



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA APLICADA COMO
TRATAMIENTO DE LA HIPOPLASIA CONDILEA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

SÁNCHEZ OBREGÓN LENIN FERNANDO

Director: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mí Querido Padre:

Dr. Fernando Sánchez.

Por que siempre te veré como símbolo de superación, lucha y esfuerzo, por que me enseñaste a no darme por vencido y levantarme después de cada tropiezo en mi vida, por ser el respaldo, el apoyo y la guía que mas de una vez necesite, a ti mi gran ídolo y maestro a superar, gracias.

A mí Adorada Mami:

Ma. De la Luz Obregón.

Por que desde el momento en que mi ser estuvo dentro de ti, me sentí privilegiado al saber que tenia la mejor Madre del mundo, gracias por haberme dedicado tiempo de tu vida , ya que sin el no seria lo que ahora soy, perdón por haber sido causa de desvelo, preocupaciones y enojos, te debo demasiado en esta vida.

A mis Hermanos:

Luisa y Manuel Sánchez.

Gracias por haberme tenido paciencia en esos momentos en los cuales estaba más preocupado por otras cosas que por ustedes, los quiero demasiado y ojala siempre estemos juntos.

A ti Gaby:

Tu que siempre desataste en mi reacciones de inspiración y motivación desde el primer momento en que te vi, gracias por haber sido mi compañera, amiga y mi Gran Amor, Te Amo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
I.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	8
II.- DEFINICIÓN DE DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA.	16
2.1.- Fases de la Distracción Ósea.....	17
2.1.1.- Fase de Osteotomía.....	17
2.1.2.- Fase de Latencia.....	17
2.1.3.- Fase de Distracción.....	18
2.1.4.- Fase de Consolidación.....	18
2.2.- Tipos de Distracción.....	18
2.2.1.- Distracción Monofocal.....	18
2.2.2.- Distracción Bifocal.....	19
2.2.3.- Distracción Trifocal.....	19
2.3.- Tipos de Distractores.....	20
2.4.- Aspectos Biológicos de la Distracción.....	21
III.- HISTOGENESIS DEL TEJIDO ÓSEO.....	24
3.1.- Estructura del Hueso.....	24
3.2.- Células del Hueso.....	25
3.3.- Histogénesis del Hueso.....	29
3.4.- Crecimiento del Hueso.....	30
3.5.- Formación y Reabsorción del Hueso.....	30
3.6.- Remodelado del Hueso.....	31
IV.- CALLO ÓSEO.....	33
4.1.- Etapas de la formación del callo óseo.....	33
4.1.1.- Organización del coágulo.....	33
4.1.2.- Formación del callo cartilaginoso.....	33
4.1.3.- Formación del callo óseo.....	33
4.2.- Complicaciones de la cicatrización ósea.....	34
(Falla en los procesos reparativos)	
4.2.1.- Retardo en la consolidación.....	35
4.2.2.- Consolidación en posición viciosa.....	35
4.2.3.- Formación de una pseudoartrosis.....	35
4.3.- Factores que afectan la cicatrización ósea.....	35
4.3.1.- Factores Sistémicos.....	35
4.3.2.- Factores Locales.....	36

V.- ESTRUCTURA ANATÓMICA DE LA MANDÍBULA. -----	37
VI.-ESTRUCTURA, FUNCIÓN Y GENERALIDADES DE LAS ARTICULACIONES-----	39
6.1.- La Articulación Temporomandibular.-----	39
6.2.- Características de la Articulación Temporomandibular.-----	40
6.3.- Fisiología de los movimientos mandibulares.-----	42
6.4.- El Condilo Mandibular.-----	43
VII.- SÍNDROMES RELACIONADOS CON LA HIPOPLASIA CONDÍLEA.-----	45
7.1.- Microsomía Hemifacial.-----	45
7.2.- Síndrome de Treacher Collins (Disostosis Mandibulofacial).-----	49
7.3.- Síndrome de Crouzon (Disostosis Craneofacial).-----	50
7.4.- Síndromes de Pierre Robin.-----	50
VIII.- ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LA ATM.-----	52
8.1.- Anomalías y deformidades de la ATM.-----	52
8.2.- Clasificación de la American Academy of Craneomandibular Disorders.-----	53
8.3.- Hipoplasia Condílea.-----	54
8.3.1.- Clasificación de la Hipoplasia Condílea.-----	56
8.3.2.- Tratamiento de la Hipoplasia Condílea.-----	57
IX.- CONCLUSIÓN.-----	59
X.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.-----	60

INTRODUCCIÓN

Desde hace algunos años, el hombre ha luchado en función de corregir los defectos de sus congéneres. La estética facial desempeña un importante papel en el proceso de socialización del ser humano, por lo que resulta de vital importancia el conocimiento de los procesos terapéuticos más eficaces para cada afección maxilofacial.

Las malformaciones del esqueleto facial pueden ser resultado de los disturbios del crecimiento y de los desórdenes hereditarios, así como también por defectos adquiridos como, el trauma en la niñez. En la mayoría de los casos de las deformidades faciales, la estructura de la mandíbula es afectada, así como otras estructuras de la cabeza ocasionando un cambio significativo en la armonía facial.

Las deformidades faciales, patología cada vez más habitual en la consulta de un cirujano maxilofacial y valoradas en una primera exploración física en relación con los tejidos blandos faciales, se corresponden siempre con alteraciones de la estructura ósea y dental subyacente en cualquiera de los tres planos del espacio: sagital, vertical y transversal, siendo en muchos casos en todos ellos.

La mayoría de estos son de origen congénito, afectándose toda la estructura ósea facial con el crecimiento por las compensaciones óseas y dentarias, dando lugar a deformidades de variable severidad y estando en general indicando su tratamiento quirúrgico al finalizar el crecimiento para evitar una recidiva, ya que, a partir de la cirugía va a continuar el desarrollo óseo según el patrón genético.

Las deformidades adquiridas suelen ser postraumáticas y tumorales, siendo menos severas en general si ocurren una vez terminado el crecimiento, al no haber prácticamente compensaciones óseas, limitándose el cirujano a reconstruir las estructuras afectadas.

En cualquier caso van a provocar alteraciones funcionales, estéticas y psicológicas variables dependiendo de la severidad de la deformidad, edad del paciente, circunstancias personales y fecha mas indicada para su corrección.

La técnica clásica para rehabilitar a un paciente que presenta una deformidad dentofacial consiste en un cambio en la forma, tamaño, o posición de los huesos maxilares llevándolos a su correcta posición espacial y relacionándolos estética y funcionalmente entre si, previo estudio multidisciplinario por ortodoncistas y cirujanos con objetivos comunes: conseguir un equilibrio facial y una buena oclusión. Esta además, es la llave del tercer objetivo que es la estabilidad en el tiempo, y el cuarto, que es la satisfacción del paciente.

Ilizarov observó que realizando una fractura controlada en un hueso largo y realizando tracción de los dos extremos óseos mediante la fijación de los mismos, con un aparato que permitiera el mantenimiento de la posición espacialmente y al mismo tiempo permitiera ir separando los dos extremos óseos a un ritmo determinado, se formaba un nuevo hueso en el espacio de separación entre ambos fragmentos, observando también la importancia de conservar al máximo la vascularización, y por tanto la integridad del periostio, así como la estabilidad de los fragmentos. Encontró la formación de nuevas fibras de colágeno orientadas paralelas al vector de tensión, seguidas de la aparición de hueso osteoide.

La distracción ósea del callo de fractura, es una nueva técnica dirigida a la creación de nuevo hueso a partir de la capacidad regeneradora del mismo tras una fractura.

La aplicación del concepto de distracción para el tratamiento de las deformidades craneofaciales comienza en el año de 1972 cuando se consigue realizar un alargamiento de la mandíbula de perro.

La aplicación de esta prometedora técnica en la hipoplasia condílea ha demostrado su utilidad. Con ella se producen notables cambios tanto en hueso como en tejidos blandos en poco tiempo y sin necesidad de grandes procedimientos quirúrgicos. Ello permite el tratamiento precoz de estas deformidades pudiendo incluso ser aplicado en neonatos.

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS

La aplicación de tensión y fuerzas de compresión en los huesos craneofaciales es reportado desde 1728, cuando Fauchard describe la expansión del arco. La forma de tracción, sin embargo esta limitado por el movimiento de los dientes y por el efecto en la forma del hueso.

Wescott, en 1859 usa dos broches dobles separados por una barra telescópica que corrige la mordida cruzada en niñas de 15 años de edad. El doble broche esta soldado a la barra y la otra esta soldada a un tornillo que dentro tiene un tubo con el cual alargara el paladar. El autor admite que el procedimiento de expansión es lento y tedioso además requiere muchos meses para concluirlo.

Angell un año después, preforma un procedimiento similar pero con la diferencia que el tiene conectado a nivel de los premolares un tornillo, que simultaneo con las instrucciones se le da al paciente para un uso uniforme. Posterior a dos semanas el paciente regresa, y se observa un espacio entre los incisivos centrales superiores, obteniendo como conclusión que el hueso maxilar se puede separar. (Fig. 1)

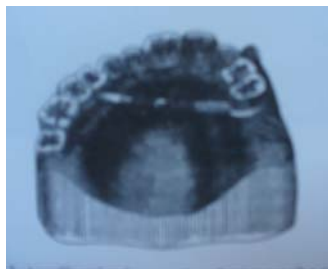


Fig.1 Expansión palatal de Angell
Samchucov, 2007

Goddard, en 1893 estandariza mediante un protocolo la expansión del paladar. Elaborando un aparato que activa dos veces al día por tres semanas, y un año después da un periodo de estabilización para la formación de material óseo; este aparato es similar al Hyrax.

Kingsley, en 1866, es el primero en aplicar la tracción extraoral para corregir la protusión de los dientes superiores.

Potoeschnigg, en 1875, describe el “mecanismo de la regulación dental”, consiste en un gorro para la cabeza, conectado por una tablilla de metal adaptado con elásticos en los dientes.

Kingsley, en 1892 retoma y conjuga los principios de tracción con el tiempo funcional de aplicación, utilizando un plano inclinado para el arco superior. (Fig.2)



Fig.2 Tracción Maxilar de Kingsley
Samchucov 2007

Trece años después, Herbest demuestra la “la retención aplicada en la articulación” y consiste en dos barras telescópicas con aditamentos en los dientes. En pacientes con boca cerrada, la mandíbula es forzada dentro de una posición más allá de lo normal. (Fig. 3)



Fig. 3 Retención de Herbest
Samchucov 2007

El primer procedimiento quirúrgico para la corrección de deformidades craneofaciales es reportado en 1848 con Hüllihen preforma una resección parcial osteoplástica de la mandíbula prognata. La osteotomía subapical en la parte anterior de la mandíbula seccionando y dándole forma a la mandíbula, dicho segmento se acomoda a una nueva posición.

Blair demuestra el uso de la osteotomía de la rama horizontal de la rama para avanzar la mandíbula.

