



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RELACIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO EN EL
DESARROLLO CRANEOFACIAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARICELA ROMÁN MIRANDA

TUTORA: Mtra. MARÍA EUGENIA VERA SERNA

ASESORA: Mtra. VIRIDIANA LOUSTALOT ANGULO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco principalmente a Dios por darme todo lo que tengo, por ser mi fortaleza y no dejarme vencer nunca, por las personas que puso en mi camino.

A MIS PADRES

Mamá, papá gracias por educarme y enseñarme los valores de la vida, por el gran cariño y apoyo, por el esfuerzo que hacen día a día para que a mis hermanos y a mí no nos falte nada sin ustedes no lo hubiera logrado “los amo”.

A MIS HERMANOS

Israel por tus consejos y tu apoyo, Eli por tu compañía, por tu apoyo por todos los buenos momentos que hemos pasado y por ser una gran amiga, Marco Antonio por tu apoyo y por cuidarme.

A la familia Francisco Miranda por su gran cariño y apoyo, a la familia Segovia Chávez gracias por su apoyo y cariño amiga Lore por fin lo logre.

MTRA. MARIA EUGENIA VERA SERNA

Gracias por el apoyo que me brindo para la realización de mi tesina, por su paciencia y por los conocimientos que nos brindo en el seminario.

MTRA. VIRIDIANA LOUSTALOT ANGULO

Gracias por dedicarme tiempo, por el apoyo a este trabajo, sus consejos y paciencia.

SEMINARIO DE ORTODONCIA

Gracias a todos y a cada uno de los doctores que dedicaron su tiempo para que pudiéramos aprender de ellos y por estar interesados en que concluyéramos esta última etapa de nuestra carrera.

A MIS AMIGOS

Dennis por todos los consejos, por los ánimos que me das, por compartir momentos importantes en mi vida por tu amistad gracias amiga.

Irma por los momentos divertidos, por tu apoyo gracias socia.

Norma por ser una gran amiga y por compartir momentos importantes conmigo gracias.

Para mis amigas de la Periférica Lorena, Patricia, Cinthya, Edith, porque fue un año muy complicado pero con ustedes fue más divertido "gracias".

A mis amigos del seminario aunque fue poco el tiempo que los conocí fue muy grato compartir con ustedes esta etapa final de la carrera.

A MIS AMIGOS DEL TRABAJO

Dr. Carlos gracias por todos sus consejos, su paciencia, por su apoyo y por darme la oportunidad de trabajar con ustedes.

Araceli gracias maestra porque tú fuiste quien comenzó conmigo en este largo trayecto de la carrera, Marthita gracias por todos tus consejos tu apoyo, por confiar y creer en mí, Nancy por escucharme, por tu apoyo. Anita por todos los ánimos que me brindas, Sra. Martha por creer en mí y por su apoyo. Y a todos los que formamos ese gran equipo de trabajo.

UNAM

Gracias a esta mi segunda casa por todos los conocimientos que he aprendido y porque en ella viví experiencias inolvidables. Gracias por dejarme ser parte de una de las universidades más importantes a nivel mundial.

"Solo aquellos que se arriesgan a ir muy lejos pueden llegar a saber lo lejos que pueden ir".

(T.S.Elliot)

INDICE

I INTRODUCCIÓN.....	7
----------------------------	----------

CAPITULO I

CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL.....	8
---	----------

1. Periodos del desarrollo.....	10
1.1 Desarrollo facial prenatal.....	11
1.1.2 Desarrollo facial posnatal.....	21
1.2 Desplazamiento primario y secundario.....	27
1.3 Cambios generales en la cara.....	37
1.4 Principio de la V de Enlow.....	38
1.5 Factores de control de crecimiento craneofacial.....	38
1.6 Teorías del crecimiento.....	39

CAPITULO II

HORMONA DE CRECIMIENTO (GH)

2. Antecedentes de la Hormona del crecimiento (GH).....	41
2.1 Eje Hipotálamo-Hipofisiario.....	44
2.1.2 Hipotálamo.....	45
2.2 Hipófisis.....	47
2.3 Hormona de crecimiento (GH).....	51

2.3.1 Efectos de la hormona de crecimiento sobre el metabolismo.....	55
2.3.2 Efectos de la hormona de crecimiento sobre el crecimiento del cuerpo.....	56
2.3.3 Regulación de la secreción de (GH).....	60
2.3.4 Factores de crecimiento a fines a la Insulina.....	61

CAPITULO III

RELACIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO CON EL DESARROLLO CRANEOFACIAL

3. El crecimiento: fases fisiopatológicas.....	65
3.1 Patrón facial de desarrollo.....	67
3.2 Maduración final de la cara.....	69
3.3 Radiografía carpal (auxiliar de diagnóstico).....	71
3.4 Comienzo de la adolescencia.....	77
3.5 Acción fisiopatología integrada de las hormonas sobre el Tejido óseo.....	87

CONCLUSIONES.....	91
--------------------------	-----------

BIBLIOGRAFÍA.....	92
--------------------------	-----------

INTRODUCCIÓN

En los últimos años la odontología ha estado evolucionando respecto a las necesidades de la salud bucodental teniendo como objetivo principal el lograr un equilibrio en el sistema estomatognático.

Es por eso que la odontología no se debe limitar solo a los órganos dentarios sino ir más allá buscando factores que intervengan o puedan causar una alteración en el complejo dentofacial.

En el siguiente texto se abordan temas importantes en cuanto al desarrollo craneofacial, es decir; que se puede influir en el crecimiento de los maxilares cuanti y cualitativamente en un individuo joven centrado la conexión ortodóncica no solo en el movimiento dentario, sino en el control ortopédico de la intensidad y dirección del desarrollo maxilar en el momento oportuno de activación sobre una maloclusión, esta frecuentemente ligado al tipo de patrón facial y a la selectividad de la acción ortopédica.

Resaltando puntos importantes como la relación que tiene la Hormona del Crecimiento (GH) sobre el tejido óseo ya que no es posible llegar a comprender fácilmente este tipo de crecimiento sin conocer los mecanismos que lo controlan destacando el papel tan esencial que desempeñan estas hormonas.

Determinando que la ortodoncia no solo sirve para alinear dientes sino que se puede intervenir a una edad temprana para evitar ciertas anomalías teniendo un buen diagnóstico y de esa forma se podrá lograr un tratamiento adecuado y poder dar opciones al paciente.

CAPITULO I

1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL.

El crecimiento y desarrollo son los cambios normales desde el nacimiento a la muerte en un organismo individual. Por tanto el crecimiento y desarrollo muestran amplia variabilidad de expresión dentro de una población; debido a esto la evaluación del crecimiento y desarrollo del paciente individual es una parte importante de la ortodoncia como una base de comparación con lo normal, como un medio de descubrir y diagnosticar alguna alteración.

El crecimiento y la maduración en el ser humano, es el resultado de la interrelación genético ambiental, la cual determina que en la población general existan niños con diferentes ritmos de crecimiento y maduración.

Para poder hablar de crecimiento y desarrollo craneofacial es importante primero definir los siguientes conceptos:

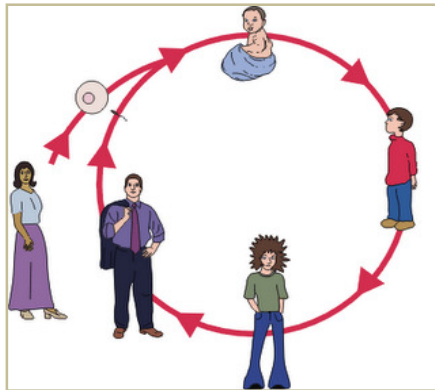
Crecimiento: Moyers “define al crecimiento como los cambios normales en cantidad de sustancia viviente”. El crecimiento es el aspecto cuantitativo del desarrollo biológico y se mide en unidades de tiempo. El crecimiento es el resultado de procesos biológicos por medio de los cuales la materia viva se hace más grande. Puede ser el resultado directo de la división celular, el producto indirecto de la acti-

dad biológica ejemplo(huesos,dientes).El crecimiento enfatiza las dimensiones normales durante el desarrollo. El crecimiento puede

resultar en aumentos o disminuciones de tamaño, cambio en forma o proporción, complejidad, textura, etc. ¹ (Fig. 1)

Desarrollo: el desarrollo se refiere a todos los cambios que ocurren naturalmente en forma unidireccional en la vida de un individuo desde su existencia como una sola célula hasta su elaboración como una unidad multifuncional que termina en la muerte. Estos cambios pueden ser los eventos secuenciales normales que ocurren entre la fertilización y la muerte. ¹

Fig.1. Ilustración de etapas del crecimiento humano.



Fuente: Psicología.laguía2000.com

Maduración: el término maduración es a veces utilizado para expresar los cambios cualitativos que ocurren con la edad; por ejemplo, cuando ocurre la etapa puberal en un periodo de rápida maduración al igual que un crecimiento físico acelerado.

1. PERIODOS DEL DESARROLLO.

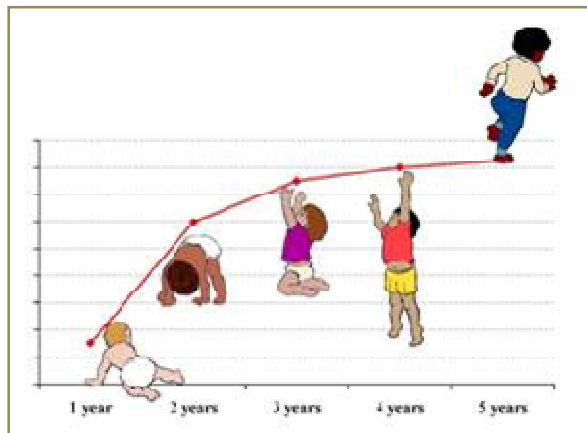
Los dientes, como estructuras implantadas sobre los maxilares, están sujetos a los cambios dimensionales y posicionales de los huesos faciales. El

crecimiento individual del maxilar superior o de la mandíbula desplaza la arcada dentaria en los tres planos del espacio y de la oclusión se afecta secundariamente por el crecimiento y desarrollo de los huesos que forman la cara y la base del cráneo.²

Debido a que existen algunas alteraciones que pueden surgir durante el crecimiento de los maxilares, de la cara o, incluso de la base del cráneo es importante saber diagnosticar alguna anomalía durante su desarrollo.

Comúnmente dividimos el desarrollo humano en dos periodos: prenatal (antes del nacimiento) y posnatal (después del nacimiento), el nacimiento constituye simplemente un fenómeno decisivo durante el desarrollo, en el que se produce un cambio de ambiente. (Fig.2)

Fig.2 crecimiento de los niños



Fuente: www.photobucket.com

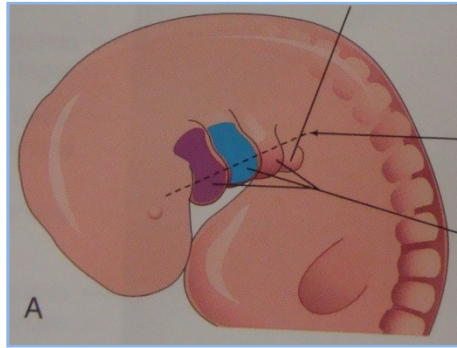
1.1 DESARROLLO FACIAL PRENATAL

Morfogénesis craneofacial.

Durante el desarrollo embrionario la cara y el cuello se derivan de los arcos faríngeos. (Fig. 3) Las células de la cresta neural generan la mayoría del tejido conectivo y esquelético, el mesodermo forma la musculatura y el

revestimiento endotelial de las arterias. Dentro de los arcos branquiales las células de la cresta no se entremezclan sino mantienen las señales adquiridas por su origen rostral-caudal en el cerebro.

Fig.3 arcos faríngeos.



Fuente: Moore Keith. Embriología médica

La cabeza del recién nacido es muy distinta a la del adulto, tanto en su tamaño como en su forma y sus proporciones: no sólo es una cabeza más pequeña, sino que morfológicamente es diferente. El desarrollo craneofacial se caracteriza por un aumento en las dimensiones.^{2,3}

Proporciones de la cara y el cráneo.

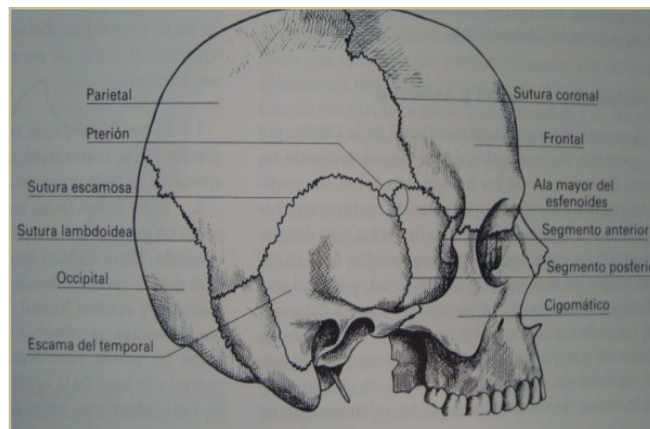
El cráneo está compuesto de múltiples huesos, el neurocráneo (que forma la calota) incluye la bóveda craneana y el viscerocráneo (que forma la cara) comprende los huesos faciales, los palatinos, los faríngeos los temporales y los de la audición. El neurocráneo cuya función es proteger al cerebro y los órganos de los sentidos, se deriva del mesénquima de la cresta neural y del

mesodermo. El viscerocráneo se forma únicamente del mesénquima de la cresta neural.

El neurocráneo tiene un rápido crecimiento en el período prenatal para acomodarse al rápido crecimiento de la masa cerebral, en cambio el viscerocráneo está menos desarrollado en el recién nacido por tener un crecimiento más tardío.

La bóveda del cráneo se forma por osificación intramembranosa. El crecimiento del cráneo ocurre por la oposición sobre los bordes laterales de las suturas, los cuales son poblados por preoplastos. La base del cráneo se desarrolla por osificación endocondral de los cartílagos del condocráneo. Las fallas en el crecimiento no sincronizado, o la intempestiva osificación contribuyen al desarrollo dismórfico del cráneo.

Fig.4. suturas craneales.



La cara se desarrolla del crecimiento coordinado y la diferenciación de cinco primordios faciales: la eminencia frontonasal, las dos prominencias maxilares y las dos prominencias mandibulares; las cuales están localizadas alrededor del estomodeo. Las placas nasales se invaginan y sus márgenes se ensanchan para formar los agujeros nasales y las prominencias nasales lateral y media. Las prominencias maxilares del primer arco braquial crecen hacia la futura línea facial y se funden con la prominencia lateral a cada lado y con el segmento intermaxilar del proceso frontonasal para formar el maxilar y el labio.

La morfogénesis craneofacial continúa con el crecimiento y la fusión de los tejidos que forman el paladar. El paladar se forma de dos primordios, el paladar primario y el secundario. Una masa única de mesénquima se extiende internamente de la prominencia frontonasal para formar el paladar primario. El paladar secundario se desarrolla como dos proyecciones verticales de las superficies internas de las prominencias de los maxilares.

Durante la morfogénesis los procesos se orientan horizontalmente para fundirse en la línea media.

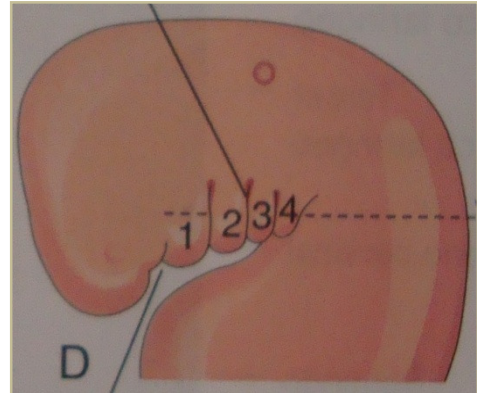
Aparato Faríngeo.

