

REG 9506

MARC 246

FP
A346E
2011



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Graduados
Cátedra de Ortodoncia y Ortopedia Dentomaxilofacial.

**ESTUDIO CEFALOMÉTRICO DEL TAMAÑO DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR,
EN PACIENTES CON DISPLASIA ESQUELETAL DE CLASE II, TRATADOS
CON ACTIVADOR ESQUELETAL DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO Y SU
CORRELACIÓN CON EL TAMAÑO MANDIBULAR Y EL OVERJET ÓSEO.**

Seminario de Tesis para optar al Título de:
"Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Dentomaxilofacial"

Profesor Guía:

Prof. Dr. Jorge J. E. Ramírez Tornatore.
Director del Postgrado de Ortodoncia y Ortopedia D.M.F.

Residentes:

Dra. Cecilia Alcayaga Castro.
Dr. Allan Castillo Ritz.

Valparaíso - Chile
2008 - 2011

ÍNDICE

1. Introducción.....	1
2. Marco Teórico.....	2
2.1 Crecimiento y Desarrollo post natal.....	2
2.2.1 Crecimiento: patrones, variabilidad y cronología.....	2
2.2.2 Morfología craneofacial del neonato.....	5
2.2.3 Tipos de crecimiento postnatal.....	6
2.2.4 Integración del desarrollo facial.....	7
2.2.5 Origen de los tejidos faciales y faríngeos.....	8
2.2.6 Formación del macizo facial.....	11
2.2.7 Embriogénesis del maxilar inferior.....	13
2.2 Anatomía.....	15
2.2.1 Cráneo.....	15
2.2.2 Maxilar superior.....	16
2.2.3 Maxilar inferior.....	17
2.2.4 Cambios del maxilar inferior producidos por la edad.....	18
2.2.5 Vía aérea superior.....	19
2.3 Crecimiento facial.....	21
2.3.1 Generalidades.....	21
2.3.2 Crecimiento mandibular.....	22
2.4 Cefalometría.....	26
2.4.1 Conceptos generales.....	26
2.4.2 Objetivos de la Cefalometría.....	28
2.4.3 Métodos cefalométricos.....	31
2.4.4 Cefalograma de Ricketts.....	34
2.4.5 Cefalograma de Björk- Jarabak.....	36
2.4.6 Cefalograma clínico de Dr. J.J.E.Ramírez T.....	38
2.5 Ortopedia.....	43
2.5.1 Ortodoncia y ortopedia maxilar. Fundamentos científicos y evolución.....	43
2.5.2 Aparatos funcionales.....	51
2.6 Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).....	67
2.6.1 Historia.....	67
2.6.2 Respiración alterada durante el sueño.....	68
2.6.3 Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño.....	70
2.6.4 Métodos de diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	71
2.6.5 Papel del odontólogo en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	75
2.6.6 Ortodoncia y vía aérea superior.....	77

2.6.7 Factores desestabilizadores de la vía aérea superior.....	79
2.6.8 Acción de los dispositivos orales en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	82
2.6.9 Aparatología intraoral para tratar la apnea obstructiva del sueño.....	87
2.6.10 Activador y la vía aérea superior.....	98
3. Objetivos.....	100
3.1 Objetivo general.....	100
3.2 Objetivos específicos.....	100
4. Material y Métodos.....	101
4.1 Tipo de estudio.....	101
4.2 Material.....	101
4.2.1 Universo.....	101
4.2.2 Muestra.....	101
4.3 Método.....	101
4.3.1 Método cefalométrico utilizado en la medición de la vía aérea superior (VAS).....	102
4.3.2 Medición cefalométrica del overjet óseo.....	102
4.3.3 Medición cefalométrica del tamaño mandibular.....	103
4.3.4 Medición de la vía aérea superior (VAS).....	103
4.3.5 Medición de la disminución del overjet óseo.....	103
4.3.6 Medición lineal del tamaño mandibular total.....	104
4.3.7 Estandarización.....	104
4.3.8 Limitaciones del estudio.....	104
5. Resultados.....	105
5.1 Análisis estadístico.....	105
5.1.1 Conclusión estadística.....	108
5.2 Casos clínicos.....	109
5.2.1 Caso clínico N° 1.....	109
5.2.2 Caso clínico N° 2.....	110
6. Discusión.....	111
7. Conclusión.....	112
8. Referencias bibliográficas.....	114

1 INTRODUCCIÓN

La influencia de la función respiratoria en el desarrollo de las estructuras orofaciales ha sido ampliamente discutido.

Desde finales del siglo XIX, los aparatos funcionales han sido considerados como una alternativa válida para ciertos tipos de patología obstructiva de la vía aérea superior.

En 1934, Pierre Robin aconsejaba la utilización de su monoblock con el propósito de realizar un desplazamiento funcional de la mandíbula hacia una posición más adelantada, aumentando así el tamaño de la vía aérea superior y evitando la glosoptosis en los niños que presentaban micrognatismo mandibular severo.

De acuerdo con la Teoría de la Matriz Funcional de Moss (1969), la respiración nasal permite un adecuado crecimiento y desarrollo craneofacial, lo que facilita la compleja interacción de la respiración con otras funciones como la masticación y la deglución.

El principio de acción de los Aparatos Funcionales es la modificación del esqueleto facial del niño en crecimiento, principalmente a nivel mandibular (condilar), mediante la canalización de estímulos funcionales (fuerzas musculares), transmitiéndolas de manera pasiva a zonas escogidas.

La falta de desarrollo mandibular o la posición retruída de ésta, puede generar la obstrucción de la vía aérea nasofaríngea.

Muchos estudios reportan la presencia de obstrucciones de las vía aérea asociada a Displasia Esqueletal de Clase II.

Con los antecedentes recabados y ya expuestos anteriormente, se decidió estudiar la efectividad del tratamiento ortopédico en el aumento de la vía aérea superior, disminución del overjet óseo y aumento del tamaño mandibular, mediante la utilización del "Activador Esqueletal de la Universidad de Valparaíso" (aparato funcional), en 24 pacientes de Fase Ortopédica de Tratamiento, de la clínica de Post Grado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

2 MARCO TEÓRICO

2.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL.

Todo odontólogo debe tener amplios conocimientos sobre el crecimiento y el desarrollo craneofacial. Incluso para quienes nunca han trabajado con niños, es difícil comprender los trastornos que presentan los adultos sin conocer los procesos de desarrollo que han dado lugar a esos trastornos. Para quienes mantienen una relación profesional con niños es importante distinguir las variaciones normales de los efectos de los procesos anómalos o patológicos. Dado que los odontólogos y los ortodoncistas no solo tienen mucho que ver con la dentición, sino con todo el complejo craneodentofacial.

Clínicamente es importante conocer los fundamentos del crecimiento postnatal para poder interpretar las características oclusales de acuerdo con lo que haya podido ocurrir en el crecimiento pre y postnatal de la cara.

El Ortodoncista debe comprender el crecimiento postnatal de los maxilares, para poder interpretar debidamente la maloclusión, cualquier desviación de la normalidad puede tener su origen en un crecimiento anómalo de los maxilares o incluso de la base del cráneo.

También desde un punto de vista terapéutico, se puede influir en el crecimiento de los maxilares y de otras estructuras cuanti y cualitativamente en un individuo joven, centrándose en el control ortopédico de la intensidad y dirección del desarrollo de los maxilares, actuando oportunamente sobre las displasias dentoesceléticas.

2.1.1 CRECIMIENTO: PATRONES, VARIABILIDAD Y CRONOLOGÍA.

Durante la vida fetal, hacia el tercer mes de desarrollo intrauterino, la cabeza representa así el 50% de la longitud total del cuerpo. En esa fase, el cráneo es grande en relación con la cara y representa más de la mitad del tamaño total de la cabeza. Por el contrario, las extremidades aun son rudimentarias y el tronco está poco desarrollado.

Hasta el momento de nacer, el tronco y las extremidades crecen más rápido que la cabeza y la cara, de manera que proporcionalmente la cabeza disminuye hasta representar el 30% del total del cuerpo. El patrón general de crecimiento sigue posteriormente esas mismas pautas, con una reducción progresiva del tamaño relativo de la cabeza, hasta llegar al 12% en el adulto, aproximadamente. En el momento de nacer las piernas representan aproximadamente un tercio de la longitud total del cuerpo, mientras que en el adulto representan la mitad. Como se ilustra en la Figura 2-1, las extremidades inferiores crecen más que las superiores durante la vida postnatal. Todos estos cambios, forman parte del patrón normal de crecimiento.

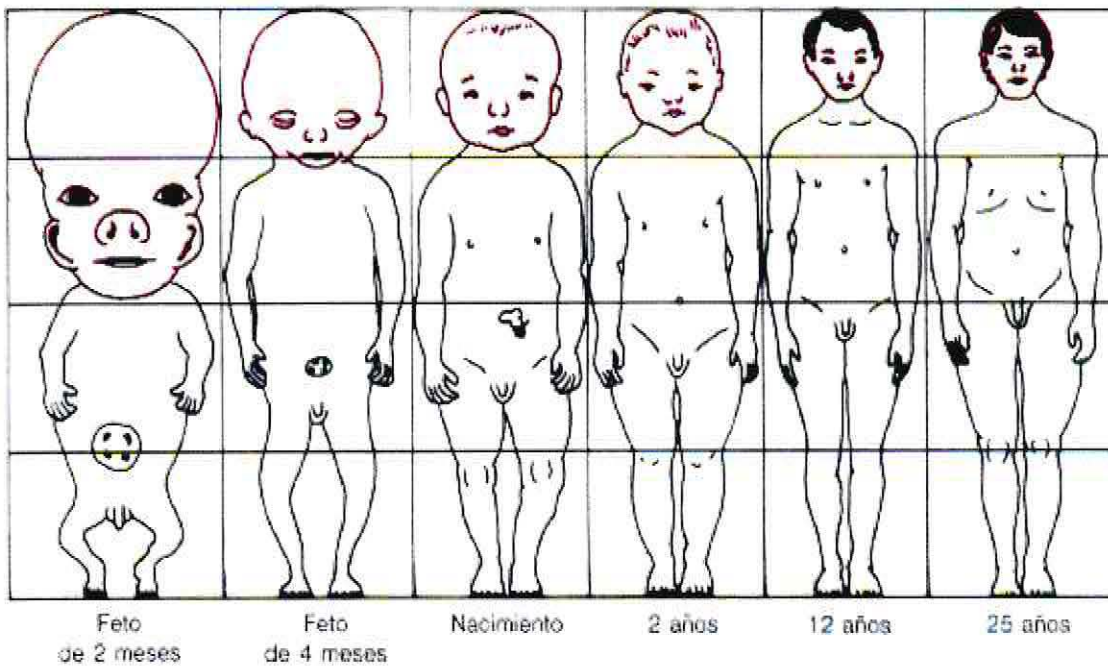


FIG. 2-1 Representación esquemática de los cambios en las proporciones corporales generales que se producen durante el crecimiento y el desarrollo normal. Después del tercer mes de vida fetal, la contribución proporcional de la cabeza y la cara al tamaño total del cuerpo va disminuyendo progresivamente.
 (Modificado a partir de Robbins WJ y cols.: Growth, New Haven, 1928, Yale University Press.)

Otro aspecto del patrón normal de crecimiento es que no todos los órganos y tejidos del cuerpo crecen al mismo ritmo (fig. 2-2). Obviamente, los elementos musculares y óseos crecen con más rapidez que el cerebro y el sistema nervioso central, como queda reflejado por la reducción relativa del tamaño de la cabeza. El patrón general de crecimiento es un reflejo del crecimiento de los diferentes tejidos que forman el organismo. Incluso si nos limitamos a la cabeza y a la cara, el gradiente cefalocaudal de crecimiento influye notablemente en las proporciones y provoca cambios en las mismas durante el crecimiento (fig. 2-3).

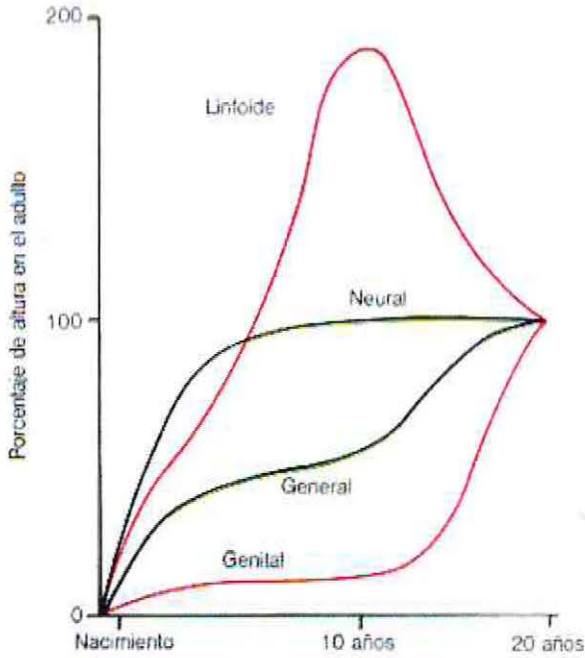


FIG. 2-2 Las curvas de Scammon para el crecimiento de los cuatro tejidos principales del organismo. Como se ve en esta gráfica, el crecimiento de los tejidos neurales casi se ha completado hacia los 6 o 7 años de vida. Los tejidos generales, que comprenden los músculos, los huesos y las vísceras, siguen una curva en forma de S, con una disminución visible del ritmo de crecimiento en la niñez y una aceleración durante la pubertad. Los tejidos linfoides proliferan, superando ampliamente a finales de la infancia la cantidad de tejido de la etapa adulta y sufriendo posteriormente una involución, coincidiendo con la rápida aceleración del crecimiento de los tejidos genitales.
(De Scammon RE: The measurement of the body in childhood. En Harris JA; editor: The measurement of man, Minneapolis, 1930, University of Minnesota Press.)

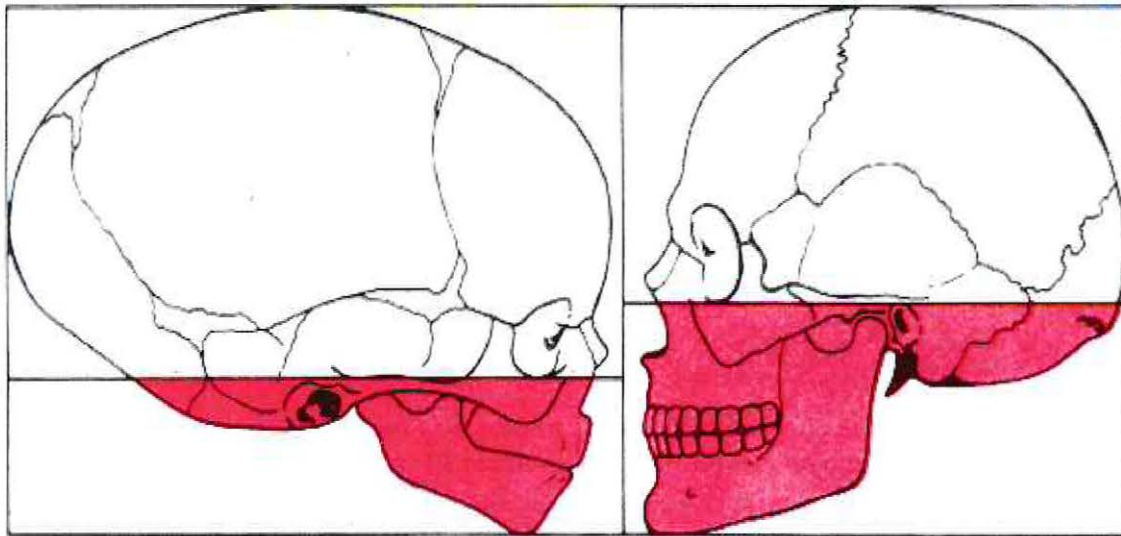


FIG. 2-3 Cambios producidos en las proporciones de la cabeza y la cara durante el crecimiento. Al nacer, la cara y los maxilares están relativamente poco desarrollados, en comparación con su grado de desarrollo en el adulto. Debido a ello, las estructuras faciales crecen mucho más que las craneales durante la vida posnatal. (Modificado a partir de Lowery GH: Growth and development in children, 6ª ed., Chicago, 1973, Mosby-Year Book.)

2.1.2 MORFOLOGÍA CRANEOFACIAL DEL NEONATO.

La cabeza del recién nacido es muy distinta a la del adulto, tanto en el tamaño como en su forma y proporciones; no sólo es una cabeza mas pequeña, sino que morfológicamente es diferente. El desarrollo craneofacial se caracteriza por un aumento en las dimensiones y un cambio significativo en las proporciones. La facies infantil tiene rasgos peculiares que la diferencian de un adulto y que sirven para comprender el tipo de modificaciones morfológicas por las que transcurre el desarrollo postnatal.

Las características principales de la facies neonatal son las siguientes:

Separación en unidades óseas.

En el niño, los huesos que forman la craneofacies están separados en diferentes elementos o *unidades óseas*, que posteriormente se fusionan (fig. 2-4).

Amplia separación de huesos entre sí.

