



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**DESARROLLO Y CRECIMIENTO CRÁNEO-FACIAL EN  
NIÑOS CON SÍNDROME DE MOEBIUS.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**DIANA JESSICA MORELOS MARGARITO**

**TUTORA: Esp. ELVIA ISELA MIRAMÓN MARTÍNEZ**

**MÉXICO, D.F.**

**2014**



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.

## ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	7
PROPÓSITO	8
OBJETIVOS	
MARCO TEÓRICO	
1. ASPECTOS GENERALES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRÁNEO-FACIAL.	
1.1 Crecimiento y desarrollo cráneo facial prenatal.	9
1.2 Crecimiento y desarrollo cráneo facial posnatal.	21
2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CRANEOFACIAL.	
2.1 Teorías de crecimiento y desarrollo óseo.	22
2.2 Huesos del cráneo.	32
2.3 Crecimiento craneal.	36
2.4 Huesos de la cara.	38
2.5 Crecimiento de la cara.	40
2.6 Músculos de la cara.	43
2.7 Pares craneales.	53
3. SÍNDROME DE MOEBIUS	
3.1 Definición.	62
3.2 Nombre y sinonimia.	62
4. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.	63
5. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.	64
6. EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA.	65
7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	
7.1 Manifestaciones orofaciales.	66
7.2 Otras alteraciones.	70

8. DIAGNÓSTICO.	73
8.1 Somátotipos	74
8.2 Tipos de oclusión	76
8.3 Maloclusiones	78
8.4 Evaluación de la postura	89
9. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO.	93
9.1 Aparatos funcionales	99
CONCLUSIONES	107
FUENTES BIBLIOGRÁFICAS	108
FUENTES DE IMÁGENES	112

## **AGRADECIMIENTOS**

### ***A mi Madre***

*Que con tu apoyo has logrado que llegue a esta meta, porque con amor me has mostrado la belleza de la vida, con tu ejemplo me has enseñado a vivir y a reír con el mundo, donde hemos compartido momentos felices, desvelos ambiciones e inquietudes.*

*Con paciencia has forjado en mis sueños, ilusiones y esperanzas, me has hecho crecer como persona, ayudándome a salir adelante en momentos difíciles para hacer de mi lo que hoy soy.*

*A tu lado, la vida es un regalo divino, porque eres y por siempre serás un ejemplo en mi vida.*

*Gracias Madre, ¡Que Dios te bendiga!*

### ***A mi padre***

*Gracias papá por haberme dado de tu inteligencia y compartido tus experiencias, y aunque tengamos nuestras diferencias siempre he sabido que has luchado para darme lo mejor que has podido, por eso de esta manera hoy te lo agradezco desde el fondo de mi corazón, te amo mucho.*

### ***A mi hermana***

*Porque el amor de hermana no tiene sustituto, porque me conoces tal y como soy, porque me aceptas a pesar de todas mis faltas, porque posiblemente pensarás que “no te queda de otra”, pero siempre estás conmigo. Por todo eso: Eres mi hermana consentida (y la única) y con todo y tus tonterías te quiero.*

### **A mis amigos**

*Todos ustedes han sido parte importantes en mi vida en especial quiero agradecer a Mau, Yadi y Adrián quienes han sabido ser grandes amigos y que en las buenas y en las malas han estado conmigo incondicionalmente, tener su amistad es mejor que tener un tesoro, los quiero muchísimo. A esas niñas locas del servicio social Fanny, Carmen Brenda, Jess, Kare, Paloma y Juls, que entre patadas, llanto, ronquidos y abrazos forjamos nuestra amistad, definitivamente hacer el servicio con ustedes fue una experiencia que jamás olvidare. ¡Las quiero!*

### **A mis profesores**

*A ustedes queridos maestros, que llevan en el pensamiento, la enseñanza como escudo su comprensión y talento.  
Bendito sea su trabajo, una bella y noble misión, predicando con su ejemplo a generación tras generación.  
Tienen esa gran virtud de entregarse en cuerpo y alma, yéndose su juventud a favor de la enseñanza.  
Nos enseñan muchas cosas, grandes conocimientos, experiencias propias o ajenas sin escatimar sufrimientos.  
Siendo grandes confidentes, entrañables amigos, algunas veces madre o padre que nos enseña el camino.  
Tienen grandes satisfacciones cuando aquilatan tu servicio, también algunas decepciones que son gajes de su oficio.  
Espero seguir sus pasos quizá no sea en un salón, pero cualquiera que sea mi empleo vivirán en mi corazón.  
Gracias.*

***Dra. Elvia***

*Usted ha sido una persona importante que me ha inspirado a ser una mejor persona y una mejor alumna, gracias por la confianza que me ha otorgado, por los buenos consejos pero sobre todo por el gran ejemplo que ha resultado ser para mí.*

*Ojala hubieran más profesoras como usted, que nos inspiran a ser mejores.*

*Gracias y que Dios la bendiga.*

*A mis peques Chester y Sofí que se han desvelado conmigo y que siempre están donde yo este.*

*En reconocimiento a todo el apoyo brindado a través de mis estudios y con la promesa de seguir siempre adelante.*

***¡GRACIAS A TODOS POR LA CONFIANZA Y EL APOYO INCONDICIONAL!***



## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, distintos tipos de síndromes son manifestados en la población mundial, mucho se debe al consumo de productos teratógenos que actúan durante el período embrionario del desarrollo humano, y aunque son pocos los casos referidos de síndromes raros, es importante conocer la causa para poder dar un adecuado diagnóstico y plan de tratamiento.

Además las exigencias estéticas en el mundo actual son motivo de preocupación de los individuos. La sonrisa es la puerta de entrada a las relaciones humanas por esta razón se le está dando mucha importancia al cuidado de los dientes en especial a su alineación en el arco dentario.

El Síndrome de Moebius, es una rara anomalía congénita en donde se ven afectados principalmente los nervios facial y abducente, y que se caracteriza por la falta de expresión facial, es de etiología multifactorial y no bien definida y afecta por igual a hombres y mujeres.

A pesar de los estudios que se han realizado de este síndrome, dentro de la comunidad odontológica, existen pocos trabajos de investigación y por consiguientes poca difusión del mismo.

Siendo la cara y la boca nuestra principal zona de estudio es importante conocer las manifestaciones orales que caracterizan este padecimiento.

Aunque hoy en día existen distintas alternativas de tratamiento, es importante conocer cada detalle que involucra este síndrome para darles a los pacientes un manejo adecuado y una mejor calidad de vida.





## **PROPÓSITO**

Presentar al lector las características clínicas de los pacientes con síndrome de Moebius; describir el crecimiento y desarrollo que estos pacientes presentarán, y las alternativas de tratamiento actuales para poder ofrecerles una mejor calidad de vida.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Conocer y comprender, las causas por las que se desarrolla el síndrome de Moebius y las manifestaciones clínicas que alteran el complejo cráneo facial; así como evaluar y aplicar las distintas formas de tratamiento en estos pacientes dentro del área ortodóntica.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Conocer el aspecto general del desarrollo cráneo facial, además de su anatomía y fisiología.
- Evaluar el crecimiento cráneo facial postnatal en pacientes con síndrome de Moebius.
- Comprender este síndrome a través de sus antecedentes, etiología, fisiopatología, epidemiología y frecuencia.
- Analizar las características clínicas, manifestaciones orales y otras alteraciones que se puedan presentar en el síndrome.
- Evaluar, a través del diagnóstico las alternativas de tratamiento ofrecidas en el ámbito ortodóntico.

# 1. ASPECTOS GENERALES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRÁNEOFACIAL.

## 1.1 Crecimiento y desarrollo cráneo facial prenatal.

A partir de la fecundación, el desarrollo prenatal se puede dividir en 3 fases.

Período celular, que comprende la 1ª y 2ª semana, período embrionario que va de la 3ª a la 8ª semana y período fetal que comprende de la 9ª a 38ª semana. (Fig. 1) Siendo el período embrionario donde se desarrollan la mayoría de los sistemas orgánicos.<sup>1</sup>



Fig. 1. Escala de tiempo prenatal (meses)<sup>1</sup>

La tercera semana, se caracteriza por la formación de la línea primitiva, notocorda y tres capas germinales (mesodermo, endodermo y ectodermo) que darán origen a la mayor parte de los órganos y tejidos, y termina con el embrión de apariencia muy humana.<sup>1,2</sup>

Al inicio de la tercera semana del desarrollo, la capa germinal del ectodermo tiene una forma de disco, siendo más ancho en la región cefálica que en la caudal.

En esta semana, aparece una estructura llamada **proceso notocordal**, formada principalmente por células derivadas del nodo primitivo de la línea primitiva. Este proceso crece hacia la *placa cordal* e indicará donde se forma la boca (Fig. 2).

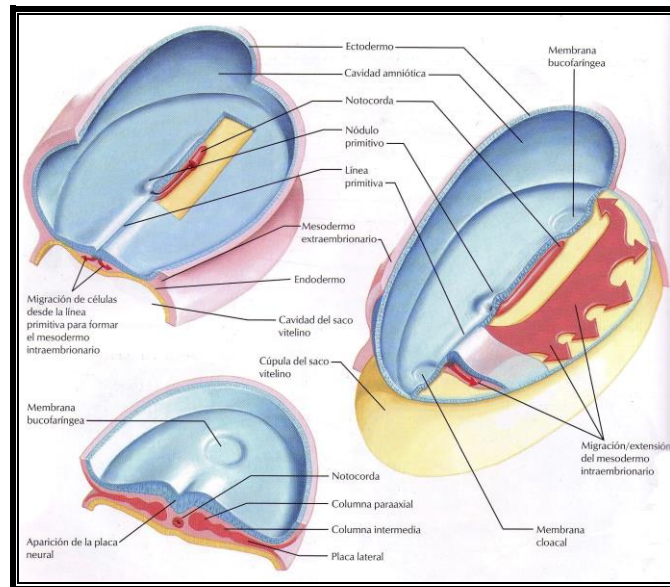


Fig. 2. Estructuras de la tercera semana, donde se da la formación de la línea primitiva, notocorda y las tres capas germinales (mesodermo, endodermo y ectodermo).<sup>1</sup>



El proceso más importante comienza a finales de la tercera semana y es llamada **neurulación**, aquí, se forma la placa neural, pliegues neurales, cresta neural y tubo neural. Los bordes laterales de la placa neural se elevan para formar los pliegues neurales, y la región central deprimida forma el surco neural.<sup>2, 3</sup>

Gradualmente los pliegues neurales se acercan entre ellos por encima de la línea media, donde se fusionan. Esta fusión comienza por la región cervical (quinto somita) y avanza craneal y caudalmente.<sup>2</sup>

La fusión de los pliegues neurales forma el tubo neural y el esbozo del SNC. Los pliegues neurales en el polo craneal del embrión se engruesan para formar el esbozo del cerebro.<sup>1</sup>

Posteriormente, las células de la cresta neural también forman los pliegues neurales craneales, a partir de las cuales migran para abandonar el tubo neural antes de que se cierre en esta región. Estas células contribuyen a la formación del esqueleto craneofacial, las células gliales y los melanocitos, además de ganglios espinales, ganglios autónomos y ganglios de algunos nervios craneales (Fig. 3).

Estas células también forman las vainas de los nervios periféricos, las meninges que cubren el SNC, y otras estructuras como componentes musculares y esqueléticos de la cabeza y el cuello.<sup>2, 3</sup>

Cuando el tubo neural se ha cerrado, en la región cefálica del embrión se observan dos engrosamientos ectodérmicos bilaterales, las placodas auditivas y las placodas del cristalino. Durante las fases siguientes del desarrollo, las placodas auditivas se invaginan y forman las vesículas auditivas, que se desarrollarán en estructuras necesarias para la audición y el mantenimiento del equilibrio (Fig. 4) (Tabla 1).

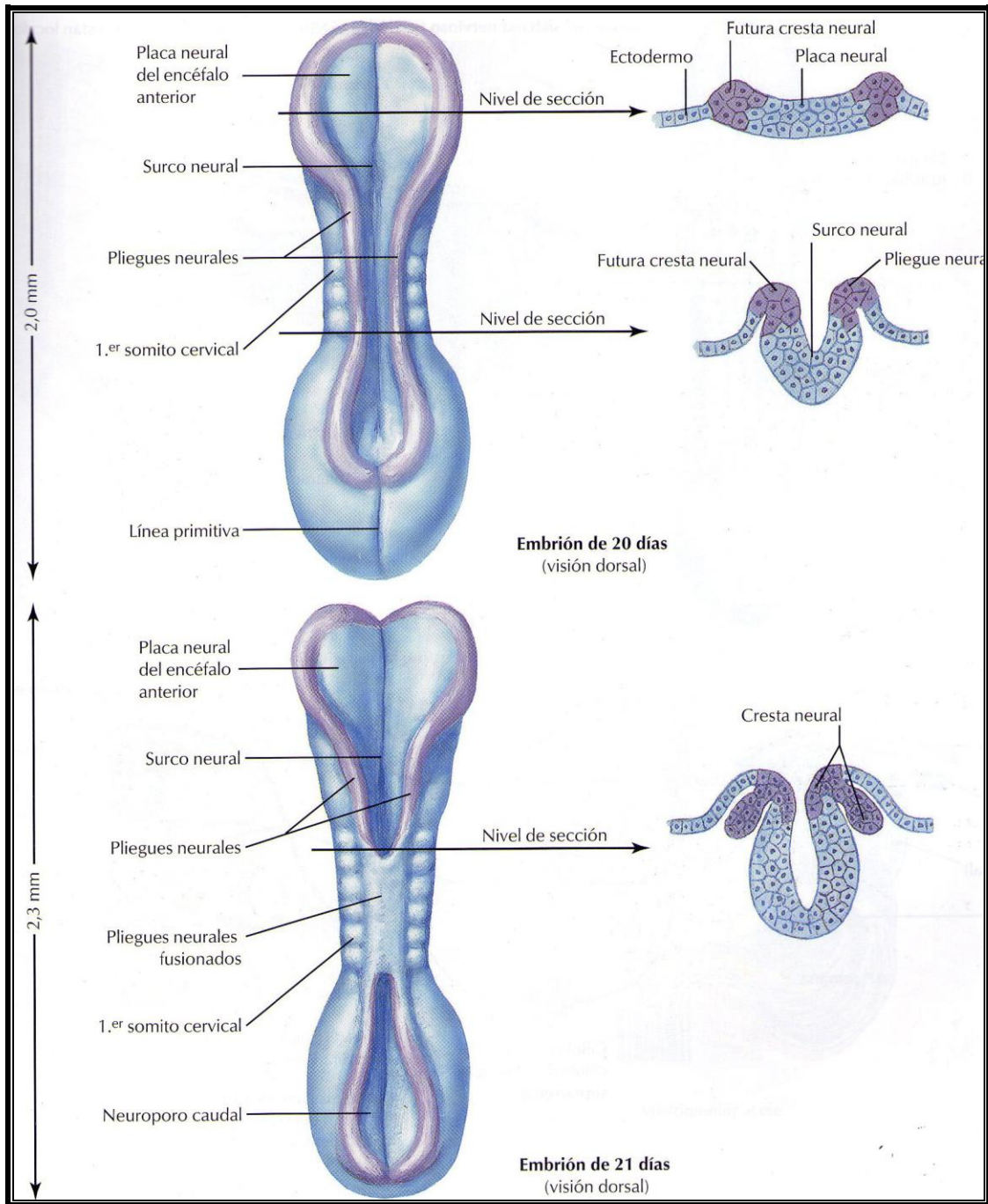


Fig. 3. Esquema de visiones dorsales de discos embrionarios (neurulación).<sup>1</sup>



**Tabla 1. Derivados del Ectodermo<sup>1</sup>**

<b>Primordios</b>	<b>Derivados o destinos</b>
Ectodermo de la superficie  (Estomodeo y placodas nasales) (Placodas óticas) (Placodas del cristalino)	Epidermis Glándulas sudoríparas, sebáceas y mamarias Uñas y cabello Esmalte dentario Glándulas lagrimales Conjuntiva Conducto auditivo externo Epitelio oral y nasal Hipófisis anterior Oído interno Cristalino
Tubo neural	Sistema nervioso central Neuronas somatomotoras Neuronas branquiomotoras Neuronas autónomas presinápticas Retina/nervios ópticos Hipófisis posterior
Cresta neural	Neuronas sensitivas periféricas Neuronas autónomas postsinápticas Todos los ganglios Células de la médula suprarrenal Melanocitos Huesos, músculos y tejido conectivo en la cabeza y cuello
Amnios	Bolsa protectora alrededor del feto (con corión)

También al inicio de la tercera semana, el mesodermo empieza a organizarse en segmentos, conocidos como somítómeros, apareciendo en primer lugar en la región cefálica del embrión y continúan formándose en dirección cefalocaudal. Cada somítómero está formado por células mesodérmicas (Tabla 2).

Los somitómeros, en la región de la cabeza, se forman en asociación con la segmentación de la placa neural en neurómeros y contribuyen a la formación del mesénquima de la cabeza. Desde la región occipital y hacia la región caudal, los somitómeros se organizan en **somitas**. El primer par de somitas aparece en la región occipital del embrión aproximadamente en vigésimo día del desarrollo.

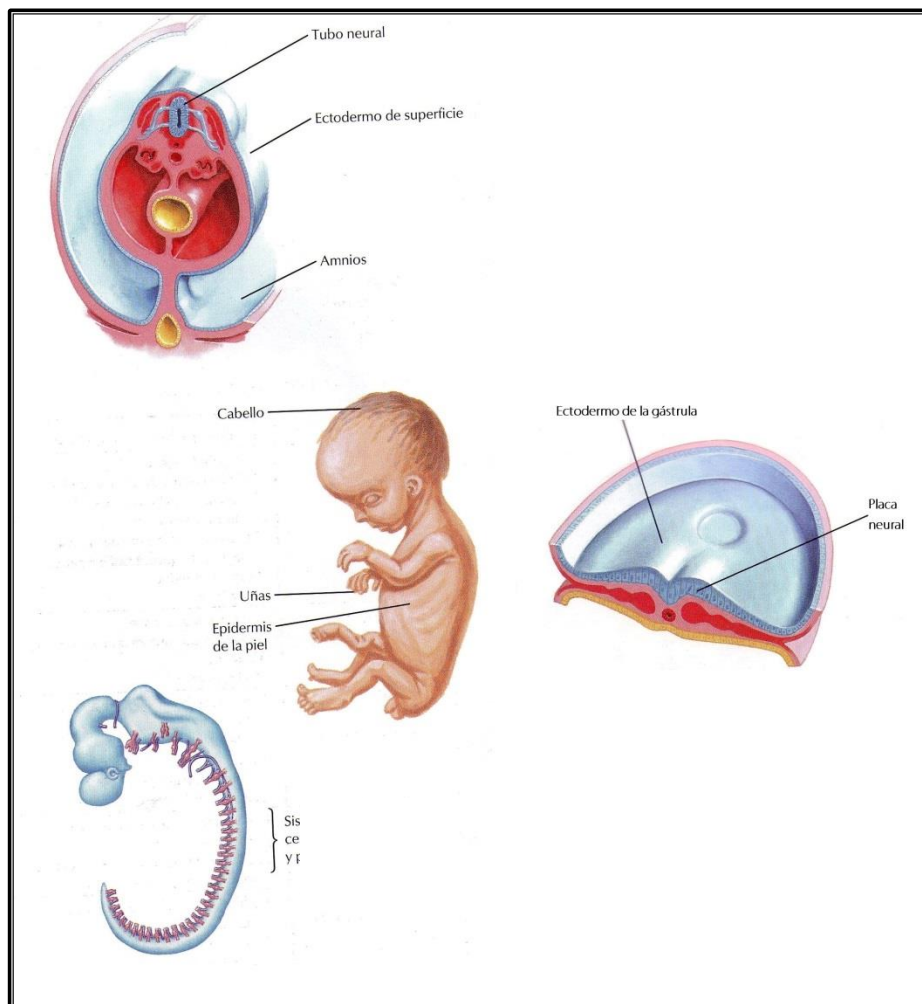


Fig. 4. Derivados Ectodérmicos. <sup>1</sup>



A partir de aquí, van apareciendo nuevos somitas en una secuencia craneocaudal y a una velocidad aproximada de tres pares por día hasta que, al final de la quinta semana, hay unos 42 o 44 pares; 4 pares occipitales, 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y entre 8 y 10 coccígeos<sup>3</sup> (Fig. 5) .

Debido a que el SNC, corazón, miembros y oídos están en su estado crítico de desarrollo durante la cuarta semana, los agentes teratógenos pueden causar anomalías congénitas severas.<sup>2</sup>

**Tabla. 2. Derivados del Mesodermo<sup>1</sup>**

<b>Primordios</b>	<b>Derivados o destinos</b>
Notocorda	Núcleo pulposo del disco intervertebral Induce la neurulación
Columnas paraaxiales (somitos)	Músculo esquelético Hueso Tejido conectivo
Mesodermo intermedio	Gónadas Riñones y uréteres Útero y trompas uterinas Vagina superior Conducto deferente, epididímo y túbulos relacionados Vesículas seminales y conductos eyaculadores
Placas laterales del mesodermo	Dermis (ventral) Fascia superficial y tejidos relacionados (ventral) Huesos y tejido conectivo de los miembros Pleura y peritoneo Estroma del tejido conectivo del tracto GI
Mesodermo cardiogénico	Corazón Pericardio



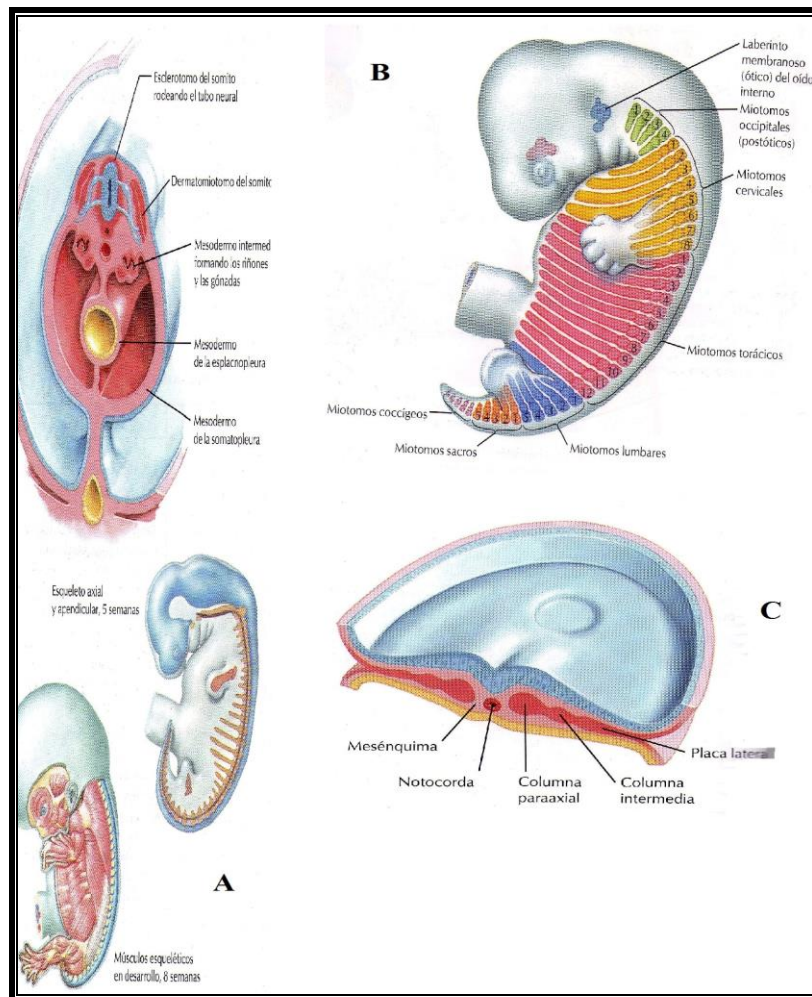


Fig. 5 B. Somitas 4 pares occipitales, 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y entre 8 y 10 coccígeos. B, C. Estructuras Mesodérmicas. <sup>1</sup>

Del endodermo se deriva, principalmente, el tubo gastrointestinal, el cual está delimitado en su extremo cefálico, por una membrana ectoendodérmica denominada membrana bucofaríngea, esta membrana separa el estomodeo (cavidad bucal primitiva) de la faringe <sup>2,3</sup> (Fig. 6) (Tabla 3).