La región de la cabeza y cuello de un embrión de cuatro semanas se asemeja en cierta medida a las mismas regiones del embrión de un pez en una etapa comparable del desarrollo. (Fig.5) A finales del periodo embrionario, se han reorganizado y adaptado a nuevas funciones o bien han desaparecido. ²

Fig.5. Arcos Faríngeo

Aparato faríngeo se forma de:

- Arcos faríngeos o (branquiales)
- Bolsas faríngeas
- Hendiduras faríngeas
- Membranas faríngeas



Fuente: Moore Keith/Embriología Medica

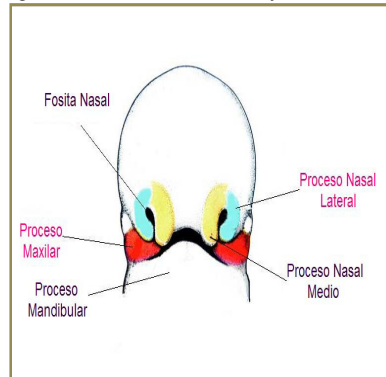
Estas estructuras participan en la formación de cabeza y cuello. La mayoría de anomalías congénitas en estas regiones se originan durante la transformación del aparato faríngeo en sus derivados adultos.

Arcos faríngeos.

Inician su desarrollo a comienzos de la cuarta semana, a medida de que las células de la cresta neural migran hacia futuras regiones de la cabeza y del cuello. Las células de la cresta neural son importantes en la formación de estructuras de cabeza y cuello; son células de las partes más altas de los pliegues neurales, se consideran una cuarta capa germinativa embrionaria por sus características ectomesenquimatosas. El primer par de los arcos faríngeos, primordio de la mandíbula, aparece como elevaciones superficiales a los lados de la faringe en desarrollo. Pronto aparecen otros arcos en forma de crestas redondeadas de disposición oblicua a cada lado

de las futuras regiones del cuello y la cabeza. Hacia el final de la cuarta semana se pueden observar externamente cuatro pares de arcos. Los arcos quinto y sexto y todavía no son visibles en la superficie del embrión. Los arcos faríngeos están separados entre sí por unas fisuras o hendiduras faríngeas.² (Fig. 6)

Fig. 6. Prominencia maxilar y mandíbula



Fuente: Moore Keith/Embriología Médica

El primer arco faríngeo desarrolla dos prominencias:

La prominencia maxilar, origina la maxila, del hueso cigomático y la parte escamosa del hueso temporal. **La prominencia mandibular** forma la mandíbula.

Segundo arco faríngeo:

Arco hioideo participa en la formación del hueso hioides. Los arcos faríngeos soportan las paredes laterales de la faringe primitiva que se deriva de la porción craneal del intestino anterior.³

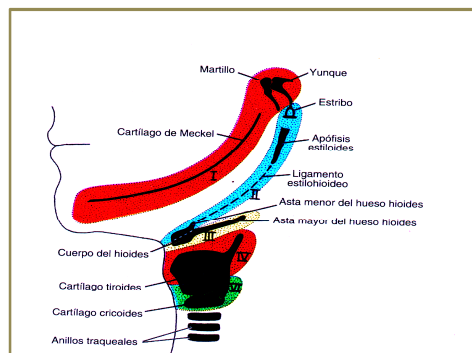
Componentes histológicos del arco faríngeo.

Cada arco faríngeo consta de un núcleo de mesénquima (tejido conjuntivo embrionario) y está cubierto por el ectodermo en su parte externa y por endodermo en su porción interna.

El mesénquima original deriva del mesodermo durante la tercera semana. A lo largo de la cuarta semana casi todo el mesénquima proviene de la cresta neural que migra hacia los arcos faríngeos.

La migración de estas células hacia los arcos y su diferenciación en mesénquima produce las prominencias maxilares y mandibulares del primer arco. Las células de la cresta neural son únicas porque a pesar de su origen neuroéctodérmico, realizan una aportación importante al mesénquima de cabeza y cuello, así como a las estructuras de muchas otras regiones. Sin embargo la musculatura esquelética y el endotelio vascular se derivan del mesénquima original de los arcos faríngeos.

fig. 7 estructuras que forman los arcos faríngeos



Fuente: Embriología medica Langman

Destino de los arcos faríngeos.

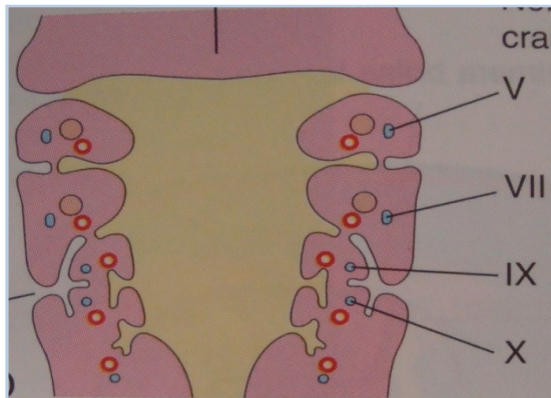
Los arcos contribuyen en gran medida a la formación de la cara, cavidades nasales, boca, faringe, laringe y cuello. Durante la quinta semana, el

segundo arco faríngeo aumenta de tamaño y supera a los arcos tercer y cuarto formando una depresión ectodérmica, el seno cervical (Fig.8)

Un arco faríngeo típico contiene:

- ✚ Un arco aórtico, una arteria que surge de un tronco arterial del corazón primitivo y rodea a la faringe primordial para entrar en la aorta dorsal.
- ✚ Un cilindro cartilaginoso que forma el esqueleto del arco
- ✚ Un componente muscular que da lugar a los músculos en la cabeza y cuello
- ✚ Un nervio que inerva la mucosa derivados del arco.

Fig.8 pares craneales localización en los arcos

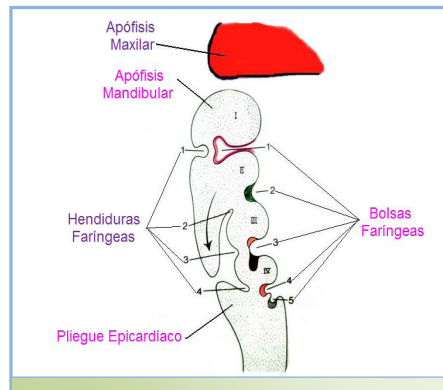


Fuente: Moore Keith /Embriología Medica

Bolsas faríngeas.

El endodermo de la faringe recubre las caras internas de los arcos faríngeos y pasa hacia unos divertículos en forma de globo, denominados bolsas faríngeas. Hay cuatro pares de bolsas bien definidas. (Fig. 9)

Fig. 9 Bolsas Faríngeas.

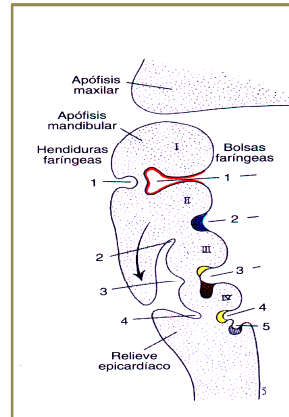


Fuente: Moore Keith/Embriología Medica

La primera bolsa faríngea dará origen al receso tubo timpánico que es un divertículo pediculado el cual al ponerse en contacto con el revestimiento epitelial de la primera hendidura faríngea dará origen al conducto auditivo externo, caja del tímpano o cavidad primitiva del oído medio, trompa de Eustaquio o faringotimpánica, membrana timpánica o tímpano. La segunda bolsa faríngea dará origen al primordio de la amígdala palatina y la fosa tonsilar. La tercer y cuarta bolsa faríngea en su extremo caudal presenta las llamadas alas o prolongaciones dorsal y ventral. En la quinta semana el epitelio del ala dorsal da origen a la glándula paratiroides inferior y de la porción ventral se formara el timo. El crecimiento y desarrollo del timo es importante ya que continúa después del nacimiento y hasta la pubertad. El tejido paratiroideo de la tercera bolsa faríngea se sitúa sobre la cara dorsal de la glándula tiroides y en el adulto forma la glándula paratiroides inferior.

Hendiduras faríngeas.

El embrión de 5 semanas presenta cuatro hendiduras, localizada en la cara externa de los arcos: (fig. 10) Fig. 10 Hendidura Faringea



Fuente :Embriología medica Lagman

Hendidura faríngea:

La primera contribuye en la formación del conducto auditivo externo y formación del tímpano.³ La segunda tercera y cuarta hendidura faríngea pierden contacto con el exterior por la proliferación de tejido mesenquimatoso del 2° arco. Temporalmente forman una cavidad e epitelio llamada seno cervical.

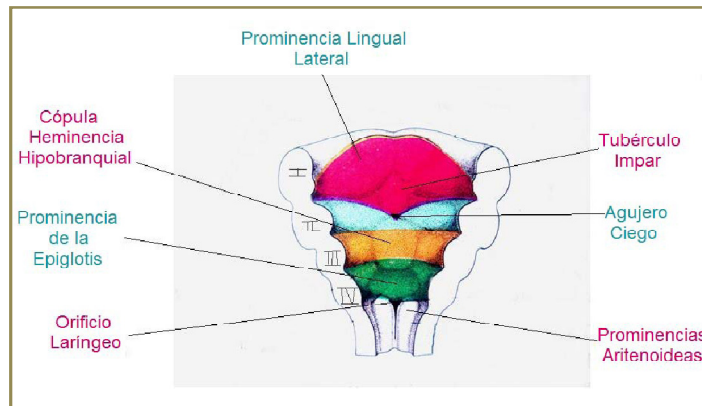
Lengua.

Al final de la cuarta semana aparece una elevación triangular media en el suelo de la faringe primitiva, inmediatamente rostral al foramen. En la cuarta semana aparece la lengua en el embrión, como dos protuberancias linguales laterales y una prominencia media, (tubérculo impar). Por tal motivo como consecuencia del crecimiento de las protuberancias linguales laterales, estas exceden el volumen del tubérculo impar y se fusionan entre sí, por lo que forman los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua, los dos tercios

anteriores están separados del tercio posterior por un surco en forma de V, llamado surco terminal.³ (Fig. 11)

La porción posterior tiene un origen en los arcos branquiales del segundo, tercero y parte del cuarto. Este está inervado por el trigémino correspondiente al primer arco y la raíz está inervado por los nervios glossofaríngeo y vago.

Fig.11 desarrollo de la lengua



Fuente: Moore Keith / Embriología Medica.

1.1.2 DESARROLLO FACIAL POSNATAL.

El crecimiento individual de la maxila o de la mandíbula desplaza la arcada dentaria en los tres planos del espacio y la oclusión se afecta secundariamente por el crecimiento y desarrollo de los huesos que forman la cara y la base del cráneo. Clínicamente es de suma importancia conocer los

fundamentos del crecimiento posnatal para poder interpretar las características oclusales de acuerdo con lo que ha podido ocurrir en el crecimiento pre y posnatal de la cara.

El crecimiento craneofacial posnatal es un proceso complejo, pero coordinado y continuo. Las estructuras craneales son las más maduras y exhiben las menores tasas de crecimiento, seguidas por la base de cráneo y las estructuras maxilar y mandibular que son menos maduras, pero tienen un gran potencial de crecimiento.^{4,5}

Tipos de crecimiento posnatal.

Existen tres tipos de crecimiento óseo que están presentes en el desarrollo craneofacial:

- Crecimiento cartilaginoso basado en la proliferación inicial de cartílago y posterior osificación.
- Crecimiento sutural consistente en la aposición ósea a nivel de las suturas que separan los huesos.
- Crecimiento periostal y endostal en el que hay una proliferación ósea a partir de la membrana perióstica y de los espacios medulares internos.

Crecimiento cartilaginoso.

Este tipo de crecimiento se encuentra localizado en tres zonas:

- La base del cráneo
- El tabique nasal
- El cóndilo mandibular

El crecimiento de las distintas sincondrosis de la base craneal, sobre todo de la sincondrosis esenooccipital, va a influir en la posición sagital de ambos maxilares. El crecimiento del tabique nasal condiciona un descenso y adelantamiento de toda la zona nasomaxilar; la maxila , y toda la arcada dentaria en él situada, se ve desplazado hacia delante y abajo por el crecimiento del tabique nasal. El crecimiento de la cabeza condílea aumenta el tamaño del propio hueso y provoca que, por la actividad proliferativa, la

mandíbula tienda igualmente a desplazarse hacia delante y abajo siguiendo la misma pauta que la maxila.

La sincondrosis mandibular situada en el plano medio de la mandíbula contribuye al desarrollo transversal hasta que se cierra en el segundo semestre de vida posnatal.

Crecimiento sutural.

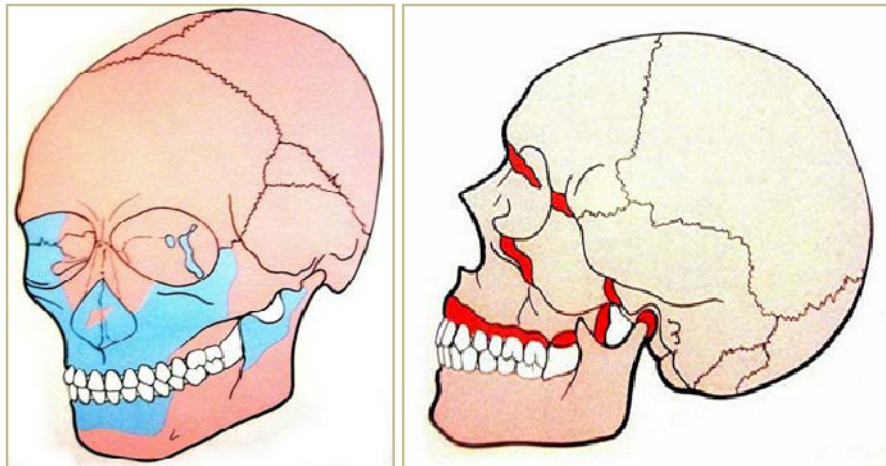
El crecimiento sutural es el responsable del crecimiento de la calota craneal, que se adapta al aumento de tamaño del cerebro. A nivel de la bóveda maxilar, la sutura palatina permite el desarrollo transversal del maxilar permaneciendo abierta hasta la adolescencia. Las suturas (sincondrosis) se comportan como zonas de crecimiento que además controlan la arquitectura del conjunto de estructuras craneofaciales. Además actuando como amortiguadores tensionales son también zonas de inflexión de las fuerzas musculares transmitidas a través suyo.^{5,6}

Crecimiento periostal y endostal.

Aumenta el tamaño tridimensional de la cabeza por la aposición ósea superficial y el remodelamiento interno de cada uno de los huesos. En el cual

las zonas de aposición va a estar acompañadas por otras zonas de reabsorción que facilitan que el hueso cambie de forma y se desplace espacialmente.

Fig.12. Zonas de Reabsorción (azules) y zonas de Aposición (rojas) crecimiento endostal y periostal



Fuente: Thomas Rakosi

INTEGRACIÓN DEL DESARROLLO FACIAL.

Para poder comprender mejor el complejo proceso del crecimiento posnatal de la cara y maxilares. Enlow engloba dos formas principales del crecimiento: El remodelamiento como fenómeno que modifica la forma de cada unidad ósea, y el desplazamiento espacial de cada hueso a consecuencia de su propio remodelamiento.

- En el maxilar superior hay áreas de aposición ósea a nivel de la bóveda palatina, tuberosidad posterior y proceso frontal y cigomática; en otras zonas próximas se observa una reabsorción ósea y como tal puede considerarse la cara anterior del cuerpo y la base del proceso malar.⁶
- En la mandíbula, son reabsortivas, entre zonas, el borde anterior de la rama vertical y la cara postero-inferior del cuerpo mandibular, la aposición ósea se localiza sobre todo en la apófisis alveolar, en la sínfisis y en el cóndilo.