La calota craneal tiene dos sistemas suturales que determinan la separación en tres regiones craneales:

- 1) La sutura coronal que separa el hueso frontal de los parietales
- 2) La sutura lambdoidea pasa entre el hueso occipital, el temporal y el parietal, formando tres segmentos craneales.

Proporción relativa de la cara y el cráneo.

El cráneo lo dividimos en dos partes: El *neurocraneo* que forma la calota y el *desmo* o *viscerocraneo*, que forma la cara. El primero tiene un rápido crecimiento en el periodo prenatal para acompañar el rápido crecimiento de la masa cerebral. El desmocraeco presenta un crecimiento más tardío por lo que está menos desarrollado. Esto genera que al comparar el tamaño de la cara con la del cráneo, esta última sea de mayor tamaño que la cara del recién nacido.

El aparato estomatognático no esta aún desarrollado en el periodo neonatal y tanto el maxilar como la mandíbula son de tamaño pequeño. El maxilar es casi inexistente y crece posteriormente con la erupción de los dientes y el desarrollo de los senos maxilares; la mandíbula es corta y recta sin distinción entre el cuerpo y la rama vertical.



FIG. 2-4 Cráneo del recién nacido (lateral).

2.1.3 TIPOS DE CRECIMIENTO POSTNATAL.

Hay tres tipos de crecimiento óseo que están presentes en el desarrollo craneofacial (fig. 2-6):

Crecimiento Cartilaginoso.

Crecimiento Sutural.

Crecimiento Periostal Endostal.

Crecimiento Cartilaginoso.

Se localiza en tres zonas del complejo craneofacial, que son: la base del cráneo, el tabique nasal y el cóndilo mandibular. El crecimiento de de las distintas sincondrosis de la base craneal, principalmente la *Sincondrosis Esfenooccipital* (fig. 2-5), influye en la posición sagital de ambos maxilares. El crecimiento del tabique nasal genera el descenso y adelantamiento de la zona nasomaxilar. El crecimiento del cóndilo mandibular produce que la mandíbula se desplace hacia delante y abajo, siguiendo la misma pauta del maxilar superior.

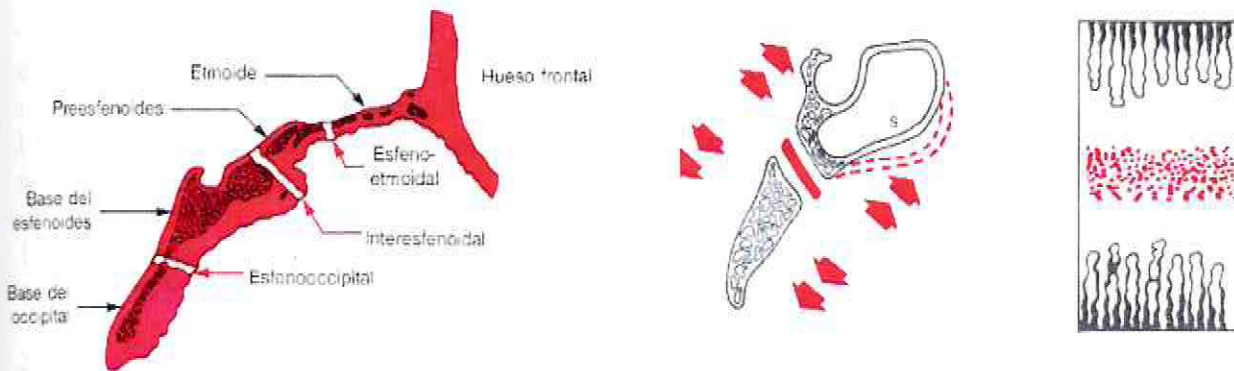


FIG 2-5 Representación esquemática de las sincondrosis de la base del cráneo que muestra la localización de estos importantes puntos de crecimiento.

Crecimiento Sutural.

Es el responsable del crecimiento de la calota craneal, que se adapta al aumento de tamaño del cerebro. También ciertas suturas están ubicadas en el área facial y se ajustan al crecimiento de los diferentes huesos de la cara. Otras suturas unen la cara con el cráneo condicionando que la cara se vaya distanciando de la base craneal conforme avanza el proceso del desarrollo. A nivel del maxilar superior la sutura palatina permite el desarrollo transversal del maxilar, que permanece abierta hasta la adolescencia.

Crecimiento Periostal Endostal.

Permite aumentar el tamaño en forma tridimensional de la cabeza por aposición ósea superficial y remodelamiento interno de cada uno de los huesos. Las zonas de aposición están acompañadas por otras de reabsorción, permitiendo que el hueso cambie de forma y se desplace espacialmente. Probablemente este tipo de crecimiento es el más importante en el desarrollo de la cara y de los maxilares, principalmente en los primeros años de vida.



FIG. 2-6 Esquema de los tres tipos de crecimiento.

2.1.4 INTEGRACIÓN DEL DESARROLLO FACIAL.

Enlow luego de estudiar y analizar el complejo proceso del crecimiento postnatal de la cara y de los maxilares (fig. 2-7), postula que el crecimiento depende de: el remodelamiento como fenómeno que modifica la forma de cada unidad ósea y el desplazamiento espacial de cada hueso por consecuencia de su propio remodelamiento, basando la secuencia de crecimiento en seis principios básicos.

- 1.- El desarrollo facial se realiza mediante la integración de la reabsorción ósea en unas áreas con la aposición ósea de otras zonas vecinas.
- 2.- Cada hueso facial constituye un mosaico de distintos campos o zonas de crecimiento.
- 3.- No todas las zonas tienen la misma intensidad cuantitativa de crecimiento, por lo que crecen a distinto ritmo en diferentes momentos del desarrollo.
- 4.- Todo los huesos maxilo-faciales sufren una remodelación completa o total a lo largo del desarrollo y cada una de sus partes cambia de forma mientras aumenta de tamaño.
- 5.- Cada hueso muestra con el crecimiento, un desplazamiento que lo aleja de los huesos contiguos: un desplazamiento de tipo primario (crecimiento propio del hueso), que lo obliga a desplazarse en el espacio.
- 6.- Cada uno de los huesos faciales muestra un desplazamiento secundario provocado por el crecimiento y remodelamiento de los huesos vecinos.



FIG. 2-7 Esquema del crecimiento y desarrollo postnatal del maxilar superior e inferior desde su etapa neonatal a la adultez.

2.1.5 ORÍGEN DE LOS TEJIDOS FACIALES Y FARÍNGEOS.

En un sentido muy amplio y simple, casi todos los tejidos de la cara y del cuello derivan del *Ectodermo*, incluidos los elementos musculares y esqueléticos, que en otras partes del cuerpo derivan del mesodermo.

La mayoría de estos tejidos se desarrollan a partir de células de la crestas neurales que migran, descendiendo junto al tubo neural y lateralmente bajo el ectodermo superficial. Una vez que las células de las crestas neurales han completado su migración, el crecimiento facial queda bajo la influencia de centros regionales de crecimiento mientras se produce la formación de diferentes órganos, sistemas y la diferenciación final de los tejidos.

En el desarrollo craneofacial se distinguen cinco fases fundamentales:

- 1.- Formación de la capa germinal y organización inicial de las estructuras craneofaciales.
- 2.- Formación del tubo neural y formación inicial de la orofaringe
- 3.- Origen, migración e interacción de las poblaciones celulares, principalmente células de la cresta neural.
- 4.- Formación de órganos y sistemas, en especial arcos faríngeos, paladar primario y secundario.
- 5.- Diferenciación final de los tejidos como elementos esqueléticos, musculares y nerviosos.

Cresta Neural.

El proceso de embriogénesis de la cara y de las estructuras intraorales asociadas consisten en una compleja serie de sucesos altamente integrados que comprenden extensas migraciones celulares, interacción de tejidos, crecimiento y diferenciación celular (fig. 2-8).

Se ha demostrado que el esqueleto y el tejido conectivo de la cara y parte del cráneo, son derivados de células que se originan en las crestas neurales.

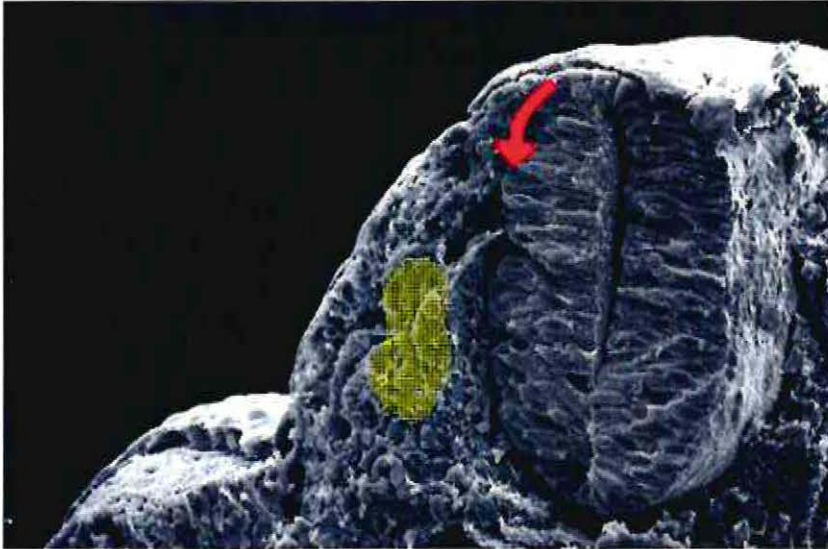


FIG. 2-8 Del tubo neural migran (flecha roja) células para formar la cresta neural.

Las células de las crestas neurales se diferencian al mismo tiempo que el tubo nervioso desde el ectodermo, corresponden a una población celular pluripotente que se diferencian dependiendo del tejido medioambiental con el que interactúan ya sea durante la migración o en su destino final.

La migración ocurre entre los 18 y 37 días de la gestación y durante la cuarta semana de desarrollo intrauterino las células de la cresta neural migran a la futura región de los procesos faciales donde se asocian con el epitelio ectodérmico para empezar diferenciarse (fig. 2-9). Este ectomesénquima formará casi todo el esqueleto y el tejido conjuntivo de la región facial.

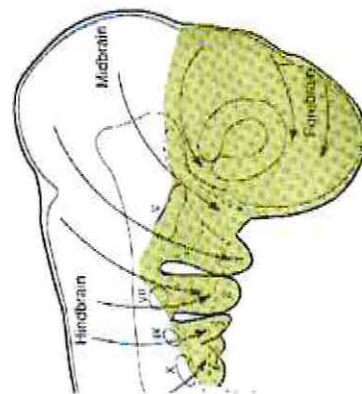


FIG. 2-9 Las flechas indican el origen y destino de las poblaciones celulares de la cresta neural.

Arcos Faríngeos.

La característica más importante del desarrollo de la cabeza y el cuello es la formación los arcos faríngeos que aparecen entre la cuarta y quinta semana del desarrollo intrauterino, éstos arcos se forman en la pared faríngea debido a una proliferación del mesodermo de la placa lateral en esta región, reforzado por las células de la cresta neural. Se forman seis engrosamientos cilíndricos (el quinto es una estructura transitoria en los seres humanos) que se expanden desde la pared lateral y piso de la faringe, pasan por debajo del piso de ella, y se aproximan a sus contrapartidas anatómicas que se expanden desde el lado opuesto. Al hacer esto, los arcos separan progresivamente el estomodeo primitivo del corazón en desarrollo, dando en gran medida el aspecto externo el embrión.

Los arcos se ven claramente como abultamientos en las caras laterales del embrión y se hallan separados por fuera por pequeñas hendiduras llamadas surcos branquiales. Del lado interno de la pared faríngea se hallan pequeñas depresiones llamadas bolsas faríngeas, las cuales separan cada uno de los arcos branquiales por dentro. En muchos vertebrados inferiores, las bolsas faríngeas y los surcos branquiales se unen y eventualmente se rompen para formar los surcos de las branquias. En los seres humanos, los surcos y bolsas poseen otras funciones.

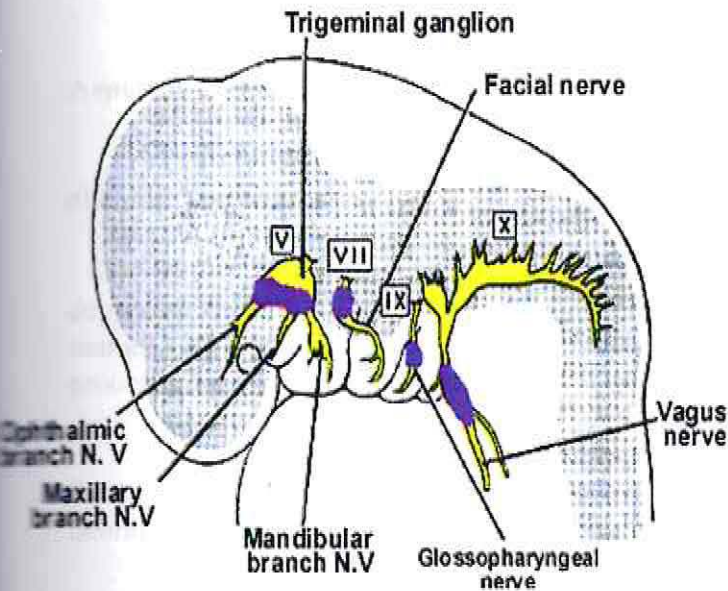


FIG. 2-10 Este esquema muestra como cada arco faríngeo está innervado por un nervio craneal específico.

Cada arco faríngeo está formado por un núcleo central de tejido mesodérmico cubierto por tejido ectodérmico (externo), y revestido por tejido endodérmico (interno), un arco aórtico que corre alrededor de la faringe primitiva hacia la aorta dorsal, un bastón cartilaginoso, que forma el esqueleto del arco, que deriva de las células de las crestas neurales, un componente muscular que formaran los músculos de la cabeza y cuello y finalmente un componente nervioso, que deriva del neuroectodermo del encéfalo primitivo, que inerva la mucosa y músculos derivados del arco (fig. 2-10).

Es importante destacar que el cartílago del primer arco faríngeo corresponde al Cartílago de Meckel, y el del segundo al Cartílago de Reichert o Hioideo (fig. 2-11).

En relación a los arcos es importante destacar al Primer Arco faríngeo, ya que de él se originan dos protuberancias: el Proceso Maxilar que contribuye a la formación del maxilar superior y el Proceso Mandibular, que es el más voluminoso y contribuye a la formación del maxilar inferior.

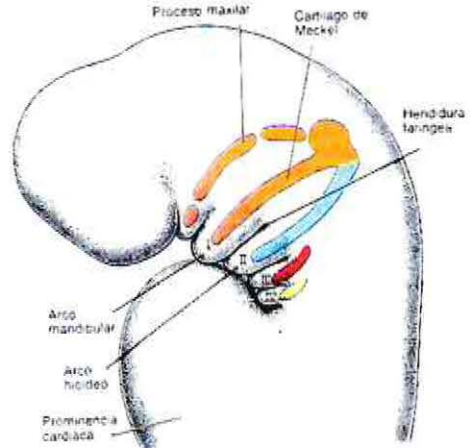


FIG. 2-11 Vista lateral de la región de la cabeza y el cuello de un embrión de 4 semanas (humano) que muestra los cartílagos de los arcos faríngeos que participan en la formación de los huesos de la cara y el cuello.

2.1.6 FORMACIÓN DEL MACIZO FACIAL.

Aspectos Generales.

Los procesos faciales se forman alrededor de los 28 a 30 días de gestación. En esta etapa el embrión carece de cara y de extremidades.

En la formación del macizo facial participan 5 procesos ubicados alrededor de una depresión central o estomodeo. Los procesos pares corresponden a las prominencias o mamelones maxilares y mandibulares respectivamente (derivados del primer arco faríngeo) y el proceso impar es el frontonasal medio.

El estomodeo queda entonces limitado cefálicamente por el proceso frontonasal que forma el procecéfalo o cerebro anterior, en su porción caudal lo limita el proceso mandibular y lateralmente los dos pequeños procesos maxilares (fig. 2-12).

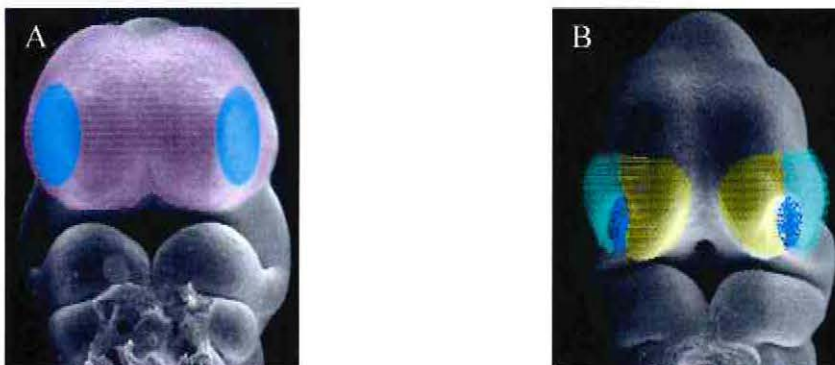


FIG. 2-12 A: Aspecto de la cara vista de frente a las 5 semanas. B: Embrión de seis semanas donde los procesos nasales se separan gradualmente del proceso maxilar por medio de unos surcos profundos.