En la quinta semana, los arcos faríngeos (llamados así porque se pliegan alrededor de los lados de la faringe) están separados por surcos verticales en las partes laterales del cuello. Dentro de la faringe, los surcos se denominan bolsas faríngeas y separan cada arco.

**Tabla 3. Derivados del Endodermo<sup>1</sup>**

<b>Primordios</b>	<b>Derivados del epitelio o destinos</b>
Tubo intestinal endodérmico	Tracto GI (enterocitos) Glándulas mucosas del tracto GI Parénquima de los órganos GI (hígado, páncreas) Recubrimiento interno de la vía aérea (laringe, tráquea, árbol bronquial) Glándula tiroides Amígdalas
Cloaca (porción del intestino posterior)	Recto y conducto anal Vejiga, uretra y glándulas relacionadas Vestíbulo Vagina inferior
Bolsas faríngeas (porción del intestino anterior)	Trompa auditiva y epitelio del oído medio Criptas de la amígdala palatina Timo Glándulas paratoroides Células C de la glándula tiroides
Saco vitelino	Producción de células sanguíneas embrionarias (mesodermo) Es comprimido en el cordón umbilical, después desaparece
Alantoides (del saco vitelino, después de la cloaca)	Producción de células sanguíneas embrionarias (mesodermo) Vestigial, uraco fibroso Parte del cordón umbilical desaparece

El primer arco se denomina arco mandibular, por que posteriormente formará la mandíbula ósea, y los músculos de la masticación, los nervios y el aporte sanguíneo.

El segundo arco, llamado también hioideo, forma los músculos faciales, los vasos y el hueso hioides.

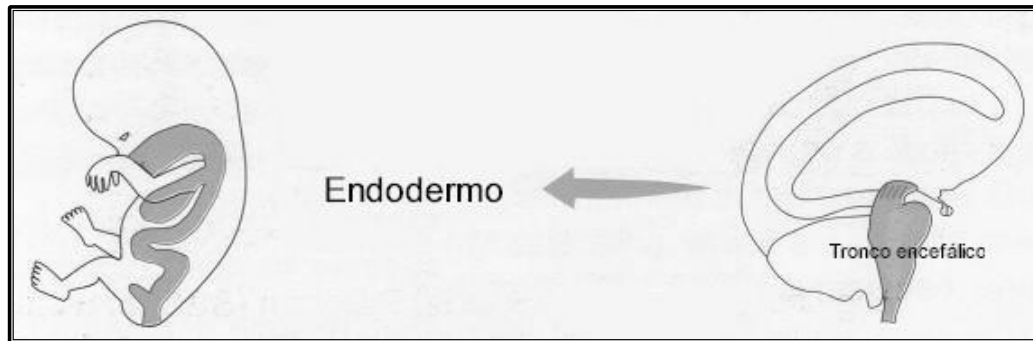


Fig. 6. Estructuras del Endodermo.<sup>1</sup>

El tercer, cuarto y sexto arco, consisten en barras pares izquierda y derecha que se dividen antes de alcanzar la línea media por la presencia del corazón.

Progresivamente los arcos se hacen más pequeños de ventral a dorsal.

El conducto auditivo externo es el resultado de la primera hendidura faríngea, que se hace más profunda para dar origen a éste, y que conduce al oído medio. La membrana que existe en la profundidad de este conducto se convierte en la membrana timpánica.

La segunda bolsa faríngea se convierte en las tonsilas palatinas, la tercera en las glándulas paratiroides inferiores y el timo; la cuarta en las glándulas paratiroides superiores y la sexta en el cuerpo ultimobranquial (Fig. 7).

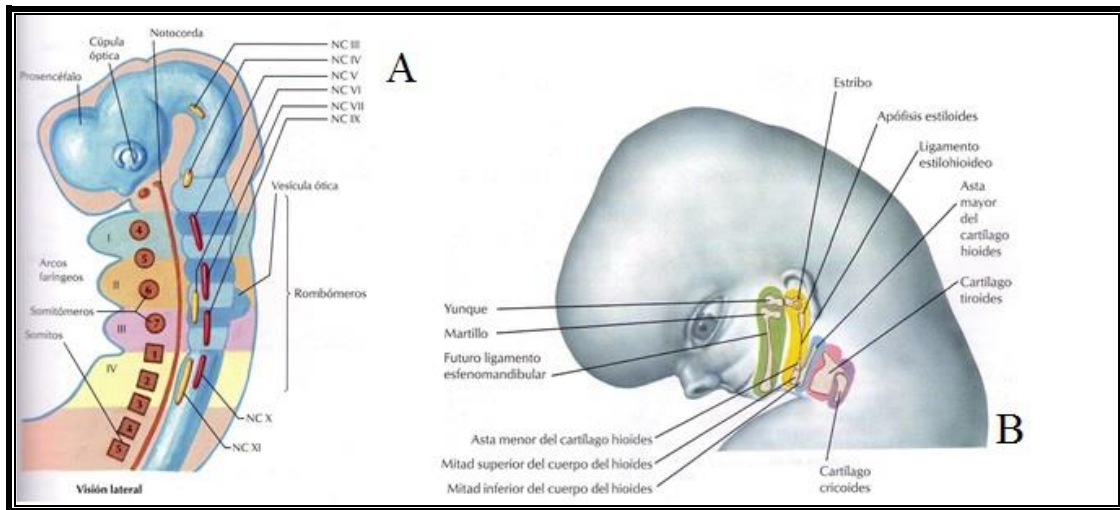


Fig. 7. A. segmentación en la cabeza (vista lateral), B. Derivados cartilagosos de los arcos faríngeos.<sup>1</sup>

Las células musculares del primer arco faríngeo son visibles durante la 5ª semana y empiezan a dispersarse dentro del arco mandibular en el lugar de origen de cada músculo entre la 6ª y 7ª semanas.

Hacia la 10ª semana, los músculos del segundo arco faríngeo han formado una lámina fina que se extiende sobre la cara y el área posterior de la oreja. A medida que estos músculos crecen sobre la cara, se desarrollan en varios grupos de músculos que se unen a los nuevos huesos en osificación del esqueleto facial (Fig. 8).

Por otro lado, las masas musculares del arco mandibular permanecen en el primer arco y se reconocen fácilmente como músculos de la masticación (masetero, pterigoideo lateral y medial, y temporal), los músculos del 4º arco faríngeo (constrictores de la faringe) se han diferenciado en el cuello y actúan envolviendo a la faringe.

Los nervios se desarrollan en conjunción con el desarrollo de las fibras musculares. Hacia el final de la séptima semana, las fibras del 5º nervio



---

craneal (trigémico) han penetrado en la mandíbula, y el 7º nervio (facial) en la masa muscular facial del segundo arco. A medida que estas masas musculares se desarrollan, los nervios están presentes y las siguen o guían cuando migran a su posición de diferenciación, maduración y función. <sup>1</sup>



## 1.2 Crecimiento y desarrollo cráneo facial posnatal.

La cara del recién nacido es redonda y plana. Los ojos predominan, y debido a la ausencia de la raíz de la nariz parecen estar ampliamente separados. Durante el período de crecimiento, la cara asume una forma más oval, principalmente debido al crecimiento de los maxilares.

El perfil facial convexo de los niños es organizado, como si fuese debido a una posición más anterior de los maxilares. Esta impresión se incrementa por el desarrollo del mentón, y la profundización de los ojos como consecuencia del desarrollo de los rebordes orbitales y del puente de la nariz.

El esqueleto facial aumenta en todas direcciones durante el período de crecimiento postnatal, el aumento en altura es mayor que en profundidad, y que en ancho. La anchura facial es la primera en alcanzar las tres dimensiones y el esqueleto facial por tanto se hace invariablemente más largo y estrecho del nacimiento a la adultez.

La altura facial superior e inferior responde a variables altamente independientes. La altura facial antero superior parece estar primariamente relacionada con los cambios de crecimiento en la base craneal, mientras que las dimensiones de la inferior parecen ser más dependientes de la función muscular, factores ambientales que interfieren con el pase del aire, y la postura de la cabeza. Por tanto el patrón de crecimiento de la cara es un asunto altamente individual.<sup>4</sup>



## 2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CRANEOFACIAL

### 2.1 Teorías de crecimiento y desarrollo óseo.

El crecimiento y desarrollo de un individuo es un fenómeno continuo que se inicia en el momento de la concepción y culmina al final de la pubertad.

Se entiende por **crecimiento** a cambios *cuantitativos* por el aumento de las dimensiones de la masa corporal, esto debido a la hipertrofia (tamaño) e hiperplasia (número) de los tejidos constitutivos del organismo. Por otro lado, el término **desarrollo** se refiere a los cambios *cuantitativos y cualitativos* que tienen lugar en el organismo humano debido a la capacidad de diferenciación celular en los respectivos órganos y tejidos, y a la adquisición de funciones específicas; aumentando de esta forma la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas.

Se destaca que estos procesos son fenómenos simultáneos e independientes, por lo que no necesariamente un tejido tiene que terminar de crecer para luego desarrollarse. Este patrón típico emerge de la interacción de factores genéticos y ambientales, que establecen, por una parte, el potencial del crecimiento y por otra, la magnitud en que este potencial se expresa. Se establece en forma muy precisa la secuencia y los tiempos en que estos procesos deben ocurrir, de modo que si algún agente etiológico actúa en estos períodos, impidiendo que un evento ocurra en los plazos establecidos, puede producir un trastorno definitivo del crecimiento y/o desarrollo.<sup>5</sup>

El **factor hereditario** le otorga a cada individuo un patrón de crecimiento y desarrollo específico, el cual puede ser modificado por factores ambientales. La herencia no sólo influye en el tamaño final y proporciones corporales de un individuo, sino también en diversos procesos dinámicos madurativos, tales



como secuencia de maduración ósea y dentaria, la velocidad de crecimiento, la edad de menarca, etc.

La **influencia ambiental** está determinada por diversos factores dentro de los cuales se pueden identificar: factores nutricionales, del ambiente físico, psicoafectivo y socioeconómico y culturales de los individuos. La interacción de todos ellos, crea las condiciones de riesgo para contraer enfermedad. Dentro de los factores ambientales, la nutrición y las enfermedades infectocontagiosas son particularmente importantes en las comunidades en desarrollo.<sup>4</sup>

Para la comprensión del crecimiento, es necesario conocer:

1. Las zonas o lugares de crecimiento

- a. **Bóveda craneal:** Huesos que recubren la superficie externa e interna del cerebro.
- b. **Base del cráneo:** Suelo óseo situado bajo el cerebro, que también es la línea divisoria entre el cráneo y la cara.
- c. **Complejo nasomaxilar:** Constituido por la nariz, el maxilar y los pequeños huesos asociados.
- d. **Mandíbula**

2. El tipo de crecimiento que se produce en ese lugar.

I. Tipos de osificación

- a. **Osificación endocondral o cartilaginoso:** Que provienen del tejido mesenquimatoso primario.
- b. **Osificación intramembranosa:** Que surge del tejido conectivo indiferenciado y formara una matriz orgánica que se mineraliza.





## II. Tipos de crecimiento.

- a. Crecimiento sutural: Consiste en la aposición ósea a nivel de las suturas que separan los huesos.
- b. Crecimiento cartilaginoso: Basado en la proliferación del cartílago y su posterior calcificación.
- c. Crecimiento periostal y endostal: Proliferación ósea a través de membrana perióstica de los espacios medulares internos; se presenta en la mayor parte de la cara y cráneo.
  - Bóveda craneal: Osificación intramembranosa, Crecimiento sutural y perióstico.
  - Base del cráneo: Osificación endocondral, Crecimiento cartilaginoso.
  - Complejo nasomaxilar: Osificación intramembranosa, crecimiento sutural y periostal.
  - Mandíbula: Osificación endocondral, Crecimiento periostal.

### Factores que determinan o controlan dicho crecimiento.

- a. Influencias genéticas.
- b. Medio ambiente.
- c. Control neuroendocrino.
- d. Factores nutricionales- metabolismo.
- e. Potencial de crecimiento orgánico.



En relación a los factores que determinan el crecimiento cráneo facial, hay tres teorías importantes que han tratado de explicar este proceso, las cuales consideran como factor determinante a:

- El hueso
- El cartílago
- La matriz de tejido blando en la que se encuentran los elementos esqueléticos.

Hoy en día se conoce mucho acerca del control de crecimiento maxilar, aun así, no es muy claro cuál es el factor determinante en el desarrollo de este, por lo que hay varias teorías que tratan de explicar que factores serían los influyentes en el crecimiento de este complejo cráneo facial, sin haberse logrado un consenso aún, por lo que esto sigue siendo motivo de investigación.

De acuerdo a lo mencionado anteriormente sobre los factores que determinan el crecimiento cráneo-facial, se formularon tres teorías importantes:

- Teoría de Sicher o del predominio sutural.
- Teoría de Scott o del crecimiento regido por el cartílago.
- Teoría de Moss o de la matriz funcional.

A partir de estas tres teorías, surgió una nueva, la Teoría integradora de Van Limborgh, que intenta asociar la idea central de cada una de ellas, explicando la interrelación existente entre los diferentes tejidos que participan en el desarrollo cráneo facial. Se debe diferenciar entre un lugar o sitio de crecimiento y un centro de crecimiento, para así comprender de mejor manera cada teoría.



Es así que podemos decir que un *lugar de crecimiento* es sólo una zona donde esta se produce, mientras que un *centro de crecimiento* es una zona en la que el crecimiento es independiente, es decir controlado genéticamente. *Todos los centros de crecimiento son además sitios de crecimiento, pero no al revés.*<sup>4, 5,6</sup>

### **TEORÍA DE SICHER O DEL PREDOMINIO SUTURAL.**

Considera a las suturas entre los huesos membranosos del cráneo y los maxilares como centros de crecimiento, junto con los puntos de osificación endocondral de la base del cráneo y del cóndilo mandibular. Por lo tanto, estarían regidos por factores genéticos intrínsecos. Por consiguiente, el desplazamiento de la mandíbula, se debería a la presión creada por el crecimiento de las suturas, de tal forma que los huesos serían literalmente empujados hacia abajo y adelante.

Dentro de esta teoría, se postula que la sutura fronto-maxilar, cigomático-temporal, cigomático-maxilar y pterigopalatina, se encuentran ubicadas en forma paralela, dirigidas de arriba abajo y de adelante a atrás, lo cual empujaría el complejo naso-maxilar hacia abajo y adelante, y al cráneo hacia arriba y hacia atrás. Sin embargo al considerar los tres planos del espacio, dicho paralelismo no es tan evidente. Si esto fuese correcto, el crecimiento sutural se produciría en gran medida independientemente del entorno, no siendo posible modificar su expresión de crecimiento. Ahora, parece claro que las suturas, y en un sentido más general, los tejidos periósticos, no son los determinantes fundamentales del crecimiento cráneo facial, esto por:

1. Cuando se trasplanta una zona de sutura entre dos huesos faciales a otra región, el tejido no sigue creciendo, indicando el carecimiento de un potencial de crecimiento innato.



2. Se observa que el crecimiento a nivel de las suturas responde a las influencias externas en una serie de circunstancias como: si se separan mecánicamente, el espacio creado se llenará con hueso neoformado, aumentando el tamaño de los huesos; por otro lado, si se comprimen, se inhibe el crecimiento a este nivel. Por lo tanto las suturas deben ser consideradas como zonas que reaccionan y no como determinantes primarios.<sup>4</sup>

### **TEORÍA DE SCOTT O DEL CRECIMIENTO REGIDO POR EL CARTÍLAGO.**

Postula que el factor determinante del crecimiento cráneo-facial, es el crecimiento de los cartílagos; por lo tanto, estos centro primarios de crecimiento estarían influenciados por factores genéticos intrínsecos, mientras que los centros secundarios (suturas) por factores epigenéticos y ambientales locales, siendo considerado solamente como compensatorio este crecimiento sutural.

Si el crecimiento condral fuese la influencia fundamental, se podría considerar al cartílago del cóndilo como regulador del crecimiento de la mandíbula, y que la remodelación de la rama en conjunto con otros cambios superficiales son fenómenos secundarios al crecimiento condral primario. Por lo tanto, se debiese considerar al cóndilo como un centro de crecimiento.

Aunque no existe cartílago en el maxilar, sí existe en el tabique nasal, y el complejo nasomaxilar crece como una unidad. Por lo tanto, se postula que el tabique nasal actúa como un regulador de otras facetas del crecimiento maxilar, debido a que este se encuentra situado de tal modo que su crecimiento podría producir fácilmente un desplazamiento antero-inferior del maxilar.



Ahora, si las suturas del maxilar actúan como zonas reactivas, responderán a este desplazamiento formando hueso nuevo al ser empujadas por las fuerzas del cartílago en crecimiento. Aunque la cantidad de cartílago del tabique nasal va disminuyendo al continuar el crecimiento, sigue persistiendo en esta zona durante toda la vida, lo que hace posible su papel como regulador.<sup>4</sup>

### **TEORÍA DE MOSS O DE LA MATRIZ FUNCIONAL.**

Admite el potencial innato de crecimiento de los cartílagos de huesos largos, pero su teoría sostiene que, ni el cartílago del cóndilo mandibular, ni el del tabique nasal son determinantes en el crecimiento de los maxilares. Postulando que el crecimiento de la cara se produce como respuesta a necesidades funcionales e influencias neurotrópicas, mediado por los tejidos blandos que recubren los maxilares.

Por lo tanto, el hueso y el cartílago presentarían un tipo de crecimiento reaccional, influenciado por factores epigenéticos y ambientales locales. Por lo tanto, el principal determinante del crecimiento del maxilar y de la mandíbula, es el aumento de tamaño de las cavidades nasal y oral, que crecen como respuesta a las necesidades funcionales.

Su teoría no aclara en qué forma se transmiten la necesidades funcionales a los tejidos que rodean la boca y la nariz, pero predice que los cartílagos del cóndilo y del tabique nasal no son determinantes importantes, por lo que su pérdida tendría muy poco efecto sobre el crecimiento, siempre que se pueda mantener una función adecuada. No existen muchas dudas de que el crecimiento de la bóveda craneal es una respuesta directa al aumento de tamaño del cerebro, donde la presión que ejerce éste, separa los huesos craneales a nivel de las suturas y el tejido óseo neoformado va rellenando pasivamente los espacios abiertos, de modo que la cubierta ósea vaya adaptándose al cerebro.<sup>4</sup>



## TEORÍA INTEGRADORA DE VAN LIMBORGH.

Este autor relaciona una serie de factores que influyen, modifican y controlan el crecimiento craneo facial, estos son:

1. Factores genéticos intrínsecos: son aquellos factores inherentes a los tejidos mismos del cráneo. Ejercen influencia en el interior de la célula, determinando el potencial de las mismas.
2. Factores epigenéticos: determinados genéticamente, pero manifiestan su influencia en forma indirecta, fuera de las células de las cuales son producidas. Estos factores se clasifican en:
  - a. Locales.
    - i. Proviene de estructuras adyacentes.
    - ii. Tienen acción local Ej. : ojo y cerebro.
    - iii. Las modificaciones funcionales o estructurales de estas estructuras asociadas ejercen un efecto modificador sobre el complejo craneofacial primario.
  - b. Generales.
    - i. Producidos por estructuras a distancia.
    - ii. Ejercen una influencia general ej.: hormonas de crecimiento, hormonas sexuales.
3. Factores ambientales locales.
  - a. Poseen una acción local
  - b. Proviene del ambiente externo. Fuerzas resultantes de las contracciones musculares.



#### 4. Factores ambientales generales.

- a. Entre ellos encontramos a los alimentos y el suplemento de oxígeno, entre otros. Poseen un amplio rango de acción.

Este autor postula que:

- a) La bóveda craneal (desmocráneo) estará influenciada principalmente por factores locales, tanto epigenéticos como ambientales y, en menor medida, bajo la influencia de todos los demás factores.
- b) La base craneal (condrocráneo) se verá afectada fundamentalmente por los factores genéticos intrínsecos y generales (epigenéticos y ambientales).
- c) A nivel de mandíbula participarán los factores locales epigenéticos (lengua) y ambientales (fuerzas musculares).

Van Limborgh ha integrado elementos indispensables de las tres teorías anteriores (Scott, Moss y Sicher):

1. El crecimiento de la sincondrosis y la subsecuente osificación endocondral es casi exclusivamente controlada por los factores genéticos intrínsecos.
2. El crecimiento óseo intramembranoso en relación al control de los factores genéticos intrínsecos, es menor y de carácter general.
3. Las porciones cartilaginosas del cráneo deben ser centros de crecimiento.
4. El crecimiento sutural es controlado tanto por el crecimiento cartilaginoso como por el crecimiento de otras estructuras adyacentes.



- 
5. El crecimiento del periostio depende principalmente de las estructuras adyacentes.
  6. Los procesos intramembranosos de formación ósea pueden ser afectados por los factores ambientales locales, incluso por las fuerzas musculares.<sup>4,5,6</sup>





## 2.2 Huesos del cráneo

El cráneo, consiste en una serie de huesos que forman el esqueleto de la cabeza. Sus partes son el **neurocráneo** (donde se encuentra el encéfalo) y el **viceroocráneo** (conforma el esqueleto facial).

El neurocráneo está formado por 8 huesos: dos temporales, dos parietales, frontal, etmoides, esfenoides y occipital (Tabla 4).<sup>8</sup>

A su vez el cráneo se divide en:<sup>7</sup>

- Bóveda craneal o calvaria: porción superior del cráneo.
- Base del cráneo: porción inferior del cráneo.
- Cavity craneal: interior del cráneo.
- Esqueleto facial: huesos que forman la cara.
- Esqueleto auditivo: huesecillos del oído.

Y se puede observar desde 5 posiciones<sup>7</sup>(Fig. 8):

- Norma frontal: visión anterior.
- Norma lateral: visión lateral.
- Norma occipital: visión posterior.
- Norma basal: visión inferior.
- Norma vertical: visión superior.

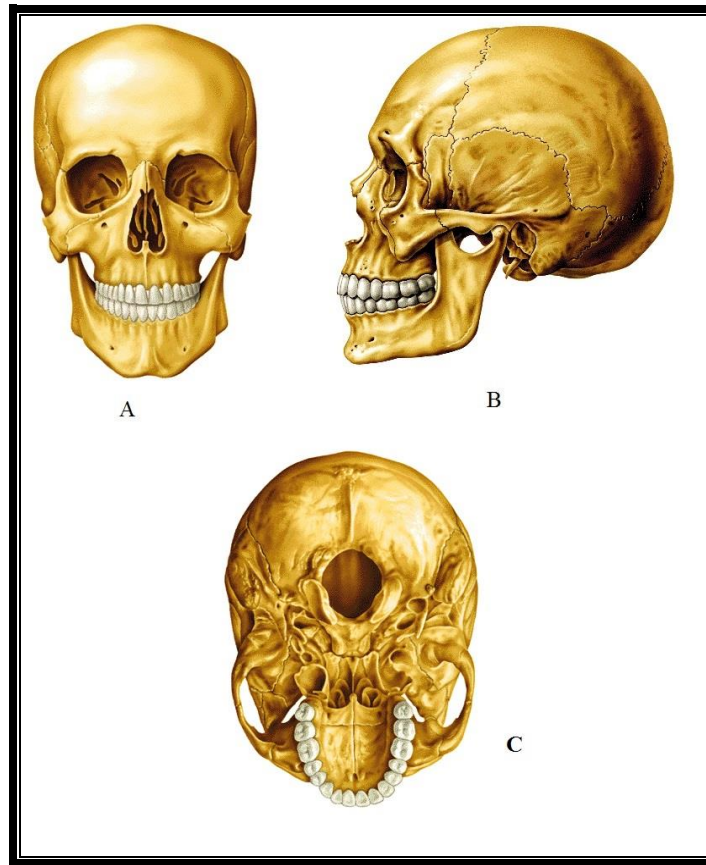


Fig. 8

A. Visión anterior B. Visión lateral C. Visión inferior.<sup>3</sup>

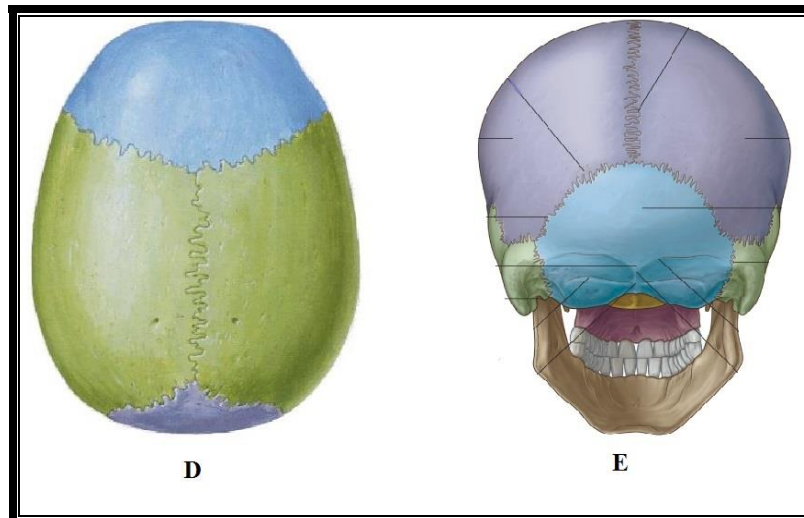


Fig. 8 Cont.

