



---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO,  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA,**

**ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA.**

**“ESTUDIO DE LA INCLINACIÓN DEL PLANO PALATINO  
EN PACIENTES DE LA CLÍNICA NAUCALPAN DE LA FES IZTACALA”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN ORTODONCIA,**

**PRESENTA:**

**C.D. Kathya Vargas Hernández**



Tutor:  
Asesor Estadístico:

Mtro. René G. Rivera Notholt.  
Dr. Eduardo Llamosas Hernández.

Los Reyes Iztacala. Edo. de México  
enero 2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.**

A Dios que me brinda la oportunidad de la vida, permitiéndome vivir grandes experiencias para obtener logros y satisfacciones.

A mis padres Miguel Vargas y Luz Hernández, por su apoyo incondicional en cada etapa de mi vida, por inculcarme la superación y perseverancia personal y profesional, por su gran fortaleza y Amor.

Mamá: Gracias por ser mi amiga y cómplice en cada una de las etapas de mi vida. Sin ti, no estaría donde estoy ahora. Te Amo mamá...

Papá: Gracias por tu sabiduría, apoyo y cariño incondicional. Eres un gran ejemplo de vida, y hoy soy la persona que soy gracias a ti.

A mis hermanas Gaby, Itzel y Ashley, por su incondicional amistad, apoyo, cariño, amor, y por tantos momentos increíbles que hemos vivido día a día.

A mi princesa Andrea, que es el motor de mi vida; gracias por tu sonrisa, alegría, cariño, amor, compañía, por tu apoyo para poder permitirme un logro más juntas. Eres lo mejor que ha sucedido en mi vida, te amo.

A mi esposo José Luis Montes, por tu amor y apoyo incondicional desde el primer día hasta la culminación de este logro profesional. Por tus desvelos, paciencia y compañía en cada doblez, tarea o caso clínico.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitir el superarme como profesionista y ser humano.

Al Dr. Eduardo Llamosas Hernández, por su profesionalismo y apoyo en el desarrollo estadístico, por su ayuda en la revisión y valiosa aportación en esta tesis.

A los sinodales de esta investigación, por sus comentarios, aportaciones, y por su participación **revisión expedita** de este trabajo.

Dr. Eduardo Fulgencio Llamosas Hernández.

Esp. Rossana Sentíes Castellá.

Esp. Mario Onuma Takane.

Esp. Arcadio Alvarado Torres.

Al Mtro. René G. Rivera Notholt, le agradezco su interés, apoyo y profesionalismo por la investigación en la Ortodoncia, por todos sus conocimientos y tiempo que me brindó con profundo respeto y aprecio.

A mis Profesores del Posgrado, por toda su aportación de conocimientos brindados durante la especialización. Fue una gran experiencia haber tenido la oportunidad de compartir con ustedes.

A todos mis compañeros del posgrado, por su amistad, cariño, consejos y tiempo. Gracias por su amistad y confianza.

## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>6</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>7</b>
<b>OBJETIVO GENERAL</b>	<b>7</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>7</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>8 - 11</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>12 - 37</b>
<b>METODOLOGÍA</b>	<b>38 - 39</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>40 - 49</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>50 - 52</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>50 - 52</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>53 - 59</b>

## **RESUMEN.**

Se realizaron estudios de la inclinación del plano palatino en una muestra de N= 139 cefalogramas laterales de sujetos ortodóncicos, de 6 a 39 años, (39.3%) hombres, (60.7%) mujeres, de pacientes de la Clínica de Especialidades Odontológicas Naucalpan, de FES Iztacala UNAM, México. El tipo de investigación desarrollada fue observacional, transversal, analítico y descriptivo. Los procedimientos de cuantificación y evaluación fueron realizados en acetatos de trazado cefalométrico, lápiz, goma, regla de trazado y Plantilla Cefalométrica de Ricketts Rocky Mountain®. El análisis de estadística se desarrolló mediante el programa Excel, Microsoft®.

La evaluación de la muestra, se fundamenta en la medición de la inclinación del plano palatino con respecto al plano de Frankfurt, la relación con el sexo, el tipo de maloclusión dental y los antecedentes de respiración bucal.

En este estudio, es de importancia comprobar si la inclinación del plano palatino constituye un factor determinante en la maloclusión dentaria, así como la relación con los hábitos respiratorios.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

### **OBJETIVO GENERAL.**

Establecer si la determinación de la inclinación del plano palatino es un factor concluyente en la prevención y tratamiento oportuno de la maloclusión dentaria, o bien es un factor morfogenético o funcional.

### **JUSTIFICACIÓN.**

Para realizar un tratamiento ortodóntico exitoso, es importante hacer un diagnóstico completo para valorar los rasgos morfogenéticos y funcionales en los pacientes, para establecer un diagnóstico acertado y confiable.

La propuesta de analizar la inclinación del plano palatino permite detectar una malformación esquelética o funcional específica que permita brindar una terapia ortopédica maxilar. Esto se puede realizar mediante el análisis de estudios de imagenología convencional en ortodoncia.

## **“Estudio de la Inclinación del Plano Palatino, en Pacientes de la Clínica de Naucalpan, FES Iztacala”.**

### **INTRODUCCIÓN.**

Todo ortodoncista debe tener amplios conocimientos sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial. Independientemente del grupo etario al que se dedique el profesional, es importante distinguir las variaciones normales del proceso de crecimiento y desarrollo del cráneo y los efectos de los procesos anómalos o patológicos que se pueden presentar en los individuos.

La publicación de la Técnica Bioprogresiva en 1978 introduce un debate en las escuelas norteamericanas al conceder un nivel importante de atención al incluir la descripción y tratamiento de una anomalía citada entonces como **Displasia Microrrínica**, o **Microrrinodisplasia** (MRD. *Microrhino Dysplasia*, en inglés) asociada con casos de Clase II de Angle con protrusión maxilar severa. No obstante, esto parece remontarse inicialmente a Alemania hasta el Doctor Dietrich Stark. Para entonces, la MRD implica básicamente una longitud vertical relativamente corta del tercio medio facial, específicamente de la nariz.<sup>1</sup>

Hasta la década de los 80, el término MRD fue aceptado por la mayoría de los autores. Ricketts, por ejemplo, lo empleó en su literatura siendo el único investigador norteamericano en analizar el problema. Si bien es cierto que hoy este rasgo no se considera necesariamente una enfermedad, fue en su momento descrito como un síndrome rotacional del complejo palatino.

Después de Björk, Bimler y Ricketts, son pocos los estudios que se han realizado sobre esta malformación. A pesar de que varios autores llegan a mencionar algunos hallazgos en relación a este problema, es difícil encontrar información específica y, sobre todo, bajo el concepto de MRD <sup>2</sup>.

Bimler cita el vocablo MRD, en alemán, de modo que al escribir "*Microrhinedysplasie*" se creó un nuevo término que, al traducirse a otros idiomas, se asentó como una palabra compleja. De aquí el problema para encontrar información sobre el tema. Sin embargo, el término microrrinia se cita frecuentemente en investigaciones y textos de Otorrinolaringología.<sup>3</sup>

Durante la década de los 40, Dietrich Stark publicó diversos textos basándose en investigaciones de embriología, anatomía comparada y bioantropología, en los cuales destaca, entre otros, tres mecanismos que

aparentemente gobiernan algunas de las perturbaciones del crecimiento de la cara humana.<sup>4</sup>

La Displasia Microrrínica puede, relacionarse con la base craneal. Según Stark, (referido por Bimler), es producto de una malformación que tiene lugar durante las primeras semanas de desarrollo embriológico. Su nombre deriva de los rasgos faciales donde existe una pequeña nariz en silla de montar que muestra las narinas, labio superior incompleto, falta de sellado oral y una mordida abierta anterior. Estas características se acompañan ocasionalmente de una caída antimongoloide de los párpados, dando la característica “cara adenoidea”.

Radiográficamente, se observa una inclinación negativa del maxilar superior, un sobrecierre mandibular y ocasionalmente un aplanamiento de la base del cráneo.

Bimler propone la existencia de un síndrome, del cual describe una serie de características patognomónicas, y entre ellas la más típica es el plano palatino levantado en la porción anterior.<sup>5</sup>

Ricketts, es el primer investigador norteamericano que dedicó estudios a este rasgo, agregando algunos signos secundarios, aunque a diferencia de los autores alemanes, consideraba que la (MRD) tiene un origen claramente funcional durante el crecimiento como resultado de una respiración bucal y otros hábitos;

partiendo de esto, sugiere que la MRD está necesariamente asociada con una protrusión maxilar, y que puede ser tratable.<sup>6</sup>

Los odontólogos y ortodoncistas, además de comprender todo lo relativo a la dentición, deben entender todo el complejo dentofacial. De esta forma, un profesional con adecuados conocimientos podrá dirigir el crecimiento facial en beneficio del paciente. Como es lógico, esto no es posible sin amplios conocimientos de las pautas normales de crecimiento y desarrollo craneofacial.

## **MARCO TEÓRICO.**

Las anomalías en el desarrollo pueden ser tan pequeñas que forman parte de las características propias de cada individuo, o tan importantes que sean incompatibles con la vida. Las anomalías pueden ser moleculares, celulares, pueden afectar la formación y estructura de órganos e incidir aun en la no aparición de éstos.

La ciencia que estudia las malformaciones es la Teratología, la cual se interesa desde los casos más leves, hasta los más graves e incompatibles.

