalamohipofisarios y transportadas directamente a los senos de la hipófisis anterior. ¹⁹

En el caso de la hormona del crecimiento, los factores hipotalámicos de liberación e inhibición son:

- GHRH, Hormona de liberación de la hormona del crecimiento.
- GHIH, Hormona inhibidora de la hormona del crecimiento. O también llamada Somatostatina ¹⁹

La GHRH humana es un péptido de 44 aminoácidos, mientras que la GHIH o somatostatina tiene apenas 14 aminoácidos y una estructura cíclica. La GHRH estimula tanto la síntesis como la secreción de la STH, mientras que la GHIH es un supresor potente de la secreción de STH, tanto en condiciones basales como ante diversos estímulos.



CAPITULO V. FUNCION FISIOLÓGICA DE LA SOMATOTROPINA.

Hormona del crecimiento o somatotropina (STH).

La hormona del crecimiento llamada también somatotropina, es la hormona más abundante de la hipófisis anterior y se expresa ya desde el principio de la vida fetal (en la octava semana de gestación), como también, tienen un papel decisivo en el crecimiento y el desarrollo postnatal, ya que estimula el crecimiento de los huesos largos a partir del cartílago epifisario, determinante en la talla del individuo, así como el crecimiento de algunos tejidos blandos y vísceras, en los cuales produce efectos metabólicos que persisten durante toda la vida.

1.- Función fisiológica.

La somatotropina, es una pequeña molécula proteínica de cadena única que contiene 191 aminoácidos, con un peso molecular de 22 kDa. (figura 47) Provoca el crecimiento de todos los tejidos del cuerpo capaces de crecer, estimula el incremento de volumen de las células y también la mitosis de éstas.



Figura 47. Molécula de somatotropina.

Fuente: Internet. 24



La STH puede actuar directamente, pero sobre todo lo hace de forma indirecta, estimulando la síntesis de los llamados factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) o también llamados somatomedinas. No tiene una glándula blanco, sino que ejerce sus acciones sobre numerosos tejidos, por ejemplo los condrocitos, los hepatocitos, las células musculares y los adipositos.

Su acción esta conformado por el hipotálamo, el cual secreta las hormonas liberadoras GHRH e inhibidoras GHIH (también llamada somatostatina) de la secreción de STH. Las células somatotropas de la hipófisis anterior secretan la STH, a los órganos periféricos, en particular al hígado, quien responde a la STH sintetizando IGF-I. (Figura 48)

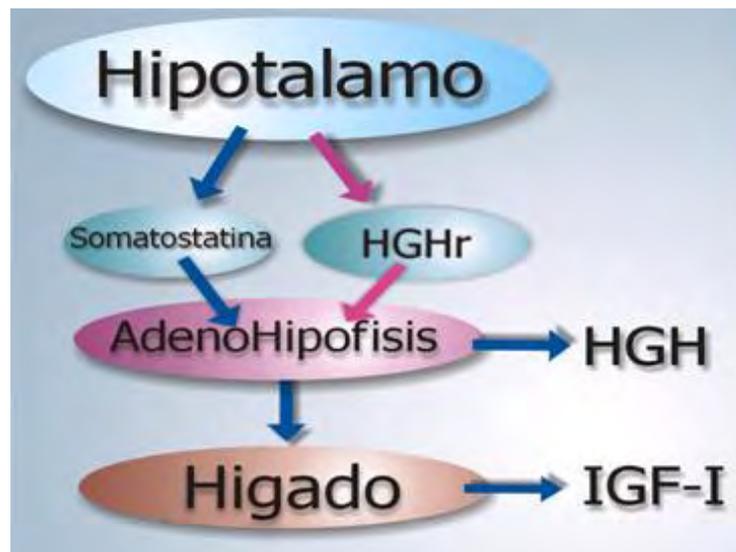


Figura 48. Acción secretora de la STH por el hipotálamo.

Fuente: Internet. 25

Aparte de su efecto específico en el crecimiento, esta hormona tiene muchos efectos metabólicos generales que incluyen:



- 1) Aumento de la síntesis de proteínas en todas las células del organismo.
- 2) Mayor liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y aumento del aprovechamiento de los mismos para producir energía.
- 3) Disminución del índice de utilización de la glucosa en todo el organismo.

En consecuencia, la hormona del crecimiento aumenta las proteínas del organismo, el empleo de los depósitos de grasa y conserva los carbohidratos. Es probable que el incremento del índice de crecimiento dependa sobre todo del aumento de la síntesis de proteínas.

Papel de la hormona del crecimiento estimulando el depósito de proteína.

1.- Estimulación del transporte de aminoácidos a través de membranas celulares.

La hormona del crecimiento estimula directamente el transporte de la mayor parte de los aminoácidos, a través de las membranas celulares hacia el interior de las células. Estos aumentan las concentraciones de aminoácidos en las células.

2.- Estimulación de la síntesis de proteína por los ribosomas.

Incluso cuando los aminoácidos no están aumentados en las células, la hormona del crecimiento provoca mayor síntesis de proteínas por las células. Esto se cree que depende, en parte, de un efecto directo sobre los ribosomas, haciendo que produzcan mayor número de moléculas proteínicas.

Página tomada de 19

3.- Aumento de la transcripción del DNA para formar RNA.



Durante periodos más prolongados (24 a 48 hrs.), la hormona del crecimiento estimula también la transcripción de DNA, con lo que producen cantidades crecientes de RNA; éste a su vez fomenta la síntesis de proteínas y también el crecimiento si se dispone cantidades suficientes de energía, aminoácidos, vitaminas y otros aspectos satisfactorios del crecimiento. 19

4.- Disminución de la catabolia proteínica y de aminoácidos.

Además del aumento de la síntesis de proteínas se produce disminución de la desintegración de las proteínas celulares. Un posible motivo, consiste en que la hormona del crecimiento moviliza también grandes cantidades de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo, los que a su vez se emplean para satisfacer la mayor parte de la energía de las células del cuerpo, por lo que actúa como un “ahorrador de energía” 19

1.1.- Regularización de la secreción.

Durante varios años se creyó que la hormona del crecimiento se secretaba de manera primordial durante el periodo de crecimiento puberal y desaparecía de la sangre durante la adolescencia. Sin embargo se ha demostrado que esto no es cierto, porque después de la adolescencia la secreción prosigue a una magnitud casi tan grande como durante la infancia.