Dos años después, Babcock sugiere una osteotomía similar para lograr el movimiento del segmento mandibular para corregir una maloclusión clase II.

Limberg, Brown, en 1918 y Bruhn-Linderman en 1921 preforman una osteotomía vertical del cuerpo mandibular para poder avanzar el segmento anterior, aunque este se vio alterado por la inestabilidad de la fijación en el segmento óseo.¹

Hugo Owen Thomas de 1834-1891 ganó renombre por ser el pionero del tratamiento ortopédico conservador y por su énfasis en la utilización de una ininterrumpida y prolongada tracción forzada para lograr reducciones. Su férula de tracción-fijación para la extremidad inferior en el hombre fue introducida en la armada real inglesa en la primera guerra mundial, por Sir Robert Jones en 1857.

Juan F. Malgaigne, en 1840, utiliza para inmovilizar una tibia, un aparato de punta metálica que se fijaba directamente sobre el hueso y con una abrazadera de cuero rodeada al miembro. En 1843 diseña una garra de metal para unir y mantener fijos en forma percutánea, fracturas de rótulas. Ambos métodos ofrecían muy pobre inmovilización.

Ketteley, en 1893, nota una alta frecuencia de mal uniones en osteosíntesis de fracturas femorales, recomendando para evitarlas, la utilización de clavos rígidos de forma percutánea y sostenidos externamente por un aparato especial de fijación. El notó que la rigidez de los clavos era a menudo más aparente que real, por lo que decidió hacer uso de sistemas adyuvantes de inmovilización, como por ejemplo los entablillados.²

El primer fijador externo verdadero fue diseñado por Albin Lambotte en el año de 1902. Si bien era rudimentario, ya poseía todos los elementos de los fijadores lineales actualmente utilizados. Este método exigía la reducción previa de la fractura, ya que una vez fijado no admitía manipulaciones secundarias.

El primer reporte de una distracción ósea efectiva se atribuye a Codvilla, quien en 1905 realizó un alargamiento femoral. Desde entonces se realizaron múltiples intentos de alargamientos óseos, muchos de ellos con resultados negativos.²

En 1927 Roshental preforma la primera osteodistracción mandibular utilizando aparatos intraorales, y con activación gradual en periodos de un mes. (Fig. 4)

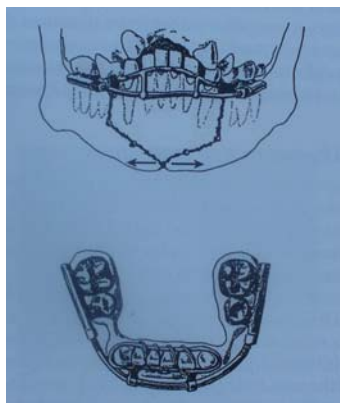


Fig.4 Distraccion Mandibular de Roshental
Samchucov 2007

Diez años después, Kazanjian para lograr la osteodistracción mandibular realiza tracción para lograr el avance. (Fig.5)

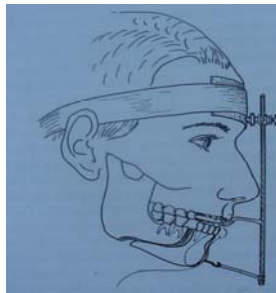


Fig.5 Tracción Facial de Kazanjian
Samchucov 2007

Roger Anderson, en 1934, marco un punto histórico importante al emplear su dispositivo basado en los primeros distractores externos. Su sistema de fijación resultó útil, permitiendo alinear, inmovilizar e impactar el foco de fractura.

En la década de los cincuentas se aplican las ideas de Chamley sobre la importancia de la comprensión en la consolidación de las fracturas y hace que se abandone el uso de fijadores externos lineales puros y se experimentan nuevos sistemas.²

Dos fueron las escuelas que trabajaron sobre este sistema y desarrollaron los principios de fijación externa que más se difundieron en el mundo.

- a) La escuela Francesa de Montpellier, representada por el prof. Jacques Vidal y sus colaboradores Jose Adrey y Henry Connes, que modificaron y mejoraron el fijador externo del suizo Raúl Hoffmann (1938), permitiendo montajes en cuadro, es decir, una inmovilización en los distintos planos del espacio. Con este dispositivo se puede inmovilizar, reducir impactar diferentes tipos de fractura.

b) La escuela soviética, dirigida por el prof. Gabriel Ilizarov y colaboradores, aporta dos nuevas posibilidades a la fijación externa:

- Un aparato circular con posibilidades de transfixionar alambres en varios planos.
- La transfixión de alambres en cruz al eje longitudinal del hueso con su correspondiente tensado, permitiendo obtener una mayor fijación en el hueso utilizando clavos más finos.

El sistema de elongación-compresión de Ilizarov, al principio solo conocido en países socialistas, se ha difundido notablemente en el resto del mundo.

Este sistema está formado por 32 elementos desmontables que permiten 700 a 800 montajes distintos para diferentes patologías, siendo sus componentes de acero. La característica de el método es su inocuidad, su gran versatilidad y la de permitir una estabilidad dinámica en todos los planos del espacio, favoreciendo de esta manera la micro estimulación de los fragmentos óseos, lo que resulta indispensable para la reparación ósea, a esto se le llamo telescopaje. (Fig.6)

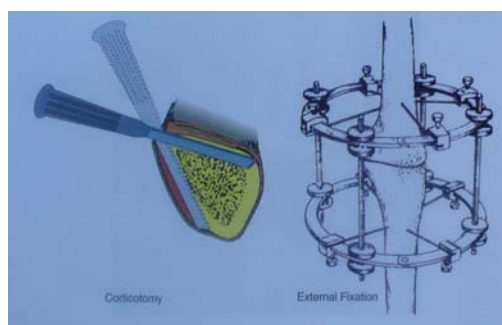


Fig.6 Técnica de Distracción de Ilizarov
Samchucov 2007

Ilizarov revisó y popularizó el método, redujo la morbilidad, al realizar únicamente corticotomía, así como la intensidad de distracción requerida. En 1967 Matew popularizó la distracción ósea en huesos de la mano y abre la posibilidad de la aplicación de esta técnica en huesos de la cara. Por su parte, Zinder en 1973 reporta la primera distracción ósea mandibular, realizada en perros con aparato extraoral.

A partir de este momento empezaron diversos estudios de osteogénesis por distracción, utilizando tanto aparatos extraorales como intraorales, en diferentes especies animales. En 1998 Kojimoto establece que el poder regenerador del hueso reside en el periostio, en oposición a Ilizarov quien promulgaba que se debía preservar el aporte sanguíneo de la medula.

Karp, publicó en 1992 los hallazgos histológicos, radiológicos y radiosótopos en distracción osteogénica en perros. En ese mismo año McHarty dio a conocer la primera experiencia en humanos al distraer la mandíbula de cuatro pacientes con hipoplasia congénita de la rama mandibular. En 1993 Block reportó los cambios del nervio alveolar con la distracción, en un estudio en perros y Takato, efectuó cuatro pasos de distracción mandibular utilizando replicas de cráneo para planear la corticotomía, la dirección de la distracción y la posición de los clavos. En 1994 Annino cerró un defecto sinfiseal, de tercer premolar, en perros, mediante la distracción trifocal y Moore publicó los resultados positivos obtenidos en un paciente con obstrucción de la vía aérea y síndrome de Treacher-Collins.

En 1995 los doctores McCormick estudiaron el efecto de la distracción a nivel de la ATM en perros y encontraron cambios histológicos consistentes en adelgazamiento del cartílago condilar y aplanamiento del cóndilo en la región posterior en el lado distraído y

posterosuperior en el controlateral, los cuales fueron leves, reversibles, y similares a los obtenidos en la cirugía ortognática.

Ese mismo año, los doctores Fernando Molina y Fernando Ortiz Monasterio publican su experiencia de distracción ósea mandibular en 106 pacientes. El desarrollo de esta técnica hace que hoy sea la primera elección en diferentes patologías del complejo craneomaxilar.³

CAPÍTULO II

DEFINICIÓN DE DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA

Es un proceso biológico de neoformación ósea entre las superficies de los segmentos de huesos que son gradualmente separados por incrementos de tracción.

Este proceso se inicia cuando las fuerzas distractoras se aplican sobre el callo que conectan los segmentos de hueso seccionados, y continúa durante todo el tiempo en que esos tejidos sean estirados. La tracción origina tensión que estimula la nueva formación ósea paralela al vector de distracción.⁴

La finalidad de la distracción es que en el espacio que se crea entre ambos fragmentos se vaya formando nuevo hueso, pero lo interesante de esta técnica es que por medio de la elongación se transmite a los tejidos blandos e induce el crecimiento, también dirige la estimulación y la reparación ósea mediante una tensión gradual que va garantizando un adecuado aporte sanguíneo.

El principio básico de esta técnica es el proceso de curación de la fractura del hueso. Existen dos métodos diferentes para realizar la osteotomía:

1.- Se efectúa una corticotomía en la que sólo se separa la cortical ósea y se deja intacto el hueso esponjoso, método original descrito por Ilizarov.

2.- Se efectúa un desplazamiento de la cortical y del hueso esponjoso con objeto de facilitar el proceso de distracción. Mediante esta técnica, las fuerzas necesarias para la distracción ósea son significativamente menores, lo que permite el uso de

dispositivos para la misma, que se pueden colocar bajo la piel o mucosa.

La calidad y cantidad de nuevo hueso dependerá de distintos factores:

- Ritmo y frecuencia de la distracción ósea
- Edad del paciente
- Grado de daño al hueso médular, periostio y nutrición arterial.
- Rigidez de la fijación del fragmento óseo.

El término de distracción ósea se utiliza para denotar en donde dos partes del esqueleto esta separado quirúrgicamente entre si por una osteotomía pero ninguno agudamente es movilizado, posteriormente se moviliza y se estabiliza en el sitio deseado, es decir, los dos fragmentos se fijan a un dispositivo mecánico que les permite separarse entre si poco a poco hasta lograr la posición deseada. El dispositivo se fija para impedir de alguna manera que se mueva el hueso.⁵

2.1.- Fases de la Distracción.

La distracción ósea se da en cuatro fases:

2.1.1.- Fase de Osteotomía

Puede ser total o una corticotomía. Ya que la osteotomía es terminada, el distractor se fija adecuadamente y se activa 2mm.aproximadamente, dependerá de la zona a distraer el incremento o disminución de milímetros.

2.1.2.- Fase de Latencia

Es dejar pasar un periodo de tiempo durante el cual es iniciada la cicatrización restaurando la integridad perióstica con el comienzo de formación de un callo óseo. Su duración dependerá de 5 a 10 días.