D. Visión superior E. Visión posterior.<sup>4</sup>



## VISIÓN GENERAL DE LOS HUESOS DEL CRÁNEO.

Articulaciones. Tabla 4

<b>Hueso</b>	<b>Impar</b>	<b>Par</b>	<b>Se articula con</b>
<b>Frontal</b>	X		Parietal, esfenoides, cigomático, maxilar, etmoides, nasal, lagrimal.
<b>Parietal</b>		X	Frontal, parietal, temporal, occipital, esfenoides.
<b>Temporal</b>		X	Parietal, occipital, esfenoides, cigomático, mandíbula.
<b>Occipital</b>	X		Parietal, temporal, esfenoides y atlas (C1).
<b>Esfenoides</b>	X		Frontal, parietal, temporal, occipital, cigomático, maxilar, etmoides, palatino, vómer.
<b>Etmoides</b>	X		Frontal, esfenoides, maxilar, palatino, vómer, nasal, lagrimal, concha (cornete) nasal inferior.

La cavidad craneal es el compartimento de mayor tamaño y en él, se aloja el encéfalo y las meninges. La mayor parte del aparato auditivo, las órbitas que contienen los globos oculares, las cavidades nasales que representan al segmento más superior del aparato respiratorio y la cavidad oral que se encuentra separada de las cavidades nasales mediante el paladar duro y blando <sup>7</sup> (Fig. 10).

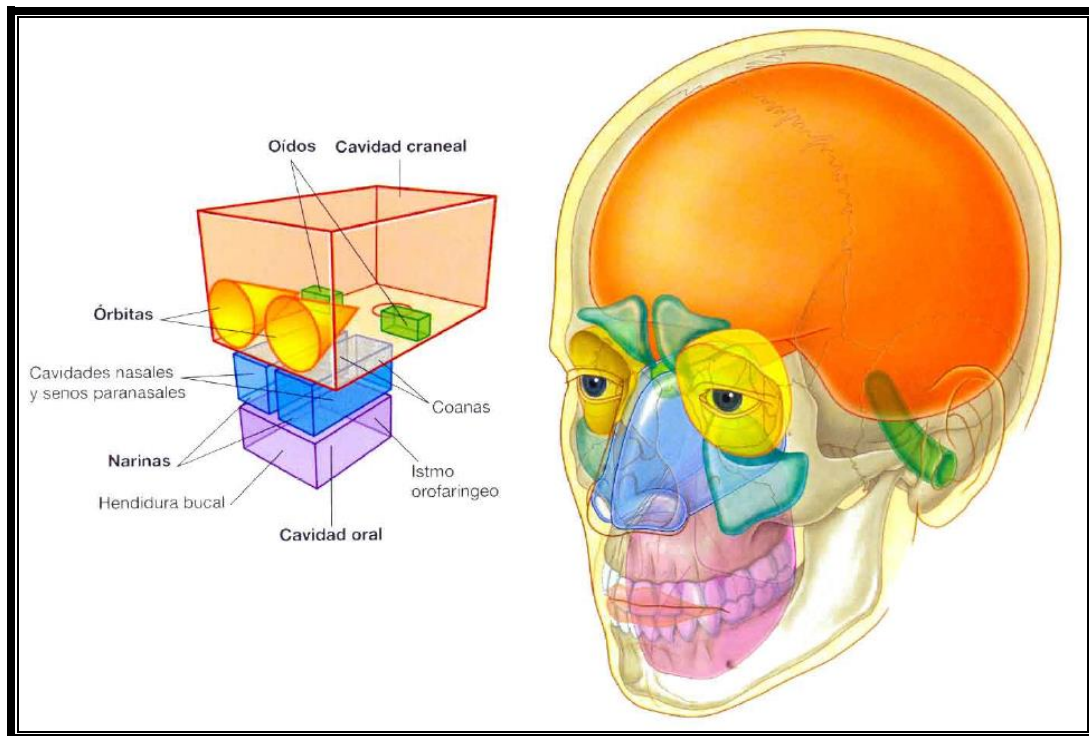


Fig 10. Compartimentos más importantes de la cabeza.<sup>5</sup>

La mayor parte de los huesos están conectados por suturas que son articulaciones fibrosas inmóviles. En el feto y recién nacido existen unas uniones membranosas no osificadas llamadas fontanelas entre los huesos del cráneo y permiten la deformación de la cabeza durante su paso por el canal del parto y el crecimiento post natal, la mayor parte de las fontanelas se cierran durante el primer año de vida.

### 2.3 Crecimiento craneal

La **bóveda craneal** está constituida por una serie de huesos planos que se originan directamente por formación de hueso intramembranoso, sin la intervención de precursores cartilagosos. La remodelación y el crecimiento se producen fundamentalmente en las zonas de contacto cubiertas de periostio que existen entre los huesos craneales contiguos, o suturas craneales.

Al nacer, los huesos planos del cráneo están separados, ampliamente, por un tejido conjuntivo intermedio relativamente laxo. Estos espacios abiertos o fontanelas, permiten que el cráneo se deforme considerablemente en el momento del parto. Esto es muy importante para que la cabeza (relativamente grande) pueda descender por el canal del parto (Fig. 11).

Tras el nacimiento, la aposición de los huesos a los largo de los bordes de las fontanelas va eliminando estos espacios abiertos con mucha rapidez, si bien los huesos siguen separados durante muchos tiempo, se fusionan en la edad adulta.<sup>9</sup>

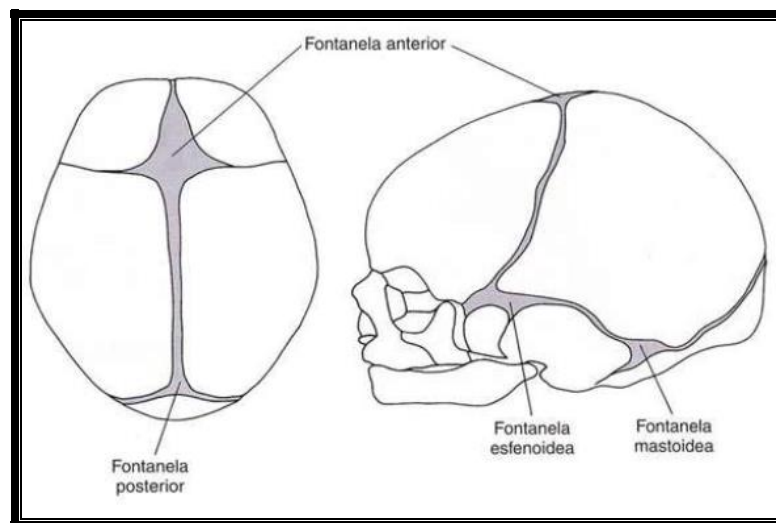


Fig. 11. Fontanelas del craneo de un recién nacido.<sup>6</sup>

A diferencia de la bóveda craneal, los huesos de la **base del cráneo** se forman inicialmente a partir de cartílago y se transforman después en hueso por osificación endocondral. Ello afecta de manera especial a las estructuras de la línea media. Al ir desplazándose lateralmente, adquieren mayor importancia el crecimiento de las suturas y la remodelación superficial, pero la base del cráneo es fundamentalmente una estructura de la línea media.

Al ir avanzando la osificación, persisten entre los centros de osificación franjas de cartílago denominadas sincondrosis (Fig. 12).

Los puntos importantes de crecimiento son las *sincondrosis esfenooccipital*, entre las dos partes del esfenoides, o *sincondrosis interesfenoidal*, y entre el esfenoides y el etmoides, o *sincondrosis esfenoetmoidal*.

La zona que existe entre ambos huesos está formada por cartílago en crecimiento. La sincondrosis tiene una zona de hiperplasia celular en el centro, con franjas de condrocitos en maduración que se extienden en ambas direcciones y que acabaran por ser sustituidas por hueso.

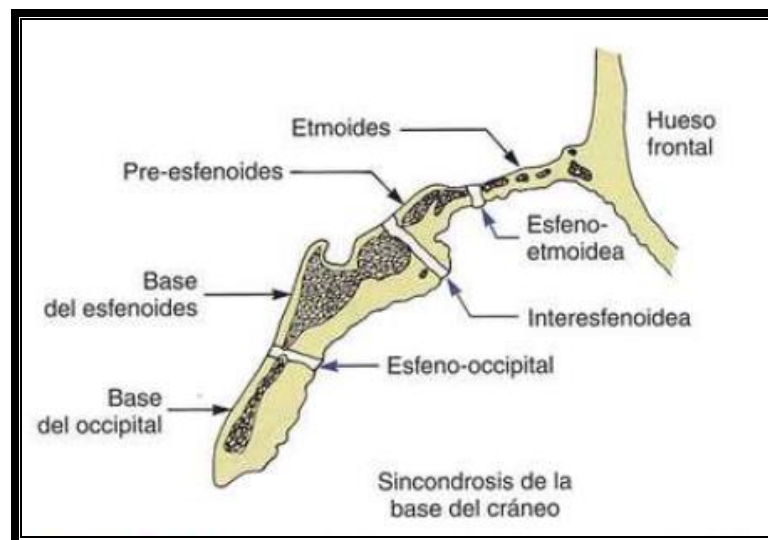


Fig. 12. Esquema de la sincondrosis de la base del craneo donde se muestra la localizacion de estos importantes puntos de crecimiento.<sup>6</sup>



## 2.4 Huesos de la cara

El vicerocráneo contiene las órbitas, las cavidades nasales y la cavidad bucal. Consiste en 14 huesos: dos lagrimales, dos nasales, dos maxilares, dos cigomáticos, dos palatinos, dos cornetes nasales inferiores, mandíbula y vómer (Tabla 5).<sup>8</sup>

VISIÓN GENERAL DE LOS HUESOS DE LA CARA (Fig. 13).

Articulaciones. Tabla 5

<b>Hueso</b>	<b>Impar</b>	<b>Par</b>	<b>Se articula con</b>
<b>Cigomático</b>		X	Frontal, temporal, maxilar.
<b>Maxilar</b>		X	Frontal, esfenoides, cigomático, maxilar, etmoides, palatino, vómer, nasal, lagrimal, concha, (cornete) nasal inferior.
<b>Palatino</b>		X	Esfenoides, maxilar, etmoides, palatino, vómer, concha (cornete) nasal inferior
<b>Vómer</b>	X		Esfenoides, maxilar, nasal
<b>Nasal</b>		X	Frontal, maxilar, nasal
<b>Lagrimal</b>		X	Frontal, maxilar, etmoides, concha (cornete) nasal inferior
<b>Concha (cornete) nasal inferior</b>		X	Maxilar, etmoides, palatino, lagrimal
<b>Mandíbula</b>	X		Temporal

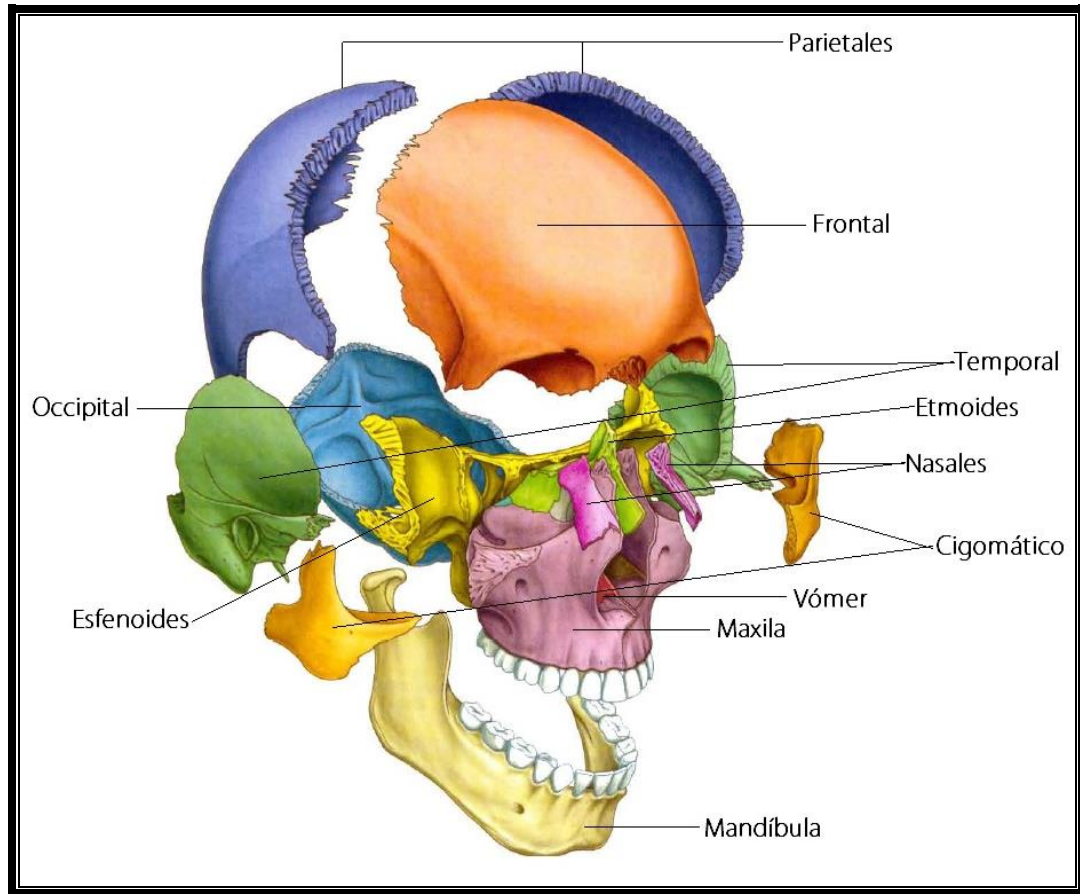


Fig. 13. Huesos del cráneo y cara.<sup>5</sup>



## 2.5 Crecimiento de la cara

El **maxilar (complejo naso maxilar)** se desarrolla por completo tras el nacimiento por osificación intramembranosa. Debido a que no se produce sustitución de cartílago, el crecimiento se produce de dos formas:

- 1) Aposición de hueso a nivel de las suturas que conectan el maxilar con el cráneo y su base,
- 2) Remodelación superficial.

Los cambios ocurridos en el maxilar, a diferencia de la bóveda craneal, son muy llamativos e importantes (tanto como lo que se produce en las suturas), es empujado hacia adelante por el crecimiento de la base del cráneo (Fig. 14).

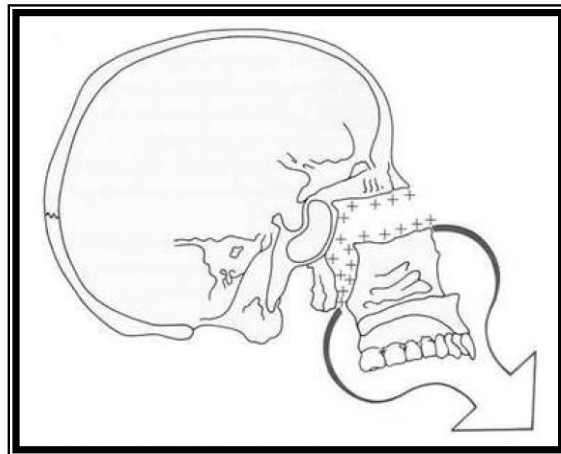


Fig. 14. Desplazamiento del maxilar conforme al crecimiento de los tejidos blandos. 6

El patrón de crecimiento de la cara implica un crecimiento “hacia fuera desde la parte inferior del cráneo”, por lo que el maxilar debe recorrer, en su crecimiento, una distancia considerable hacia abajo y hacia fuera en relación con el cráneo y su base. Esto se lleva a cabo de dos maneras:

- 1) Empuje posterior creado por el crecimiento de la base del cráneo,
- 2) Por el crecimiento de las suturas.

Al producirse este desplazamiento, el espacio que se abre en las suturas se va rellenando por proliferación ósea, las suturas mantienen su anchura y los procesos maxilares se van alargando; se produce aposición ósea en ambos

lados de la suturas, de modo que los huesos que se unen al maxilar también van aumentando su tamaño.

En la región de la tuberosidad se va añadiendo hueso, creando espacio adicional donde erupcionarán los molares deciduos y permanentes.

Además, las superficies frontales del maxilar van remodelándose al tiempo que crece en sentido antero inferior y se va eliminando hueso de gran parte de su superficie anterior. En la figura 15, podemos observar que toda la zona anterior del maxilar es una zona de reabsorción, no de aposición

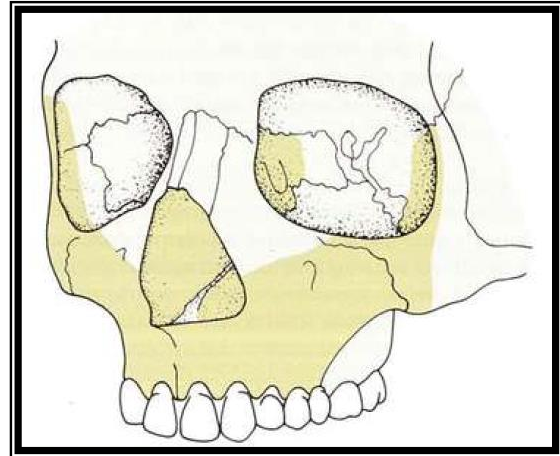


Fig. 15. Se representa en amarillo las zonas de reabsorción, conforme se desplaza hacia abajo y adelante, la zona anterior tiende a reabsorberse.<sup>6</sup>

A diferencia de lo que sucede con el maxilar, el crecimiento de la **mandíbula** se basa en la actividad endocondral y periostica, además de el desplazamiento creado por el crecimiento de la base del cráneo que mueve la articulación temporomandibular (ATM).

El cartilago que recubre la superficie del cóndilo mandibular de la ATM produce, en él, hiperplasia, hipertrofia y sustitución endocondral. Las demás zonas (fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal) se forman y crecen por aposición superficial directa y remodelación.

El crecimiento mandibular se puede representar de dos formas (Fig. 16): si se toma como referencia al cráneo, el menton se desplaza hacia abajo y adelante. En los estudios realizados con tinción vital se ha observado que la

mandíbula tiene, principalmente, sus centros de crecimiento en la superficie posterior de la rama mandibular y la apófisis condilar y coronoides.

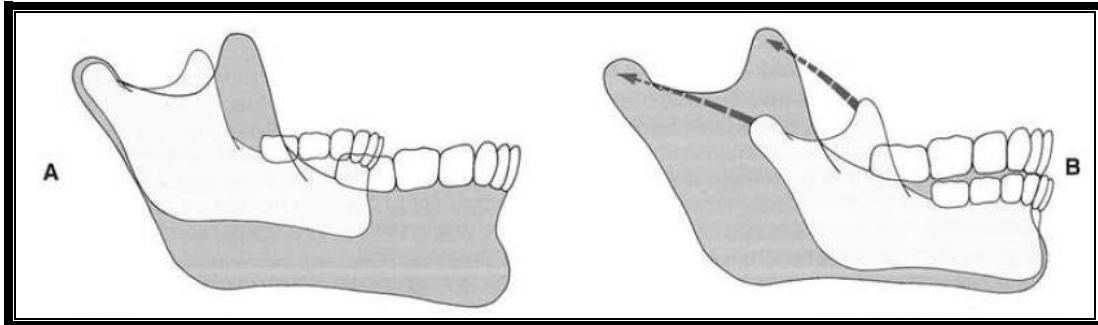


Fig. 16. A. Crecimiento de la mandíbula, visto desde la perspectiva de una base craneal estable: el mentón se desplaza hacia abajo y adelante. B. Crecimiento mandibular, visto desde los estudios de tinción vital, en donde se observan cambios mínimos en el cuerpo y en la zona del mentón.<sup>6</sup>

Al ir creciendo la mandíbula en longitud, la rama sufre una gran remodelación, hasta el punto de que el hueso de la punta de la apófisis condilar en una fase precoz puede encontrarse algunos años después en la superficie anterior de la rama mandibular<sup>9</sup> (Fig. 17).

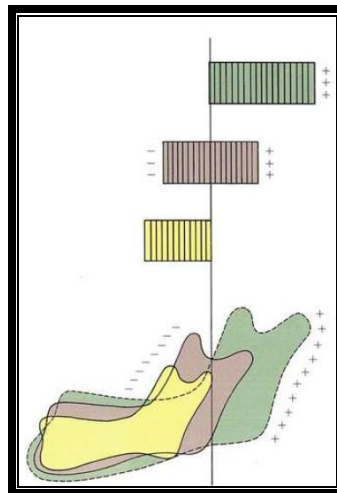


Fig. 17. Remodelación ósea mandibular y su crecimiento.<sup>6</sup>

## 2.5 Músculos de la cara

El rostro es la cara anterior de la cabeza desde la frente hasta el mentón, incluye los ojos, la nariz, la boca, las mejillas y se excluyen las orejas. La forma de la cara está determinada por los huesos subyacentes, los músculos faciales y el tejido subcutáneo.<sup>10</sup>

La cara es una forma importante de contacto entre los seres humanos, parte de este intercambio incluye el uso de expresiones faciales para transmitir emociones. Por tanto, el conocimiento de la organización resulta de gran importancia para el área médica.

Los músculos faciales se desarrollan a partir del segundo arco faríngeo y están inervados por ramas del nervio facial (VII), pueden originarse tanto en los huesos faciales como en las fascias y se insertan en la piel.

Al contraerse estos músculos producen expresiones en la cara, por lo que también son conocidos como “músculos de la expresión facial”. También juegan un papel importante como dilatadores y esfínteres de los orificios faciales, es decir, las orbitas, la nariz y la boca.<sup>10</sup>

En el presente trabajo se dividirán los músculos de la cara en grupos funcionales comenzando por el grupo orbitario (Fig. 18).

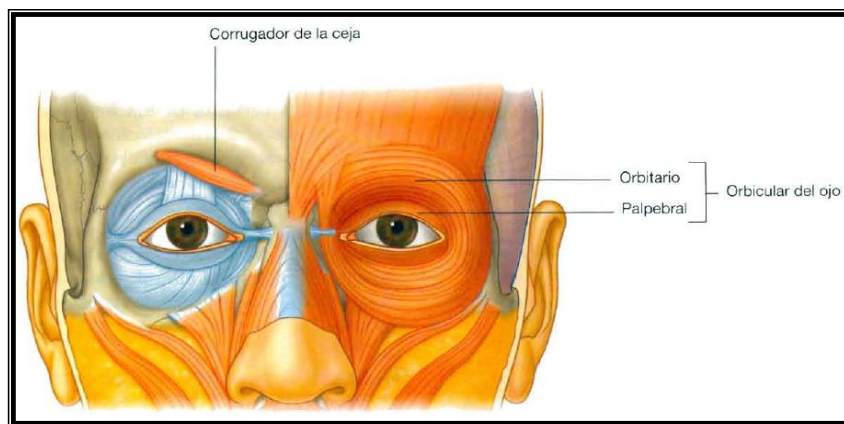


Fig. 18. Grupo orbitario.<sup>5</sup>



Tabla 6.

