



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PRINCIPIOS Y CONSIDERACIONES GENERALES
EN EL USO DE APARATOS FUNCIONALES EN
ORTOPEDIA MAXILAR.**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO
DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

FRANCISCO JAVIER CLEMENTE FERNÁNDEZ

TUTOR: ESP. MAURICIO BALLESTEROS LOZANO

ASESORES: ESP. JOSÉ GUILLERMO OROPEZA SOSA
ESP. ANTONIO FERNÁNDEZ LÓPEZ

MÉXICO, D.F

2010



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.

A MIS PADRES:

Por todo su apoyo, su esfuerzo y por confiar en mí.

Sin ustedes nada de esto hubiera sido posible,

por lo tanto todo esto es suyo también.

A MI ABUELOS:

Por todo el cariño y amor incondicional que me

han brindado. En especial a mi abuelita Angelina

por ser el ángel que siempre cuida de mí.

AL DR. MAURICIO BALLESTEROS

Por su gran experiencia, conocimientos, por

transmitirme y compartir parte de estos.

Con gran admiración y respeto.

AL DR. GUILLERMO OROPEZA:

Por haber sido mi ortodoncista hace 12 años y

haber despertado en mí el interés por

dedicarme a esta profesión.

AL PROFESOR JOEL:

Por todas sus enseñanzas, por su gentileza y su gran

calidad como persona y como profesionista.

Con mucho afecto.

A CLAU:

Por ser la mejor amiga, por toda la ayuda y por estar siempre ahí cuando te necesito y por todos los buenos y malos momentos que hemos compartido.

A TODOS MIS PACIENTES:

Por su confianza y por poner su salud en mis manos y contribuir a mi enseñanza. Motivándome a ser mejor cada día.

A LA U.N.A.M

Por permitirme ser parte de ella y formarme tanto personal como profesionalmente.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	9
II. PROPÓSITO.....	10
III. OBJETIVOS	
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	10
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	10
IV. GENERALIDADES	
4.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	12
4.2 CONCEPTOS DE ORTOPEDIA FUNCIONAL MAXILAR.....	20
V. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL	
5.1 INTRODUCCIÓN.....	25
5.2 EL APARATO BRANQUIAL, DESARROLLO DE LA CABEZA Y CUELLO.....	26
5.2.1 Componentes de un arco branquial.....	27
5.2.2 Bolsas faríngeas.....	28
5.2.3 Formación de la cara.....	30
5.3 CRECIMIENTO DE LOS TEJIDOS.....	34
5.4 CRECIMIENTO DEL ESQUELETO CRANEOFACIAL.....	35
5.5 CRECIMIENTO ÓSEO.....	36
5.5.1 Osificación desmocraneal o intramembranosa.....	37
5.5.2 Reorganización interna del hueso.....	41

5.5.3 Osificación condrocraneal.....	45
5.6 MECANISMOS DE CRECIMIENTO.....	47
5.6.1 Crecimiento endóstico y perióstico.....	47
5.6.2 Desplazamiento de la cortical.....	48
5.6.3 Cambio de morfología y remodelación.....	49
5.6.4 Principio de la V.....	49
5.6.5 Principio de las superficies.....	50
5.6.6 Centros de crecimiento.....	51
5.6.7 Desplazamiento.....	52
5.7 CRECIMIENTO DEL ESQUELETO FACIAL.....	53
5.7.1 Crecimiento de la maxila.....	54
5.7.2 Crecimiento de la mandíbula.....	55
5.7.3 Crecimiento de la base y bóveda craneana.....	57
5.7.4 Tendencias de crecimiento facial.....	57
5.8 FACTORES DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO.....	58
5.8.1 Factores que controlan la morfogénesis craneofacial...59	
5.8.2 Modificación de la osificación condrocraneal.....	60
5.8.3 Modificación de la osificación desmocraneal.....	61
5.8.4 Modificación de los procesos de desarrollo.....	63
5.8.5 Mecanismo de acción de las matrices funcionales.....	65
5.8.6 Maduración final de la cara.....	66
5.9 EDAD BIOLÓGICA Y RADIOGRAFÍA CARPAL.....	66
5.9.1 Anatomía de la mano y muñeca.....	68
5.9.2 Estadios epifisarios.....	69
5.9.3 Ritmo de crecimiento.....	73

VI. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS Y MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES

6.1	INTRODUCCIÓN.....	75
6.2	APARATOS INTERCEPTORES FUNCIONALES.....	77
6.2.1	Objetivos.....	78
6.2.2	Limitaciones.....	79
6.2.3	Terapia física y rehabilitación.....	82
6.3	FUERZAS.....	83
6.3.1	Fuerza continua.....	84
6.3.2	Fuerza discontinua.....	85
6.3.3	Diferencias.....	86
6.4	PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS.....	87
6.5	APLICACIÓN.....	88
6.6	RESPUESTA NEUROMUSCULAR.....	89
6.7	TRATAMIENTO FUNCIONAL MEDIANTE SUPRESIÓN DE FUERZAS: TRATAMIENTO DE PROTECCIÓN.....	89
6.8	MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES.....	91
6.8.1	Teoría del control genético.....	91
6.8.2	Teoría del crecimiento dirigida por cartílago.....	91
6.8.3	Teoría de la matriz funcional.....	92
6.8.4	La teoría del servosistema en el crecimiento facial.....	92
6.9	ETAPAS PARA LA PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO...98	
6.9.1	Triage.....	100

VII. CARACTERÍSTICAS, FABRICACIÓN Y MANEJO DE LOS APARATOS FUNCIONALES

7.1	MORDIDA CONSTRUCTIVA.....	102
7.1.1	Altura de la mordida constructiva.....	102
7.1.2	Desplazamiento del maxilar inferior en sentido sagital	103
7.1.3	Posicionamiento en sentido transversal.....	104
7.2	CLASIFICACIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES.....	105
7.3	PANTALLA ORAL.....	106
7.4	LIP BUMPER.....	107
7.5	ACTIVADOR DE ANDRESSEN-HAÜLP.....	107
7.5.1	Modificaciones al activador de Andressen-Haülp.....	111
7.6	ACTIVADOR ABIERTO ELÁSTICO DE KLAMMT.....	112
7.6.1	Relaciones posibles de los incisivos con el activador..	114
7.6.2	Tallado de las superficies guías.....	115
7.7	BIONATOR DE BALTERS.....	115
7.7.1	Objetivos del tratamiento.....	118
7.7.2	Tipos de aparatos.....	118
7.7.2.1	Aparato estándar.....	119
7.7.2.2	Aparato Clase III.....	120
7.7.2.3	Aparato para mordida abierta.....	121
7.7.3	El bionator y su uso en problemas de la ATM.....	123
7.8	REGULADOR DE FUNCIÓN DE FRÄNKEL.....	123
7.8.1	Partes del regulador de función de Fränkel.....	124
7.8.2	Activación del aparato de Fränkel	126
7.8.3	Ajuste de la almohadilla labial.....	127

7.8.4	Fabricación del aparato de Fränkel.....	127
7.8.5	Fränkel I.....	128
7.8.5.1	Fränkel Ia.....	128
7.8.5.2	Fränkel Ib.....	129
7.8.5.3	Fränkel Ic.....	130
7.8.6	Fränkel II.....	130
7.8.6.1	Construcción de la mordida.....	131
7.8.6.2	Tallado de los puntos de contacto.....	131
7.8.7	Fränkel III.....	131
7.8.8	Fränkel IV.....	132
VIII.	CONCLUSIONES.....	134
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	136
X.	REFERENCIAS DE IMÁGENES.....	138

I. INTRODUCCIÓN

Las malposiciones dentarias y las maloclusiones son el resultado de múltiples procesos de mal desarrollo que se producen a lo largo del periodo de crecimiento del individuo.

La ortopedia funcional maxilar es un sistema de tratamiento ortodóntico que pretende la corrección de las distintas disnacias a través de la modificación del equilibrio neuromuscular y reeducación de las funciones, con el fin de establecer un patrón de armonía en el desarrollo.

Los aparatos funcionales actúan durante el periodo crítico de crecimiento siendo capaces de interceptar una maloclusión en desarrollo y adiestrando la musculatura perioral para que favorezca un desarrollo dentofacial óptimo y una orientación de crecimiento lo más favorable posible.

Las modificaciones de los tejidos se realizan dentro de un marco fisiológico y con ello desaparece el daño que se suele inferir a los tejidos con la aplicación de otro tipo de fuerzas. La ausencia de gingivitis, movilidad dentaria, resorciones radiculares y la formación de nuevo hueso estructurado bajo condiciones biológicas son algunas de las ventajas que se obtienen mediante el uso de este tipo de aparatología. De igual manera permiten conseguir estabilidad terapéutica ya que restablecen la función alterada de la musculatura oral.

El conocimiento de los procesos de crecimiento y desarrollo craneofacial es fundamental para el diagnóstico, planificación del tratamiento y evaluación de los resultados de la terapia ortopédica.



II. PROPÓSITO

- Conocer más a fondo los principios y los mecanismos de acción de los aparatos funcionales más comúnmente utilizados en Ortopedia Maxilar, así como sus diferentes características y aplicaciones.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

- Desarrollar los conceptos de Ortopedia Maxilar Funcional y las bases teóricas y científicas indispensables para el buen uso de la aparatología funcional.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer los antecedentes históricos, así como las diferentes teorías y corrientes que han validado ó desacreditado a la ortopedia en el pasado, para así poder entender el presente.

- Comprender los procesos de crecimiento y desarrollo del individuo ya que son una pieza clave en el tratamiento ortopédico.

- Conocer los mecanismos de crecimiento y todos los factores que influyen en el desarrollo del esqueleto craneofacial.

- Identificar las diferentes etapas en el crecimiento para saber cómo y sobretodo cuando es el mejor momento para actuar ortopédicamente.

- Conocer las principales características y mecanismos de acción de los aparatos funcionales

- Identificar las diferencias entre cada uno de los aparatos funcionales y también las diferencias en relación a otro tipo aparatos, como pudieran ser aparatos mecánicos, fijos ó extraorales.
- Conocer los elementos necesarios para una adecuada planeación y resolución satisfactoria del tratamiento.
- Conocer las características de fabricación y manejo de los aparatos funcionales más usados.

IV. GENERALIDADES

4.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La aplicación de fuerzas ortopédicas que modifican la conducta del crecimiento data de tiempos inmemorables, donde ya nuestros antepasados las empleaban para crear deformidades en el cráneo, a través de la cuna deformatoria que consistía en dos tablas y un tensor que eran colocadas durante la noche modificando el crecimiento craneofacial a edades tempranas. No solamente se ha encontrado este tipo de prácticas en América, ya que en culturas asiáticas y africanas también se realizaban, como es el caso de los pies en las mujeres chinas por medio de vendas, otro tipo de alteraciones como las que se producen en el cuello las mujeres de la tribu Karenni de Birmania mediante la colocación de aros metálicos, o la tribu Surma de Etiopía que deforman sus labios y lóbulos de las orejas colocándose platos de madera de diferentes tamaños.¹

A finales del siglo XIX Roux fue el primero que describió la influencia que tienen sobre la forma las fuerzas naturales y la estimulación funcional basándose en los resultados de los estudios que llevó a cabo en las aletas caudales de los delfines. Este autor describió las características de los estímulos funcionales que generan, modelan, remodelan y mantienen los tejidos. Su hipótesis de trabajo se convirtió en la base de los procedimientos ortopédicos generales y dentales funcionales.²

En 1879 Klngsley describió la placa de mordida que él había diseñado. Se le adaptaba a la porción interna del arco dentario superior y la superficie inclinada denominada "a" se proyectaba hacia abajo y tomaba los incisivos inferiores. El objeto no era protruir los dientes inferiores sino cambiar o hacer saltar la mordida en el caso de un maxilar inferior excesivamente recesivo. La placa superior original de Klngsley fue

modificada y utilizada por Ottolenghi y combinada con aparatos fijos por Herbert A. Pullen, J Lowe Young y Oren A. Oliver. Se diseñaron otras construcciones con el mismo propósito. Hubo un elemento deslizante de Edward H. Angle, generalmente adaptado a los primeros molares superiores e inferiores, denominado “retención de plano y perno”. A. M. Schwarz recomendó coronas en los segundos molares primarios superiores e inferiores: “Vorbisskronen”. Un cono en la corona superior forzaba a la dentición de clase II, División I a una relación de Clase I. En Europa fue muy popular un dispositivo con un perno y tubo deslizante implementado por Herbst y ahora usado nuevamente por Mc Namara y otros.²

A comienzos del siglo XX saltar la mandíbula era un método muy popular pero se hizo evidente su falta de éxito. El tratamiento consistía en expandir tanto el arco superior como el inferior y reducir la protrusión de los dientes anterosuperiores. Luego la mandíbula era movida hacia adelante por acción muscular hasta que los dientes quedaban en su relación mesiodistal adecuada. No obstante, el problema era que se encontraban grandes dificultades para conseguir que la mandíbula se quedara adelante después de movida. La introducción de las gomas intermaxilares hizo obsoleto al aparato original, que sin embargo ha sobrevivido como el plano inclinado del contenedor superior de Hawley. Un sucesor suyo es la placa de expansión de Hotz, con un plano guía. El aparato de Hotz facilita el movimiento anterior de la mandíbula por etapas y hace un uso adicional de gomas intermaxilares durante la noche.²

En 1902 Pierre Robin publicó un artículo que describía un aparato. El monoblock, que se utilizaría para expansión bimaxilar. En 1923, según Izard, Robin propugnó su uso para su método eumorfo, que consistía en corregir la glosoptosis y liberar la confluyente funcional vital, es decir la garganta, con su espacio vital, para el pasaje de aire y los alimentos. Este autor considera a la glosoptosis como un estado muy grave que

amenazaba la existencia misma del pueblo francés. Sin embargo, Izard, Cauhépé y Coutland, analizando los estados de Clase II, División 1, llegaron a la conclusión de que la glosoptosis tal como la describió Robin no existe. A pesar de esto, su método fue ampliamente empleado en Francia y Bélgica.²

Los puntos de vista de Robin y Balters, con respecto a la maloclusión como parte de un estado patológico general del cuerpo humano, eran demasiado extremistas para ser aceptables. Hay, no obstante, ortodoncistas prominentes que ven, especialmente en la maloclusión de Clase II, División 1, ciertos estados relacionados con perturbaciones de la postura y el comportamiento muscular de todo el organismo.²

F. Watry empleó el monoblock con su tratamiento fisioterapéutico como aparato gimnástico para la reeducación funcional. Los ejercicios musculares con el monoblock colocado, comenzando con tres sesiones diarias de media hora, por lo menos, y luego haciéndolas más prolongadas, tenían por objeto transformar el movimiento mandibular y transmitir estímulos al maxilar superior. Cuando los pacientes cooperaban con este tratamiento bastante exigente se lograban resultados satisfactorios. Watry se acercó así mucho al activador de Andresen, pero los estímulos musculares provenían de la acción voluntaria del paciente, mientras que Andresen hacía que la acción muscular fuera automática por medio de su aparato holgado.²

Alfred Paul Rogers fue uno de los primeros en recomendar el uso de los músculos para corregir la maloclusión. La esencia de la terapéutica miofuncional y de casi todos los aparatos ortopédicos funcionales consistió en aprovechar la actividad muscular como fuente primordial de fuerza para resolver maloclusiones. En 1918 Alfred P. Rogers recomendó “ejercicios para el desarrollo de los músculos de la cara, con vistas a

umentar su actividad funcional”. Éste fue el título de un artículo publicado en el *Dental Cosmos*. Proponía “hacer de los músculos faciales nuestros aliados en el tratamiento y la contención”, frase que fue también el título de un artículo publicado en el *Dental Cosmos* en 1922. Había ejercicios para los músculos maseteros, temporales, pterigoideos, mentonianos, linguales, orbiculares de los labios y faciales.²

Dewey llamó la atención sobre el hecho de que en los casos de Clase II, División 1 mover la mandíbula hacia adelante tenía habitualmente mal pronóstico para el tratamiento. Aunque raras, hubo también condenas francas, como en una reseña que apareció en el *International Journal of Orthodontics* en 1931. El autor de la reseña alegaba que estos ejercicios eran fisiológicamente incorrectos y hacían más mal que bien.²

John Cleall demostró las muy limitadas posibilidades de cambiar la forma sólo por medio de la función muscular voluntaria. Pese a todo Rogers ha demostrado tener razón en dos aspectos: la importancia de los ejercicios labiales ha sido puesta de relieve una y otra vez por Hotz, Duyzings, Fränkel y otros, y Rogers fue el primero en reconocer la fundamental importancia de los músculos para el crecimiento, el desarrollo y la forma de todo el sistema estomatognático.²

Se ha dicho repetidamente que Viggo Andresen creó un aparato que en ciertos aspectos era idéntico al monoblock de Pierre Robin, pero Izard afirmó correctamente que aunque a primera vista parecía ser una copia de la construcción de Robin hay diferencias considerables. El mismo Andresen declaró no conocer el trabajo de Robin cuando hizo su primer aparato en 1908. El aparato tenía por objeto servir como contención funcional e impedir la respiración bucal. Hizo una placa superior a la que agregó una extensión por detrás de los incisivos inferiores. Las caras linguales de estos incisivos estaban en contacto con aquella porción del aparato. Expresó su especial veneración por las ideas biológicas de John

Nutting Farrar, cuando escribió que “el aparato cumple con los requisitos establecidos por Farrar en su época, pero que parecen haber sido olvidados por completo, es decir que el aparato debe estar bajo el control del paciente como del dentista, y habrá de actuar en forma intermitente de acuerdo con el principio biológico de Farrar, trabajar y descansar”. También es mencionada por Andresen la recomendación de Farrar de desgastar los dientes que estorban la oclusión.²

Andresen desarrolló el activador a partir de una placa implementada por Norman Kingsley, a la que agregó extensiones laterales para cubrir las caras linguales de los dientes inferiores. El activador de Andresen era diferente de cualquier otro aparato removible usado hasta aquella época. Totalmente inerte y con libertad de movimiento en la cavidad oral era puesto en movimiento por la lengua y la musculatura oral. La corrección de la maloclusión se efectuaba por la transmisión de estímulos musculares a los dientes, los tejidos de soporte y los maxilares.²

El novedoso elemento, basado en extraños principios nuevos, no tenía probabilidades de ganar adeptos. Los aparatos removibles eran generalmente rechazados en aquel momento. Además, contra la corriente de los tiempos, aunque no necesariamente en conexión con el tratamiento del activador per se, Andresen abogaba por las extracciones. Esto lo sometió al mismo ridículo que tuvo que enfrentar Tweed más tarde en Estados Unidos. Bajo la influencia de Angle las extracciones eran totalmente rechazadas en aquella época.²

En 1925 Viggo Andresen, llegado de Dinamarca, se convirtió en director del Departamento Ortodóntico de la Escuela de Odontología de Oslo, Noruega; y fue designado profesor en 1927. Allí desarrolló su sistema de ortopedia funcional de los maxilares. Otro miembro del equipo de la misma escuela, el austríaco Karl Häül, patólogo y periodoncista, habría de verse íntimamente vinculado. Häül observó semejanzas en los

cambios tisulares inducidos por el activador y por la migración dentaria, que había estudiado.²

Haülp fue luego director de la Clínica Dental de la Universidad Alemana de Praga. Como uno de los profesionales de mayor influjo en Europa Central abogó en forma entusiasta por el nuevo método y logró convencer a muchos ortodoncistas. Él y Andresen consideraban que la “ortopedia funcional de los maxilares”, como la llamaban, era muy superior a todos los métodos previos porque producía cambios en el crecimiento de un modo totalmente fisiológico. Haülp justificaba su hipótesis con los escritos de Roux, quien observó que “agitar la sustancia ósea” aumentaría la actividad de los osteoblastos llevando a una mayor formación de hueso. Andresen y Haülp sostenían que el activador transmitía realmente tales estímulos al hueso.²

La inmensa mayoría de los ortodoncistas no vislumbraron que Andresen presentaba una nueva concepción biológica sobre tratamientos y no un aparato más. El escepticismo de los que asistieron al Congreso Ortodéntico de Heidelberg en el año 1929 no hizo mella en el espíritu del creador de la ortopedia funcional. Continuó con su trabajo científico agregando nuevas experiencias e investigaciones y probando la acción del activador en cientos de casos.³

Estas teorías fueron fundamentadas en forma amplia y persuasiva de modo de convencer a los seguidores del nuevo método de que el activador no sólo era distinto de todos los otros aparatos sino a la vez muy superior desde el punto de vista biológico. Fue afortunado que al mismo tiempo A. M. Schwarz introdujera los nuevos diseños de la placa de expansión. Los activadores y las placas se complementaban entre sí haciendo posible el tratamiento de la mayor parte de las maloclusiones.³

Schwarz en 1952 argumentó que los activadores no sólo transmitían fuerzas funcionales intermitentes, sino que también ejercían fuerzas compresivas de magnitud reducida, como las producidas por las placas activas removibles.³

Reitan demostró en su tesis doctoral de 1951 que el uso de aparatos funcionales no producía resultados histológicos especiales; también puso en tela de juicio la hipótesis de “sacudir los huesos” de Roux, tachándola de especulativa. Investigaciones posteriores de Benninghoff (1933) y Pauwels en el campo de la ortopedia general y muchos otros investigadores como Weinmann y Sicher (1955), Moss, Petrovic, Moyers, McNamara y Sander respaldaron las críticas de Reitan a la eficiencia especial atribuida por Haülp a los activadores. Demostraron de forma concluyente que la aplicación de cualquier fuerza, ya sea inducida por los músculos o por elementos mecánicos, altera el equilibrio de los tejidos tanto como los procesos normales de crecimiento y produce una deformación en los tejidos que se puede considerar como un fenómeno mecánico.³

T.Björk (1963) demostró por medio del estudio cefalométrico del crecimiento y desarrollo en Clase II, división 1, que la relación de las bases dentarias puede mantenerse inalterable mientras tiene lugar el crecimiento; en algunos casos esta relación puede ir hacia la normalidad y en otros casos deteriorarse hacia grados más severos de anormalidad. Estos cambios de crecimiento modifican en gran parte la respuesta de casos de maloclusión cuando el tratamiento se lleva a cabo con activadores. Cambios de crecimiento favorables que tienen lugar durante el tratamiento, aceleran la mejoría de las relaciones oclusales que va provocando la aparatología funcional.³

En contraste, la ausencia de cambios de crecimiento favorables o el empeoramiento de la relación de las bases dentarias, dificultará o hará totalmente imposible la corrección de las relaciones oclusales por medio del tratamiento con activador.³

A finales de los años sesenta, Petrovic y cols. consiguieron las primeras demostraciones rigurosas de que se podía modificar la magnitud y la velocidad de crecimiento del cartílago condíleo utilizando los aparatos funcionales y ortopédicos adecuados. Desde entonces, muchos otros clínicos e investigadores han estudiado la posibilidad de modificar la velocidad y la dirección del crecimiento del cartílago condíleo.¹

Las investigaciones efectuadas demostraron que el músculo pterigoideo lateral (MPL) desempeña aparentemente un papel regulador en el control de la velocidad de crecimiento del cartílago condíleo (Petrovic, Stutzman, 1972). Este hallazgo fue posteriormente investigado y confirmado por Mc Namara a comienzos de los años ochenta. Anteriormente, Stutzman (1876) descubrió que la almohadilla retrodiscal tiene aparentemente un papel mediador en el control del MPL sobre el crecimiento condíleo.¹

A través del tiempo, los conceptos terapéuticos originales fueron sufriendo alteraciones. Actualmente el clínico puede combinar diferentes métodos terapéuticos, ya sea de forma consecutiva o simultánea. Ninguno de los métodos es capaz de producir una reacción exclusiva. Tal como Reitan demostró, incluso la fuerza más leve produce cambios de hialinización en el hueso, a pesar de las alegaciones de los defensores de los aparatos fijos de alambres ligeros. Todo aparato puede producir (suponiendo que se utilice correctamente) fuerzas óptimas y traumáticas. Todos los aparatos funcionales aprovechan la interacción entre la función mecánica y el diseño morfológico, así como los mecanismos habituales de renovación, activación, reabsorción y formación de tejido óseo.¹

4.2 CONCEPTOS DE ORTOPEDIA FUNCIONAL MAXILAR

La ortopedia funcional de los maxilares es el sistema de tratamiento ortodóntico que utiliza fuerzas que actúan en y alrededor de la dentición humana durante la actividad masticatoria. En los casos correctamente indicados, los tratamientos con aparatos funcionales ofrecen un medio simple, rápido y eficaz para tratar severas maloclusiones; pero debería también tenerse en cuenta que si estos tratamientos se utilizan cuando no están indicados, son ineficaces y conducen a una pérdida de tiempo y esfuerzo.³

La ortopedia funcional de los maxilares incluye tratamientos con cualquiera de los aparatos o sistemas aparatológicos en los que se ubican dispositivos de calce flojo entre o contra los dientes, redirigiendo las presiones de los músculos masticadores sobre ellos y sus estructuras de soporte, de manera tal que provoquen mejoras en la ubicación del diente y las relaciones oclusales.³

El uso de aparatos funcionales es particularmente sensible porque estos aparatos se consideran generalmente simples y de aplicación universal, de fácil construcción por los técnicos de laboratorio. Sin embargo, este es un concepto equivocado ya que el tratamiento con aparatos funcionales es mucho más complejo ya que requiere de gran habilidad y conocimientos por parte del operador.²

Los fundamentos en que se apoya la ortopedia funcional es en la teoría de “adaptación funcional” desarrollada por Roux (1895); ella fue concebida como un principio fundamental que determina la ubicación de los dientes y la forma de los maxilares sobre los cuales se ubica la dentición. Haülp, Grossman y Clarkson (1952) resumieron el tratamiento funcional argumentando que “Los estímulos originados por la actividad de los músculos de la lengua, labios, cara y masticadores son formadores de

tejidos. Esos estímulos son transmitidos a los dientes, tejidos periodontales, hueso alveolar y articulación temporomandibular a través de un aparato pasivo de calce flojo insertado entre los dientes, teniéndose como resultado que los estímulos transmitidos inducen los cambios deseados en los tejidos afectados.”²

Las bases teóricas del sistema de tratamiento funcional sugieren que el nuevo patrón de función dictado por el aparato o activador conduce al desarrollo de un patrón morfológico correspondientemente nuevo, no sólo en la ubicación y oclusión dentaria sino también en el tamaño y proporciones faciales. Si esto es así, por el estudio de casos tratados sería posible mostrar en qué sitios y hasta qué grado han tenido lugar cambios de forma dentro de los maxilares, articulación temporomandibular y estructuras dentoalveolares.²

Otras ventajas teóricas inherentes al uso de aparatos funcionales se refieren a la reacción de los tejidos periodontales ante la influencia de los activadores. La presión ejercida por activadores difiere de la presión ejercida por aparatos activos o aparatos que guardan o acumulan elementos o fuerzas de presión; esa presión del activador es aún intermitente mientras el aparato está siendo usado; además, esta presión intermitente es solamente aplicada en una parte de las 24 horas, ya que se indica usar generalmente los activadores durante la noche. La presión ejercida por aparatos activos es continua porque ellos son utilizados las 24 horas del día.²