El periodo de latencia dependerá de dos factores; la edad del paciente y la calidad de la corticotomía. En un niño pequeño es suficiente un periodo de tres días, sin embargo en un adulto será de 7 a 14 días. En una corticotomía con trauma mínimo del periostio y del endosteio la distracción ósea se puede iniciar de forma temprana no así cuando se ha producido lesión de una de ellas.⁶

Después de la corticotomía se cierra la brecha ósea por compresión de los fragmentos óseos con el aparato distractor, esta fijación debe ser estable para mejorar la regeneración ósea, ya que un desplazamiento entre los extremos óseos la puede retrasar.²

2.1.3.- Fase de distracción

Consiste en la elongación del callo óseo con un nivel diario de distracción de 0.5mm y 1.5 mm, la duración va a depender de la cantidad de elongación requerida. En esta fase se forma hueso inmaduro en las terminaciones óseas.

2.1.4.- Fase de consolidación o periodo de fijación

Es el tiempo después de realizada la distracción, durante el cual al hueso formado le es permitida la consolidación y es capaz de soportar el estrés funcional siendo entonces cuando se retira el aparato distractor.⁶

2.2 Tipos de Distracción Ósea

2.2.1.- Distracción monofocal

Permite el alargamiento del hueso sin defectos existentes, sólo un corte de hueso se hace, un callo de reparación se forma y es estirado permitiendo que los dos bordes óseos sean apartados lentamente por distracción, logrando así el alargamiento del hueso.

2.2.2.- Distracción bifocal

Usada para la reconstrucción de defectos óseos, un disco transportador de hueso es colocado en un extremo terminal del defecto, este disco puede distraerse a través del defecto mientras nuevo hueso esta formándose y ocurre por compresión osteosíntesis permitiendo el muelle del disco a posicionarse hasta el fin del defecto.

2.2.3.- Distracción trifocal

Provee un relleno más rápido de un defecto óseo por uso de discos transportadores en cada extremo Terminal del defecto.⁷

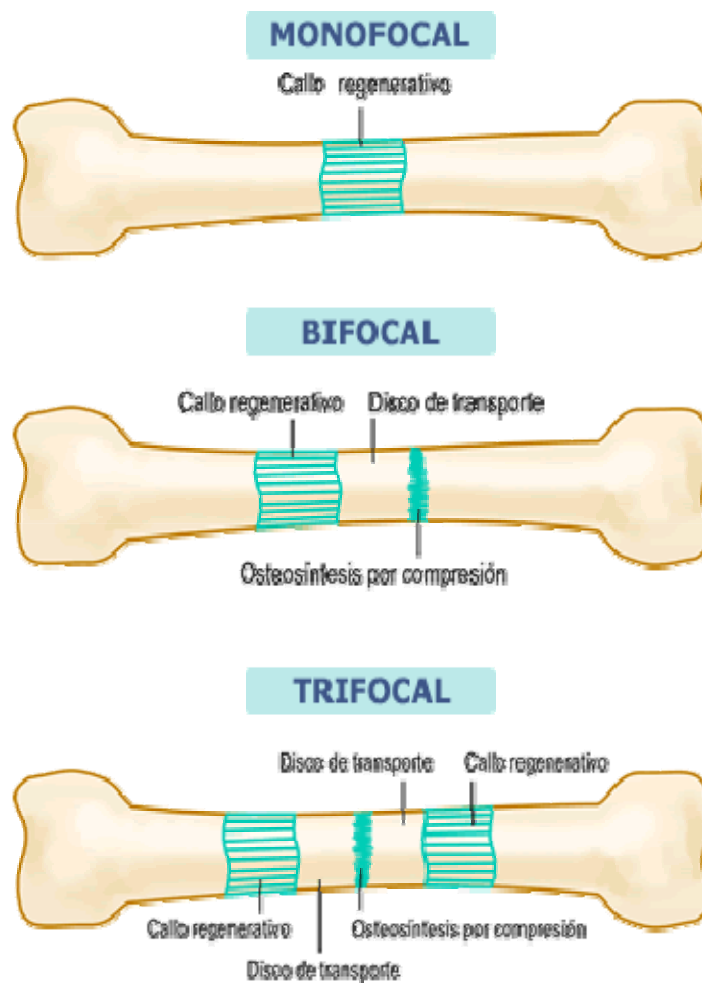


Fig.7 Tipos de Distracción
http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/R/Rev_cirugiaN1abril_osea/art_mandibular.htm

2.3.- Tipos de Distractores

Los primeros distractores mandibulares que se diseñaron eran de aplicación externa y consistían en dos placas de acero unidas por un tornillo central que al activarse se iban separando. Cada placa estaba unida a cada segmento óseo de la línea de la fractura a través de 1 o 2 pins que se fijaban a las placas por un tornillo de presión. Los pins perforaban la piel y se atornillaban al hueso de forma bicortical. Desde entonces se ha investigado la miniaturización de los dispositivos así como el hacerlos intraorales y multidireccionales.

El modelo que se utiliza en mandíbula es un distractor interno, pero con la parte activa externa; se exterioriza a través de una mínima perforación cutánea en la piel en el tercio superior del cuello debajo del ángulo mandibular.

La fijación al hueso se hace mediante dos tornillos bicorticales que se colocan transcutáneos a cada lado de la línea de fractura y a 1 cm. como mínimo de esta.

La ventaja de este distractor es la rigidez, que le hace mas estable. La colocación de los dos tornillos bicorticales a cada lado no le permite giros y el activador extraoral hace más fácil su manejo; de forma que es un distractor muy previsible.

El inconveniente de estos dispositivos intrarorales es que obligan a una segunda intervención quirúrgica para retirarlos. Los extraorales en cambio tienen la ventaja de que son muy sencillos de colocar, y su retirada no exige anestesia general. En cambio dejan cicatrices antiestéticas en la piel, más extensa cuando mayor es el espacio ganado. Por otra parte, su peor inconveniente es la inestabilidad en la fijación durante el proceso de osificación, donde en ocasiones se pueden desprender los pins antes de la formación de hueso maduro, lo que significa una recidiva.

Actualmente se están multiplicando los intentos por conseguir el distractor ideal; que sea autodistractor, multidireccional y por supuesto intraoral, y que no exija para su retirada una segunda intervención quirúrgica.⁸

2.4.- Aspectos Biológicos de la Distracción

- Concepto del efecto de tensión - estrés

Ilizarov fue el primero que identificó los factores biomecánicos responsables de la formación ósea en la distracción ósea bajo el concepto del efecto de tensión - estrés. El estrés mecánico del estiramiento tisular estimula y mantiene la regeneración del crecimiento activo tisular produciendo una actividad metabólica, la que por un incremento en las funciones proliferativas y biosintéticas, promueve la angiogénesis y la formación ósea (Ilizarov, 1992).

A nivel craneofacial, Michieli y Miotti (1977), McCarthy y col (1992, 1994) así como Guerrero y col (1995) entre otros, han comprobado experimental y clínicamente que el efecto observado en los huesos endocondrales es reproducible en los huesos intramembranosos (mandíbula) seguido los mismos mecanismos biológicos observados en huesos largos. Estos resultados también han sido reproducidos clínicamente en Maxilar y tercio medio de cara (Polley y Figueroa, 1997; 1998), órbita y dientes (Liou, 1998).

- Variables que afectan la Distracción Ósea

- Edad.
- Soporte vascular y graso de lesión tisular durante la cirugía.
- Sitio de Osteotomía.
- Periodo de latencia.
- Velocidad y frecuencia de la distracción.

- Estabilidad del distractor (Mehrara y col, 1997).

- Efectos de la Distracción Ósea en tejidos blandos y articulaciones

Nervios

Mientras que los estudios realizados por Ilizarov muestran que los axones neuronales elongados recuperan la membrana mielínica completa en 3 semanas, otros estudios muestran evidencia histológica de desmielinización e inflamación axonal en el 9-15% de las fibras. Todas las fibras recobran su apariencia normal 60 días después de terminar la DTG (Mehrara y col, 1997).

Músculos

La literatura muestra resultados controversiales sobre el efecto de la Distracción Ósea en los músculos. Algunos reportes muestran hipertrofia y aumento de las organelas intracelulares de los miocitos, formación del nuevo tejido muscular y aumento en el número de células proliferativas y en el peso muscular después de 28 días de distracción. Sin embargo estiramientos musculares de más del 10% producen daños irreversibles como fibrosis endomisial, internalización de núcleos pérdida de miofibrillas y atrofia del recubrimiento de sarcolema. En mandíbula, los cambios producen atrofia del masetero y digástrico por reducción en la síntesis proteica (Mehrara y col, 1997; Fisher y col 1997).

Vasos sanguíneos

Incrementos del 20% de la longitud del vaso producen edema tisular, adelgazamiento de la túnica media, de los componentes elásticos y vacuolización de las células del músculo liso. Estos cambios son más severos en venas y se resuelven espontáneamente 2 meses después de la distracción (Mehrara y col, 1997).

Articulaciones

Experimentalmente se ha encontrado aplazamiento del cóndilo ipsolateral y en menor grado del cóndilo contralateral asociado a los vectores de fuerza aplicados. Clínicamente se observan incrementos totales en tamaño y volumen condilar en la fosa glenoidea, sin cambios contralaterales. Este efecto puede considerarse favorable porque compensa las normalidades en la ATM que representan los pacientes con microsomía hemifacial y condiciones similares. La mayoría de los cambios son reversibles y están asociados al incremento de estrés en estas articulaciones, el cual no párese ser suficiente para producir cambios óseos tardíos que conduzcan a recidiva o a problemas articulares. (Mehrra y col, 1997; McCormick y col 1995 a, b).⁹

CAPÍTULO III

HISTOGÉNESIS DEL TEJIDO ÓSEO

3.1.- Estructura del Hueso

El hueso es una estructura especial de tejido conjuntivo formado por cristales microscópicos de fosfato de calcio dentro de una matriz de colágena. La colágena a su vez, esta organizada de una forma tridimensional compleja. Debido a su alto contenido de calcio y fosfato, el hueso tiene una función en la homeostasis del calcio.

Protege órganos vitales, y la rigidez que proporciona permite la locomoción y el soporte de cargas en contra de la gravedad. El hueso viejo es reabsorbido de manera constante formándose hueso nuevo, lo cual permite que responda las tensiones y esfuerzos que le apliquen.

El hueso, como los restantes tejidos conjuntivos, esta formado por células, fibras y sustancia fundamental, pero, a diferencia de los otros, sus componentes extracelulares están calcificados y le convierten en un material duro, firme e idealmente adecuado para su función de soporte y protección. Proporciona apoyo interno al cuerpo y ofrece lugares de inserción a los músculos y tendones, que son esenciales para el movimiento.¹⁰

La proteína en la matriz ósea es en gran parte colágena tipo I que también es la principal proteína estructural en los tendones y en la piel. Esta colágena esta constituida por una triple hélice de tres polipéptidos en estrecha unión entre si; dos de ellos son polipéptidos alfa I idénticos codificados por un gen, y uno es un polipéptido alfa 2 codificado por un gen distinto. La colágena representa una familia de proteínas relacionadas en estructura, que mantienen la integridad de muchos

órganos distintos. Hasta la fecha se han identificado 15 tipos diferentes, y estos son codificados por más de 20 genes distintos.¹¹

Hay dos formas de hueso que pueden distinguirse al observarlo a simple vista:

- Hueso compacto, que aparece como una masa sólida continua, en la cual sólo se ven espacios con la ayuda del microscopio.
- Hueso esponjoso, constituido por un retículo tridimensional de especulas óseas ramificadas o de trabéculas que delimitan un sistema laberíntico de espacios intercomunicados, ocupados por la médula ósea.