Teratología: Es la división de la embriología y anatomía patológica que trata del desarrollo anómalo (anomalías congénitas). Esta rama de la embriología se relaciona con los diversos factores genéticos o ambientales que alteran el desarrollo normal y producen los defectos congénitos.<sup>7</sup>

“La Teratología tiene como objetivo obtener la mayor información posible con el fin de determinar la implicación que puede tener el medio ambiente, los agentes infecciosos, los agentes farmacológicos, en el desarrollo del feto. También estudia el momento de la embriogénesis durante el cual ocurrió la exposición, la dosis y la sensibilidad genética de la madre y del feto.”<sup>8</sup>

## **Anomalías Congénitas**

Las anomalías congénitas, defectos del nacimiento o malformaciones congénitas son definidas por La Organización Mundial de la Salud (OMS) como anomalías o defectos del desarrollo (morfológicos, estructurales, funcionales o moleculares) ocurren durante la vida intrauterina y se detectan durante el embarazo, en el parto o en un momento posterior de la vida.<sup>9</sup>

### **Causas y factores de riesgos.**

No es posible asignar aún una causa específica de las anomalías congénitas. No obstante, se han identificado algunas de sus causas o factores de riesgo.

#### **1.-Factores Socioeconómicos y Demográficos.**

El 94% de las anomalías congénitas, se producen en países de bajos ingresos, donde las familias no cuentan con los recursos económicos suficientes y carecen de una alimentación sana y nutritiva, siendo vulnerables a agentes o factores que inducen o aumentan la incidencia de un desarrollo prenatal anormal.

#### **2.-Factores Genéticos**

La consanguinidad aumenta la prevalencia de anomalías congénitas, mutaciones genéticas raras, y aumentando el riesgo de muerte neonatal e infantil, discapacidad intelectual y otras anomalías congénitas.

### 3.-Infecciones

Son una causa importante las infecciones maternas, (sífilis o la rubéola), estado nutricional de la madre (deficiencia de yodo y ac.fólico), sobrepeso y enfermedades sistémicas (diabetes mellitus). Por ejemplo, la carencia de ac.fólico aumenta el riesgo de tener niños con defectos del tubo neural, aporte excesivo de vitamina A afecta el desarrollo normal del embrión o del feto.

### 4.-Factores Ambientales.

La exposición materna a determinados productos químicos, medicamentos, alcohol, tabaco y radiación durante el embarazo, aumentan el riesgo de que el feto o el neonato desarrolle anomalías congénitas.<sup>7, 9, 10</sup>

## **Etiología**

Las malformaciones congénitas pueden ser de carácter hereditario o adquirido y, también, determinadas por factores ambientales. Los genes pueden ser afectados por factores ambientales, capaces de modificar el desarrollo normal y, por lo tanto, de provocar perturbaciones genéticas.<sup>10</sup>

La gran mayoría de las malformaciones congénitas (50-60%) son de causa desconocida, entre las causas que se conocen están:

1.-Anomalías Cromosómicas (Malformaciones congénitas provocadas por aberraciones cromosómicas)

Representan el 6 - 7% de las malformaciones congénitas.

Variaciones en el número de cromosomas y modificaciones estructurales que pueden presentar cada uno de ellos.

- Aberraciones autosómicas: Trisomía del par 21, Monosomía del par 21, Trisomía del par 28, Monosomía del par 28, Trisomía y Monosomía del par 5.

- Aberraciones cromosómicas sexuales: Síndrome de Turner (44 +X), Síndrome de Klinefelter (44+XXY), Superhembra (44+XXX).

2.-Anomalías Genéticas (Malformaciones genéticas específicas)

Representan el 7 – 8% de las malformaciones congénitas.

Se debe a alteraciones de un gen (gen mutante) puede ser dominante o recesivo. Tienen su manifestación en un tejido o en una zona especial (el gen que lleva la información al cartílago en la acondroplasia o en la membrana ósea en la disostosis cleidocraneal).

### 3.-Malformaciones congénitas no hereditarias.

Representan el 7-10% de las malformaciones. Son agentes ambientales que producen o incrementan la incidencia de anomalías congénitas.

- Factores ambientales: La placenta no es barrera infranqueable, puede ser atravesada por sustancias nocivas o no para la madre, y provocando alteraciones en el desarrollo del embrión.
- Factores Teratogénicos: Generan mecanismos bioquímicos diferentes, produciendo malformaciones congénitas. Un agente teratogénico puede actuar sobre distintos momentos en la formación del producto, pueden intervenir simultáneamente sobre distintos procesos, determinando lo que se conoce como síndrome.

Los agentes causantes de las malformaciones, pueden ser de diferentes tipos:

- Agentes químicos: Drogas, que administradas a la madre, provocan alteraciones en el embrión .Ejemplo; Fenitoína (Tratamientos de epilepsia), produce lesiones cardíacas, hendiduras faciales, microcefalia.
- Radiaciones: Rayos X (alteraciones en la formación del sistema nervioso y esquelético), sus manifestaciones dependen del momento de la administración y dosis.
- Agentes infecciosos: Virus de la rubéola, Virus del herpes simple, hepatitis, poliometitis, varicela. Las alteraciones pueden variar de acuerdo al momento en que se haya contraído la enfermedad o bien provocar aborto.

4.-Anomalías de causa Multifactorial (poligénicas y/o ambientales) Representan del 20-25% de las anomalías congénitas, ejemplo: Espina bífida, cardiopatías congénitas.<sup>10,11</sup>

### **Malformaciones Faciales.**

Las causas determinantes de malformaciones faciales, pueden incidir sobre el cigoto, embrión y el feto. Sobre el cigoto, inciden factores transmitidos por herencia, sobre el embrión y el feto inciden los factores congénitos, que pueden ser de carácter infeccioso, mecánico, tóxico o nutritivo.

Las anomalías faciales ocurren por la falta de coalescencia de los mamelones, por la no mesodermización de los mismos, o por un desarrollo menor o exagerado de alguna de sus partes. Los fallos en la fusión de los mamelones faciales, se pueden explicar porque: uno, o ambos mamelones, no crecen lo suficiente para contactar con sus homólogos; los mamelones enfrentados no presentan fusión de sus epitelios o, si lo hay, no existe la necesaria para impedir que se separen; que el epitelio sea reabsorbido parcialmente o que se produzca una orientación defectuosa de las áreas de crecimiento.<sup>10,12</sup>

Las modificaciones extremas son incompatibles con la vida. En cambio, las anomalías pequeñas son frecuentes, al punto que es muy difícil hallar una cara simétrica por completo.

Las alteraciones cráneo-maxilo-faciales se clasifican en dos grupos. El primero incluye síndromes congénitos, en los que puede existir afectación facial como forma de presentación única, o como un signo más dentro de un complejo más severo. El segundo grupo incluye trastornos del crecimiento que aparecen durante el mismo, con causa conocida o de forma idiopática.<sup>12,13</sup>

## **Alteraciones en el desarrollo normal.**

Cualquier falla en el desarrollo normal, ocasiona modificaciones en el individuo en gestación.

-Fisura labiopalatina: Los factores causales de estas fisuras pueden ser de agentes ambientales específicos, aberraciones cromosómicas, mutaciones genómicas, etc. La mayor parte de los casos observados, responden a interacciones genéticas y ambientales, por lo que se acepta en la actualidad que responden a mecanismos multifactoriales. La teoría clásica, responde a la falta de fusión de los mamelones faciales.

-Malformaciones faciales unilaterales: Hipoplasia facial, microsomía unilateral, micrognatismo unilateral, ausencia congénita de la rama ascendente.

-Asimetrías faciales: Insuficiente desarrollo de los nervios trigémino y facial. El resultado se manifiesta en un desarrollo escaso de la musculatura correspondiente.

-Secuencia de Pierre Robin: Esta anomalía corresponde a la falta de desarrollo de zonas pertenecientes al primer arco branquial está asociado a tres anomalías; micrognatia, glosoptosis y fisura palatina.

-Síndrome de Treacher –Collins: (Disostosis Mandibulofacial). Dismorfismo facial característico, con hipoplasia simétrica y bilateral de los huesos malares, del reborde infraorbitario y de la mandíbula (micrognatia). Principalmente, se observa una hipoplasia de tejidos blandos a nivel del hueso malar, del reborde orbitario inferior y de la mejilla. Oídos externos que van desde anormales hasta casi totalmente ausentes, coloboma (defecto del párpado inferior), paladar hendido, deficiencia del desarrollo de los huesos malares, escaso desarrollo de la escama del temporal.<sup>7,9,11</sup>

-Síndrome de Binder (Displasia o Disostosis Maxilonasal): Anomalía de desarrollo congénito caracterizada por una serie de trastornos esqueléticos del tercio medio facial , presenta los siguientes rasgos: principalmente hipoplasia nasomaxilar y puente nasal plano, ausencia del ángulo frontonasal; nariz corta; cartílagos alares hipoplásicos y columela corta , ángulo nasolabial agudo ; agenesia de la espina nasal anterior ; ángulo naso-frontal plano, senos frontales hipoplásicos, labio superior con pobre desarrollo de filtrum, orificios nasales pequeños en forma de media luna; atrofia de la mucosa nasal y senos frontonasales hipoplásicos; labio superior convexo, se relaciona con los términos “cara de plato”, “facie escafoidea”<sup>14</sup>

El perfil facial se caracteriza por mostrar una apariencia prognática debida a la hipoplasia del maxilar o a la retroposición de este, ocasionada por un acortamiento de la porción anterior de la base craneal.