Más aún, la intensidad de secreción de la hormona del crecimiento se incrementa y disminuye en plazo de minutos, a veces por motivos que no se han aclarado del todo, pero en otras ocasiones de manera definida en relación con el estado de nutrición o estrés de la persona, como ocurre durante: inanición, hipoglucemia o concentración baja de ácidos grasos en la



sangre, ejercicio, excitación y traumatismos. Y también se incrementa de manera característica durante las dos primeras horas de sueño profundo.

Las tasas de secreción no se pueden estimar con base en valores simples debido a que hay espigas irregulares en la secreción durante el transcurso del día. La concentración media de hormona del crecimiento en el plasma en 24 horas es de 2 a 4 ng/ml, en adultos normales y de 5 a 8 ng/ml durante la infancia y la pubertad; ²⁶ La vida media de la STH es, en niños y adultos, alrededor de 18 minutos. Sin embargo, estos valores se incrementan a menudo hasta 50 milimicrogramos por mililitro después del agotamiento de las reservas corporales de proteínas o carbohidratos.

Otras hormonas afectan la secreción de la STH, como son los esteroides sexuales (estrógenos, andrógenos) que la aumentan, por ejemplo en la pubertad y los glucocorticoides que tiene un efecto bifásico, es decir, en concentraciones bajas aumenta la secreción de STH y los niveles elevados disminuyen la secreción de STH. ²⁷

1.2.- Forma circulante.

En el plasma la principal forma circulante de la STH es unida en un 40 – 50% a una proteína transportadora llamada GHBP. Ésta es una proteína de alta afinidad por la STH, pero con baja capacidad de transporte, sintetizada por distintos tejidos como el hígado o riñón. ²⁷

2.- Somatomedinas.

Aunque la STH puede ejercer efectos directos en los tejidos, muchas de sus acciones fisiológicas se llevan a cabo de forma indirecta a través de los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF-I).

Las somatomedinas o factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) son polipéptidos que participan en la regulación del crecimiento, así como en el metabolismo y la diferenciación celular.

Las principales somatomedinas circulante son el factor de crecimiento similares a la insulina I (IGF-I o somatomedina C) y el factor de crecimiento similares a la insulina II (IGF-II).

El factor más relevante es el IGF-I que se sintetiza fundamentalmente en el hígado, teniendo receptores en los condrocitos del cartílago de crecimiento. (figura 49)

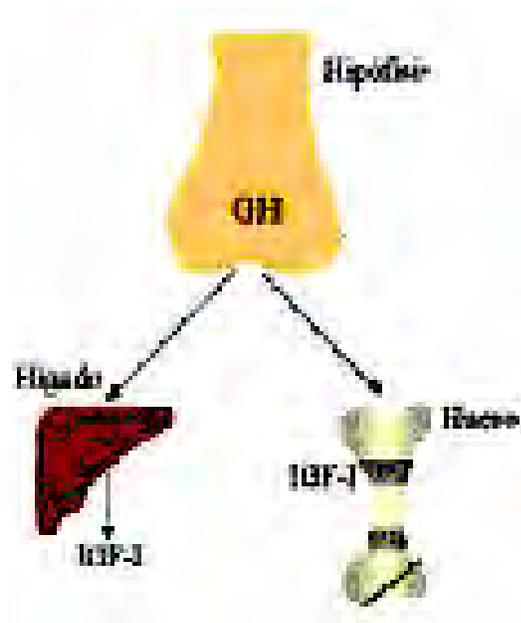


Figura 49. IGF-I sintetizada fundamentalmente por el hígado y los condrocitos del cartílago de crecimiento.

Fuente: Internet. 28



Sus acciones se concentran en:

- Completar la maduración y la proliferación de los condrocitos del cartílago de crecimiento, sobre los que previamente ha actuado la hormona del crecimiento induciendo la maduración de los más indiferenciados. ²⁰
- Promueve el anabolismo proteico y la retención ósea de calcio y fosfato. ²⁰
- Produce hiperglucemia, al ser antagonista de la insulina.
- Favorece la lipólisis.

La hormona del crecimiento estimula la secreción de IGF-I y tiene una pronunciada actividad estimulante del crecimiento. Al IGF-II le afecta en grado mucho menor la hormona del crecimiento y desempeña una función en el crecimiento del feto antes del nacimiento. Su actividad es fundamental para el crecimiento somático fetal.

La secreción de la STH está bajo un control de retroalimentación negativa, (figura 50) similar a la secreción de otras hormonas de la adenohipófisis.

La hormona del crecimiento aumenta el IGF-I circulante y éste, a su vez, ejerce una acción inhibitoria directa sobre la secreción de STH de la hipófisis, así como también estimula la secreción de la somatostatina.

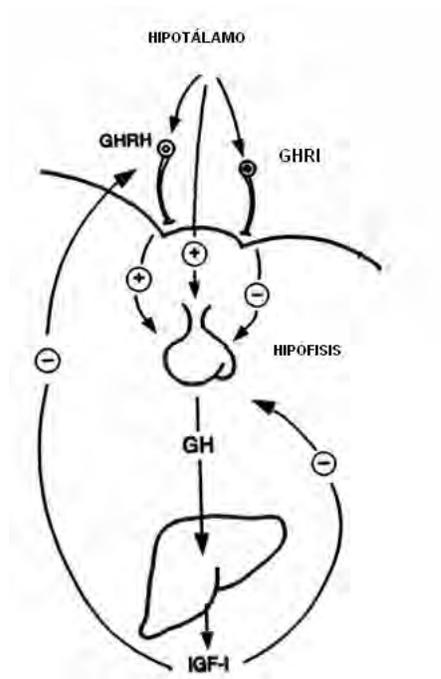


Figura 50. Sistema de retroalimentación negativa. La IGF-I estimula la secreción de GHRI, así como actúa directamente en la STH para inhibir su secreción.