El efecto de los activadores se traduce en impulso o “shocks” a los dientes y sus estructuras de soporte, estos impulsos están bajo el control de la musculatura masticatoria, siendo por lo tanto de carácter “fisiológico”. Se considera que la naturaleza momentánea y fisiológica de los impulsos evita el estiramiento y compresión de la membrana periodontal como ocurre con la presión continua de aparatos activos. En

el sistema de aparatos funcionales, los tejidos periodontales disfrutaban de periodos de descanso entre un impulso y el siguiente y periodos de descanso aún más prolongados cuando el activador está fuera de la boca. El resultado de este ciclo de impulsos y fases de descanso es considerado como una menor proporción de posibilidades de efectos nocivos sobre las raíces de los dientes y los tejidos periodontales; caracterizándose el movimiento dentario con activadores por mantener el espesor normal periodontal durante el periodo de desplazamiento dental.²

Hoy en día es ampliamente reconocido que dramáticos y permanentes beneficios en las relaciones oclusales pueden ser producidos en algunos casos por aparatos funcionales. Es creído por muchos de los que apoyan la ortopedia funcional maxilar, en base a experiencias clínicas, que a nivel del cóndilo de la mandíbula ocurren cambios como resultado de estímulos de crecimiento en ese punto lo cual conduce a un aumento de la longitud mandibular. En diversos estudios cefalométricos de pacientes clase II, división I, tratado con activadores, Korkhaus (1960) sugiere que los cambios en la conformación mandibular rápidamente producen corrección de las relaciones oclusales, por lo que no fueron necesarios cambios en la posición de los dientes en su ubicación mandibular; esto no solo permitía un resultado más estable, sino que no provocaba riesgo alguno en los tejidos periodontales como resultado del tratamiento ortodóntico.²

Moss (1962) analizó los resultados de treinta tratamientos de maloclusiones Clase II, división 1, con activadores. Utilizando la cefalometría, Moss encontró que en un 76% de los casos había un mayor crecimiento hacia delante de la mandíbula que del maxilar; la mandíbula crecía hacia adelante un milímetro por año más rápidamente que el maxilar. Moss explicaba este resultado por liberación de factores inhibidores del crecimiento mandibular por el uso del activador.²

Los estudios de Petrovic y Stutzman comprueban que el aumento de crecimiento va a estar determinado en gran medida por la liberación hormonal, a lo que llamamos teoría del Servosistema la cual tiene su mayor actividad durante los períodos de descanso del organismo que generalmente son en la noche.³

En el libro sobre crecimiento y desarrollo del Doctor D'Arcy Thompson se menciona que la forma de un objeto es un diagrama de fuerzas y que cuando uno o más fuerzas se hace dominante en el sistema equilibrado, lo desequilibra y desplaza o deforma hasta establecerse otro sistema en equilibrio patológico provocado por la reagrupación de las fuerzas restantes que le ofrecen una reacción igual y contraria por eso la teoría del doctor Melvin Moss, donde cita que cualquier hueso determinado crece respondiendo a las relaciones funcionales establecidas por la suma de todos los tejidos blandos que operan en concomitancia con el hueso. Apoyando lo anterior, el doctor Harvold establece que al existir un cambio de posición genera una alteración en la función dando como resultado modificación en la forma esquelética. El fenotipo de un individuo es producto de la combinación de la genética, medio ambiente y función.³

Petrovic confirmó mediante diversas investigaciones que el crecimiento craneofacial no está predeterminado. Esto que hoy en día es por todos conocido dio un vuelco total hacia la manera de afrontar el crecimiento y desarrollo craneofacial.³

Actualmente conocemos que se hereda el potencial genético, que es la capacidad de desarrollar determinadas características morfogenéticas. Si arbitrariamente elaboramos una escala que tuviera como mínimo 0 y como máximo 10, el 0 representaría el mínimo desarrollo de potencial genético y 10 el máximo. Dentro de esta escala, todo individuo desarrollará un determinado potencial dependiendo de la interacción del medio ambiente y función. La idiosincrasia biológica de este potencial

genético es específica, en cada ser humano, por eso los cambios en el crecimiento y desarrollo serán diferentes en cada persona; lo que logremos activar o inhibir en nuestros pacientes estará supeditado a este potencial genético, el cual puede ser modificado por el medio ambiente y función.³

Para ello el conocimiento de la Ontogenia, que es la evolución o desarrollo del ser organizado individual a partir del óvulo, conociendo lo que es normal en tiempo y espacio es básico. Así como su relación con la Filogenia que es la historia del desarrollo de un tipo orgánico o especie a través de su evolución.³

La ortopedia mecánica se basa en la aplicación de vectores de fuerza dirigidos a los centros de crecimiento que buscan modificar la conducta del mismo. La ortopedia funcional a través del equilibrio neuromuscular y reeducación de las funciones establece un patrón de armonía en el desarrollo.³

V. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

5.1 INTRODUCCIÓN

El conocimiento de los procesos de crecimiento y desarrollo craneofacial es fundamental para el diagnóstico, planificación, tratamiento y evaluación de los resultados de la terapia ortopédica.⁴

Para un clínico que planea adelantar la mandíbula, mover hacia abajo la premaxila en casos de mordida abierta anterior o realizar la disyunción de suturas mediopalatinas, es esencial un buen conocimiento de la naturaleza de los huesos que está moviendo.⁵

Las complejas modificaciones que ocurren en los diferentes segmentos del cuerpo de los individuos a lo largo de distintas etapas de su vida, nos orientan para los diversos tipos de tratamiento con aparatología ortodóntica u ortopédica adecuadas para cada caso con la finalidad de obtener un pronóstico favorable para la corrección. Al suceder en el tiempo y en el espacio, la coordinación perfecta de factores de incremento y desarrollo craneofacial, consolidará la oclusión dentaria, insertada en un rostro bien proporcionado.⁴

Debemos entender que el sistema esquelético implica los huesos, cartílagos asociados y tejidos de soporte internos y externos, como endostio, periostio, tejidos medulares, inserciones musculares, suturas, pericondrio y sincondrosis.⁵ El crecimiento de éstos componentes conlleva un aumento global del tamaño del órgano o sistema involucrado como resultado directo de la proliferación tisular, el cual representa un aumento permanente e irreversible del volumen, aunque limitado en el tiempo y espacio en duración y magnitud, el desarrollo es esencialmente un progreso hacia la madurez que experimentan las partes del organismo durante el ciclo vital.⁴

Ahora bien, analizar el desarrollo, en el que las partes que componen al individuo no cambian sólo con respecto a sí mismas sino también con respecto a otras, requiere métodos de interpretación para conocer las contribuciones individuales al cuadro global.⁵

5.2 EL APARATO BRANQUIAL, DESARROLLO DE LA CABEZA Y CUELLO

Durante la cuarta y quinta semana del desarrollo embrionario del ser humano, se observan en la región craneal lateral barras mesodérmicas denominadas arcos branquiales.⁶

En los peces y larvas de anfibios, el aparato branquial forma el sostén de las agallas. Sin embargo, en los embriones humanos al no formarse agallas, los arcos branquiales deben denominarse arcos faríngeos.⁶

Los arcos faríngeos comienzan a desarrollarse en la etapa temprana de la cuarta semana y se presentan en forma de elevaciones oblicuas y redondeadas a cada lado de la cabeza y la futura región del cuello. Para el final de la cuarta semana, por fuera se ven claramente cuatro pares de arcos branquiales, el quinto y sexto arco aún son rudimentarios y poco precisos.⁶

Los arcos están separados entre sí por hendiduras branquiales. Los arcos branquiales forman el sostén de las paredes laterales de la porción craneal del intestino anterior o faringe primitiva.⁶

En un periodo incipiente del desarrollo embrionario, el estomodeo está separado del intestino anterior o faringe primitiva por una membrana bilaminar. La membrana bucofaríngea o lámina bucofaríngea. Esta consiste en una capa externa de células ectodérmicas y una capa interna de células endodérmicas.⁷

La membrana bucofaríngea se rompe aproximadamente a los 24 días, de modo que el aparato digestivo primitivo, se comunica con la cavidad amniótica.⁷

Los arcos branquiales se numeran en sucesión craneocaudal. El primero o arco mandibular, se desarrolla a partir de dos prominencias, éstas son: 1) el proceso mandibular, mas grande, y que forma el maxilar inferior (mandíbula), y 2) el proceso maxilar, pequeño, que contribuye a formar el maxilar superior.⁸ (Figura 1)

El arco hioideo o segundo arco branquial, contribuye a formar el hueso hioides y las regiones adyacentes del cuello a los 26 días aproximadamente.

Los arcos situados caudalmente al hioideo se designan sólo por el número.

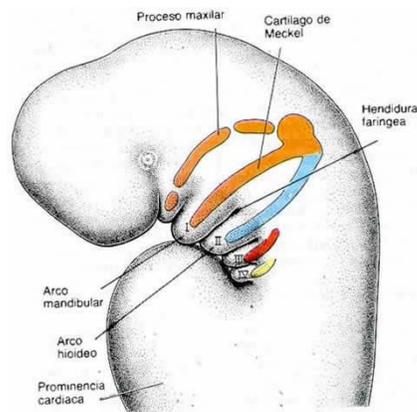


Figura 1. Vista lateral de la región de la cabeza y el cuello de un embrión de 4 semanas (humano) que muestra los cartílagos de los arcos faríngeos que participan en la formación de los huesos de la cara y el cuello.¹

5.2.1 Componentes de un arco branquial

Cada arco branquial tiene un centro mesodérmico, y está cubierto hacia afuera por ectodermo, y hacia adentro por endodermo. Las células de las crestas neurales, que provienen del neuroectodermo emigran hacia

los arcos branquiales a partir de la cresta neural, y rodean al mesodermo de cada arco.⁹

El mesodermo origina los músculos que provienen de cada arco. Las células de la cresta neural en los arcos branquiales, originan un mesodermo, denominado mesoectodermo, éste originará el tejido óseo, cartilaginoso y conectivo en general, de la porción inferior de la cara, y región del cuello.

Los arcos branquiales contribuyen extensamente a la formación de la cara, del cuello, cavidades nasales, de la boca, laringe y faringe. El primer arco branquial tiene relación con el desarrollo de la cara.

5.2.2 Bolsas faríngeas

La faringe primitiva es ancha cranealmente y se angosta en dirección caudal para continuar con el esófago. El endodermo de la faringe reviste las porciones internas de los arcos branquiales y pasa a divertículos semejantes a una pelota, denominados; bolsas faríngeas. Aparecen pares de bolsas en sucesión craneocaudal entre los arcos branquiales; esto es la primera bolsa que está situada entre el primero y segundo arco faríngeo. Hay cuatro pares bien definidos de bolsas, las quintas faltan o son rudimentarias. El endodermo de las bolsas faríngeas se pone en contacto con el ectodermo de las hendiduras branquiales, y juntos forman las membranas branquiales que separan las hendiduras y las bolsas.⁶ (Figura 2)

Primera bolsa faríngea

Esta bolsa se dilata para formar el fondo de saco tubotimpánico alargado y rodea a los huesecillos del oído medio. La porción distal dilatada de este fondo de saco, pronto se pone en contacto con la primera hendidura branquial (primordio del meato auditivo externo), y

posteriormente contribuye a formar el tímpano. El fondo de saco tubotimpánico origina: caja del tímpano y antro mastoideo, la comunicación con la faringe gradualmente se alarga hasta formar la tuba faringotimpánica o trompa de Eustaquio.

Segunda bolsa faríngea

Aunque quedan pocos vestigios, en su mayor parte al formarse la amígdala palatina, una porción de esta bolsa permanece como la fosa amigdalina. El endodermo de esta bolsa prolifera y forma yemas que crecen hacia el mesénquima circulante. Las porciones centrales de estas yemas se disgregan, lo cual forma las criptas amigdalinas. El endodermo de la bolsa forma el epitelio de la superficie, y el revestimiento de las criptas de la amígdala palatina. Aproximadamente a las 20 semanas el mesénquima que rodea a las criptas se convierte por diferenciación en tejido linfoide y pronto se organiza en nódulos linfoides

Tercera bolsa faríngea

Esta bolsa se dilata en una porción bulbosa dorsal maciza para la sexta semana, el epitelio endodérmico de dicha porción se convierte por diferenciación en una glándula paratiroides inferior (paratiroides III) llamada así, por la bolsa que le da origen.⁶

El epitelio de la porción ventral alargada y hueca, prolifera, aunque dichas células en proliferación tienden a migrar caudalmente y en un sentido medial, para formar la glándula linfoide del Timo.

Cuarta bolsa faríngea

También posee una dilatación dorsal abultada, la cual durante la sexta semana, desarrolla la glándula paratiroides superior (paratiroides IV). La

porción caudal de la cuarta bolsa se convierte en el último cuerpo branquial, que se fusiona con la glándula tiroides.

Quinta bolsa faríngea

Estas bolsas faríngeas son estructuras rudimentarias en el embrión humano. No poseen derivados de importancia anatómica, fisiológica o histológica.

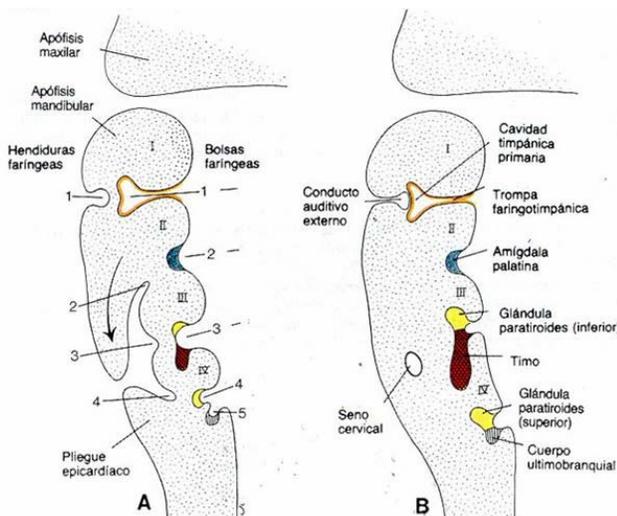


Figura 2. Estructuras derivadas de las bolsas faríngeas. A. Esquema del desarrollo de las hendiduras o bolsas faríngeas. Obsérvese que el segundo arco crece sobre el tercero y el cuarto, de manera que hunde las hendiduras faríngeas segunda, tercera y cuarta. B. Los restos de la segunda, tercera y cuarta hendidura faríngea forman el seno cervical.¹

5.2.3 Formación de la Cara

El primer arco branquial mandibular se bifurca dando origen a los procesos maxilar y mandibular que, conjuntamente con el proceso frontonasal, contribuyen para la formación de la boca propiamente dicha, labios, carrillos y fosas nasales. De esta manera, en un embrión de cuatro semanas, el estomodeo o boca primitiva, de origen ectodérmico, está limitado superiormente por el proceso frontonasal, lateralmente, por los procesos maxilares; inferiormente, por el proceso mandibular, y al fondo, por la membrana bucofaríngea.

La región del paladar se origina, en su mayor extensión, por la proliferación de los procesos maxilares, excepto en la región anterior formada a expensas del proceso nasal medial y que se constituye en la premaxila. Ésta alojará futuramente los cuatro incisivos superiores. El septo nasal surge como expansión caudal de la eminencia frontal, la cual se funde posteriormente a los procesos palatinos. Se separa, de esta manera, la cavidad nasal de la cavidad bucal definitiva.⁴ (Figura 3)

La falta de fusión entre estos procesos dará origen a las malformaciones congénitas (labio leporino, hendidura palatina; fisura facial oblicua) con profundas influencias en el posicionamiento de los dientes, en la estética facial y en la parte psicológica del paciente.⁴

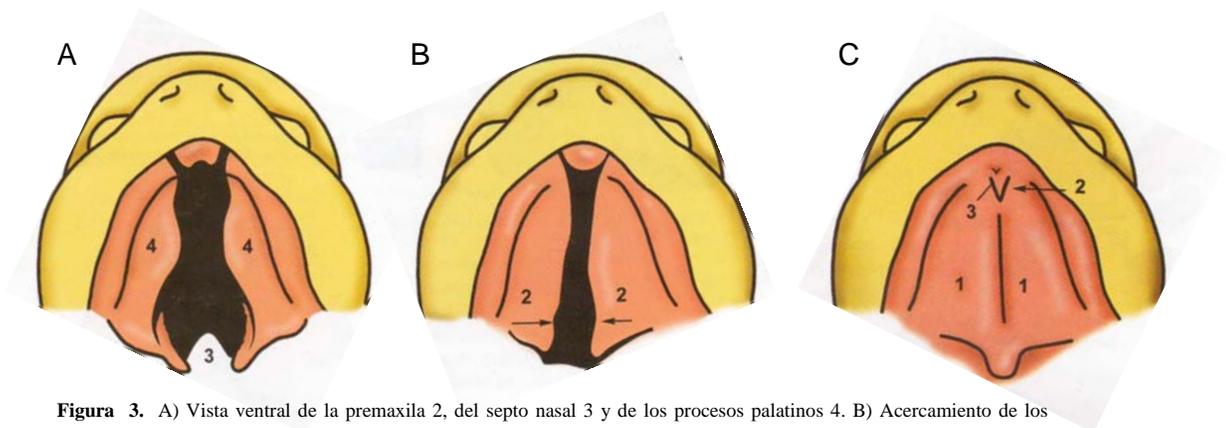


Figura 3. A) Vista ventral de la premaxila 2, del septo nasal 3 y de los procesos palatinos 4. B) Acercamiento de los procesos palatinos en dirección medial 2. C) Fusión de los procesos palatinos 1, con la premaxila 2, marcando definitivamente la separación de la cavidad nasal de la bucal. La papila 3 demarca el punto donde ocurrió la fusión entre estos procesos.²

Los labios se forman cerca de la séptima semana, por la hendidura de la región gingival que, de esa manera, prosigue hasta la región de las mejillas.⁴

Durante la sexta semana de de desarrollo, el segundo arco se sobrepone a los otros tres, tornándolos poco evidentes, determinando que el cuarto y quinto arco se sumerjan en una depresión triangular denominada seno cervical. En el corto plazo de dos semanas, los arcos

branquiales desaparecen y la semejanza con la condición branquial termina. Estructuras como huesos, músculos y vasos sanguíneos se diferencian del mesénquima branquial, mientras que sus revestimientos epiteliales interno y externo darán origen a otros tejidos. Aunque los músculos de los diferentes arcos migren en varias direcciones, su origen puede ser siempre identificado ya que la inervación proviene del arco de origen.⁴

En la formación de los elementos constituyentes del aparato masticatorio contribuyen el primer y segundo arco branquial, también denominados, respectivamente, arco mandibular y arco hioideo. Durante el desarrollo, cada arco adquiere un esqueleto cartilaginoso que eventualmente desaparece ó persiste durante toda la vida como una estructura ósea, cartilaginosa ó ligamento.⁴

El componente cartilaginoso del primer arco branquial está constituido por el cartílago de Meckel y por una pequeña expansión dorsal denominada proceso maxilar. Ambas porciones cartilaginosas regresionan con el desarrollo, persistiendo solamente una diminuta porción del cartílago de Meckel, que formará el yunque y el martillo. La mandíbula se forma secundariamente, por un proceso de osificación membranosa.⁴ (Figura 4)

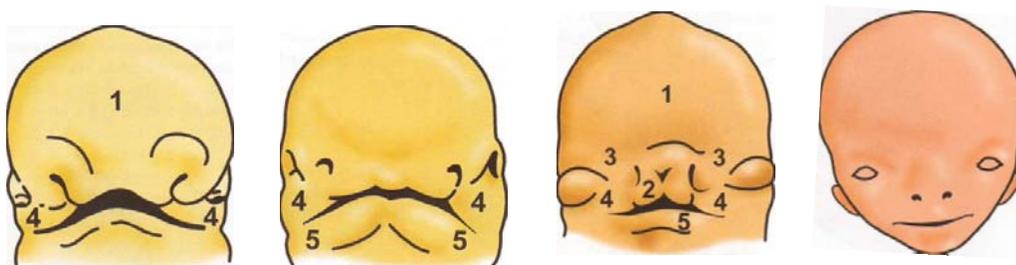


Figura 4. Etapas de la formación de la cara evidenciando los procesos frontal (1), nasal medial (2), nasal lateral (3), maxilar (4) y mandibular (5).²

La musculatura masticadora se origina en el arco mandibular, siendo inervada por la rama mandibular del trigémino, nervio del primer arco.⁴

En la sexta semana de vida intrauterina se puede observar, tanto en los procesos maxilares como en los mandibulares, dos intensas proliferaciones de la capa epitelial, que se profundizan en el mesénquima subyacente. La externa, por destrucción de sus células centrales, da origen al surco labial; y la interna, manteniéndose maciza, constituye los primordios del componente ectodérmico del diente. Se constituye, así, una lámina formadora de los dientes en la región maxilar y una en la mandibular. Estas dos láminas son de concavidad posterior, siendo la superior de mayor radio de curvatura que la inferior.⁴

De la cara vestibular de la referida lámina ectodérmica, se desarrollan los órganos del esmalte de los dientes temporales, cuyas proliferaciones se inician cerca de la séptima semana. Durante el desarrollo de las mismas, en número de diez para cada arco, la lámina dentaria continúa su proliferación y los órganos del esmalte de los dientes permanentes (uno para cada diente) van surgiendo (también en número de diez para cada arco), al nivel de un borde libre. En cada extremidad distal de la lámina dentaria se desarrollan los brotes correspondientes a los órganos del esmalte de los tres molares permanentes de cada hemiarco.⁴

Cada órgano del esmalte pasa sucesivamente por tres estadios distintos durante su evolución: brote, casquete o gorra y campana. Al órgano del esmalte se atribuye gran importancia en la morfogénesis de la corona y de la raíz, así como en la histogénesis del esmalte.⁴

El tejido mesenquimal contenido en el órgano del esmalte dará origen a la papila dentaria, cuyas células se diferencian formando los odontoblastos, los cuales tienen papel preponderante en la dentinogénesis. Del tejido mesenquimal que envuelve el órgano del esmalte se originará el cemento, el periodonto y la lámina dura del proceso alveolar.⁴

5.3 CRECIMIENTO DE LOS TEJIDOS

Como vimos, el crecimiento significa un aumento del volumen, sea por multiplicación celular, o por un aumento del volumen celular. El crecimiento total se debe, en definitiva, al crecimiento en partes. Por eso, podemos decir que los tejidos crecen debido a los siguientes procesos: hiperplasia, hipertrofia e hipertrofoplasia.⁴

La hiperplasia consiste en el aumento del número de células; la hipertrofia; en el aumento del tamaño de la célula o de la masa de sustancia intercelular por ella producida; y la hipertrofoplasia, en la acción conjunta y coordinada de los dos procesos citados. En lo que se refiere al crecimiento de los tejidos y de los órganos, es necesario mencionar otros tres procesos de crecimiento: intersticial, a posicional e intersticioapositional.⁴

El crecimiento intersticial consiste en anexar nuevos elementos celulares en los intersticios de los ya existentes. La mayoría de los tejidos crece de esta manera como por ejemplo, el tejido epitelial. El crecimiento aposicional se basa en anexar capas superpuestas de nuevos elementos a los ya existentes. Es el caso típico del tejido óseo. El crecimiento intersticioapositional, los dos procesos anteriormente citados funcionan coordinadamente como ocurre, por ejemplo, en el cartílago, donde observamos crecimiento por aposición a expensas del pericondrio e intersticial a costa de la proliferación y división celular dentro de su matriz.

Este crecimiento es, de esa manera, distinto del crecimiento óseo, realizado exclusivamente por aposición. Esto ocurre porque a medida que la matriz ósea es elaborada por los osteoblastos (células formadoras de hueso), éstos quedan incluidos en el interior del nuevo tejido calcificado, e imposibilitados de multiplicarse.⁴

El tejido cartilaginoso debido a su capacidad de crecer tanto por aposición como de forma intersticial, tiene mayor velocidad de crecimiento que el tejido óseo, razón por la cual se sitúa en las áreas denominadas áreas de ajuste de incremento.⁴

5.4 CRECIMIENTO DEL ESQUELETO CRANEOFACIAL

Los conceptos anteriormente expuestos son fundamentales para entender el crecimiento craneofacial, uno de los temas más importantes en el contexto de la ortopedia maxilar. Innumerables maloclusiones son consecuencia de alteraciones en el crecimiento normal de piezas óseas distantes de los arcos dentarios. El hecho de conocer el crecimiento normal y la posibilidad de su modificación vectorial son de fundamental significación clínica.⁴

Para valorar la etiología de las anomalías y las posibilidades terapéuticas conviene conocer diversos aspectos del desarrollo del esqueleto de la cara. El desarrollo de las estructuras craneofaciales no se basa en un crecimiento simétrico del contorno externo de los huesos, sino en tres mecanismos diferentes: aumento de tamaño, recambio óseo y desplazamiento óseo.¹⁰

El hueso, sustancia mineralizada, no puede crecer por un incremento intersticial, como sucede con las partes blandas, sino que lo hace por aposición a las superficies externas (periósticas) o internas (endostales). Paralelamente al proceso de síntesis en la cortical externa se observa siempre un proceso de reabsorción interna en la superficie ósea expuesta: la cortical interna. El hueso aumenta de tamaño y se va desplazando gracias a la síntesis que ocurre en unas zonas y a la reabsorción que tiene lugar en otras. Durante toda la fase de desarrollo, la neoformación de hueso está íntimamente ligada a un proceso de remodelación (recambio) óseo. Solo la combinación de ambos

mecanismos permite un crecimiento equilibrado en tamaño en las estructuras óseas y la conservación de su morfología y proporciones.¹⁰

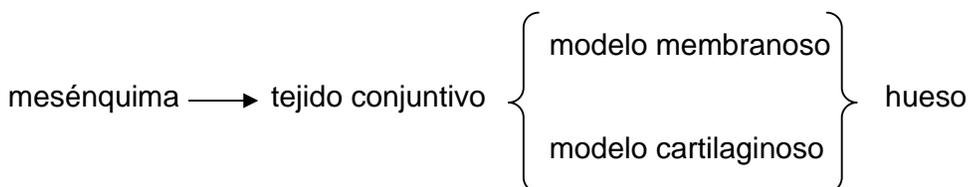
El tercer principio de crecimiento facial, el desplazamiento óseo, se basa en que los huesos limitantes se van alejando entre sí, como consecuencia de su aumento de tamaño, a nivel de sus uniones articulares (suturas, sincondrosis, cóndilos).¹⁰

Los mecanismos de desarrollo del esqueleto de la cara están controlados o son modificados por diversos factores de tipo endógeno y exógeno a lo largo del periodo de desarrollo.¹⁰

5.5 CRECIMIENTO ÓSEO

El hueso es un tejido altamente metabolizado, y a pesar de su dureza, es uno de los más plásticos y maleables tejidos orgánicos. Por ser un tejido vivo, con vasos, nervios y linfáticos, revestido externa e internamente por el periostio y endostio respectivamente, tiene una actividad continua y equilibrada durante toda la vida del individuo.⁴

El hueso tiene origen en el tejido conjuntivo, y pasará por un modelo membranoso o un modelo cartilaginoso, hasta su construcción final.⁴



El hueso está formado por células óseas u osteocitos y sustancia intercelular. Los osteocitos son del tipo osteoblastos, células formadoras de tejido óseo y osteoclastos, células responsables de la resorción ósea. Ambas se diferencian de las células mesenquimatosas.⁴

5.5.1 Osificación desmocraneal o intramembranosa

Se produce en dos tipos de hueso:

- Hueso fibrilar
- Hueso laminar

El hueso fibrilar se origina directamente a partir del tejido conjuntivo no calcificado. Los osteoblastos diferenciados del mesénquima segregan una sustancia intercelular que contiene fibrillas de colágeno, la matriz osteoide, que se calcifica por el depósito de cristales de apatita.¹⁰