Estos trastornos de crecimiento maxilar, se acompañan de cambios mandibulares compensatorios por un adelantamiento del punto B, repercutiendo en la oclusión con la aparición de una maloclusión Clase III de Angle. Otros hallazgos encontrados a esta anomalía son malformaciones cráneo-espinales, cervicoespinales, displasias vertebrales.

El enfoque terapéutico que a menudo se lleva acabo es un protocolo ortodóntico-quirúrgico, que incluye varias intervenciones invasivas Lefort I y Lefort II, o bien si se diagnostica a una temprana edad el tratamiento es únicamente ortodóntico<sup>15</sup>

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otros síndromes y condiciones que cursen con la característica principal la hipoplasia nasomaxilar, que induce una nariz corta. (Acordosis, Microrrinodisplasia de Bimler, Síndrome de Marshall, Síndrome de Kniest, Síndrome Fetal Alcohólico).<sup>16</sup>

## **Malformaciones de la cara asociadas a otras anomalías**

Las anomalías faciales, se pueden presentar asociadas a otras que pueden estar ubicadas en regiones alejadas.

-Síndrome de Crouzon: Se denomina disostosis craneofacial y corresponde a una mal formación del cráneo, nariz en forma de pico de loro, prognatismo mandibular, exoftalmia bilateral.

-Síndrome de Apert o (acrocefalosindactilia): Características principales cráneo en forma de bóveda, unión de dedos en las extremidades superiores e inferiores.

-Síndrome de Primer Arco Branquial o Síndrome Oromandibuloauricular: A

Son alteraciones que se producen en las regiones derivadas de dicha zona embriológica. Generalmente, varias estructuras son afectadas simultáneamente.

Básicamente, presenta tres anormalidades principales: macrostomia, hipoplasia mandibular y deformidades del oído externo derivado del primer arco branquial.

Si la alteración se manifiesta en regiones del segundo arco branquial, se les denomina síndrome del primero y segundo arco (ausencia o escaso desarrollo de la oreja).<sup>7,17</sup>

Últimamente cada vez son más los autores que consideran que muchos de los síndromes con afectación craneofacial tienen algo en común, y es que las malformaciones se producen por alteraciones de las células de la cresta neural y las consideran como “Neurocrestopatías”.

Durante la última década ha existido un gran avance en la identificación de las bases genéticas para la mayoría de los síndromes craneofaciales. Para aquellos casos o condiciones sin un patrón genético identificable, se han demostrado factores condicionantes ambientales denominados factores teratogénicos.

La rama de la patología denominada “Crestopatías”, estudia las alteraciones provocadas por modificaciones anormales en células derivadas de la cresta neural. Como estos defectos se inician en los periodos tempranos de la embriogénesis, dan como resultado malformaciones congénitas.

La teoría de su desarrollo, (o más correctamente falta de desarrollo), nos da información que permite una comprensión fácil y útil en ciertas situaciones clínicas.<sup>18</sup>

## **Otras anomalías de la región maxilofacial.**

### **Malformaciones nasales**

Las malformaciones nasales, pueden tener importancia no solo por la alteración estética, sino también por su repercusión funcional.

- Ausencia de nariz, por la no aparición de las placodas olfatorias.
- Malformación unilateral; falta de una placoda olfatoria.
- Nariz bífida; los mamelones nasales internos están separados, provocando que las narinas estén muy separadas y que el puente nasal presente un surco muy marcado.
- Malformaciones del tabique nasal, por falta de adaptación de los centros de crecimiento.
- Deformidades de la pirámide nasal: exceso de dorso, nariz en silla de montar, asimetría nasal, trastornos alares.
- Fisuras y quistes nasales. <sup>19</sup>

## **Microrrinodisplasia, Displasia Microrrínica, Microrrinia , Microrrino.**

Bimler describe tres tipos principales de trastornos de crecimiento o displasias de desarrollo del complejo maxilofacial: Microrrinodisplasia, Displasia Micrótica, Displasia Leptoide.

Cada displasia tiene su propio juego de trastornos patognomónicos del desarrollo y pueden aparecer de forma individual o en distintas combinaciones, la presencia simultánea de las tres formas displásicas es denominada pan-displasia.

A excepción de que estos grupos de características sean simplemente trastornos de crecimiento, y no signos o síntomas, estas condiciones adquieren el nivel de síndromes.<sup>20</sup>

En 1965, según Stark, la MRD, es producto de una malformación que inicia durante las primeras semanas , específicamente durante la tercera semana de desarrollo embriológico, quien propone la existencia de organizadores cefálicos en el desarrollo, y sostiene que, para la diferenciación del rinoencéfalo y de la cápsula nasal, hay un organizador cefálico anterior responsable (tejido mesenquimatoso localizado por debajo del futuro rinoencéfalo, y que induce el crecimiento y a la diferenciación en el área de la cápsula nasal). Una alteración durante este período crítico, perjudicaría permanentemente el desarrollo de la cara media anterior.

Revisando los hallazgos de Bimler, nos percatamos que atribuye el problema a una causa de origen congénito. Se cree que todo trastorno de este organizador de la cabeza anterior, durante la tercera semana de desarrollo embriológico, como por ejemplo una hipoxia temporal, o un virus, dan lugar a las malformaciones clásicas de las estructuras faciales y esqueléticas.<sup>21,22,17</sup>

### **Descripción de la MRD (Según Bimler)**

#### 1.- Signos Faciales:

-Nariz pequeña en silla de montar, que muestra las narinas.

-Apariencia de disminución y hundimiento del tercio medio de la cara.

- Labio superior corto; deficiente dimensión vertical.

-Caída antimongoloide de los párpados.

En el pasado, sus aspectos faciales eran definidos como “caras adenoideas”, y relacionadas con deficiencias en la respiración nasal, por amígdalas y adenoides aumentadas.<sup>23,17</sup>

## 2.- Signos Intraorales

-La zona más comprometida es la pre-maxila. Las alteraciones morfológicas varían, siendo el maxilar hipoplásico la forma más común.

-Apiñamiento y protrusión de dientes anteriores.

## 3.- Signos Cefalométricos (Tríada Cefalométrica):

-Piso nasal inclinado para adelante y arriba, o bien, parte anterior del maxilar superior inclinada para arriba (factor 4 negativo).

-Mandíbula hiperflexionada (factor 8 negativo).

-Base craneal anterior con inclinación acentuada (factor 7 por encima de  $7^{\circ}$ ).<sup>24</sup>

A pesar de la existencia de innumerables signos faciales y dentarios, el diagnóstico de la displasia microrrínica sólo puede ser hecho a través del análisis del cefalograma lateral de cráneo.

Parece una cara normal que repentinamente sufre una viva contracción del área nasal. Al contraerse la nariz, enseña más los orificios nasales, tracciona la parte anterior del paladar hacia arriba y produce una hiperflexión mandibular.

La displasia microrrínica es una deficiencia en la altura de la parte anterior de la porción media de la cara. Bimler procura demostrar la influencia de la

deficiencia de esta área en la estructuración facial, a través del artificio de la reconstrucción hipotética del trazado cefalométrico.<sup>25</sup>

La displasia microrrínica es una displasia en el sentido hipoplásico, con deficiencia de altura en la parte anterior de la cara media, que cefalométricamente se evidencia por un factor 4 negativo como condición esencial para su caracterización. Eventualmente, podemos encontrarla en su forma primaria, o sea, sin alteración en la base craneal e hiperflexión mandibular, y bien no presenta nariz pequeña.<sup>17,26</sup>

Ricketts, sólo considera displasia microrrínica un factor 4 de, mínimo,  $-4^{\circ}$ , en tanto que Bimler admite valores ligeramente más bajos  $-3.5^{\circ}$ .<sup>27</sup>

La expresión microrrino se comprende por la predominancia de este signo facial, pero en algunas ocasiones encontramos casos de displasias microrrínicas que no presentan nariz pequeña o inclinada hacia arriba.<sup>17</sup>

En cuanto a Jarabak<sup>28</sup>, describe que la deriva del desarrollo normal de los complejos óseos faciales, debe dirigirse en dirección de una resultante de  $45^{\circ}$  hacia abajo-adelante, lo que significa una proporción armónica entre el promedio del desarrollo horizontal y vertical. La anomalía puede tipificarse como una deficiencia en el complejo palatino.

Ricketts hace suyo el problema, considerando la solución de éste como uno de los puntos clave en la terapia bioprogresiva, y afirma que la etiología de la MRD es, más bien, de origen funcional durante el crecimiento como resultado de una respiración bucal y otros hábitos; la MRD consiste en un defecto en la caída del plano palatino, del cual normalmente debe seguir una deriva de desarrollo anteroinferior así mismo, sugiere que la MRD está asociada con una protrusión maxilar.<sup>29, 30</sup>

Las características encontradas por Ricketts de la MRD, fueron publicadas en la Revista "*American Journal of Orthodontics*", durante el año de 1978, y posteriormente en el libro "*Terapia Bioprogresiva*".<sup>31</sup>

Bimler describió parcialmente los problemas de la convexidad grave clásica como una MRD (factor 4 negativo). Por lo que Ricketts al hacer un muestreo de más de 234 maloclusiones de Clase II, más el 60% de los casos con alta convexidad (+6mm o más) demostraron la mayoría de las características de la MRD. Dado que estas maloclusiones muestran estas características, es importante definirlo y teorizar con respecto a su origen e implicación.