No todas las zonas tienen la misma intensidad cuantitativa de crecimiento, y crecen a distinto ritmo en diferentes momentos del desarrollo, pero todas las áreas participan en el proceso, aunque haya alguna que muestre una singular y continua actividad, como es el cóndilo mandibular.^{5,6}

Todos los huesos maxilo-faciales sufren un remodelamiento total a lo largo del desarrollo y cada una de sus partes cambia de forma mientras aumenta el tamaño. El crecimiento incluye un incremento dimensional, en ciertas direcciones, que provoca que el hueso se agrande y que se modifique a la vez la morfología. Debido a esto la mandíbula del adulto no es sólo, más grande que la del niño, sino que también es de una forma distinta. (Fig.13)

Fig.13 La mandíbula infantil no es igual a la mandíbula adulta



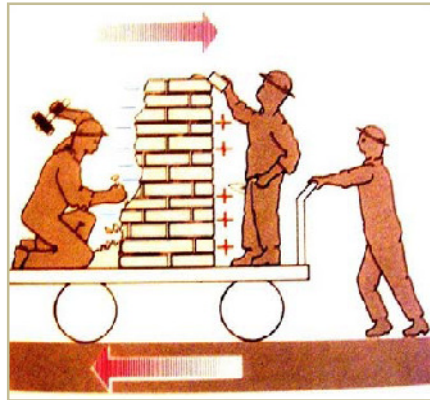
Cada hueso muestra, con el crecimiento, un desplazamiento que le aleja de los huesos contiguos: es un desplazamiento de carácter primario porque es el crecimiento del propio hueso el que va a obligar a que se desplace. La aposición ósea a nivel de la tuberosidad posterior del maxilar obliga al cuerpo a desplazarse mesialmente.

Cada uno de los huesos faciales muestra un desplazamiento secundario provocado por el crecimiento y remodelamiento de los huesos vecinos. De tal forma, se tiene en cuenta no sólo el efecto del propio crecimiento de un hueso que le obliga a desplazarse, sino la consecuencia sobre otros huesos vecinos que se desplazan secundariamente por el remodelamiento del hueso contiguo.

Mecanismos de crecimiento en las estructuras óseas.

Remodelamiento: se trata del efecto final de la suma de procesos de aposición (formación de hueso) y reabsorción (eliminación de hueso) que operando a la vez sobre una estructura ósea pueden modificar su forma según la cuantía y zonas en las que operen cada uno de ellos.⁶

Fig. 14 Ejemplificación de agregación y eliminación de tejido óseo



Fuente : Rakossi Thomas Jonas

1.2 Desplazamiento primario y secundario.

Primario: cambio de posición de hueso en el espacio, o respecto a sus vecinas por su propio crecimiento. (Fig. 14)

Secundario: una estructura ósea se desplaza por el crecimiento/desplazamiento de otra estructura vecina. El desplazamiento final de una estructura es la suma de ambos.

Al momento de aplicar estos principios generales al crecimiento craneofacial Enlow revisa el efecto del crecimiento de cada uno de las unidades o zonas óseas sobre el conjunto de la cara. Basándose en que cada hueso sufre un remodelamiento, por aposición y por reabsorción, se provoca su desplazamiento primario y el desplazamiento secundario de los huesos vecinos.

Crecimiento de la base (cuerpo) del maxilar.

El hueso maxilar se remodela mediante aposición ósea a nivel de la cara posterior de la tuberosidad. Es importante el crecimiento en longitud de la base maxilar porque ayuda a crear espacio donde harán erupción los molares. Al crecer en la zona posterior, el maxilar es simultáneamente desplazado hacia delante. Hay remodelamiento y desplazamiento primario. A nivel dentario se provoca que la arcada dentaria se desplazase hacia delante produciéndose un aumento del resalte interincisal por protrusión de los dientes superiores.

Crecimiento de la base mandibular.

El cuerpo mandibular crece y se alarga longitudinalmente para dotar de espacio a los molares que no han erupcionado, debido a esto, parte de la rama se transforma en cuerpo mediante reabsorción del borde anterior de la rama vertical. La reabsorción de la rama alarga el cuerpo hasta igualarse con la longitud de la base del maxilar. Simultáneamente se aumenta el tamaño anteroposterior de la rama debido al crecimiento aposicional del borde posterior y del propio cóndilo mandibular. El crecimiento condíleo no sólo aumenta el tamaño del hueso, sino que ocasiona también el desplazamiento primario de la mandíbula que se desplaza hacia delante y abajo. Compensa parcialmente la relación sagital con el maxilar, pero al descender quedan verticalmente separados los dientes superiores de los inferiores.

Crecimiento de la bóveda craneana.

- Funciones

La función primaria de la bóveda craneana ósea es la protección del cerebro. El crecimiento de la bóveda está marcado por el crecimiento del cerebro.

- Crecimiento

1) Mecanismos y sitios. El crecimiento de los huesos de la bóveda utiliza un sistema de suturas más depósitos superficiales relativamente pequeños en los lados ecto y endocraneales. Los ajustes por remodelado son menores, principalmente adyacentes a las suturas. El cráneo encierra el cerebro, todas las arterias mayores, venas, nervios y la médula espinal entran o salen por vía del piso craneano. Los huesos de la bóveda craneana están unidos entre ellos por suturas, y los huesos del complejo nasomaxilar están ligados juntos y a la bóveda craneana por un sistema de uniones suturales que proporcionan sitios para crecimiento y ajuste.

2) Regulación. El crecimiento del techo craneano se debe a respuestas suturales a la expansión del cerebro encerrado. Así, el crecimiento de la bóveda va al ritmo del crecimiento cerebral.

3) Mecanismos compensadores. El sistema sutural de la bóveda craneana brinda una gran capacidad adaptativa para patologías como la hidrocefalia o prácticas culturales como ligaduras de la cabeza.

Basicráneo.

- Funciones

El piso craneal humano y la bóveda están adaptados a la postura corporal erecta y al desarrollo de hemisferios cerebrales relativamente grandes. Estos factores están asociados con un agujero mayor en posición medioventral y una flexión marcada de la base craneana debido a la enorme expansión hacia delante de los lóbulos frontales en el hombre y el agrandamiento hacia atrás y debajo de los lóbulos occipital y cerebral. La flexión de la base craneana coloca al agujero mayor directamente sobre la médula espinal vertical y alcanza un alineamiento hacia delante de la cara y las órbitas por la postura bípeda humana.

El basicráneo no sólo soporta y protege el cerebro y la médula espinal, sino que articula también el cráneo con la columna vertebral, mandíbula y región maxilar. Una de sus funciones importantes es una zona adaptativa o neutralizante entre el cerebro, cara, y región faríngea, cuyos crecimientos tienen ritmos distintos.⁶

- Crecimiento

1) Mecanismos y sitios. El crecimiento del basicráneo es efectuado por un complejo equilibrio entre crecimiento sutural, elongación en las sincondrosis, y extenso arrastre cortical y remodelado. Esta combinación proporciona:

- Agrandamiento por crecimiento diferencial entre el piso craneano y la bóveda.

- Expansión de contornos confinados en las varias fosas endocraneales. Mantenimiento de los pasajes y alojamiento para vasos y nervios y apéndices tales como la hipófisis.

El crecimiento del piso craneano tiene un efecto directo en la ubicación de la parte media de la cara y la mandíbula. A medida que la fosa craneana anterior y el piso craneano se elongan, el espacio subyacente ocupado por el complejo nasomaxilar que se está agrandando, la faringe, y la rama aumentan correspondientemente. El complejo eseno-occipital se elonga, desplazando toda la parte media de la cara en sentido anterior, produciendo un agrandamiento de la región faríngea. Al mismo tiempo, la rama se agranda a medida que la mandíbula es desplazada hacia adelante junto con el desplazamiento hacia adelante del maxilar. Por lo tanto, el crecimiento anteroposterior del basicráneo tiene un papel importante en el crecimiento nasomaxilar y mandibular.

2) Regulación

La fosa craneana muestra reducida velocidad de remodelado al completarse el crecimiento del cerebro. Las sincondrosis craneanas, sin embargo, tienen un ritmo diferente, y la fosa continúa creciendo algo en longitud por un período extendido.

Complejo Nasomaxilar.

- Funciones

Una de sus funciones del complejo nasomaxilar es apreciado por los odontólogos por su importante papel que tiene en la masticación (inserción de dientes y músculos).

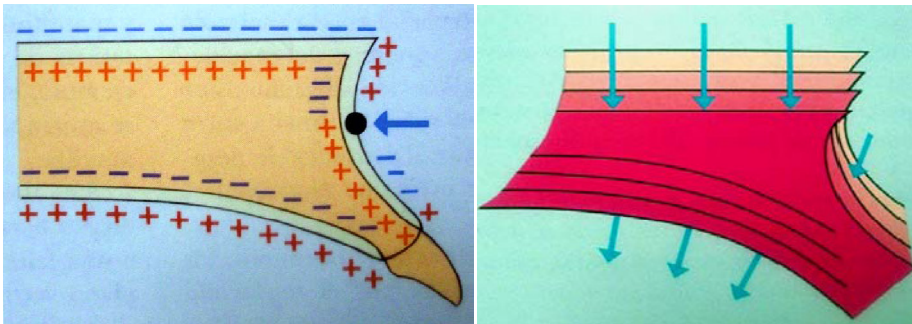
El complejo nasomaxilar proporciona una parte significativa de la vía aérea contiene la mucosa nasal y sus glándula fisiológicamente importantes, y componentes vasculares que adecuan la temperatura, separa la cavidad

nasal de la bucal, alberga las terminaciones nerviosas olfatorias, encierra los ojos, y agrega resonancia a la voz debido a los senos contenidos dentro de la región. Su crecimiento debe adaptarse al del basicráneo al que está unido y a la mandíbula con la que funciona en la masticación, la dicción, la expresión facial, respiración.^{6,7}

- Crecimiento
- 1) Mecanismos y sitios.

Los mecanismos para el crecimiento en el complejo maxomaxilar son las suturas, el tabique nasal, las superficies periósticas y endósticas, y los procesos alveolares.

Fig. 15 Zona de aposición y reabsorción en el maxilar



Fuente: Thomas Rakossi.

Mills señala que el maxilar superior aumenta en tamaño por actividad subperióstica durante el crecimiento postnatal, aunque el periostio tiene nombres diferentes en sitios diferentes. Sobre la mayoría de las superficies, es simplemente periostio, en algunas zonas, mucoperiostio, donde el periostio de un hueso encuentra otro, se denomina sutura; y donde dos huesos se convierten en un hueso (proceso alveolar) y la interfase con el hueso modificado de la raíz del diente (cemento), el periostio es llamado la

membrana priodental. Un mecanismo endocondral para el crecimiento óseo, como se ve en los huesos largos, la mandíbula, y la base craneana, no está extendido en la parte media de la cara aunque las extensiones del etmoides son de origen endocondral. La cápsula nasal embrionaria no se osifica simplemente para convertirse en los huesos del complejo nasomaxilar. El crecimiento y remodelado de la mayor parte del complejo de la parte media de la cara acompaña y sigue este desplazamiento por el familiar proceso óseo intramembranoso.

2) Altura maxilar

La altura maxilar aumenta debido al crecimiento sutural hacia los huesos frontal y cigomático y al crecimiento aposicional en el proceso alveolar. La aposición puede ocurrir también en el piso de las órbitas con modelado reabsortivo de las superficies inferiores. Simultáneamente, el piso nasal desciende por reabsorción mientras se produce aposición en el paladar duro. (Fig.15)

- Regulación

Los aumentos en el proceso alveolar están estrechamente correlacionados con la erupción de los dientes. Los aumentos en la altura maxilar total coinciden muy bien con el crecimiento vertical en la mandíbula.

Mandíbula.

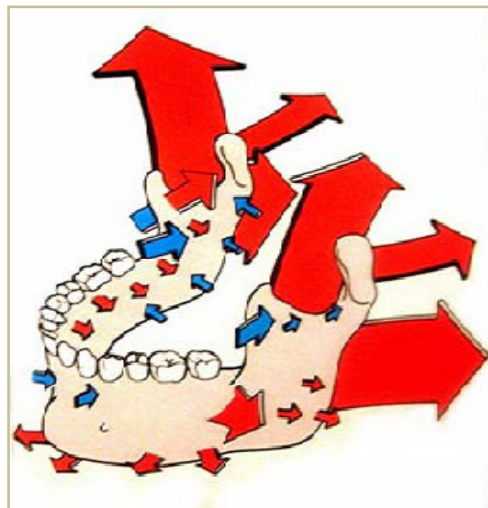
- Funciones

La mandíbula, el más móvil de los huesos cráneo-faciales, es singularmente importante, porque está implicado en las funciones vitales de masticación, mantenimiento de la vía aérea, dicción, y expresión facial.

- Crecimiento

La mandíbula es un hueso delgado, en forma de U, con un mecanismo de crecimiento endocondral en cada extremo y crecimiento intramembranoso entre ellos como en los huesos largos. En él se insertan músculos y dientes, tanto pre como postnatalmente sólo un pequeño porcentaje del crecimiento mandibular es desarrollado endocondralmente, una porción mucho mayor está determinada intramembranosamente.^{6,7}

Fig. 16 Zonas de aposición de la mandíbula (rojo) zona de reabsorción (azul)



- Mecanismos y sitios

Papel del cartílago condilar. La mandíbula es verdaderamente una membrana ósea que se remodela en todas las superficies, aunque una parte se desarrolla en respuesta a una situación de desarrollo filogenéticamente alterada y se convierte en la región condilar. (Fig.16) El condilar es un cartílago secundario que hace una contribución importante a la longitud total de la mandíbula. El crecimiento adaptativo regional en la zona condilar es importante porque el cuerpo de la mandíbula debe ser mantenido en yuxtaposición funcionante con la base del cráneo donde articula.

El mecanismo de crecimiento de la zona condilar es claro, siendo el factor principal las células mesenquimáticas (esto es, el periostio) sobre el cartílago

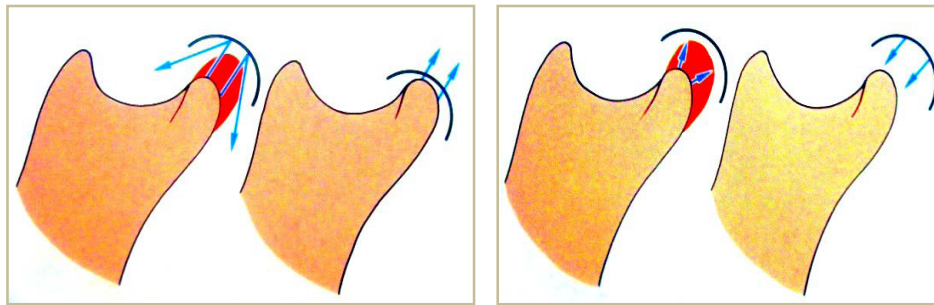
mismo, como crece y que las influyen. El cóndilo no determina cómo crece la mandíbula, es la mandíbula la que determina como crece el cóndilo. La función articular determina el crecimiento condilar, y la función articular depende de cómo crece la mandíbula.

El crecimiento mandibular está determinado por factores fuera de la mandíbula como son los músculos y el crecimiento maxilar. El cartílago está presente porque se producen niveles variables de presión superficial en los contactos articulares. Se requiere un mecanismo de crecimiento endocondral porque el cóndilo crece en la dirección de la articulación en la cara de presión.

Cóndilo.

Es el centro de crecimiento más importante de la mandíbula, el cóndilo crece a partir del cartílago condilar, hacia atrás y hacia arriba, lo que provoca un crecimiento contrario (abajo/ adelante). (Fig.17)

Fig. 17. Desplazamiento mandibular.



Fuente: Rakossi.T.Johan

El cartílago secundario que cubre la cabeza del cóndilo constituye, a la vez, un centro activo de crecimiento y una superficie articular para la rama vertical

de la mandíbula, funciona como centro de crecimiento hasta la segunda década de la vida y es evidente que el cartílago es el tejido óptimo para formar un cóndilo articular de rápido crecimiento, capaz de adaptarse a las exigencias funcionales y de cumplir con la dinámica masticatoria por ser estructuralmente más adaptable a las presiones externas.⁶

Rama mandibular.

El borde anterior se irá reabsorbiendo a medida que simultáneamente se va produciendo aposición en el reborde posterior. Esto genera un vector de retrusión de la rama que en su desplazamiento “hacia atrás” va creando el espacio necesario para los 2° y 3° molares.

Proceso coronoides.

Crece en vertical por el estímulo de la inserción del músculo temporal.

Cuerpo mandibular.

A nivel del ángulo góniaco se da una aposición mayor que en el resto del reborde mandibular debido al estímulo que genera la inserción a ese nivel del masetero. A nivel del reborde alveolar se da también un mecanismo de aposición debido al fuerte estímulo que representa la erupción dentaria y el establecimiento de la oclusión. En la sínfisis se da una progresiva reabsorción a nivel anterosuperior asociado a una posición anteroinferior muy intensa.