<b>GRUPO ORBITARIO<sup>7</sup></b>	<b>(Fig. 18)</b>	
<b>MÚSCULO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>FUNCIÓN</b>
<b>ORBICULAR DEL OJO</b>	Rodea por completo a cada orbita y se extiende por cada uno de los párpados.	Cerrar los párpados, se compone de dos partes principales.
<b>Porción orbitaria (externa)</b>	Fibras musculares que rodean en círculo a cada órbita y se extienden por fuera del reborde orbitario.	Produce un cierre forzado de los párpados y forma los pliegues en la frente.
<b>Porción palpebral (interna)</b>	Sus fibras se originan en el canto interno del ojo y se arquean a lo largo de cada párpado hasta insertarse en la region externa.	Produce una oclusión suave del párpado.
<b>MÚSCULO CORRUGADOR DE LA CEJA</b>	Se encuentra profundo a la ceja, por debajo del músculo orbicular de los párpados, se origina en el extremo medial del arco superciliar y se dirige hacia arriba y afuera para insertarse en la piel de la mitad medial de la ceja.	Tracciona la ceja hacia la línea media, originando pliegues verticales en la parte superior de la nariz (frunce el entrecejo).



Tabla 7.

<b>GRUPO NASAL'</b>	<b>(Fig. 19)</b>	
<b>MÚSCULO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>FUNCIÓN</b>
<b>NASAL</b>	Es el músculo de mayor tamaño y mejor desarrollado del grupo nasal.	Apertura de las narinas.
<b>Porción transversa</b>	Se origina en el maxilar y tras dirigirse hacia arriba y medialmente, se inserta, junto con las fibras del músculo nasal contralateral, en una aponeurosis sobre el dorso de la nariz.	Comprime las narinas
<b>Porción alar</b>	Se origina en el hueso maxilar, por debajo y medial al origen de la porción transversa y se inserta en el cartílago alar.	Tracciona los cartilagos del ala de la nariz hacia abajo y afuera, abriendo la narina
<b>MÚSCULO PROCERO</b>	Se origina en el hueso nasal y en la porción superior del cartílago nasal lateral y se inserta en la piel de la región frontal inferior, entre las cejas. Puede continuarse con el vientre frontal del musculo occipitofrontal del cuero cabelludo.	La contracción produce tracción del borde medial de las cejas hacia abajo y da lugar a la formación de pliegues transversales sobre el puente de la nariz.
<b>MÚSCULO DEPRESOR DEL TABIQUE</b>	Sus fibras se originan en el maxilar, encima del diente incisivo central y asciende para insertarse en la porción inferior del tabique nasal.	Al contraerse produce una tracción inferior de la nariz, facilitando la apertura de las narinas a la porción alar del músculo nasal.



Tabla 8.

<b>GRUPO ORAL<sup>7</sup></b>	<b>(Fig. 19)</b>	
<b>MÚSCULO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>FUNCIÓN</b>
<b>ORBICULAR DE LA BOCA</b>	Músculo complejo compuesto de fibras que rodean la boca por completo. Algunas fibras se originan cerca de la línea media; otras derivan del músculo buccinador y el resto actúa sobre los labios.	La contracción estrecha la hendidura bucal y aproxima los labios (acto de silbar).
<b>MÚSCULO BUCCINADOR</b>	Forma parte de la musculatura de la mejilla, se localiza en el espacio existente entre el maxilar y la mandíbula, profundo al resto de los músculos de esta región. Se origina de la porción posterior del maxilar y de la mandíbula, en la zona de los molares y del rafe pterigomandibular, sus fibras se dirigen hacia las comisuras para insertarse en los labios, mezclándose con el orbicular de la boca e insertándose en el labio superior e inferior.	La contracción presiona la mejilla contra los dientes, tensándola y ayudando a la masticación al impedir el acumulo de alimento entre los dientes y la mejilla, también contribuye a la expulsión energética del aire en los carrillos.



Tabla 9.

<b>GRUPO INFERIOR DE MÚSCULOS ORALES<sup>7</sup></b>		<b>(Fig. 19)</b>
<b>MÚSCULO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>FUNCIÓN</b>
<b>Depresor del ángulo de la boca</b>	Se origina a lo largo de la cara externa de la mandíbula, por debajo de los dientes caninos, premolares y primeros molar y se inserta en la piel y en la porción superior del orbicular de la boca, cerca de la comisura bucal.	Se contrae cuando se frunce el ceño; deprime la comisura bucal.
<b>Depresor del labio inferior</b>	Se origina en la parte anterior de la mandíbula, profundo al músculo depresor del ángulo de la boca. Sus fibras se dirigen superior y medialmente, algunos se fusionan con su homólogo y con fibras del orbicular de la boca, insertándose en el labio inferior.	Su contracción deprime el labio inferior y lo mueve lateralmente.
<b>Mentoniano</b>	Se origina de la mandíbula, inferior a los incisivos, sus fibras se dirigen hacia abajo y adentro y se insertan en la piel del mentón.	Eleva y propulsa el labio inferior y da lugar a la formación de pliegues en la piel del mentón.





Tabla 10.

GRUPO SUPERIOR DE MÚSCULOS ORALES <sup>7</sup>		(Fig. 19)
MÚSCULO	DESCRIPCIÓN	FUNCIÓN
Risorio	Se extiende lateralmente desde la comisura bucal siguiendo una dirección ligeramente superior.	La contracción de sus fibras tracciona el ángulo de la boca lateralmente y hacia arriba (produce la risa).
Cigomático mayor y Cigomático menor	El <b>cigomático mayor</b> se origina profundo al orbicular del ojo, a lo largo de la porción posterior de la superficie lateral del hueso cigomático. Se dirige abajo y hacia delante, mezclándose con el orbicular de la boca y se inserta en la piel del ángulo de la boca. El <b>cigomático menor</b> se origina en el hueso cigomático, anterior al origen del cigomático mayor, va paralelo a este y se inserta en el labio superior, medial al ángulo de la boca.	Desplazan los ángulos de la boca lateralmente y hacia arriba.
Elevador del labio superior	Se origina en el maxilar, craneal al agujero infraorbitario, sus fibras se dirigen en dirección inferior y medial, mezclándose con el orbicular de la boca hasta insertarse en la piel del labio superior.	Profundiza el surco existente entre la nariz y el ángulo de la boca durante la expresión de la tristeza.
Elevador del ala de la nariz y del labio superior	Es medial al labio superior, se origina en el maxilar y se inserta en el cartílago alar de la nariz y en la piel del labio superior.	Contribuye al ensanchamiento de las narinas.
Elevador del ángulo de la boca	Se encuentra cubierto de los músculos elevadores y cigomáticos, se origina en el hueso maxilar, inferior al agujero infraorbitario y se inserta en la piel del ángulo de la boca.	Eleva la comisura de la boca y profundiza el surco existente entre la nariz y el ángulo de la boca durante la expresión de la tristeza.

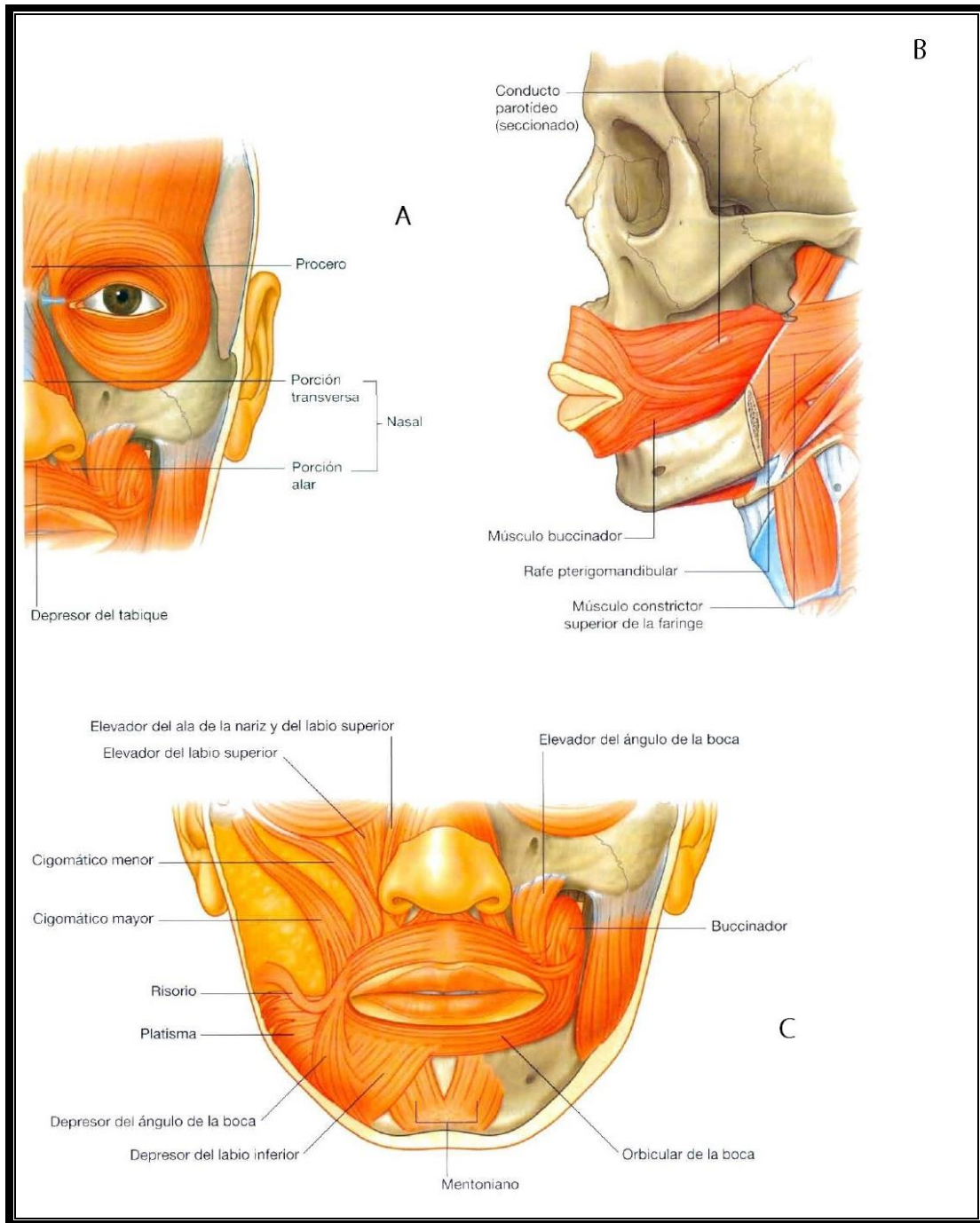


Fig. 19. A. Grupo nasal, B. Grupo oral, C. Grupo inferior de los músculos orales.<sup>5</sup>



Tabla 11.

OTROS MÚSCULOS <sup>1</sup>	(Fig. 20)	
<b>MÚSCULO</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>	<b>FUNCIÓN</b>
<b>PLATISMA</b>	Se encuentra en la fascia superficial del cuello, se origina por debajo de la clavícula, en la región torácica superior y asciende por el cuello hasta alcanzar la mandíbula. Las fibras mediales se insertan en la mandíbula, las laterales se unen a los músculos periorales.	Cuando se contrae tensa la piel.
<b>AURICULARES</b>	Anterior, superior y posterior, estos tres músculos se encuentran relacionados con las orejas.	El <b>anterior</b> tracciona de la oreja hacia arriba y hacia delante, el <b>superior</b> al contraerse eleva la oreja y el <b>posterior</b> repliega la oreja y la eleva al contraerse.
<b>OCCIPITOFONTAL</b>	Se asocia al cuero cabelludo, se compone de un vientre anterior y un vientre posterior conectados por un tendón aponeurótico. El vientre frontal cubre la frente y se inserta en la piel de las cejas, el vientre occipital se origina en la región craneal posterior y es menor que el vientre frontal.	Al contraerse mueve el cuero cabelludo y produce pliegues en la frente.

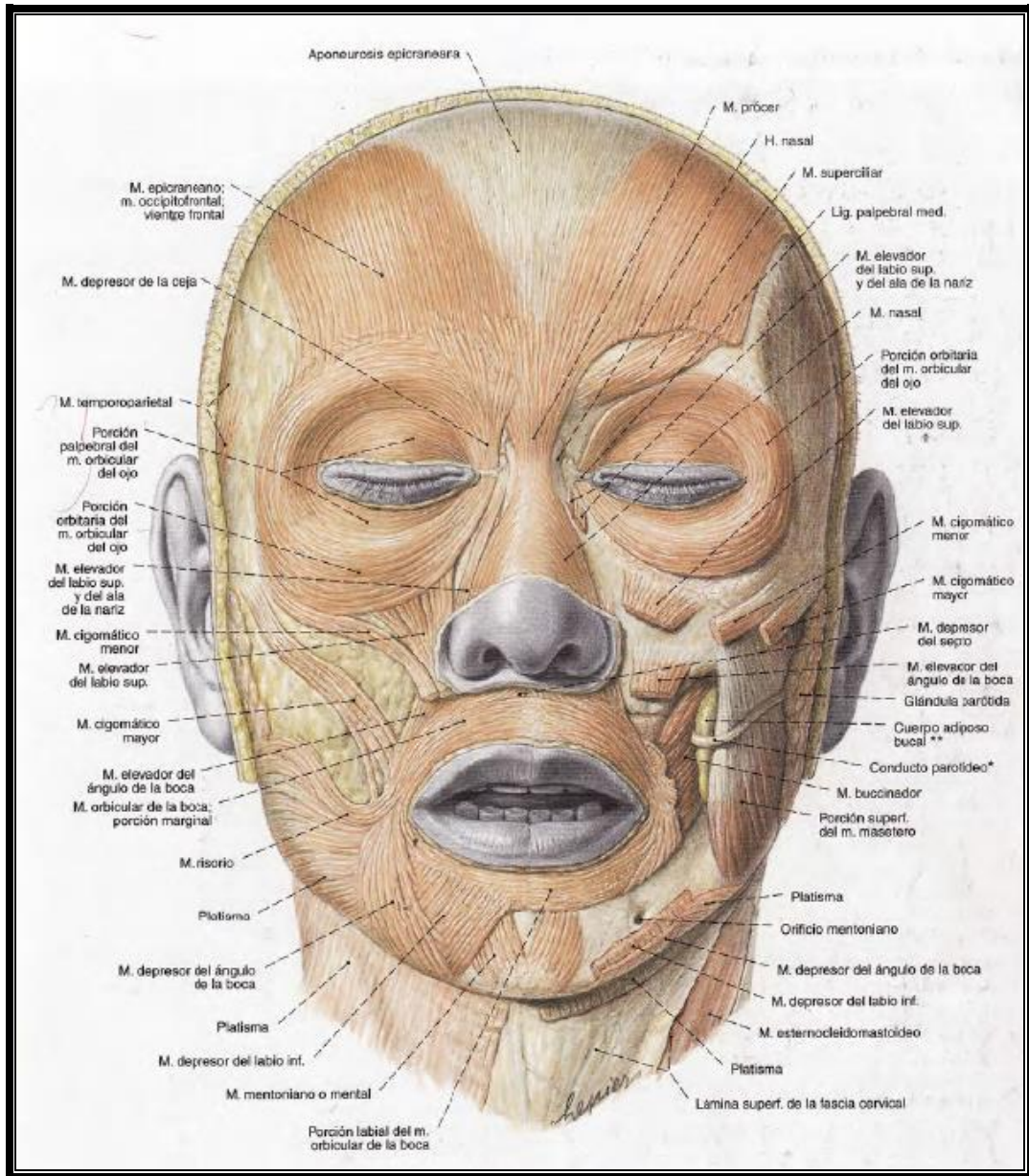


Fig. 20. Visión frontal de los músculos de la expresión facial.<sup>8</sup>

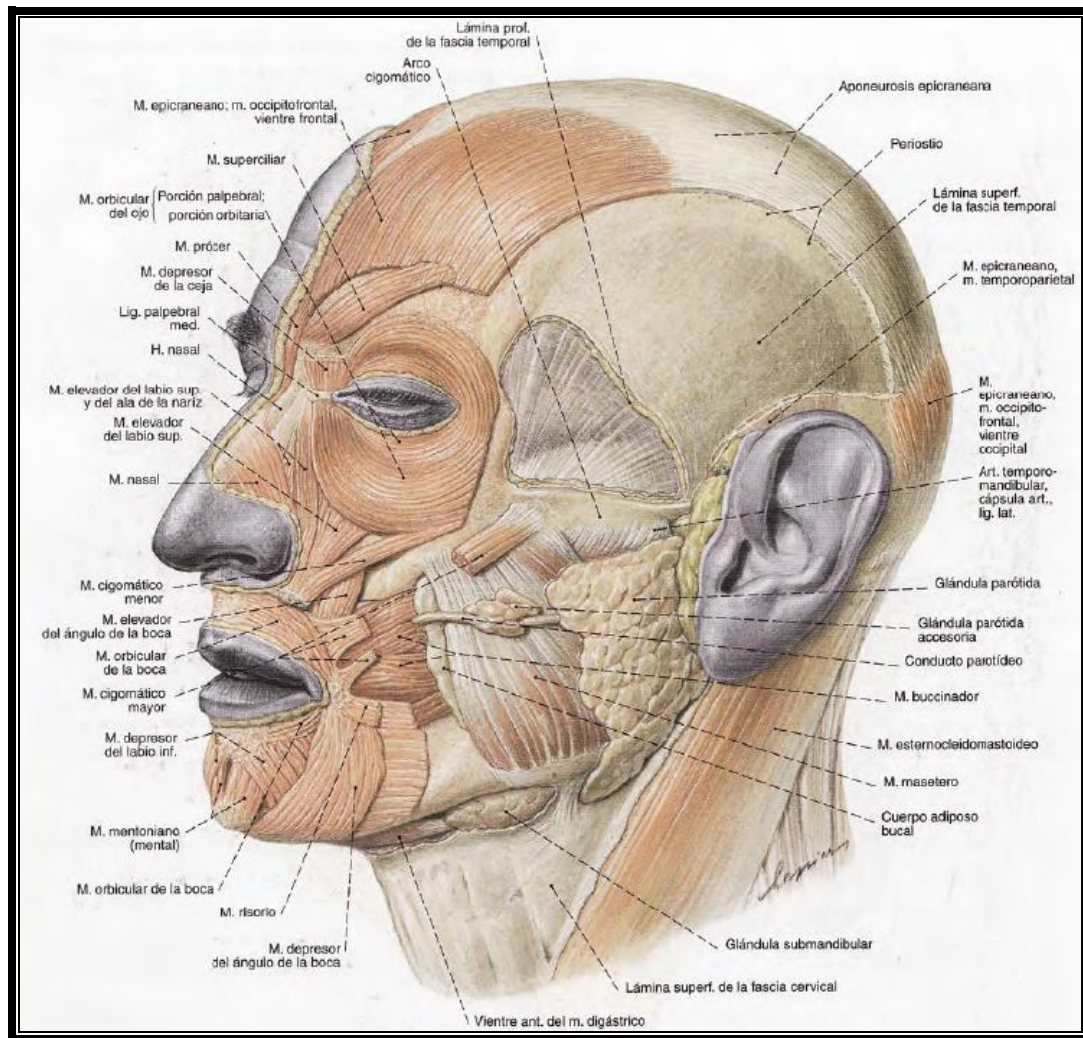


Fig. 21. Visión lateral de los músculos de la expresión facial.<sup>8</sup>



## 2.7 Pares craneales.

Se denominan nervios craneales a los componentes del sistema nervioso periférico (SNP), existen 12 y emergen del tronco cerebral a cada lado a través de fisuras y forámenes para distribuirse en la cabeza y cuello, principalmente.<sup>11, 12</sup>

Además de contar con componentes somáticos y viscerales, algunos poseen componentes motores y sensoriales especiales. Los componentes sensoriales especiales se asocian con la audición, la visión, el olfato, el equilibrio y el gusto, mientras que los componentes motores especiales incluyen la inervación de los músculos<sup>7</sup> (Tabla 12).

Los nervios o pares craneales son (Fig. 22 y 23):

1. Nervio olfatorio (par craneal I).
2. Nervio óptico (par craneal II).
3. Nervio oculomotor (par craneal III).
4. Nervio troclear (par craneal IV).
5. Nervio trigémino (par craneal V).
- 6. Nervio abducente (par craneal VI).**
- 7. Nervio facial (par craneal VII).**
8. Nervio vestibulococlear (par craneal VIII).
9. Nervio glossofaríngeo (par craneal IX).
10. Nervio vago (par craneal X).
11. Nervio accesorio (par craneal XI).
12. Nervio hipogloso (par craneal XII).

Los nervios olfatorio y óptico emergen del cerebro, mientras el resto lo hace del troncoencefálico.



Tabla 12. <sup>7</sup> COMPONENTES SENSORIALES ESPECIALES DE LOS NERVIOS

Componente funcional	Abreviatura	Función general	Nervios craneal
Aferencia somática general	ASG	Percepción del tacto, dolor y temperatura.	Trigémino (V), <b>facial (VII)</b> , glossofaríngeo (IX), vago (X).
Aferencia visceral general	AVG	Aferencia visceral.	Glossofaríngeo (IX), vago (X).
Aferencia especial	AE	Olfato, gusto, visión, audición y equilibrio.	Olfatorio (I), óptico (II), <b>facial (VII)</b> , vestibulococlear (VIII), glossofaríngeo (IX), vago (X).
Eferencia somática general	ASG	Inervación motora de los músculos esqueléticos (voluntarios).	Oculomotorio (III), troclear (IV), <b>abducente (VI)</b> , hipogloso (XII).
Eferencia branquial	EB	Inervación motora de los músculos esqueléticos derivados del mesodermo del arco faríngeo.	Trigémino (V), <b>facial (VII)</b> , glossofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI).
Eferencia visceral general	EVG	Inervación motora de los músculos lisos, cardíaco y las glándulas.	Oculomotorio (III), <b>facial (VII)</b> , glossofaríngeo (IX), vago (X).

Con fines de interés, solo se estudiarán el nervio facial y abducente; ya que son los nervios principalmente afectados en el síndrome de Moebius.