Según Ricketts, el plano palatino debe ser paralelo al plano horizontal de Frankfurt, o bien baja, ligeramente con respecto a este (con una norma clínica de  $1^{\circ}$   $\pm$   $3.5^{\circ}$ ). La MRD consiste en una inclinación hacia arriba y afuera, del plano

palatino de por lo menos en 4° o más, generando una grave protrusión maxilar de 6mm o más; la inclinación hacia arriba del paladar produce una altura vertical corta de la nariz que muestra las narinas, ángulo nasolabial obtuso; arcada dentaria superior angosta y prominente, resalte anterior aumentado y existe una asociación de la maloclusión con los hábitos de succión, deglución atípica y respiración bucal. ( Al deglutir, el paciente empuja la lengua hacia adelante para ponerla en contacto con el labio inferior hiperactivo, crea el sellado necesario para deglutir y, en efecto, continúa un síndrome funcional que a menudo es iniciado por el dedo, agravado por la lengua y perpetuado por el labio, provocando una caída vertical de la porción anterior del maxilar superior, acentuando de este modo la MRD o protrusión maxilar superior.

Características que presenta el arco dental en la MRD : Forma anterior del maxilar protruido, atribuyéndolo a una presión anormal de los músculos caninos, provocando un bloqueo o bien la retención de los incisivos laterales y caninos superiores. La forma angosta y comprimido del maxilar, acompañado de una bóveda palatina angosta, contribuye al empuje anterior de la mandíbula, acentuando una posición antero inferior de la mandíbula. Protrusión de incisivos superiores haciéndolos vulnerables a fracturas y acentuando una relación maxilomandibular anormal, los molares por lo general se encuentran en Clase II y en rotación mesial, retrusión de dientes anteriores inferiores.<sup>28,29</sup>

Una de las posibles causas de la MRD es el hábito de la respiración bucal. Dado a que las necesidades respiratorias son el principal factor determinante de la postura de los maxilares y la lengua, parece muy razonable que un patrón respiratorio alterado puede modificar la posición de la cabeza, maxilares y la lengua. Todo ello podría alterar a su vez el equilibrio de las presiones que actúan sobre los maxilares y los dientes, e influir en el crecimiento y en la posición de unos y otros.<sup>32</sup>

Para poder respirar por la boca, es necesario deprimir la mandíbula y la lengua, y extender (inclinarse hacia atrás) la cabeza. Si se mantuviesen estos cambios posturales, aumentaría la altura de la cara y los dientes posteriores erupcionarían en exceso, la mandíbula rota hacia abajo y hacia atrás, abriendo la mordida anteriormente y aumentando el resalte, por lo que la presión ejercida en las mejillas podría llegar a estrechar el arco dental superior.<sup>33,34</sup>

Es este el tipo de maloclusión que con mayor frecuencia se asocia a la respiración bucal. Tiene un parecido al patrón de maloclusión atribuido a los hábitos de succión y a la de deglución con protrusión lingual, denominada "Facies Adenoidea".

En condiciones de reposo, para respirar por la nariz se requiere más esfuerzo que para hacerlo por la boca: los conductos nasales representan una

resistencia al flujo respiratorio, mientras cumplen su función de calentar y humidificar el aire inspirado; de hecho, la respiración es más eficaz cuando existe una ligera resistencia en el sistema. Si la nariz está obstruida parcialmente, aumenta el trabajo para respirar por la misma, y al llegar a un nivel determinado de resistencia al flujo respiratorio, el individuo cambia a la respiración bucal parcial. La inflamación prolongada de la mucosa nasal (alergias e infecciones crónicas), puede dar lugar a una obstrucción crónica.<sup>35</sup> También se puede dar por una obstrucción mecánica a cualquier nivel del aparato naso-respiratorio, desde los orificios nasales, hasta las coanas posteriores. En condiciones normales, el factor que limita el flujo respiratorio nasal es el tamaño de los orificios nasales. Normalmente, los niños tienen amígdalas faríngeas o adenoides de gran tamaño, y una obstrucción parcial producida por las mismas puede contribuir a la respiración bucal.<sup>36</sup>

Los individuos que padecen obstrucción nasal crónica, pueden seguir respirando por la nariz y parcialmente por la boca; incluso después de haber desaparecido la obstrucción, en este sentido, es posible considerar a veces la respiración bucal como un hábito.

Si la respiración tuviese algún efecto sobre los maxilares, tejidos y dientes, sería por medio de un cambio de postura que alterase secundariamente las presiones prolongadas que ejercen los tejidos blandos. Experimentos realizados

con seres humanos, han demostrado que la obstrucción nasal va acompañada de un cambio de postura.<sup>37</sup> Por ejemplo, cuando la nariz queda completamente bloqueada, se produce un cambio inmediatamente de unos 5° en el ángulo craneovertebral. Los maxilares se separan, tanto por la elevación del maxilar al extenderse la cabeza, como por la depresión de la mandíbula. En los experimentos realizados, cuando se elimina la obstrucción nasal, se recupera inmediatamente la postura. Sin embargo, esta respuesta fisiológica también se observa en individuos que ya presentan una obstrucción nasal, lo que indica que puede no deberse totalmente a las demandas respiratorias.

Experimentos realizados por el Dr. Harvold <sup>38</sup>en monos, demuestran que la obstrucción nasal total durante un periodo de tiempo prolongado, da lugar a maloclusión en esta especie, pero no del tipo de maloclusión que se asocia a la respiración bucal. En lugar de ello, los monos tienden a desarrollar algún grado de prognatismo.

También observó que al obstruir las fosas nasales de forma gradual, y al colocar una obstrucción en el techo del paladar, forzando a la lengua y a la mandíbula a adoptar una posición más baja, se producen una serie de maloclusiones. Por lo que parece claro que, la alteración postural, es el mecanismo por el cual se producen estos cambios en el crecimiento. La variedad

de respuestas observadas en los monos, sugiere que el tipo de maloclusión dependerá del patrón de adaptación de cada animal.

Otros experimentos realizados en monos, en los que se observaron alteraciones en el esqueleto craneofacial y dentición como consecuencia de la obstrucción completa de la vía aérea nasal y la necesidad de una vía aérea oral, fue la realizada por Vargervik y colaboradores<sup>39</sup>, observando que los cambios en los patrones neuromusculares dieron como resultado un cambio en la función y postura de la mandíbula, lengua y labio superior, así como la inclinación anterior del plano palatino.

En la actualidad, los mejores datos experimentales sobre la relación entre maloclusión y respiración bucal, proceden de estudios sobre el cociente de respiración nasal/bucal en adolescentes con crecimiento mesofacial y dolicofacial, observando como resultado que el número de individuos con signos de obstrucción nasal, es mayor en la población dolicofacial que en la población normal.<sup>40</sup>

Un agrandamiento amigdalino y adenoideo se considera uno de los factores más importantes que contribuye a la obstrucción de la vía aérea superior durante los 4 a 6 años de edad, esta alteración fisiológica conlleva a un cambio compensatorio en el modo de respirar, por lo que un patrón de respiración alterado

puede afectar potencialmente el crecimiento dentofacial. Observando ciertas características: estrechamiento del arco dental superior, aumento de la protrusión y aumento de la mordida abierta anterior, tendencia a clase II Molar; retrognatismo mandibular, crecimiento vertical. Por lo que se considera importante, la eliminación de los factores obstructivos a través de procedimientos quirúrgicos (adenoidectomía y amigdalectomía) para propiciar la normalización de los patrones de respiración, con un correcto crecimiento y desarrollo dentofacial, así mismo poder revertir la maloclusión a una edad temprana.<sup>41</sup>

Un estudio realizado en niños respiradores bucales con alergias nasales crónicas, y pacientes con necesidad de tratamiento médico quirúrgico amigdalectomía, tienden a presentar una altura facial anterior aumentada, sobre mordida horizontal aumentada, y retrognatismo mandibular.<sup>42</sup>

La armonía en el desarrollo del maxilar depende en gran medida de la función respiratoria. Si se altera ya sea por la falta de sellado labial, respiración bucal, mala posición de la lengua, hábitos, va a producir un desequilibrio funcional del sistema respiratorio y del desarrollo de los maxilares, provocando serias anomalías dentofaciales, tales como la inclinación del plano palatino hacia arriba y adelante, nariz pequeña, inclinación de la base craneal, Su detección y corrección depende de la oportuna intervención de un equipo multidisciplinario.<sup>43</sup>

Por lo tanto, las investigaciones realizadas a este respecto parecen haber permitido establecer dos principios opuestos, dejando una zona de incertidumbre entre ambos:

1.- Es muy probable que la obstrucción nasal completa, altere el patrón de crecimiento y de lugar a maloclusiones en animales experimentales y en seres humanos, y que los individuos con un elevado nivel de respiración bucal sean más numerosos entre la población dolicofacial.

2.-Casi ninguno de los individuos con el patrón dolicofacial, presentan signos de obstrucción nasal, por lo que se debe de considerar otro factor etiológico como el causante de este problema. Tal vez las alteraciones posturales que se asocian a una obstrucción nasal parcial, y el moderado aumento en el porcentaje de respiración bucal, no basten por sí solos para dar lugar a una maloclusión severa. En pocas palabras, la respiración bucal puede contribuir al desarrollo de problemas ortodóncicos, pero no se puede decir que sea un factor etiológico frecuente.<sup>28</sup>

Es importante conocer las características de algunas anomalías maxilofaciales para no confundirnos ya que la MRD no debe ser confundida con el Síndrome de Binder (disostosis maxilonasal). La disostosis maxilonasal, es una displasia de subdesarrollo esquelético, comprometiendo la parte anterior de la cara

media (maxilo-nasal), que radiográficamente puede mostrar un plano palatino inclinado, semejante a de la MRD. En el síndrome de Binder ocurre aplasia o hipoplasia de la espina nasal anterior y ausencia o dislocamiento de los puntos N y A.<sup>44</sup>

Por esto, en el presente estudio se pretendió establecer si la determinación de la inclinación del plano palatino es un factor concluyente en la prevención y tratamiento oportuno de la maloclusión dentaria, o bien, es un factor morfogenético o funcional.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

Se realizó una investigación observacional, transversal, analítica, descriptiva. El procedimiento para obtener el grado de inclinación del Plano Palatino, fue a través del trazo de la medida cefalométrica formada por el plano palatal (ENA –ENP) con el Plano de Frankfurt (Po a Or); se incluyeron en este estudio aquellos casos cuyos valores estuvieron entre  $1.5^{\circ}$  a  $6^{\circ}$ .