1.3 CAMBIOS GENERALES EN LA CARA.

El crecimiento de las estructuras craneofaciales no se da en la misma medida, ni en la misma dirección, ni en el mismo momento, ni guardando las mismas proporciones.

- El crecimiento vertical es mayor que el transversal.
- El crecimiento del cráneo se hace más lento a partir del cuarto año, la cara no.
- La cara (tercio medio e inferior) crece más que la frente (tercio superior)
- Maxilar y huesos nasales crecen más y más rápido que la órbita.
El tercio inferior facial desciende más que el medio (las orejas parecen más altas).

1.4 PRINCIPIO DE LA V DE ENLOW.

El principio de la V nos va a representar un mecanismo básico, esencial del crecimiento del esqueleto craneofacial. (Fig. 18) Muchos huesos craneales y faciales poseen una configuración en V o una región en forma de V el crecimiento de estas zonas se produce por reabsorción ósea en la cara externa de la superficie de osificación y por oposición de hueso en la cara interna, esto según la dirección de crecimiento.^{6,7}

Fig. 18 Crecimiento de la mandíbula, principio de la V



Fuente: Rakossi.

1.5 FACTORES.

Van Limborgh divide la morfógenesis esquelética la cual depende de cinco factores diferentes:

- Factores genéticos intrínsecos.
- Factores epigenéticos locales.
- Factores epigenéticos generales.
- Factores ambientales locales.

- Factores ambientales generales.

Factores genéticos intrínsecos (FGI):

Son factores heredados, es decir, la carga genética de los tejidos del cráneo.

Factores epigenéticos locales (FEL):

Son factores determinados genéticamente pero que ejercen su acción sobre el crecimiento de una estructura de un modo indirecto ya que se originan en estructuras adyacentes.

Factores epigenéticos generales (FEG):

Son factores determinados genéticamente pero que tienen una acción indirecta y más general sobre el crecimiento. Se originan en estructuras distantes del lugar en el que ejercen su acción y son en su mayor parte de carácter hormonal.

Factores ambientales locales (FAL):

Existen influencias locales, no genéticas, que se originan en el ambiente externo vecino (fuerzas musculares, funciones de respiración, de deglución).

Factores ambientales generales (FAG):

Existen influencias generales no genéticas, que se originan en el ambiente externo (alimentación, patologías generales).⁷

1.6 TEORIAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO ÓSEO.

Existen varias teorías sobre el crecimiento y cada autor maneja un distinto punto de vista aunque hoy en día la teoría que más se utiliza es la de Moss (matriz funcional).

HIPÓTESIS DE MOSS (MATRIZ FUNCIONAL)

Moss piensa que hueso y cartílago carecen de determinación de crecimiento y crecen en respuesta al crecimiento intrínseco de tejidos asociados, señalando que el código genético para el crecimiento esquelético craneofacial está fuera del esqueleto óseo. Denomina a los tejidos asociados matrices funcionales. La matriz de tejido blando en la que se encuentran los elementos esqueléticos es el principal determinante de

crecimiento y tanto el hueso como el cartílago son seguidores secundarios. El crecimiento de los tejidos blandos responde a la información genética y a las necesidades funcionales.⁷

HIPÓTESIS DE PETROVIC (SERVOSISTEMA)

Determina que es la interacción de una serie de cambios causal y mecanismos de retroalimentación lo que determina el crecimiento de las varias regiones craneofaciales. Se pudo seguir profundizando en la comprensión de los mecanismos del crecimiento craneofacial gracias a los trabajos de Charlier, Petrovic y Stutzmann, que detectaron en cultivos de órganos (tanto en trasplantes como en investigación *in situ*) las siguientes diferencias en el crecimiento de distintos cartílagos.

- Si el crecimiento se produce por división celular de condroblastos diferenciados (cartílagos epifisarios de los huesos largos y cartílagos de las sincondrosis de la base del cráneo y el tabique nasal, que derivan todos ellos del esqueleto cartilaginoso primario del organismo), parece estar sometido a factores extrínsecos generales, y más específicamente a la hormona somatotrópica (STH)-somatomedina, las hormonas sexuales y la tiroxina.

- Si el crecimiento se produce por divisiones celulares de los precondroblastos (cartílagos condíleo, coronoides y angular del maxilar inferior; cartílago de la sutura palatina media y toda la formación secundaria durante la filogénesis y la ontogénesis), queda sometido en parte a factores extrínsecos locales.⁸

CAPITULO II

2. ANTECEDENTES

La función de las hormonas suprarrenales, cuya anatomía se describió por primera vez en el siglo XVI permaneció en el campo de las suposiciones hasta alrededor de 1840 cuando Addison presentó sus observaciones. (fig.19)

Fig. 19 Thomas Addison describe insuficiencia renal crónica



Fuente : www.encolombia.medica.com

En el año 1849 Berth-old publicó resultados de la castración y el reimplante testicular sobre la conducta sexual y los caracteres sexuales secundarios de los gallos. En el siglo XIX Von Mering y Minkowski lograron producir una endocrinopatía (diabetes Mellitus) en animales de experimentación por medio de la destrucción de una glándula endocrina.⁹

Fig. 20 Neurólogo Francés Pierre Marie



Fuente: Internet.www.encolombia.com.

En el año (1886) el neurólogo francés Pierre Marie estudió el caso de una mujer joven que a los 24 años dejó de menstruar al mismo tiempo que sus manos y pies aumentaban de tamaño. Presentaba cefaleas y su mandíbula comenzó a desarrollarse y protruir hacia delante de manera que sus rasgos faciales se modificaron hasta hacerla difícilmente reconocible. (Fig. 20) Pudo comprobar que este fenómeno que denominó acromegalia por primera vez, se asociaba a un aumento de tamaño de la hipófisis por la existencia de un tumor.

Fig.21 Henry Starlin.



Fuente: www.fisionet.com

La definición de hormona se debe a Baylis y Starling. La denominaron Sustancia producida en un órgano que se vierte en la sangre en pequeñas cantidades y ejerce sus efectos sobre un órgano blanco situado a distancia.^{9,10} (Fig.21)

En el año 1959 con la aparición de la teoría de las secreciones internas de Schaefer y con la introducción en 1902 del concepto de la hormona por Bayliss y Starling, fue cuando empezó a variar el concepto sobre el papel de la hipófisis.⁹

Durante la primera década del siglo XX aparecieron toda una serie de datos que encaminaron finalmente el conocimiento hacia el verdadero papel de esta glándula y que culminaron con las pruebas convincentes de Houssay en 1911 y Aschner en 1912 demostraron que la hipofisectomía desarrollada poco antes por Padesco en Rumania y por Cushing en Boston, conducía al cese del crecimiento en perros jóvenes.

Evans y Long en 1921 obtuvieron un extracto de hipófisis anterior de vaca y lo inyectaron a ratas, determinando un crecimiento extraordinario de las mismas. Este extracto purificado hablaba a favor de la existencia de una hormona de crecimiento que fue finalmente purificada en 1945 por Li y colaboradores.¹⁰

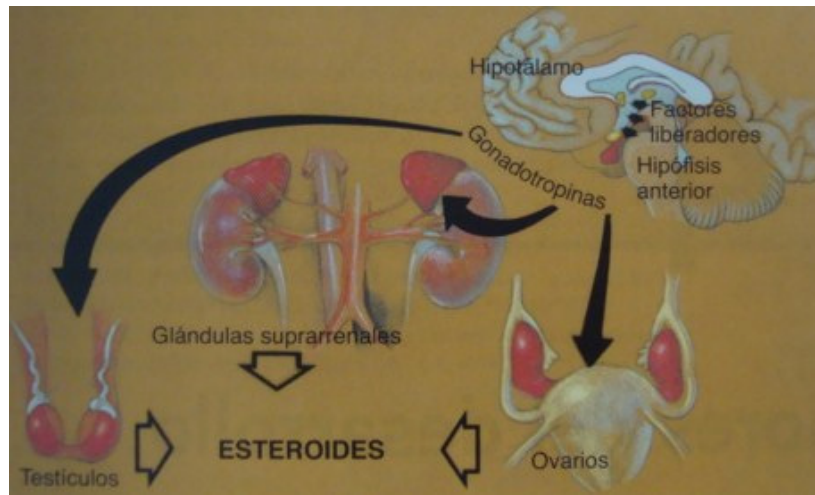
Fueron Wilhelmi y Pickford (1951) los que sentaron las bases de la especificidad de especie, y a partir de este momento se supo que el hombre solo podría ser tratado con GH, por lo que había que desarrollar un método para obtenerla a partir de hipófisis de cadáveres, lo cual consigue Raben en 1956 en Boston. Cuando el mismo y Beck, en Montreal demuestran que su preparado hormonal era activo en niños con enanismo hipofisiario.

En 1982, fue el descubrimiento de la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH) y 1985 al disponerse por primera vez de hormona de crecimiento (GH) producto de la ingeniería genética, permitió a tratar un mayor número de niños con problemas.

2.1 EJE HIPOTALÁMO-HIPOFISIARIO.

Durante muchos años la hipófisis o glándula pituitaria recibió el nombre de glándula endocrina “principal” debido a que segrega varias hormonas que controlan otras glándulas endocrinas. Actualmente se conoce que la propia hipófisis tiene una glándula principal, el hipotálamo. Esta pequeña región del cerebro, situada caudal a los dos lóbulos del tálamo, es la conexión integradora más importante entre los sistemas endocrino y nervioso. Recibe aferencias de otras regiones del cerebro como son: sistema límbico, corteza cerebral, tálamo y sistema reticular activador. También recibe señales sensoriales de órganos internos. Las experiencias dolorosas, estresantes y emocionales producen cambios en la actividad hipotalámica. El hipotálamo controla el sistema nervioso autónomo y regula la temperatura corporal, la sed, el hambre, la conducta sexual y las reacciones de defensa tales como el miedo o la ira. (Fig.22)

Fig. 22 Esquema de eje hipotálamo- hipófisis



Fuente: Best & Taylor/ fisiología Médica

2.1.2 Hipotálamo

Se localiza en la base del cerebro, por debajo del tálamo, del cual está separado por los surcos hipotalámicos. Estos surcos también separan el hipotálamo de los lóbulos temporales. El hipotálamo se divide clásicamente en anterior, medio y posterior; este último corresponde a los núcleos mamilares. El hipotálamo medio se extiende desde los cuerpos mamilares hasta el límite posterior del quiasma óptico, mientras que el anterior se extiende por delante de este último límite. Las porciones del hipotálamo relacionadas con la función hipofisaria se encuentran fundamentalmente en las regiones mediobasal y medial anterior. ¹¹

El hipotálamo funciona, básicamente, a través de mecanismos de regulación homeostática y de reflejos neuroendocrinos.

De acuerdo con sus características funcionales, los sistemas reguladores hipotalámicos pueden dividirse en homeostáticos y reflejos. Los reguladores

reflejos implican una respuesta rápida y transitoria originada por aferencias sensitivas, pero que van a diferir en la vía de salida. La rama eferente de los reflejos neuroendocrinos es una secreción hormonal.^{10,11}

Características de los principales péptidos hipotalámicos hipofisotrópicos.

TRH: (Hormona liberadora de tiroxina) en la adenohipófisis la TRH es la responsable del control de secreción de Tirotrófina (TSH) y, en menor grado de prolactina (PRL).

CRH: es el principal regulador de la secreción de ACTH, responsable, por lo tanto, del control del eje hipotálamo-hipófisis- suprarrenal.

LHRH: También se le denomina GnRH u (hormona liberadora de gonadotrofinas), por lo que su función primaria es estimular la liberación de ambas gonadotrofinas hipofisarias. LH y FSH.

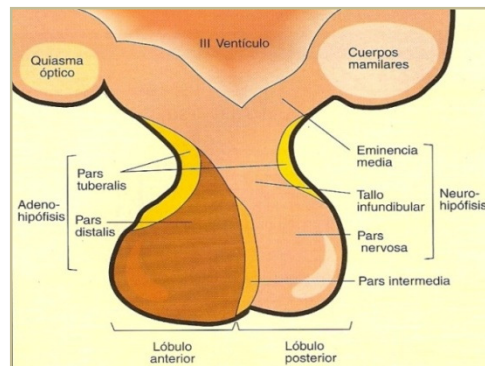
GHRH: (hormona liberadora de hormona de crecimiento). La función principal de este péptido es controlar, junto con la somatostatina (GHIH), la secreción de GH.

2.1.3 HIPÓFISIS.

La hipófisis es denominada también glándula pituitaria, es una estructura muy pequeña que mide aproximadamente 1,3 cm de diámetro. Está situada

en la silla turca del hueso esfenoides y unida al hipotálamo mediante una estructura en forma de tallo conocida como infundíbulo. La hipófisis tiene dos partes anatómica y funcionalmente independientes. La adenohipófisis (lóbulo anterior de la hipófisis) constituye cerca del 75% del peso total de la glándula. Deriva de una evaginación del ectodermo llamada bolsa hipofisaria (de Rathke). La neurohipófisis (lóbulo posterior de la hipófisis) también deriva del ectodermo, pero de una evaginación denominada esbozo neurohipofisario. (Fig. 23) Entre estas dos porciones se encuentra una zona pequeña y relativamente avascular la cual es denominada *pars intermedia*, se atrofia durante el desarrollo fetal, siendo de tamaño pequeño en los adultos.

Fig. 23. Representación esquemática de la hipófisis con sus divisiones funcionales.



Fuente: Best & Taylor/ bases fisiológicas

Aspectos histológicos de la hipófisis.

Las células secretoras del lóbulo anterior de la hipófisis están dispuestas en racimos o bien en cordones interconectados, separados por los capilares sinusoidales que se originan en los vasos portales. Una trama reticular brinda

sostén a estos cúmulos celulares. Las técnicas de microscopía óptica clásica permiten distinguir tres tipos de células en la hipófisis anterior

- Cromóforas
- Acidófilas
- Basófilas.

Las hormonas son sintetizadas y almacenadas en gránulos, mucho más notorios en las células acidófilas y basófilas que en células cromóforas.

Adenohipófisis (hipófisis anterior)

Segrega hormonas que regulan una gran variedad de actividades corporales desde el crecimiento hasta la reproducción. La liberación de hormonas por la adenohipófisis es estimulada por hormonas liberadoras y suprimida por hormonas inhibidoras del hipotálamo.

Las hormonas hipotalámicas alcanzan la adenohipófisis a través de un sistema de vasos sanguíneos que conecta directamente las dos regiones. La sangre circula desde la eminencia media del hipotálamo hasta el infundíbulo y la adenohipófisis principalmente a través de varias arterias hipofisarias superiores. Estas arterias son ramas de la arteria carótida interna y de las arterias comunicantes posteriores. Las arterias hipofisarias superiores forman el plexo primario, una red capilar situada en la base del hipotálamo.¹²

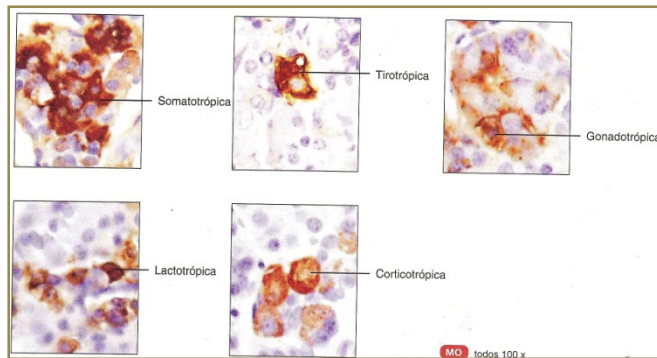
Desde el plexo primario, la sangre drena en las venas portales hipofisarias que descienden por el infundíbulo. Al llegar a la parte inferior del infundíbulo, las venas forman un plexo secundario de capilares en la adenohipófisis. Esta vía directa permite que las hormonas hipotalámicas actúen rápidamente sobre las células de la adenohipófisis antes de que las hormonas se diluyan o degraden en la circulación sistémica. Las hormonas adenohipofisarias

llegan al plexo secundario y, posteriormente, a las venas hipofisarias anteriores para su distribución a todos los tejidos diana del cuerpo.