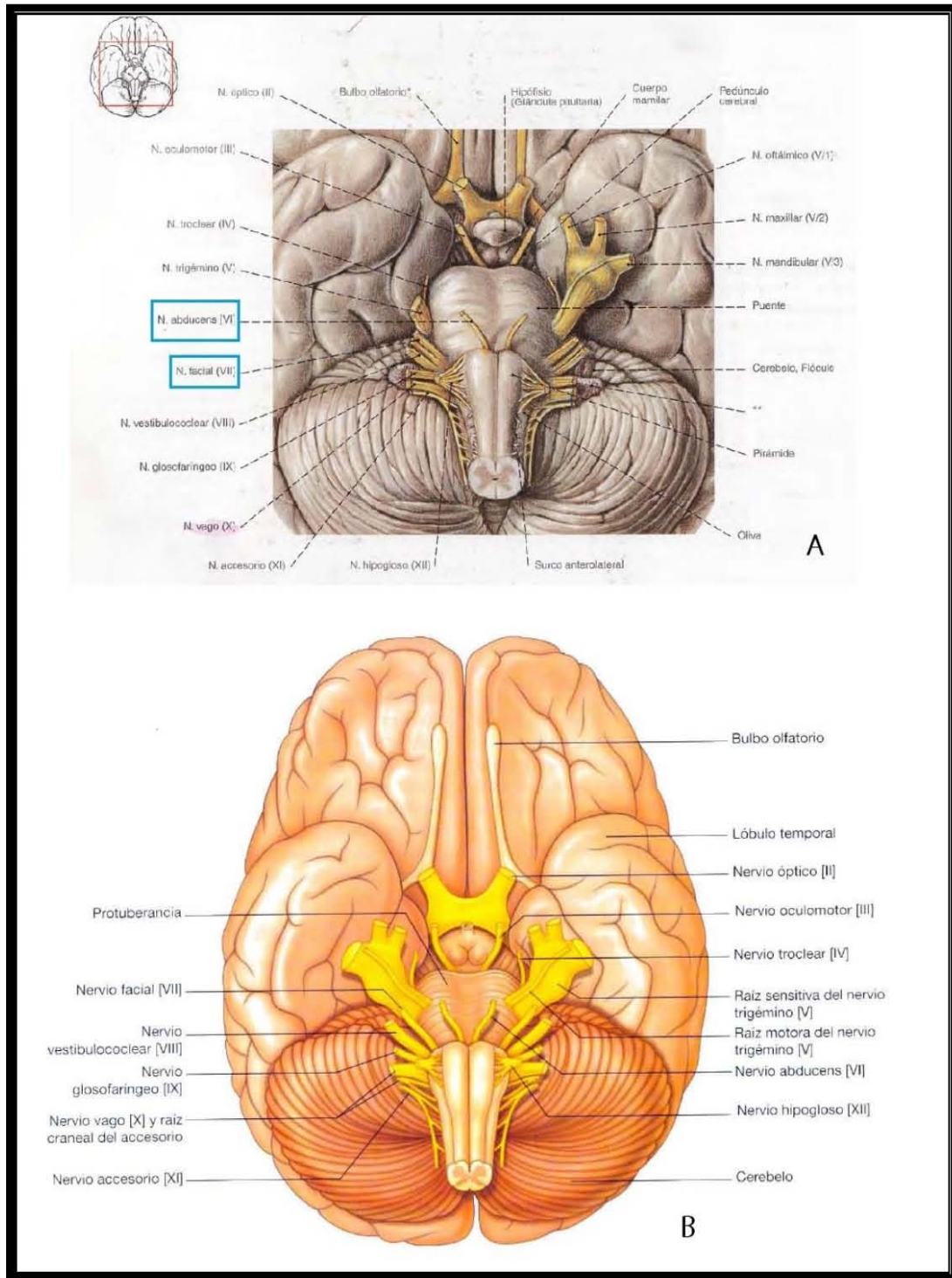


Fig. 22. A. Visión inferior de la salida de los nervios craneales, B. Nervios craneales en la base del encéfalo. <sup>5,8</sup>



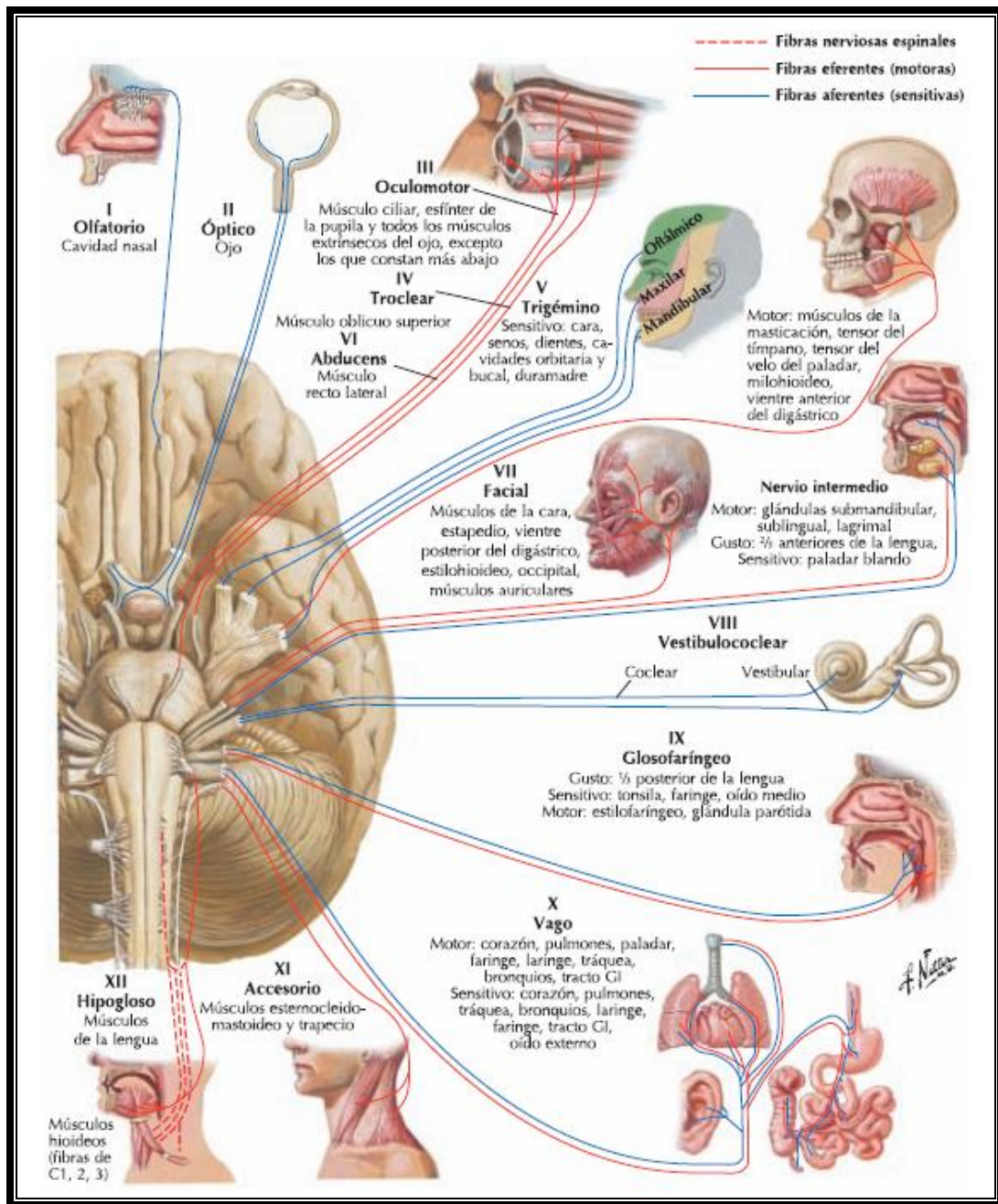


Fig. 23. Esquema de la distribución sensitiva y motora.<sup>9</sup>

## NERVIO ABDUCENTE (PAR CRANEAL VI)

Este nervio transporta fibras de tipo eferente somático general (ESG) que proporciona la inervación al *músculo recto lateral* del ojo, por tanto, permite la abducción del ojo cuando es estimulado.<sup>7, 11</sup>

Cuando este nervio se encuentra alterado el globo ocular se desvía hacia adentro y es imposible llevarlo hacia afuera. El paciente refiere visión doble cuando intenta mirar hacia el lado del músculo paralizado (Fig.24).

Surge del tronco del encéfalo, entre la protuberancia y el bulbo raquídeo, y se dirige en dirección anterior, atravesando la duramadre que cubre el clivus. Se dirige en forma superior, avanzando por la porción petrosa del temporal, entra en el seno cavernoso y lo cruza en una disposición inferior y lateral con respecto a la carótida interna.<sup>7</sup>

Alcanza la orbita a través de la fisura orbitaria superior (Fig. 25).

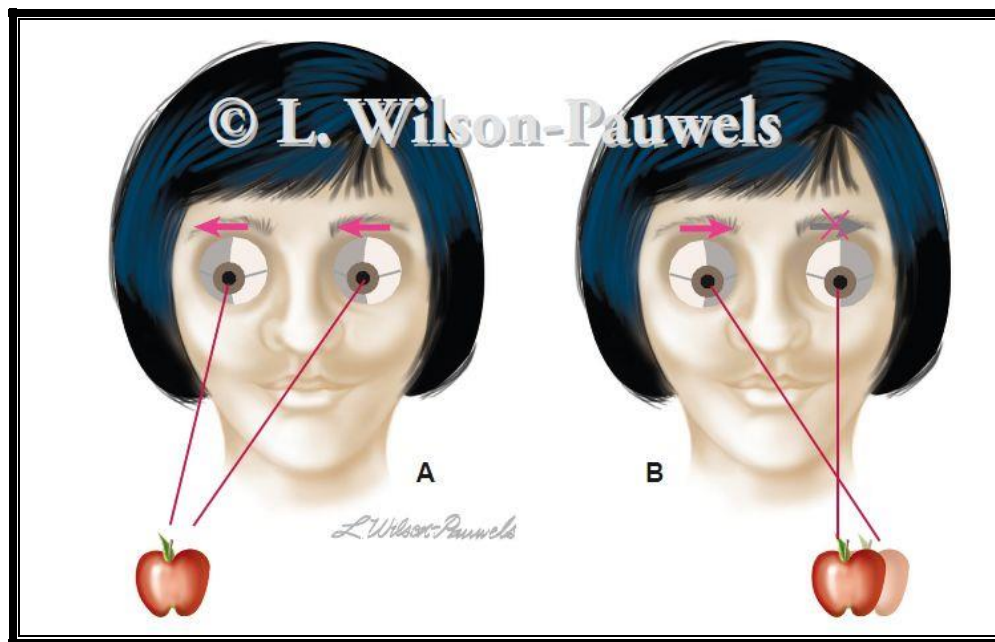


Fig. 24. A. Visión normal en movimiento lateral del ojo. B. Visión doble cuando se intenta mirar hacia el lado del músculo paralizado.<sup>10</sup>

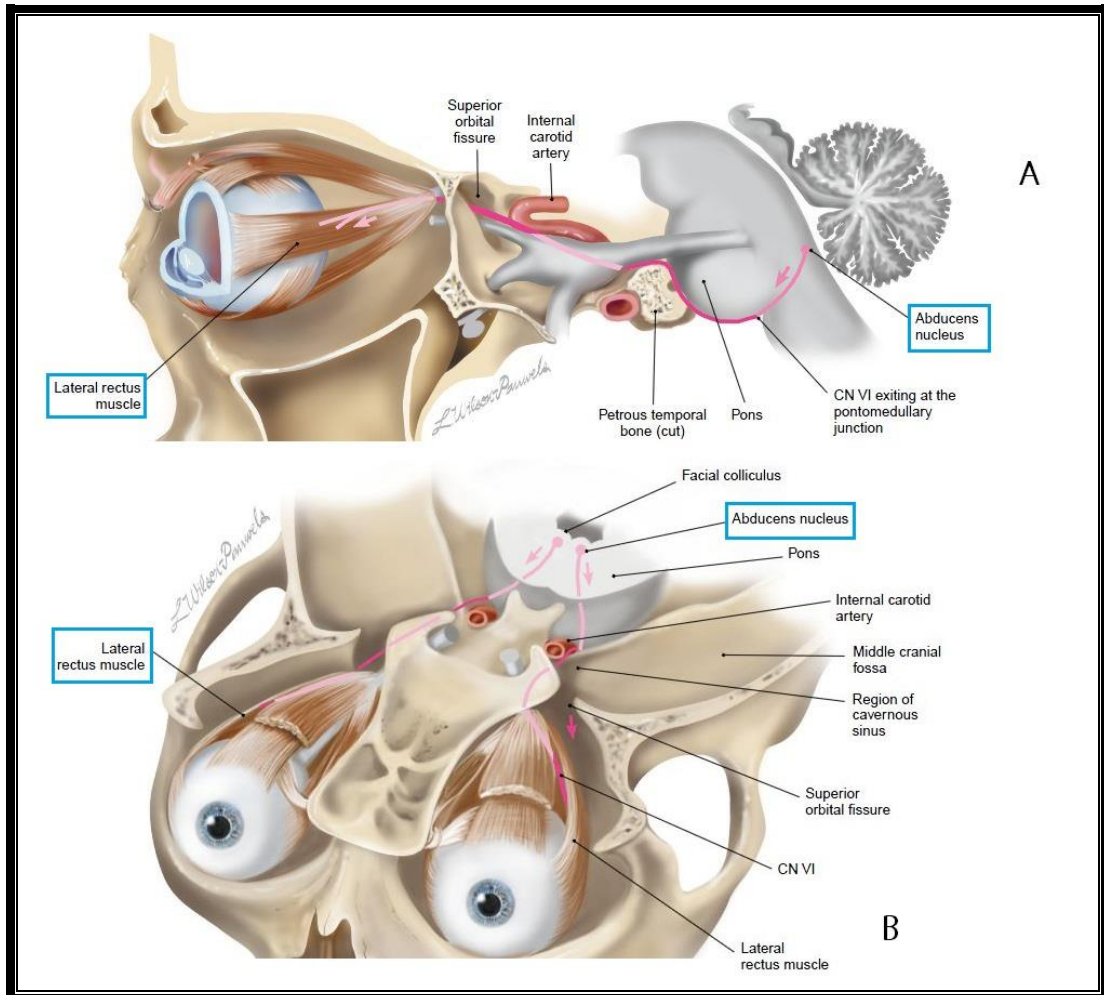


Fig. 25. Trayectoria del nervio abducente.<sup>10</sup>



## NERVIO FACIAL (VII)

El nervio facial (VII) transporta fibras EB, EVG, AE Y ASG<sup>7</sup>(Fig. 26):

- Las fibras aferente somático genral (ASG) llevan aferencias sensitivas del meato acústico externo y de una pequeña región cutánea posterior a la oreja.
- Las fibras aferentes especiales (AE) se encargan del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua.
- Las fibras eferentes visceral general (EVG) son parte de la fracción parasimpática de la división autónoma del SNP y estimula la actividad secretora de la glándula lagrimal, salivales, submandibular y sublingual y de las membranas mucosas de la cavidad nasal, paladar duro y paladar blando.
- Las fibras eferentes branquiales (EB) inervan a los músculos de la expresión facial y del cuero cabelludo derivados del segundo arco faríngeo, el músculo estapedio, vientre anterior del musculo digástrico y estilohioideo.

Este nervio emerge por la superficie lateral del tronco encefálico, entre la protuberancia y el bulbo raquídeo. Se compone de una raíz sensitiva más pequeña llamada **nervio intermedio**.<sup>7</sup>

El nervio intermedio contiene fibras aferentes especiales (AE) encargadas del gusto, fibras eferentes visceral general (EVG) parasimpáticas y las fibras aferente somático genral (ASG). La raíz motora transporta fibras eferentes branquiales (EB).

Ambas raíces, sensitiva y motora, cruzan la fosa craneal posterior y abandonan la cavidad craneal a través del conducto auditivo interno.

Tras entrar en el conducto, el nervio facial en la porción petrosa del temporal, fusiona sus raíces, dando lugar al nervio facial. Próximo a este punto, el nervio aumenta de tamaño y forma el **ganglio geniculado**, que contiene los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas.<sup>7</sup>

En el ganglio geniculado, el nervio facial (VII) cambia de dirección y emite al **nervio petroso mayor**, que transporta fibras parasimpáticas preganglionares. El nervio facial continúa a lo largo del conducto óseo (EVG)<sup>7</sup>.

El nervio cuerda del tímpano, transporta fibras AE encargadas del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, así como las fibras parasimpáticas preganglionares (EVG) destinadas al ganglio submandibular (Fig. 27).

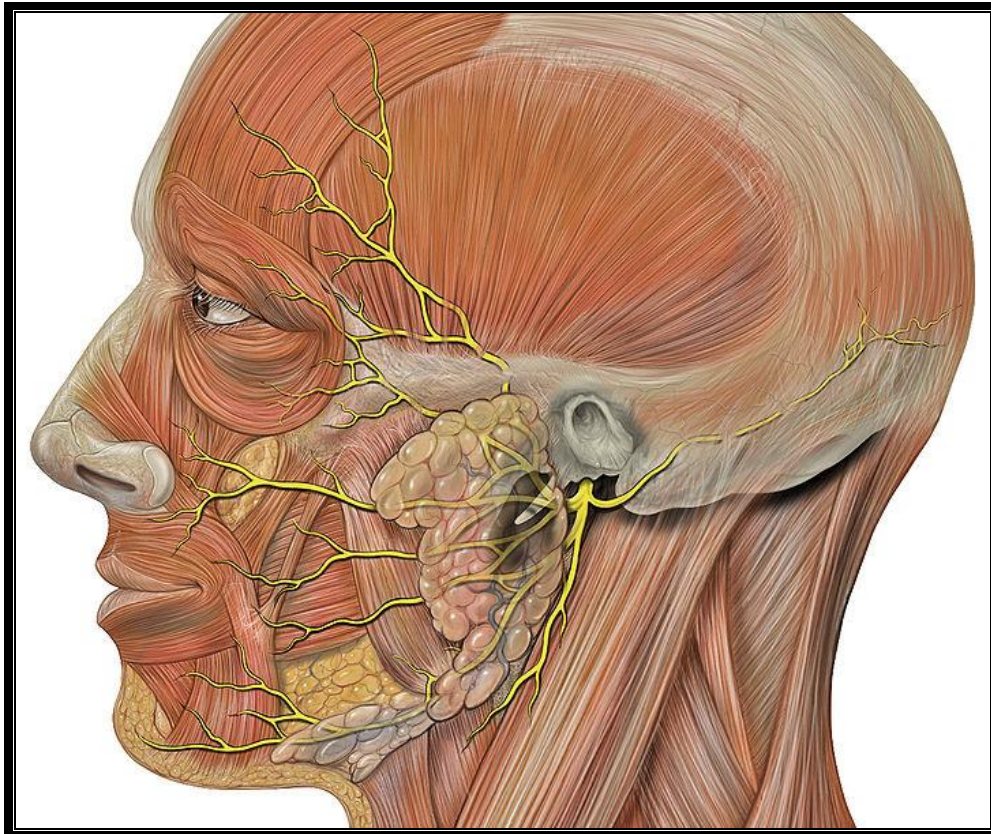


Fig. 26. Visión general del nervio facial (VII).<sup>11</sup>

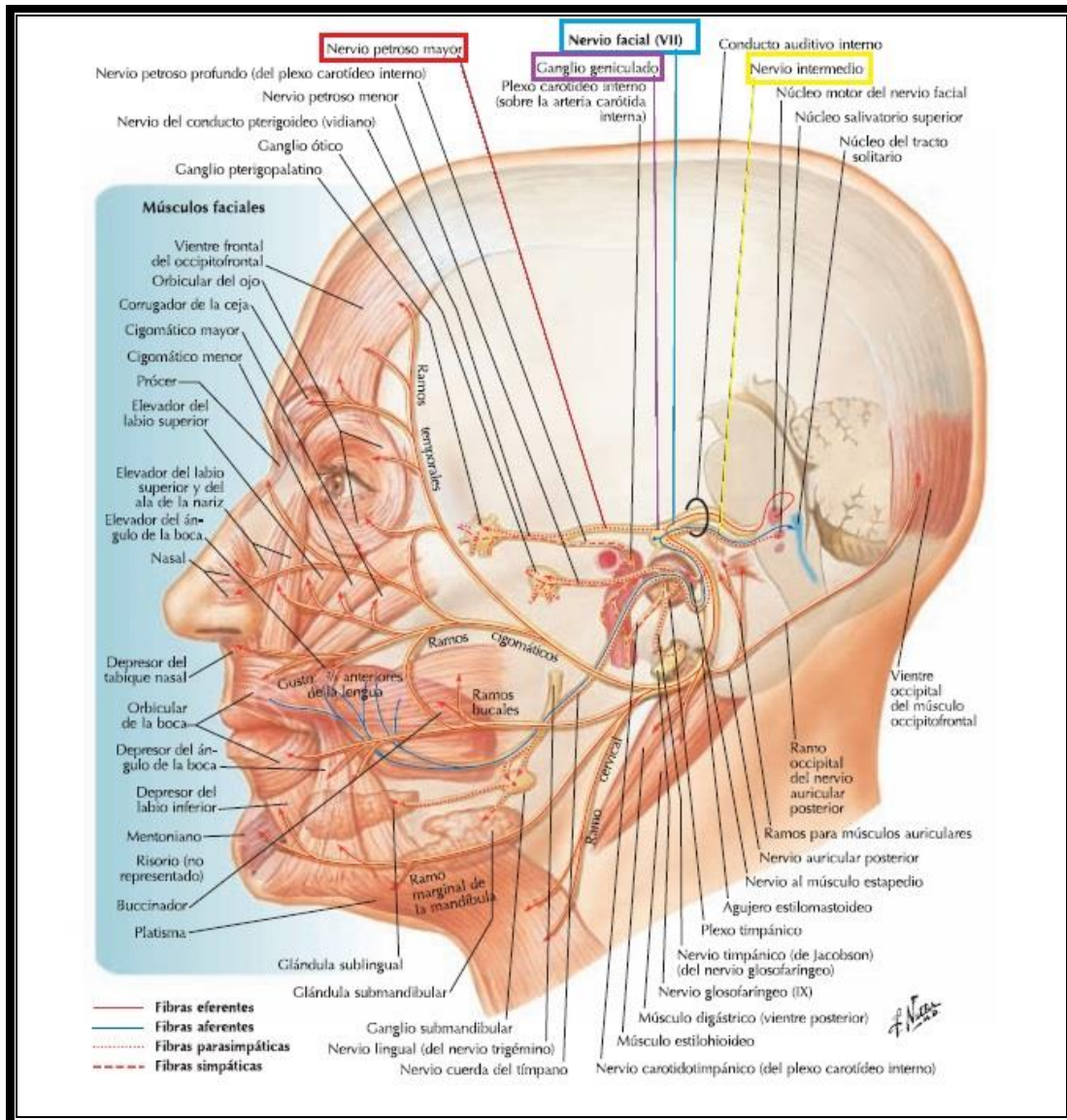


Fig. 27. Trayectoria del nervio facial (VII).<sup>9</sup>

### 3. SÍNDROME DE MOEBIUS

#### 3.1 Definición.

Trastorno no progresivo que se caracteriza por parálisis facial desde el nacimiento debido a una agenesia o aplasia de los núcleos de los nervios craneales VI y VII, esta parálisis puede ser completa o parcial, unilateral o bilateral que da resultado a un rostro inexpresivo o poco expresivo, además de estrabismo, lo que provoca que la gente gire toda la cabeza para ver hacia los lados<sup>13, 14, 15, 16, 17,18</sup>(Fig. 28).

#### 3.2 Nombre y sinonimia.

Actualmente este síndrome ha recibido otros nombres tales como<sup>19</sup>:

- *Aplasia nuclear congénita*
- *Aplasia nuclear infantil*
- *Parálisis oculofacial congénita*
- *Diplejía facial*
- *Secuencia de Moebius*



Fig. 28. Paciente con síndrome de Moebius<sup>10</sup>



#### 4. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Esta malformación fue descrita inicialmente por Von Graefe y Saemison en 1880, quienes comenzaron a investigar una serie de trastornos congénitos que ciertos pacientes presentaban, estos trastornos eran de carácter no progresivos y casi siempre localizados en la región facial. Posteriormente fue Harlam en 1881 y Crisholm en 1882 quienes retomaron los estudios, pero, en 1888 el Profesor *Paul Julius Moebius* (1853 - 1907) (Fig. 29), le estableció un nombre a este padecimiento y lo definiría como síndrome de Moebius, reportando en 1892, 43 casos de parálisis facial congénita y adquirida, de los cuales 6 presentaban parálisis facial bilateral congénita y parálisis del VI par.