El proceso maxilar crece y se dirige hacia arriba y adelante extendiéndose por debajo de la región del ojo, y por encima de la cavidad bucal primitiva.

El proceso mandibular, en cambio, progresa hacia la línea media por debajo del estomodeo para fusionarse con el lado opuesto y formar la mandíbula y el labio inferior. El primer arco también da origen a los tejidos blandos asociados a la cavidad bucal. El nervio específico de la región es el Trigémico (V par).

Los procesos mandibulares con los maxilares se fusionan lateralmente en la región superficial para formar la mejilla, reduciéndose de esa forma la abertura bucal.

Los músculos de las mejillas derivan del mesénquima del segundo arco faríngeo y están inervados por el nervio Facial (VII par).

Como resultado de un crecimiento mayor de las partes laterales con respecto a la región frontonasal, las fosas olfatorias se aproximan y el delgado espacio comprendido entre ambas se eleva y da lugar al dorso y punta de la nariz.

En la formación del labio inferior interviene sólo los procesos mandibulares, mientras que en el labio superior su porción media o filtrum se origina a expensas de los procesos nasales medio, y sus porciones laterales a expensas de los procesos maxilares (fig.2-13).

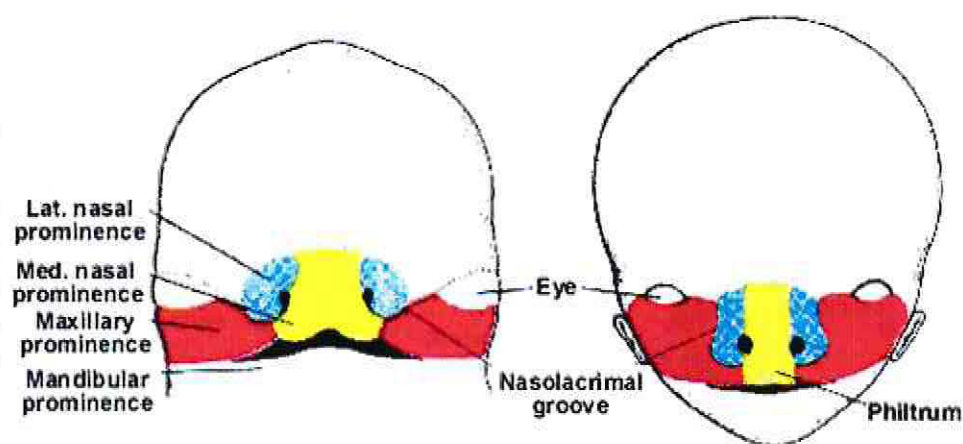


FIG. 2-13 A la décima semana de vida intrauterina el embrión tiene aspecto humanoide. Aquí se ilustra la contribución de cada una de las partes, para la formación del labio superior.

2.1.7 EMBRIOGÉNESIS DEL MAXILAR INFERIOR.

Cartilago de Meckel.

La mandíbula se forma a partir del primer arco faríngeo.

El cartilago que se desarrolla en el primer arco faríngeo corresponde al cartilago de Meckel, éste semeja una barrita que se extiende dorsalmente hasta el oído medio y está constituido por cartilago hialino y rodeado por una cápsula fibrosa que se extiende desde la región del oído (cápsula ótica) hasta la línea media de los procesos mandibulares fusionados. Los dos cartilagos no se encuentran en la línea media sino que están separados por una banda de tejido mesenquimático.

Dorsalmente en el primer arco faríngeo se observa una elevación que corresponde al ganglio del trigémino.

La rama mandibular del trigémino está en íntima relación con el cartilago de Meckel en los dos tercios iniciales, luego se divide en dos ramas: *lingual* y *dentario inferior* que corren a lo largo de su cara medial y lateral respectivamente. El nervio dentario inferior se divide más adelante en las ramas incisiva y mentoniana.

El papel del cartilago de Meckel en el desarrollo de la mandíbula parece estar restringido a determinar la forma del hueso mandibular, pero no tiene influencia inductora en la formación del tejido óseo. Éste cartilago no se osifica, sino que el mesénquima circundante se transforma en tejido óseo a las seis o siete semanas de V.I.U. (Aguirre García, 1986) (fig. 2-14).

Estos dos huesos permanecen separados en la sínfisis mandibular hasta poco después del nacimiento y el hueso recién formado va envolviendo al nervio dentario inferior (Moyers R., 1998).

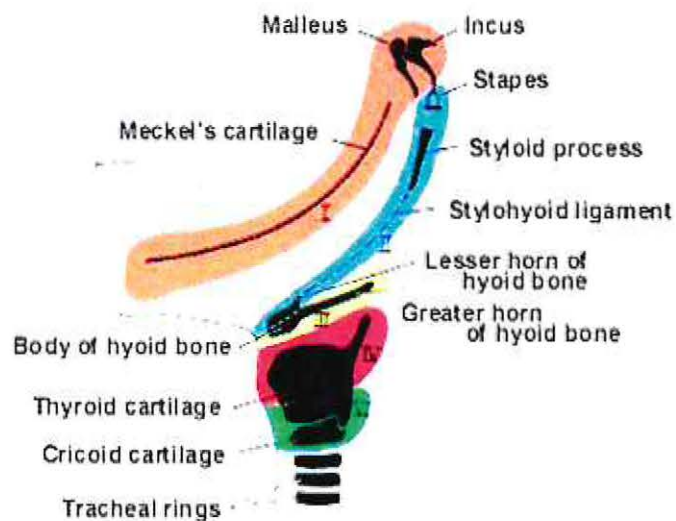


FIG. 2-14 Esquema de la relación entre la formación inicial del hueso mandibular con el cartilago de Meckel.

La rama de la mandíbula se desarrolla por un rápido crecimiento del proceso de osificación en el mesénquima del primer arco, pero separándose del cartilago de Meckel. A las 10 semanas la mayor parte del cartilago de Meckel desaparece sin contribuir a la formación del hueso y se esboza la mandíbula formada completamente por osificación membranosa. El hueso membranoso de la mandíbula ha aumentado mucho en sentido anteroposterior y superoinferior,

apareciendo una condensación de mesénquima en su parte superior que toma forma esférica, asemejando al futura cóndilo (Enlow D., 1992).

2.2.1 Pero esta estructura cartilaginosa ayuda a la formación de otras estructuras, así su porción posterior se osifica para formar el yunque y el martillo. La porción intermedia del cartilago degenera y su cápsula fibrosa (pericondrio) forma el ligamento anterior del martillo y el ligamento esfenomandibular (Aguirre García, 1986).

2.2 ANATOMÍA.

2.2.1 CRÁNEO.

El **cráneo** (*cranium*) es una caja ósea que protege y contiene al encéfalo principalmente. El cráneo humano está conformado por la articulación de 8 huesos, que forman una cavidad abierta y ovoide de espesor variable.

El esqueleto de la cabeza, o macizo esquelético cráneo-facial, es el conjunto de los huesos del **cráneo** y los huesos de la cara, conocido como **calavera** en términos coloquiales, aunque anatómicamente es la cabeza ósea, siendo el **cráneo** una parte de la cabeza. Es común que **cráneo** designe a la totalidad de la **cabeza ósea**, lo cual es impropio en el estudio de la Anatomía. Sin embargo, en otros ámbitos (embriología, biología, etc.) se considera el cráneo como sinónimo de esqueleto de la cabeza.

La distinción entre **cráneo** y cara es muy clara: el cráneo aloja el encéfalo fundamentalmente **neurocráneo**, mientras que la cara presta inserción a los músculos de la mímica y de la masticación y aloja algunos de los órganos de los sentidos. El cráneo cumple una función muy importante, ya que se preocupa de contener todo el sistema nervioso central, con excepción de la médula.

Los huesos del cráneo o neurocráneo son ocho, cuatro son impares y de situación media, y los otros dos son pares y de situación lateral simétrica (fig. 2-15).

- 1.- Frontal (1)
- 2.- Parietal (2)
- 3.- Temporal (2)
- 4.- Occipital (1)
- 5.- Esfenoides (1)
- 6.- Etmoides (1)
- 7.- Palatino (2)
- 8.- Cigomático(2)

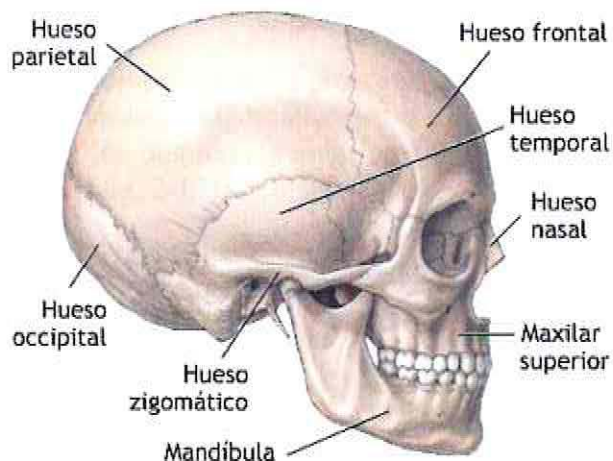


FIG. 2-15 Esquema lateral de los huesos del Cráneo.

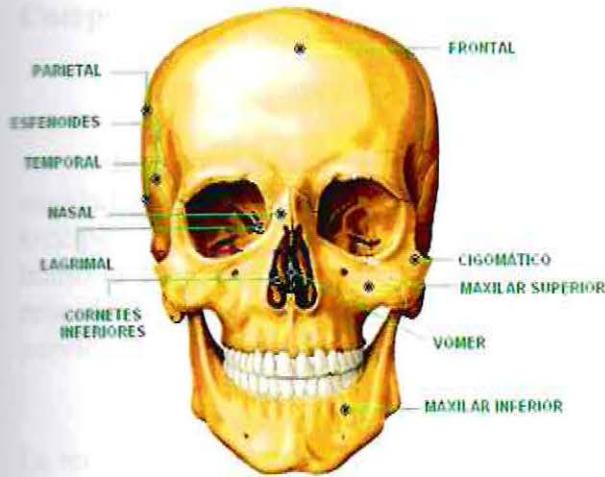


FIG. 2-16 Esquema frontal de los huesos de la cara.

El viscerocráneo (esqueleto de la cara), es la parte anterior del cráneo que contiene las órbitas y las cavidades nasales, comprende el maxilar y la mandíbula. Se compone de 14 huesos irregulares (fig. 2-16).

- | | |
|---------------------------------|-----|
| 1.- Huesos lacrimales | (2) |
| 2.- Huesos nasales | (2) |
| 3.- Huesos maxilares | (2) |
| 4.- Huesos cigomáticos | (2) |
| 5.- Huesos palatinos | (2) |
| 6.- Cornetes nasales inferiores | (2) |
| 7.- Mandíbula | (1) |
| 8.- Vómer | (1) |

2.2.2 MAXILAR SUPERIOR.

El hueso **maxilar** (denominado también **maxila** o **maxilar superior**) es un hueso del cráneo, par, de forma irregular cuadrilátera. Es el hueso más importante del viscerocráneo. En su interior se encuentra una cavidad, recubierta de mucosa y rellena de aire, denominada seno maxilar.

Se encuentra en el centro de la cara, debajo del frontal y del etmoides. Se articula con estos huesos y con el maxilar contralateral, el cigomático, lagrimal, nasal, vómer y la concha nasal inferior.

El maxilar presenta un cuerpo y varias prolongaciones o procesos. Estos son: el proceso frontal, que articula con el hueso frontal, el proceso cigomático, que articula con el hueso cigomático, el proceso palatino, que constituye los dos tercios anteriores del paladar duro, y el proceso alveolar, donde se implantan los dientes (fig. 2-17).

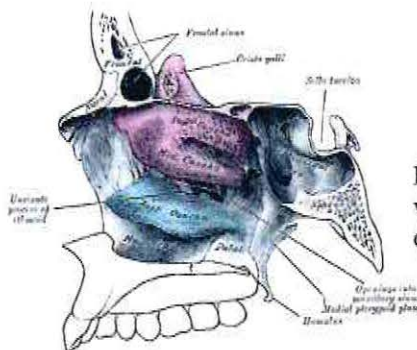
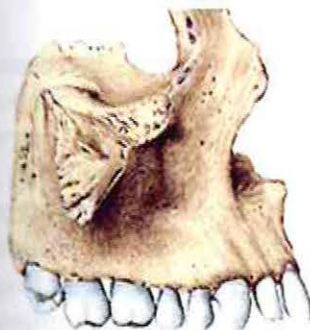


FIG. 2-17 Esquema de una vista lateral y corte sagital del maxilar superior.

Cuerpo.

El cuerpo tiene cuatro caras: una orbitaria, una nasal, una infratemporal y una anterior.

La cara orbitaria se ubica superior al cuerpo del hueso y forma parte del suelo de la cavidad orbitaria. Presenta el conducto infraorbitario, que se abre hacia la cara anterior, por el cual pasa la arteria y nervio infraorbitario. Este conducto, antes de terminar, da en el espesor del hueso el canal dentario anterior que rodeando el orificio piriforme de las fosas nasales, llega al reborde alveolar donde da varias ramificaciones para alveolos incisivos y caninos (paso de nervios y vasos dentarios anteriores).

La cara nasal es medial al cuerpo de hueso y conforma la pared lateral de la cavidad nasal. Es recorrida por el conducto nasolagrimal. En su interior se ubica el seno maxilar.

La cara infratemporal se ubica posterior al proceso cigomático y presenta la tuberosidad del maxilar. Esta tuberosidad forma parte de las fosas cigomática y pterigomaxilar, articulándose con el palatino y con los procesos pterigoides del esfenoides.

La cara anterior o facial, es limitada por arriba por el reborde orbitario, en su parte posterior por la cresta cigomáticoalveolar, por abajo por el reborde alveolar y por delante por la abertura piriforme y la espina nasal.

2.2.3 MAXILAR INFERIOR.

La **mandíbula** (denominado también **maxilar inferior**) es un hueso de la cara, plano, impar, central y simétrico, en forma de herradura, situado en la parte inferior y anterior de la cara.

Presenta un cuerpo horizontal y dos ramas ascendentes verticales, situadas a ambos lados del cuerpo. Es el hueso más denso y prominente de la cara (fig. 2-18).

Cuerpo.

Presenta un borde superior o alveolar (reborde alveolar), con orificios por donde erupcionan los dientes. En su parte media presenta la sínfisis mentoniana, línea de unión de las dos hemimandíbulas o hemiarcadas, que se osifica en el primer o segundo año de vida. A lo largo de esta línea hay varias crestas de osificación que constituyen la protuberancia mentoniana. A la altura del segundo premolar de cada lado se encuentran los orificios mentonianos, punto de entrada de vasos y nervios. En su cara externa presenta un surco denominado línea oblicua externa. En la cara interna o lingual del cuerpo se encuentran unas rugosidades denominadas apófisis geni, que son el punto de inserción de varios músculos de la orofaringe (geniogloso, genihióideo), y otro surco denominado línea oblicua interna o milohióidea (punto de inserción del músculo milohióideo, o suelo de la boca).

Ramas.

Parten de las extremidades posteriores del cuerpo hacia la zona superior, formando un ángulo de unos 15° , denominado ángulo mandibular o gonion. Cada rama, en su parte superior, presenta dos procesos, uno anterior denominado apófisis coronoides, que sirve de inserción para el músculo temporal y otro posterior denominado cóndilo mandibular. Entre ambos está la escotadura mandibular. El cóndilo se encuentra recubierto por fibrocartilago y se articula con la fosa mandibular (o cavidad glenoidea) del hueso temporal, dando la articulación temporomandibular, situada por delante del canal auditivo externo.

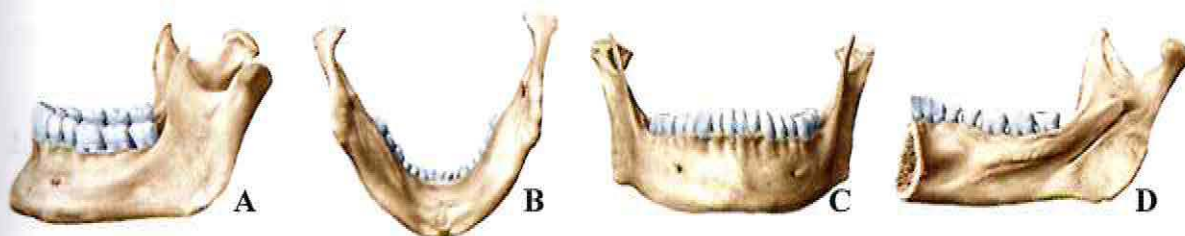


FIG. 2-18 Esquema de la anatomía del maxilar inferior. A: Vista sagital, B: Vista transversal, C: Vista frontal, D: Corte sagital.

2.2.4 CAMBIOS DEL MAXILAR INFERIOR PRODUCIDOS POR LA EDAD.

Mandíbula del recién nacido.