Existen cinco tipos de células adenohipofisarias que segregan siete importantes hormonas. (Fig. 24)

- Las células somatotrofas sintetizan la hormona del crecimiento humana (GH), que estimula el crecimiento corporal general y regula diversos aspectos del metabolismo.
- Las células lactotrofas sintetizan prolactina (PRL), que inicia la producción de leche en las glándulas mamarias.
- Las células corticotrofas sintetizan la hormona adrenocorticotropa (ACTH), que estimula la secreción de glucocorticoides en la corteza suprarrenal. También algunas células corticotrofas restos de la pars intermedia, segrega hormona estimulante de los melanocitos (MSH), relacionada con la pigmentación de la piel.
- Las células tirotrofas producen hormona estimulante del tiroides (TSH), la cual controla las secreciones de la glándula tiroides.
- Las células gonadotrofas producen dos hormonas fundamentales: la hormona folículoestimulante (FSH), que estimula la maduración de los óvulos y la secreción de estrógeno por los ovarios y la producción de espermatozoides en los testículos, y la hormona luteinizante (LH), que estimula otras actividades sexuales y reproductoras. ¹³

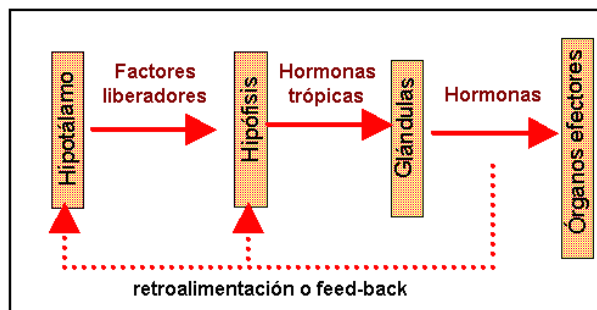
Fig. 24. Células adenohipofisarias



Fuente: Tortora Derrickson

La secreción de las hormonas adenohipofisarias está regulada principalmente por las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas y por la retroalimentación negativa de las hormonas de las glándulas diana. Actualmente se conocen cuatro hormonas liberadoras hipotalámicas y tres hormonas inhibidoras. (Fig. 25)

Fig. 25 Regulación de la secreción de la Glándula Hipofisiaria



Fuente: www. Sistema endocrino.com

2.3 Hormona de crecimiento.

La hormona del crecimiento es uno de los agentes más importantes en la regulación del crecimiento. Está presente en el plasma tanto y durante el desarrollo fetal y desarrollo posnatal humano. Sus niveles plasmáticos se incrementan de una manera significativa durante el desarrollo puberal. La

adenohipófisis segrega la hormona de crecimiento, también denominada somatotropina, en cantidades mayores que cualquier otra de sus hormonas. Tal y como su nombre lo indica, la hormona del crecimiento estimula el crecimiento en niños y adolescentes. El hecho de que en los adultos se continúe segregando gran cantidad de hormona de crecimiento, sobre todo en condiciones de ayuno y otras formas de agresión, implica que esta hormona puede tener importantes efectos metabólicos incluso después de que haya concluido el crecimiento.

Además de producir el crecimiento de las células, la GH tiene muchos efectos sobre el metabolismo. Generalmente sus acciones son las siguientes:

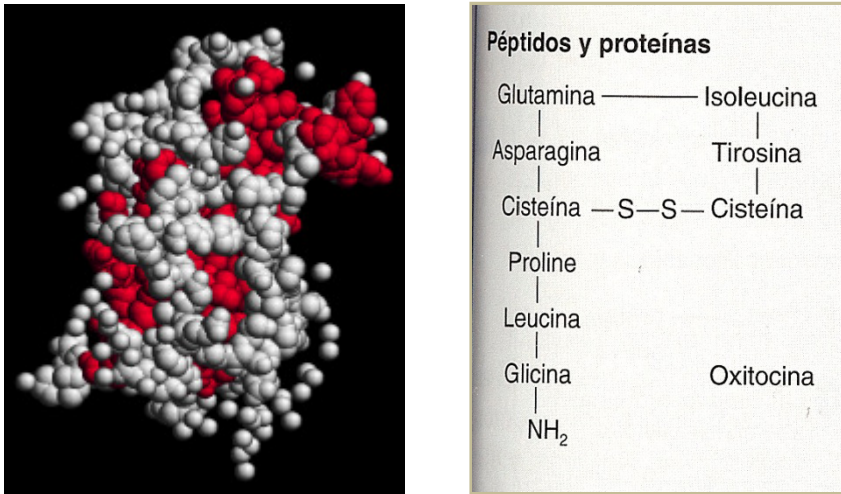
- ✚ Estimula la síntesis proteica e inhibe la degradación de las proteínas.
- ✚ Estimula la lipólisis, la degradación de triglicéridos en ácidos grasos y glicerol
- ✚ Retrasa la utilización de glucosa para la producción de ATP.

Algunos efectos de la GH son indirectos debido a que estimula la síntesis y secreción hepática de pequeñas hormonas proteicas llamadas somatomedinas o factores de crecimiento insulinoides (IGF).¹⁴

La hormona de crecimiento produce el crecimiento y la multiplicación de las células al aumentar directamente la velocidad de entrada de los aminoácidos a las células y la de su utilización para la síntesis de proteínas. Debido a esto la GH es una hormona de anabolismo proteico. Además disminuye la degradación de las proteínas y la utilización de aminoácidos para la producción de ATP. Por tal motivo la GH aumenta la velocidad de crecimiento del esqueleto y de los músculos esqueléticos durante la infancia

y la adolescencia. En el adulto ayuda a mantener el tamaño muscular y óseo y favorece la reparación tisular. (Fig.26)

Fig. 26 Estructura química de hormona de crecimiento



Fuente: www.winipeka.com

Además de estimular el crecimiento de los huesos largos y de algunos tejidos blandos, la GH tiene múltiples efectos metabólicos que persisten durante toda la vida. Tanto la síntesis como la secreción de GH (que tienen lugar en las células somatotropas de la adenohipófisis) son controladas por el

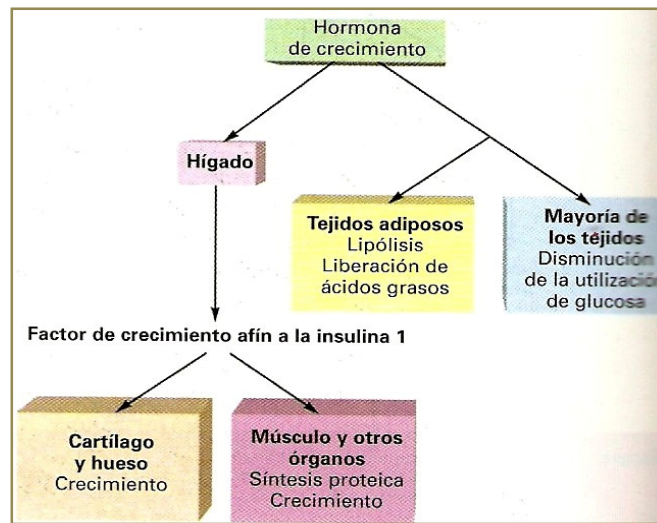
hipotálamo, a través de por lo menos una hormona liberadora (GHRH) y una inhibidora (GHIH, somatostatina).

La (GH) se encuentra unida a una proteína transportadora (GHBP) o bien libre. Una de estas proteínas es un mediador imprescindible de la acción de la GH sobre los cartílagos de conjunción de los huesos largos, se trata de la somatomedina C o factor de crecimiento similar a insulina (IGF-1), el cual es sintetizado en los hepatocitos, pero también en el nivel local (cartílagos de conjunción).

La GH estimula el catabolismo de las grasas, debido a la acción de la GH las células oxidan (queman) ácidos grasos en lugar de hidratos de carbono y proteínas para producir ATP. Estimula la lipólisis en el tejido adiposo e induce a otras células a utilizar los ácidos grasos liberados para la producción de ATP. Este efecto de la GH es más importante en los periodos de ayuno o inanición.

Otra función de la GH es que además de afectar al metabolismo de las proteínas y las grasas, la GH influye en el metabolismo de los hidratos de carbono. Reduce la utilización de glucosa por las células, disminuye la captación de glucosa por las células y acelera la velocidad de transformación del glucógeno almacenado en el hígado en glucosa. Estas acciones aumentan la cantidad de glucosa en sangre (hipergluceante). Por tal motivo se dice que la GH tiene un efecto antiinsulínico, dado que la insulina favorece la captación de glucosa desde la sangre a las células.

Fig.27 Efectos metabólicos de la hormona de crecimiento.



Fuente: Ira Fox/Fisiología Médica

2.3.1 EFECTOS DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO SOBRE EL METABOLISMO

La hormona de crecimiento tiene efectos anabólicos; promueve la síntesis proteica (anabolismo) y en este sentido es similar a la insulina. También estimula el catabolismo de la grasa y la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo durante los períodos de ayuno, cuando la secreción de hormona de crecimiento aumenta por la noche. Un aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos inducido por la hormona de crecimiento tiene como consecuencia la disminución de la velocidad de la glucólisis en muchos órganos. Esta inhibición de la glucólisis por los ácidos grasos, quizás unida a una acción más directa de la hormona de crecimiento, tiene como consecu-

cia una menor utilización de la glucosa por los tejidos. Por tanto, la hormona de crecimiento actúa elevando las concentraciones sanguíneas de glucosa, razón se le atribuye que tiene un efecto “diabetógeno”.

La hormona de crecimiento estimula la captación celular de aminoácidos y la síntesis proteica en muchos órganos del cuerpo. Estas acciones son útiles cuando se ingiere una comida con proteínas abundantes, los aminoácidos se retiran de la sangre y se emplean para formar proteínas, y la concentración plasmática de glucosa y aminoácidos aumenta para proporcionar fuentes de energía alternativas. El efecto anabolizante de la hormona de crecimiento es especialmente importante durante los años de crecimiento, cuando contribuye a incrementar la longitud de los huesos y la masa de muchas partes blandas. (Fig. 27)

2.3.2. EFECTOS DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO SOBRE EL CRECIMIENTO DEL CUERPO.

Los efectos estimulantes de la hormona de crecimiento sobre el crecimiento del esqueleto son consecuencias de la estimulación de la mitosis en los discos epifisarios del cartílago presentes en los huesos largos de los niños y adolescentes en crecimiento. Esta acción es intermediada por las somatomedinas. IGF-1 e IGF-2, que estimulan la división de los condrocitos y la secreción por los mismos de más matriz cartilaginosa. Parte de este cartílago en crecimiento se convierte en hueso, permitiendo que aumente la longitud ósea. Este crecimiento esquelético cesa cuando los discos epifisarios se convierten en hueso después del estirón puberal, a pesar de que se continúa segregando hormona del crecimiento durante la edad adulta.¹⁵

Ese efecto de la GH sobre el crecimiento y el desarrollo se pone de manifiesto muy claramente en niños con síndromes de exceso o déficit de esta hormona: antes del cierre epifisario la secreción excesiva de GH da como resultado un crecimiento exagerado (gigantismo) (fig.28), mientras que

una disminución de la secreción o de la acción de la GH tienen como resultado un notable déficit de talla. En los adultos el exceso de GH se traduce por el ensanchamiento de los huesos, por el crecimiento de distintos tejidos blandos (ejemplo hígado, corazón) y por trastornos metabólicos (dislipidemia, hiperglucemia), lo que conforma el síndrome acromegálico, mientras que el déficit de GH se manifiesta sobre todo por trastornos metabólicos no específicos (obesidad central, resistencia a la acción de la insulina, dislipidemia) cuyo resultado es un incremento del riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares.^{14,15}

Fig. 28 Progresión de la acromegalia en una mujer.



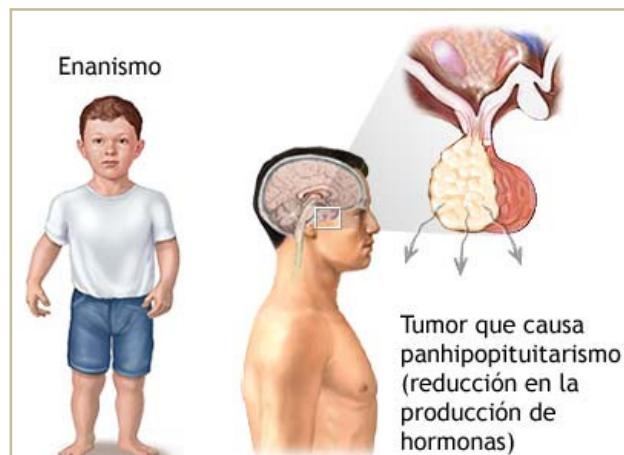
Fuente: Ira Fox/Fisiología Médica.

Sin embargo, una secreción excesiva de hormona de crecimiento después del cierre de los cartílagos epifisarios no puede producir aumentos de la talla. En los adultos, la secreción excesiva de hormona de crecimiento provoca un alargamiento de la mandíbula y deformidades de los huesos de la cara, las manos y los pies. Este trastorno que se le denomina acromegalia, se

acompaña de crecimiento de los tejidos blandos y una piel más basta. En cambio la secreción insuficiente de hormona de crecimiento durante los años de crecimiento tiene como consecuencia el enanismo. Una variante interesante de este proceso es el enanismo de Laron, en el cual existe una insensibilidad genética a los efectos de la hormona de crecimiento. Esta insensibilidad va asociada a una disminución del número de receptores de hormona de crecimiento en las células diana.

Antes de que existiera la hormona de crecimiento recombinante (la cual es producida por ingeniería genética), el suministro de hormona de crecimiento estaba más limitado porque solamente se podía obtener de hipófisis de cadáveres. Y ahora que se dispone de hormona de crecimiento recombinante, los niños con estatura corta idiopática (es decir que no tienen enanismo hipofisario) (Fig. 29) pueden recibir inyecciones de hormona de crecimiento. Sin embargo aún es discutido el empleo de tratamiento con hormona de crecimiento con esta finalidad.

Fig. 29 Enanismo hipofisario.



Fuente: www.Adam.com

También es muy importante que para poder producir IGF-1 es necesario tener muy en cuenta que la alimentación debe ser la adecuada, sobre todo en lo que respecta a las proteínas. Esto ayuda a explicar la observación frecuente de que muchos niños son significativamente más altos que sus progenitores, que pudieron no seguir una alimentación adecuada en su juventud.

Los niños con malnutrición proteica (Kwashiorkor), tiene velocidades de crecimiento lentas y concentraciones bajas de IGF-1 en la sangre a pesar de que su secreción de hormona de crecimiento puede estar anormalmente elevada. Cuando estos niños reciben una alimentación adecuada, aumentan las concentraciones de IGF-1 y la velocidad del crecimiento.

El papel de las hormonas en el crecimiento y desarrollo.

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

Insulina, somatomedinas, lactógeno placentario y numerosos factores locales de crecimiento tisular. En cambio, el crecimiento posnatal es regulado principalmente por: hormona de crecimiento, somatomedinas y hormonas tiroideas, interviniendo además la hormona paratiroidea y la vitamina D en el desarrollo esquelético. Los esteroides sexuales tienen especial importancia en el crecimiento puberal.¹⁵

2.3.3 REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO (GH).

La secreción de hormona de crecimiento se inhibe por la somatostatina, producida por el hipotálamo y segregada al sistema porta-hipotálamo-hipofisario. Además, existe también una hormona liberadora hipotalámica, la (GHRH), que estimula la secreción de hormona de crecimiento. La hormona de crecimiento parece ser única entre las hormonas adenohipofisarias en cuanto a que su secreción está controlada por una hormona liberadora y una hormona inhibidora hipotalámicas. Otros estímulos que inducen la secreción de GH son: disminución en los niveles plasmáticos de ácidos grasos y aumento de los niveles de aminoácidos; sueño profundo (fase 3 y 4 del sueño); aumento de la actividad de la división simpática del sistema nervioso autónomo, tal como podría suceder con el estrés o con el ejercicio físico

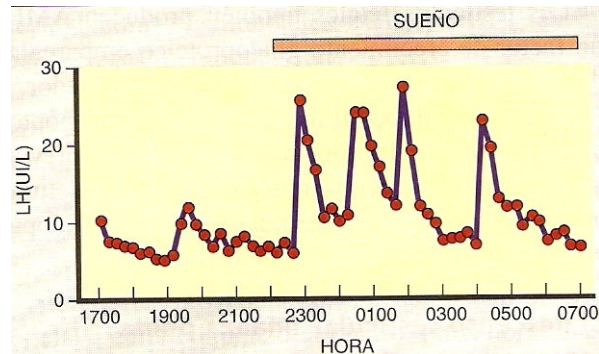
enérgico, y otras hormonas, por ejemplo, glucagón, estrógenos, cortisol e insulina.