Posteriormente diversos autores realizaron importantes contribuciones al conocimiento de la enfermedad y describieron una serie de alteraciones asociadas. Henderson, modificó la definición e incluyó pacientes con parálisis facial unilateral.<sup>17,19</sup>

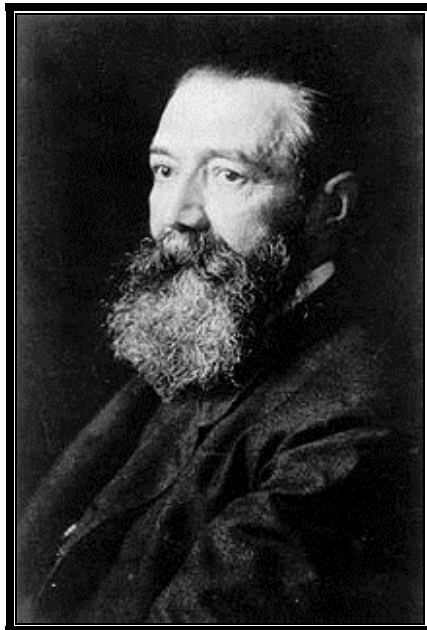


Fig. 29. Paul Julius Moebius (1853 - 1907)<sup>11</sup>





## 5. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.

Los trabajos sobre genética, los hallazgos radiográficos y los datos de autopsia difieren en sus resultados acerca de las causas básicas del síndrome de Moebius.<sup>14</sup>

Diversos autores concuerdan en que la etiología y la patogenia se encuentra establecida entre un origen genético, se han descrito 3 sitios o locus responsables del síndrome de Moebius, localizados en los cromosomas 3 (3q21-q22), 10 (10q21.3-q22.1) y 13 (13q12.2-q13) asociados a herencia autosómica dominante y autosómica recesiva; en estos se han encontrado anomalías cromosómicas, principalmente translocaciones. Esto se relaciona con eventos que pueden producir una separación forzada (disrupción) vascular e insuficiencia a estructuras irrigadas por la arteria subclavia primitiva, en un período crítico de la embriogénesis entre la 6ª y la 8ª semana de vida intrauterina.<sup>18, 19,20</sup>

También han sido descritos numerosos casos relacionados con el uso de **misoprostol**, análogo de la prostaglandina E1 (PGE1) siendo usado para prevenir lesiones gastrointestinales inducidas por antiinflamatorios no esteroideos y para el tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales.

En países de Europa y América el misoprostol es usado con fines abortivos, el aborto suele ocurrir en el 94.5% de los casos cuando es usado en embarazos de menos de 49 a 63 días. Su uso sin prescripción médica puede provocar efectos teratógenos como el síndrome de Moebius, en un gran número de casos en el que el aborto no se ha producido.

También existen reportes asociados con el uso de la cocaína, benzodiazepinas y por las contracciones uterinas durante la embriogénesis, como causales de eventos que provocarían una disrupción vascular.<sup>14, 16, 17, 18, 19,20</sup>



## 6. EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA.

En la literatura médica mundial solo se han sido descritos algo más de 500 casos y autores como Díaz Fernández<sup>14</sup> menciona que la incidencia es de 1 por cada 20 000 o 30 000 casos, mientras que Gómez Valencia<sup>13</sup>, Figueiredo<sup>15</sup> y Ochoa Correa<sup>18</sup>, por mencionar algunos, concuerdan que la incidencia es de 1 por cada 10 000 nacimientos, afectando a hombres y mujeres por igual. Mientras que en México se sabe que 1 de cada 150 niños nacidos nacen con Síndrome de Moebius.

En el Estado de México se han reportado 11 casos, en el hospital infantil Federico Gómez en el Distrito Federal se reportaron 31 pacientes en el período de 1994 – 2004 y 23 casos en Villahermosa, Tabasco en un período de 20 años (1987 al 2007)<sup>13</sup>. A pesar de esto no existen estadísticas claras que determinen el número de pacientes que hay en México, sin embargo la Fundación Mexicana de Síndrome de Moebius trabaja activamente con niños mexicanos que lo padecen. El equipo médico que asesora a la Fundación está conformado por Oftalmólogos, Genetistas, Otorrinolaringólogos, Odontólogos y Ortodoncistas, Rehabilitadores en Terapia de Lenguaje y Cirujanos Plásticos.<sup>21</sup>

Dada la gran variedad de anomalías que pueden acompañar a este síndrome se ha optado por dividir la clasificación en dos grupos: síndrome de Moebius clásico y de Moebius asociado a otras anomalías.

El primero se caracteriza por la parálisis bilateral completa o incompleta del nervio facial y abducente y corresponde al 60% de los casos; en el segundo, el síndrome se presenta acompañado de varias anomalías y corresponde al 40% restante.<sup>19</sup> Puede haber parálisis de otros pares craneales tales como: hipogloso (30%), trigémino (8%) y glosofaríngeo; además de retraso mental en un 10% de los pacientes.<sup>19</sup>

## 7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

### 7.1. Manifestaciones orofaciales.

Clínicamente la secuencia de Moebius es un signo y no es específico, algunas características clínicas son: cara en máscara por la parálisis facial bilateral (que ocasionalmente puede ser unilateral) (Fig. 30) micrognatia y paladar hendido en U o úvula hendida, en un tercio de los casos. Puede haber ptosis, nistagmos y estrabismo.<sup>13, 14, 15, 17, 19,20</sup>



Fig. 30. Cara en máscara por la parálisis facial bilateral que en ocasiones también puede ser unilateral.<sup>12, 13</sup>

Desde el nacimiento puede haber dificultad para cerrar la boca o deglutir. La lengua puede tener hipotonía (bajo tono muscular) y puede ser de mayor o menor tamaño que el promedio, el paciente también puede presentar hipotonía de los músculos del paladar blando, la farínge y el sistema masticatorio.

El paladar puede ser excesivamente arqueado (paladar alto), o tener una ranura, o puede ser hendido (formado incompletamente), todo esto da como resultado dificultad en la succión y la deglución, debido al comprometimiento de paladar y faringe.

La apertura de la boca es pequeña, los ángulos de la misma están hacia abajo y puede haber pérdida de saliva, disartria y dificultad en el lenguaje. Las dificultades en la alimentación durante el primer año de vida hacen que el crecimiento se vea afectado <sup>18, 19</sup> (Fig. 31).



Fig. 31. Ángulo de la comisura hacia abajo y nótese lamicrognatia.<sup>14</sup>

En cuanto a la **dentición primaria** la erupción varía mucho en el orden cronológico y puede haber una incompleta formación del esmalte (hipoplasia) que hace que los dientes sean más vulnerables a la caries. Además, si el bebé presenta cierre inadecuado de la boca puede deberse a hipoplasia mandibular con micrognatia o retrognatia. Los dientes anteriores no ocluyen, con respecto a su antagonista porque han sobre erupcionado (mordida abierta anterior) <sup>17, 18, 20</sup> (Fig. 32 y 33).

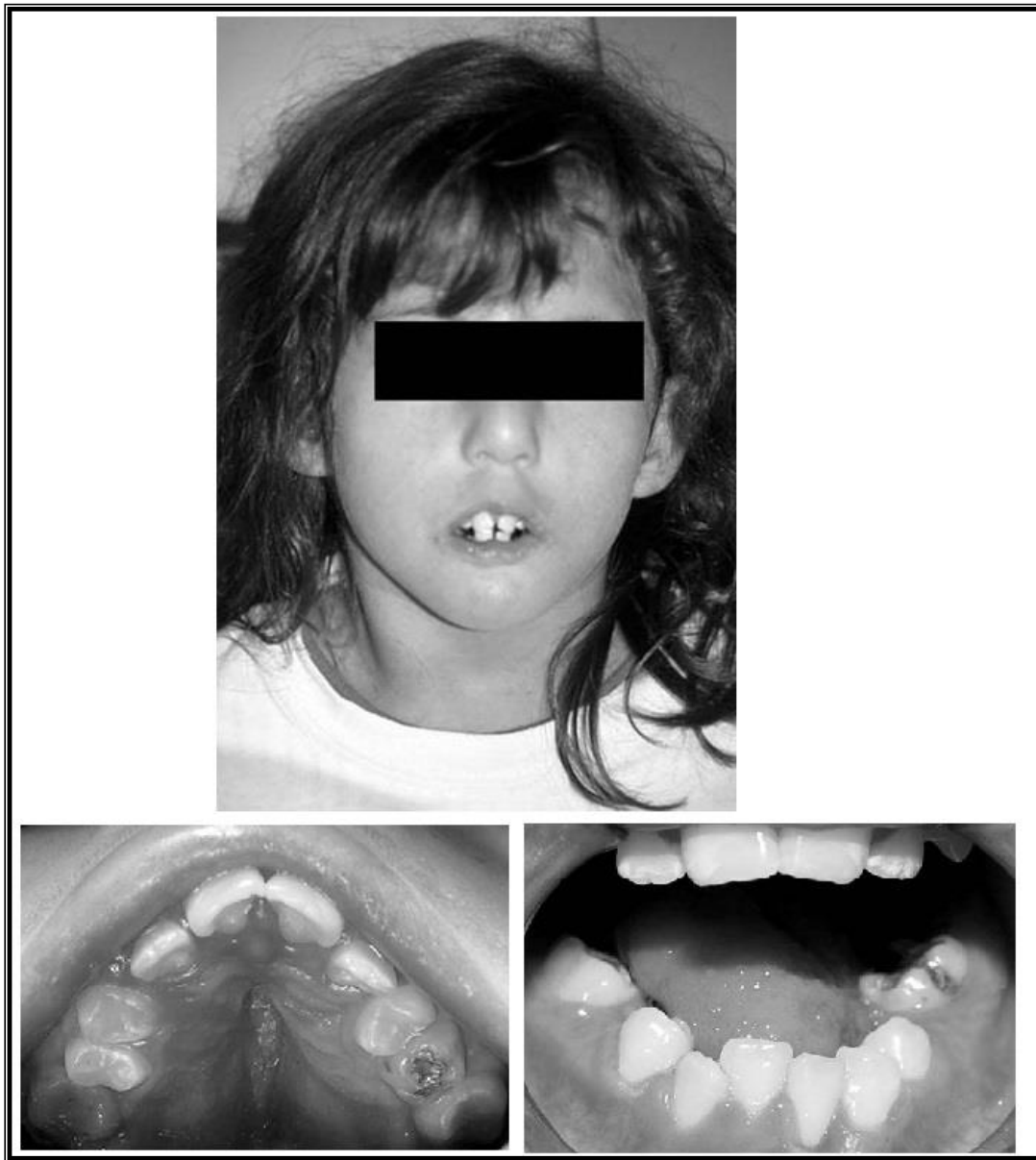


Fig. 32. Debido al cierre inadecuado de la boca se puede observar una hipoplasia mandibular con micrognatia o retrognatia. Los dientes anteriores no ocluyen, con respecto a su antagonista (mordida abierta anterior).<sup>15</sup>

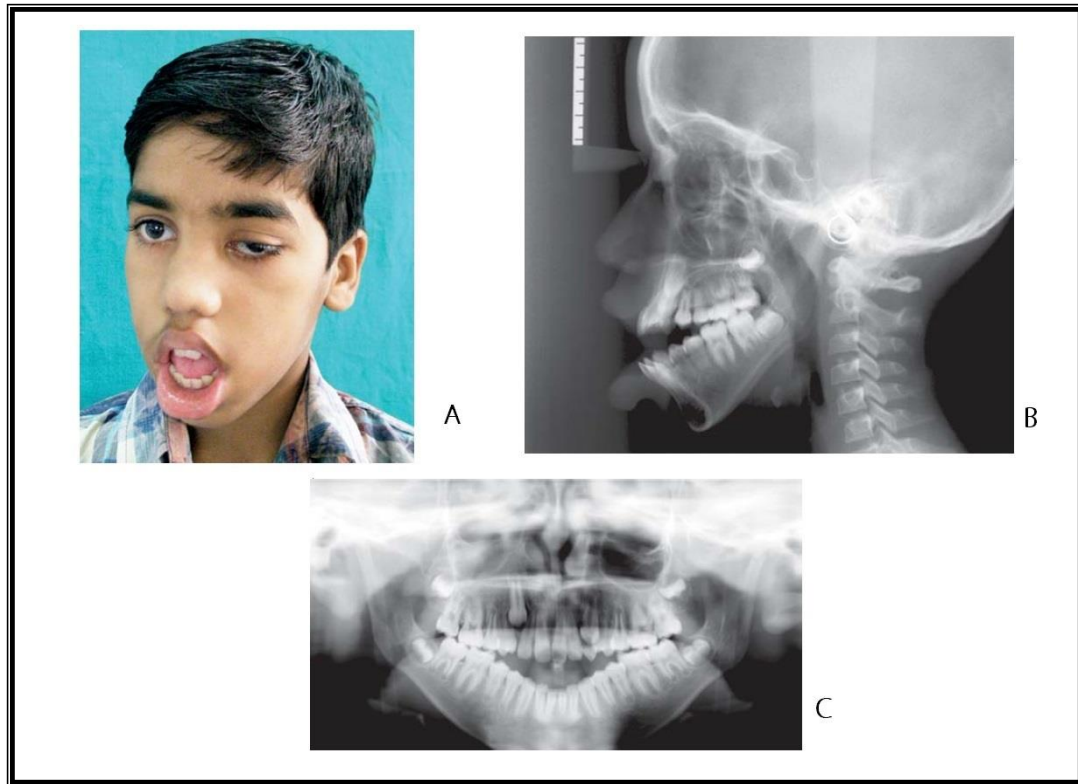


Fig. 33. A. Mordida abierta anterior. B. radiografía lateral de cráneo donde se puede observar el contacto prematuro en la zona de molares. C. ortopantomografía.<sup>17</sup>



## 7.2 Otras alteraciones.

Se pueden observar defectos de miembros en aproximadamente 50% de los casos y estos son: pie equino varo en 30% de los casos, e hipoplasia de dígitos, sindactilia, o defectos de reducción más severos en 20% de los casos. Otras características asociadas son: hipodontia, secuencia de Poland (hipoplasia o aplasia ipsilateral del músculo pectoral mayor, afectando variablemente la mama y también de la parte distal de la extremidad superior) en aproximadamente 15% de los casos y ocasionalmente anomalía de Klippel-Feil (fusión congénita de dos o más vértebras cervicales, donde se puede observar también implantación baja del cabello, cuello corto y limitación de la movilidad del cuello) (Fig. 34).

También pueden verse defectos cardiacos, urinarios, hipogenitalismo e hipogonadismo. Puede haber retraso mental, el cual es generalmente leve y se presenta en el 10-30% de los pacientes. Pueden presentar autismo en el 25% de los casos aproximadamente.

Muchos pacientes presentan anomalías craneofaciales como, epicantos, puente nasal chato, defectos de aurículas. También pueden presentar hipoacusia, que generalmente es consecuencia de otitis media crónica.

Algunos pacientes tienen un compromiso más extenso, pudiendo afectar el III, IV, V, IX, X y XII par craneal, aunque cualquiera de los nervios craneales podría estar afectado.<sup>13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20</sup>

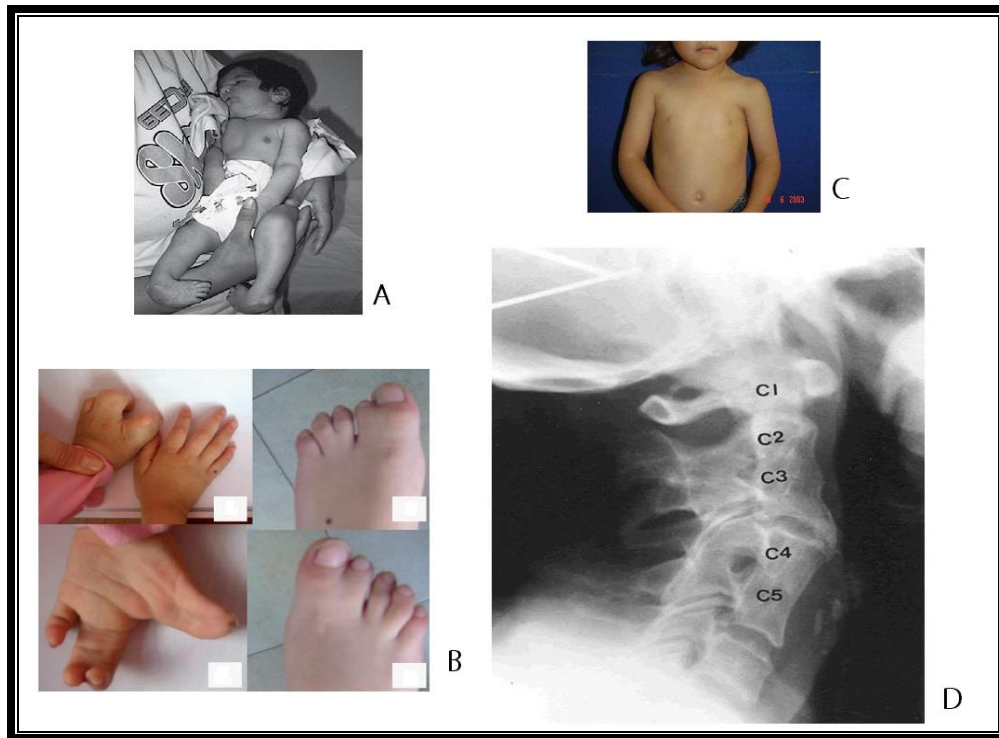


Fig. 34. A. 50% de los casos pie equino varo B.30% hipoplasia de dígitos o sindactíliá C. 15% anomalía de Klippel-Feil D. Secuencia de Poland.<sup>15, 18,19</sup>





Es así que podemos decir que las principales manifestaciones tanto en boca como en el cuerpo son:<sup>13, 14,1 15, 16,17, 18, 19, 20</sup>

- Ojos secos / Irritabilidad (Debido a la incapacidad de cerrar bien los ojos al dormir o parpadear).
- Estrabismo (Ojos bizcos).
- Problemas o pérdida de la audición (Sordera).
- Problemas en pies (pie zambo o equino varo).
- Sindactilia (Falta o fusión de los dedos de pies y/o manos).
- Síndrome de Poland (Anomalía de la pared del tórax y las extremidades superiores).

Siendo de interés para el área ortodóntica las siguientes características:

- Mandíbula pequeña (Micrognatia)
- Boca pequeña (Microstomía)
- Lengua corta o con forma inusual.
- Problemas dentales.
- Paladar hendido.
- Paladar alto y estrecho.
- Retrasos motores debido a la debilidad muscular de la parte superior del cuerpo (hipotonía).
- Maxilar estrecho.
- Crecimiento de la cara en sentido vertical
- Somatotipo leptoprosópo.
- Biprotusión dental
- Mordida abierta esquelética
- Deglución inmadura



## 8. DIAGNÓSTICO.

Dadas las características de esta enfermedad, el diagnóstico clínico es fácil de realizar al momento de nacer. Generalmente se hace visible la inexpresividad facial ya que al llorar el niño emite lágrimas y llanto pero no así la mímica propia del llanto.

Existe una alteración en la succión por lo que debe recibir alimentación asistida. Durante el sueño se aprecia un cierre palpebral incompleto, los ojos se desplazan hacia arriba (fenómeno de Bell), sin desplazamiento lateral. Esto último permite el diagnóstico diferencial con una parálisis periférica del nervio facial. Posteriormente, se parecían alteraciones en la articulación de los sonidos, lagrimeo y sialorrea constantes y alteraciones de la masticación.

Además, el paciente no tiene visión lateral, debido al estrabismo convergente, lo que lo obliga a mover constantemente la cabeza hacia los lados. Presenta epífora y queratoconjuntivitis crónica, debido al cierre palpebral incompleto. Puede haber pliegues epicánticos que le confiere al paciente un aspecto mongoloide.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las diversas enfermedades que producen parálisis facial<sup>13, 14, 17, 18,19</sup>:

- Traumatismo neonatal (fórceps),
- Parálisis pseudobulbar,
- Distrofia miotónica,
- Fracturas de la base del cráneo,
- Enfermedades infecciosas (otitis, herpes zoster, mastoiditis, mononucleosis),
- Neoplasias,
- Enfermedad de Hodgkin,
- Síndrome de Guillain-Barré, etc.



## 8.1 Somátotipos

El somátotipo se define como la **morfología y tipo físico del cuerpo humano**. Es un sistema de clasificación del físico del ser humano, sin precisar aspectos más específicos relativos a las dimensiones corporales.

Se puede aplicar en ambos sexos y en todas las edades para describir, comparar y caracterizar los cambios morfológicos durante el crecimiento y envejecimiento, compara la forma relativa entre hombres y mujeres y, finalmente, se utiliza como instrumento para el análisis de la imagen corporal.

Este concepto fue creado en 1940 por el psicólogo estadounidense W. H. Sheldon como la *“cuantificación de los tres componentes primarios del cuerpo humano que configuran la morfología del individuo, expresado en tres cifras”*, a los que llamó **endodermo, mesodermo y ectodermo**.

En el sistema de Sheldon, los seres humanos se pueden clasificar con respecto a su composición corporal en términos de tres tipos corporales <sup>21</sup> (Fig. 35):

- a). Ectomórfo o tipo lineal, esbelto.
- b). Mesomórfo o tipo muscular.
- c). Endomorfo o esférico, tipo graso.

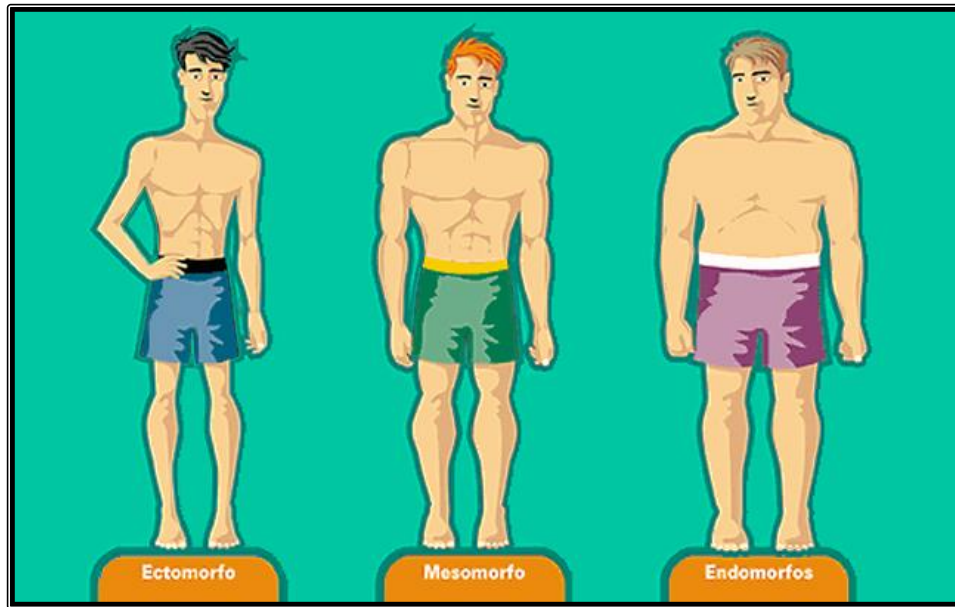


Fig. 35. Somátotipos según Sheldon.<sup>20</sup>

La importancia del somátotipo radica en la velocidad del crecimiento, ya que en el endomorfo y el mesomorfo es más acelerado debido al metabolismo y a la masa muscular, mientras que el ectomorfo crece más lentamente y alcanza el pico de crecimiento prepuberal más lento que los otros.<sup>21</sup>



## 8.2 Tipos de oclusión.

Se considera a la oclusión normal cuando los 28 dientes se encuentran en una situación correcta, y en equilibrio con todas las fuerzas ambientales y funcionales.

Estos contactos se producen no solo al estar cerrada la boca con los dientes en máximo contacto, sino también cuando la mandíbula se mueve. Ya que la oclusión nace en el maxilar y la mandíbula que están relacionados entre sí a través de la articulación temporomandibular (ATM) y que encuentran su dinámica gracias a la neuromusculatura.<sup>22</sup>

- OCLUSIÓN IDEAL.

Se refiere al ideal estético, como al fisiológico, dentro de los cuales debe establecerse una armonía neuromuscular, y debe cumplir ciertos requisitos concernientes a la relación entre la guía de la ATM y la guía oclusal (Fig. 36).

- OCLUSIÓN PATOLÓGICA.

Es aquella que manifiesta síntomas articulares, musculares, dentarios y/o periodontales reconocibles. Los factores causales de patología son entre otros las relaciones oclusales anómalas, los disturbios emocionales, las parafunciones, las interferencias, y las disfunciones.

Cuando se hace presente la patología en la oclusión dentaria, esta repercute en todos los elementos del sistema masticatorio, afectando principalmente a la articulación temporomandibular.