Las dos formas del hueso se continúan una con otra sin un límite nítido que las separe.¹⁰

Casi 75% del hueso en el cuerpo humano es compacto y el 25% es esponjoso.¹¹

3.2.- Células del Hueso

Las células que están relacionadas de manera principal con la formación y resorción del hueso, son los osteoblastos, los osteoclastos, osteocitos y células osteoprogenitoras..

Osteocito

Las células principales del hueso completamente formado son los osteocitos, que residen en las lagunas situadas en el interior de la sustancia intersticial calcificada. El fenómeno de la osteólisis es un proceso fisiológico activo mediante el cual la matriz ósea que rodea inmediatamente a los osteocitos es modificada y sus minerales son reabsorbibles. La opinión actual es que los osteocitos juegan un papel importante en la liberación del calcio del hueso a la sangre y por ello

participan en la regulación homeostática de la concentración de calcio en los líquidos del cuerpo. (Fig. 8)

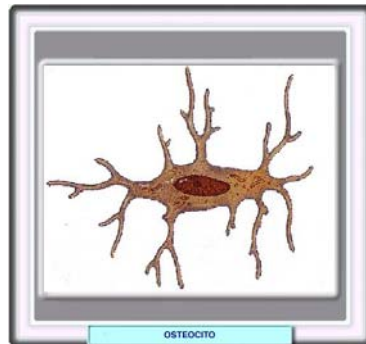


Fig. 8 Osteocito
http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_3.htm

Célula Osteoprogenitora

Son unas células no especializadas, derivadas del mesénquima que pueden experimentar mitosis y transformarse en osteoblastos. Estas células se encuentran en la parte interna del periostio, en el endostio y en los canales perforantes y de Havers. Ocasionalmente y bajo la influencia de factores de crecimiento como el TGF β (factor de crecimiento transformante β) algunas células hematopoyéticas de la médula ósea pueden diferenciarse a células osteoprogenitoras. (Fig.9)



Fig.9 Célula Osteoprogenitora
http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_3.htm

Osteoblastos

Los osteoblastos son las células responsables de la formación y organización de la matriz extracelular del hueso y de su posterior mineralización. Además liberan algunos factores que son probablemente mediadores de la resorción ósea.

Son células cuboides que forman una capa en las superficies de los huesos en crecimiento, o como en el caso de la osificación intramembranosa, rodean áreas de osificación. Parte de su membrana se encuentra en contacto con el borde osteide, llamándose así el área donde está teniendo lugar la calcificación. Como otras células que fabrican activamente proteínas, los osteoblastos tienen abundante retículo endoplásmico rugoso y un área de Golgi muy desarrollada. Se reconocen fácilmente vesículas de pinocitosis cerca de la membrana responsables de la secreción del colágeno.

El principal producto de los osteoblastos maduros es el colágeno de tipo I que constituye el 90% de las proteínas del hueso. Pero, además, producen otras proteínas como la osteocalcina y las proteínas Gla matriciales, y glicoproteínas fosforiladas incluyendo las sialoproteínas I y II, la osteopontina y la osteonectina. Las principales proteínas con actividad enzimática producidas por los osteoblastos son la fosfatasa alcalina y la colagenasa. (Fig. 10)



Fig.10 Osteoblasto
http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_3.htm

Osteoclasto

Las células responsables de resorción de la matriz ósea son los osteoclastos, células polinucleadas de gran tamaño que se localizan en las superficies óseas firmemente asociadas a la matriz ósea. Los osteoclastos se forman por la fusión de varias células mononucleares derivadas de una célula madre sanguínea de la médula ósea mostrando muchas propiedades de los macrófagos.

Los osteoclastos se caracterizan por disponer de una porción de su membrana "arrugada" ,en forma de cepillo, rodeada de un citoplasma libre de orgánulos, llamada "zona clara" con la que se adhiere a la superficie del hueso mediante integrinas, unos receptores especializados del hueso.

El proceso de resorción se inicia cuando el aparato de Golgi de la células excreta lisosomas con enzimas capaces de producir un microambiente ácido por debajo de la membrana arrugada como consecuencia del transporte de protones mediante la bomba de protones ATP-dependiente, el intercambio Na^+/H^+ y la anhidrasa carbónica. Las enzimas lisosomales de los osteoclastos implicadas en este proceso son cistein-proteasas como la catepsina y sobre todo, la fosfatasa ácida tartrato-resistente (esta última se utiliza como marcador del fenotipo osteoclástico). Las enzimas lisosomales solo son liberadas en la zona clara en las proximidades del borde arrugado produciéndose en este área las reacciones de degradación de la matriz que deben producirse antes de que el medio ácido disuelva las sales minerales del hueso.

La resorción osteoclástica depende de una serie de factores reguladores externos como la hormona paratiroidea, la 1,25-dihidroxitamina D3 y la calcitonina. Otros factores que afectan la funcionalidad de los osteoclastos son los glucocorticoides y las prostaglandinas. (Fig. 11) ¹²



Fig.11 Osteoclasto

http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_3.htm

3.3.- Histogénesis del Hueso

El hueso se desarrolla siempre por sustitución de un tejido conjuntivo preexistente. En el embrión, se observan dos modos de osteogénesis. Cuando la formación del hueso tiene lugar directamente en el tejido conjuntivo primitivo, hablamos de osificación intramembranosa. Cuando se realiza cartílago previo, se llama osificación intracartilaginosa o endocondral. En la osificación endocondral, la mayor parte del cartílago debe ser eliminado antes de que comience el depósito de hueso, los rasgos distintivos de este modo de osificación tienen que ver más con la reabsorción del cartílago que con la producción de hueso. De hecho, la formación del hueso propiamente tal es en esencia la misma en los dos modos de osificación. El hueso se deposita al principio como una red de trabéculas, la esponjosa primaria, que se convierte posteriormente en hueso más compacto cuando se rellenan los intersticios situados entre las trabéculas. En condiciones patológicas, puede producirse hueso en tejido que no pertenece al sistema óseo y en tejidos conjuntivos que no manifiestan de ordinario capacidad osteogénica a esto llamamos formación ectópica de hueso.¹⁰

3.4.-Crecimiento del Hueso

Los huesos del cráneo están formados por osificación intramembranosa. Los huesos largos son modelados primero en cartílago y luego se transforman en hueso por osificación que se inicia en el cuerpo o diáfisis del hueso.

Durante el crecimiento, áreas especializadas en los extremos de cada hueso largo (epífisis) están separadas de las diáfisis del hueso por una placa de cartílago en proliferación activa, o sea la placa epifisiaria. El hueso aumenta en longitud conforme esta placa deposita hueso nuevo en el extremo de la diáfisis. La anchura de la placa epifisiaria es proporcional a la velocidad de crecimiento. Esta anchura es afectada por varias hormonas, pero de manera más notable por la hormona hipofisiaria del crecimiento y por el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1).

El crecimiento lineal del hueso puede producirse durante todo el tiempo que las epífisis estén separadas de la diáfisis del hueso, pero este crecimiento cesa después de que estas se unen (cierre epifisiario). Las epífisis de los diversos huesos se cierran en una secuencia ordenada de tiempo, y a última epífisis se cierra después de la pubertad. La edad normal a la cual cada una de las epífisis se cierra, se conoce como edad ósea.

3.5.- Formación y Reabsorción del Hueso

Durante el transcurso de la vida existe resorción de hueso y formación de hueso nuevo en forma constante. El calcio en el hueso se recambia con un índice del 100% por año en lactantes y 18% en adultos. La remodelación del hueso es un proceso local realizado en áreas

pequeñas por poblaciones de células denominadas unidades de remodelación ósea.

En primer lugar, los osteoclastos reabsorben hueso, después los osteoblastos depositan hueso nuevo en la misma área, este ciclo dura cerca de cien días. Los osteoclastos perforan el hueso cortical formando túneles. Y son seguidos por osteoblastos, mientras que en hueso esponjoso el remodelado ocurre en la superficie de las trabéculas.

Cerca del 5% de la masa ósea remodelada, en cualquier momento, por cerca de dos millones de unidades de remodelación del hueso en esqueleto humano. El índice de remodelación de hueso es casi 4% por año en el hueso compacto y de 20% en el hueso esponjoso. La remodelación esta relacionada en parte con las tensiones y esfuerzos impuestos sobre el esqueleto y otros factores. Y es regulada por hormonas en la circulación y citocinas. Los precursores de los osteoblastos secretan factores que influyen en el desarrollo de los osteoclastos, dada la necesidad de conservar un balance entre la resorción y la formación ósea.

3.6.- Remodelado del Hueso

Aunque los huesos en crecimiento están cambiando continuamente su organización interna, retienen de modo aproximado la misma forma externa desde un momento temprano del desarrollo fetal hasta la vida adulta. Esta claro que no podría ser así si el hueso neoformado se depositara de modo uniforme en todos los puntos por debajo del periostio. En cambio la forma del hueso se mantiene durante el crecimiento gracias a un continuo remodelado de su superficie, que implica depósito del hueso en unos sitios del periostio y absorción en otros puntos.

Después de una fractura, se ven las reacciones ordinarias de cualquier tejido ante una lesión grave, entre las que se incluyen la hemorragia y a organización del coagulo por medio de tejido de granulación ordinario. El tejido de granulación se convierte en tejido conjuntivo más denso. Dentro de el, se desarrollan cartilago y fibrocartílagos que llena la fisura entre los extremos de los fragmentos. La formación de hueso, que terminará por unir los fragmentos, comienza a cierta distancia de la línea de fractura, al activarse las células osteoprogenitoras de las capas más profundas del periostio y el endosito. Se va formando una red de trabéculas subperiósticas, el callo óseo y de modo semejante, se forma hueso de origen endóstico en la cavidad medular, en torno al callo cartilaginoso. A medida que la curación avanza, este último es destruido poco a poco, de tal manera que solo queda matriz cartilaginosa en cantidad suficiente para servir de soporte al depósito de hueso nuevo. A semejanza de lo que ocurre en la formación endocondral de hueso, la osificación del callo cartilaginoso se realiza mediante una sustitución gradual por hueso. La unión ósea de la fractura se completa cuando las formaciones de hueso esponjoso de los dos fragmentos se encuentran y hacen un puente continuo que une los dos fragmentos. Después de esto se produce la conversión al hueso compacto y la reorganización, con absorción del exceso de hueso y reconstrucción interna, lo que da por resultado finalmente la soldadura de la fractura por hueso compacto.¹³

CAPÍTULO IV

CALLO ÓSEO

En una fractura se produce un coágulo que será inducido por células que rodean esta fractura, para formarse hueso.