Fuente: Internet. 29

A diferencia de los niveles de STH, que fluctúan de manera considerable durante el día, los niveles de IGF-I son relativamente constantes, pero aumentan en proporción considerable durante la pubertad y se mantienen elevados hasta los 25 años, para luego decaer en forma gradual a lo largo de la vida adulta y la senectud. 27

Las IGFBP son seis proteínas esenciales para el transporte y regulación de la actividad biológica de los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF); sus funciones más importantes son:

- Transportar los IGF en la circulación y controlar su paso del espacio vascular al extracelular. 27
- Regular (potenciar o inhibir) las acciones biológicas de los IGF. 27
- Prolongar la vida media de los IGF en la circulación. 27



- Limitar el acceso de los IGF a receptores celulares. 27
- Prevenir la hipoglucemia inducida por IGF-I. 27

Es la IGFBP-3 de mayor concentración plasmática y la que transporta la mayor cantidad de IGF-I. 27 Su peso molecular es de 29 kDa y se sintetiza principalmente en el hígado, bajo estímulo de la STH. Al circular en el suero unida a la IGF-I, tiene una vida media de unos 90 minutos. La deficiencia de STH y la malnutrición se asocia a niveles bajos de IGFBP3.

Los niveles de IGFBP 3 se utilizan para el diagnóstico del estado de déficit o de exceso de la STH.

Como la STH es el determinante principal de la síntesis hepática de IGF-I, las alteraciones de sus síntesis o de su acción, como por ejemplo, la insuficiencia hipofisaria, defecto del receptor GHRH o defecto del receptor STH, provocan el descenso de los niveles de IGF-I.

Además de la STH, diversos factores afectan la secreción de somatomedinas. Las deficiencias de glucocorticoides y proteínas reducen la actividad de la somatomedina en el plasma, y dosis grande de estrógenos inhiben la producción de IGF-I. La secreción de somatomedinas es menor en la diabetes no tratada y se restaura a la normalidad mediante el tratamiento de insulina.

3.- Estimulación del crecimiento de cartílago y hueso.

El crecimiento lineal depende de la formación de hueso endocondral, es decir, cuando el cartílago se convierte en esqueleto óseo de los huesos largos y las vértebras. La osificación se produce a partir de los centros de osificación situados periféricamente en la epífisis y en la zona central de la

diáfisis. Entre los centros se forma una placa de crecimiento cartilaginosa o cartílago de crecimiento, en cuyo interior proliferan los condrocitos. 30

El cartílago de crecimiento depende del estímulo directo de la STH, ya que provoca la mitosis y diferenciación de los precondrocitos; Actuando posteriormente la IGF-I para completar la maduración y la proliferación de los condrocitos del cartílago de crecimiento.

El crecimiento lineal del hueso puede producirse durante todo el tiempo que la epífisis esta separada de la diáfisis. (figura 51) Una vez que se ha unido las epífisis de los huesos largos con las diáfisis, éstos ya no pueden aumentar de longitud pero si de espesor, gracias al crecimiento por debajo del periostio.

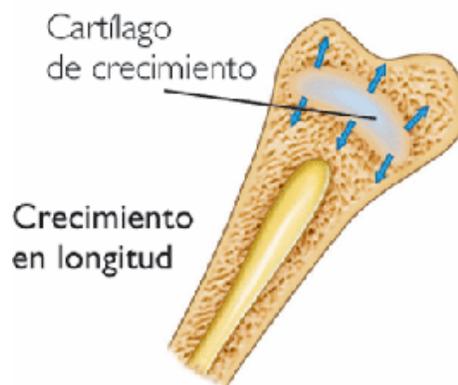


Figura 51. Crecimiento del hueso, por el cartílago de crecimiento.

Fuente: Internet. 31

Por lo tanto, el exceso de STH no podrá incrementar más la altura de la persona una vez que ha pasado la adolescencia, pero puede generar crecimiento desproporcionado del espesor de los huesos largos. 19



La hormona tiroidea influyen en la secreción de la STH y potencializa el efecto de IGF-1 en el crecimiento esquelético. Por otra parte, en ausencia de la STH, las hormonas tiroideas pueden producir algún grado de maduración, pero no crecimiento óseo.

Los estrógenos y la testosterona, juegan un papel fundamental en la etapa puberal regulando el crecimiento longitudinal, el cambio de las proporciones corporales, el desarrollo muscular y la distribución grasa, características de esta edad. Son responsables además de la aparición de caracteres sexuales secundarios y del cierre de los cartílagos de crecimiento. Ya que durante este período tienen una acción sinérgica con STH, potenciando la acción de IGF-1 en el cartílago de crecimiento.

Sin embargo, en concentraciones elevadas de estrógenos, disminuyen los niveles de IGF-1 e inducen un cierre epifisario rápido, situación que se observa en pacientes con pubertad precoz, provocando una maduración ósea acelerada, produciendo una talla final reducida.



CAPITULO VI.

CRECIMIENTO DEL COMPLEJO CRANEOFACIAL POR LA ACCIÓN HORMONAL.

Las hormonas son ejecutantes del programa genético y juegan un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo físico, especialmente a través de su acción sobre el tejido óseo y cartilaginoso. El papel de las distintas hormonas sobre el crecimiento es diferente según se trate de crecimiento pre o postnatal. 2

La regulación del crecimiento de los huesos es mediada por la combinación de efectos de la STH y el IGF-I. Porque la STH actúa en las células precursoras del cartílago de crecimiento, denominadas precondrocitos y las estimula para diferenciarse en condrocitos; y la IGF-I estimula la división y maduración de los condrocitos.

En el control del crecimiento craneofacial no sólo se debe tener en cuenta los factores extrínsecos locales y regionales como son: los contactos tisulares, musculares, irrigación y señales nerviosas, sino también los factores generales como el complejo STH-somatomedina, tiroxina y hormonas sexuales.

Por lo que en base a lo anterior, en la actualidad no existe una opinión unánime sobre los mecanismos que regulan el crecimiento y desarrollo del esqueleto craneofacial.



1.- TEORÍA DEL SEVOSISTEMA.

Muchos clínicos han estado interesados en obtener explicaciones sobre la conducta biológica del crecimiento craneofacial, en particular del crecimiento de la rama y el cartílago condilar.

Las investigaciones que se han realizado, por Petrovic y Charlier, sobre los mecanismos de crecimiento craneofacial que se dan en los cartílagos de crecimiento, a principios de los años setentas; nos proporcionan datos importantes para poder comprender la etiología y la patogenia de las alteraciones o desviaciones que pudieran ocurrir durante el crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial.

Petrovic (1977 - 1982) fue el primero que propuso un modelo cibernético o teoría del servosistema, para intentar explicar los fenómenos fisiológicos que intervienen en el crecimiento facial postnatal, así como el mecanismo de acción de los aparatos ortopédicos funcionales.³⁰ No obstante este modelo es sólo una entre varias posibles descripciones racionales.