Del archivo de la Clínica de Especialidades Naucalpan, de la FES Iztacala, Esp en Ortodoncia, se analizaron los expedientes de pacientes que requieren tratamiento de ortodoncia, de los cuales se trazaron 139 cefalogramas laterales de cráneo. Del total de la muestra, 71 (51%) correspondieron a pacientes femeninos y 68 (49%) a individuos masculinos.

Cumpliendo con los siguientes criterios de inclusión:

- 1) Edad mínima de 6 años y máxima de 39 años.
- 2) Dentición temporal y permanente, con maloclusiones dentarias (Clasificación de Angle) Clase I, Clase II y Clase III; pacientes respiradores bucales.
- 3) Pacientes que presenten un plano palatino  $> 1^{\circ}$
- 4) Ausencia de discapacidades esqueléticas o neurofuncionales.

Los procedimientos de cuantificación se registraron en una base de datos donde se anotó: edad, sexo, grado de inclinación del plano palatino, maloclusión de Angle (Clase I, Clase II, Clase III), y si el paciente era respirador bucal.

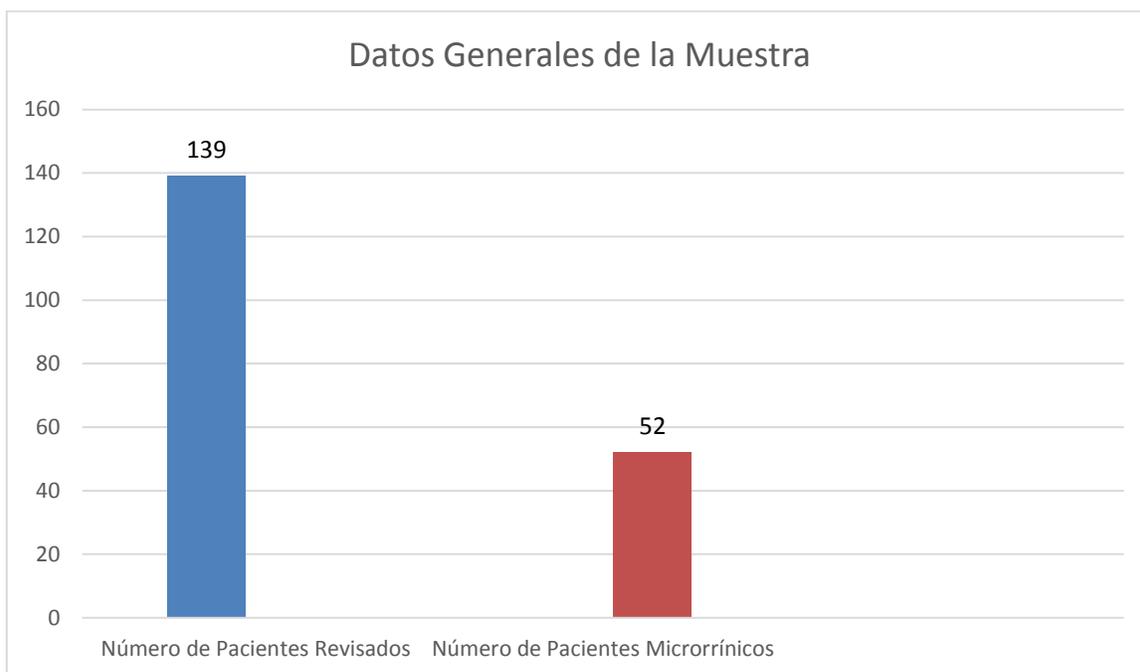
El grado de inclinación del plano palatino, se obtuvo mediante trazados realizados con lápiz, acetato para trazado cefalométrico, regla de trazado cefalométrico de Ricketts. El análisis estadístico se desarrolló mediante el programa Microsoft Excel de Office, introduciendo los datos resultantes de cada uno de los pacientes.

## RESULTADOS.

Los resultados de la investigación se pueden apreciar, de manera general, en las siguientes gráficas:

**Cuadro 1**

Datos Generales de la muestra	Número de Pacientes Revisados	Número de Pacientes Micorrínicos	% de Pacientes Micorrínicos
	139	52	37.4



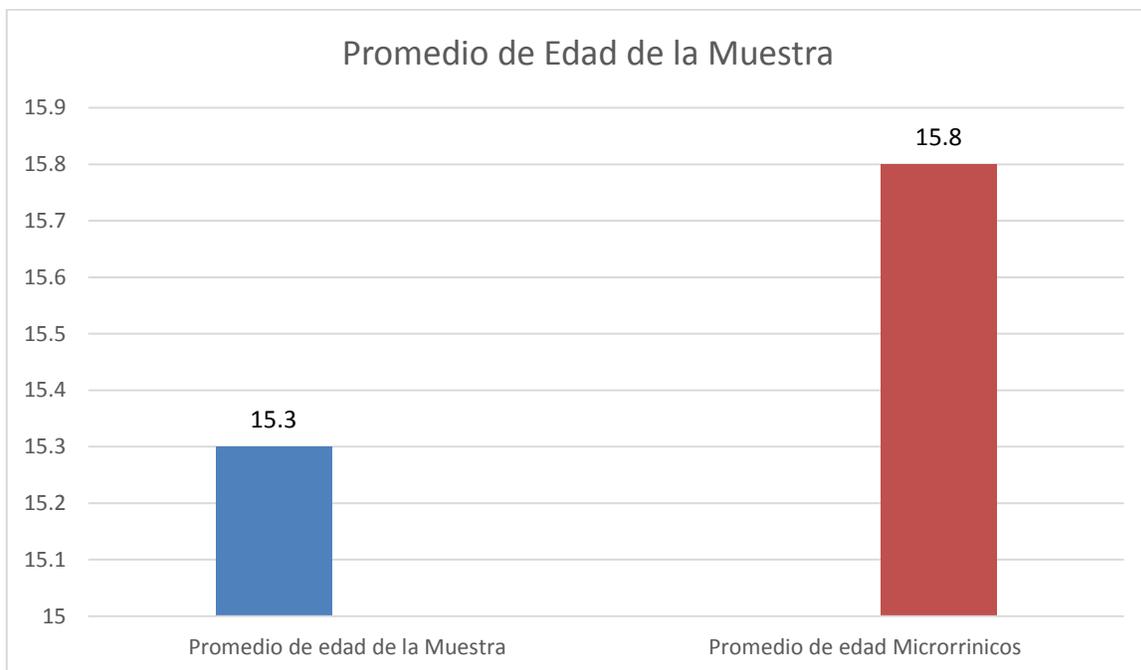
---

**Cuadro 2 Promedio de edad de la muestra**

---

Promedio de la edad de la muestra ( en años)	Promedio de edad Px Microrrónicos
15.3	15.8