4.1.- Etapas de la formación del callo óseo

Para la formación del callo óseo existen etapas que van en forma casi simultánea:

- 4.1.1.- Organización del coágulo (pre-callos)

Al producirse la fractura hay una ruptura de vasos al interior del hueso, ruptura del periostio y de tejidos blandos adyacentes. Todo esto determina un coágulo muy grande que va más allá de los bordes de la fractura. El tejido óseo adyacente a la fractura sufre necrosis por interrupción del aporte sanguíneo.

El coágulo es rico en fibrina, luego es invadido por células inflamatorias; los macrófagos empiezan a fagocitar restos de tejido necrótico; las células mesenquimáticas indiferenciadas se transforman en fibroblastos que sintetizan colágena de tipo I y III; también hay proliferación de células endoteliales, dando como resultado que el callo se presente ya a los dos o tres días.

- 4.1.2.- Formación del callo cartilaginoso

Se produce la diferenciación a tejido óseo, pues el coágulo organizado comienza lentamente a presentar zonas de cartílago y tejido osteoide. Los encargados de madurar el coágulo son los fibroblastos.

- 4.1.3.- Formación del callo óseo

La parte externa del pre-callos está bajo la inducción del periostio que aportará la irrigación y osteoblastos que lentamente comienzan a

invadir el callo. La parte interna del pre-callo está bajo la inducción del endostio y de células indiferenciadas de la médula ósea.

A nivel de la cortical, la transformación del callo se produce en base a los conos de corte, que son tunelizaciones corticales realizadas por osteoclastos, seguidos por osteoblastos y un vaso sanguíneo. Al finalizar la primera semana se comienza a mineralizar el tejido óseo y se comienza la formación de tejido óseo. Al finalizar el mes el callo óseo es muy voluminoso, siendo remodelado por la acción de músculos y tendones, fuerzas y tensiones que inciden sobre este callo y lo van remodelando hasta que adquiere las mismas características del tejido óseo antes de la fractura. El proceso de remodelación puede durar varios meses o años. (Fig.12) ¹⁴

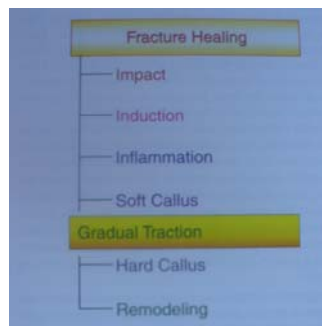


Fig.12 Estados Consecutivos de la fractura
Samchucov 2007

4.2.- Complicaciones de la cicatrización ósea (Falla en los procesos reparativos)

Cuando la naturaleza ayudada por el organismo mismo o ayudada por nosotros los tratantes, no damos todas las condiciones para el proceso reparativo normal, vamos a tener las complicaciones de la reparación ósea. Y uds. van a ver que ésta etapa que se iniciaba con la hemorragia, el hematoma, el callo fibroso, de repente en ésta etapa por allá por la 2º semana, 3º semana algo pasó que se mantiene el callo fibroso y no se llega al proceso reparativo final de consolidación.

Cuando se afecta la cicatrización ósea, vamos a tener las siguientes complicaciones de los procesos reparativos:

- 4.2.1.- Retardo en la consolidación

Cuando el paciente ha estado con arcos ortopédicos y después de la décima semana se mantiene la movilidad de los extremos óseos en todos los sentidos del espacio.

- 4.2.2.- Consolidación en posición viciosa

De los fragmentos, cuando los huesos no consolidan en forma anatómica. Cuando el hueso quedo mal reducido y cicatriza en forma alterada.

- 4.2.3.- Formación de una Pseudoartrosis

Cuando han pasado ya 3 a 4 meses y persiste la movilidad. Al tomar la radiografía se observa que los cabos fracturarios están redondeados y corticalizados, debido a que una de las etapas en la transformación del callos fibroso al callo óseo se altero, no se dieron las condiciones para que se produjera las migración de los elementos que van a formar tejido ósea, ya sea por factores locales o factores externos. Y ahí se perpetúa esta no unión y la movilidad a manera de una pseudoartrosis. En el foco de fractura hay una interfase de tejido fibroso que no paso a tejido ni callo óseo.

4.3.- Factores que afectan la cicatrización ósea

Los procesos reparativos pueden ser afectados por:

A) Factores Sistémicos:

- Enfermedades sistémicas de base: diabéticos descompensados, osteoporosis

- Hábitos: cigarrillo, alcohol, que disminuyen los procesos reparativos óseos

B) Factores Locales:

- Movilidad en los fragmentos, después de realizar la reducción y estabilización.
- Cuando tenemos un aporte vascular insuficiente, Esto se produce cuando las características propias de la fractura, por Ej. que haya gran cantidad de tejido necrótico óseo con gran espacio donde no hay un buen aporte vascular.
- Reducción inadecuada, Estabilización insuficiente
- Infección, la que perpetua la etapa 1 con un ph bajo; y mientras exista la infección nunca se va a producir un proceso reparativo.¹⁵

CAPÍTULO V

ESTRUCTURA ANATÓMICA DE LA MANDÍBULA

La mandíbula, consta de un cuerpo con parte derecha e izquierda, que se fusionan anteriormente en la línea media, y dos ramas. La zona de fusión es visible sobre la superficie externa del hueso con una ondulación vertical en la línea media (sínfisis mandibular). (Fig.13)

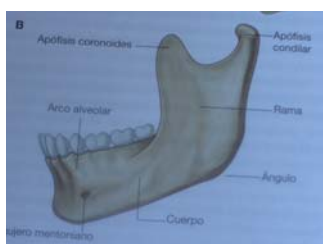


Fig.13 Visión superior de la Mandíbula
GRAY 2007

La parte superior del cuerpo de la mandíbula soporta el arco alveolar, que sujeta los dientes inferiores, y sobre su superficie externa, a cada lado, hay un agujero mentoniano pequeño.

Posterior a la sínfisis mandibular sobre la superficie interna de la mandíbula hay dos pares de espinas pequeñas, un par inmediatamente por encima del otro par. Éstas son las espinas mentonianas superior e inferior (apófisis geni superior e inferior), y son lugares de inserción para un par de músculos que van por la lengua y un par de músculos que conectan a la mandíbula con el hioides.(Fig. 14)

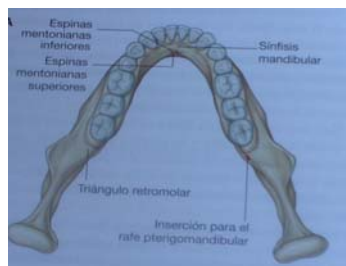


Fig.14 Visión lateral de la Mandíbula
GRAY 2007

Hay una rugosidad (la línea milohioidea) que se extiende desde la línea media y se origina debajo de las espinas mentonianas, que corre posterior y superiormente a lo largo de la superficie interna de cada cara del cuerpo de la mandíbula hasta terminar justo debajo del nivel del último molar.

Por encima del tercio anterior de la línea milohioidea hay una depresión poco profunda (la fosa sublingual), y por debajo del segundo tercio posterior de la línea milohioidea hay otra depresión (la fosa submandibular).

Entre el último molar y la línea milohioidea hay un hueco poco profundo para el nervio lingual.

Inmediatamente posterior al último molar sobre la superficie medial del cuerpo de la mandíbula hay una depresión triangular pequeña (el triángulo retromolar). El rafe pterigomandibular se une medial al extremo de este triángulo y se extiende desde aquí a la punta del gancho de la pterigoides por encima. (Fig.)

Las ramas de la mandíbula, una a cada lado, tienen forma cuadrangular y están orientadas en el plano sagital. Sobre la superficie medial de las ramas hay un gran agujero mandibular que contiene el nervio alveolar inferior y los vasos.¹⁶



Fig. 15 Visión medial de la Mandíbula
GRAY 2007

CAPÍTULO VI

ESTRUCTURA, FUNCIÓN Y GENERALIDADES DE LAS ARTICULACIONES

Las articulaciones (elementos mediante los cuales se unen entre sí las diferentes partes del esqueleto) se clasifican en tres grupos: articulaciones inmóviles (sinartrosis), semimóviles (anfiartrosis) y móviles (diartrosis) en las cuales hay cavidad articular, como la articulación temporomandibular (ATM). Estas son el punto más frecuente de inflamaciones. El tejido cartilaginoso que recubre las superficies articulares es hialino, variando su espesor entre 2 y 4 mm. dependiendo de la carga que reciben. El cartílago articular carece de inervación excepto las capas más profundas próximas al hueso donde también hay vasos y linfáticos.

Los condrocitos se alojan en cavidades cubiertas por matriz intercelular a la cual debe el cartílago sus propiedades físicas: apoyo y resistencia a la fricción. Esto se debe a la elevada proporción de agua (70%) y al glucosaminoglicano; estos disminuyen con la edad. La amplitud del movimiento articular está directamente relacionada con la laxitud de la cápsula, siendo los músculos responsables de mantener la estabilidad articular. La cápsula articular verdadera solo se encuentra en articulaciones sinoviales; son manguitos membranosos que circunscriben y protegen la articulación, no insertándose a veces en el hueso y si en los ligamentos. Estos son poco vasculares con alto contenido en colágeno, aunque ricamente inervados, siendo su función proteger la integridad de las estructuras articulares.¹⁷

6.1.- La Articulación Temporomandibular

La articulación temporomandibular es una articulación tipo diartrosis constituida por el condilo mandibular y la cavidad glenoidea del

hueso temporal. Se considera diartrosis aquella articulación libremente móvil, en las que los componentes óseos se hallan conectados por una capsula fibrosa y lubricados por el líquido sinovial.

La articulación temporo-mandibular es la articulación del cóndilo mandibular con la fosa glenoidea del hueso temporal, es una articulación de tipo diartroidal con características únicas diferentes a otras articulaciones del sistema músculo-esquelético humano, las superficies de la articulación temporo-mandibular están cubiertas por fibrocartílagos como cartílagos hialinos, la articulación como ya la mencionamos es diartoidal, con un disco biconcavo que divide la articulación dentro de los compartimientos superior e inferior, el disco de tejido conectivo fibroso, se mantiene en su posición gracias a la presencia de ligamentos que están unidos a la cabeza del cóndilo lateralmente, el disco también se relaciona anteriormente con el músculo pterigoideo lateral el cual está unido al cuello del condilo, el tejido retrodistal es un tejido neurovascularmente rico, que nutre a las inserciones del disco con el tubérculo posterior del hueso temporal.

La Articulación Temporomandibular (ATM) está compuesta por el:

- Cóndilo mandibular
- Disco articular
- Fosa temporal
- Cápsula
- Ligamentos ¹⁸

6.2.- Características de las ATM

Superficies articulares: el cóndilo mandibular es una eminencia ovoidea cuyo eje mayor está dirigido atrás y adentro, unidas a la rama mandibular mediante el cuello más estrecho, que es más fino en su parte anterointerna donde se inserta el músculo pterigoideo externo o lateral. Sólo la parte anterior hasta la cresta condilar está tapizada por

fibrocartílago. La cavidad glenoidea es una depresión profunda de forma elipsoidal cuyo eje mayor se dirige atrás y adentro, y forma parte del hueso temporal. Está limitada anteriormente por la eminencia articular (raíz transversa de la apófisis cigomática), y posteriormente por la cresta petrosa y apófisis coronoides; por fuera limita con la raíz longitudinal de la apófisis cigomática y por dentro con la espina del esfenoides. Está dividida en dos partes por la cisura de Glaser, siendo solo la anterior articular y está recubierta de tejido fibroso.