Un sistema cibernéticamente organizado funciona por medio de señales que transmiten información. Una señal fisiológica puede ser de naturaleza física o química.

Por lo que en la actualidad, los estudios han permitido formular una teoría de servosistema, para intentar explicar los procesos que controlan el crecimiento craneofacial postnatal.

Las propiedades fisiológicas del esqueleto craneofacial no dependen simplemente de las células y la sustancia intercelular, sino también de los tejidos y los órganos, los cuales representan interacciones y fenómenos de



retroalimentación o “bucles de feedback”, entre sí. Estos procesos de regulación, son los elementos fundamentales para el campo del crecimiento craneofacial.

En esta teoría las velocidades del crecimiento sagital de ambos maxilares, se expresan en función de los niveles del complejo STH-somatomedina, así como de la testosterona y pequeñas cantidades de estrógenos. La influencia del complejo STH-somatomedina actúa principalmente sobre cartílagos primarios y secundarios.

En el complejo craneofacial, los cartílagos primarios son: el cartílago del tabique nasal, la sincondrosis esfeno-occipital, las masas cartilagosas laterales del etmoides, cartílago situado entre el cuerpo y las alas mayores del esfenoides.

Estos cartílagos parecen estar sometidos a factores generales, y más específicamente a la hormona STH y la somatomedina, como también a las hormonas sexuales y la tiroxina.

En los cartílagos primarios, los condroblastos diferenciados, se encuentran rodeados por una matriz cartilaginosa, la cual los aísla de aquellos factores locales que pueden limitar o estimular la velocidad de su crecimiento. En este caso, los aparatos ortopédicos pueden modificar la dirección, pero no la magnitud del crecimiento.

Los cartílagos secundarios del complejo craneofacial, son: cartílago condíleo, cartílago coronoides y el cartílago de la sutura palatina media.



Estos cartílagos no solamente están sujetos a factores generales, es decir, los efectos que produce el complejo STH-somatomedina, sino también, en cierto grado, a factores extrínsecos locales.

Las células que se dividen en los cartílagos secundarios, llamados precondroblastos (células en proceso de división) no están rodeados por matriz cartilaginosa y, por consiguiente, no están aislados de la influencia de los factores locales que pueden modificar su velocidad de crecimiento.

En este caso, la cantidad de crecimiento puede ser regulada (disminuida o incrementada) por aparatos ortopédicos o funcionales adecuados.

De acuerdo con esta teoría el control del complejo STH-somatomedina, sobre el crecimiento de los cartílagos primarios, no incluye alguna detección de retroalimentación o “bucle de feedback”, muy por el contrario, al control del crecimiento de los cartílagos secundarios. ³²

1.1.- Control del crecimiento del maxilar.

Los mecanismos del crecimiento del maxilar dependen de las suturas, el tabique nasal, las superficies periósticas y endósticas, y los procesos alveolares. Sin embargo, el crecimiento en la sutura palatina media es más importante que el remodelado aposicional en el desarrollo del ancho del maxilar. ²

El complejo STH-somatomedina, así como la testosterona y los estrógenos desempeñan papeles fundamentales en el control extrínseco del crecimiento postnatal y tiene efectos tanto directos como indirectos (Stutzman y Petrovic 1976,1978). ³³



- Efecto directo: esta representado casi enteramente por la influencia del complejo STH-somatomedina sobre el crecimiento de los cartílagos de la sincondrosis esfeno-occipital, el tabique nasal, el crecimiento externo de las masas laterales del etmoides y el cartílago situado entre el cuerpo y las alas mayores del esfenoides; estimulando así, el ritmo de multiplicación de las células esqueléticas.
- Efecto indirecto: Se produce por el crecimiento anterior del cartílago del septum nasal, produciendo un desplazamiento anterior del hueso premaxilar, el cual estimula el crecimiento de la sutura premaxilar y en menor medida a la sutura maxilo-palatina. Esto también da lugar a una tracción anterior por medio de los ligamentos y los músculos nasolabiales sobre el extremo anterior de la premaxila, estimulando el crecimiento óseo a nivel local. ³³

En realidad, el efecto del complejo STH-somatomedina se transmite y se expresa a través del crecimiento anterior del cartílago del septum nasal.

1.2.- Control del crecimiento mandibular.

El control del crecimiento mandibular, envuelve múltiples factores, los cuales no forman una cadena independiente, ya que interactúan entre ellos.

El crecimiento del proceso alveolar está controlado directamente por la erupción de los dientes, y se reabsorbe cuando los dientes son exfoliados o extraídos. Los movimientos del crecimiento mandibular, en general, son complementados por cambios correspondientes que ocurren en el maxilar superior. A medida que el maxilar es desplazado hacia adelante y abajo, se



produce un desplazamiento simultáneo de la mandíbula en direcciones equivalentes y extensión aproximada. ²

La STH y la somatomedina, así como la testosterona, afectan a la longitud mandibular, a través del crecimiento condilar, en mayor medida que el maxilar.

Si el efecto hormonal permanece dentro de los límites fisiológicos normales, no ocurrirán cambios significativos en la relación de las arcadas dentarias y la oclusión no será alterada. ³³

Cuando los niveles de STH o testosterona se elevan, el ángulo entre el cuerpo y la rama se verá disminuido. Aquí estamos en presencia de la denominada rotación mandibular anterior, produciendo un crecimiento horizontal, es decir, un crecimiento en contra de las manecillas del reloj.

Pero cuando la variación ocurre en dirección opuesta, es decir, los niveles disminuyen, el ángulo se verá aumentado, entonces estamos en presencia de una rotación mandibular posterior, produciendo un crecimiento vertical, es decir, un crecimiento a favor de las manecillas del reloj.

Al existir desviación en el crecimiento sagital, la operación de confrontación de las arcadas dentarias logra un signo de desviación, el cual modificará la actividad del músculo pterigoideo lateral, así como de otros músculos de la masticación, permitiendo a la mandíbula el ajuste a una posición oclusal óptima o subóptima. Estos cambios en la actividad del músculo pterigoideo lateral influenciará en el rango de crecimiento del cartílago condilar.



Los cartílagos condíleo y coronoides, son más fácil de modificar y pueden ser sometidas a sistemas de control locales por medio de los bucles de retroalimentación. Con este mecanismo se busca un ajuste más óptimo del crecimiento para poder garantizar una oclusión eficiente.