En cambio los factores que inhiben la secreción de GH son:

Aumento de los niveles plasmáticos de ácidos grasos y disminución de los niveles de aminoácidos; privación emocional, obesidad, niveles bajos de hormonas tiroideas, y la propia GH (mediante retroalimentación negativa) recordando que los sistemas de retroalimentación negativa disminuyen la actividad secretora de las células corticotrofas, tirotrofas y gonadotrofas cuando se elevan los niveles de las hormonas liberadoras por sus glándulas diana.

La secreción de hormona de crecimiento sigue un ritmo circadiano (alrededor del día), aumentando durante el sueño y disminuyendo en los periodos de vigilia.¹⁵ (Fig.30)

Fig. 30 Aumento de la secreción pulsátil de LH asociado con el sueño



Fuente: Best & Taylor/ Bases Fisiológicas

2.4 FACTORES DE CRECIMIENTO AFINES A LA INSULINA.

Los factores de crecimiento afines a la insulina (IGF), insulin-like growth factors, producidos por muchos tejidos, son polipéptidos cuya estructura es similar a la de la proinsulina. Estos factores poseen efectos similares a los de la insulina y sirven como mediadores de algunas de las acciones de la hormona de crecimiento.

Son estos dos factores IGF-1 e IGF-2 en los cuales se emplea el término somatomedinas, y estos factores median las acciones de la somatotropina (hormona de crecimiento).

El hígado produce y segrega IGF-1 en respuesta a la estimulación por la hormona de crecimiento, y este IGF-1 segregado funciona entonces como una hormona por sí mismo, circulando por la sangre hasta el tejido diana, un tejido diana importante es el cartílago, en el que el IGF-1 estimula la división y el crecimiento celulares. El IGF-1 también funciona como un regulador autócrino debido a que los condrocitos (células del cartílago) producen por sí

mismo IGF-1 en respuesta a la estimulación por la hormona del crecimiento. Estas acciones de promoción del crecimiento del IGF-1, actuando como hormona y como regulador autócrino, intermedian por lo tanto de forma directa los efectos de la hormona de crecimiento sobre el cartílago.

El IGF-2 cuyas acciones son más parecidas a la de la insulina, colabora en estas acciones. La acción de la hormona de crecimiento estimulando la lipólisis, y disminuyendo la utilización de glucosa aparentemente no está intermediada por somatomedinas.¹⁵

Lo que sucede a nivel celular es que la GH interactúa con el receptor de la GH (GHR). Existen estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado que el (GHR) se expresa en los condrocitos epidifisarios. También se ha encontrado que la GH circula unida a dos proteínas de transporte la (GHBP) una de alta afinidad por la GH y baja capacidad de unión, que es idéntica a la parte extracelular de la GHR; y otra de baja afinidad y mayor capacidad de unión a la GH. La GHBP modula la interacción GH receptor, prolonga la vida media de la GH y aumentar la acción de la GH sobre el crecimiento óseo y hepático. Se ha encontrado que en pacientes con diversas patologías y resistencia a la GH como lo es: diabetes mellitus tipo I, anorexia nerviosa, enanismo de Laron se han señalado niveles reducidos de GHBP.

La acción de la GH sobre el crecimiento se realiza en parte por acción directa sobre el cartílago de crecimiento y en parte por dos factores péptidicos de crecimiento, el “insulin-growth-factor I.” (IGF-1) y el “insulin-growth-factor II.” (IGF-II). La GH promueve la diferenciación de los precondrocitos a células diferenciadas jóvenes y en este proceso las células adquieren la capacidad de expresar y responder al IGF-I.

Debido a las alteraciones que provoca un déficit de la hormona de crecimiento (GH) es necesario saber los efectos que tiene la administración de esta hormona sobre el metabolismo.

El tratamiento con GH en pacientes independientemente de su edad, lleva a modificaciones relevantes en cuatro parámetros plasmáticos, reflejo de sus efectos sobre el metabolismo intermedio:

- ✚ La concentración de aminoácidos circulantes disminuye como resultado del incremento de su transporte hacia el interior de las células y de su incorporación a las proteínas.
- ✚ Los niveles de urea también disminuyen debido al predominio del anabolismo sobre el catabolismo de las proteínas inducido por la GH.
- ✚ La glucemia aumenta, como producto de una mayor producción hepática de glucosa (incremento de la gluconeogénesis) y de una disminución de la captación periférica de este azúcar (antagonismo del efecto de la insulina sobre las células musculares y adiposas).
- ✚ Los niveles de ácidos grasos libres también aumentan, producto del incremento de la lipólisis (estímulo de la lipasa hormonosensible en las células del tejido adiposo), de esta manera la GH favorece el aporte de sustratos oxidables a los tejidos que metabolizan ácidos grasos como manera alternativa y eficiente de obtener energía.

Y se tiene como resultado de los efectos sobre tejido muscular y adiposo la masa magra (la cual es representada fundamentalmente por el tejido muscular) aumenta, mientras que la masa grasa disminuye.^{8,16}

CAPITULO III

3. EL CRECIMIENTO: BASES FISIOPATOLOGICAS.

El crecimiento humano es un fenómeno biológico muy complejo y consiste no solo en el aumento de tamaño, sino también en procesos de morfogénesis, diferenciación y adquisición de capacidad funcional que hacen que el aumento de tamaño se realice de una forma armónica de acuerdo con un plan preestablecido y que permite que una célula inicial, el óvulo fecundado o cigoto, se transforme sucesivamente en blástula, embrión, feto, recién nacido, niño y, finalmente adulto con una plena capacidad funcional.

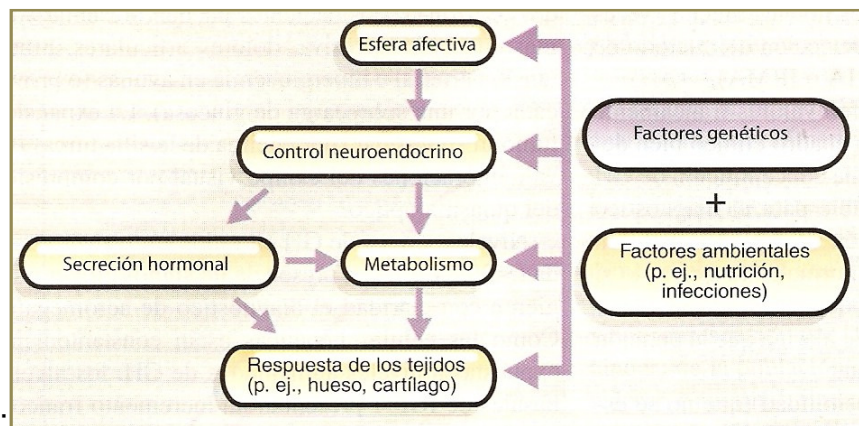
Principales factores que condicionan y regulan el crecimiento postnatal del niño:

- Factores genéticos o determinantes. Cada niño nace con un máximo potencial de crecimiento genéticamente determinado.
- Factores permisivos: son los que permiten que el informe genético pueda plasmarse en un crecimiento normal. Incluyen factores nutritivos metabólicos aporte adecuado de nutrientes y de oxígeno (O_2) y normal funcionamiento de los sistemas depuradores y factores ambientales (afectivos, climáticos, económico-sociales higiénicos).
- Factores reguladores. La coordinación entre los factores genéticos y factores permisivos se hace a través de hormonas (control neuroendocrino) y de factores péptidicos específicos (control autocrino y paracrino). Estos factores regulan específicamente el crecimiento.

- Factores realizadores. Los órganos efectores o “diana”, principalmente el cartílago de crecimiento, son los que corresponden normalmente a estos estímulos.

Estos factores no actúan independientemente, sino que existen recíprocas interacciones entre ellos que se inician en la vida intrauterina y se mantienen a lo largo de toda la infancia. (Fig.31)

Fig. 31 Factores determinantes de la talla final del individuo



Fuente: Best & Taylor/ Bases Fisiológicas

Se encuentran genes importantes para la regulación del crecimiento y desarrollo que explican las diferencias de crecimiento y maduración entre ambos sexos. En el ser humano impulsos provenientes del mesencéfalo regulan la secreción de GH durante el sueño y señales originadas en el cerebro límbico y relacionadas con el estrés agudo producen un incremento de la secreción de GH. De esta relación entre centros supra hipotalámicos y secreción de GH se considera aún un paradigma el cuadro clínico conocido como enanismo psicosocial, en el cual niños sometidos a malos tratos repe-

tidos o a una privación afectiva intensa y prolongada presentan una secreción deficitaria de GH y dejan de crecer.

Este patrón de secreción de la hormona de crecimiento sufre modificaciones, principalmente cuantitativas, a lo largo de la vida, con niveles máximos durante el desarrollo puberal y en adultos jóvenes. A partir de los 25 años los pulsos van disminuyendo en frecuencia y, sobre todo, en amplitud, para hacerse mínimos a partir de los 55-60 años de edad. Esta disminución de la secreción de GH, la cual es denominada por algunos autores como “somatopausia”, tendría un papel patogénico en la disminución de la masa ósea y en los cambios relativos en la composición corporal (aumento de la masa grasa y disminución de la masa muscular) que sobrevienen en este período de la vida.

La adolescencia es un periodo importante para el tratamiento odontológico y ortodóncico, ya que ocurren cambios físicos que influyen significativamente en la cara y en la dentición. Los hechos más destacados en el desarrollo dentofacial durante la adolescencia son el paso de la dentición mixta a la permanente, la aceleración del ritmo general de crecimiento facial y el crecimiento diferenciado de los maxilares.

Por tal motivo se debe tener bien definido cual es el patrón facial de cada individuo, y de ahí partir para saber determinar cómo será el crecimiento craneofacial.

3.1 PATRON FACIAL DE DESARROLLO.

Es importante aplicar los fundamentos del crecimiento craneofacial, con el patrón facial entendiéndose por este, el tipo de cara en cuanto a morfología y proporciones. Se refiere e implica que la cara tiene una forma que se modifica con el crecimiento y se perfila definitivamente con el cese del desarrollo facial.

A finales de los años setenta Petrovic y Colaboradores 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.

La cara, no obstante crecía con más intensidad en altura que en anchura o profundidad, y se llegó a observar que la cara se alargaba conforme el individuo pasaba de la infancia a la adolescencia.

Brodie realizó estudios en jóvenes hasta los 15 años, y le llamó la atención las modificaciones faciales que se observaban en el período puberal, ya que el patrón no se mantenía tan constante como se esperaba y ciertas dimensiones se incrementaban más que otras. Aunque sus hallazgos no tuvieron mucho éxito.

Fue Bojork, y posteriormente Ricketts y otros investigadores los que demostraron que hay una marcada tendencia de la cara a balancearse, en uno o en otro sentido, mientras se aleja del cráneo, y los huesos maxilares crecen intensamente hacia delante aumentando el prognatismo; las bases maxilares, representadas por la espina nasal anterior y la base de la sínfisis

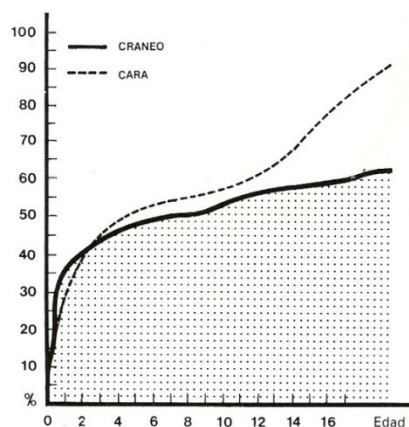
mandibular, avanzan con el crecimiento, más que el área alveolar y la dentición.

3.2 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 craneofacies debido al mayor crecimiento y el considerable desarrollo del mentón y la nariz.

En distintos estudios, se ha comprobado al observar el crecimiento posnatal de la cara que no crece al mismo ritmo que el cráneo. 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.^{4,17}

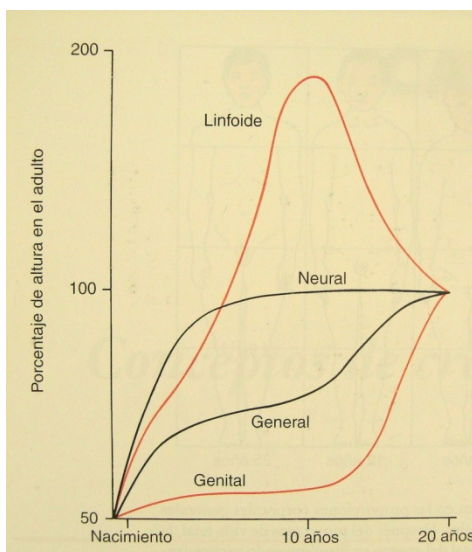
Fig.32 Comparación del crecimiento craneal y facial



Fuente: Canuta Brusela

El crecimiento de la cara, el cual es muy intenso en el nacimiento, va a caer rápidamente hasta alcanzar un mínimo en la edad prepuberal y vuelve a aumentar en la pubertad para cesar al final de la adolescencia. (Fig.31) 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.

Fig.33 Curva Scammon



Fuente: William R. Proffit.

El desarrollo facial sigue la misma curva que el desarrollo somático general aunque según Bjork ha comprobado que el crecimiento máximo de los maxilares, desplazándose hacia delante y abajo con respecto a la base del cráneo, se produce unos meses después que el brote puberal máximo del crecimiento somático en altura; el crecimiento mandibular continúa aún dos años después del cese del crecimiento del maxilar superior. En la cual se

puede diferenciar el momento en que se produce el máximo brote de crecimiento esto tiene un relevante significado clínico, porque marca los pe-

ríodos en que es aconsejable actuar para conseguir una máxima acción ortopédica en el mínimo tiempo; la diferencia cualitativa en el ritmo de crecimiento del maxilar superior y de la mandíbula es aplicable para aprovechar ese brote de crecimiento en el tratamiento de la clase II o vigilar la estabilidad de la corrección en la clase III. (Fig. 33)

Otro autor que ha aportado nuevas perspectivas al estudio longitudinal de la mandíbula es Woodside, que realizó estudios en un grupo de niños de ambos sexos para comparar el brote del máximo crecimiento puberal determinó que en los niños es entre los 13-17 años y en las niñas entre los 10-13 años, hay una velocidad más lenta en el crecimiento del varón, aunque se prolonga y perdura más tiempo que el crecimiento en las niñas.

En cambio, las diferencias sexuales en el desarrollo facial fueron estudiadas por Baid comparando las caras de niños y niñas de 10-13 años. En el cual comprobó que al relacionar las dimensiones del niño de 10 años con las del mismo niño a los 13 años, observó que la cara era la misma, aunque más grande; por el contrario en la niña de 10 con la de 13 años, la cara era más grande, pero distinta, ya que habían cambiado sus proporciones faciales por incremento diferencial de ciertas dimensiones.

Por lo tanto interesa 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. Por

ello las dimensiones faciales han sido comparadas con el nivel de maduración esquelética general determinado por la radiografía de mano.

3.3 RADIOGRAFÍA CARPAL (AUXILIAR DE DIAGNÓSTICO)

El uso de las radiografías carpales, como auxiliares del diagnóstico en diferentes áreas de pediatría, como en la ortodoncia y la ortopedia maxilofacial, permiten analizar el grado aproximado de maduración esquelética de individuos en crecimiento. Es importante disponer de un diagnóstico confiable que proporcione información adecuada para poder estar seguros de que aún existe un remanente de crecimiento. Es por esto que la radiografía carpal representa para muchos una parte esencial de la documentación requerida para diagnosticar y planificar en forma integral a la terapéutica ortodóncica de elección, así como la época del desarrollo idóneo para llevarla a cabo. ¹⁸(Fig.34)

Edad Biológica y radiografía de la mano.