Estos centros de osificación primaria poseen una densidad de calcificación mínima. El depósito de apatita se produce de una forma desorganizada y muestra una estructura reticular, tanto en las zonas corticales como en las medulares. La mineralización tiene lugar con gran velocidad (varias décimas de milímetro/día) y se extiende simultáneamente sobre una gran superficie. Con el tiempo, el depósito de apatita aumenta.¹⁰

La maduración del tejido óseo sólo se alcanza cuando la disposición de los cristales se corresponde con el trayecto de las fibrillas de colágeno. Paralelamente a la formación progresiva de hueso, el tejido se diferencia en una cortical externa y una zona medular, que se expande por resorción ósea. El tejido conjuntivo circundante se diferencia hacia el periostio, cuya capa celular interna posee una función osteogénica, contribuyendo, junto con el endostio, al grosor del hueso.¹⁰

El hueso fibrilar, que en el adulto interviene, sobretodo en la fase de recambio óseo rápido, suele representar una forma de osificación transitoria, que se refuerza secundariamente por hueso laminar.¹⁰

A diferencia del hueso fibrilar, la formación de hueso laminar requiere una base previamente mineralizada (p.ej., tractos óseos de hueso cartilaginoso o fibrilar calcificados). El relleno de la retícula de hueso fibrilar refuerza esta estructura, que se desarrolla hacia hueso compacto.¹⁰

Las acumulaciones de osteoblastos se incorporan a la matriz mineralizada y adoptan una disposición circular situándose en varias capas de la sustancia intercelular alrededor de un vaso central (sistema de Havers u osteona). La velocidad de síntesis de hueso laminar es de 0,7-1,5 $\mu\text{m}/\text{día}$. Este tejido posee una complicada disposición de las fibras que explica sus propiedades mecánicas. La disposición de la apatita en capas fibrilares concéntricas justifica el compromiso funcional de esta estructura.¹⁰

En las zonas de tejido óseo reticulado o fibrilar destinadas a convertirse en tejido óseo compacto, las trabéculas continúan aumentando de espesor a expensas del tejido conjuntivo situado entre ellas, hasta que el espacio en torno de los vasos sanguíneos queda en su mayor parte obliterado. Las fibrillas colágenas de las capas de hueso que se depositan sobre las trabéculas, en este avance progresivo dentro de los espacios perivascuales, se ordenan gradualmente cada vez más con mayor regularidad, hasta asemejarse al hueso laminar, y las capas irregularmente concéntricas que se forman pueden tener una semejanza superficial con los sistemas de Havers. En las zonas donde debe subsistir el tejido óseo esponjoso, las trabéculas dejan de aumentar de espesor y el tejido conjuntivo vascularizado situado entre ellos se transforma gradualmente en tejido hematopoyético. El tejido conjuntivo que rodea la masa ósea en crecimiento permanece sobre la superficie de ella y se condensa formando el periostio.¹¹

Este hueso laminar joven compuesto de osteonas primarias, está sometido a un continuo procedimiento de síntesis y destrucción, que se modifica por factores ambientales (p.ej. medidas ortopédicas maxilares).¹¹

El hueso presenta el rasgo típico de dureza. Posee entonces características únicas de desarrollo. El hueso, por supuesto, no puede agrandarse por crecimiento intersticial, ya que sus células están alojadas en una matriz inexpandible. Por tanto, depende de la membrana vascular proporcionar la capacidad osteogénica para el sistema de crecimiento aposicional. Esto representa también el porqué el hueso es necesariamente la clase de tejido adaptado a la tracción, (tensión). La membrana de tejido blando que lo cubre es sensible a la compresión directa, ya que cualquier cantidad excesiva puede cerrar los vasos sanguíneos e interferir la aposición osteoblástica de hueso nuevo. En realidad, la membrana es sensible a la presión y no a las partes duras del hueso. La mayoría de las superficies cóncavas del hueso están en estado de compresión, pero las superficies convexas están bajo tensión respecto a la resistencia al peso o a la acción de los músculos.¹¹

En las zonas osteogénicas donde existe tensión en la membrana o donde el nivel de presión es mínimo, ocurre una forma de crecimiento y desarrollo óseo intramembranoso. Por tanto, el hueso formado por el periostio y por las suturas aparece en los lugares donde la membrana no está sometida a compresiones fuertes. En lugares específicos donde aparecen dichas fuerzas se forma hueso por el sistema endocondral.¹¹

El problema filogenético de la compresión sobre la superficie ósea debajo del diente fue resuelto en forma simple y efectiva. La presión se convierte directamente en tensión, (que las membranas pueden soportar) simplemente suspendiéndolos en un tejido conectivo dentro del alveolo.¹¹

Por este medio, la comprensión ejercida por un diente que es empujado hacia dentro del alveolo es transferida, no como presión, sino como tensión directa sobre el hueso alveolar.¹¹

De esta manera, la membrana periodontal no está expuesta a los efectos destructivos de la comprensión cuando el diente es hundido dentro del alveolo o inclinado o rotado en una dirección u otra por las fuerzas masticatorias. Esto, relativamente simple, cumple muchas funciones necesarias. Proporciona un soporte efectivo al diente, otorga estabilidad resistente y no frágil, provee un sistema para la erupción, permite a cada diente por separado tomar una posición oclusal funcional y el correspondiente remodelado del hueso alveolar.¹¹

El diente corre o se mueve por dos razones funcionales básicas. Una, descrita en todos los textos de histología oral, es cerrar la oclusión durante el crecimiento y mantenerlo a medida que las caras y bordes afilados de los dientes vayan desgastándose.¹¹

La segunda razón, menos conocida, pero de gran importancia, es ubicar a los dientes anatómicamente a la vez que la mandíbula y el maxilar crecen y remodelan.¹¹

Por tanto, el corrimiento o movimiento es más importante que el simple cierre de la oclusión. Es uno de los procesos fundamentales del crecimiento facial.¹¹ (Figura 5)

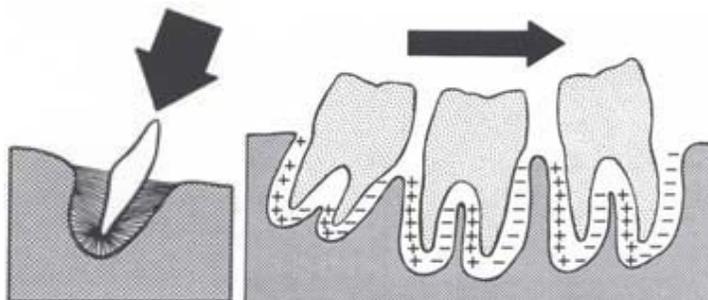


Figura 5. El "corrimiento mesial" o desplazamiento mesial muestra aposición y reabsorción en las caras de tensión y presión del alveolo respectivamente.³

La membrana periodontal es equiparable al periostio y a la sutura juntos. En algunas oportunidades se consideró como una membrana diferente pero su estructura y su forma de crecer es igual a las otras. La diferencia notable está que por un lado se inserta en el diente en lugar de un músculo u otro hueso. La membrana periodontal constituye el repliegue del periostio dentro del alveolo y una es la continuación de otra.¹¹

5.5.2 Reorganización Interna del Hueso

Como ya se dijo antes, la conversión del tejido óseo fibrilar en hueso compacto se realiza por el engrosamiento de las trabéculas y el progresivo avance del hueso en los espacios perivasculares, hasta que éstos quedan en gran parte obliterados. A medida que el proceso avanza, el hueso se va depositando en capas, y como éstas están dispuestas más o menos concéntricamente, alrededor de los conductos vasculares, llegan a ofrecer una semejanza superficial con los sistemas de Havers definitivos del hueso adulto.¹¹

Estos últimos sólo se forman en el transcurso de la reorganización interna del tejido óseo compacto primario, o sea en la formación del hueso secundario.¹¹

En esta formación secundaria, en puntos dispersos del tejido óseo compacto, en general en las zonas que han sido depositadas primero, aparecen cavidades como consecuencia de la erosión osteoclástica del hueso primario. La formación de esas cavidades de reabsorción fue descrita por Tomes y De Morgan (1835).¹¹

Esas cavidades se agrandan hasta formar largas cavidades cilíndricas ocupadas por vasos sanguíneos y médula ósea embrionaria. Una vez que alcanzan una considerable longitud, la destrucción ósea cesa; los

osteoclastos son reemplazados por osteoblastos, y sobre las paredes de las cavidades se depositan laminillas concéntricas de hueso.¹¹

Estas laminillas y las de los subsiguientes generaciones de sistemas haversianos exhiben la ordenada distribución del colágeno, así como el cambio de su orientación en las capas sucesivas, típica de los osteones del hueso adulto. En el hombre, a partir más o menos del primer año hacia adelante, únicamente se deposita hueso laminar de este tipo dentro de la diáfisis de los huesos largos. Los límites exteriores de los sistemas de Havers secundarios están marcados por claras líneas de cementación. Con el tiempo, estos sistemas de Havers secundarios reemplazan los sistemas de Havers primitivos.¹¹

La destrucción y la reconstrucción óseas internas no terminan con el reemplazo del hueso primario por el secundario, continúan activamente durante toda la vida; aparecen nuevas cavidades de reabsorción que son llenadas por los sistemas haversianos de tercer orden y de cuarto orden sucesivamente.¹¹ (Figura 6)

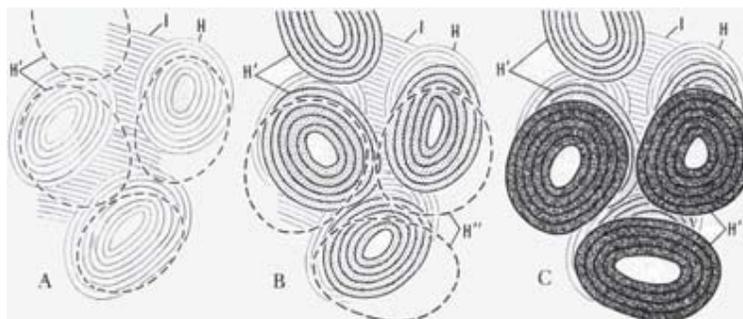


Figura 6. Dibujo esquemático de los estadios de la formación de tres generaciones de sistemas de Havers, H, H' y H''. I, laminillas intersticiales.³

Las laminillas intersticiales del hueso adulto son fragmentos subsistentes de anteriores generaciones de sistemas haversianos. En cualquier momento puede verse en un corte transversal:

1) osteones maduros, en los que ha terminado toda actividad de reconstrucción y que constituye la gran masa del hueso estructurado de la que depende la función de sostén del peso del esqueleto.

2) osteones nuevos en activa formación, en los que se están depositando y progresivamente calcificando capas concéntricas de tejido osteoide.

3) cavidades de reabsorción que están siendo agrandadas en preparación para la formación de nuevos osteones.

El tiempo de formación de un sistema de Havers es, en un adulto, de 4 a 5 semanas. Esos valores son diferentes en el hueso joven en crecimiento y en los estados patológicos. El recién depositado hueso laminar prosigue su calcificación durante un tiempo bastante prolongado, y por lo tanto el historadiograma revela una mezcla de sistemas de Havers de distinta edad, que muestran todos los grados de mineralización.¹¹

Mediante este continuo recambio, el organismo se asegura un suministro continuado de hueso nuevo para el desempeño de sus funciones esqueléticas y metabólicas. Y ese recambio proporciona también al hueso la plasticidad que le permite modificar su arquitectura interna para adaptarla a nuevas condiciones mecánicas.¹¹

El tejido óseo haversiano es secundario puesto que reemplaza el hueso vascular primario, original. Esto implica un proceso de reconstrucción cortical. De esto se trata, cuando se dice que el hueso se remodela durante toda la vida.¹¹

Durante el período de crecimiento del niño se produce el reemplazo constante del hueso a causa del remodelado por crecimiento. De este modo constante se forma el hueso nuevo y remueve el hueso ya depositado. El hueso en crecimiento, no está presente un tiempo lo

bastante largo como para que ocurra necrosis de un osteocito en una extensión cualquiera.¹¹

Además, el tipo de tejido óseo de la niñez es más vascularizado por su mayor rapidez de formación. Esto favorece una vida más larga de las células óseas. A medida que el niño crece se forma un tipo de hueso de crecimiento más lento y éste tiende a ser menos vascularizado y aún sin vascularizar en muchas zonas. La disminución de canales vasculares en el esqueleto adulto lleva a la muerte temprana de la célula. Como el hueso no será reemplazado a causa de la renovación por el proceso de remodelado por crecimiento, permanece en el esqueleto hasta que tenga tiempo de generar la necrosis de muchas más células dispersas. El remodelado haversiano es un proceso que reemplaza este hueso muerto con nuevas generaciones de tejido óseo vivo. Por tanto, el osteón secundario se desarrolla por un proceso de reconstrucción del hueso primario.¹¹

Los canales de reabsorción se desarrollan por la ampliación de los canales primarios originales mediante la actividad osteoclástica. El canal de reabsorción representa la remoción del tejido cilíndrico primario que es el territorio específico irrigado por los vasos de cada canal.¹¹

Los osteones primarios constituyen el rasgo del esqueleto joven bajo un crecimiento rápido. Se forman por la aposición de hueso nuevo en los espacios corticales reticulados finos (fibrilar). Las estructuras formadas parecen osteones secundarios (sistema haversiano) pero no están compuestos por el proceso de reconstrucción secundario, con inclusión de la primera ampliación de los canales por reabsorción.

Los osteones primarios son más pequeños que los sistemas haversianos y no están rodeados por la línea de cemento (línea de reversión) porque la formación de reabsorción canalicular no está incluida.¹¹

El hueso en paquete se denomina así porque contiene cantidades masivas de paquetes de fibras colágenas paralelas que fijan la membrana periodontal a la pared ósea alveolar. Este tipo de hueso sólo se forma sobre la cara de aposición (tensión) del alveolo. Puede ocurrir inversión en la dirección del corrimiento y la superficie del hueso en paquete transformarse entonces en reabsorción sobre la nueva cara de presión. El hueso en paquete siempre se deposita en la dirección hacia donde se mueve la raíz del diente y a medida que se forma, las fibras periodontales externas se incluyen dentro de su matriz.¹¹

La placa ósea alveolar se corre dentro del hueso reticulado hacia la parte más profunda y la compactación de los espacios convierte las trabéculas reticulares en el hueso compacto de la cortical alveolar. Si la pared alveolar es muy fina, sin hueso reticular que separe los alveolos adyacentes y con sólo una placa ósea entre ellos, se deposita el hueso en paquete en un alveolo y luego es reabsorbido sobre su otra superficie del otro alvéolo a medida que el diente corre.¹¹

5.5.3 Osificación condrocraNeal

El hueso primitivo que sufre osificación condrocraNeal es un tejido cartilaginoso rodeado en las articulaciones y epífisis por pericondrio, que se transformará posteriormente en periostio. La osteogénesis se basa en un proceso de sustitución de cartílago por hueso. Con independencia de la fase preliminar (tejido conjuntivo o cartilaginoso), el proceso de osificación sigue siempre el mismo principio.¹⁰

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

- Osificación pericondral
- Osificación endocondral

Ambas formas contribuyen a la osificación de los huesos tubulares, aunque los huesos cortos y planos sólo sufren osificación endocondral.¹⁰

La osificación pericondral se origina en el pericondrio. Las células mesenquimatosas del tejido se diferencian hacia osteoblastos, que rodean la diáfisis por fuera a modo de un manguito óseo antes de la osificación endocondral, modificando, por tanto, indirectamente la dirección de la osificación endocondral.¹⁰

La osificación endocondral se inicia por alteraciones características de las células cartilaginosas (cartílago vesicular) y de la matriz intercelular que lo rodea (depósitos calcificados), es decir, por la formación de la denominada esponjosa primaria. A continuación, surgen del pericondrio vasos sanguíneos y mesénquima que se dirigen a esta región. Las células del tejido conjuntivo se diferencian hacia osteoblastos y células de reabsorción, del tipo condroclasto, que destruyen y crean cavidades dentro del cartílago. La capa de matriz osteoide se deposita en los tractos calcificados residuales de la sustancia cartilaginosa fundamental y se mineraliza posteriormente hacia la esponjosa ósea, que tiene una estructura reticular fina, con restos de cartílago situados entre los tractos óseos. La esponjosa ósea se transforma en hueso compacto después de que se rellenan los espacios intercelulares.¹⁰

La osificación endocondral y pericondral se extiende hacia la epífisis y las articulaciones. El crecimiento longitudinal del hueso con osificación endocondral depende del crecimiento del cartílago epifisario. El crecimiento óseo longitudinal finaliza al cerrarse las líneas epifisarias. El aumento de tamaño del cartílago, a diferencia del hueso, se produce por aposición y también por crecimiento intersticial. En las zonas de remodelación de cartílago hacia hueso, se observan, según las distintas fases, algunas zonas características que se transforman sucesivamente a lo largo del proceso de recambio.¹⁰

La osificación del cartílago primario (p.ej., cartílago epifisiario) y secundario (p.ej., cartílago condíleo) es variable. Así el cartílago condíleo es más vulnerable a los efectos ambientales, como consecuencia de su posición más superficial (p.ej., al efecto de las medidas de ortopedia maxilar).¹⁰

5.6 MECANISMOS DE CRECIMIENTO

El crecimiento de los huesos sigue algunos principios fundamentales, que explican el desarrollo del esqueleto craneofacial. La idea de que el crecimiento óseo se debe únicamente al aumento de tamaño del hueso es errónea. Este mecanismo de crecimiento tan sencillo no explicaría la morfología tan compleja y diferenciada de la mandíbula o del maxilar superior, por poner algún ejemplo. Esta morfología obedece a mecanismos de crecimiento diferenciados.¹⁰

Existen dos mecanismos esenciales que contribuyen al crecimiento óseo craneofacial:

-Crecimiento óseo directo por aposición y destrucción de la superficie ósea, con lo que se produce la desviación de la cortical.

-Desplazamiento del hueso en relación con los centros de crecimiento propios o como consecuencia de la expansión de las estructuras vecinas.

5.6.1 Crecimiento endóstico y perióstico

Aproximadamente la mitad de la cortical ósea a nivel del cráneo visceral está compuesta por la capa externa o periostio y la otra mitad, por la capa interna o endostio.¹⁰

El depósito óseo cortical puede ser de origen perióstico o puramente endóstico. En los demás casos, la cortical se compone de capas óseas periósticas y endósticas separadas por la denominada línea de regresión. Esta forma de crecimiento óseo expresa un cambio en la dirección del crecimiento que se produce con el desarrollo. La cortical se forma siempre en la superficie, siguiendo la dirección de crecimiento del hueso; por tanto, una osificación inicialmente endóstica puede transformarse más adelante en una osificación perióstica, si se invierte la dirección del crecimiento.¹⁰

La línea de regresión corresponde con la superficie de contacto entre las capas de osificación endóstica y perióstica.¹⁰

5.6.2 Desplazamiento de la cortical

Un principio de crecimiento común de todas las estructuras óseas es el desplazamiento óseo o deslizamiento (drift).¹⁰

La aposición y reabsorción ósea simultánea en las superficies perióstica y endóstica opuestas determinan un cambio directo en la localización de la cortical (desplazamiento de la cortical). La cortical ósea se desliza cuando se deposita hueso en las superficies internas y externas situadas en la dirección de crecimiento, y al mismo tiempo se destruye hueso en las superficies opuestas. Si el grado de reabsorción y aposición es equivalente, el grosor del hueso se mantiene constante. Sin embargo, si se deposita más hueso del que se destruye, aumenta el grosor de esta estructura. Durante la fase de desarrollo se observa un ligero predominio de la aposición sobre la reabsorción por lo que aumenta progresivamente el tamaño de las diferentes regiones óseas.¹⁰

Los dientes siguen el movimiento de desplazamiento de sus alveolos durante el crecimiento maxilar y conservan su posición dentro de las

estructuras óseas que los rodean, a pesar de los desplazamientos óseos.¹⁰

5.6.3 Cambio de morfología y remodelación

El depósito de hueso nuevo sobre una superficie determina un cambio relativo de la posición de las restantes estructuras, conocido como relocalización.¹⁰

Este proceso origina diversos procesos de adaptación y remodelación ósea, con los que se modifica la morfología y el tamaño de la zona, en función de la nueva relación posicional. Los procesos selectivos de reabsorción y aposición óseas determinan la adaptación funcional a las nuevas cargas fisiológicas (remodelación).¹⁰

El cambio de posición y los procesos cíclicos de adaptación estructural están íntimamente ligados: la relocalización es la base de la remodelación, mientras que la remodelación se inicia de modo secundario al proceso de desplazamiento. Durante el desarrollo se pasa de un nivel al siguiente, pasando este último a ocupar el espacio de la zona vecina, que sufre un cambio estructural. El mecanismo informativo que pone en marcha el proceso de remodelación reside en las partes blandas que rodean los diferentes huesos.¹⁰

5.6.4 Principio de la V

El principio de la V representa un mecanismo básico y esencial del crecimiento del esqueleto craneofacial, ya que muchos huesos craneales y faciales poseen una configuración en V o una región con forma de V.¹⁰

El crecimiento de estas zonas se produce por reabsorción ósea en la cara externa de la superficie de osificación y por aposición de hueso en la

cara interna, según la dirección del crecimiento. La V se mueve en dirección a la superficie abierta, aumentando al mismo tiempo de tamaño. El aumento de tamaño y el movimiento de crecimiento constituyen un proceso unitario.¹⁰ (Figura 7)

El resultado de estos procesos de desarrollo puede resumirse de la siguiente forma:

- 1.- Aumento de tamaño de la zona con forma de V.
- 2.- Movimiento de toda la V en dirección a la superficie abierta.
- 3.- Relocalización constante.

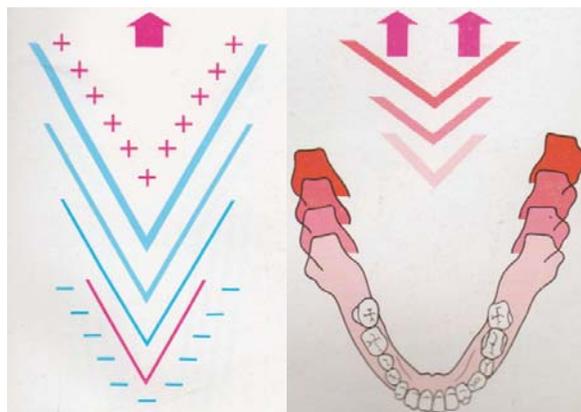


Figura 7. Principio de la V. Línea de expansión horizontal. Corte horizontal a través de la base de la apófisis coronoides de la mandíbula. El hueso se aposiciona por la cara lingual de las estructuras mandibulares, que llega hasta la superficie posterior. De esta forma, las apófisis coronoides se dirigen hacia atrás, a pesar de la aposición ósea en su cara interna, ensanchándose el área posterior de la mandíbula.⁴

5.6.5 Principio de las superficies

El principio de las superficies establece que la aposición ósea tiene lugar en las superficies óseas que siguen la dirección real del crecimiento, mientras que las opuestas a esta dirección sufren reabsorción. Estos procesos se producen de modo simultáneo en las dos partes del hueso, por lo que la cortical se desplaza en la línea de crecimiento óseo.¹⁰

La línea de crecimiento no es la misma para todas las zonas del hueso, sino que es específica para cada región. Por tanto, si se invierte la dirección de crecimiento, se producen procesos de síntesis y degradación óseas en la misma superficie cortical.¹⁰ (Figura 8)

Sólo la mitad de los procesos de aposición se producen en la superficie cortical externa (osificación perióstica), como consecuencia de las diferentes direcciones de crecimiento de las partes óseas. La otra mitad del desarrollo se basa en la aposición de hueso sobre la cortical interna (osificación endóstica).¹⁰

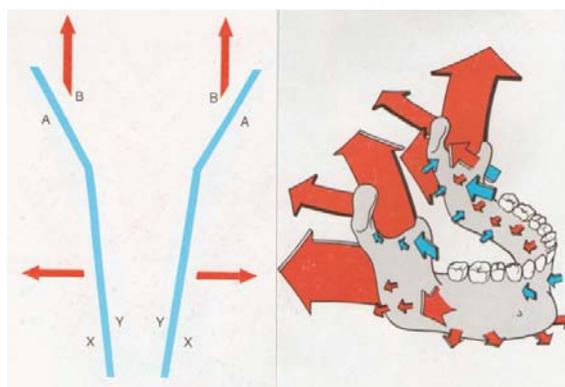


Figura 8. Principio de las superficies. Las superficies X de la cara externa del hueso y las superficies B de la cara interna se encuentran en la dirección de la línea de crecimiento y, por tanto, muestran actividad de aposición ósea. En cambio las superficies A e Y se dirigen en sentido contrario y son reabsortivas. Dirección de crecimiento de las diversas zonas de la mandíbula. La dirección fundamental de crecimiento de la rama ascendente y del cuerpo mandibular es hacia atrás y hacia arriba.⁴

5.6.6 Centros de crecimiento

El crecimiento del hueso está regulado por los denominados centros de crecimiento. Estos centros que recubren la superficie ósea a modo de mosaico siguen una disposición característica de reabsorción o aposición.¹⁰

Cuando el centro perióstico es de tipo reabsortivo, el centro endóstico de crecimiento opuesto sigue un proceso de aposición. Por el contrario, la superficie perióstica de u centro endóstico reabsortivo muestra un proceso de aposición ósea. Los procesos de crecimiento óseo, es decir, el movimiento de desplazamiento de los huesos, se basan precisamente en estas relaciones perióstico – endósticas.¹⁰

El centro de crecimiento tiene una función de marcapasos controlada por las partes blandas vecinas. Todos los desplazamientos óseos se inician por migración de los centros de crecimiento dentro de las membranas correspondientes de tejido conjuntivo (p.ej., periostio y endostio, suturas, periodonto). Estas partes blandas determinan, además, las modificaciones del hueso subyacente, controladas por su centro de crecimiento. No todos los centros de crecimiento de un hueso tienen la misma actividad y velocidad de crecimiento.¹⁰ (Figura 9)

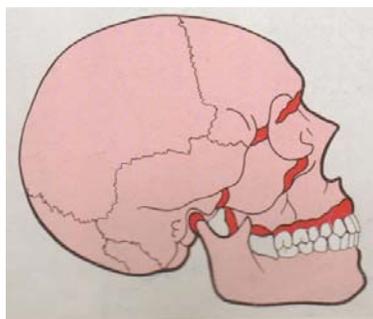


Figura 9. Centros de crecimiento. Se suele utilizar este concepto para designar los campos de crecimiento más activos que dirigen el desarrollo, como las suturas craneales y faciales, los cóndilos mandibulares, la tuberosidad maxilar, las apófisis alveolares y las sincondrosis de la base del cráneo.⁴

5.6.7 Desplazamiento

Además del crecimiento óseo directo por aposición y reabsorción, la segunda característica del crecimiento craneal es el desplazamiento, es decir, la desviación mecánica del hueso inducida por las fuerzas que lo rodean. El hueso se mueve como una sola estructura a nivel de sus

uniones articulares (suturas, sincondrosis, cóndilos) con los huesos vecinos.¹⁰

El desplazamiento, combinado con el crecimiento propio del hueso, fue denominado por Enlow desplazamiento primario. El desplazamiento se produce por la suma de las fuerzas expansivas de crecimiento de las partes blandas vecinas. Este proceso es paralelo al crecimiento óseo y crea el espacio suficiente en las uniones articulares para que tenga lugar el desarrollo del hueso. La magnitud del desplazamiento corresponde con la de la aposición ósea, aunque el desplazamiento siempre ocurre en dirección contraria a los procesos de aposición. El desplazamiento óseo secundario por un efecto expansivo de huesos y partes blandas lejanos se denomina desplazamiento secundario.¹⁰ (Figura 10)

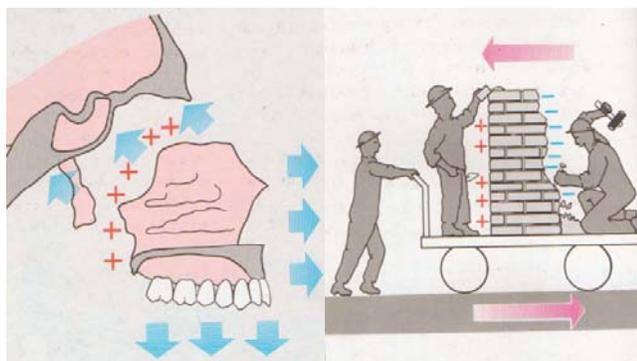


Figura 10. Desplazamiento primario del complejo nasomaxilar. La estructura ósea crece hacia atrás y hacia arriba, debido a los procesos de aposición y reabsorción. Al mismo tiempo todo el complejo se desplaza hacia adelante. El desplazamiento primario se caracteriza por el constante movimiento del hueso en dirección opuesta al vector de crecimiento óseo. A la derecha el esquema de los procesos que intervienen en el desplazamiento primario. El hueso se remodela y al mismo tiempo se desplaza en dirección opuesta.⁴

5.7 CRECIMIENTO DEL ESQUELETO FACIAL

El crecimiento de los huesos que componen el esqueleto facial es extremadamente complejo, no solo por los factores que lo controlan y

modifican, sino también por la concomitancia de los mecanismos que rigen este proceso.⁴

Realmente las intrincadas combinaciones de desplazamiento primario, secundario y remodelación ósea dificultan el entendimiento y la interpretación del patrón de crecimiento de cada pieza del esqueleto individualmente y de todas conjuntamente.⁴

5.7.1 Crecimiento de la maxila

La maxila crece en modelo intramembranoso, por aposición y resorción en casi toda su extensión y por proliferación del tejido conjuntivo sutural en los puntos en que este hueso se une a piezas vecinas (frontal, cigomáticos, palatino y proceso pterigoideo del esfenoides).⁴

El área principal o centro de crecimiento de la maxila se sitúa en la región de la tuberosidad.