En el recién nacido la cara está poco desarrollada con respecto a la porción craneal, y es más ancha que alta y a la vez es poco profunda.

La mandíbula se caracteriza por tener ramas cortas y anchas con el ángulo goniaco obtuso, y las apófisis coronoides en posición más elevada que el cóndilo.

El agujero mentoniano se encuentra cerca de la porción basal; aquí el borde alveolar es muy escaso y contiene los gérmenes dentarios en distintas etapas del desarrollo embrionario.

El desarrollo del maxilar inferior se ve estimulado por la acción que ejercen los tejidos blandos durante la succión (lactancia), en los que predominan los movimientos hacia abajo y hacia delante. En la segunda infancia la cara aumenta de tamaño con rapidez, a expensas del desarrollo de las fosas nasales, senos maxilares y la erupción dentaria. Esta última trae apareada el aumento progresivo en sentido sagital y vertical de la cara, así como, la disminución del ángulo goniaco y la disposición oblicua de las apófisis pterigoides (Gómez de Ferraris, Campos A., 2002).

Mandíbula senil.

Con la desaparición de los dientes, las apófisis alveolares y el cuerpo de la mandíbula involucionan, quedando reducidos a su porción basal.

El ángulo gonial vuelve a aumentar de amplitud, alcanzando aproximadamente 140°.

El agujero mentoniano, que en el adulto se halla equidistante de los bordes superior e inferior, en la mandíbula senil se encuentra cerca del borde superior.

El mentón se torna más prominente que el del adulto (Abramovich, 1997).

2.2.5 VÍA AÉREA SUPERIOR.

Anatómicamente, la vía aérea superior (VAS) es un tubo músculo membranoso que se extiende caudalmente y que va estrechándose conforme va descendiendo. Durante la inspiración las estructuras faríngeas son empujadas hacia adentro por la presión intraluminal subatmosférica y el desplazamiento intratorácico de la tráquea.

Para que se produzcan los movimientos respiratorios, se requiere una activación muscular previa. Podríamos decir que existen dos grandes grupos musculares; los que generan presión, entre los que destaca el diafragma, y los músculos de la VAS: suprahioides, infrahioides, elevadores y constrictores de la faringe, sin olvidar a la musculatura de la lengua y velo del paladar.

La VAS está constituida por las fosas nasales, la faringe y la laringe. La faringe es un tubo dinámico, formado por tejidos blandos y es el más propenso a colapsarse. Su luz viene determinada en primer lugar por el delicado equilibrio entre las presiones inspiratoria, espiratoria y la presión atmosférica y en segundo lugar por la tonicidad de la musculatura de la VAS.

La permeabilidad de la vía aérea depende de la contracción de varios grupos musculares con unas complejas relaciones anatómicas. Esto resulta cierto hasta el punto de que sus efectos son diferentes cuando se activan individual o conjuntamente. Un ejemplo de lo dicho lo tenemos en la activación coordinada de los músculos hioides.

La posición ventral de la faringe, viene determinada por las acciones conjuntas de los músculos que se insertan en el hueso hioides. Entre estos se encuentran: (fig. 2-19).

1. Geniohioideo: cuando toma la mandíbula como punto fijo tracciona ventralmente del hueso hioides.
 2. Estilohioideo: contribuye a fijar el hioides, tomando como punto fijo su inserción a nivel de la apófisis estiloides del hueso temporal.
 3. Milohioideo: su acción tónica supone un soporte muscular sólido para todas las formaciones anatómicas del suelo de la boca. Tomando como punto fijo su inserción mandibular tracciona ventralmente el hioides.
 4. Esternocleidohioideo: tomando como punto fijo la clavícula y el esternón induce un movimiento de descenso hioideo.
 5. Tirohioideo: asciende el cartílago tiroideos.
- 1, 2 y 3 traccionan del hioides en dirección ventral y rostral, 4 y 5 tiran del hioides en dirección caudal. A la acción de estos músculos hay que añadir la acción combinada de los músculos:
6. Geniogloso: desplaza ventralmente a la lengua retrayéndola hacia el suelo de la boca. Intensifica la tensión en la zona media de la faringe.
 7. Digástrico: ayuda al milohioideo traccionando del hioides hacia delante.
 8. Periestafilino externo o tensor del velo del paladar: intensifica la tensión en la porción más rostral de la VAS. Mueve hacia delante y ensancha el paladar blando.

La contracción simultánea de este grupo de músculos, hace que el vector resultante que actúa sobre el hueso hioides se dirija en sentido ventral y caudal. Este efecto combinado tracciona de la porción ventral de la faringe hacia fuera garantizando la permeabilidad de la VAS frente a la acción colapsante de una presión negativa.

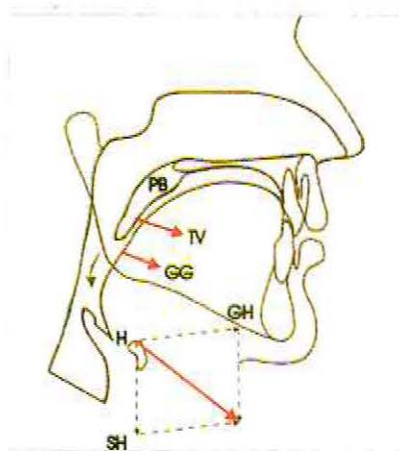


FIG. 2-19 Representación gráfica de la vía aérea superior y el vector resultante de tracción hioidea. PB: paladar blando; TV: músculo tensor del velo; GG: músculo geniogloso; H: hueso hioides; GH: músculo geniohioideo; SH: músculo esternohioideo.

2.3 CRECIMIENTO FACIAL.

2.3.1 GENERALIDADES.

Al nacer, la cavidad craneal es 8 veces mayor que el esqueleto facial, mientras que al final del crecimiento solo es 2.5 veces. La cara del lactante está caracterizada por una poderosa calota craneal y por unos ojos grandes, mientras que las zonas nasal y oral tienen una altura mínima y la mandíbula está claramente en retrusión.

La discrepancia entre el maxilar superior e inferior se reduce en forma importante en los primeros meses de vida, debido a un aumento del crecimiento mandibular. A continuación, se detiene el marcado desplazamiento anterior del componente mandibular respecto al maxilar. No obstante la diferencia de posición se intensifica de nuevo en la pubertad, especialmente en los niños. De esta manera, partiendo de un perfil retroinclinado se alcanza el perfil recto del adulto.

El desarrollo vertical permite el agrandamiento del espacio nasal, la erupción de los dientes y la formación de los procesos alveolares en la cavidad oral. La cara presenta un movimiento de rotación y se sitúa bajo la cavidad craneal, en posición ventral respecto a la base del cráneo. Así la arquitectura de la cabeza va reduciendo el importante dominio que ostenta el neurocráneo al nacer y las estructuras faciales adquieren prominencia y una altura creciente.

Este proceso se acompaña de un desarrollo transversal de los maxilares en la zona de los molares.

Velocidad de Crecimiento.

En el crecimiento y desarrollo cráneo – facial existe una evolución diferencial entre algunas partes del cuerpo y algunos tejidos en las distintas fases del desarrollo.

La curva de la mandíbula sigue, aproximadamente, la de la longitud del cuerpo, y la lengua, la del cerebro (Scamon, en Stöckil, 1994). Además la velocidad de crecimiento no es constante, sino que se producen en fases de actividad intensa o reducida según el grado de madurez (fig.2-20).

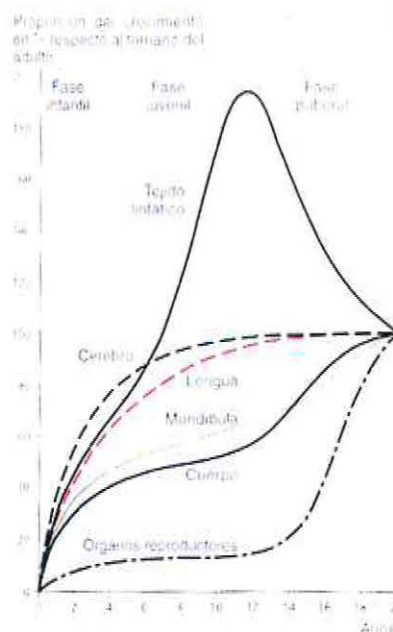


FIG. 2-20 La curva de crecimiento de la lengua sigue la del cerebro, mientras que la mandíbula sigue el crecimiento de las estructuras faciales. (Van Waes J.M; Stöckli P.W 2002).

2.3.2 CRECIMIENTO MANDIBULAR.

Conceptos generales.

Para Enlow (1982), existen tres procesos esenciales que conducen al crecimiento y al desarrollo de los diversos huesos faciales y craneales.

- Aumento de Tamaño.
- Remodelación ósea.
- Desplazamiento de los huesos.

En el crecimiento de la mandíbula es importante la actividad endocondral y la perióstica. El cartilago recubre la superficie del cóndilo mandibular de la A.T.M. Aunque éste cartilago no es como el de las placas epifisarias o sincondrosis, también sufren el proceso de hiperplasia, hipertrofia y sustitución endocondral. Las restantes zonas de la mandíbula se forman y crecen por aposición superficial directa y remodelación. Para una mejor comprensión del crecimiento mandibular, éste se divide en tres:

- Crecimiento del cóndilo mandibular.
- Crecimiento de la rama mandibular.
- Crecimiento del cuerpo mandibular. (Proffit y cols. 1995).

Crecimiento condíleo.

La importancia del cartilago del cóndilo, obedece a que el contacto articular con la base del cráneo origina una fuerza compresiva y, como se sabe, el cartilago es un tejido que se adapta a la presión.

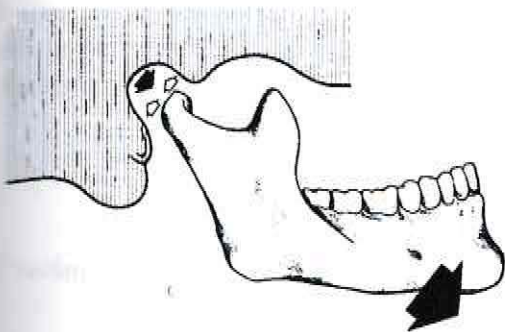


FIG. 2-21 Crecimiento condíleo y desplazamiento de la mandíbula hacia adelante y abajo.

Uno de los aspectos más importantes durante el desarrollo mandibular es el desplazamiento hacia delante y abajo. El cóndilo crece hacia atrás, arriba y afuera ayudando a mantener la integridad del aparato masticatorio soportando músculos y dientes sin perder el contacto articular con la base craneal. El crecimiento lateral del cóndilo cesa pronto, aunque continúa la actividad proliferativa hacia atrás y arriba hasta la edad adulta. Este desarrollo posterior del cóndilo es también un ejemplo de la relación *crecimiento-desplazamiento*: el crecimiento hacia atrás y arriba sobre la fosa glenoidea provoca un desplazamiento de todo el hueso mandibular hacia adelante y abajo (fig. 2-21).

La mandíbula alcanza así la posición sagital del maxilar superior, aunque tendrá que compensar el descenso del cuerpo con un crecimiento, de la apófisis alveolar que permite a la dentición conservar la interdigitación oclusal. Del mismo modo el maxilar superior crece hacia abajo y adelante, por la disposición de las suturas maxilofaciales, también la mandíbula expresa el crecimiento en la misma dirección por la orientación de la cavidad glenoidea y a la actividad proliferativa en la cabeza condílea. (Canut, 1992).

Crecimiento de la rama.

El crecimiento de la rama en su conjunto colabora en el cambio de forma y en el aumento de tamaño mandibular.

La reabsorción ósea está presente en el borde anterior de la rama para alargar el cuerpo, que no tiene otro mecanismo de crecimiento; es la remodelación del borde anterior lo que condiciona el alargamiento de la base alveolar y el espacio para la erupción de los molares. Para compensar la reabsorción y conservar el ancho de la rama, hay una aposición ósea en el borde posterior que se continúa con el crecimiento condíleo y contribuye a que la mandíbula se desplace hacia delante. Aunque el cóndilo y el borde posterior son centros independientes de crecimiento a pesar de su proximidad topográfica, constituyen juntos las áreas más activas del crecimiento mandibular en cuanto a la cantidad de hueso formado.

A nivel de las apófisis coronoides se observa que en la zona inferior, por debajo de la línea milohioidea, hay aposición ósea de la cara interna y reabsorción en la cara externa.

La neoformación ósea sobre la superficie lingual de la apófisis coronoides y la reabsorción de la cara opuesta proporcionan el crecimiento vertical con un desplazamiento curvado hacia afuera. Simultáneamente, la cara vestibular de la base de la rama es aposicional y la lingual reabsortiva, por lo que hay cierto plegamiento a nivel de la línea milohioidea con la parte inferior inclinándose hacia lingual y la superior creciendo hacia vestibular (fig. 2-22).

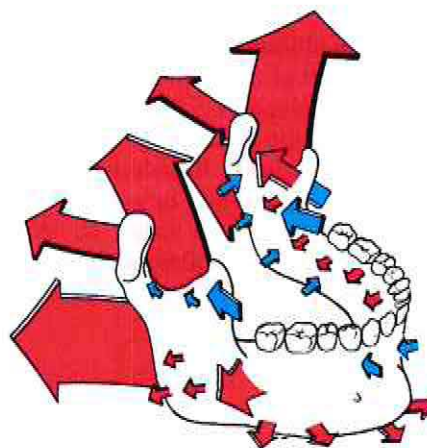


FIG. 2-22 Esquema del crecimiento mandibular. Zonas de aposición (flechas rojas) y zonas de reabsorción (flechas azules). Enlow, 1982.

Crecimiento del cuerpo mandibular.

Aunque menos activo que la rama, el cuerpo participa en el remodelamiento total de la mandíbula. La cara vestibular es de carácter aposicional, y la lingual de reabsorción ósea. En la zona anterior del cuerpo, la sínfisis sigue siendo aposicional, tanto en la prominencia anterior como en la posterior, sin embargo, el hueso vestibular que rodea el segmento incisivo es de carácter reabsortivo.

El mentón es una zona de crecimiento casi inactiva y se desplaza en sentido anteroinferior ya que el crecimiento se produce realmente en el cóndilo y a lo largo de la superficie posterior de la rama mandibular. (Proffit y cols., 1995).

A nivel de la zona alveolar, el hueso crece siguiendo el principio de la V, por aposición interna y reabsorción externa, generando el incremento vertical de la apófisis alveolar y de la dentición. Esta misma tendencia se observa en el maxilar superior. El arco dentario se ensancha transversalmente por la erupción dentaria fig. (2-23)

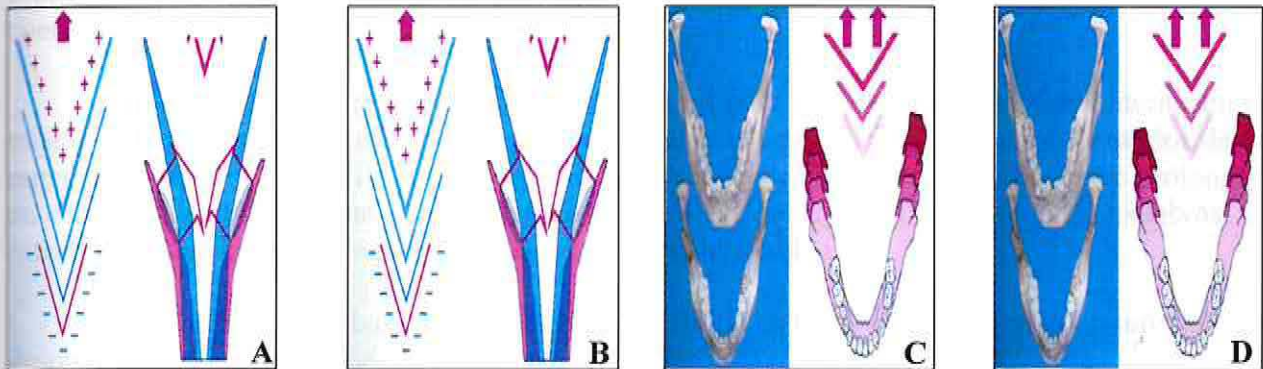


FIG. 2-23 En A: de acuerdo con este concepto del desarrollo, en la parte interna de la V se produce la posición del hueso y en la parte externa, su reabsorción. De esta manera, la V se desplazaría siguiendo la línea de su porción abierta (flecha) y aumentaría de tamaño. B: corte longitudinal a través de la apófisis coronoides derecha e izquierda de la mandíbula. Esta apófisis aumenta de tamaño durante el desarrollo siguiendo el principio de la V: el hueso se apone en la superficie lingual y se reabsorbe en la cara vestibular contralateral. De esta manera, el hueso crece de altura, mientras que las cúspides de la apófisis coronoides se separan entre sí y la base se aproxima. (Según Enlow, 1963.) C: configuración de la mandíbula de un niño de 5 años y de un adulto. D: El hueso se apone por la cara lingual de las estructuras mandibulares, que llega hasta la superficie posterior. De esta forma, las apófisis coronoides se dirigen hacia atrás, a pesar de la aposición ósea en su cara interna, ensanchándose el área posterior de la mandíbula. (Según Enlow, 1982.)