Sin embargo, el aumento del tamaño de la mandíbula dependerá más de las órdenes generales, es decir del complejo STH-somatomedina, que de una regularización local, es decir de los contactos titulares, músculos o señales nerviosas.

La testosterona y los estrógenos, también juegan un papel fundamental en el crecimiento del cartílago condilar, mientras exista pequeñas cantidades de estas hormonas, darán una ganancia en el crecimiento del cartílago condilar.

Por el contrario, grandes cantidades de testosterona y de estrógenos, atenuará la ganancia del crecimiento condilar.

La presentación cibernética, en forma de diagrama, (figura 52) propone un modelo, en el cual nos muestra los mecanismos que intervienen en el crecimiento craneofacial. Representando de forma dinámica, los hallazgos experimentales y clínicos, que hasta ahora tienen que ver con el fenómeno del crecimiento en el periodo postnatal.

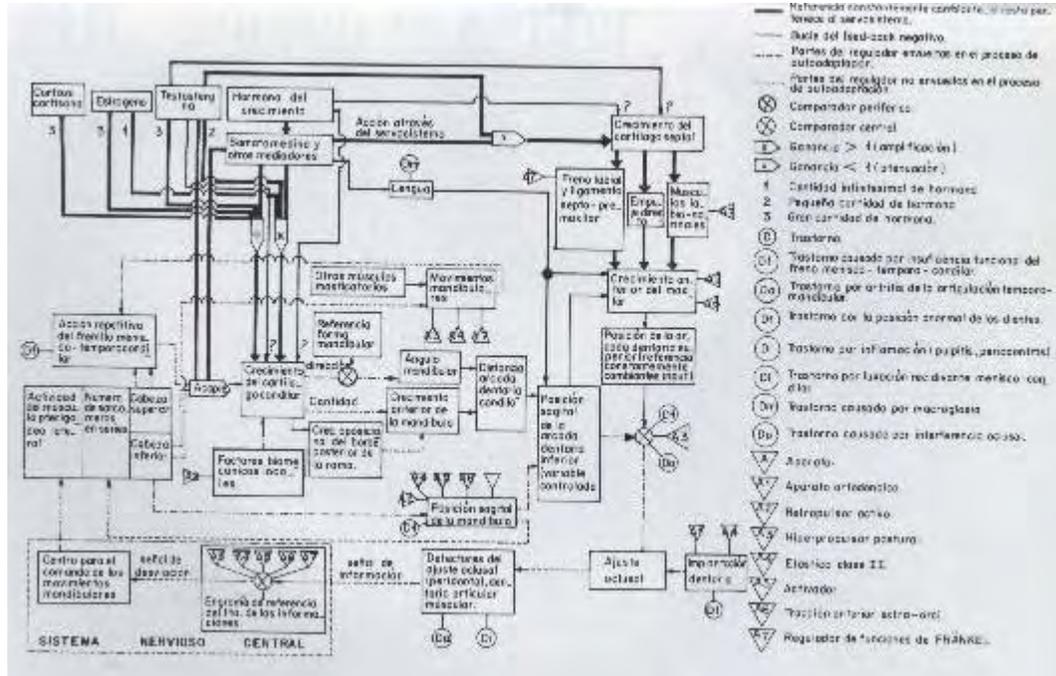


Figura 52. Diagrama funcional para el control del crecimiento condilar mandibular.

Fuente: Águila. 33

En el modelo, se explica como se manifiesta la magnitud y dirección del crecimiento condilar y maxilar, en respuesta a variaciones fisiológicas, es decir, a través de las variaciones de los niveles hormonales del complejo STH-somatomedinas, testosterona y estrógenos.

Así como las variaciones que existen de manera terapéutica, mediante los mecanismos de acción de algunos aparatos utilizados en la ortopedia dentofacial.

Siempre que las variaciones del crecimiento no excedan ciertos límites, no ocurrirán cambios significativos en la relación sagital de las arcadas dentarias. Por lo que, la respuesta efectiva del servosistema puede tener lugar solamente a través de cambios graduales y lentos.



El exceso de una actividad repetida, a causa de algún aparato ortopédico, producirá un incremento mitótico temprano de las células condroblásticas, provocando una hipertrófia en los condroblastos condilares.

Este comienzo temprano implicará, una disminución de la señal de retroalimentación o “feedback”, dando como consecuencia, un efecto restrictivo en el número de multiplicación de precondroblastos.

Los cartílagos condíleos y los huesos alveolares de los niños en un proceso de crecimiento, presentan un porcentaje mayor, de células en fase de síntesis de DNA durante la noche que durante el día. En otras palabras las primeras horas de sueño profundo son favorables para inducir terapéuticamente un aumento del número de divisiones celulares a nivel del cartílago condíleo y el hueso alveolar.

Por otra parte, la elongación de los músculos masticatorios, especialmente el músculo pterigoideo lateral (MPL) parece más activa durante la noche que durante el día. De hecho, los aparatos parecen más eficaces cuando se aplican durante la noche. ³²

En general existe algún ritmo parejo del crecimiento maxilar y mandibular total, porque ambos coinciden bastante con el crecimiento corporal general, aunque el crecimiento sagital mandibular generalmente se retrasa hasta acelerarse el período pre-puberal. Por lo que el brote más importante en el crecimiento mandibular es el relacionado con la pubertad, y suele ocurrir un poco antes del pico de crecimiento acelerado. En éste periodo, la rama de la mandíbula aumenta en altura de manera bien correlacionada con la longitud del cuerpo. ²



Los aumentos de crecimiento en la sutura media, también van en relación con el máximo crecimiento puberal, así como con el crecimiento general para la altura corporal. ²

Una sincronización del crecimiento entre el maxilar y la mandíbula durante el periodo de crecimiento postnatal, dará como resultado, un mejoramiento en la función y estabilidad masticatoria.



CAPITULO VII.

TRASTORNOS EN LA SECRECIÓN DE LA SOMATOTROPINA.

El crecimiento es un proceso complejo que involucra tejidos y órganos que maduran a diferente velocidad, por lo que el crecimiento y desarrollo del niño consiste en una serie de cambios que son siempre altamente regulados y controlados, por diferentes factores. ¹

Los índices comúnmente utilizados para evaluar el crecimiento y desarrollo físico son: peso, talla y perímetro craneano. Los cuales nos servirán como parámetros para evaluar la normalidad así como sus posibles desviaciones, confrontando la talla del individuo con estándares de referencia para cada edad y sexo. También es útil la determinación de la edad ósea, que como ya se menciona, se deduce de la evaluación radiográfica de los núcleos de osificación y su comparación con patrones normales.