- Áreas de aposición
- tuberosidad
 - proceso alveolar
 - región de la espina nasal anterior
 - suturas frontomaxilar, cigomaticomaxilar y pterigopalatina.
 - superficie bucal del paladar

- Áreas de resorción
- porción nasal del proceso palatino del maxilar
 - superficie vestibular de la maxila anterior al proceso cigomático.
 - región del seno maxilar

La síntesis de hueso en la pared posterior de la tuberosidad del maxilar determina una prolongación distal de la arcada ósea del maxilar superior, dentro del proceso de transformación morfológica de este maxilar. La aposición en la cara externa de la tuberosidad y la reabsorción de la porción interna desplazan la cortical en sentido distal, aumentando el espacio para los senos paranasales.¹⁰

La prolongación posterior de la maxila superior se acompaña de un desplazamiento primario del hueso maxilar hacia adelante, cuya extensión depende del crecimiento longitudinal distal. El desplazamiento del maxilar superior provoca una fuerza de tracción que induce el crecimiento sutural de manera adaptativa.¹⁰

El desarrollo de la fosa craneal media empuja el maxilar superior hacia adelante, junto con la base anterior del cráneo, la frente y el arco cigomático. Este proceso da origen a un desplazamiento secundario del maxilar superior, es decir, el hueso, como las otras estructuras, se desplaza pasivamente en el espacio por la expansión de la fosa craneal media, sin que se produzca un desarrollo propiamente dicho del maxilar superior. El grado de desplazamiento secundario corresponde con la extensión anterior de la fosa craneal media.¹⁰

5.7.2 Crecimiento de la mandíbula

El cóndilo no determina, como se creía anteriormente, el desarrollo de toda la mandíbula. No se trata de un centro superior que controla directamente el campo de desarrollo, sino que sólo tiene una función local. La importancia de la estructura cartilaginosa del cóndilo obedece a que el contacto articular con la base del cráneo origina una fuerza compresiva y, como se sabe, el cartílago es un tejido que se adapta a la presión.¹⁰

Uno de los aspectos más importantes durante el desarrollo mandibular es el desplazamiento hacia adelante y abajo. Anteriormente, se pensaba que la compresión del cóndilo en desarrollo sobre la cavidad articular era la causa del progresivo desplazamiento de la mandíbula con respecto a la articulación. Sin embargo, se ha demostrado que la mandíbula también alcanza una posición normal, incluso tras la eliminación de ambos cóndilos. Estos experimentos demuestran: 1) El cóndilo carece de importancia para el desarrollo de las demás porciones de la mandíbula, y 2) El desplazamiento de la mandíbula provocado por el desarrollo tiene lugar sin que se produzca contacto entre el cóndilo y la base del cráneo.¹⁰

Para valorar el proceso de crecimiento mandibular es necesario considerar por separado la rama horizontal y la rama ascendente, ya que, según la ley de Hunter – Enlow, cada una de estas estructuras muestra un equivalente de crecimiento distinto.¹⁰

El arco del maxilar superior representa el equivalente de crecimiento del cuerpo mandibular; es decir, la porción horizontal del cuerpo mandibular se desplaza durante la fase de remodelación en la misma extensión distal que el cuerpo del maxilar superior.¹⁰

Este crecimiento longitudinal de la mandíbula en dirección al ramo mandibular se produce por la transformación de la cara anterior de la rama ascendente en una prolongación del cuerpo a través de procesos de reabsorción. Paralelamente a la remodelación, toda la mandíbula se desplaza en sentido anterior en la misma extensión que el maxilar superior (desplazamiento primario). La porción posterior de la rama mandibular y el cóndilo crecen en sentido posterior y oblicuo hacia atrás y arriba, y se prolongan en dirección vertical, según el desplazamiento anterior de la mandíbula; en otras palabras, la mandíbula no solo se desplaza hacia adelante, sino también hacia abajo.¹⁰

El desarrollo de la base craneal media determina, al igual que en el maxilar superior, un desplazamiento secundario de la mandíbula. La expansión de la fosa craneal media tiene lugar, sobre todo, hacia adelante; es decir. La expansión se produce por delante del cóndilo y de la rama mandibular. Por tanto, el desplazamiento secundario de la mandíbula hacia adelante es menos intenso que el del maxilar superior. Este desequilibrio se compensa por el crecimiento horizontal de la rama ascendente, que permite así el ajuste anatómico correcto entre la arcada de ambos maxilares. Por tanto, la rama mandibular constituye el equivalente estructural de crecimiento de la fosa craneal media.¹⁰

5.7.3 Crecimiento de la base y bóveda craneana

Como ya fue expuesto, la base del cráneo, la cabeza de la mandíbula y el septo nasal son áreas de crecimiento llamado endocondral o cartilaginoso; la bóveda craneana y los huesos faciales son de crecimiento membranosos o intramembranosos. En la base del cráneo hay un crecimiento principalmente en el sentido anteroposterior a expensas de la sincondrosis esfenoccipital, esfenoesfenoetmoidal, interesfenoidal e intraoccipital. La primera de ellas se mantiene activa hasta más o menos los 21 años de vida, y su obliteración es más temprana en la mujer.

Moyers afirma que el crecimiento de la base craneana tiene efecto directo en la posición espacial de la parte media de la cara y mandíbula.⁴

La bóveda craneana sigue en su crecimiento el modelo membranosos y en la opinión de Moss, es un crecimiento secundario y de adaptación al aumento del cerebro.⁴

5.7.4 Tendencias de crecimiento facial

Las variaciones en la dirección del crecimiento facial fueron analizadas por la cefalometría, por superposiciones sucesivas, e indican un

crecimiento orientado hacia abajo y adelante. Esta tendencia es el resultado del crecimiento de la maxila y la mandíbula en dirección posterior con la correspondiente reposición del hueso en el sentido anterior.⁴

Los huesos faciales pueden tener diferentes velocidades y direcciones de crecimiento, provocando desequilibrios faciales y oclusales. El fenómeno rotatorio, que orienta el desplazamiento de la mandíbula en sentido horario (desfavorable para el tratamiento de ortopedia) ó antihorario (favorable), es un ejemplo de este caso.⁴

La maxila y la mandíbula analizadas en conjunto en lo que se refiere a la dirección general del crecimiento (análisis realizados por medio de la cefalometría) pueden variar desde un tipo con tendencia horizontal, más favorable al tratamiento, hasta un tipo de crecimiento con tendencia vertical, menos favorable al tratamiento.⁴

5.8 FACTORES DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO

El crecimiento óseo posnatal, es decir, el aumento de tamaño y la remodelación, se basa en procesos de osificación intramembranosa y endocondral que transcurren a nivel de los huesos planos, epífisis y suturas. (Los huesos largos y cortos de las diáfisis ya están osificados en el recién nacido.) El proceso de crecimiento posnatal se prolonga durante aproximadamente veinte años. El desarrollo tiene lugar con un ritmo, cronología y orientación diferentes en las diversas estructuras.¹⁰

El control de esta compleja morfogénesis se produce por mecanismos biológicos muy precisos. Desde un punto de vista ortopédico, el aspecto más interesante consiste en saber en qué medida el proceso de desarrollo está determinado de forma endógena y genética, y cuáles son los factores que gobiernan la osteogénesis. La respuesta a este

interrogante básico se traduce en diferentes escuelas de ortopedia maxilar.¹⁰

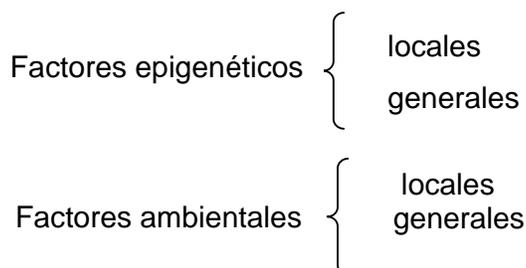
Las tres hipótesis de crecimiento más difundidas se diferencian en que la función de control principal de la morfogénesis se asigna cada vez a una estructura hística diferente. En opinión de Sicher (1952), la osteogénesis del condro y desmocráneo está controlada exclusivamente de forma genética, siendo las suturas la estructura hística dominante como centro de crecimiento. En cambio, Scott (1967) adjudica al tejido cartilaginoso y perióstico el mecanismo regulador, mientras que Moss y Salentijn (1969) consideran que el control de la osteogénesis craneofacial no radica en los tejidos duros, sino en las partes blandas que lo rodean. De acuerdo con las hipótesis más recientes, el desarrollo posnatal del esqueleto de la cara está regulado por un sistema multifactorial, que depende de factores genéticos endógenos y también de las influencias locales (Van Limborgh, 1970; Petrovic, 1970).¹⁰

Si se considerase que la formación de hueso depende exclusivamente de una programación endógena previa (Sicher, 1952), el tratamiento ortopédico maxilar de las disgnatias hereditarias durante todo el periodo de desarrollo se asociaría a un mal pronóstico.¹⁰

5.8.1 Factores que controlan la morfogénesis craneofacial

Los factores que controlan el crecimiento craneofacial, tienen una gran importancia clínica y fueron catalogados por Van Limborgh en:

Factores genéticos intrínsecos



Los factores genéticos intrínsecos son los inherentes a los tejidos craneofaciales. Los epigenéticos locales son representados por órganos que tienen su propio contingente genético y manifiestan su influencia sobre estructuras con las cuales se relacionan. Son, en definitiva, las matrices funcionales de Moss.⁴

Las hormonas sexuales, por ejemplo, aunque estén alejadas, son factores epigenéticos generales que controlan el crecimiento craneofacial. Las influencias locales no genéticas, originarias del ambiente externo, como presión externa local, fuerzas musculares, etc. Son los factores ambientales locales.⁴

Finalmente, los factores ambientales, tanto locales como generales, controlan o modifican la morfogénesis regulada por el genoma. En este caso, los factores ambientales locales (p.ej., la fuerza muscular que se ejerce durante el tratamiento ortopédico funcional) tienen mucha mayor significación que los generales (p.ej., alimentación, aporte de oxígeno) para el control del crecimiento craneofacial posnatal. Para poder valorar la importancia de los factores locales en la etiología de las malformaciones, así como las posibilidades terapéuticas, es necesario considerar su efecto sobre las dos diferentes formas de crecimiento óseo craneofacial, es decir, la osificación condrocraneal y la osificación desmocraneal.¹⁰

5.8.2 Modificación de la osificación condrocraneal

El crecimiento de la sincondrosis del cráneo (p.ej., sincondrosis esfenotmoidal y esfenoccipital) y el desarrollo de la osificación condrocraneal adyacente dependen de la condrogénesis. La condrogénesis depende fundamentalmente de factores genéticos, al igual que ocurre durante la fase embrionaria precoz con el desarrollo del mesénquima facial y durante el proceso de diferenciación del tejido cartilaginoso y óseo del cráneo.¹⁰

Por otra parte, la osificación condrocraneal apenas se modifica por factores epigenéticos o ambientales de tipo local, lo que explica que la base del cráneo tenga mayor estabilidad ante las agresiones deformantes que el desmocráneo.¹⁰

Los factores epigenéticos y ambientales de tipo local no estimulan ni inhiben la formación cuantitativa de cartílago. En todo caso, pueden influir mínimamente en la forma y dirección de la osificación condrocraneal. Este efecto se ha demostrado sobre todo al analizar el crecimiento del cóndilo mandibular.¹⁰ (Figura 11)

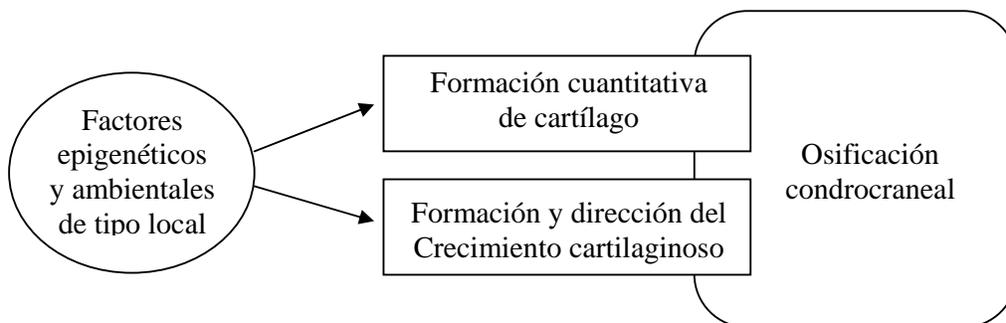


Figura 11. Osificación condrocraneal. Los factores epigenéticos y ambientales de tipo local sólo modifican la forma y la dirección del crecimiento cartilaginoso durante la osificación condrocraneal. (Según van Limborgh). Por tanto, teniendo en cuenta que el cartílago condíleo es un cartílago secundario, se considera que su efecto es más bien de tipo local.⁴

5.8.3 Modificación de la osificación desmocraneal

La osificación desmocraneal (suturas y periostio) está mediada por estructuras mesenquimatosas esquelotogénicas y tiene lugar a través de la aposición y reabsorción de hueso.¹⁰

Este proceso depende casi exclusivamente de factores epigenéticos y ambientales de tipo local(es decir, fuerzas muscular, compresión local externa, encéfalo, ojos, lengua, nervios y también indirectamente la osificación condrocraneal). Los factores genéticos sólo muestran una influencia morfogenética inespecífica en la osificación desmocraneal y, en

todo caso, influyen en los límites externos y en la magnitud del desarrollo y de sus fases.¹⁰

Las malformaciones genéticas obedecen fundamentalmente a un trastorno de la osificación condrocraeal; en cambio, los factores epigenéticos y ambientales de tipo local, entre los que también se incluyen las medidas de tratamiento ortopédico maxilar, modifican de forma directa la osificación desmocraneal.¹⁰ (Figura 12)

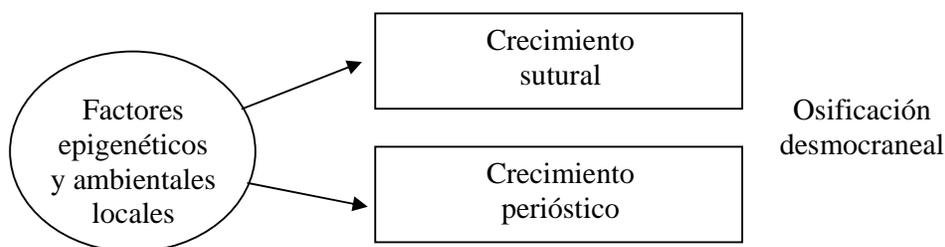


Figura 12. Osificación desmocraneal. Los factores epigenéticos y ambientales locales son los parámetros decisivos de la osificación desmocraneal.⁴

Dentro de los factores ambientales y de tipo local tenemos las fuerzas biomecánicas que influyen en el crecimiento y desarrollo:

1. Succión y deglución, no llegan a su total desarrollo sino hasta la semana 32^a. De la 14^a a la 32^a semana de vida intrauterina se desarrollan los reflejos respiratorios, cierre de maxilares, faríngeo, succión y deglución. Es necesario que operen ciertos reflejos bucofaríngeos del neonato, con objeto de que éste sobreviva. La deglución en el lactante es parte de un reflejo de succión complicado. El niño renuncia normalmente a esta deglución infantil al final del primer año de vida.

2. Musculatura bucofacial y maxilar que controlan las relaciones vitales de posición para conservar permeables las vías respiratorias.

3. Masticación, es una actividad neuromuscular que se aprende.

4. Expresión facial, semejantes a los reflejos.

5. Habla

6. Deglución. Esta aparece madura en la segunda mitad del primer año de vida. La deglución infantil se relaciona con la succión y la deglución madura con la masticación. Esta transición dura varios meses, pero la mayoría de los niños la logran a los 18 meses.

Se caracteriza por:

- a. Dientes en oclusión céntrica.
- b. La mandíbula ha quedado estabilizada por contracción de los músculos elevadores de la misma.
- c. La punta de la lengua se sostiene contra el paladar, por arriba y atrás de los incisivos superiores.
- d. Son mínimas las contracciones de los labios y músculos faciales.

7. Respiración oral y nasal.

5.8.4 Modificación de los procesos de desarrollo

La osteogénesis depende fundamentalmente de los procesos locales funcionales. Esta interrelación fue descrita por Moss (1962) durante el denominado análisis craneal funcional y tiene una importancia decisiva en la etiología y tratamiento de las anomalías de la oclusión.¹⁰

Moss adjudicó a cada función un componente especial del cráneo. El tamaño, la forma y la disposición espacial de los distintos componentes es relativamente independiente. Cada componente craneal se compone de dos partes: la matriz funcional y la unidad esquelética. La matriz funcional comprende las cavidades funcionales y las partes blandas necesarias

para el ejercicio de una función determinada (p.ej., respiración, visión, olfato y masticación). La matriz funcional desarrolla una función concreta, mientras que las unidades esqueléticas, como los huesos, los cartílagos y los tendones, se utilizan como protección y soporte de la matriz funcional y son de tipo adaptativo.¹⁰

Matrices funcionales

Se distinguen dos tipos de matriz funcional: la perióstica y la capsular. La matriz perióstica es equivalente a las inserciones musculares. Por otra parte, la matriz capsular se subdivide en neurocraneal, orbitaria y orofacial.¹⁰

Unidad esquelética

La unidad esquelética se divide en micro y macroesquelética. La macroesquelética representa la suma de las unidades microesqueléticas de un determinado componente craneal.¹⁰

Componentes craneales funcionales

La masa neural, el contenido de la órbita y las cavidades funcionales de la matriz orofacial son protegidos y apoyados por una cápsula (matriz capsular). Las unidades esqueléticas, junto con sus matrices periósticas funcionales específicas (inserciones musculares), se encuentran incluidas en la cápsula y conforman el componente craneal funcional.¹⁰ (Figura 13)

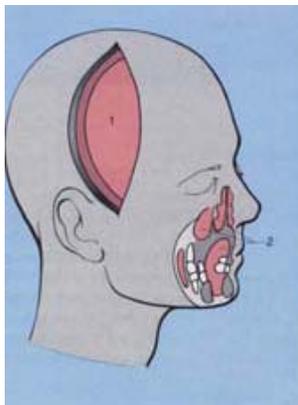


Figura 13. Esquema de la matriz capsular neurocraneal y orofacial. La matriz capsular neurocraneal está formada por la masa neural, es decir el encéfalo, las leptomeninges y el líquido cefalorraquídeo. Las cavidades orales, nasales y faríngeas constituyen la matriz capsular orofacial. (Según Moss y Salentijn, 1969.)⁴

5.8.5 Mecanismo de acción de las matrices funcionales

La matriz capsular y perióstica actúan de forma completamente diferente sobre el proceso de crecimiento.¹⁰

La matriz capsular interviene directamente sobre las unidades macroesqueléticas y componentes craneales funcionales, y sólo altera mínimamente la posición de la unidad esquelética en el espacio.¹⁰

Sin embargo, las matrices periósticas actúan directamente sobre las unidades microesqueléticas e inducen la aposición y reabsorción ósea o bien los procesos de crecimiento peri o endocondrales. De esta forma, la matriz perióstica altera la morfología y el tamaño de la correspondiente unidad microesquelética.¹⁰

Moss (1973) denominó transformación al cambio morfológico que se produce durante el proceso de crecimiento y traslación a la alteración de posición en el espacio. El crecimiento óseo del esqueleto de la cara se compone sólo en un pequeño porcentaje de un cambio puro de la morfología o de una alteración pura de la posición. En la mayoría de los

casos se produce una combinación de ambas formas de crecimiento, aunque la traslación casi siempre determina una transformación ósea.¹⁰

5.8.6 Maduración final de la cara

La morfología facial se modifica notablemente al pasar de la infancia a la adolescencia, por lo que supone el cambio en la proporción de la craneofacie debido al mayor crecimiento de la cara, la prominencia de ambos maxilares y el considerable desarrollo del mentón y la nariz.¹¹

El cráneo crece con más intensidad en los primeros años, y disminuye drásticamente a partir de los 5 años; a los 7 años el cráneo alcanza el 90% del volumen total, aunque el crecimiento continúa, a ritmo lento, hasta la adolescencia.¹¹

El crecimiento máximo de la cara está asociado con la erupción de la dentición temporal entre 1 y 3 años, y el de la dentición permanente, entre 6 y 14 años. El crecimiento mandibular continúa aún dos años después del cese del crecimiento del maxilar superior.¹¹

Interesaría, desde un punto de vista clínico, predecir certeramente el momento del máximo brote de crecimiento puberal, y no es posible confiar en la edad del paciente por la enorme variación cronológica interindividual. En un intento de clarificar este dato, las dimensiones faciales han sido comparadas con el nivel de maduración esquelética general, determinado por la radiografía de mano.¹¹

5.9 EDAD BIOLÓGICA Y RADIOGRAFÍA CARPAL (DIGITOPALMAR)

La edad cronológica no siempre permite valorar el desarrollo y la maduración somática del paciente, por lo que se recurre a determinar la

edad biológica. Ésta se calcula a partir de la edad ósea, dental y morfológica o del momento de la maduración sexual.¹⁰

Cada vez más la ortodoncia contemporánea se preocupa por la corrección precoz de las maloclusiones, dando gran importancia a la armonización de las bases óseas. Para esto, es necesario que se utilicen los momentos de mayor pico de crecimiento individual.⁴

En 1912, Boas reconoció como verdadera la íntima correlación de determinados estadios de desarrollo en varias partes del cuerpo humano. Esta íntima relación muestra que el crecimiento óseo y las señales de la pubertad traducen mejor el desarrollo del individuo que su edad cronológica.⁴

De esta forma el crecimiento de los huesos de la mano puede ser utilizado como representativo del crecimiento físico general del individuo, por lo cual se considera el reloj biológico. La madurez ósea se determina hasta el noveno año de vida por el grado de mineralización de los huesos de la muñeca (carpo) y, posteriormente, por el desarrollo de los huesos metacarpianos y falanges. La interpretación de la radiografía de la mano se basa en diversos factores de desarrollo y maduración, que aparecen de forma regular y secuencial durante el desarrollo óseo.¹⁰

Además de la interpretación de la radiografía de la mano según el Atlas de Greulich y Pyle (1959), que se basa en unas tablas convencionales, en ortopedia maxilar se ha utilizado el análisis de Björk (1972), que divide el proceso de maduración de los huesos de la mano en 9 estadios evolutivos entre el 9º y 17º año de vida. La separación de estas fases de maduración se simplifica incluyendo seis características de osificación adicionales (Grave y Brown, 1976), con las que se mide de manera más precisa la edad ósea.¹

5.9.1 Anatomía de la mano y muñeca

Cualquier mano puede ser utilizada para la lectura de la edad ósea, sin embargo, la mano izquierda ha sido utilizada con mayor frecuencia.⁴

La muñeca está compuesta de dos huesos largos, el radio y el cúbito, cada uno con sus epífisis distales. La mano está formada por 27 huesos, además de los sesamoideos, y se divide en tres partes: carpo, metacarpo y dedos.⁴

Carpo

Es una masa ósea que tiene un formato rectangular con su diámetro transversal predominando sobre el vertical. El carpo está constituido por ocho huesos dispuestos en dos filas. La fila superior o proximal está compuesta por cuatro huesos que son, de fuera hacia dentro: escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme. La otra fila está formada por los huesos: trapecio, trapezoide, hueso grande o capitatum u hueso ganchoso o hamatum. Todos esos huesos están formados por una masa central de tejido esponjoso recubierto por una delgada capa de tejido compacto y presentan formas cuboides.⁴

Metacarpo

Formado por cinco huesos largos con sus epífisis (extremidad) y diáfisis (región media del hueso), y enumerados del 1 al 5 de fuera hacia dentro. La epífisis del metacarpo 1 es proximal, mientras que las demás son distales (M1-M2-M3-M4-M5). Junto a la parte interna y distal del metacarpo 1 se encuentra el hueso sesamoideo medial (abductor sesamoideo), siendo el flexor sesamoideo de difícil visualización.⁴

Dedos

Son en número cinco, teniendo cada uno tres falanges con sus epífisis proximales:

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

El dedo pulgar es el único que tiene solamente dos falanges: falange proximal (FP1) y falange distal (FD1). Los dedos mantienen la misma numeración del metacarpo.⁴ (Figura 14)

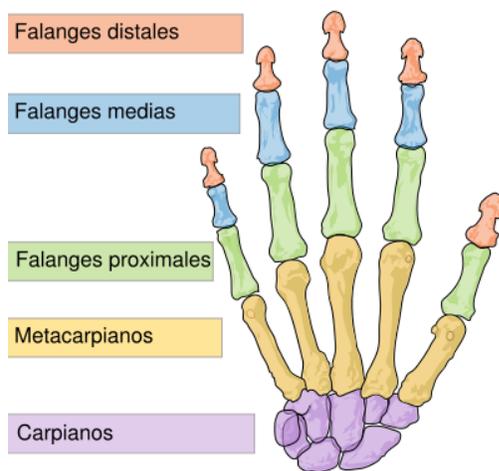


Figura 14. Dibujo. Anatomía de la mano y muñeca.⁵

5.9.2 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 una a la diáfisis en los huesos largos.