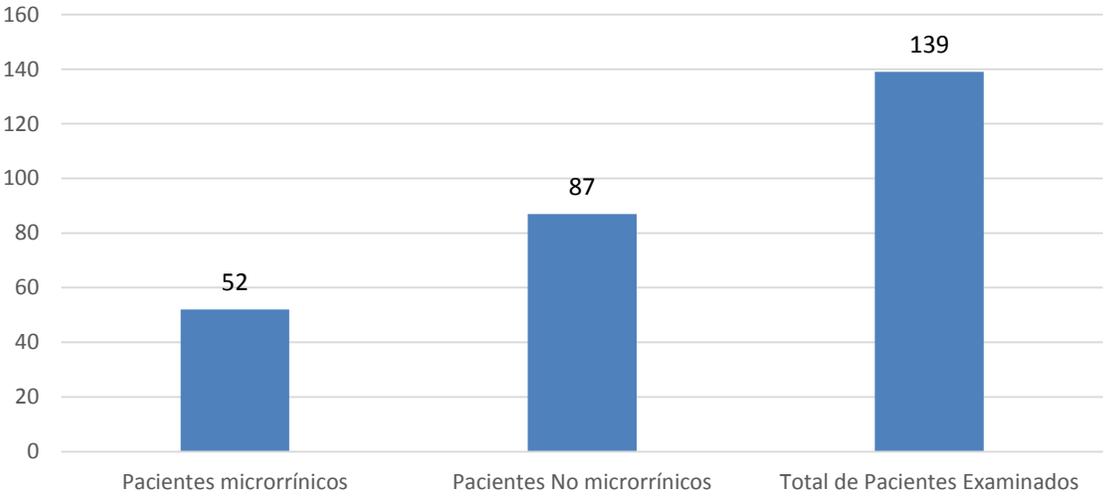
---



**Cuadro 3 Distribución de los Pacientes de acuerdo al plano platino (Microrrínicos)**

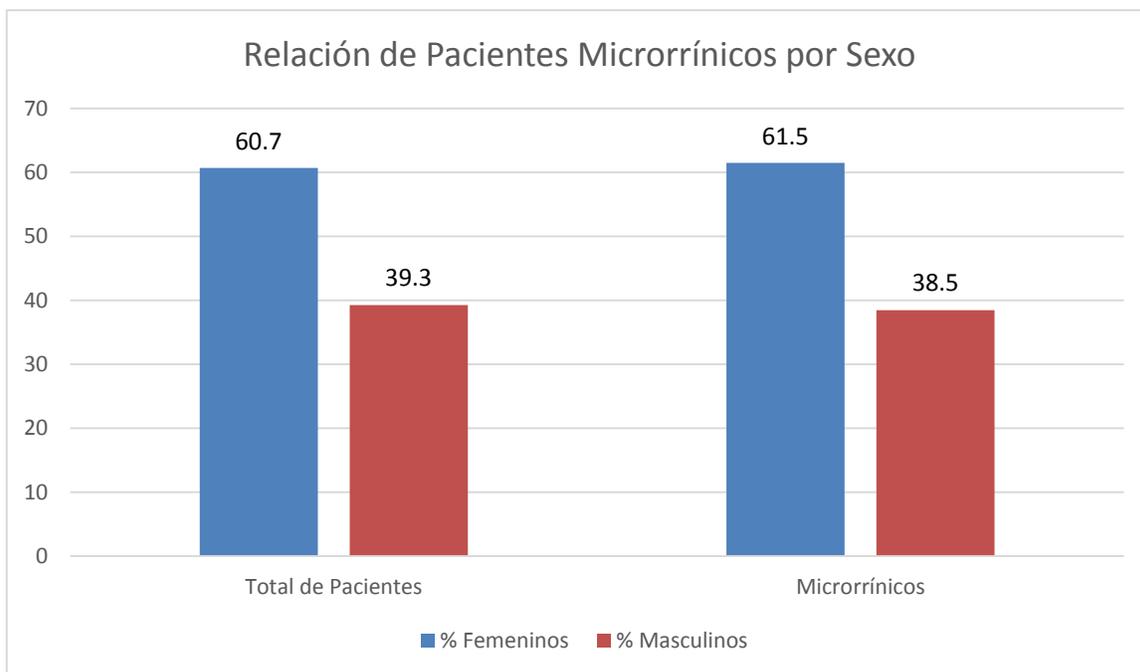
Pacientes Microrrínicos	52
Pacientes No Microrrínicos	87
Total de Pacientes Examinados	139

### Distribución de los Pacientes de acuerdo al plano palatino (Microrrínicos)



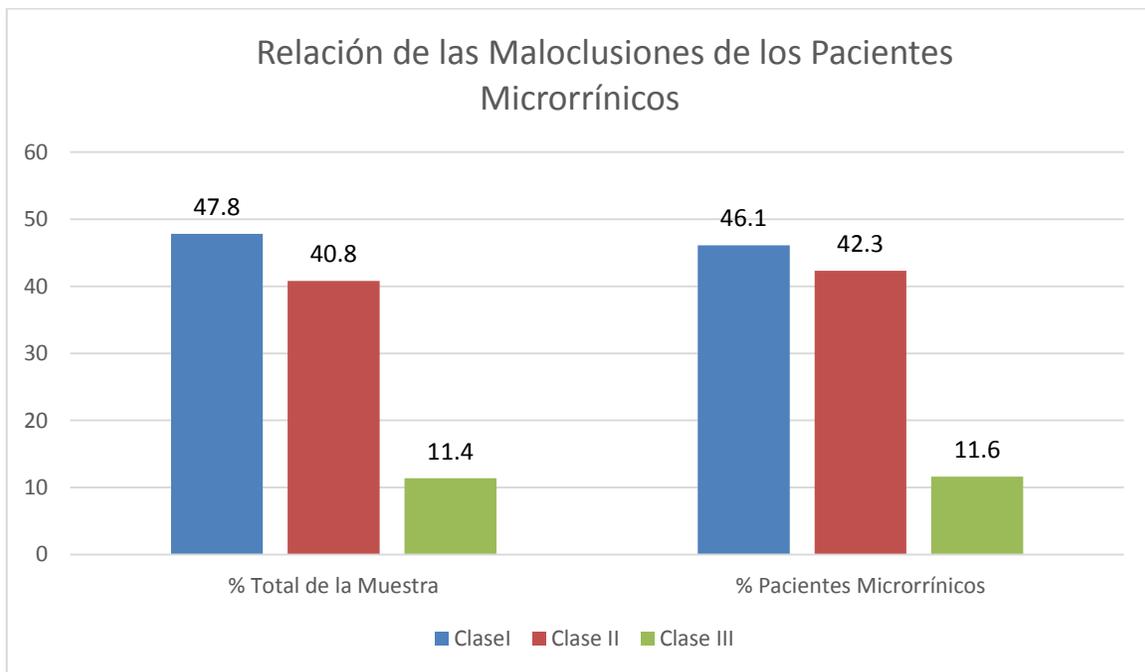
**Cuadro 4 Relación del porcentaje total de pacientes y los Micorrínicos por sexo**

	% Femenino	% Masculino
Total de Pacientes	60.7	39.3
Micorrínicos	61.5	38.5



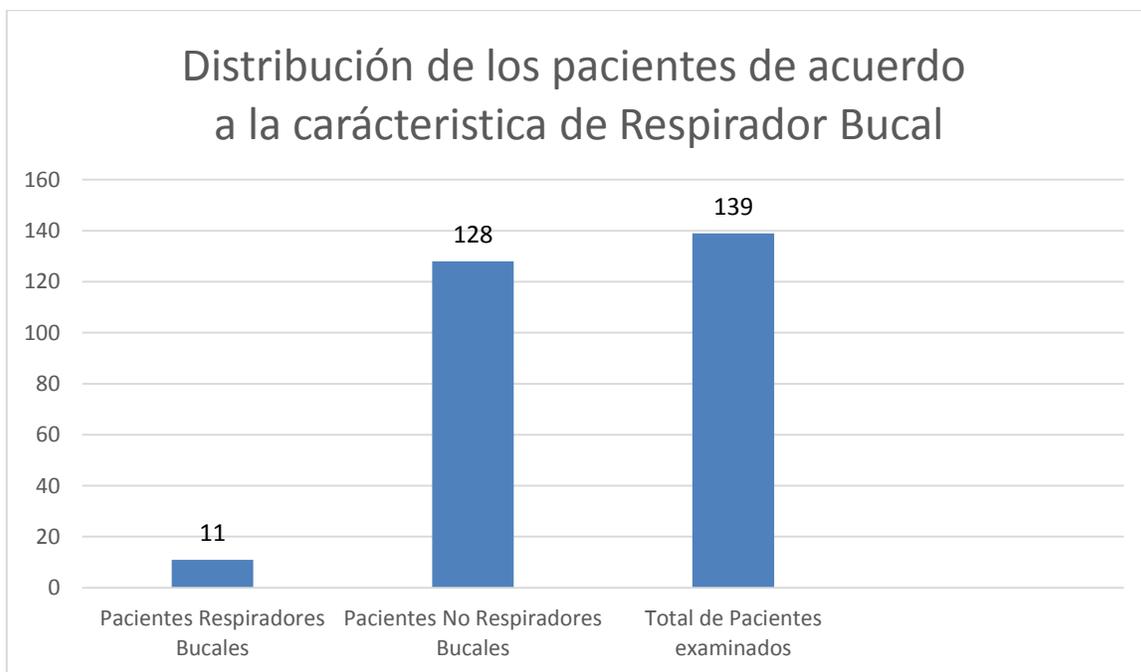
**Cuadro 5 Relación de las Maloclusiones de los Pacientes Microrrónicos**

	Clase I	Clase II	Clase III
% Total de la muestra	47.8	40.8	11.4
% Pacientes Microrrónicos	46.1	42.3	11.6



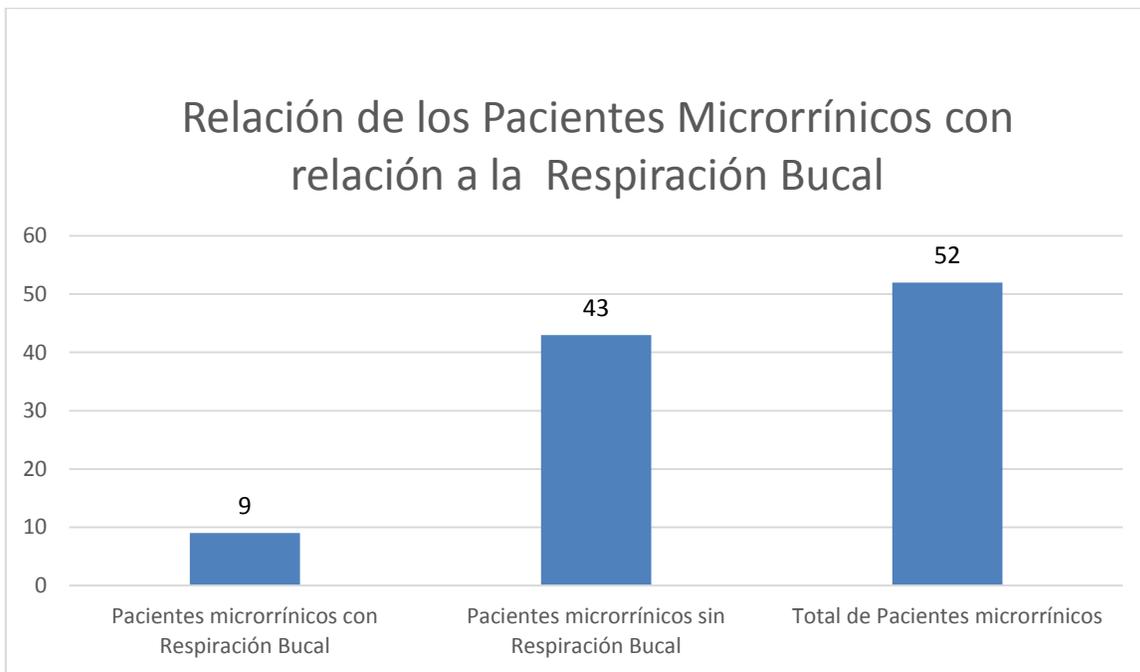
**Cuadro 6 Distribución de los pacientes de acuerdo a la característica de**