El menisco articular adapta ambas superficies articulares y posee dos caras, dos bordes y dos extremidades. La cara anterosuperior es cóncava por delante (protuberancia temporal), mientras su parte posterior es convexa (cavidad glenoidea). La cara pósteroinferior es cóncava y cubre al cóndilo por completo, siendo el borde posterior y la extremidad externa más gruesas, emitiendo fibras que se unen al cóndilo; por ello el menisco acompaña al cóndilo en todos sus movimientos. Hasta hace poco se creía que el movimiento anterior del menisco se debía a las inserciones del vientre superior del músculo pterigoideo en el menisco, pero estudios (*Carpentier y cols., JOMFS, 1988*) en cadáver demuestran que éste se inserta en el cuello del cóndilo. El menisco es más grueso en la perifería que en el centro y está unido posteriormente al hueso por la zona bilaminar o ligamento posterior, ricamente innervado y vascularizado. Histológicamente es similar al fibrocartílago que recubre las superficies óseas.

Ligamentos intrínsecos: dos ligamentos laterales (externo- más fuerte- e interno).

Cápsula articular: su superficie interna está tapizada por sinovial y se inserta al menisco dividiendo la articulación en 2 compartimentos: superior e inferior. Consta de un estrato fibroneural externo (forma de manguito), estrato subsinovial, y sinovial.

Ligamentos auxiliares: estilomaxilar, esfenomaxilar, tímpanomandibular, y ptérigomaxilar.

Músculos auxiliares: masetero, temporal, pterigoideo medial y pterigoideo lateral.

Vascularización: plexo arterial en la zona bilaminar, siendo la porción central de disco la única avascular. Ramas de la carótida externa y vasos perforantes a través del pterigoideo lateral. Drenaje venoso por venas superiores y una anterior.

Inervación: por el nervio auriculotemporal y el troncotéporomaseterino

6.3.- Fisiología de los movimientos mandibulares.

Pueden realizar movimientos de apertura y cierre, lateralidad o diducción, protusión y retrusión mandibular. Es una articulación simétrica con dos grados de libertad de movimiento (diartrosis); funcionalmente serían dos enartrosis que ven sacrificada parte de su movilidad en beneficio recíproco y de las articulaciones interdentarias.

Durante la apertura de la cavidad oral se realiza un movimiento inicial de rotación condilar sobre su eje mayor transversal (eje bisagra), permitiendo este una apertura de unos 25 mm, que se produce en el compartimiento inferior; después se produce una traslación condilar hacia adelante (movimiento de Bonwill), acompañada por el menisco articular, y que es responsable de la apertura hasta los 45 mm, en el compartimiento superior. Además el cóndilo sufre un movimiento de descenso debido a la inclinación de la fosa articular (movimiento de Walker). A partir de esta apertura, el cóndilo se subluxa anteriormente bajo la protuberancia

articular. Oclusalmente se produce una desoclusión posterior (fenómeno de Christensen).

El músculo pterigoideo lateral tiene dos fascículos que funcionan de manera independiente, contrayéndose el inferior durante la apertura, protrusión y lateralidad. El superior es activo durante el cierre bucal y elevación mandibular. El músculo temporal participa en el cierre y retrusión. El masetero tiene dos fascículos interviniendo el profundo en el cierre y retrusión, y lateralidad contrayéndose unilateralmente; el superficial participa en la protrusión, cierre y lateralidad en el lado contrario al profundo. El pterigoideo medial es similar al masetero.

Los movimientos de lateralidad se producen por una rotación alrededor de un eje vertical que pasa por un cóndilo (el del lado hacia el cual se desplaza el mentón), llamado cóndilo rotacional, activo o de trabajo. El contralateral (traslatorio, de no trabajo o balance).¹⁷

6.4.- El Condilo Mandibular

Es una apófisis ósea que se extiende de forma posterosuperior en la rama ascendente mandibular. Consta de un estrechamiento óseo llamado cuello condilar, que termina en una excrescencia ósea llamada cabeza condílea o cóndilo.

La cabeza condílea tiene una forma ovoidea de aproximadamente 1cm. en sentido anteroposterior y 2 cm. en sentido mediolateral. Su extremo externo se encuentra algo más adelantado que el interno, de forma que los ejes que pasan por los dos cóndilos definen un ángulo de 145 a 160°. Ambos cóndilos (derecho e izquierdo) son marcadamente simétricos, condición necesaria para su funcionamiento coordinado.

El cóndilo mandibular tiene una función mecánica pero asimismo presenta una función de crecimiento, en cierto modo adaptativo. Para ello

es interesante tener en cuenta que el cóndilo mandibular posee un cartílago articular que además sirve como un cartílago de crecimiento.

Este cartílago de crecimiento presenta varias capas: articular, proliferativa, fibrocartilaginosa y calcificada con capacidad de regeneración y remodelación bajo estrés funcional. Esta organización es visualizable hasta la adolescencia. Posteriormente la división nítida del cartílago articular en esas zonas es muy difícil de apreciar. Asimismo, además de los condorcitos y otros componentes celulares debemos saber que en este cartílago existe la matriz y la sustancia intercelular. La matriz esta constituida por las fibras de colágena que, a su vez, son sintetizadas en el condorcito. Aporta gran resistencia a la tracción y, sin embargo, poca resistencia a la comprensión. La sustancia intercelular esta constituida por proteoglicanos y agua. Aporta gran resistencia a las fuerzas compresivas.¹⁹

CAPÍTULO VII

SÍNDROMES RELACIONADOS CON LA HIPOPLASIA CONDÍLEA

7.1.- Microsomía Hemifacial

La microsomía hemifacial se ha relacionado con problemas vasculares, hemorragias y defectos migratorios de células procedentes de la cresta neural. Dependiendo del grado de anormogénesis los hallazgos clínicos pueden ser muy variados. Desde formas leves con retrognatia, cóndilo y rama pequeños e hipoplasia de disco y eminencia articular, hasta formas severas, más raras donde el cóndilo, la eminencia e incluso el arco cigomático llegan a faltar. El grado de afectación funcional y el tipo de tratamiento quirúrgico recomendado dependerán de la mayor o menor severidad del cuadro.

La asociación mayormente encontrada en la literatura, ha sido con el síndrome otocefálico congénito, conocido también como "*Síndrome del primer y segundo arco branquial*", "*Dysostosis otomandibularis*" o "*Dysplasia auriculo-braquigénica*" siendo descrita por primera vez en 1846 por Thomson y posteriormente por Francheschetti en 1940. sin embargo la denominación que mas se asocia al problema es la de "*Microsomía cráneo facial*", propuesta por Gorlin y Pindborg en 1964, pudiendo presentarse unilateral o bilateral, estando caracterizada por varios grados de hipoplasia que pueden afectar el complejo temporomandibular y pterigomandibular.

Etiología:

En general, la microsomía hemifacial se presenta esporádicamente (al azar), pero se cree que en algunas familias es hereditaria. Esto se debe a la gran cantidad de casos familiares (casos que se presentan más de una

vez en una familia) registrados. Se han observado los siguientes patrones de herencia:

- **Gen autosómico dominante**

Autosómico dominante significa que se necesita un gen para que el trastorno se manifieste, y el gen se transmite del padre o la madre al hijo con un riesgo del 50 por ciento en cada embarazo. Afecta a ambos sexos en igual proporción y la variabilidad de expresión del gen es muy grande. En otras palabras, es posible que cualquiera de los padres desconozca que tiene un signo leve de microsomía hemifacial como por ejemplo, turgencia preauricular (turgencias cutáneas en la región auditiva), sin embargo, el niño se verá afectado en un grado mayor. Es probable que la familia no acuda al genetista sino hasta que nace un bebé con un trastorno grave. En general, es en ese momento cuando se descubren otros familiares con una manifestación leve del gen, lo que confirma la herencia autosómica dominante.

- **Gen autosómico recesivo**

Autosómico recesivo significa que se necesitan dos copias del gen para que el trastorno se manifieste, una heredada del padre y otra de la madre, que son portadores. Los padres portadores tienen un 25 por ciento (una en cuatro) de probabilidades en cada embarazo de tener un hijo con microsomía hemifacial. Aquí también ambos sexos se ven afectados en igual proporción.

- **Multifactorial**

La expresión herencia multifactorial significa que el defecto congénito puede ser provocado por diversos factores, que generalmente son tanto genéticos como ambientales. En lo que respecta a los rasgos hereditarios multifactoriales, a menudo el sexo masculino suele verse afectado con una frecuencia levemente mayor que el femenino. Parece haber un

"umbral de expresión" diferente, lo que significa que un sexo tiene mayores probabilidades que el otro de manifestar este problema.

El grado de afección de la malformación puede ir desde una pequeña afección del hueso temporal o del cóndilo mandibular, hasta casos severos con fisura orbital.

Los primeros hallazgos de reportes de esta afección se encontraron en tabloides escritos por los caldeos en Mesopotamia en el año 2000 a.C. Bartholinus en 1654 reporta un caso de un niño con ausencia del conducto auditivo externo.

Para diagnosticar la microsomía hemifacial se realiza un estudio exhaustivo de los antecedentes médicos familiares y un examen físico completo realizado por un equipo multidisciplinario. Que puede estar formado por:

- El ortodoncista, controla el crecimiento maxilar y la alineación de los dientes y, además, ayuda al cirujano a obtener un resultado óptimo de la cirugía maxilar.
- El cirujano maxilofacial, realiza la cirugía maxilar y la reconstrucción de la oreja.
- El genetista, asesora al paciente y su familia acerca de los riesgos de recurrencia de la microsomía hemifacial.
- El oftalmólogo, evalúa la visión y los movimientos oculares.
- El otorrinolaringólogo, evalúa las anomalías auditivas y coordina la cirugía de oído medio o la colocación de audífonos, si fueran necesarios.
- El Fonoaudiólogo y el terapeuta de lenguaje, quienes evalúan el desarrollo y coordinación de la terapia del habla, de ser necesaria.

Debido a que el espectro de gravedad es muy amplio, es importante la incorporación de un genetista experimentado y capacitado en el diagnóstico de anomalías craneofaciales al equipo de trabajo. También

deben realizarse radiografías de la cara y tomografías computarizadas para obtener un diagnóstico más preciso.

Los exámenes de diagnóstico a realizarse para confirmar la microsomía hemifacial pueden incluir:

- **Radiografías laterales y posteroanteriores de cráneo y radiografías panorámicas y de ATM-**

Exámenes de diagnóstico que utilizan rayos de energía electromagnética invisible para obtener imágenes de los tejidos, los huesos y los órganos internos en placas radiográficas.