Radiográficamente, en huesos muy jóvenes, las epífisis no son visualizadas. Enseguida aparece un pequeño punto de osificación que va aumentando en lateralidad hasta llegar a la misma anchura que la diáfisis. A partir de ahí, la epífisis comienza a emitir una prolongación lateral (capuchón), después la porción central del cartílago va siendo sustituida por la fusión ósea (unión inicial) y finalmente se observa una fusión total, visualizándose solamente una línea de unión (unión total). (Figura 15)

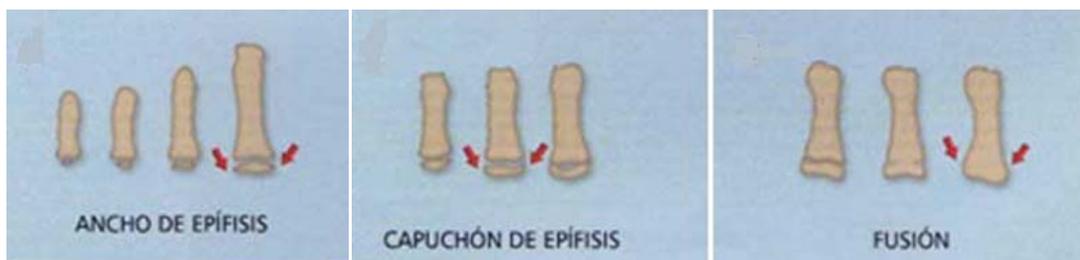


Figura 15. Dibujo Grados de osificación del cartílago de crecimiento.⁵

Se describen a continuación, los estadios epifisarios y momentos de osificación encontrados en la curva del ritmo de crecimiento, explicando cada uno.

Primer estadio (PP2=)

La epífisis de la falange proximal del dedo Índice (PP2) muestra la misma anchura que la diáfisis. (Figura 16)

Este estadio comienza aproximadamente 3 años antes del brote de crecimiento puberal.

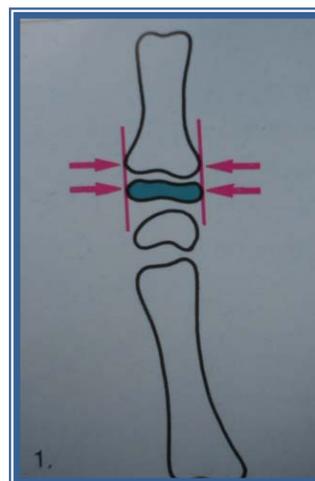


Figura 16 Primer estadio (PP2=).⁵

Segundo estadio (MP3=)

- La epífisis de la segunda falange del dedo medio (MP3) muestra la misma anchura que la diáfisis. (Figura 17)

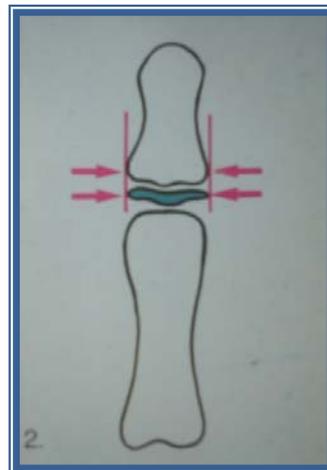


Figura 17 Segundo estadio (MP3=).⁵

Tercer estadio (Pisi, H1 y R=)

Esta fase de desarrollo se valora de acuerdo con tres características de osificación que aparecen de modo secuencial, aunque en un plazo bastante próximo, durante el proceso de maduración ósea. (Figura 18)

- Estadio Pisi osificación visible del hueso pisiforme
- Estadio H1 osificación de la apófisis unciforme del hueso ganchoso.
- Estadio R= anchura equivalente de la epífisis y diáfisis del radio.

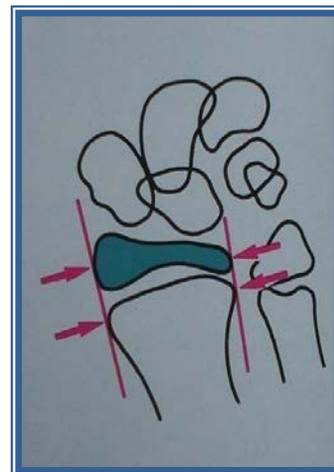


Figura 18 Tercer estadio (Pisi, H1)⁵

Cuarto estadio (S y H2)

- Estadio S inicio de la mineralización del hueso sesamoideo cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar.
- Estadio H2 osificación avanzada de la apófisis unciforme del hueso ganchoso.
- El cuarto estadio se alcanza poco antes o al inicio del brote de crecimiento puberal. (Figura 19)

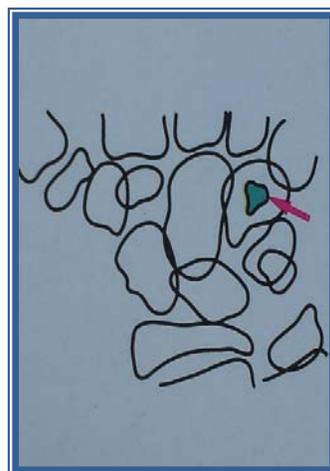


Figura 19 Cuarto estadio (S y H2)⁵

Quinto estadio (MP3cap, PP1cap y Rcap)

- La diáfisis rodea en forma de capuchón la epífisis durante esta fase.
- El estadio MP3cap indica que el proceso se desarrolla en la segunda falange del dedo medio; el estadio PP1cap, en la falange proximal del pulgar, y el estadio Rcap, en el radio.
- Este estadio de osificación coincide con el brote
- Máximo de crecimiento puberal. (Figura 20)



Figura 20. Quinto estadio (MP3 cap)⁵

Sexto estadio (DP3u)

- Fusión visible de la epífisis y diáfisis de la falange distal del dedo medio (DP3).
- Al alcanzarse este estadio evolutivo termina el brote de crecimiento puberal. (Figura 21)

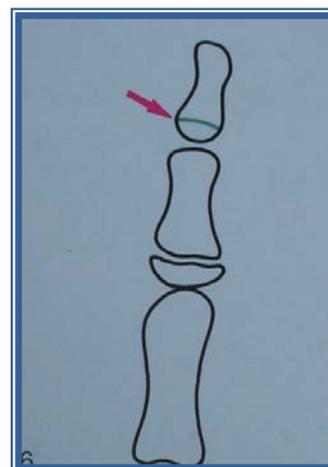


Figura 21 Sexto estadio (DP3u)⁵

Séptimo estadio (PP3u)

- Fusión visible de la epífisis y diáfisis de la falange proximal del dedo medio (PP3).
- (Figura 22)

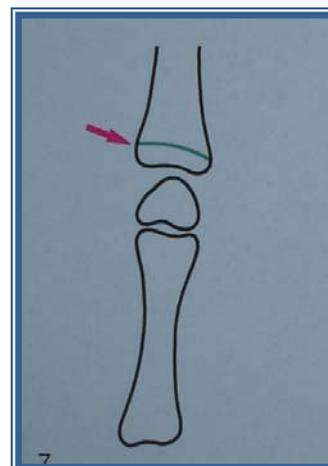


Figura 22 Séptimo estadio (PP3u)⁵

Octavo estadio (MP3u)

Fusión visible de la epífisis y diáfisis de la Segunda falange del dedo medio (MP3).

(Figura 23)

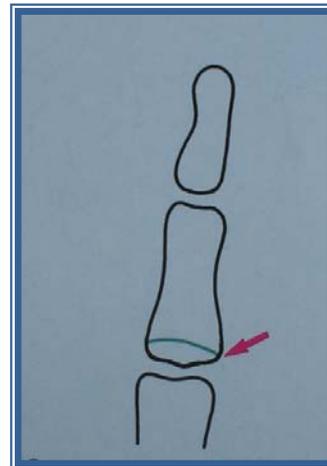


Figura 23. Octavo estadio (MP3u)⁵

Noveno estadio (Ru)

Osificación completa de la epífisis y diáfisis Del radio.

Al llegar a este estadio, termina la osificación De todos los huesos de la mano y, al mismo Tiempo, el crecimiento óseo. (Figura 24)



Figura 24 Noveno estadio (Ru)⁵

5.9.3 Ritmo de crecimiento

Los brotes de crecimiento peripuberal dependen del sexo y varían en relación con la edad cronológica. Estas variaciones determinan la velocidad y duración del proceso de crecimiento. Por lo general, el brote de crecimiento puberal se inicia en las niñas entre los 10 y 12 años y en los niños, entre los 12 y 14 años, con un margen de variación de 3-6 años. (Figura 25)

Se habla de trastorno del ritmo de crecimiento cuando se produce una desviación de ± 2 años entre la edad cronológica y la biológica.

Los criterios reales para valorar el desarrollo óseo son:

- a) El crecimiento en una determinada unidad de tiempo
- b) El desarrollo hasta la madurez

El crecimiento se puede indicar en milímetros y las unidades de tiempo, en semanas, meses o años, pero el proceso de maduración sólo se puede valorar sobre la base de la osificación. La valoración de la radiografía de la mano está especialmente indicada en los siguientes casos:

- Ante la disyunción de la sutura palatina
- En las indicaciones de cambio de la oclusión, como tratamiento de la progenie, clase II esquelética o mordida abierta esquelética.
- En los pacientes con gran discrepancia entre edad dental y cronológica.
- En los casos de tratamiento por cirugía ortopédica maxilar, si la intervención quirúrgica se realiza entre los 16 y 20 años de edad.

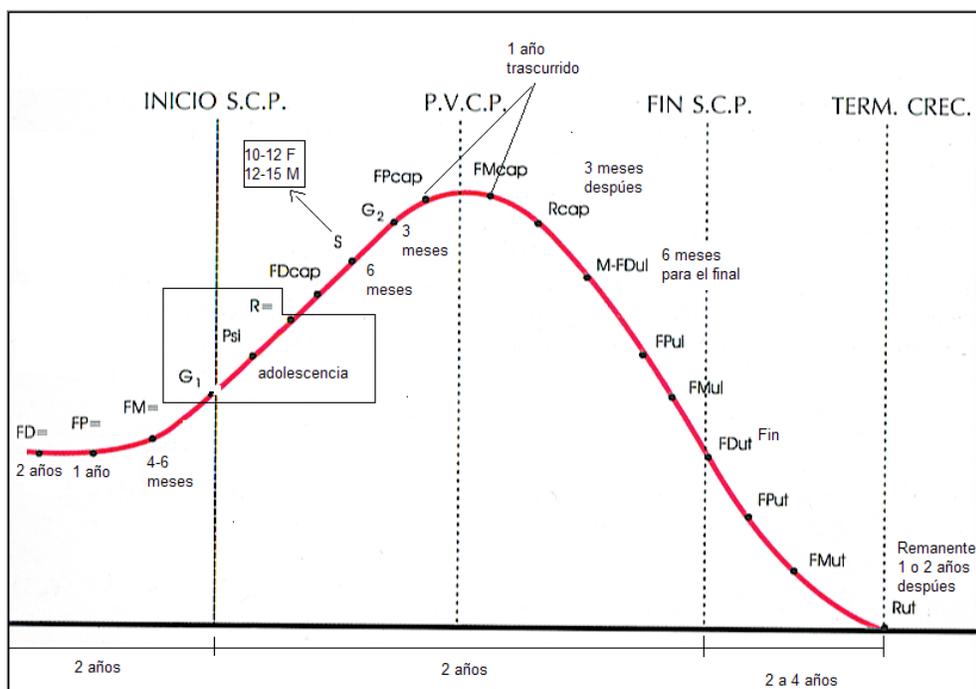


Figura 25. Curva patrón de velocidad de crecimiento y estadios de osificación de la mano y muñeca.⁵

VI. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS Y MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES

6.1 INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha aumentado considerablemente el interés por las posibilidades de los aparatos funcionales como herramientas de gran utilidad entre los recursos disponibles a los ortodoncistas. A pesar de que no son capaces de responder a todas las demandas terapéuticas, son armas muy importantes dentro del arsenal disponible y permiten obtener resultados imposibles sin tales aparatos.

El reconocimiento de la interrelación que existe entre la forma y función, la aceptación de la importancia del factor neuromuscular en el tratamiento, la importancia que se da a las vías respiratorias dentro de las consideraciones terapéuticas, el reconocimiento del papel que tiene la postura de la cabeza y los cambios de los patrones dentofaciales son todos los factores que pueden inducir un crecimiento muy rápido cuando se utilizan aparatos funcionales. Los ortodoncistas clínicos deben considerar seriamente cualquier mecanismo que pueda influir favorablemente sobre estos factores.¹

Evidentemente, una función muscular anormal y adaptativa puede dificultar la obtención de un patrón dentofacial óptimo. No obstante, se pueden aprovechar esas mismas fuerzas para eliminar aberraciones morfológicas secundarias a los hábitos anormales de atrapamiento labial, a la postura y la función de la lengua y a los hábitos e succión de los dedos que producen desviaciones en el normal crecimiento y desarrollo del sistema estomatognático.¹

Los aparatos funcionales actúan durante el periodo crítico del crecimiento, que se caracteriza por la existencia de una dentición mixta y

de transición. Numerosos artículos publicados confirman que es posible obtener resultados espectaculares. Investigaciones muy meticulosas proporcionan innumerables pruebas de las posibilidades de dicho tratamiento en casos adecuadamente seleccionados con aparatos bien escogidos, con un control apropiado de los pacientes y con un seguimiento óptimo del tratamiento por parte de los pacientes.¹

Las mediciones cefalométricas y con modelos de estudio demuestran claramente una expansión significativa y una corrección sagital que no parecen posibles con los aparatos fijos convencionales. Parte de esto se debe al momento en el que se efectúa el tratamiento, mientras los dientes sucedáneos compiten por el espacio y la dirección óptima de crecimiento dentro de la estructura ósea alveolar en proceso de cambio y expansión. Los resultados de las investigaciones indican igualmente que los aparatos funcionales , utilizados de forma correcta, tienen menos efectos iatrogénicos adversos potenciales y producen menos reabsorción ósea, descalcificación, proliferación gingival, disfunciones temporomandibulares y muescas en las crestas alveolares que los aparatos fijos.¹

Los aparatos funcionales no son la respuesta a todos los problemas de los pacientes ortodónticos, pero quizá representen la mejor respuesta posible a los problemas secundarios a determinadas condiciones neuromusculares basales que afectan a los patrones de desarrollo de algunos pacientes.¹

Otro de los aspectos positivos del tratamiento precoz consiste en que permite interceptar una maloclusión en desarrollo adiestrando la musculatura perioral para que favorezca a un desarrollo dentofacial óptimo y ayuda al maxilar inferior, gracias a la colocación espacial lograda con una mordida de construcción adecuadamente obtenida, a conseguir un aumento y una orientación del crecimiento lo más favorables posibles. También ayuda a eliminar las deficiencias progresivas en la longitud de

las arcadas mediante el establecimiento de una matriz funcional normal y de espacios funcionales.¹

La aparente simplicidad de los aparatos funcionales no significa que requieran menor exactitud diagnóstica para su uso. En todo caso, exigen una mayor atención al paciente y al cefalograma, así como al análisis funcional, la proyección del crecimiento y la valoración de las pautas de comportamiento, la capacidad de motivación, los objetivos terapéuticos a largo plazo, las futuras consideraciones mecanoterapéuticas y las mediciones sobre los modelos de estudio.¹

Debido a la proliferación del uso de aparatos funcionales por profesionales insuficientemente preparados o sin ningún tipo de preparación es imprescindible un análisis urgente de los aspectos fisiológicos básicos de estos aparatos.¹

Con una perspectiva correcta, un diagnóstico acertado y unas expectativas razonables podrá utilizarse de forma correcta la ortopedia maxilar funcional.¹

Combinando este tratamiento con los aparatos fijos y la tracción extraoral, se podrán obtener los mejores resultados posibles en los pacientes, con un menor riesgo de problemas y una mayor estabilidad a largo plazo, una estabilidad que dependerá del equilibrio que se obtenga durante el tratamiento entre los dientes, el hueso y el músculo, y no de una férula de retención artificial que el paciente deberá llevar de forma indefinida.

6.2 APARATOS INTERCEPTORES FUNCIONALES

Las malposiciones dentarias y las maloclusiones son el resultado de múltiples procesos de mal desarrollo que se producen no sólo durante el periodo de crecimiento activo sino también más tarde, cuando los

procesos de adaptación espontánea no son suficientes para compensar las influencias anormales. Los aparatos interceptores funcionales (AIF) son aparatos para interceptar y corregir los procesos de mal desarrollo de los maxilares y arcos dentarios. Interrumpen las disfunciones de la lengua, labios, carrillos y hábitos de succión digital, y corrigen las desviaciones posturales de la mandíbula. De este modo es posible modificar no solamente factores extrínsecos sino también factores etiológicos intrínsecos de maloclusión, así como influir en factores hereditarios reduciendo su expresividad.²

6.2.1 Objetivos

Son tres los principales objetivos del modo de acción de los aparatos interceptores funcionales:

1.- La apertura de mordida producida por el aparato es un factor esencial porque cambia las condiciones espaciales de la cavidad oral. Por lo tanto, la mordida constructiva debe tomarse con gran cuidado, y esto sólo puede lograrse con un registro individualizado de la dimensión vertical. Esto parece estar relacionado con los conceptos capsulares y de matriz funcional de Moss.²

2.- Si se utiliza una apertura de mordida y una dimensión vertical correctas, el desgaste de zonas específicas del aparato sirve para guiar la erupción de dientes. A veces es necesaria la adición de elementos guías de alambre, que se usan para facilitar el movimiento de dientes en dirección mesiodistal y vestibulopalatina. Los movimientos verticales de los dientes y la rotación por aplicación de alambres guías son muy limitadas a menos que estos movimientos tengan una naturaleza adaptativa después del alivio de presiones anormales por la apertura de mordida o después de que el aparato ha creado el espacio necesario.

3.- El efecto sagital de saltar la mordida es un atributo esencial de los aparatos interceptores funcionales. Naturalmente, los efectos recíprocos de los cambios posturales de la mandíbula siempre deben tomarse en cuenta, por ejemplo, la proinclinación potencial de los incisivos inferiores, que debe evitarse, o la retrusión del maxilar superior en casos de Clase II, que es deseable. La alteración de la oclusión lleva a veces a reacciones inesperadas causadas por fuerzas oclusales y propiocepción alterada.²

6.2.2 Limitaciones

En comparación con los aparatos fijos y otros activos, las fuerzas ortodónticas de los aparatos interceptores funcionales ocurren únicamente cuando la actividad muscular isotónica se transforma progresivamente en actividad isométrica mordiendo el aparato. Esto significa que sólo fuerzas específicas generadas por la actividad muscular están funcionando y pueden alcanzar el nivel deseado sólo con una mordida total del aparato. Es difícil determinar si esta mordida total se produce o no con mucha frecuencia en muchos casos. Especialmente durante el sueño pueden verse variaciones individuales de la actividad muscular debido a los cambios del espacio interoclusal en las diferentes etapas del sueño. No sólo el carácter individual sino también el estado de stress del paciente tienen importancia para la actividad muscular durante el sueño.²

Los resultados del trabajo experimental y la evidencia clínica respaldan la suposición de que los aparatos funcionales no son comparables a los aparatos ortodónticos convencionales en muchos aspectos. No debe de sorprendernos que existan diferencias entre los aparatos funcionales y los aparatos fijos comunes y otros aparatos ortodónticos activos en cuanto a su efectividad.

Ya hemos señalado que los aparatos funcionales no son apropiados para el movimiento activo de dientes en los tres planos del espacio. Con el uso de aparatos funcionales el así llamado movimiento en paralelo se produce sólo con la corrección autónoma intrínseca, pero puede tener lugar en muchos casos. Sin embargo, en la mayoría de éstos no todos los dientes participan en este proceso de adaptación. Si los objetivos del tratamiento (arcos ideales y oclusión ideal) no pueden cumplirse mediante el uso de aparatos funcionales, debe seguir un periodo adicional de tratamiento con aparatos fijos. En muchos casos esto puede producirse después de un intervalo de uno o más años.²

La filosofía del tratamiento ortodóntico una sola vez en la vida, es insuficiente en muchos casos. Las maloclusiones existen no sólo durante el período de desarrollo de la dentición sino también más tarde durante toda la vida. Por ejemplo, durante la fase de erupción de los terceros molares o el período de compromiso del tejido degenerativo, los trastornos periodontales son especialmente favorables a la migración de dientes con el consiguiente apiñamiento.²

La doctora Wilma Alexandre Simões, menciona que existen tres principios fundamentales de las terapéuticas ortopédicas funcionales: 1º Excitación neural, 2º Cambio de postura, 3º Cambio de postura terapéutico. Nosotros agregaremos 2 principios que son el de orientación funcional que involucra orientación masticatoria, orientación respiratoria, orientación fonaudiológica y todas aquellas funciones que están relacionadas con el sistema estomatognático.⁶

El otro principio se refiere a la rehabilitación física, recordemos que los cambios neuromusculares tardan mucho más tiempo en restablecer su patrón de armonía y que mediante ejercicios isométricos que buscan devolver el tono muscular a estas fibras obtendremos un resultado clínico con estabilidad.⁶

Los principios de la ortopedia mecánica son los siguientes:

- 1.- Exacerbar o inhibir el crecimiento
- 2.- Aplicación de vectores de fuerzas dirigidos a centros de crecimiento.
- 3.- Remodelación ósea a través de la excitabilidad.
- 4.- Cambio de postura.
- 5.- Orientación funcional.
- 6.- Rehabilitación física.

Mediante estimulación mecánica o funcional produciremos una manipulación que generará cambio en el crecimiento del complejo dentofacial, ya sea en dirección o en cantidad, el crecimiento no se puede detener pero si redirigir. De tal forma que a través de la ortopedia dentofacial podemos lograr se exprese la potencialidad genética dentro del rango individual de cada ser humano, influenciando los factores que pueden ser regulados y que son: el medio ambiente y la función.⁶

La remodelación ósea está determinada por los cambios fisiológicos y la estructura interna del hueso la cual está adaptada a las fuerzas mecánicas, continuamente durante el crecimiento y la alteración de las fuerzas funcionales en los maxilares los cambios estructurales se correlacionan con el crecimiento, la erupción, los movimientos, el desgaste y la caída de los dientes, todos estos procesos son posibles debido únicamente a la coordinación de las actividades destructoras y formativas, células especializadas llamadas osteoclastos tienen como función eliminar el tejido óseo viejo o hueso que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas mientras que los osteoblastos producen hueso nuevo.

Aunque el hueso es uno de los tejidos más duros del cuerpo también es muy plástico hablando biológicamente, donde el hueso se encuentra cubierto por un tejido conjuntivo vascularizado es sumamente sensible a la presión, ya que la tensión actúa en términos generales como estímulo

para la producción de hueso nuevo. Es la plasticidad biológica la que permite al clínico mover los dientes sin romper sus relaciones con el hueso alveolar, se reabsorbe hueso sobre el lado de la presión y se deposita en el lado de la tensión, permitiendo de este modo el desplazamiento del alvéolo entero con el diente.⁶

La adaptación del hueso a la función es tanto cuantitativa como cualitativa, mientras que el aumento de las fuerzas funcionales provoca la formación de hueso nuevo, la disminución en la función da lugar a disminución en el volumen del hueso, hecho que puede observarse en el hueso de sostén de los dientes que han perdido sus antagonistas.

El hueso sufre una remodelación por los procesos de reabsorción y de aposición aumentando de tamaño, el depósito de hueso nuevo sobre una superficie determina un cambio relativo de la posición de las restantes estructuras, conocido como relocalización este proceso origina diversos procesos de adaptación y remodelación óseas con los que se modifica la morfología y tamaño de la zona en función de la nueva relación posicional, los procesos selectivos de reabsorción y aposición ósea determinan la adaptación funcional a las nuevas cargas fisiológicas.⁶

6.2.3 Terapia física y rehabilitación

Son técnicas no invasivas que no utilizan medicamentos ni drogas, sólo aceleran los procesos naturales del organismo para minimizar el tiempo de la convalecencia.⁶

La terapia física hará que el equilibrio se establezca más rápido y estable, auxiliando a evitar la recurrencia del problema. Ejemplo: ejercicios de apertura y cierre mandibular, calor en la zona de la articulación temporomandibular, masticación predominante de un lado,

sellado labial, etcétera. Y que asociados con las terapéuticas ortopédicas funcionales o mecánicas rehabilitaran al paciente.⁶

La terapéutica tendrá el siguiente orden:

1.- Armonizar en los tres sentidos del espacio al maxilar y la mandíbula a través de Ortopedia dentofacial, ortodoncia, cirugía ortognática ó combinaciones descritas anteriormente.⁶

2.- Coordinar los arcos y equilibrarlos tanto en estética como en dinámica, rehabilitando el plano oclusal (incrustaciones, coronas, etcétera) en casos de menor desviación el refinamiento se hará a través de tallado selectivo.⁶

3.- Cuando las interferencias se presentan en el período de dentición mixta al término del crecimiento, el plano oclusal se rehabilitará a través de ortopedia dentofacial u ortodoncia, nunca con tallado selectivo.⁶

El equilibrio oclusal solamente presentará armonía en el sistema estomatognático cuando tanto en estática como en dinámica se relaciona biológicamente con la fisiología oral.⁶

Para que las funciones del sistema estomatognático, respiración, fonación, deglución, masticación, estética y todas aquellas que deriven del mismo tengan equilibrio su plano oclusal deberá estar orientado biológicamente.⁶

6.3 FUERZAS

Las fuerzas que se utilizan en los procedimientos ortodónticos y ortopédicos son la compresión, la tracción y el cizallamiento. Los aparatos mecánicos emplean fundamentalmente las fuerzas de compresión y la deformación por presión. Las fuerzas de tracción utilizadas en los

aparatos funcionales provocan tensión y deformación. También alteran el equilibrio de los músculos estomatognáticos. En cada aplicación de fuerzas se pueden observar fuerzas tanto externas (primarias) como internas (secundarias).¹

Las fuerzas externas son las principales influencias que aprovechan los aparatos funcionales. Comprenden diferentes fuerzas que actúan sobre la dentición, como las fuerzas oclusales y musculares de la lengua, los labios y las mejillas. Uno de los objetivos primordiales de los aparatos funcionales consiste en aprovechar las fuerzas naturales y transmitir las a zonas escogidas para inducir los cambios deseados.¹

Las fuerzas internas son reacciones de los tejidos a las fuerzas primarias. Deforman los tejidos contiguos, induciendo la formación de una estructura directriz osteógena (deformación y refuerzo del proceso alveolar). Esta reacción es muy importante para la adaptación tisular secundaria. La distorsión y deformación de los tejidos provoca la remodelación, el desplazamiento y demás alteraciones que se pueden conseguir mediante el tratamiento ortodóncico. La deformación de los tejidos óseos por medio de aparatos funcionales removibles resulta muy ventajosa por dos razones: 1) estos aparatos permiten cargar y descargar los dientes y el proceso alveolar y 2) se pueden usar para el tratamiento durante la dentición mixta o de transición, mientras las estructuras óseas poseen buena bioelasticidad y capacidad de renovación de los fibroblastos.¹

6.3.1 Fuerza Continua

Un aparato de ortodoncia ligado a los dientes, un resorte, un elástico de goma, generan todos ellos un tipo de fuerza permanente, constante, que después de un tiempo puede ir cediendo en su intensidad, pero que no desaparece. Por suave que sea esa fuerza no pierde su condición de

continuidad, motivo por el cual siempre fue preocupación en los tratamientos de ortodoncia, el utilizar fuerzas débiles que no dañaran los tejidos de sostén del diente cuando estos se desplazaban. La fuerza continua termina en su accionar cuando se retira el aparato ligado a los dientes o se quitan los resortes, ligaduras o elásticos de goma. Esta fuerza continua es utilizada exclusivamente por los aparatos fijos de ortodoncia.¹²

6.3.2 Fuerza Discontinua

Cuando después de unas horas de usar un aparato corrector, éste se retira de la boca del paciente, dejándola libre de cualquier tipo de influencia, estamos utilizando una fuerza discontinua, que por lo general no es tan suave como las anteriores.¹²

Ésta es una fuerza activa que trabaja por períodos más o menos prolongados. Su utilización conglomerada a numerosos aparatos de ortodoncia removible como las placas de Schwarz.¹²

Ahora bien cabe en esta síntesis un nuevo tipo de fuerza llamada intermitente, que actúa en forma de pequeñas sacudidas, conmociones o golpecitos producidos rítmicamente y se generan en la acción muscular. Estas fuerzas son llamadas también funcionales.¹²

En los tratamientos realizados con fuerzas funcionales, las modificaciones de los tejidos se desarrollan dentro de un marco fisiológico y con ello desaparece el daño que se suele inferir a los tejidos con la aplicación de las tradicionales fuerzas continuas y por las discontinuas, por tenues que sean.¹²

La ausencia de gingivitis, de movilidad dentaria, de eventuales reabsorciones radiculares, la formación de nuevo hueso estructurado bajo

condiciones biológicas, la disminución de las recidivas; son todos factores de vital importancia que compensan sobradamente la cierta lentitud con que se logran estos cambios con relación a las fuerzas continuas.