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

Por lo general, la edad ósea se valora con una radiografía de la mano, que 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. (Fig. 35)

Existen diversos métodos descritos en la literatura para determinar el grado de maduración de los huesos de la mano, divididos estos en carpo, metacarpo y falanges.

Franz Boas, fue el primero en introducir el concepto de madurez fisiológica, sus ideas respecto al desarrollo esquelético fueron aplicadas poco después de que Roentgen, descubriera como hacer radiografías, sin embargo la primera guía para el análisis del grado de maduración esquelética fue el atlas de mano y muñeca, escrito por T. Wingate Todd en 1937, seguido por el atlas de Greulich y Pyle en 1959. Nancy Bayley, fue la primera en documentar con bases firmes la predicción de la altura corporal basándose en radiografías cárpales en 1952. En el año de 1962 Tanner y colaboradores publicaron un nuevo método para determinar el grado de maduración esquelética a partir de radiografías cárpales el TW1. La versión actualizada de este sistema el TW2 fue publicada en 1975.¹⁸ En ortopedia maxilar sea utilizado el análisis de Björk (1972), que divide el proceso de maduración de los huesos de la mano en ocho estadios evolutivos entre el 9º y 17º año de vida. (Fig.35)

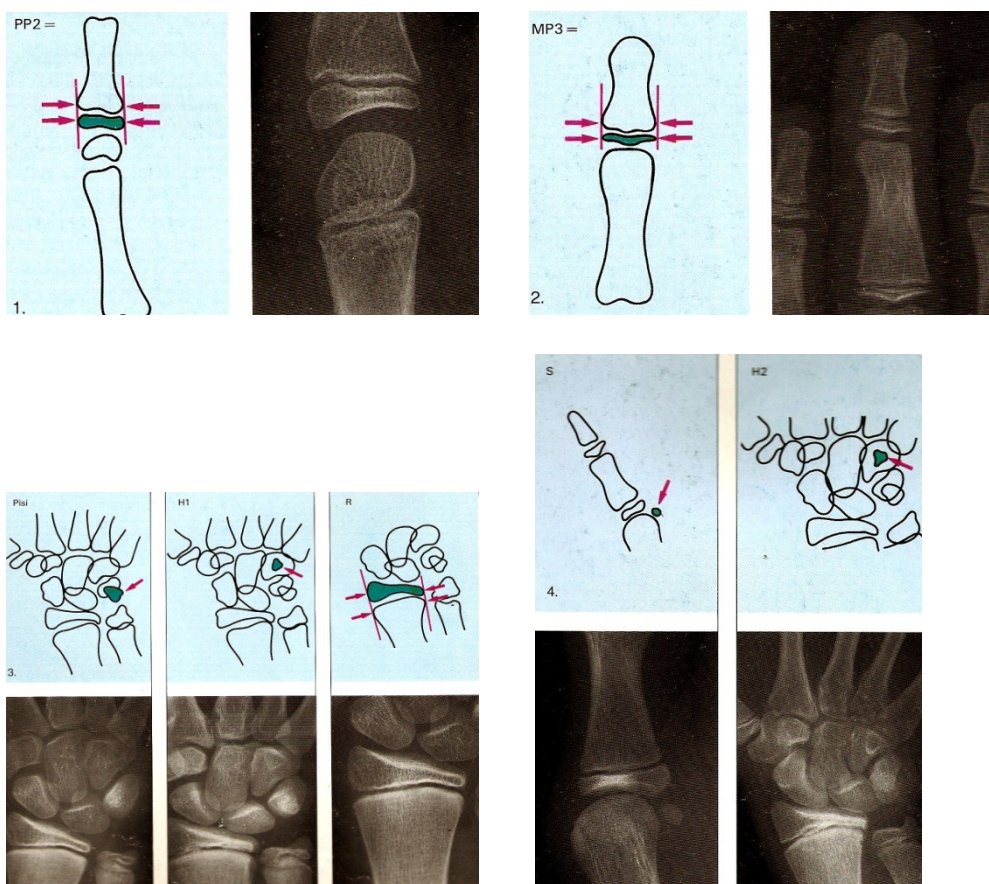
Fig.34 Radiografía carpal



Fuente: Rakossi

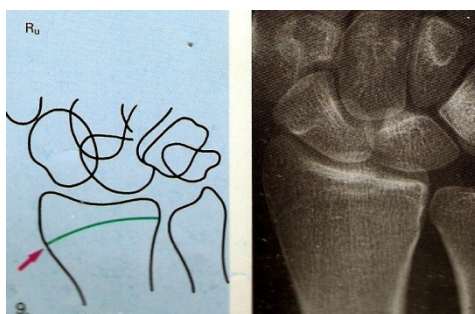
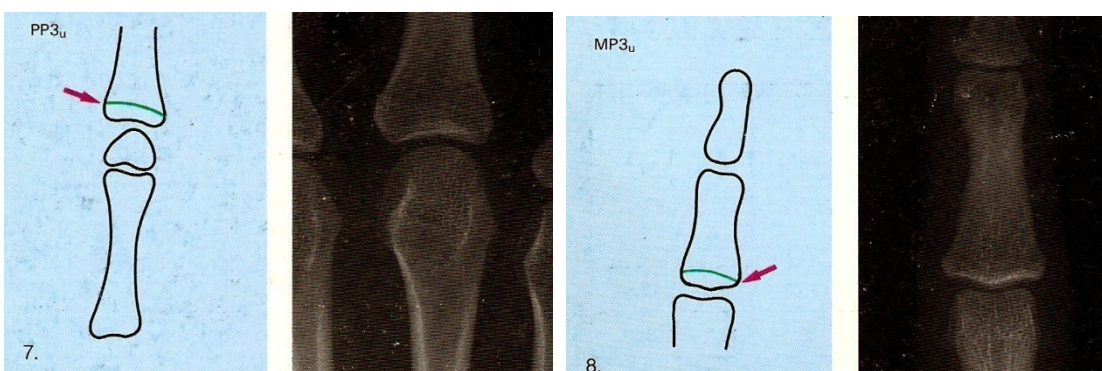
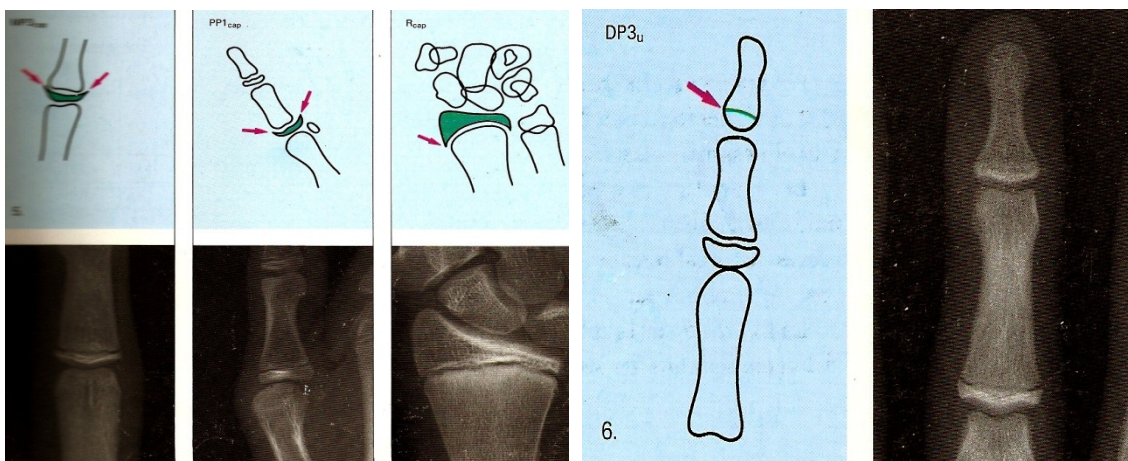
La separación de estas fases de maduración se simplifica incluyendo seis características de osificación adicionales descritas por (Grave y Brown, 1976), con las que se mide de manera más precisa la edad ósea.¹⁹ (Fig. 35)

Fig. 35 Estadios de maduración del análisis de Björk. (estadio 1-4)



Fuente: Thomas Rakosi

Fig. 35. Estadios de maduración (5-9)



Fuente: Thomas Rakosi

Bjork y Helm demostraron una correlación entre el comienzo del máximo brote de crecimiento puberal y el inicio en la calcificación del sesamoideo del dedo pulgar; de acuerdo con esta observación, sugieren que la osificación del sesamoideo precede en un año al pico de máximo crecimiento o coincide con él. Por otro lado

se conoce también que el cierre de la unión epifisaria proximal de la primera falange del dedo medio se produce un año después o coincide con el máximo crecimiento.¹⁹

En consecuencia, puede aplicarse en la clínica un criterio orientativo por el período de máximo crecimiento el cual debe ser esperado entre el inicio de la osificación del sesamoideo y el comienzo del cierre de la epífisis del dedo medio.

Debido a esto se debe y será fundamental tener en cuenta cada etapa del individuo durante todo su desarrollo.

3.4 COMIENZO DE LA ADOLESCENCIA.

Los primeros cambios puberales se producen en el cerebro. Las células cerebrales del hipotálamo empiezan a secretar unas sustancias conocidas como factores liberadores. Estas células neuroendocrinas parecen neuronas típicas, pero secretan sustancias en el cuerpo celular que descienden por sus axones por transporte citoplasmático hacia una zona muy vascularizada que existe en la base del hipotálamo, cerca de la hipófisis.²⁰

Las sustancias secretadas por estas neuronas pasan a los capilares de esta región vascular y recorren con el flujo sanguíneo la corta distancia que hay hasta la hipófisis. En el lóbulo anterior de la hipófisis los factores liberadores hipotalámicos estimulan las células hipofisiarias para que produzcan diversas

hormonas relacionadas, pero diferentes, denominadas gonadotropinas hipofisiarias cuya función consiste en estimular a las células endocrinas de los órganos sexuales en fase de desarrollo para que produzcan hormonas sexuales.

Bajo el estímulo de las gonadotropinas hipofisiarias las hormonas sexuales, testículos, ováricas, y corticosuprarrenales pasan a la circulación sanguínea en cantidades suficientes para inducir el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y acelerar el crecimiento de los genitales. También el aumento de los

niveles de hormonas sexuales provoca otros cambios fisiológicos, como lo son la aceleración del crecimiento corporal general y la merma de tejidos linfoides.

El crecimiento neuronal no se afecta porque a los 6 años ya se ha completado. Se puede considerar que los cambios en las curvas de crecimiento de los maxilares, el cuerpo en general y los tejidos linfoides y genitales se deben a los cambios hormonales que acompaña a la maduración sexual.

Es muy importante para la programación de algún tratamiento ortodóncico saber la cronología de la pubertad. Aunque existen grandes variaciones entre unos individuos y otros, la pubertad y el estirón de la adolescencia se produce por término medio, casi 2 años antes en las chicas que en los chicos.

Por lo tanto el tratamiento ortodóncico se debería iniciar en las chicas antes que los chicos para poder aprovechar la aceleración puberal del crecimiento. Sin embargo se debe considerar la variación individual, es decir, existen chicos que maduran precozmente y llegaron a la pubertad antes que las

chicas que maduran con lentitud y se debe tener en cuenta que la edad cronológica guarda escasa relación con el grado de desarrollo individual.

El grado de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios representa un calendario fisiológico de la adolescencia que se correlaciona con el grado de crecimiento físico del individuo.

Aunque no todos los caracteres sexuales secundarios son fácilmente visibles, la mayoría se pueden valorar mediante una exploración normal con la ropa puesta, como suele sucede en el consultorio odontológico.

Fases en función del grado de desarrollo sexual.

La adolescencia femenina se puede dividir en tres fases en función del grado de desarrollo sexual.²⁰

Primera fase: Esta fase coincide con el comienzo del estirón físico, implica la aparición de brotes mamarios y el comienzo del desarrollo del vello púbico.

Segunda fase: No existe un desarrollo apreciable de las mamas, el vello púbico se ha oscurecido y diseminado más, y parece pelo en las axilas (vello axilar).

Tercera fase: en las chicas viene marcada por el comienzo de la menstruación es en estos momentos que casi ha finalizado el estirón puberal.

Se puede observar un ensanchamiento de las caderas, con una distribución más adulta del tejido adiposo y se completa el desarrollo mamario.

Fases de desarrollo en los hombres.

Son menos definidas que en las mujeres, la pubertad comienza más tarde y se prolonga más unos 5 años aproximadamente.

Existen 4 fases de desarrollo en relación con la curva general de crecimiento corporal durante la adolescencia.

Primera fase: En los niños, el signo inicial de maduración sexual suele ser un aumento de la grasa corporal. Esto se debe probablemente a que se estimula la producción de estrógenos a nivel de las células de Sertoli (más abundantes). También el escroto empieza a crecer y su pigmentación puede aumentar o cambiar.

Segunda fase: 1 año después de la primera fase empieza a acelerarse el crecimiento longitudinal. Se produce una redistribución, una relativa reducción de la grasa subcutánea, empiezan a aparecer vello púbico y comienza a crecer el pene.

Tercera fase: 8-12 meses después de la segunda fase y coincide con la mayor velocidad de crecimiento longitudinal. Aparece vello axilar y facial. Se puede

observar una aceleración del crecimiento muscular, con disminución continua de la grasa subcutánea, el pene y el escroto han alcanzado casi su tamaño adulto.

Cuarta fase: 15 y 24 meses después de la tercera fase. En ese momento termina el acelerón del crecimiento longitudinal. Existe vello facial en el mentón y labio superior, el vello púbico y axilar tiene la distribución u el color del vello adulto y sigue aumentando la fuerza muscular.

DIFERENCIAS IMPORTANTES DURANTE LA ETAPA DE ADOLESCENCIA ENTRE MUJERES Y HOMBRES

• MUJER	▪ HOMBRES	
<ul style="list-style-type: none"> • La pubertad comienza a la edad ósea 10.5-11 años, como promedio. • El primer cambio es la aparición del botón mamario. • El pico de aceleración de la velocidad de crecimiento tienen lugar a los 12 años. 	<ul style="list-style-type: none"> • El periodo se produce a la edad ósea de 13 años, aproximadamente • El primer cambio es el aumento del volumen testicular. • El pico de mayor aceleración de la velocidad de crecimiento tienen lugar a los 14 años 	El aumento de estatura depende

del crecimiento del hueso endocondral a nivel de las placas epifisarias de los huesos largos y las hormonas sexuales tienen una influencia sobre el crecimiento del hueso endocondral. Se han identificado que las hormonas sexuales estimulan al cartílago para que crezcan más rápido, lo que da lugar al estirón puberal. Esta aceleración de la maduración es aún mayor que la del crecimiento. Por consiguiente, durante el crecimiento acelerado de la adolescencia se consume más cartílago que lo que se repone.

Como menciona Proffit “*hacia el final de la adolescencia, lo que queda de cartílago se transforma en hueso y se cierran las placas epifisarias.*” Como

es lógico en ese momento se pierde el potencial de crecimiento y el individuo deja de crecer.

Esta interrupción precoz del crecimiento tras la maduración sexual precoz es muy llamativa en las chicas y es gran parte la responsable de la diferencia de altura entre hombre y mujeres adultos. Las mujeres maduran antes y dejan de crecer mucho más pronto.

Por ello se observa que los chicos no alcanzan la altura de las chicas hasta que llegan a la adolescencia. La diferencia se debe a que se produce un crecimiento lento pero constante, antes del estirón puberal y cuando se produce dicho estirón, parte desde una estatura más elevada, las placas epifisarias se cierran en los chicos más lentamente que en las chicas, de tal forma que el cese del crecimiento que implica la madurez sexual también es más completa en las chicas.²⁰

Debido a esto parece ser que la edad en que se inicia la pubertad depende de influencias genéticas y ambientales, y en el ritmo general de crecimiento físico también influyen factores estacionales y culturales; en los niños de ciudades tienden a madurar más rápido que los del medio rural, sobre todo en países menos desarrollados. Presumiblemente dichos efectos están mediados por el hipotálamo e indican que los estímulos externos pueden influir en el ritmo de secreción de los factores liberadores de gonadotropinas.