En el crecimiento transversal del cuerpo mandibular, la sincondrosis mandibular que relaciona a las hemiarcadas proporciona este desarrollo. Esta sincondrosis se cierra cercano a los dos años de vida, por lo tanto de aquí en adelante, el desarrollo transversal de la mandíbula esta a cargo del proceso de aposición y reabsorción. (crecimiento endostal- periostal), lo que dará cabida a los dientes definitivos.

El crecimiento sagital del cuerpo está dado por la reabsorción del borde anterior de la rama, la que proporciona espacio para la erupción de los molares.

En el cuerpo mandibular las apófisis alveolares son la consecuencia del desarrollo de los gérmenes dentarios.

Para valorar el proceso de crecimiento mandibular, es necesario considerar por separado el cuerpo y la rama mandibular, ya que, según la ley de Hunter - Enlow, cada una de estas estructuras muestran un equivalente de crecimiento distinto.

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

Este crecimiento longitudinal de la mandíbula en dirección a la rama mandibular se produce por la transformación de la cara anterior de la rama ascendente una prolongación del cuerpo a través de procesos de reabsorción.

Paralelamente a la remodelación, toda la mandíbula se desplaza en sentido anterior en la misma extensión que el maxilar superior (desplazamiento primario). La porción posterior de la rama mandibular y el cóndilo crecen en sentido posterior y oblicuo atrás y arriba, y se prolongan en dirección vertical, según el desplazamiento anterior de la mandíbula, en otras palabras, la mandíbula no solo se desplaza hacia delante, sino también abajo.

El desarrollo de la base craneal media, determina, al igual que en el maxilar superior, un desplazamiento secundario de la mandíbula.

La expansión de la fosa craneal media, tiene lugar hacia delante, es decir por delante del cóndilo y la rama mandibular. Por lo tanto el desplazamiento secundario de la mandíbula hacia delante es menos intenso que el del maxilar superior. Este desequilibrio se compensa por el crecimiento horizontal de la rama ascendente, que permite así el ajuste anatómico correcto entre la arcada de ambos maxilares. Por ende, la rama mandibular constituye el equivalente estructural de crecimiento de la fosa craneal media.

Equivalentes de crecimiento.

El concepto de equivalentes de crecimiento de Hunter - Enlow constituye un principio esencial en el desarrollo del esqueleto facial. Las distintas porciones del esqueleto facial se desarrollan en una dirección diferente, por lo que es necesario establecer una relación directa entre ellas para compensar las distintas actividades de desarrollo. Esta relación se obtiene mediante equivalentes opuestos de crecimiento que coordinan los diferentes movimientos producidos por el desarrollo a nivel de la base del cráneo, complejo nasomaxilar y mandíbula, dando lugar a las transformaciones adaptativas de las distintas porciones del cráneo. Por ejemplo, el desplazamiento de la fosa craneal anterior se asocia a un aumento de tamaño del complejo nasomaxilar.

Las alteraciones de este principio de crecimiento dan origen a malformaciones craneofaciales. El trastorno se debe a una falta de proporción de estos equivalentes, en un plano vertical u horizontal. (Rakosi T., Jonas I., 1992).

2.4 CEFALOMETRÍA.

2.4.1 CONCEPTOS GENERALES.

La ortodoncia, como especialidad odontológica, es una ciencia morfológica. Su objetivo primitivo estuvo dirigido a alinear los dientes y a relacionar adecuadamente las arcadas dentarias entre sí. Los huesos maxilares dan soporte al conjunto de elementos duros y blandos que forman el órgano estomatognático: la posición, el volumen y las interrelaciones de las bases óseas es un dato esencial en el diagnóstico ortodóncico. Está justificado, por lo tanto, que se empleen métodos morfométricos para analizar una maloclusión, y la cefalometría es una técnica que permite medir el cráneo, la cara, los maxilares y la posición dentaria. Para comprender los objetivos y valorar sus posibilidades, es oportuno recordar inicialmente el origen y evolución de la cefalometría y su vinculación con otras ciencias morfológicas.

La antropometría como ciencia descriptiva del hombre, ha sido definida como la ciencia que se ocupa de observar y medir al hombre, su esqueleto y otros órganos, mediante medios fiables y con objetivos científicos. Para realizar las mediciones, se sirve de unos puntos de referencia desde los que se miden distancias, ángulos o proporciones somáticas. La antropometría estudia el patrón morfológico humano, y ha estado siempre interesada en las mediciones craneales, faciales y dentarias.

El origen más remoto del sistema antropométrico procede de los antropólogos que describen, clasifican e identifican restos humanos, partiendo de las estructuras que más perduran a través del tiempo: los huesos y los dientes. Para facilitar su comunicación surgió la osteometría, ciencia descriptiva que permite cuantificar objetivamente cualquier hueso humano y aplicar el método científico al estudio de los rasgos morfológicos del hombre.

La posibilidad de medir el ser vivo, la somatometría, amplía las aplicaciones de la antropología física y constituye una ciencia de peculiar importancia para analizar los cambios evolutivos del hombre y las diferencias entre razas o zonas geográficas. De la osteometría deriva la craneometría; y de la somatometría, la cefalometría, que engloba el estudio morfológico de todas las estructuras duras y blandas presentes en la cabeza humana. La cefalometría tiene así un interés relevante en toda la estomatología, tanto en lo que fue su origen (la estomatología forense) como en especialidades clínicas tales como cirugía, prótesis y ortodoncia, puesto que todas tienen en común la medida y corrección de las desviaciones morfológicas de las estructuras dentofaciales.

Al aplicar las técnicas radiográficas al análisis de la cabeza humana, surge la cefalometría radiográfica. Se basa también en puntos o relieves óseos fácilmente reconocibles para medir ángulos o dimensiones lineales del cráneo y de la cara. El hecho diferencial que presta singularidad a la cefalometría radiográfica es su aplicación al estudio en vivo del crecimiento de la cara como fenómeno morfológico. A través de la comparación de placas radiográficas tomadas a distintas edades, permite identificar cualitativa y cuantitativamente el aumento dimensional y los cambios evolutivos de la craneofacies infantil. Las técnicas somatométricas venían

aplicándose al adulto, y servían, sobre todo, para comparar razas, valorar rasgos genéticos o influencias ambientales. La cefalometría radiográfica se aplica al hombre vivo en época activa de crecimiento para estudiar y analizar el complejo proceso del desarrollo maxilofacial.

Este rasgo marca unas características diferenciales de la cefalometría radiográfica que nace desde el principio con una limitación: la fiabilidad de los datos obtenidos. Al ser el crecimiento un proceso esencialmente dinámico, es preciso encontrar unas estructuras fijas que sirvan de referencia para medir, en el tiempo, los cambios dimensionales. La estabilidad absoluta es imposible encontrarla en el cráneo y en la cara en desarrollo, puesto que todos los huesos están creciendo a la vez y no existen puntos o estructuras que no se modifiquen y permanezcan estables; los datos obtenidos en la medición cefalométrica tendrán que ser oportunamente valorados de acuerdo con la inestabilidad de las propias estructuras biológicas, objeto de estudio.

La cefalometría radiográfica (fig. 2-24) es heredera de unas técnicas mensurables que se apoyan en puntos y planos tradicionalmente utilizados en craneometría. Ha sido preciso adoptar estas líneas de referencia con el objetivo específico de la cefalometría radiográfica, que es el ser en crecimiento y no el cráneo adulto. Todas estas diferencias matizan las conclusiones que puedan derivarse de la aplicación de unas técnicas antropométricas tradicionalmente aplicadas sobre cráneos adultos al estudio del crecimiento, con todas las inexactitudes que de su uso se puedan derivar. No es posible aquí confiar en puntos o estructuras que son constantes en el adulto, pero que están sujetas a constantes cambios por el crecimiento craneofacial. Ninguna estructura en crecimiento es absolutamente estable, y ha sido necesario recurrir a estructuras de referencia que sean las menos afectadas por el cambio, las menos inestables de las posibles o las que antes cesen en su crecimiento local.

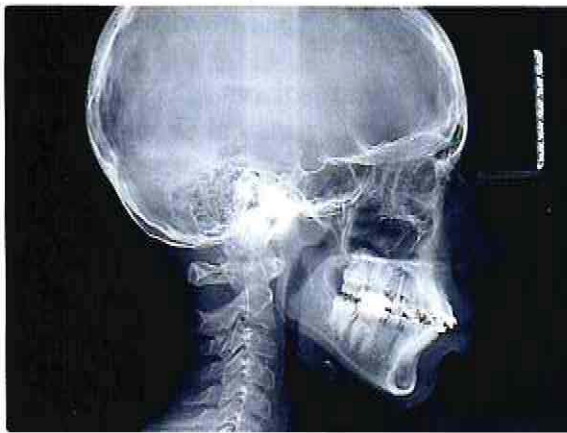


FIG. 2-24 Radiografía lateral de cráneo.
(Norma Lateralis).

La ortodoncia contemporánea dispone de una ayuda inestimable para el diagnóstico y la valoración en el tiempo de la maloclusión. La cefalometría radiográfica permite estudiar el crecimiento de los huesos del cráneo y de la cara apoyándose en unas mediciones antropométricas heredadas, y que ya se aplicaban antes de la era radiográfica. Debemos tener en cuenta estas consideraciones iniciales como punto de partida de cualquier aproximación crítica al valor y fiabilidad de las técnicas cefalométricas. El cráneo, la placa radiográfica y el trazado cefalométrico son tres casos diferentes que exigen un planteamiento conceptual distinto. La cefalometría radiográfica es una rama antropométrica aplicada a una especialidad médica sobre

un ser en crecimiento. Tal como señalaba Krogman, no podemos exigirle a la cefalometría una precisión documental que es biológicamente imposible y, en sentido estricto, históricamente inalcanzable.

2.4.2 OBJETIVOS DE LA CEFALOMETRÍA.

La aplicación inicial de la cefalometría fue para estudiar el crecimiento facial infantil a través del seguimiento, a lo largo del tiempo, de un grupo de niños normales. Se trató de extraer una serie de patrones o valores medios que permitieran conocer y comparar el desarrollo dentofacial de forma similar a lo que hoy se hace con los atlas de la maduración ósea a través de la radiografía de muñeca. Sin embargo, el principal uso de la cefalometría ha sido la clínica ortodóncica como medio de diagnóstico, de evolución del progreso y resultado final del tratamiento; junto a esta faceta clínica, queda el empleo de la cefalometría para estudiar el crecimiento craneofacial donde se está empleando, con fructíferos resultados.

Desde el punto de vista clínico, la técnica cefalométrica puede ser usada para valorar, comparar, expresar y predeterminar las relaciones espaciales del complejo craneomaxilofacial en un momento cronológico determinado a lo largo del tiempo; la validez de los datos dependerá de la precisión y fidelidad en respetar los principios que regulan cualquier reproducción radiográfica donde la orientación, distorsión y magnificación deben ser disminuidos y controlados para que los resultados sean objetivamente verificables.

Valoración del crecimiento.

La cefalometría es un instrumento válido para analizar el efecto del crecimiento y el desarrollo en la forma de la cara y como tal fue inicialmente aplicada por Broadbent (fig. 2-25), Brodie y Bjork.

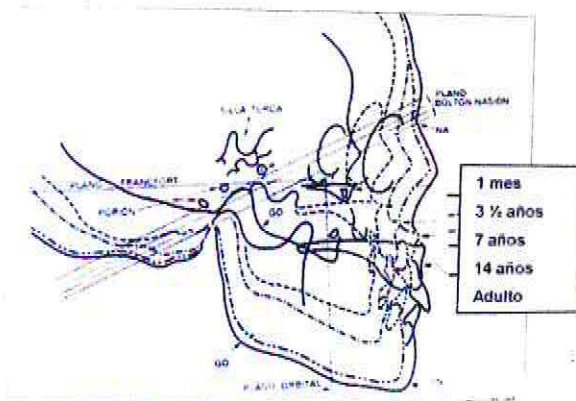


FIG. 2-25 Radiografía superpuestas desde 1 mes hasta la edad adulta. Estudios de Broadbent. La cara crece desde la base del cráneo en dirección oblicua hacia abajo y adelante.

También puede emplearse para valorar el efecto sobre el crecimiento de las fuerzas ambientales o de la aparatología ortodóncica sobre la posición espacial de los dientes y de los maxilares a lo largo del tiempo.

El estudio cefalométrico requiere analizar una serie de placas radiográficas del mismo individuo tomadas con suficiente intervalo de tiempo para que sea posible obtener datos que midan los efectos del tratamiento y del crecimiento. Normalmente se toma una telerradiografía antes del tratamiento; otra después, y una o varias a lo largo del período correctivo que se superponen y comparan para identificar cuantitativa y cualitativamente los cambios morfológicos producidos. Los cambios se miden por mediciones lineales o angulares tomando como referencia estructuras craneales faciales fácilmente reconocibles y localizables desde las que se trazan líneas cefalométricas específicas para analizar ciertas áreas concretas del macizo maxilofacial.

Como áreas de registro, se emplean siluetas anatómicas que corresponden a estructuras que son estables y cambian poco con los mecanismos naturales del crecimiento en el lapso de tiempo analizado. El plano silla turca-nasión o el plano de Frankfurt han sido unos de los más empleados para estudiar los cambios en el conjunto de la cara y de los maxilares del paciente a lo largo del tratamiento o en el período de crecimiento observado.

Este y otros planos han sido criticados por clínicos e investigadores por no tener la estabilidad exigida, pero ninguno de los sugeridos tiene tampoco una seguridad rigurosa. Como entidades biológicas, todo cambia en la cara con el crecimiento, pero hay ciertos rasgos o estructuras anatómicas que son más fiables para analizar los cambios del mismo individuo con el crecimiento y el tratamiento, aunque exigen radiografías de más calidad y mejor visualización. Para el estudio de las modificaciones intermaxilares de un diente o grupos dentarios se superponen el hueso maxilar o la mandíbula, independientemente, y se analizan los desplazamientos sagitales o verticales de forma directa o cuantificándolos lineal o angularmente.

El objetivo primario de la cefalometría ha sido y es estudiar el desarrollo craneofacial por multitud de procedimientos y técnicas de superposición y registro de datos. Es cierto que en la placa radiográfica de perfil sólo se puede valorar el complejo proceso del crecimiento en dos planos del espacio, y esa es una de las limitaciones negativas del procedimiento; se puede añadir la toma de telerradiografías en proyección frontal o basal que analizan el crecimiento desde otras perspectivas y complementan la placa de perfil. Otra restricción del método cefalométrico es la imprecisión de la imagen radiográfica que distorsiona la interpretación del crecimiento y pone en duda alguna de las conclusiones de los trabajos de investigación que no emplean una técnica minuciosa y fidedigna. Pero, reconociendo sus limitaciones, es preciso aceptar el valor global de la cefalometría como instrumento para estudiar el crecimiento in vivo y la importante contribución de los estudios cefalométricos a la interpretación de los cambios topográficos resultantes del desarrollo facial.

Comparación morfológica.

Un valioso uso de la cefalometría radiográfica es la posibilidad de comparar las variaciones en la forma y tamaño craneofacial de ciertos grupos de población de edades, razas o

sexos diferentes. En estudios transversales en los que se analiza una determinada población, separada por agrupamientos, se puede comparar la posición de un determinado hueso o diente o la relación maxilar y extraer datos sobre la tendencia de comportamiento de esas estructuras en esa población. Es útil para comparar las diferentes poblaciones entre sí y analizar cómo influye la raza o la herencia en la morfología facial; es posible también analizar el efecto de un factor ambiental en un grupo de individuos comparándolo con otro grupo control en que este factor ambiental no esté presente.

Este tipo de investigaciones se basan en la extracción de las medias de unos determinados parámetros para cada grupo de individuos examinados; las cifras pueden ser comparadas con otros grupos de individuos y sacar unos datos válidos para interpretar y cuantificar diferencias morfológicas específicas. Se suelen basar en la selección de ciertos planos de referencia, desde los que se miden ángulos o distancias directamente comparables y tienen, por otro lado, todos los inconvenientes de los valores medios que no pueden ser extrapolables al análisis individual.

También aquí la cefalometría como instrumento es eficaz, aunque la metodología sea a veces incorrecta o las deducciones sean erróneas. La cefalometría sirve exclusivamente para medir y la interpretación de las mediciones es responsabilidad del clínico o del investigador que deberán conocer las características y limitaciones instrumentales y elaborar unos datos que aporten una información verificable. Pero frecuentemente es el observador y no el método de observación lo que conduce al error interpretativo.

Análisis morfológico.

La cefalometría tiene como tercer objetivo analizar las relaciones espaciales de los dientes y los maxilares entre sí y con respecto al cráneo y expresarlas en términos objetivos. Para algunos autores la cefalometría ha supuesto un nuevo idioma para la caracterización y la comunicación ortodóncica. El clínico es capaz de valorar en números la posición del maxilar o la angulación de características morfológicas que ahora se cifran y antes se expresaban con imprecisos adjetivos; es más claro determinar que el maxilar superior está a 82° que señalar que está adelantado, y la facilidad de objetivar es lo que ha hecho entrar la cefalometría en la clínica diaria del ortodoncista actual.