- **Tomografía computarizada (También llamada TC o TAC.)**

Procedimiento de diagnóstico por imágenes que utiliza una combinación de radiografías y tecnología computarizada para obtener imágenes de cortes transversales del cráneo, tanto horizontales como verticales. Una TC muestra imágenes detalladas, incluidos los huesos, los músculos, el tejido adiposo y los órganos. Las tomografías computarizadas muestran más detalles que las radiografías generales.

Hasta la fecha, no ha sido definido claramente un componente de transmisión genética, solo unos pocos estudios han asociado las características hereditarias con deformidades auriculares, lo más comúnmente aceptado son los factores que afectan al embrión intrauterinamente entre en 1º y el 7º mes.

Los defectos vasculares de la arteria stapedia pueden afectar el desarrollo del 1º y 2º arco branquial. La arteria stapedia es una vascularización temporal que alimenta al primordio del 1º y 2º arcos branquiales, aparece como una colateral de la arteria hioides y anastomosis con la arteria faríngea, la cual es reemplazada por el sistema de la carótida externa.

La microsomía cráneo-facial se manifiesta mayoritariamente por hipoplasia auricular, mandibular y maxilar, pero en casos graves puede afectar todas las estructuras que se derivan del 1º y 2º arcos branquiales; condocráneo, temporal y otros huesos de la cara, algunos lo describen como el efecto dominó en los huesos craneofaciales.

La mandíbula es la más comúnmente afectada, la rama es corta o esta ausente y el cuerpo se curva hacia arriba, la barbilla se desvía hacia el lado afectado y el lado opuesto de la mandíbula se observa aplanado. Las variaciones de rama y cóndilo pueden ir desde la hipoplasia mínima del cóndilo hasta la ausencia completa o agenesia de la rama, la relación espacial se ve afectada por distorsión o deformación de las partes involucradas en la deficiencia.²⁰

7.2.- Síndrome de Treacher Collin (Disostosis mandibulofacial)

El síndrome de Treacher Collins (Disostosis Mandibulofacial) es un trastorno autosómico dominante, caracterizado por el desarrollo anormal de las estructuras derivadas del primer y segundo arco branquial. Se ha localizado el gen responsable en el brazo largo del cromosoma 5. Su frecuencia aproximada es de 1 de cada 10,000 nacimientos.

La gravedad de las manifestaciones clínicas es variable. Los individuos afectados presentan un aspecto facial característico. El hueso zigomático es hipoplásico, lo que da lugar a la depresión de la mejilla, caída del párpado inferior y una cara estrecha. El 75% de los pacientes muestran una muesca en el párpado inferior (coloboma). La mandíbula presenta una hipoplasia del cóndilo y la apófisis coronoides, que se manifiesta clínicamente como una retrusión de la barbilla. Las orejas muestran múltiples anomalías, como la hipoplasia de los lóbulos, pabellón auditivo malformado, ausencia de conductos auditivos y alteraciones en la estructura del oído medio, con diversos grados de pérdida auditiva,

incluso sordera. En cerca del 15% de los pacientes existe una macrostomía resultante de la formación uni o bilateral de fisuras faciales.

En función de la gravedad de los defectos del desarrollo, puede llevarse a cabo el tratamiento quirúrgico por motivos estéticos y funcionales.

7.3.- Síndrome de Crouzon (Disostosis Craneofacial)

El síndrome de Crouzon (disostosis craneofacial) es un trastorno craneofacial raro, autonómico dominante, caracterizado por el cierre prematuro de las suturas de los huesos del cráneo (craneosinostosis). Este síndrome se debe a una mutación en el gen factor de crecimiento de los fibroblastos 2. Su frecuencia aproximada es de 1 de cada 25000 nacimientos. Aunque presenta una expresividad variable, las manifestaciones clínicas predominantes son la hipoplasia del maxilar, labio superior corto, separación importante de los ojos (hipertelorismo), órbitas poco profundas, globos oculares prominentes (proptosis ocular), cabeza corta (braquicefalia), y ligamentos estilohioideos calcificados. A causa de la hipoplasia del maxilar, la anchura de la arcada dentaria se encuentra reducida, y es común el apiñamiento de los dientes superiores. Dos tercios de los pacientes con Crouzon presentan una mordida cruzada posterior uni o bilateral. Las radiografías del cráneo muestran, de forma típica, un aumento de las marcas digitales (patrón de metal golpeado). Alrededor del 50% de dichos pacientes presentan pérdida de visión y un déficit auditivo. Algunos de los defectos del desarrollo de este síndrome pueden corregirse quirúrgicamente.²¹

Síndrome de Pierre Robin (Anomalía de Robin)

El síndrome de Pierre Robin (anomalía de Robin) se considera una anomalía no específica que se puede presentar ya sea como un defecto aislado o como parte de un amplio grupo de malformaciones.

El defecto aislado se considera como un trastorno esporádico o no genético con un riesgo de recurrencia muy bajo en la familia. En contraste, el síndrome de Pierre Robin asociado con otro síndrome genético puede llevar un gran riesgo de recurrencia.

El síndrome de Pierre Robin consiste clínicamente de paladar hendido, micrognacia y glosoptosis. El defecto primario descansa en una detención en el desarrollo, seguido de hipoplasia de la mandíbula, que finalmente produce la característica “cara de pájaro”. Esto a su vez impide el descenso normal de la lengua entre las repisas palatinas dando como resultado el paladar hendido. Debido a este mecanismo, el labio hendido no ocurre simultáneo al paladar hendido.²²

CAPÍTULO VIII

ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LA ATM

8.1.- Anomalías y deformidades de la ATM

La patología de la articulación temporomandibular (ATM), es similar a la de cualquier otra articulación del organismo, incluyendo anomalías congénitas y del desarrollo, traumatismos, artritis y neoplasias, afectando al 25-50% de la población. Además, al tener en su interior un disco articular puede encontrarse patología relacionada con él, como es el síndrome de disfunción temporomandibular (SDTM), perforaciones y bloqueos meniscales.

Con la introducción de nuevos métodos diagnósticos como la resonancia magnética (RM), tomografía computarizada (TC) y escintigrafía o gammagrafía ósea, se ha mejorado la capacidad diagnóstica de la patología articular. A su vez, el manejo terapéutico de la patología de la ATM se ha convertido en multidisciplinar, interviniendo odontoestomatólogos, fisioterapeutas y cirujanos maxilofaciales. Para el buen manejo del enfermo ambos colectivos deben conocer los diferentes métodos terapéuticos, tanto conservadores como quirúrgicos.¹⁷

Las alteraciones del desarrollo de la articulación temporomandibular se clasifican por una parte, en:

- Alteraciones embrionarias.
- Alteraciones postnatales.

Y, por otra, parte se clasifican en:

- Agenesia de la articulación temporomandibular (ausencia del esbozo articular embrionario).
- Hipoplasia del cóndilo (desarrollo deficitario del cóndilo mandibular).

- Hiperplasia del cóndilo (desarrollo excesivo del cóndilo mandibular).

8.2.- Clasificación de la American Academy of Craneomandibular Disorders

- Anomalías congénitas y del desarrollo

- Agenesia condilar
- Hiperplasia
- **Hipoplasia Condílea**
- Cóndilo bífido
- Condilólisis
- Necrosis avascular condílea (AVN)

- Patología traumática

- Dislocación condilar
- Anquilosis de la ATM

- Neoplasias

- Tumores benignos
- Tumores malignos

- Artritis

- Artropatías reumatóides (poliartropatías)
- Artropatías degenerativas¹⁷

8.3.- Hipoplasia Condílea

La hipoplasia consiste en el desarrollo incompleto o falta de desarrollo de una o varias de las estructuras que componen el complejo articular temporomandibular. Las situaciones de aplasia o falta de articulación son raras y lo habitual es encontrar desarrollos incompletos en distintos grados.

La ausencia del esbozo embrionario de la articulación temporomandibular se da principalmente en el contexto de síndromes malformativos y, en la mayoría de los casos, se trata de una disostosis otomandibular o mandibulofacial (Síndrome de Franceschetti).

Por lo general, la cavidad glenoidea de la base del cráneo, el disco articular y el cóndilo mandibular o no existen en absoluto o sólo se hallan rudimentariamente formados. Lo mismo es válido para la hipoplasia del cóndilo articular secundaria a traumatismo obstétrico o la lesión del centro de crecimiento secundaria a extensión de una otitis media en edades tempranas de la infancia hacia la articulación temporomandibular.

La alteración del centro de crecimiento no suele ponerse de manifiesto hasta después de la erupción de los dientes temporales, en forma de asimetría progresiva y alteraciones de la oclusión.

Las hipoplasias pueden ser adquiridas o congénitas (en ocasiones hereditarias). Las adquiridas suelen tener su origen en un traumatismo, como sucede con muchas hipoplasias condilares.

Las congénitas suelen ir asociadas al síndrome del primero y segundo arcos branquiales, también denominado microsomía hemifacial o displasia facial lateral. El cuadro suele ser unilateral, pero en ocasiones es bilateral (Síndrome de Treacher Collins). Con frecuencia se asocia con defectos de oído interno o de otras estructuras mesenquimales.²³

Aplasia o hipoplasia condílea y de la rama mandibular que se traducen según gravedad en retrognatía, desviación del mentón y alteraciones de la dentición, disminución del crecimiento vertical de la cara en el lado afectado y plano oclusal oblicuo. Esta última puede estar causada por factores locales (trauma, infección del hueso mandibular o del oído medio, radioterapia) o por factores sistémicos (infección, agentes tóxicos, artritis reumatoide, mucopolisacaridosis- síndrome de Pfaundler Hurler). La etiología congénita agrupa varios síndromes como la disóstosis otomandibular, disóstosis mandíbulofacial, síndrome de Pierre Robin y un síndrome congénito esporádico que es la microsomía hemifacial o síndrome de Goldenhar. Esta última afecta a estructuras derivadas del primer y segundo arco branquial. Estos factores provocan un daño en el cartílago de crecimiento condilar que conduce a una deformidad progresiva con asimetría facial, desviación mandibular hacia el lado afecto, y maloclusión dentaria, pudiendo asociarse a anquilosis fibrosa de la ATM. El cóndilo es pequeño y deforme con una rama ascendente mandibular corta y una muesca antegonial. *Pruzanski* en 1969 dividió esta malformación en 3 tipos, añadiendo *Kaban y cols.* 2 subtipos más. La modalidad de tratamiento varía dependiendo de la severidad de la hipoplasia del cóndilo, realizándose ortodoncia aislada o asociada a cirugía. En los casos más severos se deberá reconstruir la unidad cóndilo-rama mandibular mediante un injerto costocondral, creando una moderada mordida abierta posterior homolateral que se disminuirá postoperatoriamente mediante férulas extrusoras dentales. *Mulliken y cols.* Observaron un inicio de crecimiento lento e irregular del injerto a los 2 años de colocarlo. En pacientes que han completado su crecimiento facial se asociará cirugía ortognática o distracción ósea, intra o extraoral.