Los contactos oclusales prematuros y las interferencias son los considerados como microtraumatismos que suceden con mayor frecuencia, se dividen por su efecto en directos, que consisten en anormalidades de los dientes y entre las arcadas dentarias. Y los indirectos que son aquellas anormalidades de

otros elementos pero que a su vez afectan a los dientes y a sus arcadas dentarias (Fig. 36).<sup>23</sup>



Fig. 36. Vista general de oclusión ideal y patológica.<sup>21, 22</sup>



### 8.3 Maloclusiones.

En México, las enfermedades de origen bucodental son consideradas un problema de salud pública por su alta prevalencia. Dentro de estas, las maloclusiones ocupan el tercer lugar en frecuencia, antecedidas por la caries dental y la enfermedad periodontal.

Es por eso que la clasificación de la maloclusión es una herramienta importante para el diagnóstico, pues nos lleva a elaborar una lista de problemas del paciente y el plan de tratamiento.

Es importante clasificar la maloclusión en los tres planos del espacio: sagital, vertical y transversal ya que la maloclusión no sólo afecta a dientes, sino a todo el aparato estomatológico en general (sistema neuromuscular, periodontal y óseo).<sup>24</sup>

#### CLASIFICACIÓN DE ANGLE

La primera clasificación ortodóntica de maloclusión fue presentada por *Edward Angle en 1899* (Fig. 37), la cual es importante hasta nuestros días, ya que es sencilla, práctica y ofrece una visión inmediata del tipo de maloclusión a la que se refiere.

La maloclusión, según Angle, es la desarmonía del crecimiento y desarrollo normal de la dentadura.<sup>23</sup>



Fig. 37. Edward Angle, considerado padre de la ortodoncia.<sup>23</sup>

Angle postulaba que los primeros molares superiores eran fundamentales en la oclusión y que los molares inferiores deberían relacionarse de forma que la cúspide mesiobucal del molar superior coincidiera con el surco bucal del molar inferior. La clasificación de Angle es el método más comúnmente utilizado para evaluar la relación oclusal existente entre los dientes permanentes, la cual contempla tres categorías: la maloclusión Clase I, II y III (Fig. 38), dividiendo y subdividiendo a estas dos últimas en subgrupos reconocibles, englobando en una sola categoría a la Clase I.<sup>23</sup>

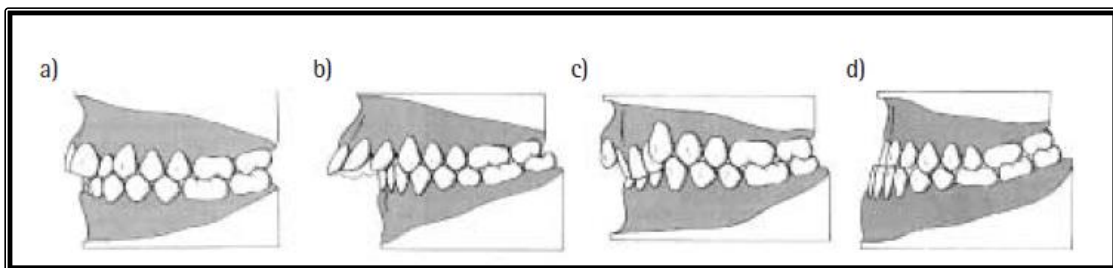


Fig. 38. Maloclusiones en sentido antero posterior: a) clase I, b) clase II división 1, c) clase II división 2; d) clase III.<sup>24</sup>



### *Maloclusión Clase I*

Angle consideraba esta clase como la ideal o normal, aquí, la cúspide mesiovestibular del primer molar superior se aloja en el surco vestibular del primer molar inferior.

La vertiente mesial del canino superior ocluye con la vertiente distal del canino inferior, mientras que la vertiente mesial de la cúspide vestibular del primer premolar inferior. Y la vertiente distal de la cúspide distal del primer molar superior ocluye con la vertiente mesial de la cúspide mesial del segundo molar inferior.

Podemos observar, en la figura 39, que cada uno de los dientes de ambas arcadas tiene dos antagonistas excepto el incisivo central y el tercer molar superior.<sup>23, 24</sup>

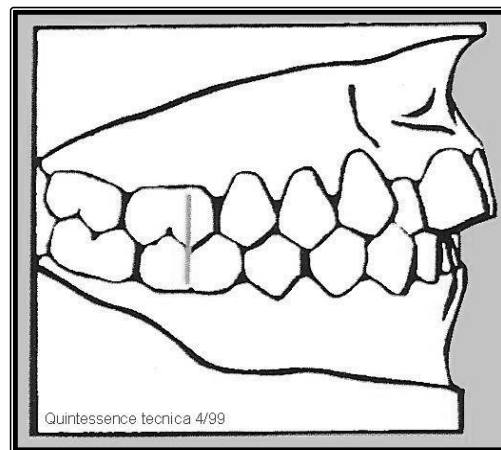


Fig. 39. Maloclusión Clase I según Angle.<sup>22</sup>

Posteriormente Anderson, amplió la clasificación de Angle, y basándose en la clase I, dio a conocer cinco variantes tomando en cuenta a los dientes anteriores.

TIPO 1.- Dientes superiores e inferiores apiñados, o caninos en labioversión o linguoversión (Fig. 40).<sup>25</sup>

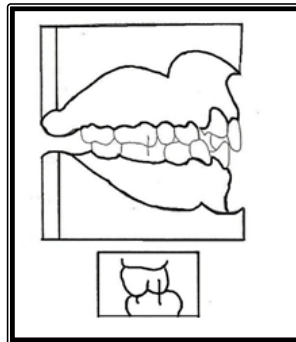


Fig. 40. Clase I tipo 1.<sup>23</sup>

TIPO 2.- Incisivos superiores protruidos o espaciados (Fig. 41).<sup>25</sup>

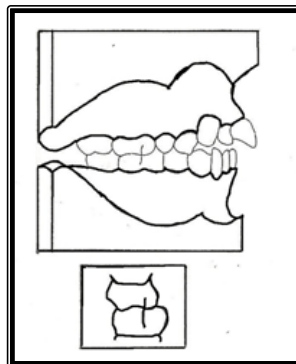


Fig. 41. Clase I tipo 2.<sup>23</sup>

TIPO 3.- Uno o más incisivos cruzados en relación con los inferiores (Fig. 42).<sup>25</sup>

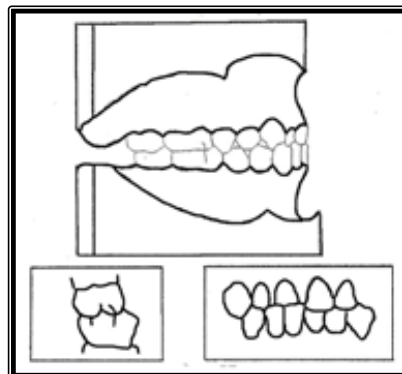


Fig. 42. Clase I tipo 3.<sup>25</sup>

TIPO 4.- Mordida cruzada posterior (temporales o permanentes), pero anteriores alineados (Fig. 43).<sup>25</sup>

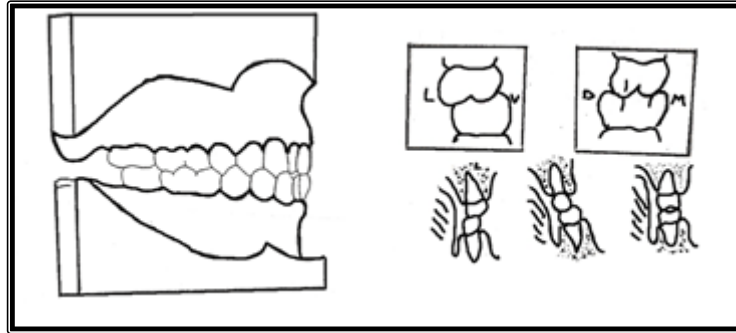


Fig. 43. Clase I tipo 4.<sup>23</sup>

TIPO 5.- Hay pérdida de espacio posterior por migración mesial del 6 mayor de 3 mm. Pueden o no haber malposición individual de dientes y correcta forma de los arcos (Fig. 44).<sup>25</sup>

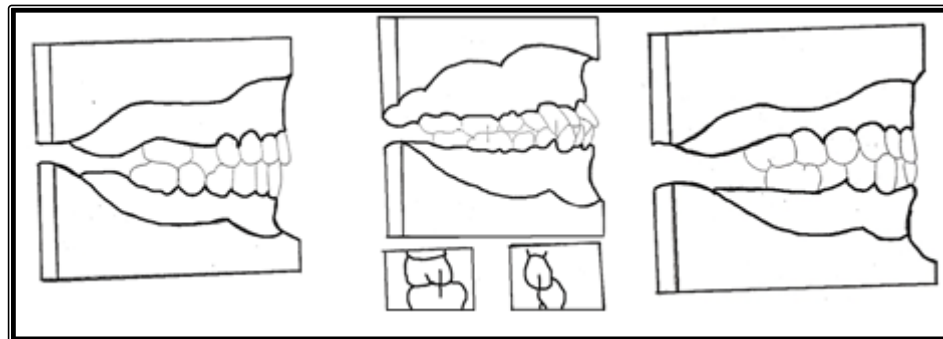


Fig. 44. Clase I tipo 5.<sup>23</sup>

## Maloclusión Clase II

Ocurre cuando los primeros molares inferiores ocluyen distalmente a su relación normal con los primeros molares superiores, así sucesivamente los demás dientes ocluirán anormalmente y estarán forzados a una posición de oclusión distal, causando más o menos retrusión o falta de desarrollo de la mandíbula.

Posteriormente, en 1907, Angle realizó una modificación de las clases II y III. Modificando el grado de desviación a partir de la clase I a "*una desviación de la anchura ideal de más de la mitad de una cúspide*", así surge la división 1 y 2 (Fig. 45).<sup>24</sup>

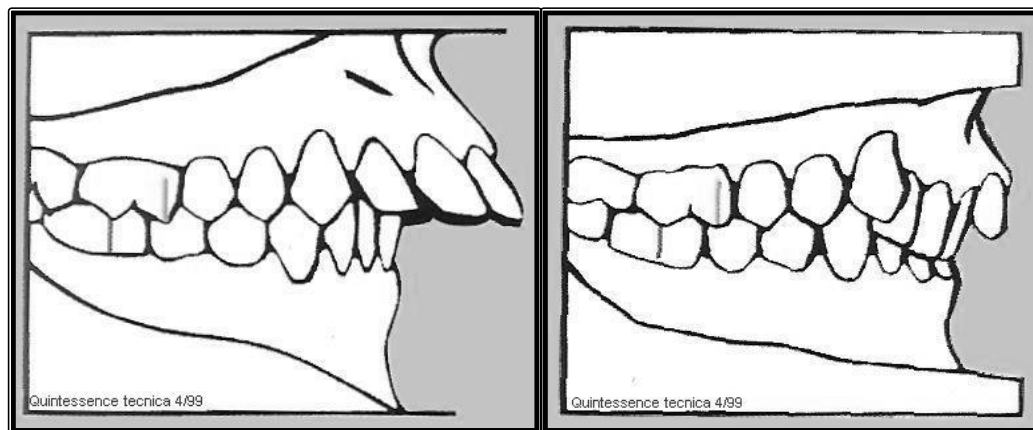


Fig. 45. Clase II división 1 y 2, la gran diferencia entre estas dos divisiones se manifiesta en las posiciones de los incisivos, en la primera siendo protruidos y en la segunda retruidos.<sup>22</sup>

Dada las características que presentan los pacientes con síndrome de Moebius, se detalla a continuación algunas características de la maloclusión clase II división 1.

## Clase II división 1

Está caracterizada por la oclusión distal de los dientes en ambos lados de la arcada inferior en el cual también podemos observar (Fig. 46):<sup>24</sup>

- Arco superior angosto y contraído (en forma de V),
- Incisivos protruídos,
- Labio superior corto e hipotónico,
- Incisivos inferiores extruídos,
- Labio inferior hipertónico, el cual descansa entre los incisivos superiores e inferiores, incrementando la protrusión de los incisivos superiores y la retrusión de los inferiores.
- Mandíbula en relación distal con respecto a la maxila
- La mandíbula puede ser más pequeña de lo normal.



Fig. 46. Maloclusión clase II división 1.<sup>24</sup>



El sistema neuromuscular es anormal; dependiendo de la severidad de la maloclusión, puede existir incompetencia labial. La curva de Spee está más acentuada debido a la extrusión de los incisivos por falta de función y molares intruídos. En la radiografía lateral de cráneo y mediante cefalometría se puede observar un SNB disminuido (retrognatismo), ángulo ANB aumentado y los incisivos superiores e inferiores, proclinados.<sup>25, 26</sup>

Se asocia en un gran número de casos a respiradores bucales, debido a alguna forma de obstrucción nasal. El perfil facial puede ser divergente anterior, labial convexo.<sup>25</sup>

Clase II división 2

Principales características (Fig. 47):

- Distoclusión con retrognatismo mandibular.
- Retroinclinación de los incisivos centrales superiores.
- Proclinación de los laterales superiores.
- Mordida profunda.
- Exagerada curva de Spee.
- Arco mandibular que presenta poco o nada de apiñamiento.
- No existen problemas en la musculatura.
- Alteraciones en la ATM.



Fig. 47. Maloclusión clase II división 2 de Angle.<sup>24</sup>

### *Maloclusión Clase III*

Fue definida por Angle como una relación anormal en la que los dientes inferiores se encuentran en una posición mesial respecto a la normal por la anchura de una bicúspide <sup>26</sup>(Fig. 48).

Es posible distinguir tres divisiones en la clase III:

**Verdadera.** Corresponde a displasia ósea, mandíbula grande y maxila pequeña con respecto a la base craneal.

**Falsa o pseudoprogénica.** Se caracteriza por el adelantamiento funcional de la mandíbula al realizar movimiento de cierre. Se pueden observar retroclinación de dientes incisivos superiores y proclinación de incisivos inferiores, interfiriendo en el contacto fisiológico oclusal obligando a los cóndilos a mesializarse para lograr la máxima intercuspidad.

**Mordida cruzada anterior.** En esta la oclusión del sector anterior se encuentra invertida, ocluyendo por lingual los dientes incisivos superiores y por vestibular los dientes incisivos inferiores.<sup>27</sup>

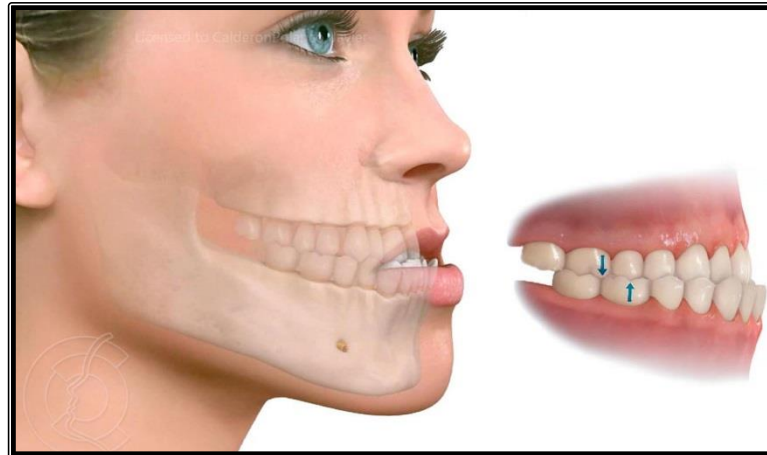


Fig. 48. Clase III de Angle.<sup>21</sup>

## CLASIFICACIÓN ESQUELETAL<sup>28</sup>

Los problemas de la maloclusión pueden presentar un origen real de tipo esquelético, acompañado de problemas de tipo dentario.

Esqueléticamente podemos observar (Fig. 49):

### Clase I

- a) Posición normal de la maxila y la mandíbula con respecto a su base craneal.
- b) Posición de avancé de ambos (maxila y mandíbula) con respecto a su base craneal (biprotrusión).
- c) Posición de retrusión de ambos (maxila y mandíbula) con respecto a su base craneal (doble retrusión).



## Clase II

- a) Maxilar en buena posición, mandíbula retruída.
- b) Maxilar protruido, mandíbula en buena posición.
- c) Maxilar protruido, mandíbula retruída.

## Clase III

- a) Maxilar en buena posición, mandíbula protruida.
- b) Maxilar retruído, mandíbula en buena posición.
- c) Maxilar retruído, mandíbula retruída.

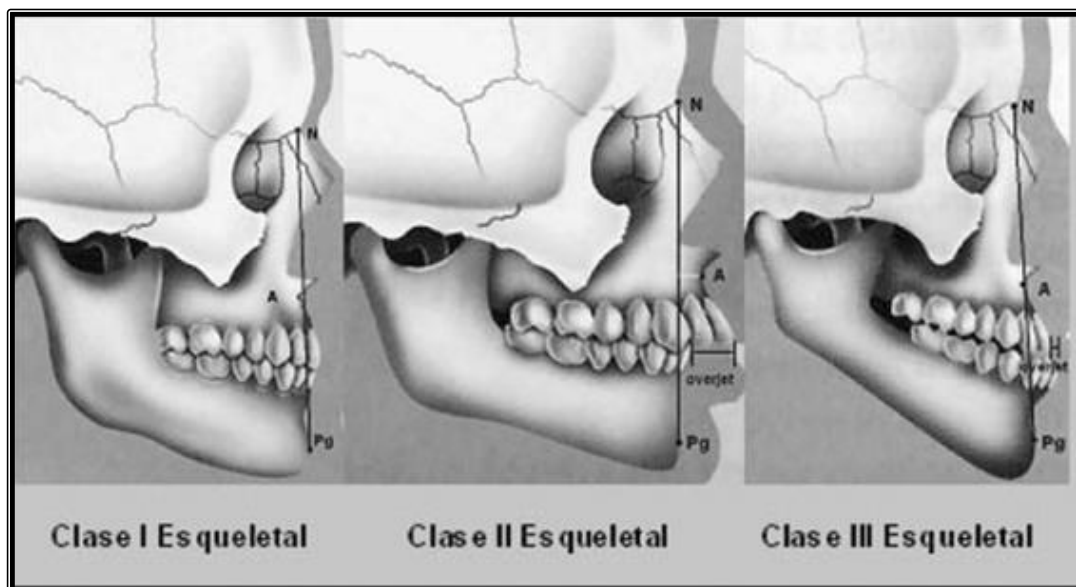


Fig. 49. Vista general de las maloclusiones de origen esqueletal.<sup>25</sup>



#### 8.4 Evaluación de la postura.<sup>29</sup>

La postura se define como cada una de las posiciones asumidas por el cuerpo en relación espacial entre las diferentes partes o segmentos que lo conforman. No se refiere tan solo a la condición predominantemente estructural de la estática, sino que puede ser identificada con el concepto general de balance en el sentido de optimizar la relación entre el individuo y su entorno.

La postura ergonómicamente eficiente, es aquella que requiere el mínimo gasto energético y surge de una correcta alineación articular y de cada una de las cadenas biocinémáticas que integran el sistema y se caracteriza por ausencia de fatiga muscular, de tensión residual, de dolor o sensación de incomodidad corporal.

El cuerpo humano se mantiene de pie, gracias a un equilibrio que existe entre todas sus estructuras, una alteración a nivel que sea, influirá en el resto del organismo.

Los órganos del Sistema Tónico Postural (STP), poseen receptores posturales primarios con funciones exteroceptivas y propioceptivas, los cuales informan al SNC del estado de equilibrio e inducen a una respuesta postural específica para un momento determinado, modificando el estado de las cadenas biocinéticas musculares y en consecuencia el equilibrio osteoarticular.

Para ello el organismo utiliza:

Extero-receptores.- Los receptores sensoriales, captan la información que proviene del medio ambiente y la envían al STP. En relación a la posturología, se reconocen: *el oído interno, los ojos y la superficie cutánea plantar, y el aparato estomatognático* que es considerado también como un receptor sensorial.



1. Oído interno.- Los receptores del oído interno, informan del movimiento y la posición de la cabeza en relación al centro de gravedad y la verticalidad del ser humano. Los canales semicirculares no participan en la regulación fina del equilibrio, esta labor la realizan el sáculo y el utrículo que son sensibles a la gravedad y a la aceleración lineal. (Fig. 4)
2. Ojos.- La entrada visual gracias a la retina permite la estabilidad postural para el movimiento antero-posterior, gracias a la visión periférica. Por el contrario, para el movimiento derecha-izquierda la visión central es preponderante. La entrada visual es activa cuando el ambiente visual es cercano. Gracias a la posición frontal de los ojos en el ser humano y a la convergencia ocular se hace posible la visión estereoscópica, trascendental.
3. Pie.- Los receptores plantares permiten situar el peso de la masa corporal en relación al ambiente, gracias a la medición de la presión a nivel de la superficie cutánea plantar, la cual representa una interfase constante entre el ambiente y el STP. La piel de la planta de los pies, es rica en receptores y posee una sensibilidad muy elevada (un baropresor percibe la presión de hasta 0,3 gr.).
4. **Sistema estomatognático.-** La sensibilidad que a nivel de la articulación dento-dentaria (Oclusión) posee el ser humano y que es recogida por los receptores dentarios y periodontales, informa al SNC de forma extremadamente fina acerca de la estabilidad y la dinámica de la mandíbula, lo cual es fundamental en funciones de masticación, deglución, fonación, respiración en situaciones de necesidad vital, pero también en situaciones en las que el ser humano tiene que defenderse ante las agresiones del medio (huida, lucha, etc.) o para lograr con destreza el alcanzar objetivos complejos en actividades



físico-deportivas. En estas situaciones, la mandíbula debe estar finamente estabilizada, sin interferencias en la oclusión, para que el SNC reciba información necesaria para afrontar con precisión acciones corporales complejas.

## DESEQUILIBRIOS POSTURALES

Los trastornos a nivel del equilibrio postural fino, los podemos clasificar en:

- Ascendentes.- cuando el problema es a nivel inferior y repercute en el tramo superior del STP
- Descendentes.- El problema se ubica en el tramo cefálico del STP y repercute en los escalones inferiores.
- Mixtos.

Se habla de un ***equilibrio postural craneofacial*** cuando la cabeza a través de su articulación occipito-atloidea se encuentra en equilibrio, la columna cervical, los maxilares, la musculatura y el hioides y todas las estructuras relacionadas, se mantienen en un equilibrio de fuerzas.

Por tanto todo el eje axial también se encuentra en equilibrio.

Un ***desequilibrio postural en clase II*** es cuando un individuo, hiperextiende la cabeza, el plano de Frankfort ya no es horizontal. Aumenta la tensión en las cadenas musculares dorsales y se hiperextienden las ventrales, por lo que se contraen los músculos supra e infrahioides.

Como consecuencia de ello, se aumenta la lordosis cervical y la mandíbula tiende a posterorrotar.

El ***desequilibrio postural en clase III*** es cuando un individuo, por la razón que sea, aumenta la actividad de la musculatura prevertebral y se verticaliza la columna cervical desapareciendo su lordosis normal, aumenta la tensión



de los músculos infra y suprahioides. Esto conlleva un aumento en su tensión por lo que el sujeto tiende a mirar hacia abajo y el apoyo plantar es plano y el retropié valgo.

Este desequilibrio tiende a provocar una cifosis cervical, y a la larga, una doble curvatura en las cervicales con desplazamiento craneal en hiperextensión dorsal, por la necesidad de equilibrar el centro de gravedad,

La cabeza se desplaza hacia atrás. En este momento el apoyo plantar tiende a ser cavo y el retropié varo, para poder mantener el equilibrio corporal.<sup>29</sup>



## 9. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO.

No existe tratamiento médico o cura para el síndrome de Moebius. El manejo es de apoyo y de reducción de los síntomas. Si hay dificultad para la lactancia, se pueden requerir biberones especiales para mantener la suficiente nutrición.

La terapia física, de rehabilitación y de lenguaje puede mejorar la motricidad y la coordinación y hacer posible un mejor control de las habilidades de habla y de masticación. A menudo, la lubricación tópica ocular es suficiente para aliviar el ojo seco, derivado del parpadeo inadecuado.