Las causas del retraso constitucional del crecimiento y la maduración son múltiples y de muy diverso origen, las cuales pueden ser nutricionales, genéticas, endócrinas, psíquicas, enfermedades crónicas, etc.

Lo mas común en el retraso del crecimiento, es el fallo de la secreción de todas las hormonas de la hipófisis anterior, a lo que se le llama panhipopituitarismo.

El panhipopituitarismo suele ser producido por trastornos de la propia hipófisis, siendo menos habitual la existencia de una lesión hipotalámica. La secreción de STH y gonadotropinas suele ser lo primero que se altera, mientras que las deficiencias más tardías son generalmente las de TSH y ACTH.



1.- DÉFICIT DE SOMATOTROPINA.

La fisiopatología de la deficiencia de la STH puede responder a diferentes causas, entre las cuales puede existir una disminución o ausencia de la secreción de GHRH, STH o IGF o de sus respectivos receptores. ³⁴ Así, como puede estar aislado o puede formar parte de un cuadro de déficit combinado de dos o más hormonas.

El déficit también puede ser idiopático (sin causa aparente) u orgánico ya sea por tumores, traumatismos craneanos, infecciones o inflamación (hipotalámico o hipofisario), así como responder a una etiología genética autosómica dominante ligada al cromosoma X.

1.1.- Características craneofaciales.

La acción de la STH es de fundamental importancia en el crecimiento y desarrollo del cráneo y de la cara, ya que actúa sobre la sincondrosis, septum nasal y el cartílago condíleo.

Cuando existe un déficit de la STH el crecimiento de los huesos faciales puede ser particularmente lento, presentando un rostro inmaduro, es decir, dando un aspecto mucho más joven. El cierre de las fontanelas puede retrasarse, dando una desproporción del cráneo con respecto al resto del cuerpo.

El déficit producirá un menor desarrollo en el maxilar superior, provocando un retraso de crecimiento en los huesos nasales y cigomáticos, hipodesarrollo de los senos maxilares y paranasales, por lo que se vera afectado el crecimiento de la parte media de la cara.



Con respecto al crecimiento de la mandíbula, el déficit de STH le causara un menor crecimiento, provocando una disminución en el rango de crecimiento del cartílago condilar, así como una reducción en la longitud y cuerpo de la rama de la mandíbula.

La longitud y profundidad de la cara, se verá más pequeña de lo normal, en comparación con niños de la misma edad, ³⁵ ya que hay una reducción de las medidas lineales faciales, especialmente de la altura facial, así como una longitud disminuida en la base craneal. ³⁶ Provocando un patrón facial convexo.

Dentalmente puede existir un retardo en la erupción y formación radicular, así como persistencia de dientes de la primera dentición. Si ya existe una dentición permanente puede existir apiñamiento.

Signos corporales.

Se debe sospechar en niños con retraso de talla proporcionada, con una velocidad de crecimiento inferior a 4cm al año. La pubertad generalmente se retrasa, presentándose más en varones que en niñas.



Figura 53. Varón con retraso de crecimiento.

Fuente: Internet. ³⁷



Desde el punto de vista clínico el niño presenta cabeza redonda y la cara corta y ancha, el puente de la nariz está deprimido en forma de silla de montar y se encuentra pequeño, los pliegues nasolabiales pueden estar bien desarrollados. ³⁶

Presentan cuello corto, voz de tono agudo por hipoplasia de la laringe, las manos y pies pequeños. Se puede decir, que la inteligencia es normal, pero son niños retraídos y tímidos. ³⁶

Los genitales aparecen poco desarrollados para la edad del niño y la maduración sexual suele retrasarse o no producirse, habitualmente los varones presentan micropene y suele faltar el vello facial, axilar y púbico.

Déficit por causa nutricional.

La nutrición tiene una profunda influencia en el crecimiento y en el desarrollo del individuo. Las deficiencias nutricionales durante estas fases pueden dar lugar a retardos de crecimiento que no pueden ser recuperados posteriormente. ² Por lo que la edad en la cual se produce una deficiencia dietética parece ser una cuestión importante a considerar.

La privación calórica, la mala nutrición, la diabetes no controlada y la insuficiencia renal crónica alteran la actividad de los condorcitos, ya que se reducen los niveles circulantes de IGF-I y de IGFBP, en plasma.

También se deben considerar las enfermedades sistémicas que se presentan durante el periodo de crecimiento en la infancia, ya que pueden afectar en la absorción de los alimentos.



Déficit por causa psicosocial.

Actualmente esta ampliamente aceptado que un entorno familiar o social adverso puede provocar un retardo en el desarrollo físico, aunque no se conoce con certeza los mecanismos implicados en este proceso. ²

Los niños sometidos a malos tratos repetitivos o a una privación afectiva intensa y prolongada presenta disturbios sobre el crecimiento mediados a través de alteraciones en la cantidad de STH por lo que dejan de crecer, en ocasiones puede ir acompañado de retraso de lenguaje.

Los niños habitualmente presentan alteraciones del sueño (insomnio, deambulacion nocturna), así como, alteraciones en la conducta alimentaria.¹ Por lo que un ambiente adecuado restablece la velocidad de crecimiento.

1.2.- Diagnóstico.

El déficit de STH se debe sospechar en niños con retraso de talla proporcionada, velocidad de crecimiento disminuida, índice peso/talla disminuidos, distribución troncal de la grasa, especialmente sobre pectorales y abdomen, con facies característicos inmaduros, presentando una frente amplia y abombada, macizo facial poco desarrollado, en varones mentón poco desarrollado y voz aguda.

La evaluación de la secreción de la hormona del crecimiento, en busca de un posible déficit, se debe realizar en todos aquellos niños que presentan talla menor a la de la población correspondiente, habiéndose descartado otras causas de alteración del crecimiento como: desnutrición, enfermedades crónicas sistémicas (renales, hepáticas), hipotiroidismo, diabetes,



alteraciones del desarrollo sexual, o trastornos esqueléticos, investigando también si existe alguna deprivación psicosocial.