La expresión de patología de la articulación temporo-mandibular, puede ser ligera, y puede ser vista en pacientes con síndrome de **Treacher collins**, Síndrome de **Goldenhar**, Síndrome de **Pierre Robin** y

en síndrome de **Cruzón** en estos el cóndilo en la cavidad glenoidea, pueden verse restringidas en sus movimientos del complejo disco cóndilo, la articulación puede estar severamente desplazada o totalmente ausente, como se ve en algunos pacientes con microsomía craneofacial unilateral, la presentación morfológica de la articulación temporomandibular es uno de los parámetros en los que están basadas las clasificaciones de severidad de microsomía craneofacial.¹⁹

8.3.1.- Clasificación de la Hipoplasia Condílea

Pruzansky la clasifica en:

Grado I.- Hipoplasia mínima o ligera

Grado II.- Cóndilo y rama pequeños, cabeza del cóndilo aplanada, ausencia de cavidad glenoidea y el proceso coronoides puede estar ausente

Grado III.- La rama se ve reducida a una lámina delgada de hueso.

Kaban, Moses y Mulliken modificaron la clasificación de Pruzansky y la dividieron en:

Tipo I: Rama y cuerpo hipoplásicos, pero relación normal con la articulación temporomandibular.

Tipo II-a: Volumen de cuerpo y rama reducidos y ausencia de apófisis coronoides, pero buena relación espacial respecto a la ATM

Tipo II-b: Similar a la anterior pero en la relación con la ATM está en pseudo-articulación y desplazada medialmente.

Tipo III: Ausencia de la rama y de la ATM.²⁰

8.3.2.- Tratamiento de la Hipoplasia Condílea

Las técnicas recomendadas para el tratamiento de la hipoplasia del cóndilo giran en su mayoría alrededor de las alternativas quirúrgicas, *"La mayoría de los autores recomiendan la cirugía temprana a partir de los 3 años de edad, siendo los objetivos restablecer un centro de crecimiento condilar que facilite el normal desarrollo óseo facial, restablecer la simetría facial, y reparar las deformidades faciales.* Varios tejidos autólogos han sido empleados para la reconstrucción del cóndilo mandibular. Entre ellos los más populares han sido el esternoclavicular y el costocondral. El injerto es posteriormente fijado mediante miniplacas y tornillos bicorticales de titanio a la mandíbula. Uno de los problemas es el crecimiento impredecible del injerto, habiéndose descrito casos de hipercrecimiento tanto en niños como en pacientes durante la pubertad

El injerto esternoclavicular es la articulación que más asemeja el crecimiento a la ATM (el costocondral histológicamente se parece más al cartílago de crecimiento de las epífisis de los huesos largos), debiendo obtenerse solo la mitad superior de la clavícula (salvo en menores de 5 años en que se toma entera), la cual se coloca lateral, posterior o medial a la rama ascendente mandibular. El mayor inconveniente que se encuentra en esta técnica es que es más difícil de obtener y de adaptar el hueso para el injerto, y el elevado riesgo de fractura clavicular y neumotórax.

Las tendencias mas recientes describen técnicas quirúrgicas orientadas al tratamiento mediante la distracción osteogénica, con aditamentos desarrollados específicamente para este propósito como los descritos por Fuente del Campo y colaboradores y sistemas más modernos, prácticos y estéticos como los desarrollados por los Cirujanos Cesar Guerrero y William Bell, que permiten preservar completa la dentición del paciente y evitan la necesidad de reintervención para

remover los tornillos y con técnicas como las descritas Mc Carthy y colaboradores realizando distracción por sectores, combinado con tratamiento ortodoncico y expansión palatina para coordinar las arcadas dentarias.

Molina y Ortiz reportan el tratamiento quirúrgico por distracción osteogénica con buenos resultados en tamaño y forma de la mandíbula con expansión adaptativa de piel, músculos, vasos y nervios en períodos de 8 a 12 semanas.

Según Stucki y Mc Cormic, el concepto de remodelado óseo funcional es factible de ser aplicado a la reconstrucción de la ATM utilizando distracción osteogénica, se creara nuevo hueso segmentando la porción que fungirá como cóndilo y transportándolo mediante fijación externa para estimular la formación de nuevo hueso y tejidos blandos, obteniendo de esta forma una reconstrucción de la ATM con correcciones de la asimetría facial:

En relación a la utilización de aparatos de ortopedia maxilar en el tratamiento de la microsomía hemifacial solo se encontró un reporte de un estudio realizado por Sarnas K, Pancherz y colaboradores en un paciente, con una afección moderada de desviación lateromandibular e inclinación del plano oclusal, pero con presencia de ambos cóndilos.²⁰

CONCLUSIÓN

La terapéutica abordada por las diferentes especialidades médicas de manera aislada se ve limitada y es necesario un enfoque multidisciplinario para la obtención positiva de un tratamiento.

En la búsqueda de la armonía de las estructuras faciales con los elementos circundantes y de un equilibrio funcional y estético del paciente se da la distracción como un proceso terapéutico que aprovecha las características anatómicas y fisiológicas de los tejidos duros y blandos, para lograr alongar huesos, músculos, nervios, e inducir la angiogénesis.

Las anomalías craneofaciales se pueden clasificar en dos grandes grupos. El primero incluye síndromes congénitos, en donde se puede afectar una o varias estructuras óseas faciales. El segundo grupo incluye trastornos de crecimiento que aparecen durante el mismo tiempo por causa conocida o de algún traumatismo.

La alteración condilar producida en la infancia puede originar problemas estéticos y funcionales a nivel facial y articular, con repercusión en los tejidos blandos. De aquí se desprende que el tratamiento precoz de estos pacientes es beneficioso en tanto que minimiza las secuelas que se originan en el periodo de crecimiento.

La aplicación de la Distracción Osteogénica en la región maxilofacial ha supuesto una revolución en el tratamiento de estos pacientes, ya que permite su intervención en época de crecimiento, con la ventaja de minimizar las secuelas tardías, evitar el impacto psicológico en esta edad de escolarización e intentar reducir la morbilidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. - Samchukov, M Cope B. Cherkanschina, Craneofacial Distraction Osteogenesis, 1ª edición E.U.A., Editorial Mosby, 2001, Pp. 3- 450.
- 2.-Gantous A, Philleips JH, Catton P, Holmberg D, Distraction Osteogenesis in the irradiated canine mandible, Plast Reconstr Surg,1994-93, Pp. 164-168.
3. - McCarthy Jg, The role of distraction osteogenesis in the reconstruction of the mandible in the unilateral craniofacial microsomía, Plast Surg, 1924; 21; Pp. 625-631.
- 4.- Samchkov, Jg, The role of distraction osteogenesis in the reconstruction of the mandible in the unilateral craniofacial microsomía Clin, Plast Surg, 1994, Pp. 25-631.
- 5.- Ward P, Eppley B, Schmelzeisen R, Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estetica, Editorial Elsevier, España, 2005, Pp. 489-497.
6. - Dror Paley. The Ilizarov Bone Transport System Chapter 31, Pp. 336-374.
- 7.http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/R/Rev_cirugiaN1abril_osea/art_mandibular.htm
8. - Martinez S, Castillo V, Osteosintesis Craneomaxilofacial, Ediciones Ergon, 2002, Pp. 171-185.

9. - McCormick, S.U., McCarthy, J.G., et al. Effect of mandibular distraction on the tempomandibular joint: Part 2. Clinical study. J Craniofac Surg 1995; 6: 364-67

10.- Pérez Tamayo, Principios de Patología, México, Editorial Panamericana, 1990, P.p 75-84

11.- Gannong William F, Fisiología Medica, México, 1998, Pp. 429-432

12.-Curso de fisiología, Sistema Óseo: estructura y función,
http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_3.htm

13.- Fuentes Santoyo Rogelio / De Lara Galindo Salvador, Anatomía Humana General, México, 1997, Pp. 295-302.

14.- <http://www.encolombia.com/ortopedia13299-principios28.Htm>

15.<http://www.medmayor.cl/odontologia/quinta/cirugia3/9cictr.consyreposea.doc>

16.- Drake L. Richard, Vogl Wayne, Mitchell Adam W.M., GRAY Anatomía para estudiantes, Editorial Elsevier, España 2005, Pp.985-986.

17.- Rafael Martín-Granizo López, Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Artículos Monográficos, Fisiopatología de la articulación temporomandibular. Anomalías y deformidades.
<http://www.secom.org/articulos/monograficos/artatm.html#1>

18.- Kruger G., Cirugía Bucal-Maxilofacial, Editorial Panamericana, México, 1983, Pp. 385-393.

19.- Raspall Guillermo, Cirugía Maxilofacial, Editorial Médico Panamericana, Madrid España, 1997, Pp. 262-270.

20.- Oscar Quirós A., Luz d'Escriván de Saturno, Agenesia del cóndilo, crecimiento de cóndilo suplementario en paciente tratado con ortopedia funcional de los maxilares, sin cirugía, Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria
http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/agenesia_condilo_suplementario_ortopedia_funcional.asp

21.- J.Philip Sapp, Patología Oral y Maxilofacial, Ed Elsevier, 2da Ed, Pp. 341-345

22.- G.William Shafer, Tratado de Patología Bucal, Shafer, Ed Interamericana, Pp. 711-12.

23.- Arun T, Kayhan F, Kiziltan M, Treatment of Condylar Hipoplasia with Distraction Osteogenesis : A Case Report, Angle Orthodontist, Vol 72, NNo. 4, 2002:371-376.

24.- Horch H, Cirugía Oral y Maxilofacial, Barcelona-México, Editorial Masson, 1996, Pp. 145-148.

25.- Bumann A, Atlas de Diagnostico Funcional y principios terapéuticos en odontología, Editorial Masson, Barcelona; México, 2000, Pp. 272.

26. - Swennen G., Craniofacial distraction osteogenesis: a review of the literature. Part 1: clinical studies, Oral and Maxilofacial Surgery, 2001; 30:89-103.

27. - Swennen G, Craniofacial distraction osteogenesis: a review of the literature. Part II: experimental studies, Oral and Maxilofacial Surgery, 2002; 31:123-135

28. - Monge Jil F, Mandibular distraction and the Temporomandibular joint, Rev. Esp. Cirug Oral y Maxilofac, 2004;26:221-227.
29. - Habib H, Hatta T, Fetal jaw movement affects condylar cartilage development, J Dent Res 84(5):474-479, 2005.
30. - Svenson B, Larson A, The mandibular condyle in juvenile chronic arthritis patients with mandibular hypoplasia, Oral and Maxillofacial surgery, 2001;30:300-305.
- 31.- Alonso del Hoyo J, Subcondylar osteotomy in the treatment of mandibular deformities, Res Esp Cirug Oral y Maxilofac, 2004;26:9-13.
- 32.- Morey Mas M.A., Caubet Biayna J, Management of Temporomandibular ankylosis during childhood by means of arthroplasty and soft tissue distraction, Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac, 2004;26:240-244.