6.3.3 Diferencias

Al aplicar una fuerza se observan diferencias cuantitativas evidentes, dependiendo del parámetro y del tipo de aplicación. Una fuerza únicamente podrá producir el efecto ortodóntico deseado si tiene una duración, una dirección y una magnitud determinadas.¹

1.- En la mayoría de los tratamientos con aparatos funcionales las fuerzas suelen tener una duración intermitente, ya que normalmente estos aparatos no se usan ininterrumpidamente, sino sólo 12-16 horas cada día. Como excepciones podemos citar los aparatos de uso ininterrumpido de Hamilton y de Clark y los aparatos adheridos de Herbst y el saltador de Jasper.

2.- Para poder mover los dientes, la fuerza (ya sea de tensión o de deformación) debe seguir una dirección constante. Las fuerzas funcionales pueden estimular el movimiento dental en una dirección, pero las fuerzas de intercuspidadación y de oclusión pueden empujar los dientes en la dirección opuesta mientras el aparato no está colocado. Siempre que sea posible se deben eliminar estos efectos de vaivén. Esta actividad contraproducente no se produce con los aparatos adheridos de uso ininterrumpido.

3.- En el tratamiento con aparatos funcionales las fuerzas son de magnitud reducida. Si la deformación inducida es excesiva, el paciente tendrá problemas para llevar el aparato. Con los aparatos funcionales puros no es posible aplicar fuerzas muy intensas (p.ej., el tratamiento con casquete). Sin embargo, es posible y beneficioso combinar diferentes tratamientos, siempre que estén adecuadamente diseñados.

6.4 PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

La fuerza aplicada puede ser de compresión o de tracción. Dependiendo del tipo de fuerza que se aplique, se pueden diferenciar dos principios de tratamiento: la aplicación de fuerzas y la supresión de fuerzas.¹

1.- En la aplicación de fuerzas, la compresión y la deformación actúan sobre las estructuras implicadas, provocando una alteración morfológica primaria con una adaptación funcional secundaria. Todos los aparatos activos fijos o removibles funcionan según este principio.

2.- En la supresión de fuerzas se eliminan las influencias ambientales anormales y restrictivas, permitiendo de ese modo un desarrollo óptimo. El parachoques labial y los escudos bucales de Fränkel suprimen esas fuerzas, restablecen la función normal e inducen una adaptación morfológica secundaria. Al suprimir una presión puede producirse una distorsión por tracción debido al desplazamiento viscoelástico del periostio y la respuesta osteógena en las zonas afectadas. La tracción puede ser más eficaz que la presión, ya que la mayoría de las estructuras óseas están diseñadas para resistir la compresión pero no la tracción.

Las pantallas orales y vestibulares actúan suprimiendo presiones. Sin embargo, los escudos y almohadillas del aparato de Fränkel están diseñados también para desarrollar una tracción perióstica que potencia la respuesta osteógena en la zona afectada.¹

Para mover los dientes se puede utilizar cualquiera de estos principios, los dientes se mueven cuando se altera el equilibrio entre las fuerzas que actúan sobre los mismos (fuerzas oclusales, labiales, malares, linguales).

6.6 RESPUESTA NEUROMUSCULAR

El éxito del tratamiento con aparatos funcionales dependerá de la respuesta neuromuscular. Los aparatos funcionales no producen resultados satisfactorios en niños con trastornos neuromusculares, como poliomielitis y parálisis cerebral.¹

En el tratamiento con aparatos funcionales se aplican fuerzas mecánicas y se induce una reacción muscular compensadora. También se aprovechan los procesos de crecimiento y desarrollo que se producen durante el tratamiento, incluyendo la formación ósea y la erupción dental.

En el tratamiento biológico, en el sentido más estricto, se dirigen y controlan los procesos y fuerzas naturales. En muchos casos se puede considerar que los aparatos funcionales son biológicos, ya que suprimen fuerzas y dirigen el crecimiento. Además de respetar los tejidos, también permiten conseguir la estabilidad terapéutica, ya que restablecen la función alterada de la musculatura oral. Las necesidades de retención suelen ser mínimas. Si se produce una recidiva tras el tratamiento, no suele ser tan grave como las que se producen tras el uso de aparatos fijos y fuerzas intensas para desviar los dientes a una oclusión ideal predeterminada, una oclusión que puede ser perfecta desde el punto de vista odontológico, pero que no está equilibrada con las fuerzas circundantes.¹

6.7 TRATAMIENTO FUNCIONAL MEDIANTE SUPRESIÓN DE FUERZAS: TRATAMIENTO DE PROTECCIÓN

Algunos aparatos actúan fundamentalmente sobre los músculos labiales, malares y linguales. Pueden controlar la función estomatognática (como hace el regulador de función de Fränkel) o actuar exclusivamente suprimiendo influencias musculares no deseadas para permitir un

desarrollo ordenado de la dentición (como hacen las pantallas vestibulares diseñadas por Kraus y Hotz). Los aparatos protectores puros están diseñados fundamentalmente no tanto para modificar la forma de las arcadas dentales como para eliminar los efectos funcionales anormales de la musculatura perioral sobre la zona dentoalveolar en desarrollo. Se considera que las influencias ambientales desfavorables impiden el desarrollo normal. A la larga, pueden provocar una adaptación de las estructuras orofaciales y dar lugar a verdaderas maloclusiones del desarrollo; de ahí la necesidad de atajarlas precozmente.¹

La aplicación de barreras protectoras, o pantallas, en la trayectoria de las fuerzas musculares anormales recibe también el nombre de tratamiento inhibitorio, ya que su objetivo consiste en inhibir la deformación de la dentición mediante la alteración del equilibrio funcional.

Por supuesto, el tratamiento protector no funciona en las deformidades de tipo morfogenético. El principio de la interacción entre la forma y la función se basa en la aceptación de que la función influye significativamente sobre la estructura y que incluso el proceso de crecimiento depende hasta cierto punto de la función.

Un dogma básico de este abordaje terapéutico es que la función normal da lugar a una estructura y unas proporciones normales, mientras que una función anormal da lugar a malformación y maloclusión. Por consiguiente, un cambio en la función debería provocar un cambio estructural. Si ya se ha producido una reacción adversa de la zona dentoalveolar en el momento en el que el paciente acude a la consulta por primera vez, el objetivo del tratamiento protector consistirá en restablecer la función modeladora normal de los músculos de los labios, las mejillas y la lengua, con la esperanza de que el desarrollo posterior corregirá la agresión ambiental pasajera sobre la integridad de la dentición.

Algunos facultativos justifican el uso de pantallas vestibulares basándose en los conceptos de matriz funcional de Moss (1962). La pantalla extiende la matriz capsular hasta un espacio más normal, permitiendo de ese modo que la musculatura funcione sobre un armazón dentoalveolar normal artificial hasta que pueda hacerlo sin necesidad de réplica protésica. Mientras tanto, la pantalla impide que las fuerzas deformantes indeseables actúen sobre la dentición en desarrollo, permitiendo que los dientes y los procesos alveolares se muevan hacia abajo y hacia afuera para aproximarse a la matriz formada por la pantalla acrílica. Posteriormente, la forma y la función correctas se combinan para garantizar la estabilidad de la relación conseguida.¹

6.8 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES

No existe una opinión unánime sobre los mecanismos de crecimiento del esqueleto craneofacial. No obstante, podemos citar varias explicaciones teóricas provisionales.¹

6.8.1 Teoría del control genético

La teoría del control genético establece que el genotipo aporta toda la información necesaria para la expresión fenotípica. Sin embargo, aunque generalmente se acepta el papel de los genes, no existe un acuerdo sobre si factores generales, regionales y locales modifican la expresión de dichos genes y sobre la forma en que se produce esa modificación. El control genómico del tamaño no tiene tanta importancia como los factores epigenéticos (Burdi, 1995).¹

6.8.2 Teoría del crecimiento dirigida por el cartílago

Según Scott (1967), el cartílago es el factor primordial en el control del crecimiento craneofacial (es decir, la sincondrosis, el tabique nasal y el

cóndilo mandibular son los centros de crecimiento). Se considera que el crecimiento a nivel de las suturas es un elemento compensador en la teoría del crecimiento dirigido por el cartílago.¹

6.8.3 Teoría de la matriz funcional

La hipótesis de la matriz funcional (M.L. Moss, 1960, 1962, 1997), establece que el origen, el crecimiento y el mantenimiento de los órganos y tejidos esqueléticos son siempre respuestas secundarias, compensatorias y mecánicamente obligatorias a los sucesos y procesos temporales y funcionales previos que se producen en los tejidos no esqueléticos.

El crecimiento del cartílago y el hueso parece ser una respuesta compensatoria al crecimiento de la matriz funcional; la matriz funcional está constituida por músculos, nervios, glándulas y dientes. Se conocen dos tipos de matriz funcional: perióstica y capsular. El crecimiento de la matriz funcional es de tipo primario, mientras que el de una unidad esquelética es de tipo secundario.

La teoría de la matriz funcional ha dado origen a numerosas investigaciones experimentales y clínicas, pero también ha generado controversia muy fructífera.¹

6.8.4 La teoría del servosistema en el crecimiento facial

Las variaciones en la dirección y la magnitud del crecimiento condíleo son, en parte, una respuesta cuantitativa a cambios experimentales en el crecimiento longitudinal del maxilar superior. Es posible modificar el crecimiento maxilar resecaando el cartílago el tabique nasal, administrando hormona del crecimiento o testosterona o colocando aparatos ortopédicos. Siempre que la alteración del crecimiento no sobrepase u

determinado límite, no se producían cambios significativos en las relaciones sagitales entre las arcadas dentales. Se puede considerar que esta acción forma parte de un servosistema en el cual la arcada superior es la referencia que varía constantemente y la arcada inferior es la variable controlada. El servosistema solo podrá funcionar eficazmente por medio de cambios graduales entre las arcadas dentales.¹

La confrontación entre las arcadas dentales desencadena en determinados casos una señal de desviación que modifica la actividad del MPL y de otros músculos de la masticación, permitiendo que el maxilar superior se ajuste a la posición oclusal óptima. Es probable que este cambio en la actividad del MPL influya en la velocidad de crecimiento del cartílago condíleo.

En alguna medida, los aparatos experimentales (p.ej., protractores mandibulares, elásticos de clase II) pueden desencadenar respuestas condíleas parecidas. El hiperpropulsor coloca la arcada de referencia en una dirección más anterior. Tras la inducción experimental de un periodo de latencia, la velocidad de crecimiento aumenta proporcionalmente con el grado de activación del aparato.

Por consiguiente, los receptores relacionados con la señal de desviación influyen en la regulación del crecimiento condíleo. Aunque no se ha investigado adecuadamente este aspecto de la función de los receptores, es evidente que la señal desencadenada no sólo mejora la función masticatoria, sino que además sincroniza el crecimiento en ambos maxilares durante todo el periodo de desarrollo del esqueleto facial.¹

La adaptación fisiológica de la longitud mandibular a la maxilar se produce por una variación en la velocidad y la dirección de crecimiento del cartílago condíleo. La hormona del crecimiento- somatomedina influye en el crecimiento longitudinal del maxilar inferior (a través del crecimiento

El hueso alveolar es de tipo membranoso puro que, debido a su naturaleza, responde a la más mínima alteración en el equilibrio. Para alterar dicho equilibrio se puede aplicar una fuerza artificial complementaria de origen muscular o mecánico (el principio de la aplicación de fuerzas); si se elimina uno de los componentes de la fuerza total que actúa sobre los dientes en los tres planos del espacio, los dientes responden a la reducción de fuerzas estableciendo una nueva situación de equilibrio (el principio de la supresión de fuerzas).¹

6.5 APLICACIÓN

Es posible alterar la distribución de tensiones en el hueso e inducir la remodelación ósea y el movimiento dental mediante cualquiera de estos métodos terapéuticos fundamentales. Además de estos efectos físicos, los aparatos funcionales pueden provocar estímulos sensoriales que desencadenen una respuesta neuromuscular.

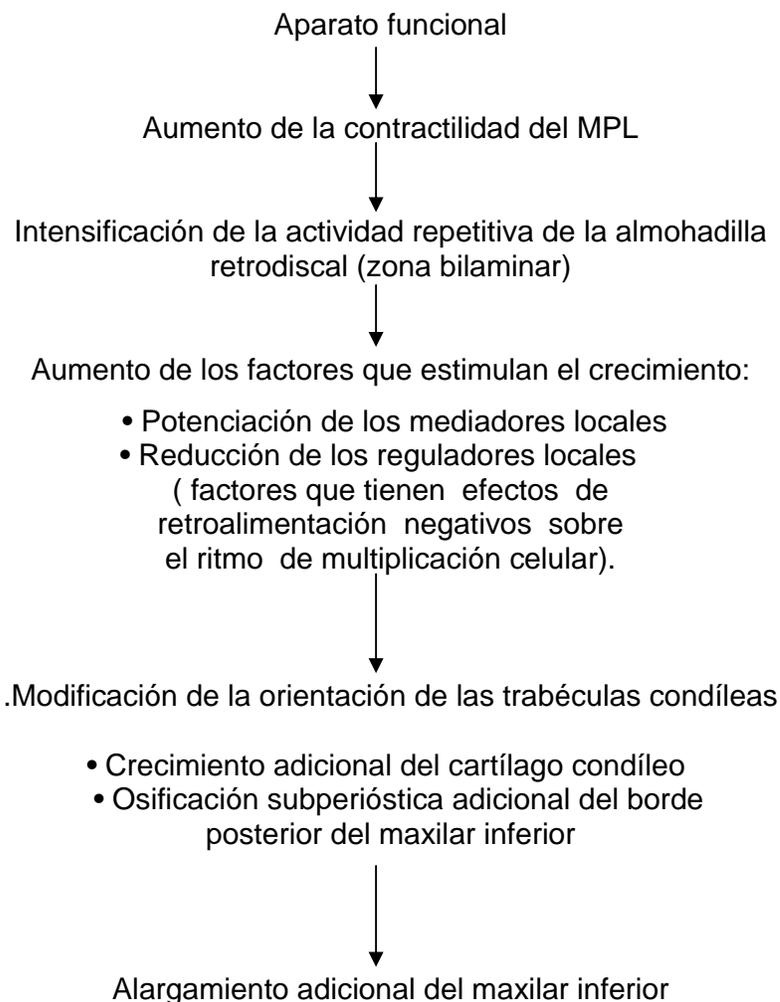
Si se altera la postura del maxilar inferior (p.ej., mediante la mordida de construcción producida por un aparato funcional), sólo se puede conseguir una adaptación neuromuscular a la nueva relación esquelética espacial con la ayuda de las aferencias sensoriales. Petrovic y cols. (1982) han demostrado ya la adaptación muscular a la hiperpropulsión mandibular en las ratas mediante un acortamiento del músculo pterigoideo lateral (MPL) para mantener la postura adelantada. McNamara (1973) ha descrito la reacción de las estructuras condíleas a la tensión muscular para adaptarse y compensar el cambio y restablecer la actividad muscular original. Este proceso reactivo no es sólo de tipo biomecánico, sino también una respuesta neurotrófica, tal como ha descrito Moss (1962).¹

condíleo) en mayor medida que sobre el maxilar superior. Si este efecto hormonal se mantiene dentro de unos límites fisiológicos la oclusión no se ve muy alterada, debido a que una reducción concomitante del ángulo entre la rama y el cuerpo mandibulares reduce la longitud del maxilar inferior. La explicación del mecanismo de ajuste puede encontrarse en el servosistema.¹

Los aparatos funcionales adecuados que colocan el maxilar inferior en una posición postural adelantada incrementan la velocidad y la magnitud del crecimiento del cartílago condíleo. Incrementos periódicos en el espesor del hiperpropulsor postural aumentan la actividad del MPL y de la almohadilla retrodiscal, por consiguiente, se produce un aumento en la velocidad y la magnitud del crecimiento del cartílago condíleo.

Si se coloca a una rata un hiperpropulsor postural y aparatos funcionales similares durante 10-12 horas diarias, se producen cambios como si la arcada superior estuviera en una posición más anterior de lo que es en realidad. En tal caso, la confrontación entre las arcadas dentales produce una señal de desviación que se puede reducir colocando la arcada inferior en una posición adelantada correcta mediante la propulsión mandibular. El aumento de la actividad contráctil del MPL produce un crecimiento adicional del cartílago condíleo y un alargamiento adicional posterior del maxilar inferior.¹

El concepto de servosistema no sólo explica la organización biológica, sino también los mecanismos de acción de los aparatos utilizados en ortopedia dentofacial.



La descripción de las relaciones funcionales entre los determinantes tisulares y celulares del crecimiento mandibular por una parte y entre los factores extrínsecos generales y locales (agentes biomecánicos) por la otra es un problema fundamental en ortodoncia clínica. El ortodoncista puede alterar las condiciones biomecánicas locales, pero hasta el momento no ha sido posible modificar las características específicas de los tejidos y las células, debido a que parecen estar determinadas genéticamente. No obstante, la imposibilidad de modificar las características específicas de los tejidos mandibulares no nos otorgan el derecho de ignorarla. Muy al contrario, el ortodoncista debe esforzarse por llegar a conocer y comprender las características distintivas del esqueleto facial y considerar su influencia en los efectos del tratamiento.

Conociendo y comprendiendo mejor la conducta de los tejidos mandibulares y su respuesta a los factores extrínsecos e intrínsecos mejorará la exactitud en el diagnóstico de las maloclusiones y relaciones esqueléticas anormales; además, la elección del tratamiento más adecuado depende fundamentalmente de la respuesta biológica de los tejidos afectados. Lo más difícil es determinar de qué modo el ortodoncista se puede informar de las peculiaridades biológicas de los tejidos del esqueleto facial de un paciente determinado.¹

Para poder tratar las relaciones dentofaciales anormales es necesario conocer muy bien las modalidades de crecimiento craneofacial. No es posible llegar a comprender adecuadamente este tipo de crecimiento sin conocer los mecanismos que lo controlan, el papel tan esencial que desempeñan las hormonas (p.ej., la STH- somatomedina, las hormonas sexuales, la tiroxina), las funciones del MPL y la almohadilla retrodiscal y las contribuciones de los factores químicos reguladores y mediadores locales.¹

Debido a ello, los investigadores se han concentrado fundamentalmente en el estudio simultáneo de los efectos de las hormonas y los aparatos ortopédicos y funcionales sobre el crecimiento craneofacial. Los resultados obtenidos han demostrado que las interacciones entre los aparatos funcionales y ortopédicos y determinadas hormonas que regulan el crecimiento craneofacial son tan importantes que no es posible ninguna planificación racional del tratamiento sin tenerlas en cuenta.¹

De acuerdo con los resultados de las investigaciones llevadas a cabo en ratas y otros animales de laboratorio, los aparatos funcionales que colocan el maxilar inferior en una postura adelantada incrementan la velocidad de crecimiento del cartílago condíleo y la velocidad de osificación subperióstica a nivel del borde posterior del maxilar inferior.

Por consiguiente, los maxilares inferiores de los animales tratados alcanzan una longitud superior a la de los animales de control. Es probable que se produzca una cierta adaptación de la fosa-eminencia articular.¹

Con el paso del tiempo, la desviación sagital producida por el hiperpropulsor postural durante el período de crecimiento va disminuyendo debido al crecimiento anterior adicional del maxilar inferior. Esto implica que la señal de desviación disminuirá también al mismo tiempo.¹

La reactivación repetitiva (mediante el aumento de grosor) del hiperpropulsor postural induce un nuevo incremento en la actividad del MPL (registrada electromiográficamente) y, por consiguiente, aumenta nuevamente la velocidad y la magnitud del crecimiento del cartílago condíleo y el maxilar inferior. En otras palabras, parece que la maxipropulsión funcional con recolocación anterior periódica es el mejor sistema para conseguir un alargamiento ortopédico del maxilar inferior.¹

Si se retira el aparato una vez que el animal ha completado su crecimiento, no se observa ninguna recidiva. Si se retira antes de que se complete el crecimiento, no se detecta ninguna recidiva siempre que se haya conseguido una buena intercuspidación durante la fase experimental; si no se consigue una buena intercuspidación, el comparador del servosistema impone un aumento o una reducción de la velocidad de crecimiento del cartílago condíleo, hasta que se alcanza una determinada estabilidad intercuspídea.¹

6.9 ETAPAS PARA LA PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

1. Período preescolar/dentición primaria: generalmente de los 3 a los 6 años de edad.
2. Preadolescencia/dentición mixta: precoz, generalmente de los 7 a los 9 años de edad; tardía generalmente de los 10 a los 11 años de edad.
3. Adolescencia/dentición permanente precoz: generalmente de los 12 a los 15 años de edad.
4. Período adulto/dentición permanente: se establece a partir de los 16 años.

El tratamiento que abarca varias de estas etapas presenta tanto ventajas como inconvenientes, que conviene evaluar cuidadosamente antes de decidir si se inicia el tratamiento precoz. Se debe evitar cualquier forma de tratamiento precoz innecesario. Si está indicado iniciar pronto el tratamiento, el odontólogo debe informar completamente a los padres o familiares y al odontólogo que haya remitido al paciente sobre la posible necesidad de una segunda e incluso una tercera fase de tratamiento; además debe documentar adecuadamente esta información.¹

Este proceso es una medida rutinaria en el tratamiento ortopédico general de las deformidades esqueléticas. La orientación del crecimiento craneofacial debe someterse a un control cronológico parecido, especialmente si existe la posibilidad de que prescriban los beneficios durante una de las fases iniciales del tratamiento.¹

Antes del tratamiento, el odontólogo debe identificar y corregir los hábitos nocivos, los problemas médicos y los factores ambientales que puedan influir negativamente sobre los resultados del tratamiento en caso

de persistir durante el mismo o una vez concluido dicho tratamiento. Es especialmente importante la identificación, la búsqueda de ayuda y el tratamiento precoz de los hábitos anormales, los problemas de vías respiratorias y la hiperplasia crónica de amígdalas o adenoides. La hiperplasia de amígdalas y adenoides altera la matriz funcional, modificando la dirección del crecimiento. Cuanto antes se corrijan estas anomalías, mayores serán las probabilidades de obtener unos resultados satisfactorios y estables.¹

Generalmente, las modificaciones del crecimiento esquelético durante el tratamiento precoz suelen producir resultados predecibles y estables. Quizá el mayor inconveniente del tratamiento precoz sea la posibilidad de que, a pesar de concebir, diagnosticar, planificar y llevar a cabo con éxito dicho tratamiento, el patrón genético o de crecimiento negativo puede reaparecer, obligando a reiniciar el tratamiento del paciente en una etapa posterior. Esta circunstancia no implica necesariamente que el diagnóstico y el plan de tratamiento originales del odontólogo fueran incorrectos o que el problema haya recidivado.¹

Los resultados del tratamiento dependen en gran medida de la habilidad y pericia del ortodoncista con los métodos de tratamiento prescritos y de la actitud y cooperación del paciente. Por consiguiente, tras un periodo de tiempo adecuado y después de haber tratado a varios pacientes, los ortodoncistas deben valorar los resultados obtenidos con las diferentes formas de tratamiento en pacientes de distintas edades a la luz del tratamiento de expansión biológicamente orientado.¹

Basándose en los principios fundamentales de la biología, el crecimiento y el desarrollo, corroborados por las investigaciones actuales, los ortodoncistas que se enfrentan a displasias faciales significativas y reconocibles deben defenderse con la práctica de una ortopedia facial y esquelética juiciosa. Basándose en los mismos principios, el tratamiento

de los niños con muchas de estas displasias faciales debe comenzar lo antes posible. En la mayoría de los casos la edad más temprana para ello sería de 3,5-4 años. La cronología del tratamiento dependerá directamente en cada caso del grado de madurez emocional del niño y de la actitud y las expectativas de sus padres; la edad ideal es la de 4-5 años.¹

Dado que en cualquier paciente se puede producir una reacción hacia la situación original, es necesario programar un tratamiento algo excesivo.

No se debe confundir el asentamiento y el rebote naturales con una recidiva; son fenómenos previsibles que se deben tener en cuenta al planificar el tratamiento. Para garantizar la estabilidad de los resultados es fundamental prescribir una retención diferencial específica de las correcciones ortopédicas esqueléticas. Por ejemplo, un paciente que utilice un retenedor funcional de tipo activador tras una corrección esquelética de clase II debe dejar de usarlo de forma gradual, reduciendo el tiempo de uso a lo largo de varios meses para poder conseguir unos resultados óptimos.¹

6.9.1 Triage

Después de identificar las cuatro posibles etapas dentales durante las cuales se puede considerar la posibilidad del tratamiento ortodóntico, la siguiente decisión fundamental acerca del tratamiento específico de un paciente es lo que se denomina triage.

Este término se empezó a utilizar durante la primera guerra mundial para describir las prioridades en los hospitales de campaña durante la exploración inicial de los soldados heridos. Los heridos que ingresaban en los hospitales de campaña durante los períodos de mayor actividad eran divididos en tres categorías: 1) aquellos cuyas heridas requerían

tratamiento inmediato y podían recibirlo, 2) aquellos cuyo tratamiento se podía posponer razonablemente e iniciar tras el traslado a un hospital con más medios y 3) aquellos cuyas heridas eran tan graves que se optaba por no tratarlas por una o varias razones.¹

El triage de los pacientes ortodónticos (o decisión de tratar a dichos pacientes) a una edad o etapa del crecimiento y el desarrollo dental se basa en una serie de decisiones fundamentales: 1) si el paciente debe recibir tratamiento ortodóntico; 2) si conviene demorar el tratamiento hasta un momento posterior, y 3) si no se debe tratar al paciente o se le debe tratar a una edad más avanzada combinando la ortodoncia y la cirugía ortognática. Cuanto más joven sea el paciente, mayor será el número de opciones. Lógicamente, las posibilidades van disminuyendo conforme aumenta la edad del paciente.¹

Si se toma la decisión de tratar a un niño durante el período de dentición primaria, el odontólogo debe contemplar como mínimo la posibilidad de etapas de tratamiento adicionales; en contadas ocasiones, se necesitan etapas adicionales a una edad posterior. Durante el período de dentición mixta aumentan también las posibilidades de que se necesiten dos etapas de tratamiento.