<b>Respirador Bucal</b>	
Pacientes respiradores bucales	11
Pacientes no respiradores bucales	128
	8
Total de pacientes examinados	139
	9



**Cuadro 7 Relación de los Pacientes Microrrínicos con relación a la Respiración Bucal**

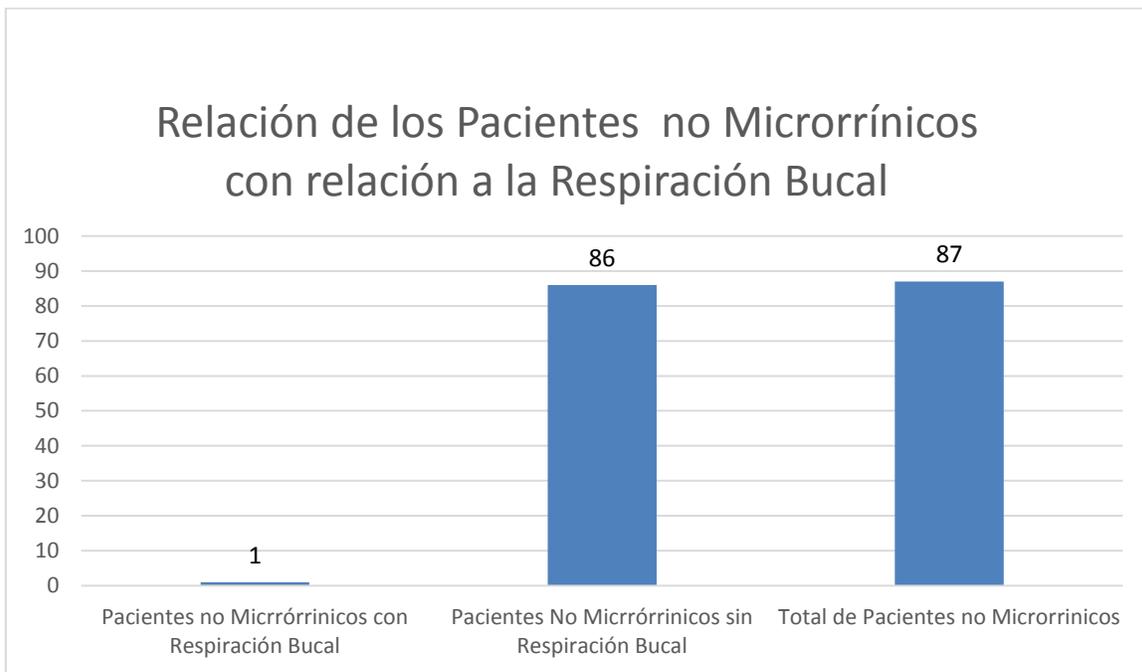
Pacientes Microrrínicos con Respiración Bucal	9
Pacientes Microrrínicos sin Respiración Bucal	43
Total de Pacientes Microrrínicos	52



**Cuadro 8 Relación de los Pacientes no Microrrínicos con relación a la**

**Respiración Bucal**

Pacientes no Microrrínicos con Respiración Bucal	1
Pacientes no Microrrínicos sin Respiración Bucal	8
	6
Total de Pacientes no Microrrínicos	8
	7



## **DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.**

Partiendo del objetivo de la investigación, que fue el determinar si la inclinación del plano palatino es un factor concluyente en maloclusión dentaria, se diseñó un estudio que analizó diversos aspectos en torno a este fenómeno

La muestra se conformó por 139 pacientes, de los cuales el 60.7 % fueron mujeres y el 39.3 % hombres. De la totalidad de individuos, el 37.4% fueron microrrínicos, dato interesante pues nos indica que debemos esperar que por lo menos uno de cada tres pacientes que acuden a tratamiento ortodóntico en la Clínica de Especialidades Naucalpan, tendrá esta característica.

En este estudio, cuando se analiza la edad de los pacientes, no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes microrrínicos y aquellos que no presentan esta condición.

En cuanto al sexo, tampoco se encontraron divergencias, pues si bien hubo más casos femeninos con microrrinia, la diferencia que se encontró no fue significativa cuando se comparó con la totalidad de la muestra.

Tampoco se encontraron diferencias significativas en la distribución de las maloclusiones entre los pacientes microrrínicos y los que no presentan esta situación, de tal manera que no se encontró relación entre estas dos condiciones.

En este estudio se encontraron diferencias significativas, en la presencia del factor de respirador bucal, pues el 7.9% del total de la muestra eran respiradores bucales, mientras que el 17.3% de los microrrínicos presentaron esta característica y solo el 1.1% de los no microrrínicos, fueron clasificados como no respiradores bucales.

Los resultados sugieren que la condición de microrrinia no está asociada con la edad, sexo o algún tipo de maloclusión; sin embargo, sí es claro que estos pacientes tienden a ser respiradores bucales.

Por último, este estudio sugiere la necesidad de realizar un diagnóstico preciso de los factores relacionados con las maloclusiones, para poder establecer planes de tratamiento de acuerdo a las condiciones específicas de cada individuo.

## CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN.

En la actualidad, la **micrororrinodisplasia**, tal como la describen Stark, Bimler y Ricketts, entre otros, no se considera un síndrome como tal, ya que después de todo no llega a formar un conjunto de signos y síntomas de una enfermedad o padecimiento específico. La **microrrinia**, per se, no constituye siempre una anomalía, empero en otros casos involucra una secuencia asociada un rasgo estructural del maxilar caracterizada por un defecto en el descenso de la porción anterior del plano palatino. Este signo es frecuente en diversos síndromes de primero y segundo arcos faríngeos, especialmente relacionados con defectos del desarrollo del maxilar. Aquí, la secuencia microrrínica se relaciona con una deficiencia vertical del tercio medio facial; un ejemplo típico es la nariz respingada en algunos cuadros como la Acondroplasia, Treacher Collins, Apert Crouzon, la Microsomía Hemicraneal y algunas *fisuras faciales*, entre otros síndromes y secuencias.

En la actualidad, la provocativa dicotomía **adquirido vs heredado** (*nature-nurture*) no es aún capaz de determinar la etiología de la microrrinia, por lo que sigue siendo controversial. Algunos autores norteamericanos, entre ellos principalmente Ricketts, consideraron que se trataba de una anomalía adquirida durante el crecimiento, asociada con la respiración bucal y/u otros hábitos, como la succión

del pulgar. En Europa poco antes, Bimler con base en las investigaciones de Stark, reportó que se trataba de una anomalía de origen congénito, adquirida durante las primeras semanas del desarrollo embrionario. Hoy la sola observación del rasgo *microrrínico* en familias completas, así como por la frecuencia en algunas razas, se puede sugerir que involucre adicionalmente un componente genético.

La Incidencia de la *microrrinodisplasia* con todos los rasgos, tal como fue descrita por Bimler y Ricketts, parece ser infrecuente cuando menos en muestras mexicanas. Según estos autores la MRD incluye una microrrinia necesariamente asociada con protrusión maxilar, una sobremordida horizontal excesiva, mordida abierta, arco dentario superior de forma ojival con una arcada inferior de forma cuadrada y antecedentes de respiración bucal.

Actualmente, la **significancia clínica** de la **microrrinia**, desde la perspectiva ortodóncica, puede involucrar repercusiones desde el punto de vista terapéutico, éstas vienen siendo en orden de importancia: 1) mordida abierta esquelética con etiología maxilar que generalmente puede tratarse con ortodoncia; 2) mordida abierta esquelética grave, cuando se encuentra asociada con un ángulo goníaco mandibular abierto. Suele requerir intervención quirúrgica; 3) sonrisa gingival, debido un exceso vertical alveolar en el segmento incisivo maxilar. Algunos casos se pueden compensar mediante manipulación ortodóncica del plano oclusal, como el protocolo de ganchos en J en la Técnica de Tweed; 4) La microrrinia se puede

asociar con cualquier tipo de maloclusión de Angle. Es necesario verificar si la relación con la Clase II es importante en las razas caucásicas, con base en la inquietud de Bimler y Ricketts. En las Clases III por retrusión maxilar parece ser frecuente; 5) de acuerdo con el estudio de Rivera<sup>2</sup>, las formas de microrrinia parecen presentarse con mayor frecuencia en los somatotipos mesofaciales. Durante el desarrollo y siempre que ello constituya una anomalía debidamente diagnosticada en la Clase II con protrusión maxilar, el tratamiento interceptivo de la microrrinia, involucra básicamente un enfoque ortopédico mediante la terapia de fuerza extraoral; 6) la microrrinia se puede presentar de las siguientes formas: a) como un rasgo genético, por ejemplo racial o familiar o por adaptación producto de una presión evolutiva, y no necesariamente asociada con un defecto. Esto constituye un **genotipo**; b) en el sujeto considerado *normal* la microrrinia se adquiere durante el desarrollo intrauterino, el producto se considera una **fenocopia** ya que el fenotipo resulta en una semejanza; c) es adquirida durante el desarrollo postnatal por causa de agentes ambientales y/o mecánicos. También se considera una **fenocopia**; d) el rasgo se presenta como un componente genético asociado a algún síndrome de primero y/o segundo arcos faríngeos, o sistémico. En este rubro es difícil determinar cuándo se trata de un rasgo genético o una fenocopia.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