El tratamiento con cirugía reconstructiva está orientado a corregir el cierre pálebra, corrección del labio superior, suspensión dinámica de la boca y corrección de ptosis facial.<sup>21</sup>

Actualmente se está efectuando la “cirugía de sonrisa” mediante transferencias musculares injertando músculos en las comisuras de la boca para proporcionar la capacidad de sonreír. Aunque la “cirugía de sonrisa” puede proporcionar la capacidad de sonreír, el procedimiento es complejo y puede tardar doce horas por cada lado de la cara. Asimismo, no puede considerarse que la cirugía cure el síndrome de Moebius, ya que no mejora otras expresiones faciales (Fig. 50).<sup>29, 30</sup>



Fig. 50. Paciente que fue sometido a “cirugía de sonrisa” mediante transferencias musculares injertando músculos en las comisuras de la boca para proporcionar la capacidad de sonreír.<sup>30</sup>



Un tratamiento integral a cargo de médicos y especialistas familiarizados con el síndrome de Moebius puede brindar una mejor calidad de vida para estos pacientes.

Tales como<sup>22</sup>:

- Genética

Los genetistas son los encargados de determinar el riesgo o posibilidades de que se repita el Síndrome de Moebius en otro miembro de la familia o en los hijos del paciente. Por medio de estudios específicos y sofisticados para determinarlo.

- Cirugía Plástica y Reconstructiva

La cirugía plástica y reconstructiva ofrece a los pacientes una evaluación integral para determinar deformidades en huesos del cráneo y extremidades, además de ofrecerles la cirugía reconstructiva en caso de presentar paladar hendido o malformaciones en manos y pies, idealmente en los primeros 12 meses de vida de los pacientes.

Además de la posibilidad en casos específicos, de mejorar la movilidad de párpados y labios mediante transferencias de nervios y músculos para dar la posibilidad de sonreír o mejorar la simetría de la cara.

- Oftalmología

La valoración temprana con el oftalmólogo es de gran ayuda para indicarle al paciente el cuidado de los ojos, así como determinar la necesidad de tratamiento temprano para el cierre de los párpados, corrección de la posición de los ojos entre otras cosas y de así evitar complicaciones mayores futuras.





- Otorrinolaringología

Son los responsables de descartar posibles alteraciones en estructuras internas del oído que pueden ser causa de sordera en los pacientes con Moebius, además pueden detectar problemas en los nervios de la garganta o la lengua que pueden caracterizarse por alteraciones al tragar o comer en edades tempranas o problemas de lenguaje a mayor edad.

- Rehabilitación física / Terapia de lenguaje y motriz

Ayudará a mantener y en algunos casos mejorar la función de los músculos de la cara, de la lengua y la garganta, con la finalidad de ayudar a expresarse mejor y deglutir mejor. En fases tempranas la rehabilitación ayuda a estimular al cerebro y los músculos poco desarrollados para mejorar su función, en pacientes operados, ambas ayudan a aprender y utilizar los músculos transferidos o transplantados.

- Pediatría

El pediatra es fundamental en los niños afectados por el síndrome de Moebius, ya que este evaluará de manera integral el estado de salud y nutrición del niño, mediante tablas establecidas, además será el encargado de enseñar a los padres los cuidados generales que deben tener así como la manera de alimentarlo, también indicará datos de alarma para acudir al servicio de urgencias, así como detectar clínicamente o mediante estudios especiales la presencia de otras malformaciones asociadas y referirlo al especialista correspondiente.



- Neurología

El objetivo de la evaluación neurológica es determinar el desarrollo intelectual de los pacientes con síndrome de Moebius. Ya que con frecuencia la falta de expresión facial, las dificultades en el habla, el babeo y los movimientos anormales en los ojos son a menudo erróneamente catalogados como deficientes mentales lo que conlleva a aislamiento y afectación en su auto estima, lo que limita su auto confianza e integración a la comunidad.

- Neurofisiología y neuroimagen

Ambas son herramientas útiles en el diagnóstico del síndrome de Moebius. La neurofisiología mide de forma objetiva el funcionamiento de los músculos involucrados y así poder determinar la mejor opción de tratamiento para dar expresión a la cara. Mediante neuroimagen se detectan las condiciones intracraneales de los nervios afectados y del oído. Lo que ayudará a determinar la probable asociación con otras malformaciones. Así como la eventual necesidad de inter consultar a otras especialidades médicas.

- Ortopedia

Los especialistas en ortopedia son los encargados de evaluar posibles malformaciones en las extremidades (manos y pies) de los pacientes con síndrome de Moebius, la afectación más común es la unión de los dedos (sindactilia); también puede presentarse desviación de los pies, conocido como pie zambo y en algunos casos puede presentarse también la falta de desarrollo de músculos del pecho, crecimiento asimétrico de las extremidades condición conocida como Poland.



- Odontología / Ortodoncia

Los problemas dentales son comunes en el síndrome de Moebius, causados primordialmente por la incapacidad del niño para realizar movimientos normales de masticación y deglución. Otro problema es la gran cantidad de residuos de alimento que queda dentro de la boca dejando los dientes expuestos a padecer caries, que se acentúan por la incapacidad para cerrar la boca, además los especialistas en ortodoncia valorarán el crecimiento de los huesos de la cara y el cráneo.<sup>22</sup>



## 9.1 Aparatos funcionales.

En general, la experiencia de varios expertos ha demostrado que es necesario combinar diferentes medios terapéuticos para poder conseguir resultados plenos y satisfactorios, aunque en los pacientes con síndrome de Moebius la rehabilitación se hace más difícil, ya que el hecho de no poder mover los músculos de la expresión facial haran que las recidivas sean más grandes que las que se esperan.

A continuación se mencionan algunos aparatos intra y extraorales usados para la corrección de la maloclusión esquelética clase II división 1:

### 1. RETENCIÓN

1.1. Placas Hawley (Fig 51).

### 2. PLACAS ACTIVAS

2.1. Placa de expansión simetrica (Fig. 52).

2.2. Placa con reja (Fig. 53).

2.3. Placa Nord (Fig. 54).

2.4. Placa autohawley (Fig. 55).

### 3. DISYUNCIÓN

3.1. Disyuntor hyrax (Fig. 56).

3.2. Disyuntor Mcnamara (Fig. 57).

### 4. FUNCIONAL

4.1. Bionator (Fig. 58).

4.2. Activador Andresen (Fig. 59).

4.3. Placa doble de Sanders (Fig. 60).

4.4. Activador Klammt (Fig. 61).

4.5. Activador Frankel (Fig. 62).

Otros autores reportan cambios en la rotación mandibular al usar bloques de mordida combinados con mentoneras verticales y en consecuencia también observan disminución en la altura facial.<sup>31</sup>



Fig. 51. Placa Hawley<sup>32</sup>. Mantiene los dientes en la posición deseada evitando movimientos.<sup>30</sup>



Fig. 52. Placa de expansión simétrica<sup>32</sup>. Al activar el tornillo se crea un movimiento simétrico a cada lado del arco dental.<sup>30</sup>



Fig. 53. Placa con reja<sup>32</sup>. Formado por una placa Hawley y una reja que corrige el hábito de deglución atípica o de succión digital, siendo su función la de corregir la mordida abierta anterior.<sup>30</sup>



Fig. 54. Placa Nord<sup>32</sup>. Placa superior de expansión con aleta, cuya función principal es centrar la mandíbula corrigiendo mordidas cruzadas unilaterlas.<sup>30</sup>



Fig. 55. Placa Autohawley<sup>32</sup>. Es utilizada para cerrar mordidas.<sup>30</sup>

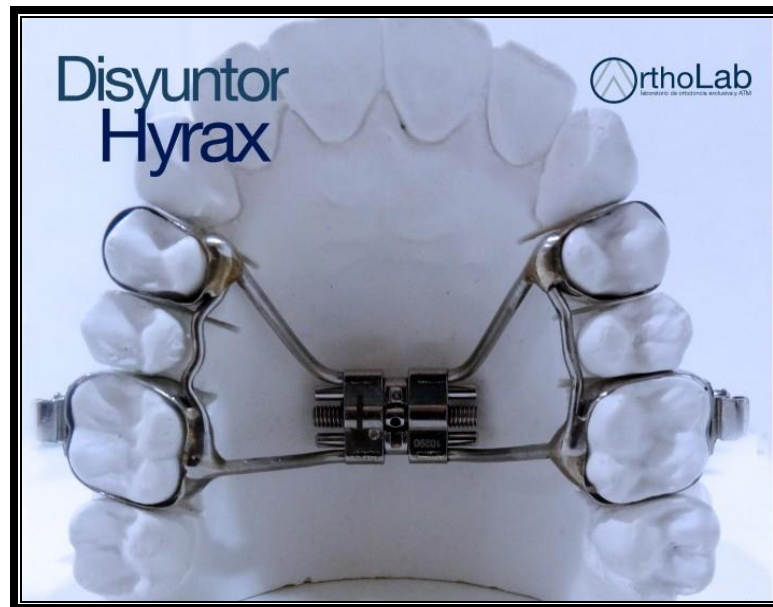


Fig. 56. Disyuntor Hyrax<sup>32</sup>. Aparato utilizado para realizar una expansión ortopédica que consiste en separar y desunir los dos segmentos que forman el maxilar superior por medio de fuerzas.<sup>30</sup>



Fig. 57. Disyuntor McNamara<sup>32</sup>. Realiza una expansión separando la fisura palatina, no lleva bandas, en su lugar se contruyen unos planos acrílicos unidos por el tornillo que envuelven los sectores posteriores ferulizandolos para su expansión.<sup>30</sup>



Fig. 58. Bionator<sup>32</sup>. Aparato bimaxilar que realiza su función en el espacio lingual, estimulando el crecimiento del maxilar o de la mandíbula.<sup>30</sup>



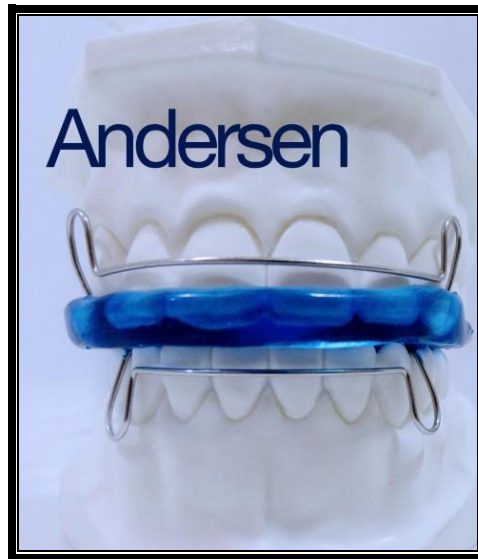


Fig. 59. El activador Adresen<sup>32</sup> es el aparato por excelencia para conseguir avance y levante de mordida en pacientes con sobremordida horizontal y vertical, se le suele llamar también Monoblock. Puede utilizarse para corregir clases II div 1 y 2, clase 3 y mordidas abiertas.<sup>30</sup>



Fig. 60. Placa doble de Sanders<sup>32</sup>. Aparato formado por Placas Hawley con tornillos de expansión en ambas arcadas y unos brazos que harán que al cerrar el paciente la boca contacten con la placa inferior y este avance la mandíbula estimulando así el crecimiento de este. Su función es por tanto solucionar problemas de clase II (maxilar adelantado respecto a la mandíbula) aprovechando el crecimiento ya que frena el crecimiento del maxilar y estimular el crecimiento de la mandíbula.<sup>30</sup>



Fig. 61. El activador elástico abierto de Klammt<sup>32</sup> se emplea para la corrección de maloclusiones de clase II división 1. Este activador produce una oclusión funcional, corrigiendo la retrusión mandibular, contribuye al desarrollo del tercio inferior de la cara, elimina las sobremordidas profundas, expande arcadas maxilares y mandibulares estrechas, corrige incisivos superiores protruidos y problemas de resalte excesivo.<sup>30</sup>



Fig. 62. Activador Frankel<sup>32</sup>. Este aparato es usado en casos de maloclusiones tipo 1 con sobremordida profunda, incisivos superiores protruidos o incisivos inferiores retruidos además también puede ser usado en casos de maloclusiones clase 2, división 1 con resalte no mayor de 5mm. Donde en los escudos laterales se le coloca un tornillo a cada lado para tener control de los escudos anteriores.<sup>30</sup>



---

El portador de síndrome de Moebius puede tener una vida normal, si el individuo no tiene otras manifestaciones asociadas (convulsiones, alteraciones ventriculares, hidrocefalia, lesiones del SNC). Su desenvolvimiento motor para andar puede ser retardado, debido a la presencia de pie corto congénito.



## CONCLUSIONES

El manejo general de estos pacientes se debe enfocar en una forma multidisciplinaria, principalmente si se encuentra asociado a otras anomalías.

El objetivo final del tratamiento es conseguir una apariencia lo más cercano a la estética facial normal, sin dejar de lado los aspectos funcionales, psicológicos y sociales del paciente.

Es por esto que se han propuesto múltiples técnicas de abordaje de estos pacientes, orientados en su mayoría a la corrección de las secuelas estético funcionales de la parálisis facial congénita.

Además, el tratamiento ortodóntico de los pacientes con síndrome de Moebius es limitado por la movilidad y desarrollo de la musculatura de la cavidad oral y perioral, dificultando así, la práctica de una higiene oral adecuada.

Por lo que podemos concluir que no existe un tratamiento totalmente exitoso, debido a la falta de la movilidad en la cara. El tratamiento es básicamente de rehabilitación; el manejo psicológico del paciente y de la familia es indispensable.

El manejo debe ser multidisciplinario, ya que es conveniente remitir al paciente con especialistas, como ortodoncistas, otorrinolaringólogos y ortopedistas, entre otros y en caso necesario.

Para alcanzar un acondicionamiento bucal del paciente, se hace necesaria una acción educativa con las personas responsables del paciente, paralela a la intervención profesional.



## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Cochard L. R. Netter: Atlas de embriología humana. 1ª. ed. España: Editorial Masson, 2005.
2. Sadler T. W. Langman: Embriología médica. 11ª.ed: Editorial Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Kluwer, 2009.
3. AveryJ.K., Chiego D. J. Jr. Principios de histología y embriología bucal: con orientación clínica. 3ª. ed. Barcelona: Elsevier Mosby, 2007.
4. Carrasco M. V., Elicer N. M., Ortiz V. J. Teorías de crecimiento craneo facial: Sicher, Scott, Moss, y Vanlimborgh. Implicancias clínicas. Scribd. Hallado en: [es.scribd.com/doc/33106951/TEORIAS-Crecimiento-craneo-facial-final](https://es.scribd.com/doc/33106951/TEORIAS-Crecimiento-craneo-facial-final).
5. Enlow DH. Crecimiento maxilofacial. 3ª ed. México: Editorial Interamericana; 1992.
6. Aguila, Tratado de ortodoncia, 1ª ed., Editorial AMOLCA, Madrid 2000.
7. Drake R. L., Vogl Wayne, Mitchell W. M. A. GRAY: Anatomía para Estudiantes. 2a ed. España: Editorial Elsevier Churchill Livingstone, 2010.
8. Quiroz G. F., Anatomía Humana. 6ª ed. México: Porrúa, 1984.
9. Proffit WR, Ortodoncia contemporánea, 4a ed. España: Elsevier, 2008.
10. Moore, Agur., Fundamentos de Anatomía: con orientación clínica. 2ª ed. España: Panamericana, 2003.
11. Curso de Neuroanatomía., Los nervios craneales. Hallado en: Depto. de anatomía Escuela de Medicina Pontificia Universidad católica de Chile.



12. <http://www.gastromerida.com>
13. Gómez VL, Morales HA, Cornelio GRM, Toledo OE, Briceño GM de los R, Rivera AM. Estudio clínico y genético del síndrome de Moebius; 2008. Pp 353-357. Hallado en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).
14. Fernández PC, Hernández E, Silvera RC, Jiménez B, Quintero E, Idrovo A, Ray M. Síndrome de Moebius: Genopatía Vs efecto teratogénico; Revista científica de salud Uninorte, 22 (2), 2006. Pp. 182-187. Hallado en: [www.conricyt.mx](http://www.conricyt.mx).
15. Figueiredo MC, Faustino-Silva DD, Bez AS, Rincón DPC. Manifestaciones orales del síndrome de Moebius asociado al síndrome de Poland: descripción de un caso clínico. Av. Odontostomatol 2009; 25 (4): Pp. 179-183. Hallado en: [www.conricyt.mx](http://www.conricyt.mx).
16. Herreros MB, Rodríguez S, Franco R. El síndrome de Moebius: descripción de 8 casos. Relación con el uso de misoprostol en el primer trimestre de embarazo. Instituto Nacional de Protección a Personas excepcionales (INPRO) 2009; 36 (1): Pp. 35-41. Hallado en: [www.Elsevier.com/journals](http://www.Elsevier.com/journals).
17. Ochoa CE, Pallares TC, Aguinara RM, Rios FBA, Ibarra-Puig JM, Mayen MDG. Secuencia de Moebius: reporte de cinco casos y revisión de literatura. Instituto nacional de perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes" 2008; 22 (4): Pp. 315-323. Hallado en: [www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx).
18. Pachajoal LH, Isaza de LC. Síndrome de Moebius, comunicación interventricular asociado a exposición prenatal a misoprostol. Revista chilena de pediatría 2013; 84 (4): Pp. 425-428. Hallado en: [www.elsevier.com/journals](http://www.elsevier.com/journals).



19. Fuentes SS, Ortega LM, Aguilar PMV, Valdéz HH, Martínez QR. Síndrome de Moebius: A propósito de un caso. 2011; 15(3): Pp. 215-225. Hallado en: [www.conricyt.mx](http://www.conricyt.mx).
20. Carrillo-Hernández CA, Flores-Romo-Chávez H. Síndrome de Moebius. RevEspMedQuir2010; 15(4):Pp: 261-265. Hallado en: [www.conricyt.mx](http://www.conricyt.mx).
21. Internet: <http://www.icshs.eu/>
22. Internet: <http://www.moebius.org.mx/>
23. Libro electrónico de oclusión.
24. Ugalde MFJ. Clasificación de la maloclusión en los planos anteroposterior, vertical y transversal. 2007; 69 (3): Pp. 97-109. Hallado en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).
25. Rojas G, Brito H, Díaz J, Soto S, Alcedo C, Quirós O, Jurisic DA, Fuenmayor D, Maza P, Ortiz M. Tipo de Maloclusiones dentales más frecuentes en los pacientes del Diplomado de Ortodoncia Interceptiva de la Universidad Gran Mariscal de Ayacucho 2007-2008. 2010; edición electrónica enero: Pp. 1-19. Hallado en: <http://www.ortodoncia.ws/>
26. Aguilar MNA, Taboada AO. Frecuencia de maloclusiones y su asociación con problemas de posturacorporal en una población escolar del Estado de México. 2013; 70 (5): Pp. 364-371. Hallado en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).
27. Bianchi BC, Copelli S, Ferrari A, Ferri E. Facial animation in patients with Moebius and Moebius-like syndromes. International journal of oral & maxillofacial Surgery 2010; 39: Pp10066-1073. Hallado en: [www.Elsevier.com/journals](http://www.Elsevier.com/journals).



- 
28. Acevedo GE, Clasificación de maloclusiones esqueletales, por medio de la cefalometría de Steiner, en radiografías de 200 pacientes de 6 a 10 años de la clínica de ortopedia del posgrado de ortodoncia de Morelos, Mich. Del 2005 al 2007. Tesis 2008; Pp. 6-8. Hallado en: <http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx/>
29. Rivero LJC. De la cabeza a los pies: posturología y oclusión. Artículo original; Pp. 1-10
30. Morales-Chávez M, Ortiz-Rincones MA, Suárez-Gorrin F. Surgical techniques for smile restoration in patients with Möbius syndrome. J ClinExpDent. 2013; 5(4): Pp. 203-7. Hallado en: [www.medicinaoral.com](http://www.medicinaoral.com).
31. Saldarriaga VJA, Alvarez VE, Botero MPM. Tratamientos para la clase II esquelética combinada. 2013; 26 (2): Pp. 144-157. Hallado en: <http://www.ortodoncia.ws/>
32. Internet: <http://www.ortholab.es/>





## FUENTES DE IMÁGENES

1. Cochard L. R. Netter: Atlas de embriología humana. 1ª. ed. España: Editorial Masson, 2005.
2. Internet. <http://www.cuerpohumano.info>
3. Internet. <http://www.juntadeandalucia.es>
4. Internet. <http://anatomia-craneal.tripod.com/>
5. Drake R. L., Vogl Wayne, Mitchell W. M. A. GRAY: Anatomía para Estudiantes. 2a ed. España: Editorial Elsevier Churchill Livingstone, 2010.
6. Proffit WR, Ortodoncia contemporánea, 4a ed. España: Elsevier, 2008.
7. Internet. <http://www.deimagenesyfotos.com>
8. Sobotta J. Atlas de anatomía humana. 20ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994.
9. Netter Frank H, MD. Atlas de Anatomía Humana, 4a ed. España: Editorial Elsevier Masson; 2007
10. Internet. [www.gastromerida.com](http://www.gastromerida.com)
11. Internet. [www.drmimeneuroanatomia.blogspot.mx](http://www.drmimeneuroanatomia.blogspot.mx)
12. Gómez VL, Morales HA, Cornelio GRM, Toledo OE, Briceño GM de los R, Rivera AM. Estudio clínico y genético del síndrome de Moebius; 2008. Pp 353-357. Hallado en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).
13. Ochoa CEdC, Pallares TC, AguinaraRM, RiosFBA, Ibarra-Puig JM, Mayen MDG. Secuencia de Moebius: reporte de cinco casos y revisión de literatura. Instituto nacional de perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes" 2008; 22 (4): Pp. 315-323. Hallado en: [www.imbiomed.com.mx](http://www.imbiomed.com.mx).



14. Pachajoal LH, Isaza de LC. Síndrome de Moebius, comunicación interventricular asociado a exposición prenatal a misoprostol. Revista chilena de pediatría 2013; 84 (4): Pp. 425-428. Hallado en: [www.elsevier.com/journals](http://www.elsevier.com/journals).
15. Herreros MB, Rodríguez S, Franco R. El síndrome de Moebius: descripción de 8 casos. Relación con el uso de misoprostol en el primer trimestre de embarazo. 2009; 36 (1): Pp. 35-41. Hallado en: [www.Elsevier.com/journals](http://www.Elsevier.com/journals).
16. Raju MS, Suma GN, Prakash R, Goel S. Moebius Syndrome: A rare case report. 2001; 23 (3): Pp 267-270. Hallado en: [www.Elsevier.com/journals](http://www.Elsevier.com/journals).
17. Internet: [http://www.pediatria.gob.mx/asmedica\\_2.html](http://www.pediatria.gob.mx/asmedica_2.html)
18. Internet: <http://www.aemc-chiari.com/>
19. Bianchi BC, Copelli S, Ferrari A, Ferri E. Facial animation in patients with Moebius and Moebius-like syndromes. International journal of oral & maxillofacial Surgery 2010; 39: Pp10066-1073. Hallado en: [www.Elsevier.com/journals](http://www.Elsevier.com/journals).
20. Internet: <http://www.retofitness.com/>
21. Internet: [Melissa-odo.blogspot.mx](http://Melissa-odo.blogspot.mx)
22. Internet: [es.wikipedia.org](http://es.wikipedia.org)
23. Internet: <http://clauxdapatox.wordpress.com/2008/08/06/odontologia-a-traves-de-la-historia/>
24. Internet: [lookfordiagnosis.com](http://lookfordiagnosis.com)
25. Internet: [www.scielo.br](http://www.scielo.br)
26. Internet: [esdocs.org](http://esdocs.org)



- 
27. Internet: <http://www.birbe.org/blog/cirugia-ortognatica-clase-3/>
28. Libro electrónico de oclusión.
29. Rojas G, Brito H, Díaz J, Soto S, Alcedo C, Quirós O, Jurisic DA, Fuenmayor D, Maza P, Ortiz M. Tipo de Maloclusiones dentales más frecuentes en los pacientes del Diplomado de Ortodoncia Interceptiva de la Universidad Gran Mariscal de Ayacucho 2007-2008. 2010;edición electrónica enero: Pp. 1-19. Hallado en: <http://www.ortodoncia.ws/>
30. Internet: <http://www.ortholab.es/>