Las fases del desarrollo adolescentes se correlacionan con el crecimiento longitudinal. Afortunadamente el crecimiento de los maxilares suele correlacionarse con los cambios fisiológicos de la pubertad de una forma parecida al crecimiento longitudinal.²¹

En la adolescencia se produce un acelerón del crecimiento longitudinal de la mandíbula, aunque no tan espectacular, como el aumento de estatura, así como un aumento moderado de crecimiento a nivel de las suturas del maxilar.

En la pubertad es muy patente el gradiente cefalocaudal de crecimiento, que forma parte del patrón normal, crecen más las extremidades inferiores que las superiores, y en la cara crece más el maxilar que la mandíbula.

Al ir madurando la cara va perdiendo convexidad al aumentar la prominencia de la mandíbula, y el mentón como consecuencia de ese diferente crecimiento. Por lo tanto aunque la mandíbula sigue la curva del crecimiento corporal general, la correlación no es perfecta.

La tendencia a que se acelere el crecimiento mandibular antes del estirón puberal, sobre todo en las chicas, tiene gran utilidad clínica ya que de esa forma se puede valorar la edad fisiológica al momento de planear el tratamiento ortodóncico.

Es importante este dato porque si se demora demasiado el tratamiento se perderá la oportunidad de aprovechar la aceleración del crecimiento.

En las mujeres que maduran precozmente el estirón puberal suele preceder a la transición final de la dentición, de forma que para cuando erupcionan los segundos premolares y los segundos molares, casi se ha completado el crecimiento físico.

La aparición de la aceleración infantil del crecimiento en las mujeres acentúa esta tendencia hacia una aceleración significativa del crecimiento mandibular en el periodo de dentición mixta.

Si la mayoría de las mujeres reciben tratamiento mientras están creciendo rápidamente, este deberá iniciarse durante el periodo de la dentición mixta, no cuando erupcionan ya todos los dientes permanentes.

En los chicos que maduran tardíamente puede haberse completado relativamente la dentición y no terminar el crecimiento físico aún. Lo que muchos especialistas

realizan tratamiento ortodóncico demasiado pronto a los chicos y muy tardíamente a las chicas olvidando la gran diferencia que existe en su ritmo de maduración fisiológica.

El influjo de la hipófisis y de la tiroides sobre el desarrollo general del cuerpo se pone particularmente de manifiesto en la forma del enanismo hipofisiario e hipotiroideo. Estos trastornos se manifiestan en la dentadura de modo más o menos acentuado como apiñamiento y prognatismo, o tal vez, como hipoplasia del maxilar.

Adler y Vegh basándose en observaciones en seres humanos llegan a la siguiente conclusión:

- ✚ El déficit de hormona del lóbulo anterior de la hipófisis, reguladora del crecimiento, inhibe el desarrollo óseo.
- ✚ El desarrollo de los dientes hasta su tamaño normal no está inhibido por un déficit de la hormona (el feto, antes del parto, recibe de la madre esta hormona en abundancia)
- ✚ El desarrollo ulterior y la erupción de los dientes se retardan por un déficit de la hormona.
- ✚ La causa del retraso no radicaría en una acción inmediata del déficit hormonal sobre los dientes, sino en una inhibición media-

ta por ausencia de desarrollo óseo en la vecindad de los dientes.
- ✚ En los trastornos del crecimiento de origen hipofisario existe una total disociación entre la edad cronológica, la ósea y la dental.²²

3.5 ACCIÓN FISIOPATOLÓGICA INTEGRADA DE LAS HORMONAS SOBRE EL TEJIDO ÓSEO.

La estatura definitiva que puede lograr un individuo, así como la adecuada salud e integración de su tejido óseo, dependen en gran medida de su constante

interacción con las hormonas, desde la etapa embrionaria hasta los últimos momentos de la vida.

Las hormonas y el tejido óseo se encuentran en estrecha relación desde el mismo origen de la vida. El crecimiento, densidad e integridad de los huesos dependen de una adecuada función de un grupo de hormonas, tales como la hormona de crecimiento (GH), las hormonas tiroideas (T_3 y T_4), las hormonas sexuales (estrógenos, progesterona, testosterona), la insulina, los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF), el cortisol, la hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina, las cuales deben tener concentraciones normales en sangre y van a depender de la etapa de la vida por la que se encuentre transitando la persona (niñez, puperal o de consolidación ósea o pospuberal). Por tal motivo, se considera importante que se tenga una visión integrada de este proceso para, de esta manera, razonar y comprender con mayor facilidad algunas patologías que se producen como consecuencia de un déficit o exceso de alguna de las hormonas.²²

El hueso depende de 2 procesos importantes para su formación y existencia.

1) El modelado óseo, que es el crecimiento longitudinal que se detienen después de la pubertad y las modificaciones del diámetro transversal, que son continuas y se efectúan por aposición perióstica y resorción endostica. Se extiende del nacimiento a la pubertad.

2) El remodelamiento óseo. Es un proceso constante de recambio de hueso viejo por hueso nuevo. Dura desde la pubertad hasta la muerte. El hueso cortical se remodela desde su interior mediante conos de cortes (grupos de osteoclastos de rastreo, que van recubriendo estos túneles y depositando un cilindro de hueso nuevo denominado osteón).²³

En el hueso trabecular el proceso de remodelamiento tiene lugar en la superficie (los osteoclastos escarban un hoyuelo y este se llena enseguida por hueso nuevo, como resultado de la acción de los osteoblastos). Este proceso se encuentra en un equilibrio neto de cero, o sea, que la cantidad de hueso reabsorbido es exactamente la misma cantidad de hueso nuevo formado y se mantiene de esta forma hasta aproximadamente los 30 años de edad, cuando comienza la fase II de la vida ósea. En el transcurso de la vida, la masa ósea cursa por 3 fases:

✚ Fase 1. se divide en 3 etapas.

1.- Niñez. Desde la séptima semana embrionaria hasta aproximadamente los 10 años de vida (se incluye la etapa fetal).

2.- Puberal: desde los 11 años hasta aproximadamente los 16 (depende del sexo).

3.- Consolidación ósea o pospuberal.

✚ Fase 2. Desde los 30 a los 40 años.

✚ Fase 3. Comprende a las personas con más de 40 años de edad.

3.5.1 ACCIONES (FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS INTEGRADAS) DE LAS HORMONAS SOBRE EL TEJIDO ÓSEO, SEGÚN SU FASE EVOLUTIVA.

La fase 1 es considerada la más importante, pues es donde ocurre la formación y el desarrollo del tejido óseo. En la etapa intrauterina, después de la séptima semana embrionaria aparece por primera vez el hueso, que es de 2 tipos: membranoso y cartilaginoso. Aparecen centros de osificación después de la décima semana. En esta etapa juegan un papel determinante varias hormonas.

La insulina estimula la incorporación de aminoácidos a la célula ósea y la síntesis de colágeno. Se ha demostrado que los hijos de madres diabéticas, a las cuales se les ha administrado insulina, nacen regularmente con huesos de mayor longitud que los hijos de madres no diabéticas.²³

Los factores de crecimiento similares a la insulina: IGF-1 (somatomedina C) el IGF-2 (somatomedina A) parecen ser muy importantes para producir un crecimiento fetal normal. Se cree que producen estimulación del cartílago de crecimiento. Existen reportes de casos, como en el enanismo de Laron (incapacidad para generar IGF-1) en el cual los niños nacen con baja talla.

Etapa de la niñez: después del nacimiento viene una etapa crucial para el desarrollo óseo, porque es cuando el esqueleto crece más y logra su casi total osificación. En esta etapa las hormonas que tiene mayor actividad son las hormonas tiroideas: regulan la osificación y maduración del cartílago de crecimiento, por lo que resultan de gran importancia para el desarrollo óseo.

La ausencia o disminución de estas, como en el hipotiroidismo congénito o adquirido tempranamente (sin tratamiento), da lugar a una disminución impresionante del crecimiento, que se hace evidente poco tiempo después del nacimiento, así como un retardo en la maduración ósea, grave y mayor que la producida por deficiencia de GH. El exceso de hormonas tiroideas en el recién nacido traerá consigo una craneosinostosis, crecimiento aumentado y edad ósea avanzada para su edad cronológica, por lo tanto serían niños más altos que sus coetáneos, pero adultos pequeños, pues el hipertiroidismo sin tratamiento produce un aumento de la actividad osteoclástica.²³

La insulina tiene un efecto anabólico importante, pues estimula la incorporación de aminoácidos al tejido óseo y además aumenta la síntesis de colágeno: por lo tanto, en los niños con diabetes mellitus tipo 1 el mal control metabólico origina retardo del crecimiento y baja talla. Por el contrario, el paciente con un tratamiento adecuado y un buen control metabólico presenta un crecimiento normal.

Vitamina D: el ión calcio es fundamental para la mineralización ósea y es la vitamina D la encargada de su absorción intestinal, pero además, estimula directamente la calcificación de la matriz ósea de nueva formación (actividad osteoblástica), por lo que su déficit produce una enfermedad denominada

osteomalacia, que es un deterioro grave de la mineralización de la matriz ósea por los osteoblastos.

A pesar de los efectos de la vitamina D sobre el hueso, la causa directa de la osteomalacia está dada por el deterioro de la absorción intestinal del calcio, lo que queda traducido por niños con baja talla y retardo del crecimiento.²³

Etapa puberal: es donde ocurre el llamado estallido puberal, que no es más que el tercer ciclo de crecimiento óseo importante que se produce en el ser humano. Está casi exclusivamente determinado por la actividad osteoblástica de los esteroides sexuales (estrógenos y andrógenos) que producen una aceleración del crecimiento, los cuales son también los encargados de producir el cierre epifisario, que no es más que un freno fisiológico al crecimiento óseo posterior a esta etapa, por lo que a partir de entonces deja de ser el crecimiento la actividad fundamental que sobre el hueso tendrán las hormonas.

Mientras que un déficit de esteroides sexuales da lugar a adolescentes en los cuales no hay estallido puberal, ósea, no se acelera el crecimiento; sin embargo, el crecimiento continúa, pues no va a existir tampoco el cierre epifisario que debía existir en esta etapa, por lo que serán adultos con aumento de la talla a expensas de las extremidades.

Etapa pospuberal o de consolidación ósea. Es en la que se culmina la osificación y se adquiere la talla definitiva. El equilibrio del remodelamiento óseo continúa siendo de "0". Ya que para entonces el hueso está formado y adquiere su máximo desarrollo, por lo que las afecciones endocrinas que pudieran existir solo van a interferir en el proceso de mineralización ósea, con excepción del exceso de GH. A partir de esta etapa, un exceso prolongado en la concentración de GH puede producir una enfermedad denominada: acromegalia, que se caracteriza por un aumento desordenado de la osteogénesis y la condrogénesis, con la formación e

nuevo hueso perióstico en todo el esqueleto. Las manifestaciones clínicas más evidentes están en las partes acrales (la cabeza y sus apéndices, las manos y pies).²³

CONCLUSIONES

Es importante que el estudiante y el profesional de la odontología conozca a fondo que sucede en el desarrollo craneofacial.

Es de suma importancia el poder diagnosticar a tiempo y eficazmente alguna alteración en el sistema estomatognático. Por ello el Cirujano Dentista debe tener un amplio panorama de que existen factores tanto entrínsecos como intrínsecos que pueden alterar la cavidad bucal y de esa forma poder causar alguna maloclusión.

El factor genético juega un papel importante en la etiología de las anomalías craneofaciales. El conocimiento a fondo de dicho factor facilita en gran medida el lograr establecer un adecuado diagnóstico llevándonos así a un tratamiento correcto.

En la literatura revisada se llega a la conclusión que las hormonas y el tejido óseo se encuentran en estrecha relación desde el mismo origen de la vida. El crecimiento, densidad e integridad de los huesos dependen de una adecuada función de un grupo de hormonas. Las cuales deben tener concentraciones adecuadas y que van a depender de la etapa de la vida por la que transite persona (niñez, puberal o de consolidación ósea o pospuberal). Por tal motivo, se considera importante que se tenga una visión integrada del paciente y de esa forma la ortodoncia pueda intervenir basándose en auxiliares de diagnóstico y aprovechar el máximo crecimiento del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Robert. E. Moyers. Manual de Ortodoncia. 4ª Edición. Editorial Panamericana. Año 1992. pp. 1,3.
2. Moore Keith. Embriología Clínica. 7ª Edición. Editorial Elsevier. España 2004. pp. 201-238.
3. Sadler T.W. Langman/ Embriología Médica con orientación clínica/ 9ª Edición/ Editorial Médica Panamericana/ año 2004/ p.p. 20-25.
4. <http://www.alappat.com> S, Zhang Zy, Chen Yp. Msx homeobox gene family and craniofacial Development. Cell. Res. 2003 de; 13 (6): 424-42.
5. José Antonio Canut Brusola. Ortodoncia Clínica y Terapéutica. 2ª Edición. Editorial Elviesier. España 2000. pp 69-91
6. Dr. Thomas Rakosi. Dr. Irmtrud Jonas. Atlas de Ortopedia Maxilar Diagnóstico. 1ª Edición. Editorial Masson. pp. 6,13,17,18,29-31
7. Joseph M. Ustrell Torrent. Ortodoncia. 2ª Edición. Editorial Universitat. Barcelona 2002. pp 31-44, 255-265
8. William R. Proffit,D.D.S. Ortodoncia Teoría y práctica. 2ª Edición. Editorial Mosby . España 1994/ pp.87-98
9. Best Taylor/bases fisiológicas de la Práctica Médica/ 13ª edición/Editorial Panamericana/Argentina 2004/ pp. 566-596

10. B. Moreno Esteban J.A.F. Tresguerres/ Retrasos del crecimiento/ 2ª Edición/Editorial Díaz de Santos/ España 1996/ pp. 120-133
11. Stuart Ira Fox/ fisiología Humana/ 7ª Edición/ Editorial McGraw Hill/año 2007/ pp. 646-649
12. Arthur C. Guyton, M.D. /John E. Hall, Ph. D /9a Edición/ Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill/ pp.1019
13. Tortora.Derrickson. Gerard J. Tortora. Bryan Derrickson. Principios de Anatomía y Fisiología. Edición 11ª. Editorial Medica Panamericana. Año 2007. pp. 631-637
14. www. Revisión bibliográfica/ Rev. Cubana Endocrino 2006; 17 (2)
15. Stender GI: Metabolismo mineral y enfermedad ósea metabólica : Greenspan FS. Stender GI. / Endocrinología básica y clínica. México Manual Moderno/ 1999/ pp. 299-360
- 16.[http://www.ortodoncia.revista latinoamerica de ortodoncia y odontopediatria. /publicación 2007/ tratamiento maloclusiones.asp.](http://www.ortodoncia.revista-latinoamerica-de-ortodoncia-y-odontopediatria-publicacion-2007-tratamiento-maloclusiones.asp)
17. www. Revisión bibliográfica/ Rev. Cubana Endocrino 2006; 17 (2)
18. Dr.José A. Villavicencio L. / Miguel A. Fernández. V. /Luis Magaña A/ Ortopedia Dentofacial “una visión multidisciplinaria”/ 1ª Edición/ Editorial Actualidades médico Odontológicas Latinoamerica / año 1996/ pp.161

19. Thomas M. Graber, D.M.D/ Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales/ 2a Edición/ Editorial Harcourt/ año 2001/ p.p. 24-31

20. F.Juan águila-Donald H.Enlow/crecimiento Craneofacial/Ortodoncia y Ortopedia/ 1ª Edición/ Editorial Aguaran/año 1993/p.p. 1-3

21. Gonzalo Alonso Uribe Restrepo/Ortodoncia Teoría y Clínica/ 2ª Edición/ Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas/ Año 2010/pp.15-29

22. Blalock SJ, Norton LL, Patel RA, Dooley MA: Patien Knowledge, beliefs and behavior concerning. Arthritis Rheum. 2005; 53:37(5): 622-33

23. Ramírez- Yanez Go, Smid JR, Young WE. Influence of growth hormone on the craniofacial complex of transgenic mice. Eur J Orthod. 2005; 27 (5)