---

- 1 Técnica Bioprogresiva de Ricketts, Robert M. Ricketts, Ruel W Bench, Carl F. Gugino, James J. Hilgers, Robert J.Schulhof, Editorial Médica Panamericana S.A, Argentina Buenos Aires Marzo 1992.
- 2 Rivera Notholt Rene, “Incidencia de Microrrinodisplasia en una muestra de la Población mexicana”, Tesis de Titulación de Maestría 1987, México, D.F.
- 3 Ueber die Microrrhine Dysplasie, Fortschr, Kieferorthop, Von H.P Bimler, 62 Wiesbaden; 1965.
- 4 Stark, Dietrich; “Embriologie: ein Lehrbuch auf allgemein biologischer Grundlage”, Stuttgart. Thieme Verlang, 1975.
- 5 Bimler, H.p.: “Lineare Messungen am Fernröntgenbild. Fortschr”. Kieferorotop; 1975; Vol.36; 34-45.
- 6 Ricketts,Ruel W Bench, Carl F. Gugino, James J. Hilgers, Robert J.Schulhof, Técnica Bioprogresiva de Ricketts Editorial Médica Panamericana S.A Argentina Buenos Aires Marzo 1992.
- 7 Keith L. Moore, PhD, FIAC, FRSM. T.V.N Persaud, MD, PHD, DSC, FRC Path. Embriología Clínica, Editorial Elsevier 7ª Edición, 2006, Madrid, España.
- 8 Mazón González Beatriz de la Caridad. Actualización sobre la historia de la embriología y la teratología. Universidad Virtual de Salud de la Facultad de Ciencias

---

Médicas Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Enero,2018.<http://uvsfajardo.sld.cu/actualizacion-sobre-la-historia-de-la-embriologia-y-la-teratologia>.

9 Organización Mundial de la Salud, Nota Descriptiva 370, abril 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs370/es>

10 Abramovich Abraham, Embriología de la región maxilofacial, Editorial Panamericana, 1997 Argentina Buenos Aires. pág. 245-258.

11 Campos Romero Antonio, Martínez Díaz Araceli, García Fornieles Yolanda, Romero Calero Leonardo, Anomalías Congénitas Codificación en CIE – 9MC, Servicio Andaluz de Salud , Escuela de Salud Pública Consejería Andaluz, Edición 2011, pag 8, 12-15.

12 T.W Sadler, PHD, Redmand-Sadler L.Susan, Tosney Kathy, Jan Byrney, Embriología Médica Langman , Editorial Wolters Kluwer, 13a edición, Philadelphia P.A. 2016, pag 221-226

13 De Infante Ruiz Ruiz Idoia, Marcos Álvarez Ana, González Sarasua Julián, Embriología facial: Diagnóstico de las principales malformaciones congénitas, Hospital Central de Asturias ,04 junio 2005. [www.secre.org](http://www.secre.org)

14 Sánchez Duarte Alejandro, Ancheita Moguel Silvia, Schmith Crespo Alejandro, Estudillo Ramírez Juan Abbel. Síndrome de Binder: Mal formaciones faciales y oculares. Reporte de un caso; Revista Cirugía Plástica, Enero-Abril 2000, Vol. 10, Núm. 1, pag 26-30

---

15 Consellu G, Biaqui R, Faggiono G, Farronato G, Orthodontic Treatment of Binder Syndrome: A case report with 5 years of follow up. Cleft Palate Craneofac J, 2015 Jul; 52(4):484-8.

16 Belkis Correa Mozo, Mylen B García Alfonso , Síndrome de Binder con malformaciones ortopédicas asociadas, Revista Cubana de Ortodoncia, 1998, Vol13 , Núm. 2, pag 112-120

17 Martínez Arteaga Manuel Sebastián, Peláez García María Isabel. Embriología Humana y Biología del desarrollo, Editorial Panamericana, 2014, México.

18 Sorolla P Juan Pablo, Anomalías Craneofaciales, Rev.Med.Clin.Condes 2010, Vol 21, Núm. 1, pag 5-15.

19 Ruiz de Infante, Álvarez Marcos, González Sarasua, Embriología facial: Diagnóstico de las principales malformaciones congénitas, [www.secre.org](http://www.secre.org)

20 Thomas M Graber, Bedrich Neuman, Aparatologia Ortodontica Removible; Editorial Panamericana, 1987.

21 John W. Witzig, Terrance J.Spahl; Ortopedia Maxilofacial.Clinica y Aparatología, Salvat Editores S.A, 1991. 266-268

22 James A. MacNamara Jr.; William L Brudon, Rivas Montes Azucena, Tratamiento Otodónico y Ortopédico en la Dentición Mixta, 1995,Editorial Needham Press.

23 Graber, TM. Neuman, B: Removable Orthodontic Appliance. W.B Edit Saunders, 1977,Philadelphia-London-Toronto.

---

24 Ortodoncia Contemporánea Teoría y Práctica; Ackerman, James, Bailey T, Tulloch C, Tomo II, Editorial Harcourt, Versión en Español de la 3ª Edición 2001, Madrid, España.

25 Benedi García Michel Mario, Rodríguez Llanes Mayelin, Ferrer Fernández Amnerys, El método cefalométrico de Bimler en el diagnóstico del Síndrome Clase II div I. Facultad de Estomatología. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, 27 Septiembre 2017. <https://www.ortodoncia.ws./publicaciones/2017/art-30>.

26 Jarabak, J.R, and Fizzel, J.A.: Lightwire Edgewise Appliances, 2ª Edición, St Louis C.V. Editorial Mosby Company.

27 Ricketts, R.M., Bench, R.W., Gugino, CF., Hilgers, J.J., Schulhof, R.J., Bioprogressive Therapy. R.M. e.d. Denver, Colorado. 1979, 74-75.

28 Enlow, H.D.: Crecimiento Maxilofacial. Editorial Interamericana 2ª Edición 1984. México, D.F

29 Jarabak, J.R, and Fizzel, J.A.: Lightwire Edgewise Appliances, 2ª Edición, St Louis C.V. Editorial Mosby Company.

30 Ricketts, Robert M. Técnica Bioprogressiva de Ricketts; Editorial Médica Panamericana. 1983. México.

31 Ruel W. Bench, DDS, Carl F Gugino , DDS, James J. Hilgers, DDS. Bioprogressive Therapy Part 5; Orthopedics in Bioprogressive Therapy, Journal Clinic Orthodontics 1978, Enero 48-49.

---

32 Ackerman, James, Bailey T, Tulloch C, Ortodoncia Contemporánea Teoría y Práctica; Editorial Harcourt, Versión en Español de la 3ª Edición 2001, Madrid, España.

33 Vig KWL: Nasal construction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumption, Am J Orthod Dentofac Orthop 1998, 113:603-611.

34 Ninimaa V, Cole P, Mintzs S, Shephard RJ: Oronasal distribution of respiratory airflow, Respir Physiol. 1981, 43:69-75, 1981.

35 Warren D W, Mayo R, Zajac DJ, and Rochet AH: Dyspnea following experimentally induced increased nasal airway resistance, Cleft Palate-Craniofac J 1996, 33:231-235.

36 Andrade Simoes Nancy, Respiración bucal diagnóstico y tratamiento ortodóntico interceptivo como parte del tratamiento multidisciplinario. Revisión de la literatura. Revista Latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría, enero 2015. <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2015/art-2>.

30 Tourne, LLCPM, Schweiger J; Immediate postural responses to total nasal obstruction, Am J Orthod Dentofac Orthop 1997, 111:606-611.

38 Harvold EP, Tomer BS, and Vargervik K, Chiercic G: Primate experiments on oral respiration, Am J Orthod 1981, 79:359-372.

39 Vargervik Karin, J Miller Arthur, Harvold Egil, Tommer S Britta, Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. Am J Orthod 1984,85:115-124.

---

40 Fields HW, Warren DW, Black K, and Phillips C: Relationship between verticaldentofacial morphology and respiration in adolescents, Am J Orthod Dentofac Orthop 1999: 91,147-154.

41 Zhu Y,Li J, Tang Y, Wang X, Xue X, Sun H, Dental Arch dimensionals changes after adenoidectomy or tonsillectomy in children with airway obstruction, A meta-analysis and systematic review, Medicine Baltimore, 2016 Sep; 95(39):e4976 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27684847>

42 Trask GM, Shapiro GG, Shapiro PS: The effects of perenial allergic rinitis and Dental and skeletal development: A comparison of sibling pairs, Am J Orthod Dentofacial Orthop 1987 92:286-293.

43 Fiermosca Fabiola, Lezama Ernesto, Manrique Rossana, Quirós Oscar, Farias Margarita. La función respiratoria y su repercusión a nivel del sistema estomatognático, Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, 2017,Abril .<https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2017/art-5>

44 Rune, B., Sarnas, KV. Selvik, G.,Jaconsson, S.: Postero-anterior Traction in Maxilonasal Dysplasia (Binder Syndrome). Am. J. Orthod. 1982, 81:65-70.