También el análisis cefalométrico ha supuesto un progreso en la enseñanza de la especialidad que ahora está metodológicamente basado en la consideración de valores numéricos que el alumno es capaz de comprender y que difícilmente pueden comunicarse con el sólo manejo de parámetros o términos vagos e imprecisos. El profesor puede explicar y el alumno comprender mejor basándose en la cefalometría que es captada con interés y ayuda a interpretar el cómo y el porqué de la maloclusión como anomalía morfológica.

Dentro de las posibilidades de la cefalométrica entra también el localizar y cuantificar la displasia ósea identificando tanto el área craneofacial afectada como la intensidad de la desviación morfológica. Con unos datos cefalométricos, podemos tener una idea de si la displasia de Clase II está condicionada por un maxilar superior grande o una mandíbula pequeña y si la hiperplasia o la hipoplasia están más o menos acentuadas. Las cifras expresan con mayor

claridad dónde está el defecto y cuál es su magnitud, aunque la proliferación de los análisis haya oscurecido el verdadero papel de la cefalometría en el diagnóstico y plan de tratamiento; el análisis sirve para ayudar al clínico a diagnosticar, pero no es ni el único medio exploratorio ni siquiera el mejor de ellos, sino que es la exploración integral del paciente lo que conduce a un certero diagnóstico. Tampoco la cifra que valora un determinado parámetro esquelético, y que se usa como norma orientativa, puede servir de objetivo terapéutico para aplicarla individualmente; así como la oclusión ideal es un objetivo ortodóncico claro, el promedio cefalométrico sirve para valorar la anomalía, no para perseguir una cifra óptima con el tratamiento.

Los valores sirven como guías, pero deben individualizarse y ser presididas por un sentido racional y biológico en el diagnóstico de cada paciente.

Predeterminación del resultado.

La técnica cefalométrica puede servir para predecir y determinar las relaciones morfológicas que se quieren obtener con el tratamiento ortodóncico o quirúrgico-ortodóncico. Las diferentes siluetas óseas, cuantificadas analíticamente, pueden "articularse" sobre el trazado cefalométrico y construir un nuevo marco dentofacial como objetivo final y guía de la acción correctiva. Las líneas y los ángulos craneofaciales pueden servir de base para unir virtualmente lo que deseáramos que fuera la configuración final del paciente. Este punto tiene una aplicación muy directa en la cirugía ortognática, en la que cirujano y ortodoncista pueden marcar unos objetivos cefalométricos precisos que canalicen la labor operatoria combinada y perfilen una mejoría morfológica definida.

La cefalometría se ha empleado también para la predicción individual del crecimiento, siendo Ricketts el autor de una técnica específica para predeterminar una silueta facial final del paciente ortodóncico. Es una posibilidad más de la cefalometría que plantea muchos interrogantes y abre nuevas vías de investigación; pero que está sujeta a todos los vaivenes del complejo proceso biológico del desarrollo craneofacial y resulta problemático perfilar con exactitud qué es lo que ocurrirá en ese caso particular al sumarse la acción del crecimiento con los efectos del tratamiento ortopédico y ortodóncico.

2.43 MÉTODOS CEFALOMÉTRICOS.

El que la cefalometría se aplicara en la práctica ortodóncica actual es un hecho constatable y que tiene una justificación clínica. La aplicación del análisis cefalométrico permite al ortodoncista conocer mejor qué tiene el paciente, dónde está localizada la anomalía, cómo va a crecer la cara y qué pronóstico tiene la corrección ortodóncica. El clínico aplica un tipo de análisis de acuerdo con un método cefalométrico o combinando varios de ellos. El método cefalométrico constituye un conjunto de mediciones realizadas sobre la telerradiografía de perfil, que permite analizar, localizar, comparar y pronosticar el tratamiento. Los innumerables métodos cefalométricos existentes persiguen en común aplicar los conocimientos actuales sobre el

desarrollo facial a la clínica y la investigación ortodóncica; no es ni posible ni necesario conocerlos todos, pero sí contar con una base que permita aplicar la cefalometría a la práctica diaria.

En este sentido, el primer análisis completo fue descrito por Downs, para cuantificar las variaciones en las relaciones faciales; en este artículo expresó las variaciones encontradas en un grupo de individuos, con oclusiones ideales, tomando diez mediciones angulares y presentando los valores medios y su amplitud. El objetivo era relacionar el maxilar superior con la mandíbula, y ambas bases óseas con el cráneo, dándole un significado y una aplicación clínica. El análisis de Downs ha sido la base de la mayoría de los métodos cefalométricos actuales.

El enfoque que el autor dio al análisis no estaba dirigido a servir de base o marco de referencia para dirigir la corrección, sino como medio analítico para cuantificar las relaciones óseas y las posiciones dentales. No intentaba que la cara del paciente se llevara, ortodóncicamente hablando, hacia los valores medios de los individuos perfectos, sino, simplemente, cuantificar la intensidad de la displasia ósea o de la maloclusión dentaría y localizar, en lo posible, dónde estaba localizada la anomalía.

Tras el análisis de Downs, Wylie, Steiner, siguiendo el mismo criterio, presentó un método similar, pero basado en mediciones lineales en lugar de angulares. Riedel introdujo una medición de las relaciones anteroposteriores de ambos maxilares proponiendo el ángulo ANB, que ha quedado como símbolo representativo de la clase de Angle a nivel de las bases óseas. En los veinte años siguientes surgieron multitud de métodos aportando criterios originales o modificando los precedentes, pero sin que ninguno pudiera aceptarse o considerarse como idóneo; por su simplicidad, sentido clínico y la enorme difusión que han tenido, quizá los más conocidos en Europa y América sean el de Steiner y el de Ricketts.

No hay, por supuesto, un método cefalométrico mejor, sino más o menos válido para el objetivo que se persigue y que consiste en cuantificar las relaciones espaciales dentomaxilares y craneofaciales. Es el clínico el que debe preguntar qué es lo que necesita conocer, y cualquier método es bueno si se utiliza razonadamente como un método exploratorio complementario que dé al ortodoncista una información adicional sobre el marco óseo peridentalario.

Tampoco es necesario seguir fielmente todas las mediciones propuestas por un autor, sino que puede ser útil combinar diferentes análisis según el criterio del operador o las exigencias individuales de cada caso concreto. Desde esta perspectiva clínica dirigida a diagnosticar una maloclusión, un método básico debe poder informar de las siguientes relaciones espaciales:

1. Mandíbula con relación al maxilar.
2. Maxilar y mandíbula con respecto al cráneo.
3. Arcada dentaría superior con respecto a la inferior.
4. Posición de los incisivos con respecto a las bases óseas.
5. Prominencia de la barbilla con relación al cuerpo mandibular.
6. Proporciones faciales verticales y sagitales.

Los centenares de métodos existentes pueden agruparse en tres tipos: lineales, angulares y posicionales; un método cualquiera puede tener, por supuesto, mediciones de dos o tres tipos.

Análisis lineales.

Emplean mediciones directas (o proyecciones) que miden en milímetros o proporciones comparadas. Todas las mediciones realizadas sobre una placa lateral tomando puntos craneométricos bilaterales son proyección de distancias lineales; estos puntos son proyectados sobre un determinado plano de referencia, por lo que la medición de la estructura original sufre una doble proyección. Es necesario tener en cuenta la cuantía de la magnificación y su influencia en la medición radiográfica. Las mediciones lineales cambian, además, con la edad, por lo que las normas cefalométricas tendrán que estar adaptadas a los años del paciente. En este grupo de análisis lineales se encuentran los métodos de Korkhaus, Schwarz, Wylie, Björk y Sassouni.

Análisis angulares.

Fueron desarrollados para eludir algunos inconvenientes de las medidas lineales, ya que un ángulo teóricamente expresa una proporción entre dos líneas (y, por tanto, entre dos o tres puntos). Sin embargo, la desviación de la norma calculada en grados es de difícil interpretación, ya que su cuantía estará en relación con la distancia del punto craneométrico al vértice del ángulo. Es necesario decidir qué lado del ángulo es el que se considera fijo y cuál el variable, por lo que tampoco resuelve todos los problemas. En este grupo de análisis angulares están los métodos de Downs, Tweed, Ballard, entre otros. Algunos métodos combinan las mediciones lineales y angulares, tales como el de Steiner, Holdaway, Björk y Ricketts, J.J.E. Ramírez.

Análisis posicionales.

Para su aplicación al diagnóstico ortodóncico, los métodos posicionales son los más sencillos de interpretar porque dan en tamaño real la cuantía y naturaleza de la desviación. Se marcan ciertas líneas referenciales basadas en la arquitectura facial; se valoran ciertas correlaciones entre las estructuras objeto de estudio y las líneas o puntos de referencia. El más antiguo y conocido de estos sistemas es el de Simon, que trazaba una perpendicular al plano de Frankfurt a través del punto suborbitario; la divergencia en la posición del canino, por ejemplo, es medida por la distancia real desde la perpendicular. En la cefalometría actual se usan los ángulos SNA y SNB, que dan las relaciones posicionales de los maxilares, basándose en un plano de referencia craneal. Se incluyen aquí los métodos de Izard, Muzj, Kosky y Sassouni.

El resumen, tras este repaso a los diferentes métodos de medición cefalométricos, podemos concluir que ningún método cumple con los requisitos exigibles a una técnica mensurable totalmente fiable, pero que la combinación de medidas lineales, angulares y posicionales compensa los defectos de cada una de ellas.

La cefalometría se realiza sobre un trazado obtenido del calco de líneas fundamentales de una radiografía lateral de la cara obtenida del paciente según unas normas determinadas que nos

permiten estandarizar los resultados y compararlos con patrones normales. La radiografía se obtiene por exposición a los Rayos X de una radiografía de alta velocidad, a una distancia mínima de 145 cm. y una máxima de 2 metros, con el paciente de perfil mantenido en inmovilidad mediante un cefalostato (fig. 2-26) que contiene ojivas intraauriculares ajustables a distintos anchos craneales y posiciona al paciente con su plano sagital medio a 10 cm del plano de la radiografía. El paciente debe ser posicionado con el Plano de Frankfort paralelo al suelo, la cabeza en posición horizontal con la vista al horizonte; debe tener los molares en oclusión y los labios relajados. (Norma Lateralis).



FIG. 2-26 Cefalostato.

2.4.4 CEFALOGRAMA DE RICKETTS

La cefalometría estática propuesta por Ricketts nos permite un minucioso estudio de:

- la morfología craneofacial del paciente y con ello la determinación del biotipo facial,
- las posiciones e interrelaciones de los distintos componentes de las estructuras dentomaxilofaciales en varios campos.

Ésta es la base para el diagnóstico y lo ideal es obtener la mejor visión del caso con la menor cantidad posible de medidas cefalométricas. Es por ello que Ricketts quien, para los estudios de rutina, propone un análisis resumido donde el número de factores no excede la docena. A pesar de que su análisis lateral completo incluye 32 factores, sólo recurre a él en ciertos casos que requieran alguna observación adicional.

En nuestra práctica clínica, hemos constatado la efectividad del uso de este análisis resumido. No obstante, preferimos la utilización de un set de medidas, constituido por el análisis de Ricketts resumido (fig. 2-27), el polígono de Bjork-Jarabak y el cefalograma de J.J.E. Ramírez.

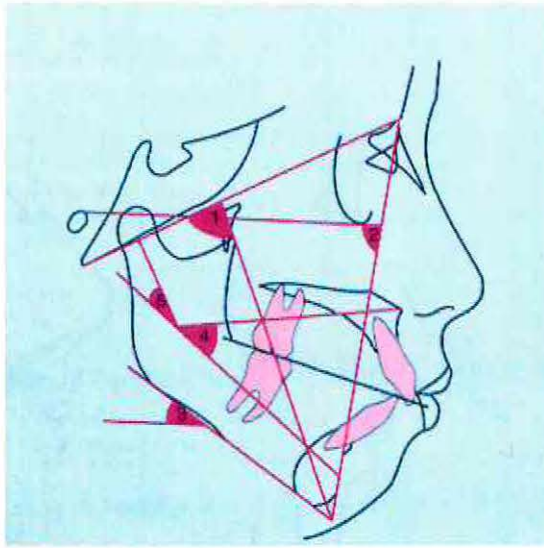


FIG. 2-27 Los cinco primeros factores del cefalograma resumido estudian tamaño y posición mandibular y definen el biotipo facial del paciente. 1-Eje Facial. 2-Profundidad Facial. 3-Ángulo del Plano Mandibular. 4-Altura Facial Anterior. 5- Arco Mandibular.

Para hacer un paralelo con el Overjet Óseo de Ramírez, utilizado en nuestra investigación y explicado más adelante, definimos a continuación la Convexidad facial de Ricketts.

Convexidad Facial:

Es la distancia en milímetros medida desde el punto A y el Plano Facial (Na-Po). La norma clínica es 2mm. a la edad de 8 ½ años (disminuye 0,2 mm. por año) con una desviación estándar de +- 2mm.

Interpretación: Define el patrón esquelético. Como es una medida relativa (relaciona punto A con plano facial), tiene dos variables: la posición del punto A y la posición del plano facial. (fig. 2-28).

Valores mayores definen un patrón de Clase II, medidas menores, un patrón de Clase III. Para un diagnóstico más profundo de la anomalía habría que evaluar la posición del punto A y del Po independientemente, con las medidas de la profundidad maxilar y facial. (fig. 2-29).

La medida de la convexidad puede ser modificada por crecimiento o por efectos del tratamiento.

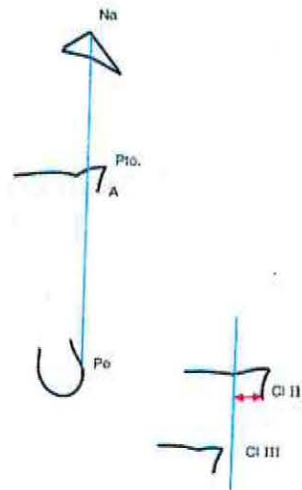


FIG. 2-28 Convexidad facial.

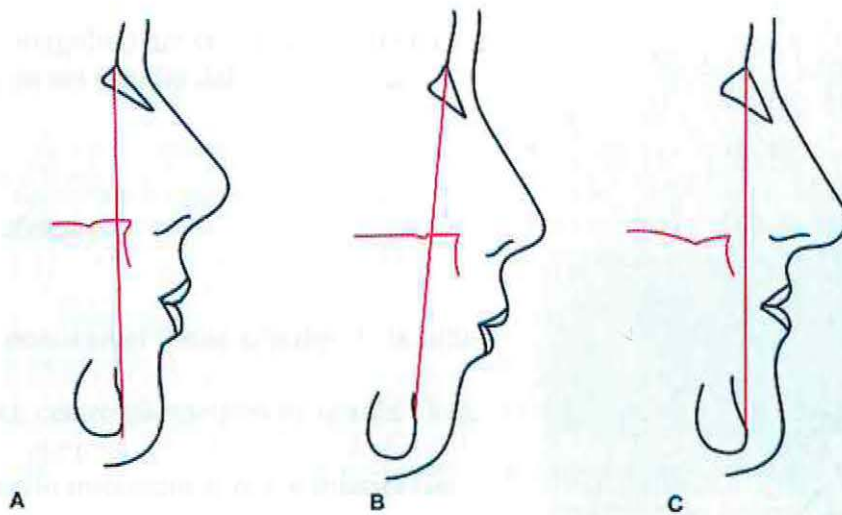


FIG. 2-29 La medida de la convexidad define el patrón esquelético : A: Clase I – Convexidad normal, B: Clase II – Convexidad Aumentada, C: Clase III – Convexidad Disminuida.

2.4.5 CEFALOGRAMA DE BJÖRK – JARABAK

Björk tuvo una actuación muy destacada como investigador en el campo de la cefalometría. En una serie de trabajos publicados entre los años 1947 y 1963 estudió el comportamiento de las estructuras craneofaciales durante el crecimiento. Sus investigaciones se basan en un estudio de aproximadamente 300 niños de 12 años y de un número aproximado de soldados de 21 a 23 años en los que tomó cerca de 90 mediciones.

Resulta de suma utilidad para determinar las características del crecimiento en sus aspectos cualitativos y cuantitativos, es decir, dirección y potencial. Además contribuye a una mejor definición de la biotipología facial.

Cuando el ortodoncista analiza clínicamente a un paciente de corta edad que requiere tratamiento ortodóncico, ortopédico o ambos, se ve en la necesidad de conocer, con la mayor precisión posible, las características del crecimiento de ese paciente. La predeterminación de estas, es particularmente útil en los problemas esqueléticos donde el crecimiento puede actuar en forma favorable para la corrección, cooperando de esta manera con la mecánica de tratamiento o, en caso contrario, agravando aún más la anomalía. Esto último nos permitirá adaptar nuestra mecánica a esa situación y fundamentalmente establecer objetivos acordes con las posibilidades que el caso nos ofrece y enunciar pronósticos más acertados.