En caso de displasia esquelética grave, cuanto mayor es el paciente mayores son las probabilidades de tener que recurrir a la cirugía ortognática para obtener unos resultados satisfactorios. Como ya hemos señalado anteriormente, al considerar la posibilidad de la cirugía ortognática es esencial determinar la edad más apropiada para la intervención. En casos aislados o difíciles en los que se pueden considerar varias opciones o planes de tratamiento viables, se puede optar finalmente por iniciar pronto el tratamiento por etapas, pero postergando las decisiones irreversibles hasta poder evaluar los primeros resultados del tratamiento.¹

VII. CARACTERÍSTICAS, FABRICACIÓN Y MANEJO DE LOS APARATOS FUNCIONALES

7.1 MORDIDA CONSTRUCTIVA

Los aparatos funcionales (El activador de Andresen-Haülp, el activador elástico de Klammt, el bionator de Balters, los modeladores elásticos de Bimler, etc.) al ser colocados en la boca de un paciente obligan a este a colocar el maxilar inferior en una posición predeterminada correctiva. Esta posición mandibular se realiza a partir de una mordida de cera previa que se toma en la boca y en los modelos del paciente y de acuerdo a la relación obtenida se construye el aparato. Por esto es necesario tomar las consideraciones necesarias para que esta mordida sea funcionalmente apta y permita al aparato trabajar en óptimas condiciones.¹²

7.1.1 Altura de la mordida constructiva

No puede darse una norma precisa, generalizada de la altura que debe tener la mordida constructiva ya que dependerá de las características de cada caso en particular, pero de cualquier forma, colocada la mordida de cera entre los modelos y observando de frente, debe existir una luz entre los incisivos superiores e inferiores que oscila entre 2-5mm. Esta variación depende de la medida en que desplazamos el maxilar inferior en sentido sagital. Si este avance es pequeño. La altura de la mordida podrá ser mayor, mientras que si el adelantamiento del maxilar inferior es grande, la altura será menor pues los músculos no soportarían una extensión y distensión tan exageradas. En ningún caso la mordida de cera será tan baja que los incisivos vistos de frente se cubran.¹²

7.1.2 Desplazamiento del maxilar inferior en sentido sagital

En las distoclusiones debe tomarse la mordida constructiva avanzando el maxilar inferior hasta que la relación entre los primeros molares superiores e inferiores sea de normoclusión. Para visualizar esa posición fácilmente, se trazan líneas perpendiculares sobre los molares de los modelos. (llave de Angle).¹²

En las distoclusiones no siempre es factible avanzar el maxilar inferior en una extensión tan amplia. Este desplazamiento puede estar limitado por:

- a) Una discordancia entre el ancho del maxilar superior e inferior, pues formaríamos una mordida cruzada lateral. En ese caso debemos avanzar el maxilar inferior por etapas, gradualmente al tiempo que ensanchamos la arcada superior.
- b) Una posición lingual o escalonada de los incisivos superiores que nos daría una mordida cruzada anterior.

En las mesioclusiones tomamos la mordida colocando el maxilar inferior en la posición más retrógnata posible. Ello es factible muy frecuentemente pues la mayoría de las relaciones progénicas que se manifiestan como tales en el instante oclusivo, no lo son en el estado de desoclusión fisiológica. Son los planos cuspídeos inclinados que llevan al maxilar inferior a esa posición progénica cuando ocluye el paciente.¹²

En las normoclusiones, contrariamente a lo que podría suponerse igual debe avanzarse el maxilar inferior, pues al tomar la mordida constructiva en cera, debido a la rotación de los cóndilos en el momento de la apertura, el maxilar inferior se desplaza hacia atrás. La normoclusión se transforma en una leve relación distal. Esta particularidad agrava la

intensidad de las distoclusiones y resulta altamente beneficiosa en las mesioclusiones.¹² (Figura 26)

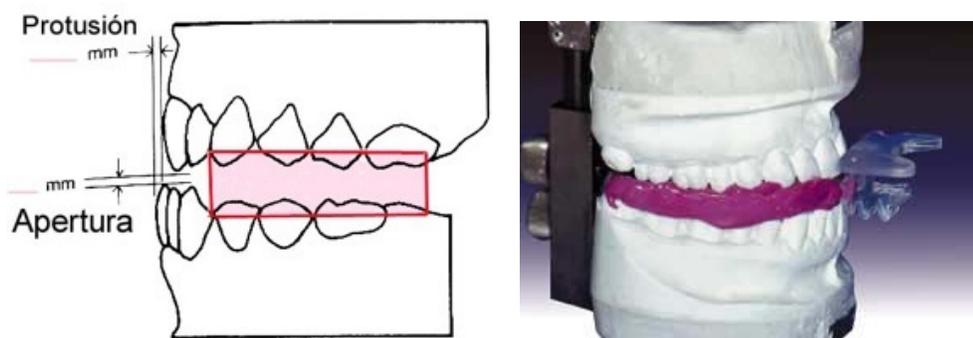


Figura 26 Esquema de mordida constructiva en cera y en modelos montados en articulador tipo fixator.⁶

7.1.3 Posicionamiento de maxilar inferior en sentido transversal

Si luego del estudio morfológico de los modelos de estudio y de un diagnóstico funcional llegamos a la conclusión que existe una desviación de la línea media inferior, que no es alveolar sino posicional mandibular, al efectuar la toma de la mordida constructiva procuraremos hacer coincidir la línea media inferior con la superior.¹²

En estos casos es muy frecuente que en la zona de los premolares insinuemos una mordida cruzada lateral. Por ello debemos lograr esta coincidencia de línea media gradualmente, con sucesivos aparatos, mientras vamos realizando los movimientos alveolares de ensanche de la zona en cuestión.¹²

Con el uso periódico y constante de cualquiera de los aparatos ortopédicos vamos a conseguir que el maxilar inferior tienda a desplazarse o acomodarse en el sentido de la mordida constructiva.¹²

7.2 CLASIFICACIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES

Existe una considerable variedad en los aparatos funcionales o motivadores de músculos. Con fines de clasificación pueden dividirse en tres grandes grupos, cada uno de los cuales incorpora elementos usados por lo menos parcialmente en los otros dos.²

El Grupo I consiste en planos inclinados y escudos o pantallas orales, que transmite la fuerza muscular directamente a los dientes. Aparatos simples como el plano inclinado cementado o el plano guía removible de Hotz logran el mismo objetivo.²

El Grupo II está formado en gran parte por el activador original y sus diferentes modificaciones que permiten su uso diurno además de nocturno. Estos aparatos son generalmente de una sola pieza de plástico, por ejemplo, el monoblock, con aditamentos de alambre a cargo de funciones menores. Todos ellos reposicionan la mandíbula hacia abajo y adelante, excepto en maloclusiones de Clase III, activando la musculatura insertada y asociada. La fuerza resultante que así se crea es transmitida no sólo a los dientes sino también a otras estructuras. Hay participación de ambos maxilares.²

El Grupo III también se basa en cambios posicionales mandibulares pero su principal zona operatoria está en el vestíbulo bucal, por fuera de los arcos dentarios. El hueso de soporte y los dientes son influenciados cambiando el balance muscular mediante pantallas para las mejillas y almohadillas o paragolpes labiales. El FR (corrector de función) de Fränkel es el principal aparato de este grupo, y combina la pantalla oral con una guía mandibular tipo activador y estimulación o activación muscular.²

Los tres grupos pueden considerarse como aparatos interceptivos. El periodo de dentición mixta es casi siempre el momento óptimo para el tratamiento. Para casi todos los ortodoncistas estadounidenses la “terminación” de un caso requiere generalmente un período de mecanoterapia fija que asegure las mejores posiciones e inclinaciones posibles de los dientes. Sin embargo, una parte muy importante de la corrección de la maloclusión, especialmente los problemas sagitales, puede hacerse con aparatos removibles, y algunos casos se han solucionado por completo sólo con ellos.²

El momento indicado para utilizar los aparatos de ortopedia es la fase de crecimiento. Se recomienda 14 horas diarias de uso para los activadores y bionators y de 24 horas diarias en el caso de los reguladores de función.¹⁴

7.3 PANTALLA ORAL Ó PLACA VESTIBULAR

Es uno de los más antiguos aparatos funcionales, cuya vigencia ha sido revivida en los últimos años por los ortodoncistas norteamericanos como terapia muscular en pacientes con labios incompetentes o en respiradores bucales, cuyo problema respiratorio no se debe a disminución de la capacidad en las vías respiratorias altas o que el problema a este nivel haya sido resuelto, pero persista el hábito.¹³

Puede ser utilizada también como un interceptor de hábito. Consiste en una placa acrílica o de plástico que se conforma a la anatomía anterior de las arcadas, extendiéndose hasta los segundos molares temporales o en su defecto segundos premolares y ligeramente separados del fondo del vestíbulo, lleva un anillo en la zona anterior que facilita al paciente retirarlo.¹³

Tal ha sido la aceptación de los pacientes, ortodoncistas y ortopedistas hacia este aparato, que en la actualidad está siendo fabricado en serie por diversas casas comerciales en Alemania, Inglaterra, España y Estados Unidos de Norteamérica.¹³ (Figura 27)

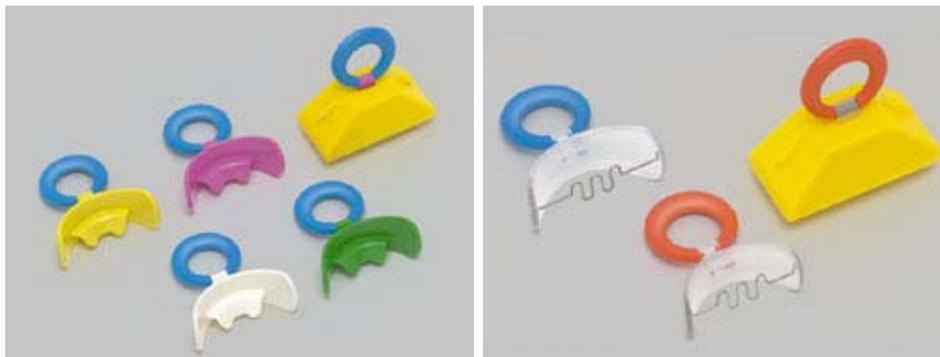


Figura 27 Diferentes tipos de pantallas orales.⁶

7.4 LIP BUMPER (SEPARADOR LABIAL)

Este aparato de características funcionales es frecuentemente utilizado en conjunción con aparatología fija cuando se desea producir un efecto de protrusión de los dientes anteroinferiores, los cuales al ser liberados de la presión del labio son protruidos por las fuerzas intermitentes de la lengua, pudiendo producirse también una distalización de los primeros molares por la presión del labio.¹³

Puede ser también confeccionado como aparato removible, requiriendo buenos retenedores que nos ayuden a reforzar el anclaje de la palanca.¹³

7.5 ACTIVADOR DE ANDRESSEN-HAÜLP

Constituye la expresión más fiel del concepto de ortopedia funcional. Es un aparato pasivo por excelencia que actúa por excitación muscular, recibe los estímulos funcionales provenientes de la actividad de los músculos masticatorios, de la lengua y los labios, los cuales transmite al

tejido óseo y periodontal, logrando su transformación y como consecuencia de ello influye sobre la posición del diente en el alvéolo.¹²

La acción del activador es eminentemente pasiva pues en él no existen fuerzas elásticas generadas por la flexibilidad de los alambres o la tracción de las gomas. La otra condición para conceputar a un aparato como ortopédico es la intermitencia en su accionar. El activador debe quedar permanentemente suelto, flojo en la boca del paciente. Todo aparato que no sea pasivo e intermitente no es considerado funcional según las normas dadas por la escuela funcional de Haülp.¹²

Durante el transcurso del tratamiento el periodonto guarda su ancho fisiológico y el diente conserva su posición normal. Se consigue la adaptación funcional de los tejidos con el fin de evitar cualquier recidiva.¹²

Se aconseja usar el activador durante las horas de sueño, que son suficientes para lograr las modificaciones deseadas. Si bien durante el tiempo en que no se usa los dientes están sometidos a toda una gama de estímulos funcionales de diversa intensidad, persisten en las células inducidas los estímulos transmitidos por el activador, en virtud de la periodicidad en el uso.¹²

Este aparato tallado convenientemente nos permite lograr modificaciones en los tres sentidos del espacio:

a) Transversalmente- El contacto intermitente de las superficies guías sobre las caras linguales de los premolares y los molares, así como también sobre las apófisis alveolares, producen la transformación del tejido periodontal y posibilita el desplazamiento vestibular de esos dientes.¹²

b) Sagitalmente- El arco labial que apoya sobre las caras vestibulares de los incisivos puede ser tensado y logra movimientos labiolinguales del sector anterior. Al confeccionar el activador de acuerdo a una mordida constructiva influenciarnos en la posición mandibular, logrando un desplazamiento en sentido sagital.¹²

c) verticalmente- Instalando el activador en boca, los premolares y molares superiores e inferiores quedan separados entre 3-5mm. Ello permite que estos dientes tengan la posibilidad de seguir erupcionando al tiempo que se desarrollan las apófisis alveolares.¹² (Figura 28)



Figura 28 Activador de Andressen-Haülp.⁶

Este aparato puede confeccionarse de tal forma que si bien cubre las apófisis alveolares deja libre la zona que corresponde a la bóveda palatina. Las aletas inferiores deben prolongarse en dirección del piso de boca todo lo posible, pero sin que lleguen a molestar al paciente.¹²

En el plan de tratamiento se da preferencia a la ubicación del maxilar inferior en una nueva posición de descanso y a partir de esa posición se determina cuales van a ser los movimientos dentarios individuales.¹²

Dos activadores contemplados en la mano pueden parecerse similares y sin embargo es solo una apariencia. Las diferencias que puede haber entre ellos se refieren a:

- 1) Variaciones en la mordida constructiva, que puede ubicar al maxilar inferior en distintas posiciones correctoras, según la disnacia a tratar y entonces cada activador tiene una distinta altura vertical.¹²

- 2) El arco vestibular de alambre puede tener una forma disimil y aún estar ubicado en distinto maxilar.¹²

- 3) Aspecto cambiante de las superficies acrílicas llamadas superficies guías. Llamamos superficies guías a las zonas de acrílico que guardan relación de contacto con las caras linguales de molares y premolares. Posteriormente puede sobrevenir un tallado selectivo y al desgastarse la superficie guía, ésta tiene entonces dos zonas de distinto significado a saber: a) una zona que sigue guardando contacto con los dientes, llamada superficie de carga y otra b) en la que se eliminó el acrílico y que no contacta con los dientes llamada superficie de descarga. Según las características del caso estas superficies guías pueden convertirse en su totalidad como superficie de contacto o de descarga total.¹²

- 4) La presencia de elementos auxiliares, como los tornillos, resortes individuales, etc. Contribuyen también a marcar una diferencia en el aspecto exterior de los activadores.¹²

En general con el paso de los años se ha ido subestimando un poco la importancia del alambre vestibular del activador. Por ello conviene recordar que dicho arco labial es parte principal del aparato dado que no existe variación de forma de activador que no vaya provisto de ese arco labial.¹²

Este alambre al igual que el resto del activador tiene que actuar sobre los dientes en forma intermitente. Por ello no debe permanecer ajustado a los incisivos, sino que solo debe tocarlos y de esta forma impediremos que actúe como un resorte. No siempre este alambre bucal debe tener

una forma paralela al sector incisivo, sino que puede ser contorneado siguiendo las irregularidades del sector anterior y contactando más en uno o dos dientes que en el resto de ellos. Este arco labial tiene en general una acción antagónica con respecto a la masa de acrílico del activador. Por ello nunca vamos a mantener a los dientes ajustados por el acrílico y el alambre vestibular.¹²

Para lograr movimientos linguales o vestibulares de los incisivos debe haber una separación en el acrílico o en el alambre. Caso contrario, si se ajustara a los dientes por las dos caras las fuerzas musculares transmitidas por el activador se neutralizarían y perderían su acción correctora.¹²

7.5.1 Modificaciones al activador de Andressen-Haülp

Cuando los dientes de las zonas laterales comienzan a desplazarse hacia vestibular las superficies guías no guardan contacto con los premolares y molares. El aparato actúa igualmente pero los estímulos funcionales transmitidos son cada vez más débiles. De ahí la necesidad de readaptar esas superficies guías a los dientes.¹²

La forma más funcional de hacerlo es con aplicaciones de gutapercha dura y acrílico de curado rápido. Esa misma gutapercha dura se utiliza también en la parte del activador que esta en contacto con la mucosa que cubre el hueso alveolar. Con ello se logra la estimulación del desarrollo del hueso alveolar tanto superior como inferior.¹²

Posteriormente al activador se le dividió sagitalmente en dos mitades que permanecen unidas por un resorte de Coffin. Al tensar éste conseguimos que las mitades se separen gradualmente y logren un mejor contacto con las caras linguales de los dientes.¹² (Figura 29)

Con la aparición de los tornillos de ortopedia esa adaptación alcanzó su mayor perfección. Cada octavo de vuelta permite que las mitades del activador se separen 0.05mm. Esta es la forma más usual de reajuste.¹²

Otra posibilidad nos la brindan los lazos de alambre que se incluyen en el acrílico y rozan las superficies linguales de los dientes. Su colocación debe ser lo más perpendicular posible a la cara lingual del diente.¹²

El tornillo de adaptación no debe hacer perder al activador su condición de aparato funcional. El uso indiscriminado del tornillo haría que este aparato quedara enclavado en los maxilares perdiendo entonces su condición de ser pasivo e intermitente.¹² (Figura 29)



Figura 29. Modificaciones del activador de Andressen-Häülp.⁶

7.6 ACTIVADOR ABIERTO ELÁSTICO DE KLAMMT

Klammt desarrolló su activador a raíz de la demanda general de un aparato que pudiera usarse bien durante el día y permitiera el habla con el dispositivo en boca. Él redujo el volumen del activador a los elementos funcionales importantes.¹⁴

Según este autor, con el uso del activador clásico se presentan algunos inconvenientes derivados de su uso exclusivamente nocturno. Sostiene que al no usarlo durante el día y morder el paciente durante tantas horas en una posición disnámica, se anula en parte el beneficio obtenido durante la noche.¹²

Para eliminar estos inconvenientes propone el uso de su activador abierto al que define como una combinación del activador clásico y del modelador elástico de Bimler.¹²

Según Klammt, actualmente no se considera como una exageración la indicación de usar el activador durante las horas de la tarde, pues de esa forma se reduce notablemente el tiempo de duración del tratamiento. Con su aparato colocado en boca el paciente puede hablar cómodamente y logra un fortalecimiento de la lengua y una modificación beneficiosa en la posición de la misma.¹²

Este activador lleva dos arcos vestibulares, uno superior y uno inferior, los cuales se deslizan adosándose suavemente a las caras vestibulares de los incisivos. El acrílico falta en toda la zona anterior y recién lo vemos a nivel de premolares y molares. De él salen cuatro resortes linguales que actúan sobre los incisivos por pares.¹² (Figura 30)



Figura 30. Activador abierto elástico de Klammt.⁶

Las condiciones de estabilidad de este aparato son menores que las del activador clásico por lo que los desgastes selectivos deberán ser realizados con mucho mayor cuidado. La indicación específica del activador abierto de Klammt es similar a la del Activador cerrado; en cuanto a su accionar sería más eficaz por su condición de mayor comodidad para el paciente, como por ser usado durante el día.¹²

Debido a la escasa superficie de acrílico se usa, tal como aconseja su autor en anomalías simétricas, pues modificando la posición del tornillo o

colocando dos, pierde estabilidad. En estas disnacias asimétricas, las placas de Schwarz son insustituibles por la variedad de posibilidades que ofrecen las distintas variantes de cortes y disposición de tornillos.¹²

Cuando no necesitamos una expansión considerable en el maxilar superior, reemplazamos el tornillo por un resorte de Coffin. Igualmente en casos de mordida abierta anterior dejamos la superficie de acrílico que corresponde a las caras oclusales de molares y premolares en un intento de provocar su intrusión bajo la presión masticatoria.¹² (Figura 31)



Figura. 31 Activador abierto elástico de Klammt sobre modelo.⁶

El arco vestibular de los Activadores se confecciona en alambre de 0.8-0.9 mm y roza la cara labial de los incisivos a nivel de su tercio medio hasta llegar a la cara mesial de los caninos. Allí se eleva y forma dos ansas que necesariamente deben tener esa forma. Esta disposición de las ansas nos permite el reiterado tensado de este arco vestibular si correr el riesgo de rupturas.¹²

7.6.1 Relaciones posibles de los incisivos con el activador

Para retruir el grupo incisivo superior, por acción de la parte horizontal del arco vestibular se debe desgastar el acrílico del Activador en toda la parte que corresponde a la cara lingual de estos dientes y a nivel de la mucosa palatina.¹² De esta forma logramos el desplazamiento lingual total, es decir coronario y radicular.¹²

Para asegurar la efectividad de este movimiento tensamos el arco vestibular de tal forma que roce las caras vestibulares a nivel de su tercio gingival. Las ranuras en que encajan los incisivos inferiores deben ser respetadas por nuestro desgaste siempre que no hayamos previsto movimientos vestibulares de ellos. De esa forma se mantienen en su posición inicial.¹²

7.6.2 Tallado de las superficies guías a nivel de molares y premolares

Instalando el activador en boca del paciente observamos que el acrílico cubre las caras oclusales de premolares y molares. En casos de mordidas abiertas esa disposición es correcta pero generalmente nosotros deseamos el crecimiento vertical de los molares. Entonces con una fresa para acrílico eliminamos las porciones que cubre a estos dientes por oclusal y la que se encuentra en la unión del cuello del diente y encía. El activador queda entonces tocando los molares y premolares a nivel de una delgada línea que corresponde a su ecuador y pueden así elongarse hacia el plano de oclusión.¹²

7.7 BIONATOR DE BALTERS

En 1952, Balters desarrolló su Bionator, catalogado por él mismo como un dispositivo de ortodoncia funcional integral. Él denominó su aparato un “despertador vital” y propagó un punto de vista integral: Sostenía que el mero uso del aparato no corregía la disnacia, sino que se debía crear una nueva relación armoniosa entre el medio ambiente interno, externo y humano. Esto incluye ejercicios para mejorar la postura corporal, asegurar el cierre bucal eficiente, una apropiada posición lingual y una correcta respiración nasal.¹⁴

Los maxilares y las arcadas dentarias dependen de la actividad de la cavidad bucal para obtener un buen desarrollo y una correcta adaptación

en sus formas finales. La terapia del Bionator va dirigida hacia la profilaxis de funciones defectuosas de la boca, pero concomitantemente debe tratarse de suprimir y evitar las malas posturas por medio de ejercicios gimnásticos y respiratorios. Con estos últimos nos aseguramos también de la presencia de una respiración nasal constante y profunda. Es decir que Balters al tiempo que realiza el tratamiento ortopédico mandibular aconseja un tratamiento general.¹

El equilibrio debe estar asegurado por la posición de los tejidos blandos. Para obtener funciones normales de la cavidad bucal según Balters, hay que lograr inicialmente un perfecto cierre bucal dentario y muscular, y esto se consigue con el empleo del Bionator. Este aparato es totalmente pasivo, no lleva tornillos ni resortes de ningún tipo y su cometido es activar las funciones de la cavidad bucal. Con el Bionator instalado en la boca los maxilares deben quedar en posición pasiva, o sea en posición de reposo mandibular. Lo ideal sería que este aparato contemplara por medio de algún dispositivo las distintas dimensiones de posición de descanso que suele poseer un mismo maxilar inferior.¹

El bionator está formado por la unión de dos placas y el aspecto de su parte acrílica se asemeja en mucho al Activador de Andressen. La placa superior está escotada y la inferior se extiende de molar a molar. Este aparato determina la altura y la posición de la mordida fijando el maxilar inferior en la línea media correcta.¹

La placa superior va provista de una “abrazadera de lengua” como la llama Balters, pero que su diseño corresponde con toda exactitud a nuestro ya conocido resorte Coffin. Esta abrazadera es totalmente pasiva y tiene por objeto cambiar la función de la lengua. Este aparato que en la zona de caninos e incisivos superiores está libre de acrílico, posee un arco vestibular de una sola pieza que en sus extremos, en la zona que corresponde a molares superiores e inferiores, forma dos ansas. Estas

quedan separadas de las piezas dentarias y su finalidad es impedir la interposición de los tejidos blandos. El tramo anterior del arco vestibular se desliza por las caras vestibulares de los incisivos y presenta un doble acodamiento en forma de bayoneta.¹

Las placas unidas del Bionator no solo impiden la interposición de la lengua en los espacios laterales sino que posibilita el cierre labial y dejan bastante espacio para las funciones de la lengua y lo que es muy importante impide la respiración bucal.¹

El Bionator es pues totalmente pasivo y si en el transcurso de un tratamiento se comprueba un agrandamiento de las arcadas tanto en sentido transversal como sagital corresponde confeccionar un nuevo aparato y de ninguna forma intentar una posible activación de la mitad superior del Bionator.¹

Todos los molares y premolares están en contacto con cúspides y parte de su cara oclusal con la superficie acrílica. Esta impide el crecimiento vertical de los dientes. No obstante cuando deseamos obtener una elevación de la mordida se desgasta esa superficie oclusal convenientemente para permitir una elongación pareja de premolares superiores e inferiores.¹

El Bionator protector es una variación que hace Balters a su aparato para tratar los casos de mordida abierta anterior. El acrílico de la placa superior en este caso cubre palatino de incisivos y caninos y como no se desea un crecimiento vertical de premolares y molares no se desgasta en absoluto la superficie oclusal de acrílico.¹

El bionator no va dirigido a activar los músculos, sino a modular la actividad muscular, favoreciendo de ese modo el normal desarrollo del patrón de crecimiento inherente y suprimiendo los factores ambientales

anormales y potencialmente deformantes. Teniendo esto en cuenta, el bionator se encuentra a mitad de camino entre el activador y otros aparatos de pantalla más sencillos.¹

7.7.1 Objetivos del tratamiento

Según Balters los puntos esenciales del tratamiento son: 1) lograr el cierre labial y traer al dorso de la lengua en contacto con el paladar blando 2) agrandar el espacio oral y disciplinar su función; 3) llevar los incisivos a una relación borde a borde. En virtud de lo anterior, lograr una elongación de la mandíbula que a su vez agrande el espacio oral y haga posible la posición mejorada de la lengua además de lograr una mejor relación de los maxilares, la lengua y la dentición, así como los tejidos blandos circundantes.²

7.7.2 Tipos de aparatos

Hay tres tipos de bionator para corregir diversas maloclusiones: aparato estándar, aparato para Clase III y aparato para mordida abierta. Todos ellos tienen un alambre vestibular y un arco palatino. El arco debe suministrar la estimulación esencial en esa región determinada para reforzar los músculos de la lengua.²

El aparato estándar se usa: 1) para el tratamiento de Clase II división 1 a fin de corregir la posición posterior de la lengua y sus consecuencias y 2) para el tratamiento de arcos dentarios angostos de una maloclusión Clase I. por medio del ejercicio continuo la función lingual se estimula y el volumen o masa de la lengua se agranda. Se logra el cierre de los labios.²

El aparato para Clase III está destinado al tratamiento del prognatismo mandibular y debe compensar la posición anterior de la lengua.²

El aparato para mordida abierta se usa para cerrar la abertura formada en las zonas anteriores o laterales de la dentición.²

También se emplea en casos de disfunción de la ATM.²

7.7.2.1 Aparato estándar

El aparato estándar consiste en un cuerpo de acrílico relativamente delgado adaptado a las caras linguales del arco inferior y parte del arco superior. La parte superior cubre solamente los molares y premolares. La parte anterosuperior de canino a canino permanece abierta. La posición relativa de las porciones superior e inferior de acrílico unidas está determinada por la mordida constructiva. Ésta se toma generalmente en una relación incisal borde a borde. El acrílico debe extenderse unos 2 mm por debajo del margen gingival mandibular y aproximadamente la misma distancia por encima del margen gingival superior. Debe ser bastante delgada para no interferir en la función de la lengua.²

Los otros rasgos básicos del bionator son el arco palatino y el alambre vestibular. Como se ha indicado, la teoría de Balters es que la función del arco palatino es estimular la porción distal de la lengua. Por esta razón es que la curva del arco sigue una dirección posterior. Debe efectuar una orientación anterior de la lengua y de la mandíbula hasta lograr una relación de Clase I de los maxilares.²

El alambre vestibular emerge del acrílico por debajo del punto de contacto entre el canino superior y el primer premolar. El alambre vestibular se eleva verticalmente y luego se dobla en ángulo recto avanzando hacia distal a lo largo de la mitad de la corona de los premolares superiores. Inmediatamente anterior al punto de contacto mesial del primer molar el alambre se conforma en un doblez redondo hacia el arco dentario inferior. La porción labial del alambre vestibular se

mantiene alejada de la superficie de los incisivos por el espesor de una hoja de papel.