Por otra parte, si el paciente presenta antecedentes de irradiación craneal, traumatismo del cráneo, infecciones del sistema nervioso central, familiares con insuficiencia de hormona del crecimiento, la evaluación de la secreción es imperativa.

El diagnóstico se confirma al obtener una respuesta deficiente de STH, < 10 ng/ml, en dos pruebas de estímulo. También existirá niveles bajos de IGF-I y la IGFBP-3 debido al déficit de STH.

Cuando los criterios clínicos sugieren la posible deficiencia de STH, se debe establecer si, éste es un trastorno único o forma parte de un panhipopituitarismo.

1.3.- Tratamiento.

El tratamiento sustitutivo con STH recombinante, sintetizada por ingeniería genética, restablecerá una velocidad de crecimiento de unos 10cm/año, aproximadamente, en los niños con deficiencia de STH.

Si se comprueba una deficiencia o lesión hipofisaria, será preciso corregir los otros déficit hormonales.

El tratamiento de sustitución con STH sintética y su seguimiento deben hacerse bajo la supervisión de un centro especializado. 1



2.- EXCESO DE SOMATOTROPINA.

Esta patología generalmente es secundaria a tumores secretores de STH o GHRH que pueden estar localizados en el hipotálamo o la hipófisis. La hipersecreción, casi siempre es causada por un tumor benigno hipofisario (adenoma).

Cuando la sobreproducción de STH ocurre en la infancia o en la adolescencia produce gigantismo, (figura 54) que se caracteriza por un crecimiento excesivo de los huesos largos, antes del cierre epifisario.



Figura 54. Varón con gigantismo.

Fuente: Internet. 38

Pero cuando existe un crecimiento desmesurado causado por un exceso de secreción de la STH, en la etapa adulta, se define como acromegalia, la cual produce alteraciones en muchos tejidos y órganos. 39



2.1.- Características craneofaciales.

Existe un desarrollo precoz y acelerado del esqueleto craneofacial, provocando el crecimiento excesivo de la mandíbula, dando como consecuencia prognatismo, con un marcado engrosamiento del hueso cortical. ³⁹ Hay aumento en la altura facial lo cual provocará una mordida abierta.

Dentalmente existe una aceleración del desarrollo y la erupción de los dientes, hay diastemas entre los incisivos inferiores, ya que tienden a separarse a causa del aumento irregular de la lengua. ³⁹

Los huesos planos crecen en grosor a partir del periostio, provocando aumento en el espesor craneal. Hay también un gran crecimiento y desarrollo de los senos maxilares, crecen los pómulos, los arcos cigomáticos, la nariz, los labios y las oreja. (figura 55)



Figura 55. Crecimiento de las orejas, la nariz y pómulos.

Fuente: Internet. ⁴⁰

Signos corporales

Los rasgos faciales de la persona se vuelven toscos, las manos y los pies se ensanchan. (figura 56) El vello corporal es de tipo áspero, la piel se

hace más gruesa y con frecuencia se oscurece. Las glándulas sebáceas y sudoríparas de la piel se agrandan, produciendo una transpiración excesiva y a menudo el olor corporal se torna desagradable. Estas alteraciones aparecen lentamente y pasan inadvertidas durante varios años. 39



Figura 56. Crecimiento excesivo de manos.
Fuente: Internet. 41

El cartílago del aparato fónico (laringe) aumenta de tamaño y en consecuencia, la voz será más profunda y ronca. Las costillas se vuelven más gruesas y dan al pecho una apariencia tosca. 39

En la mayoría de los casos de acromegalia, la secreción excesiva de la STH comienza a una edad que oscila entre los 30 y los 50 años, es decir, cuando las superficies de crecimiento (cartílagos de crecimiento) de los huesos ya se han cerrado hace mucho tiempo. Por lo tanto, los huesos se deforman en vez de alargarse.

Casi todas las mujeres que padecen de acromegalia tienen ciclos menstruales irregulares; algunas mujeres producen leche aun cuando no están amamantando (galactorrea), debido a la excesiva cantidad de STH o a un aumento simultáneo de la prolactina. Es de



resaltar que alrededor de un tercio de los varones que padecen de acromegalia sufren de impotencia. 39

Muchos órganos internos se ensanchan, incluyendo el corazón, el hígado, los riñones, el bazo, el tiroides, las paratiroides y el páncreas.

2.2.- Diagnóstico.

Como las alteraciones inducidas por los valores elevados de la STH se producen lentamente, es habitual que la acromegalia se diagnostique muchos años después de la manifestación de los primeros síntomas. 39

Una radiografía de cráneo puede mostrar el engrosamiento de los huesos, la dilatación de los senos nasales y el ensanchamiento o la erosión de la silla turca. Así mismo, las radiografías de las manos revelan el engrosamiento de los huesos. 39

Los análisis de sangre también pueden ser útiles, dado que en muchas personas que padecen acromegalia se observan concentraciones elevadas de azúcar en la sangre. Un valor elevado de STH o de IGF-I en un análisis de sangre confirmará el diagnóstico preliminar. 39

2.3.- Tratamiento.

El tratamiento selectivo para este padecimiento es la resección del tumor, mediante cirugía o radioterapia. Cuando esto no es posible, se utilizan análogos de la somatostatina para tratar de disminuir la secreción de STH.



También está indicada la cirugía maxilofacial para la reposición de la mandíbula.

Los estudios realizados para diagnosticar la deficiencia o exceso de la STH pueden incluir:

- Radiografía de mano y muñeca (carpales), ya que nos brinda una información muy valiosa sobre el grado de maduración somática del individuo.
- Estudio de medición de los niveles plasmáticos de IGF-I.
- Fragmentos de IGFBP-3 en orina
- Estudios de resonancia magnética y/o tomografía computarizada en los casos para identificar lesiones en el hipotálamo o la hipófisis.
- Medición de la STH presente en sangre durante la noche (requiere de estar internado en el hospital).
- Midiendo la concentración plasmática de STH tras estimular su secreción, provocando una hipoglucemia mediante la administración de insulina (requiere estar internado en el hospital)



CONCLUSIONES.

Los cambios que sufre el organismo en cuanto a volumen, forma y peso desde la fecundación hasta la edad adulta, son el resultado de dos fenómenos que van de la mano como lo son el crecimiento y el desarrollo.

El proceso de crecimiento y desarrollo varía entre una persona y otra; cada individuo tiene su propio ritmo o tiempo de maduración biológica, que será dado por la herencia.