En este capítulo nos referiremos al polígono de Bjork analizando las medidas que consideramos más importantes para el estudio de los dos aspectos mencionados anteriormente:

- Dirección y magnitud del crecimiento remanente,
- Complemento del estudio del biotipo facial

Puntos De Referencia:

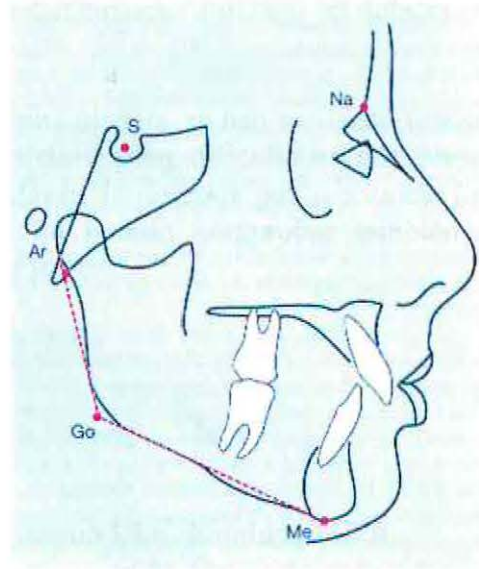
Na (Nasion): punto en el límite anterior de la sutura frontonasal.

S (Silla Turca): centro geométrico de la silla turca.

Ar (Articular): punto donde el borde posterior del cuello del cóndilo intersecta el borde inferior del macizo eseno occipital.

Go (Gonion): intersección de la tangente al borde posterior de la rama y la tangente al borde inferior del cuerpo mandibular.

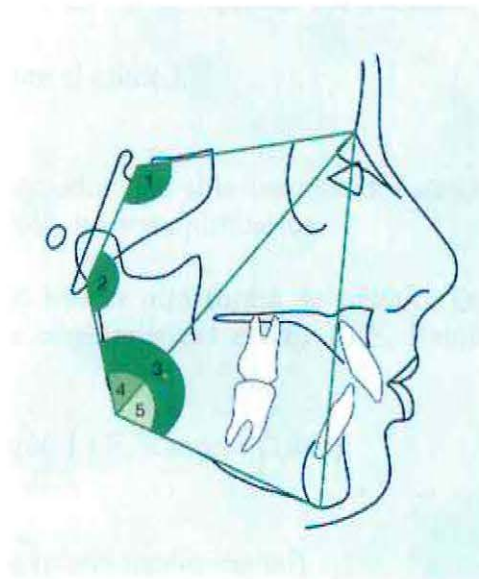
Me (Mentoniano): punto más interior de la sínfisis mandibular.



Trazado del Polígono:

Planos:

1. S - Na : Base craneal anterior.
2. S - Ar : Base craneal posterior.
3. Ar - Go : Altura de la rama.
4. Go - Me : Longitud del cuerpo mandibular.
5. Na - Me : Altura facial anterior.
6. S - Go : Altura facial posterior.
7. Go - Na : Divide el ángulo goniaco en dos mitades, una superior y una inferior.



2.4.6 CEFALOGRAMA CLÍNICO DEL DR. JORGE J. E. RAMÍREZ T.

Nos parece fundamental mencionar la definición realizada por el Dr. Jorge J. E. Ramírez T. de Cefalometría Radiológica:

“Es la forma de reducir a términos matemáticos, un modelo biológico tridimensional. Un modelo biológico donde la variabilidad es la regla. Un modelo tridimensional, donde las complejas estructuras craneofaciales, incluyendo arcadas dentarias, deben ser comprimidas a un modelo bidimensional, en el método teleradiográfico estandarizado utilizado en nuestra práctica clínica diaria.” (1990).

Como la cefalometría se ha desarrollado en forma masiva, se han realizado una serie de investigaciones en el tiempo en la que se ha podido comprobar dificultades que presenta la técnica, que ha sido estudiada por muchos autores a través de diversas publicaciones. Estudios realizados en la Universidad de Bonn (Alemania) ha podido comprobar también dichas dificultades, las que se podrían enumerar de la siguiente forma:

1. Problemas inherentes a la técnica radiológica:
 - Posición del paciente.
 - Magnificación.
 - Distorsión.

2. Problemas inherentes a la técnica cefalométrica (según J.J.E. Ramírez. 1990):
 - Falta de claridad de las definiciones de marcas cefalométricas.
 - Áreas anatómicas de referencias confusas y variables.
 - Complejidad de las mediciones.
 - Las mediciones propuestas en muchos casos no interpretan los cambios reales ocurridos en las áreas de estudio.
 - Exceso de información de real utilidad para el clínico.

Si bien es cierto que todos los problemas enunciados han sido reconocidos desde hace mucho tiempo, la tendencia ha sido sofisticar los métodos y no a simplificarlos.

Debemos preguntarnos tal vez, si es necesario buscar otra forma de trabajo. En otras palabras, utilizar otro instrumento de medición, cuyas características el Dr. J.J.E. Ramírez ha propuesto, y que a continuación se describen:

Diez requisitos ideales para el método cefalométrico según J.J.E. Ramírez (1990):

- Simplicidad en el trazado y práctico.
- Precisión, basado en áreas anatómicas confiables (plano medio sagital).
- Reducción de mediciones.
- Rapidez de ejecución.

- Optima información del clínico.
- Que mida realmente el problema en estudio.
- Rapidez de interpretación.
- Complejidad diagnóstica.
- Orientación terapéutica.
- Fácil comparación.

Según estos requisitos el Prof. Dr. Jorge J. E. Ramírez crea un cefalograma clínico (fig. 2-30) en el que propone un método fácil y sencillo para determinar medidas lineales mandibulares. Esta propuesta surge ya que a su juicio cefalogramas ampliamente utilizados como el de Steiner presenta una forma de mensurar los cambios ocurridos en la mandíbula, refiriéndola con tangentes que desde el plano Nasion-Silla, bajan perpendicularmente al Pogonion, y al cóndilo, nos lleva a una interpretación equívoca, cuando el crecimiento de la base del cráneo es muy oblicuo hacia arriba, o bien lo contrario, cuando la base mandibular tiene un crecimiento muy vertical. En ambos casos los valores expresados no corresponden a una realidad. Por lo tanto los resultados terapéuticos demostrados, o los cambios de crecimiento no serán tales.

Del mismo modo, en relación al Cefalograma de Ricketts, lo considera con exceso de información, además de su construcción se basa en la fosa pterigomaxilar, área anatómica de mucha variabilidad por ser bilateral y de la morfología caprichosa, hecho que nos enfrenta a un análisis dificultoso (Ramírez J.J.E., 1976, 1977, 1980, 1990).

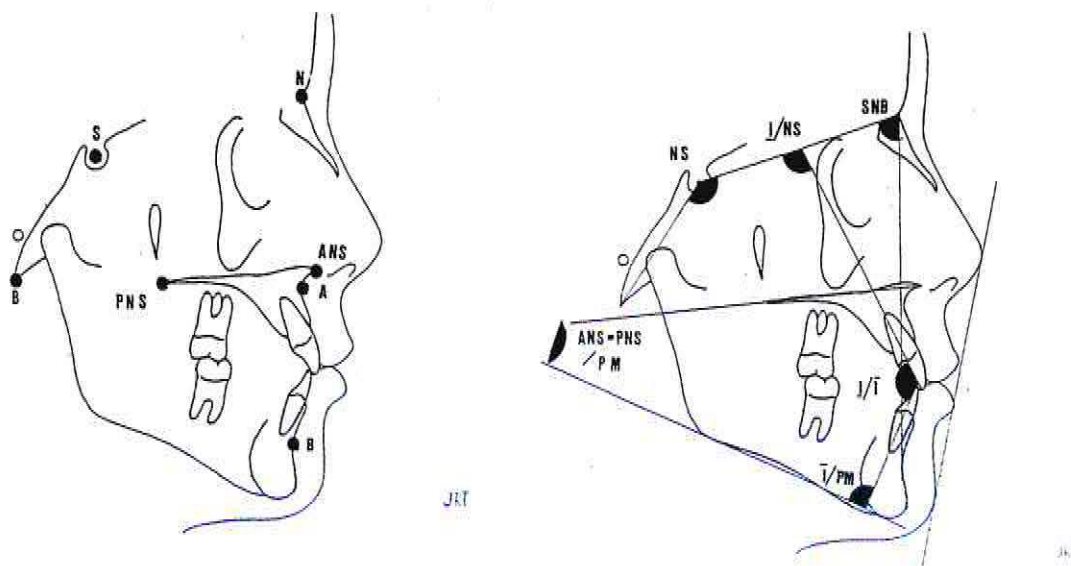


FIG. 2-30 Puntos y ángulos del Cefalograma de Ramírez. (1990).

Plano N-B o Plano de Desplazamiento Mandibular. (fig. 2-31).

Es un plano que se establece entre dos puntos del plano medio sagital craneofacial (N-B). Es variable, en la medida que la mandíbula se desplaza mesiodistalmente. Su valor de aplicación reside en su relación con el punto A (maxilar). Su fácil determinación y visualización nos orienta rápidamente en la ubicación de las bases maxilares entre si y su diagnóstico. Se encuentra en normalidad por detrás del punto A. Se complementa con el Plano Estético de Ricketts y el ángulo SNB (Steiner-Downs).

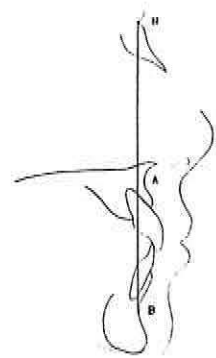


FIG. 2-31 Plano de Desplazamiento Mandibular (J.J.E Ramírez 1990).

El problema diagnóstico de la región dentoalveolar anterior de los maxilares, es de importancia para la terapéutica ortodóncica y ortopédica maxilar. Considerando que por sobre los valores numéricos que nos entrega el cefalograma de Steiner para la base maxilar y mandibular. Es de vital importancia la interrelación de ambas, establecidas por Ramírez para una precisa y rápida evaluación cefalométrica el que ha denominado **Overjet Óseo.** (fig. 2-32). Se puede definir como “El adelantamiento de la base alveolar maxilar sobre la base alveolar mandibular. Ambas se correlacionan al igual que el overjet dentario”. De tal modo el punto A queda por delante del “Plano de desplazamiento mandibular” (N-B), por lo tanto su valor es positivo. Puede variar de acuerdo a las variaciones experimentadas por la base maxilar y mandibular. El concepto de **Overjet Óseo,** implica que cualesquiera sean los valores restantes del cefalograma, lo más importante es la correlación armónica y permanente de los maxilares en sentido sagital.

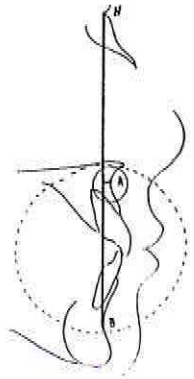
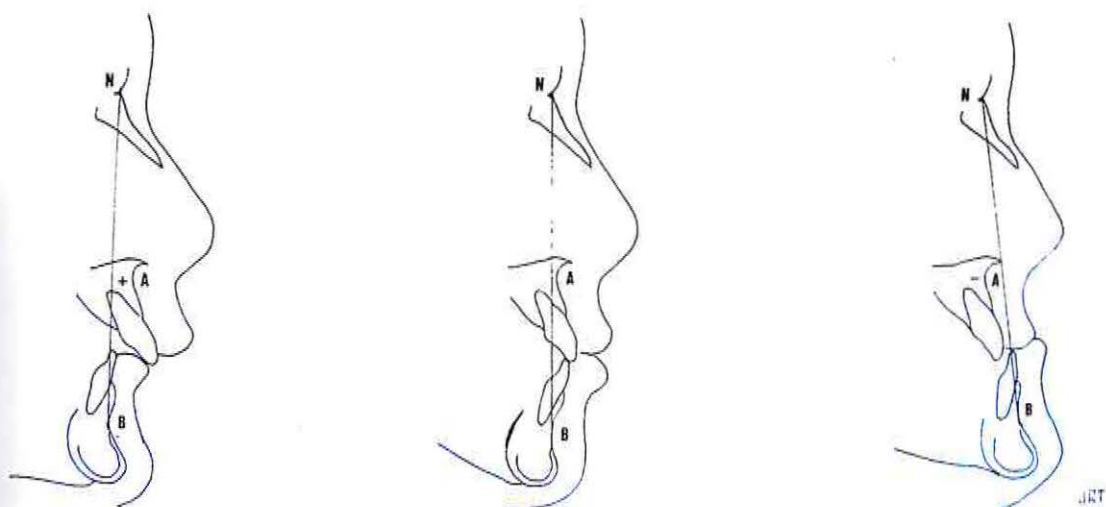


FIG. 2-32 Overjet óseo (J.J.E Ramírez 1990).

Variaciones de acuerdo con el concepto de Overjet Óseo:

- 1) Figura Central: la relación en armonía y normalidad.
- 2) Figura Izquierda: en que la relación se encuentra aumentada (Prognasia, Retrogenie o ambas).
- 3) Figura Derecha: en que la relación es negativa (Progenie, Retrognasia o ambas).



(J.J.E Ramírez 1990).

El Prof. Dr. Jorge J.E. Ramírez basándose en su experiencia en osteometría mandibular, mediante el desarrollo del Mandibulómetro (Hambroch) (fig: 2 -32A).

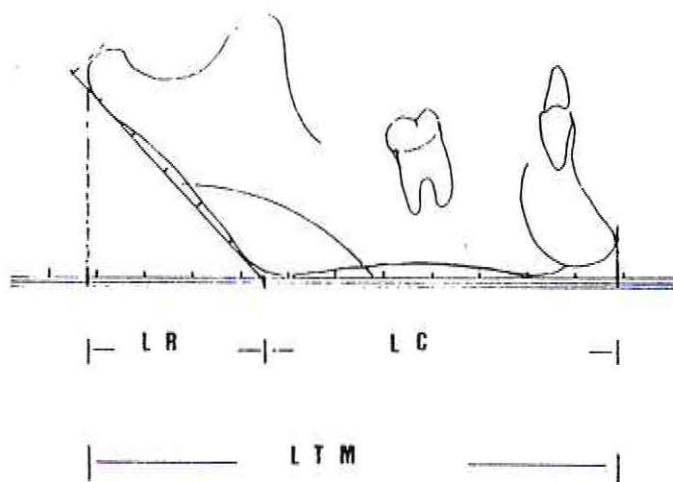


FIG. 2-32A Mandibulometro J.J.E. Ramírez (Bonn 1975).

A partir de esta idea, es posible hacer una evaluación morfológica de la mandíbula. Se divide en dos zonas claramente definibles en el Plano Mandibular. Un Trazo "LR" nos permite evaluar midiendo los cambios experimentados por la **Rama Mandibular**. Otro trazo anterior al primero, el trazo "LC", nos permite medir la **Longitud del Cuerpo**. Por último la suma de ambos o Trazo "LTM" nos entrega la información de la **Longitud Total Mandibular**. Su utilización es de alto valor de diagnóstico etiológico y terapéutico. A diferencia de los métodos propuestos por Ricketts y Steiner, su análisis nos permite evaluar con precisión y en forma real, dónde se produjeron los cambios, en qué magnitud y en cual de sus partes, por seguimiento longitudinal. Por lo tanto su información es de gran utilidad diagnóstica, terapéutica y de evaluación de resultados en Ortopedia Dentomaxilar. Se relaciona con el Plano de Desplazamiento Mandibular (Ramírez) y ángulo SNB (Steiner).

2.5 ORTOPEDIA

2.5.1 ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR. FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS Y EVOLUCIÓN.

Desde sus orígenes como disciplinas de la Odontología se aprecian las diferencias entre los principios fundamentales de la Ortopedia Maxilar y la Ortodoncia. Existe una extensa bibliografía en lengua alemana, francesa e inglesa y no menos extensa en lengua española, sobre estos dos campos de la Odontología, que criterios casados con conceptos ya superados, se resisten a su amplia revisión y abierta discusión con espíritu ecléctico. Sobre todo, si consideramos que desde los orígenes de la Odontología, la Ortodoncia y la Ortopedia Maxilar se entrelazan y confunden, pareciendo a veces una sola al presentar conjuntamente diferentes métodos de tratamiento. Y no es sino hasta la segunda mitad del Siglo XIX, en que ambas nacen como disciplinas "científicas" de la Odontología, bajo el mismo pensamiento biológico del positivismo y empiezan a fundamentar sus bases y establecer sus diferencias, de acuerdo a la influencia que éste positivismo científico ejerció sobre sus actores y que a través del tiempo, nuevos pensamientos, métodos y procedimientos han clarificado bajo distintos conceptos científicos, razones históricas, influencias culturales y socioeconómicas, con sus respectivas repercusiones en los campos de la investigación científica, la clínica y su ejercicio profesional.