Las porciones laterales de alambre están suficientemente lejos de los premolares para permitir la expansión del arco dentario.² (Figura 32)



Figura 32. Bionator estándar.⁶

7.7.2.2 Aparato para Clase III

La parte de acrílico del aparato para Clase III es semejante a la del tipo estándar. Una placa inferior y dos partes superiores que se extienden desde el primer premolar de un lado hasta el del otro se unen y abren la mordida exactamente lo suficiente para permitir que los incisivos superiores se muevan hacia vestibular más allá de los incisivos inferiores. Esta apertura de la mordida debe crear un espacio de menos de 2 mm entre los bordes de los incisivos superiores e inferiores.²

Su objeto es enseñar a la lengua por medio de estímulos propioceptivos, a permanecer en su espacio funcional retruido y correcto. Ahora está en contacto con la porción anterior no cubierta del paladar, estimulando al componente de crecimiento anterior en esta zona.²

Este cambio en la función de la lengua tiene un firme soporte en el arco palatino, de alambre de 1.2mm, como el aparato estándar. El doblez redondo, en cambio, está en posición invertida y se extiende hacia adelante hasta una línea que une el centro de los primeros premolares.²

En este aparato para Clase III el alambre vestibular, también de 0.9 mm, se coloca frente a los incisivos inferiores. Emerge delacrílico por debajo del punto de contacto del canino y primer premolar superiores. El dobléz buccinador se fabrica igual que para el aparato estándar. El alambre sigue una dirección distal hasta que llega a un punto situado inmediatamente por detrás del segundo premolar. Desde aquí, con el dobléz curvo, va otra vez hacia adelante.² (Figura 33)

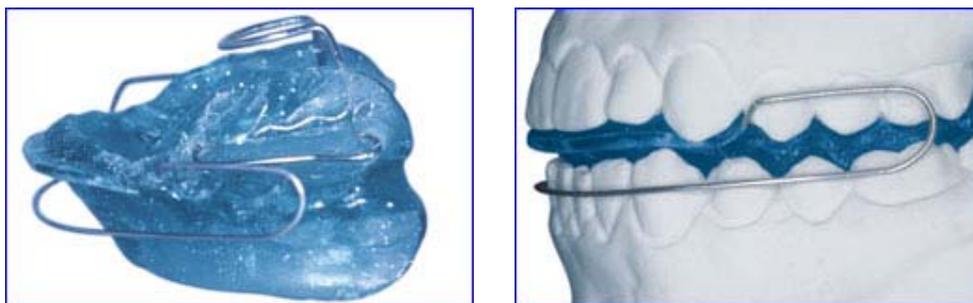


Figura 33. Bionator para clase III.⁶

7.7.2.3 Aparato para mordida abierta

El objeto del aparato para mordida abierta es cerrar el espacio vertical o mordida abierta. Se reconoce que en la gran mayoría de los casos la lengua causa o perpetúa la infraoclusión de los incisivos superiores e inferiores, permitiendo la sobreerupción de los sectores posteriores. En estos casos hay poco o ningún espacio libre interoclusal debido a la función anormal de la lengua. Es necesario evitar que la lengua se inserte en la abertura, y para lograrlo las partes superiores delacrílico se unen por delante.²

Las porciones superiores e inferiores deacrílico están unidas por bloques de mordida de escaso volumen. En el aparato para mordida abierta el pequeño bloque de mordida oclusal usado para la estabilización tiene las indentaciones sobre la superficie. El propósito de los bloques de mordida laterales es impedir que los dientes posteriores erupcionen,

dejando erupcionar libremente los dientes anteriores. Esto debe restablecer el espacio libre interoclusal y una dimensión vertical oclusal. Los bloques no deben ser tan gruesos que impidan el cierre de los labios.²

Los alambres palatino y vestibular son iguales que para el tipo estándar del bionator.²

El bionator intercepta la actividad muscular perioral perversa durante el día, cuando es más probable que deforme la dentición. El bionator también puede ser efectivo si se usa solamente por la tarde y la noche, e incluso cuando se inserta únicamente de noche, pero en estas condiciones la condición es más lenta, posiblemente incompleta, ya veces no se logra en lo absoluto.²

Por lo tanto lo mejor para el paciente es convencerlo de que lo use día y noche, excepto durante las comidas y la práctica de deportes. Algunos días de acomodación son necesarios antes de poder llevarlo a la escuela. Se aconseja a los niños que conserven el aparato en la boca cuando deban hablar pocas palabras. Si deben leer o hablar más tiempo podrán retirárselo.²

En el caso promedio el tiempo necesario para lograr la corrección puede estimarse razonablemente en un año a un año y medio. El mismo aparato se usa para la retención y se lleva solo durante la noche. Si la corrección se logró con gran rapidez el uso diurno no debe abandonarse de inmediato. En consecuencia, la duración del período de retención puede variar de 6 meses a 1 año ó más. El aparato se usa cada vez menos de noche. Es necesario decir al paciente que use el aparato con mayor frecuencia nuevamente si luego de cierto tiempo siente una ligera tensión muscular al insertar el aparato.² (Figura 34)



Figura 34 Bionator para mordida abierta.⁶

7.7.3 El Bionator y su uso en problemas de la articulación temporomandibular

Un uso especial del bionator, en el que se ha logrado gran éxito, se encuentra en los problemas de la ATM, especialmente en adultos. La mayoría de los problemas de ATM presentan al mismo tiempo bruxismo y rechinamiento durante el periodo de sueño correspondiente a los movimientos oculares rápidos (MOC o REM). El uso nocturno de un bionator tiende a relajar el espasmo muscular que se produce, particularmente en el músculo pterigoideo externo.²

El diseño del aparato para este fin es semejante al del aparato estándar. La diferencia es que la mordida constructiva no necesita mover tanto la mandíbula hacia adelante.²

7.8 REGULADOR DE FUNCIÓN DE FRANKEL

Fränkel desarrolló el regulador de la función como un aparato de ejercitación, con el cual se busca neutralizar en el ámbito bucofacial las disfunciones y fallas de posición de la musculatura peribucal y al mismo tiempo se busca la reeducación muscular y la corrección de las anomalías de posición funcional del maxilar inferior, de la lengua y los labios.

Con ello se quiere obtener un estado de equilibrio entre el espacio bucal y la musculatura.¹⁴

Su efecto está basado en la intercepción de problemas de la función muscular, a diferencia de otros aparatos no está diseñado para mover dientes ejerciendo presiones sobre ellos, sino que libera a éstos y a sus estructuras basales de las presiones musculares, induciendo cambios terapéuticos en la cápsula orofacial.¹³

Entre los cambios descritos como logros del aparato de Fränkel se citan: aumento del espacio intraoral transversal y sagital, aumento del espacio intraoral vertical, posicionamiento anterior de la mandíbula, desarrollo de nuevos patrones de función motora, mejoramiento del tono muscular y establecimiento de un sellado oral adecuado.¹³

Al igual que muchos otros aparatos funcionales, el aparato de Fränkel ha sufrido muchas modificaciones a partir de los diseños originales.¹³

7.8.1 Partes del regulador de función de Fränkel:

Escudos o pantallas vestibulares

Su función primordial es la de separar los carrillos de los rebordes, evitando de esta manera que la presión de los músculos buccinadores se aplique sobre la región dentoalveolar posterior, facilitando de esta manera el crecimiento transversal de los maxilares por expansión fisiológica de éstos. Se recomienda la extensión profunda en los surcos vestibulares para provocar la tensión de las fibras de tejido conjuntivo, cuando se requiere la formación de nuevo hueso en la base apical del maxilar.

Para lograr la expansión deseada los escudos vestibulares deben estar a una distancia adecuada de las caras vestibulares de los dientes y el alvéolo, el espesor será determinado de acuerdo al desarrollo

transversal deseado, pero no debe exceder de tres milímetros en la zona dentaria, 2.5 en la zona alveolar y la distancia entre los alambres y la mucosa no debe ser mayor de 0.75 mm del lado vestibular, los alambres deben ser doblados para que sigan los surcos naturales del hueso alveolar vestibular y así evitar la irritación de los tejidos blandos.

Almohadillas labiales

Deben tener 0.9 mm de diámetro, su función es eliminar la presión que produce la hiperactividad del músculo mentoniano, ofreciendo también apoyo mecánico al labio inferior, separando a éste de los incisivos inferiores y evitando de esta manera el contacto entre ambos. Tienen forma de paralelogramo.

Arco lingual o placa lingual

Parte de la cara interna de los escudos laterales, pasando por detrás del primer premolar o primer molar temporal hacia la zona lingual de los incisivos hasta el lado contrario, en la zona correspondiente a los incisivos y caninos va recubierta de acrílico. Su función es la de mantener la mandíbula en la posición deseada.

Arco vestibular

Es un arco pasivo que recorre las caras vestibulares de los incisivos superiores, sube ligeramente hacia la eminencia canina, introduciéndose luego en el acrílico de los escudos. (calibre 0.9 mm)

Asa canina

Es una porción de alambre recta, con un doblez en el extremo libre que se ubica en la zona de los caninos superiores cuando necesitamos guiar la erupción de éstos. (calibre 0.9 mm)

Arco palatino

Sirve para unir las partes posteriores del aparato, cruza por delante del primer molar permanente hacia el escudo, penetrando en éste y saliendo nuevamente hacia la cara oclusal del molar, apoyándose en el surco entre las cúspides mesiovestibular y distovestibular. Sirve de apoyo al aparato en esta zona, pudiendo activarse para abrir o cerrar más la mordida. (calibre 1 mm)

Arco de protrusión

Permite mantener la posición de los incisivos superiores o protruirlos si es necesario (Clase II división 2). Sale del escudo pasando entre el canino y el primer premolar, conforma un asa hacia el paladar y se apoya luego sobre las caras linguales de los incisivos. (calibre 0.8 mm)

Resortes linguales

Son utilizados cuando se quieren corregir inclinaciones linguales de los incisivos inferiores, parten del acrílico de la placa lingual hasta la cara lingual de los incisivos. (calibre 0.5 ó 0.6 mm)

7.8.2 Activación del aparato de Fränkel

Avance de la porción anterior del aparato de Fränkel para adelantos subsecuentes de la mandíbula de los pacientes.

En aquellos casos de severas Clase II el adelanto subsecuente de la mandíbula se hace necesario, esto se realiza por avance de la porción anteroinferior del aparato. Utilizando una fresa para acrílico o un disco fino se realiza un corte en ángulo recto en los escudos vestibulares. El corte horizontal se ejecuta entre los alambres del arco de protrusión y los de la placa lingual, el corte vertical se hace aproximadamente a la mitad del recorrido del alambre de la placa lingual. Esta operación se realiza en ambos escudos, teniendo mucho cuidado de no cortar el alambre, luego con una navaja se palanquea cuidadosamente hasta producir la separación deseada, ya en posición se reacriliza con acrílico inmediato.¹³

7.8.3 Ajuste de la almohadilla labial

Utilizando una fresa para acrílico se libera el extremo distal del alambre en el acrílico del escudo vestibular, se jala con una pinza la cantidad requerida para adelantar la almohadilla y se reacriliza nuevamente el orificio.¹³

7.8.4 Construcción y fabricación del aparato de Fränkel

Fränkel hizo cuatro variaciones básicas de este aparato:

El FR I para la corrección de las maloclusiones Clase I y Clase II, división 1.

El FR II para los casos de Clase II, divisiones 1 y 2.

El FR III para los problemas de maloclusiones Clase III.

El FR IV usado para mordidas abiertas y protrusiones bimaxilares.

7.8.5 Fränkel I

Actualmente hay 3 tipos de FRI; sin embargo, el original FRIa, con un loop lingual en lugar de la almohadilla lingual mandibular, es raramente usado.

El Fränkel I se usa en el tratamiento de las maloclusiones donde la relación molar es de Clase I, y en Clase II división 1 de Angle, en las cuales existe un desbalance muscular asociado a la maloclusión.

(Figura 35)

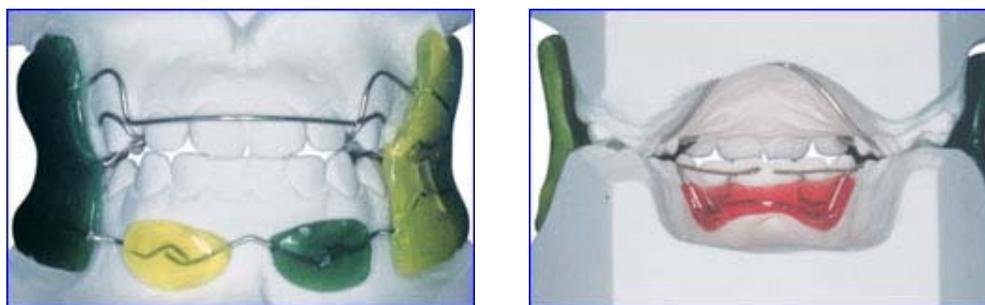


Figura 35. Fränkel I vista anterior y posterior sobre modelos.⁶

Como mencionamos anteriormente, existen 3 tipos de Fränkel I

Fränkel Ia
Fränkel Ib
Fränkel Ic

A continuación haremos una descripción de cada uno de los tipos de Fränkel I y sus usos más comunes.

7.8.5.1 Fränkel Ia

Se usa cuando vamos a tratar apiñamiento ligero o moderado con desarrollo detenido de los arcos basales, cuando la relación molar está en Clase I, con:

- Sobremordida profunda
- Incisivos superiores protruidos

- Incisivos inferiores retruidos
- Maloclusiones Clase II división 1, con resalte no mayor de 5 mm.

Consta de 2 escudos vestibulares, 2 almohadillas laterales unidas por alambre, 1 arco vestibular, asas caninas del lado vestibular, 1 arco palatino, el cual tiene apoyos oclusales sobre los molares superiores y 1 arco lingual con una asa en “U”. Las almohadillas vestibulares son características de este tipo de aparatos de Fränkel en general.¹³

El Fränkel Ia, cuando lo usamos en Clase II, división 1 de Angle, se debe colocar de forma tal que la mandíbula se encuentre en una posición más anterior, para lo cual la mordida se toma en esta posición. El aparato es estabilizado con la ayuda del arco palatino, cuyos alambres pasan entre el primer molar y segundo superior izquierdo, apoyándose en la cara mesial del primer molar y, además, se encuentran los soportes oclusales, los cuales descansan en las cúspides mesio y distovestibulares del primer molar superior.¹³

El arco lingual guía la mandíbula hacia adelante, contactando con los incisivos inferiores sólo cuando se desee inclinarlos vestibularmente.

Es muy importante la toma de la mordida constructiva, la cual se debe realizar con los incisivos en relación borde a borde en casos de Clase II, división 1 y en casos de Clase I con poco overjet, la mordida debe ser normal.¹³

7.8.5.2 Fränkel Ib

Está indicado en maloclusiones Clase II división 1, con sobremordida profunda, en los casos con resalte no excedente de 7 mm y distoclusión cúspide a cúspide.¹³

La diferencia entre este aparato y el Fränkel Ia se basa en el hecho de que tiene una placa lingual en lugar de un arco lingual, dicha placa se une a los escudos vestibulares con un alambre que pasa entre el primer y segundo premolar. Cuando se habla de dentición mixta, los apoyos oclusales del arco palatino del aparato se doblan sobre los segundos molares temporales superiores, debe realizarse un tallado entre las superficies proximales de los segundos molares temporales y primer molar permanente para tal fin.¹³

La mordida para el uso del aparato de Fränkel Ib se toma de la misma manera que para el Fränkel Ia.¹³

7.8.5.3 Fränkel Ic

Está indicado en casos más severos de Clase II, división 1, en los cuales el resalte es superior a 7 mm, con una distoclusión que excede la relación cúspide a cúspide.¹³

En este caso, la mordida se debe tomar en relación molar cúspide a cúspide, y una vez que se haya colocado el aparato, se realizan los ajustes, para lograr el adelantamiento mandibular lentamente. Estos ajustes se logran a expensas de los escudos vestibulares y las almohadillas linguales (éstos se van ajustando y activado hacia adelante). En la práctica actual el Fränkel Ic es más usado que el Fränkel Ib y el Fränkel II, debido a que estos dos deben sufrir más modificaciones para lograr el mismo objetivo. (Grabber y Petrovic, 1985)¹³

7.8.6 Fränkel II

El Fränkel II está indicado en las maloclusiones Clase II división 2 una vez que se ha corregido la posición de los incisivos, los cuales siempre están muy rectos e interfieren con la mordida constructiva.¹³

7.8.6.1 Construcción de la mordida

Debe tomarse con los incisivos en posición borde a borde (si no hay tensión en la musculatura facial). De ser así, se toma entonces en relación molar cúspide a cúspide.¹³

7.8.6.2 Tallado de los puntos de contacto

Este aspecto es muy importante, ya que nos ayuda a proveer un asiento positivo al aparato. Además, evita que el mismo se deslice en la noche.¹³



Fig. 36 Regulador de función de Fränkel II.⁶

7.8.7 Fränkel III

Se utiliza para el tratamiento de las maloclusiones Clase III. Se ha usado durante la dentición decidua, mixta y permanente temprana, para corregir maloclusiones clase III, caracterizadas por retrusión esquelética maxilar y donde no hay prognatismo mandibular.¹³

De acuerdo con Fränkel, los escudos vestibulares y las almohadillas labiales superiores funcionan para contrarrestar las fuerzas de los músculos que están alrededor y que restringen el crecimiento y desarrollo del maxilar en sentido anterior y retruyen la posición de los dientes superiores. La almohadilla vestibular está alejada del proceso alveolar del

maxilar, pero asienta cerca de la mandíbula, estimulando así el desarrollo alveolar del maxilar.¹³

Las almohadillas labiales superiores que descansan en el vestíbulo labial por encima de los incisivos superiores, funcionan para eliminar la presión restrictiva del labio superior sobre el maxilar no desarrollado. Las almohadillas deben descansar en lo más alto del surco vestibular y paralelas al contorno del alvéolo.¹³

La fuerza del labio superior es transferida por la almohadilla labial superior a los escudos vestibulares y como los escudos descansan en cercana aproximación a los alvéolos mandibulares, la fuerza de los tejidos blandos asociados puede ser transmitida a través de este aparato hacia la mandíbula. A pesar de que no hay estudios que indiquen que la fuerza generada del aparato sea suficiente como para producir un retardo significativo del maxilar inferior, hay 3 casos presentados por McNamara que indican que el vector de crecimiento mandibular puede ser redirigido verticalmente.¹³ (Figura 37)

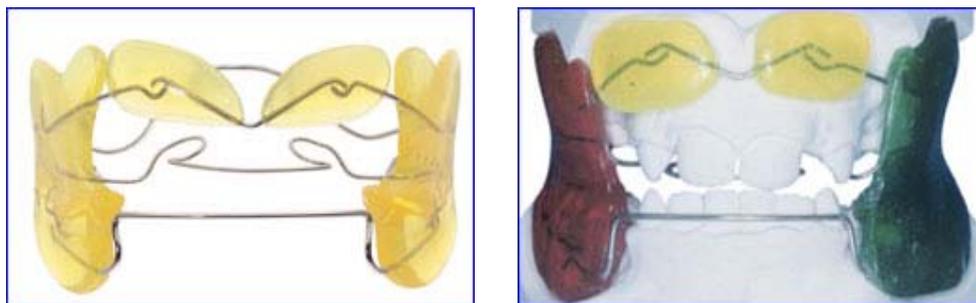


Figura 37. Regulador de función de Fränkel III.⁶

7.8.8 Fränkel IV

El FR IV está indicado en Clase I de Angle con mordida abierta en casos de protrusión bimaxilar en dentición mixta.¹⁴

El FR IV tiene la misma configuración vestibular que los modelos I y II, pero no incluye bucles caninos ni arco de protrusión. Cuatro apoyos

oclusales sobre los primeros molares permanentes y los primeros molares deciduos superiores impiden la inclinación del aparato. Los apoyos impiden la erupción de los dientes posteriores: un requisito fundamental para los problemas de mordida abierta anterior.¹ (Figura 38)



Figura 38. Regulador de función de Fränkel IV.⁶

VIII.CONCLUSIONES

La aplicación de las técnicas ortopédicas funcionales exige una gran preparación y experiencia además de una atención excepcional a los detalles por parte del clínico. El uso de aparatos funcionales es particularmente sensible porque estos aparatos se consideran generalmente simples y de aplicación universal, de fácil construcción por los técnicos de laboratorio. Sin embargo este es un concepto equivocado, ya que el tratamiento con aparatos funcionales es mucho más complejo.

La aparente simplicidad de los aparatos funcionales no significa que requieran menos exactitud diagnóstica para su uso. En todo caso, exigen una mayor atención al paciente, así como al análisis funcional, la proyección del crecimiento y la valoración de las pautas de comportamiento, la capacidad de motivación, los objetivos terapéuticos a largo plazo y las mediciones sobre los modelos de estudio.

Los aparatos funcionales no son genéricos ni universales, cada uno de ellos posee características, efectos terapéuticos muy específicos. Se deben extremar las precauciones al aceptar los resultados de investigaciones que pretenden generalizar y extraer conclusiones basándose en el uso de un solo aparato o en los resultados de un único investigador.

Cuanto más joven sea el paciente y antes comience su tratamiento, mejores serán los resultados, menos tiempo se necesitará para alcanzar los objetivos previstos y mayor será la estabilidad de los resultados.

Los aparatos funcionales no son dispositivos simples, y para su uso correcto hay que cuidar los detalles clínicos y de laboratorio; hay que comprobar minuciosamente los aparatos y sus progresos.

Para el éxito del tratamiento es fundamental conocer el diseño y el uso del aparato y fabricar correctamente el aparato final.

La ortopedia maxilar solo podrá desarrollar todo su potencial cuando la mayoría de los clínicos empiecen a interesarse por los aspectos biológicos, científicos y experimentales de la ortopedia facial y esquelética y por la metodología clínica de la corrección precoz.

Los aparatos funcionales se pueden combinar con aparatos fijos y tracción extraoral con el fin de obtener los mejores resultados posibles y mayor estabilidad a largo plazo, una estabilidad que dependerá del equilibrio que se obtenga durante el tratamiento entre los dientes, huesos y músculos, y no de una férula de retención artificial que el paciente deberá llevar de forma indefinida.

Los resultados del tratamiento dependen en gran medida de la habilidad y pericia del clínico con los métodos de tratamiento y de la actitud y cooperación del paciente

Con una perspectiva correcta, un diagnóstico acertado y expectativas razonables podrá utilizarse de forma correcta la ortopedia funcional maxilar.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Graber Thomas M., Rakosi Thomas, Petrovic Alexandre G. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ªed. Madrid, España. Editorial Harcourt, 2001.
2. Graber T.M., Neumann Bedrich. Aparatología ortodóntica removible. 2ªed. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana, 1991.
3. Adams C. Philip, Diseño y construcción de aparatos ortodónticos removibles. Traducción 3ªed inglesa. Buenos Aires, Argentina. Editorial Mundi, p.p 100-121.
4. Vellini Ferreira Flávio, Ortodoncia diagnóstico y planificación clínica. 1ªed.Sao Paulo, Brasil. Editorial Artes Médicas Latinoamérica.2002.
5. Spahl Terrance J., Witzig W. John, Ortopedia maxilofacial cínica y aparatología. Tomo II Diagnóstico, 1ªed. versión española. Barcelona, España. Editorial Salvat.1993.
6. Villavicencio L. José A., Fernández V. Miguel A., Magaña Ahedo Luis, Ortopedia dentofacial “una visión multidisciplinaria”. Tomo 1, 1ªed. Caracas, Venezuela. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.1996.
7. Enlow Donald H., Crecimiento maxilofacial, 3ªed., México, Editorial Interamericana, 1992.

8. Fitzgerald M.J.T., Embriología humana, 1ª ed., México, Editorial Harla, 1980.
9. Ham Arthur W., Tratado de histología, 8ª ed., México, Editorial Interamericana, 1983.
10. Rakosi Thomas, Jonas Irmtrud, Atlas de ortopedia maxilar: diagnóstico, 1ª ed. versión española. Barcelona, España. Editorial Masson-Salvat, 1992.
11. Faus Badía Vicente, Perfilometría en la rehabilitación oral, Departamento de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia. España, 2001.
12. Feijóo Guillermo M., Ortopedia funcional. Atlas de la aparatología ortopédica, 3ª edición, Buenos Aires, Argentina. Editorial Mundi, 1982.
13. Quirós Oscar A., Manual de ortopedia funcional de los maxilares y ortodoncia interceptiva, 1ª edición, Colombia, Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 1994.
14. Grohmann Ulrike, Aparatología en ortopedia funcional, 2ª edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 2006.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES

1. Langman, Embriología Medica, 10 edición, Editorial Medica Panamericana, 2007.
2. Vellini Ferreira Flávio, Ortodoncia diagnóstico y planificación clínica. 1ªed.Sao Paulo, Brasil. Editorial Artes Médicas Latinoamérica.2002.
3. Faus Badía Vicente, Perfilometría en la rehabilitación oral, Departamento de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia. España, 2001.
4. Rakosi Thomas, Jonas Irmtrud, Atlas de ortopedia maxilar: diagnóstico, 1ªed. versión española. Barcelona, España. Editorial Masson-Salvat, 1992.
5. D´Escriván S.L., Ortodoncia en dentición mixta, 1ª.ed., Caracas, Venezuela: Editorial Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica 2007.
6. Atlas de Técnicas de Ortodoncia y Ortopedia Orofacial
www.o-atlas.de