Por lo que es de fundamental importancia el conocimiento preciso de las diferentes etapas de crecimiento del niño, para poder diagnosticar y planificar un tratamiento de acuerdo a los cambios que experimentará en las diferentes fases.

El crecimiento corporal y craneofacial, esta ligado a numerosos factores, uno de ellos es la hormona de crecimiento o somatotropina, la cual tiene un papel permisivo muy importante sobre el crecimiento de los huesos y de tejidos blandos del organismo.

Como Cirujanos Dentistas, no solo debemos tener conocimientos sobre el desarrollo dental, sino también, sobre los mecanismos que involucran el crecimiento físico y el desarrollo fisiológico, desde la formación del individuo, es decir, desde los inicios de la vida, hasta el crecimiento postnatal.

Con el fin de comprender la etiología de las alteraciones, ya sea dentales o maxilofaciales, para poder actuar terapéuticamente, controlando o redirigiendo el crecimiento, en el momento oportuno.



Sabiendo de antemano, que el tratamiento está ligado a la edad biológica de cada paciente y fundamentalmente al estadio de desarrollo esquelético.

Donde el objetivo principal será, aprovechar las etapas de crecimiento, principalmente el del pico de crecimiento puberal, las cuales nos favorecerán en nuestro tratamiento.



FUENTES BIBLIOGRÁFICAS.

1. Ceglia A. Indicadores de maduración de la edad ósea, dental y morfológica. " O. ws R. L. de O. y O." 2005; 2:1 – 10
2. Tedaldi J. Tratamiento de maloclusiones según el estadio de maduración carpal " O. ws R. L. de O. y O." 2007; 10: 1 - 17
3. Vellini F. "Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica". Sau Paulo, Brasil: Editorial Artes Médicas Latinoamérica, 2002. Pp. 33 – 50
4. Mjor I. A., Fejerskur O. "Embriología e Histología Oral Humana". Barcelona, España: Editorial Salvat Editores, 1989. Pp. 1 – 17
5. <http://a248.e.akamai.net/>
6. <http://www.matercell.com/img/celulas.gif>
7. http://mural.uv.es/alsago/semana_2_archivos/2ndWee3.jpg
8. http://www.utmbhealthcare.org/Health/images/ss_0128.gif
9. Moyers R. E. "Manual de Ortodoncia". Buenos Aires, Argentina: Editorial Mundi. 1988. Pp. 11 – 74
<http://www.monografias.com/trabajos11/arcbran/Image1492.gif><http://>
11. <http://ww.virtual.unal.edu.co/>
12. Proffit W. "Ortodoncia contemporanea". 3ª ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier Science, 2002. Pp 23 – 77
13. Ohanian M. "Fundamentos y Principios de la Ortopedia Dento – Maxilo - Facial". Colombia, Bogota: Editorial Actualizaciones Médico Odontológicas. 2000. Pp 15 – 41
14. Keith M. "Embriología clínica, el desarrollo del ser humano". 7ª ed. Madrid, España: Editorial Elsevier. 2004. Pp. 201 – 240
15. Catnut J. A. "Ortodoncia Clínica". Barcelona, España: Editorial Salvat. 1988. Pp. 69 - 93
16. Aguila J., Graber T. "Tratado de Ortodoncia". Caracas, Venezuela: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. 2000 Pp 15 – 61



17. <http://www.lifespan.org/adam/graphics/images/es/1127.jpg>.-
18. Interlandi S. "Ortodoncia Bases para la Iniciación" Sau Paul, Brasil: Editorial Artes Medicas Latinoamericana. 2002. Pp 144 – 156
19. Guyton A. "Tratado de Fisiología Médica". 7ª ed. Madrid, España: Editorial Interamericana Mc Graw Hill. 1985. Pp 876 – 884
20. Laso J. "Patología General Introducción a la Medicina Clínica". Barcelona, España: Editorial Masson. 2004. Pp 565 – 574
21. <http://images.encarta.msn.com/xrefmedia/eencmed/targets/illus/ilt/>
22. http://www.salonhogar.com/ciencias/biologia/sistema_endocrino/
23. http://www.drscope.com/pac/gineobs/g1/images/go1_f5.gif
24. <http://cienciahoje.uol.com.br/images/ch%20on-line/colunas/celulas/>
25. <http://www.homeopatia.ws/software%20homeopatia%20images/>
26. Ganog W. "Fisiología Médica". 14ª ed. México, D.F.: Editorial El Manual Moderno. 1994. Pp. 431 – 443
27. Cardinal P., Dvorkin M. "Bases Fisiológicas de la Practica Médica". 13ª ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Medica Panamericana. 2003. Pp. 759 – 775
28. <http://www.ciencia.cl/CienciaAlDia/volumen5/numero1/articulos/Art2/>
29. <http://www.myhealthspan.com/art-sre1704.01.cumm.fig1.jpg>
30. Braunwald E. "Principios Medicina Interna" Volumen II. México, D.F.: Editorial Mc Graw Hill. 2002. Pp 2386 – 2394
31. <http://www.kalipedia.com/kalipediamedia/cienciasnaturales/media/200704/17>
32. Graber T., Rakosi T., Petrovic A. "Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales". 2ª ed. Madrid, España: Editorial Harcourt. 1998. Pp 13 - 37
33. Aguila J., Enlow D. "Crecimiento Craneofacial Ortodoncia y Ortopedia". Caracas, Venezuela: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 1993. Pp 125 – 17
34. Drucker C. "Fisiopatología Médica". México, D.F.: Editorial Manual Moderno. 2005. Pp 541 – 544



35. Valentin D. Relación entre el tratamiento de la hormona del crecimiento y el complejo craneofacial. "O. A". 2007; 14:22 – 26
36. August A. "Manual Moderno de Odontopediatría". Madrid, España: Editorial Elsevier. 1998. Pp 254 -257
37. Espinosa T. Déficit aislado de GH tipo familiar: informe sobre el primer paciente en Cuba. "R. C. E." 2006; 17:1
38. <http://yagoarbeloa.com/wpcontent/uploads/2007/09/>
39. Robert. P. "Manual Merck de información médica para el hogar". Whitehouse, N.J. Editorial Merck Research Laboratorios. 2004. Pp 17-22
40. <http://img412.imageshack.us/img412/2394/acrome1ac8.jpg>
41. <http://www.boli-medicina.com/images/acromegalia.jpg>