Quizá ésto se deba a la falta de unidad y de concepto global sobre las bases fundamentales que rigen el tratamiento de las anomalías del Aparato Masticatorio. Pero al mismo tiempo, es causa de confusión y desorientación en el estudioso, cuando acepta por igual el significado y contenido de los vocablos de Ortopedia Maxilar y Ortodoncia, considerándolos un problema de Semántica o una simple elección de aparatos fijos o removibles en sus tratamientos.

Aunque las anomalías del Aparato Masticatorio no caen por entero dentro del concepto de "enfermedad", deben estudiarse como tales para poder comprender clínicamente sus fundamentos científicos. Para ello habría que seguir la evolución del concepto de enfermedad a través de la Historia, desde sus orígenes hasta llegar al positivismo científico que desplazó a todas las teorías e hipótesis hasta entonces existentes y que, conforme a su influencia en la mentalidad de sus actores determinó las diferentes orientaciones y conceptos de estas disciplinas odontológicas, con sus propios fundamentos, método y procedimientos.

Una, en América, conocida como "**Ortodoncia Americana**", influenciada por el pensamiento de una Anatomía estructural, no funcional. Con su método de descomponer y recomponer la forma orgánica en elementos separados e independientes, considerados unidades anatómicas aisladas (dientes, maxilares, ATM. etc.), que si bien, denominados según sus funciones, no se relacionan entre sus partes, ni se conciben en términos de sistemas funcionalmente anatómicos. Una Ortodoncia puramente morfológica, mecanicista, regida por las Leyes de Newton, sujeta a los principios de la Ingeniería Mecánica en sus movimientos dentarios y al empleo exclusivo de fuerzas físicas. En su evolución sólo consideró los aspectos biológicos, en cuanto a la reacción de los tejidos de soporte del diente a la aplicación de dichas fuerzas físicas, tratando de minimizar sus efectos nocivos, mediante la sofisticación de sus técnicas y al empleo de la más alta tecnología en los elementos constitutivos de sus aparatos.

La otra, en Europa, conocida en un principio como "**Ortodoncia Europea**", influenciada por el pensamiento de una Anatomía regional, fisiopatológica. Con su método de estudiar las diferentes formaciones orgánicas, cualquiera que sea su naturaleza, en sus relaciones recíprocas con las partes que las constituyen, consideradas unidades anatomofisiológicas integradas (dientes, maxilares, ATM, etc.). Una Ortodoncia biológica, morfofisiológica, basada en el principio de que célula y medio, estructura y función son inseparables y constituyen un todo. Fundamentada en las teorías de Roux y Wolff sobre "estructura-función-adaptación funcional". Regida por los fenómenos del crecimiento y desarrollo y empleando fuerzas biológicas en sus movimientos dentarios mediante la producción de reflejos neuromusculares. En su evolución muy pronto adquirió su identidad de Ortopedia Dento-Máxilo-Facial, al considerarse que ortopédicamente la Cabeza es una extremidad y que en ella se encuentra el complejo arquitectónico dento-máxilo-facial integrando una unidad anatomofisiológica en estrecha relación con el Cráneo.

Ortodoncia.

Este término fue dado a conocer por P.J. Lefoulon en 1840, en la publicación de su libro "Nouveaux traité théoriques et pratiques sur l'art du dentiste". Derivada del prefijo griego "orthos" recto, derecho, normal y "odontos" diente; literalmente significa "diente derecho", por lo que se presta a confusión y a error de interpretación en relación con el eje propio del diente. Teniendo además, el inconveniente de ser un término restrictivo al no comprender la totalidad de lo que se pretende estudiar.

Lefoulon la definió como "el tratamiento de las deformaciones congénitas y accidentales de la boca" (definición más orientada a los postulados de la Ortopedia Maxilar, que a los establecidos por Angle 47 años después). Hasta aquí, la Odontología no poseía una nomenclatura propia y en su obra el autor hace mención por primera vez del término "orthodonsie". En dicho libro, condenó la extracción e indicó que el hueso alveolar era capaz de contener todas las piezas dentarias por ser extensible y para ello, ideó un arco lingual para la expansión transversal. Además de un arco vestibular de fuerza concéntrica y un arco lingual de fuerza excéntrica.

En 1887, el derrotero de la Ortodoncia cambia fundamental y completamente, encauzándose por nuevos rumbos y evolución científica al aparecer el libro de E. H. Angle (fig. 2-33) "Malocclusion of the Theet", en el que, adoptando el término de Ortodoncia, cambia el concepto de "bucal" más amplio y general, por el de "dental", dándole otra connotación al redefinirla como: "Rama de la Odontología que se ocupa de las anomalías de oclusión y posición dentarias". Concepto localista, morfológico, mecanicista, fuertemente oclusionista y limitante, al circunscribirlo a un estrecho campo de la boca.



FIG. 2-33 Dr. Edwards H. Angle considerado padre de la Ortodoncia

Varios fueron los nombres con que se pretendió designar a ésta nueva disciplina odontológica, como el de Ortodontología, Ortodontosis, Ortodontopedia, Ortomorfia Dental, Ortopedia Dental, etc., pero al adoptar Angle el vocablo de "Ortodoncia" por su gran prestigio profesional y su influencia en el mundo odontológico de su época, fueron los factores determinantes para su aceptación universal.

Por sus orígenes mecanicistas desligados de los problemas biológicos y hasta antes de la 2a. Guerra Mundial, la Ortodoncia no despertó gran interés en la enseñanza universitaria de Norteamérica y otros países del Mundo por considerarla de interés puramente estético y que sólo planteaba problemas de espacio y posición en los segmentos anteriores de las arcadas dentarias. Su enseñanza se efectuaba dentro de los cursos de prótesis con pocas horas dedicadas a la Ortodoncia, tiempo que se consideraba suficiente para que el Cirujano Dentista pudiera realizar sus tratamientos. De ahí el que se justificara que un gran sector de la Odontología no se preocupara por ella y que sus aplicaciones se dirigieran a un reducido sector del público, practicada por un grupo de Cirujanos Dentistas más reducido aún.

Ante la oposición de las Escuelas de Odontología a aumentar el tiempo de enseñanza de la Ortodoncia, ésta quedó a cargo de Asociaciones Odontológicas o de Escuelas independientes. Situación que persistió hasta años después de la Primera Guerra Mundial, cuando dichas Escuelas comenzaron a afiliarse a las escuelas universitarias. Y entre las principales que destacaron por su importancia, se encuentran las de E.H. Angle fundada en 1900, que funcionó hasta 1930 y la de M. Dewey alumno de Angle, fundada en 1911 y que bajo el mismo criterio dogmático de Angle en la enseñanza de la ortodoncia, funcionó hasta 1933.

Un año antes de la fundación de su Escuela, escribió Angle lo siguiente: *"... Si la Ortodoncia ha de progresar, deberá fundarse una escuela separada, totalmente independiente de las escuelas odontológicas, para proporcionar amplia oportunidad a quienes tengan aptitud para la materia y la amen, permitiéndoles estudiar en forma amplia y completa, librándolos de todas las influencias negativas encontradas necesariamente en las Escuelas Odontológicas..."*

Los cursos de Angle tenían una duración aproximada de 4 a 6 semanas y en ellos se formaron los principales Ortodoncistas de Norteamérica y otros países, adquiriendo como requisito el compromiso formal de dedicarse exclusivamente a la Ortodoncia bajo su criterio de enseñanza dogmática, al imponerles su propia aparatología y un diagnóstico ortodóncico propio para una Clínica simplista de principios del siglo, basado exclusivamente en una clasificación puramente objetiva de las anomalías ("maloclusiones" en Ortodoncia"), con la intención de facilitar su identificación al Cirujano Dentista y sustentada únicamente en una relación oclusal de posición interdientaria de los primeros molares (su famosa "llave de la oclusión") como síntoma primordial, desatendiéndose de toda etiología. Creó un aparato standard, fundamentado en los principios de la Mecánica, aplicable a todos los casos y fabricado industrialmente. Construido separadamente cada vez y cuyo objetivo terapéutico era enderezar algunos dientes inclinados y obtener el espacio adecuado, mediante el alargamiento y expansión de las arcadas dentarias, prohibiendo las extracciones en todos los casos. Por lo que los resultados siempre eran inciertos y recidivantes.

Al anunciar en 1900 su voluntaria decisión de abandonar la práctica general de la Odontología y dedicarse exclusivamente a la corrección de las anomalías de la oclusión derivadas de la posición dentaria, "nacen" con él, de una manera convencional y sin otra base que lo sustentara, los conceptos de la Ortodoncia como "especialidad" y el de "especialista" a quien la ejerce exclusivamente.

Con Angle se consolidaron los orígenes Mecanicistas de la Ortodoncia y su dependencia terapéutica de las fuerzas físicas hasta el presente. Y durante la primera mitad del presente siglo todos los tratamientos ortodóncicos estuvieron dominados por sus postulados dogmáticos, siguiendo sus procedimientos técnicos y diagnósticos. Dando origen a lo que posteriormente se denominó "Escuela Americana" (fig. 2-34), caracterizada por su estructuración conforme a los criterios de Angle y seguidores y por una virtual separación de la Ortodoncia de los programas de formación del Cirujano Dentista al minimizar su enseñanza en el llamado pregrado. De ahí la persistencia de su exagerada tecnificación en el ejercicio de la misma. En contraposición de lo que también se llamó "Escuela Europea", caracterizada desde sus principios por la enseñanza de la Ortodoncia integrada a la formación biológica del Cirujano Dentista de práctica general.

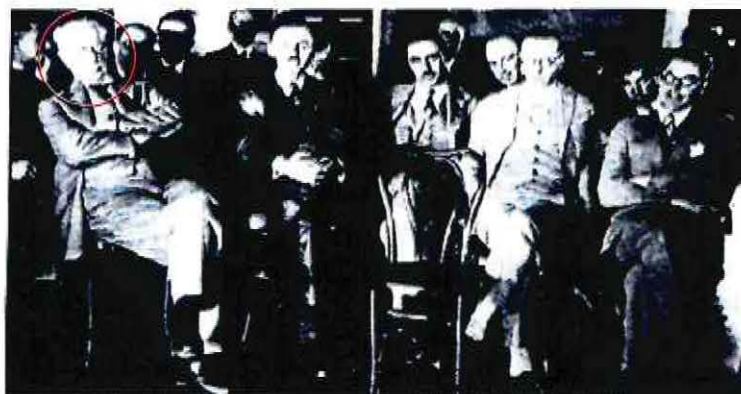


FIG. 2-34 Reunión de la Sociedad De Angle en Mayo 1925. El Dr. Angle el primero a la izquierda, el Dr. Begg detrás de la silla vacía.

Desde su aparición en el año de 1900 como la "primera especialidad científica" de la Odontología, los problemas de la Ortodoncia se fundamentan y sustentan en el terreno de la Física. Son el resultado de fuerzas mecánicas y de éstas depende su corrección. Por ello, el comprender los fundamentos de la Mecánica sigue siendo el punto de partida para comprender la Ortodoncia. Sus aparatos multibrackets productores de fuerzas mecánicas, representadas por arcos, resortes, ligaduras, ligas, etc. y regidos por estrictas leyes físicas, circunscriben su interés en 4 áreas esenciales a fin de obtener una mejor terapéutica clínica:

- 1.- Estudio de los sistemas de fuerzas que permiten el movimiento dentario.
- 2.- El análisis de los sistemas de fuerzas producidos por los aparatos ortodóncicos.
- 3.- El comportamiento de los materiales utilizados en los aparatos ortodóncicos. Principalmente los que almacenan y liberan fuerzas, y los que las reciben, las distribuyen y modifican.
- 4.- La correlación entre los sistemas de fuerzas y los cambios que se producen en los tejidos periodontales y estructuras dentarias.

Todas las técnicas ortodóncicas se fundamentan en el conocimiento de éstas áreas y todas se refieren primordialmente al empleo de los arcos de alambre como productores de fuerzas, porque cualquier diseño de cualquier arco en Ortodoncia y su aplicación clínica, está basado en los principios fundamentales de la biomecánica. Y como estos principios se aplican con el mismo

criterio (magnitudes, vectores, direcciones, momentos, combinaciones y resultantes de fuerzas que invariablemente se presentarán al colocar los arcos), el análisis y comprensión de éstos principios permitirá la comparación de todos los arcos de alambre existentes y su acción sobre el equilibrio y movimientos dentarios, aunque estos sean prefabricados y preprogramados; ya que en todos ellos prevalece el conocimiento de las leyes de Newton en la producción de fuerzas activas o pasivas, para modificar el campo de fuerzas biológicas que rodean y controlan la posición de los dientes en las arcadas.

El problema clínico se hace más complejo, si consideramos que además de las fuerzas intrínsecas que de por sí producen los aparatos fijos, constantemente se introduce un factor de primordial importancia productor de una nueva fuerza que modifica las ya existentes y que es determinante en la dirección y resultado del movimiento dentario. La fuerza extrínseca que originan las manos de quien maneja la técnica, es decir, el propio Ortodoncista al adaptar, activar o modificar el aparato. Lo que hace muy difícil el control de los movimientos dentarios y sus efectos secundarios y colaterales indeseados que invariablemente repercuten sobre los tejidos de soporte del diente al absorber dichas fuerzas y que son inherentes a todas las técnicas. Siendo entre ellos el que siempre está presente, el de la reabsorción radicular, lesión dentaria que no se regenera y que queda como cicatriz permanente, aunque en la mayoría de los casos no sea notada por el paciente.

La Ortodoncia a un siglo de distancia, sigue bajo el dogma de Angle de una "oclusión ideal, standard y estéticamente común a todos los individuos". Circunscrita fundamentalmente a las anomalías de posición dentarias y a sus relaciones intermaxilares derivadas de la oclusión, orientadas para hacer resaltar ciertas relaciones estéticas aceptables entre cúspide y fosa; considerando anomalía de oclusión cuando no se cumple esta relación. Sin embargo, Angle aceptaba las limitaciones de la Ortodoncia y tácitamente reconocía postulados de la Ortopedia Maxilar al decir: *"El éxito en Ortodoncia no consiste solamente en colocar los dientes en oclusión normal. Esto es una etapa del tratamiento. El resultado final debe satisfacer también las funciones de masticación, de fonación y de respiración, como de belleza y equilibrio de la cara"*, e igualmente decía: *"Pocas posibilidades de éxito tendremos en los tratamientos, cuando no consigamos solucionar las anomalías funcionales."*

En referencia a lo anterior, también cabe hacer mención de lo expresado por Mershon, discípulo de Angle y creador del aparato ortodóncico que lleva su nombre, de gran difusión en las primeras décadas del pasado siglo; cuando refiriéndose a la Recidiva y la Contensión, decía: *"...los dientes movilizados biológicamente no necesitan retención alguna, puesto que los dientes que llegan a ocupar su posición biológica dentro de la armonía máxilofacial, quedarán comprendidos en el equilibrio estático entre los dientes y los tejidos de soporte y únicamente se puede esperar una retención normal y natural, cuando el hueso, tejidos periodontales, circulación sanguínea, inserción muscular, inervación, metabolismo, etc. se hayan adaptado a las nuevas condiciones..."*

Ortopedia maxilar.

El término de Ortopedia, derivado de las voces griegas "orthos" derecho, recto, normal y "paidos" niño o "podos" extremidad, fué dado a conocer en 1741 por N. Andry, Decano de la Facultad de Medicina de París y en su libro "Orthopedie", lo define como "...el arte de prevenir y corregir en los niños las deformidades del cuerpo ..." y que éstas deformidades esqueléticas durante la niñez, se debían a desequilibrios musculares; definiendo como "Ortopedista" a un médico que prescribía ejercicios correctivos. Sus teorías fueron precursoras directas del sistema de gimnasia sueca de P.H. Ling.

La Ortodoncia en Europa fundamentada en principios biológicos, pronto evolucionó bajo conceptos ortopédicos sustentados en la teoría de la "adaptación funcional al esfuerzo estático", que sigue siendo una de las principales hipótesis en el estudio del desarrollo esquelético. Esta mecánica del desarrollo fué introducida por W. Roux (1850 - 1924) en su trabajo : "La lucha de las partes en crecimiento o la desaparición de partes en el organismo de acuerdo con una teoría de la adaptación funcional" dado a conocer en 1881, en el que explica el mecanismo de los estímulos funcionales y su teoría trayectorial de la estructura ósea , que dice que las trabéculas óseas se forman siguiendo las líneas de fuerzas de compresión o tensión, porque la estructura de un órgano así como su contorno, están adaptados a su función y que la diferenciación de los tejidos se hace porque solamente quedan las células y estructuras que responden a las distintas funciones del momento. Por lo que se puede hablar de "estructuras funcionales"

Esta teoría fue sostenida por Wolff (1836 - 1902) al exponer que la formación de hueso se debe a la fuerza de las tensiones musculares y a los esfuerzos estáticos resultantes de mantener el cuerpo en actitud erecta y que éstas fuerzas siempre se cruzan en ángulo recto. Estudios dados a conocer en 1892 en su famosa ley de transformación o :ley de Wolff como también se le conoce: "Todo cambio en la forma y función de un hueso o en su función solamente, es seguido por ciertos cambios definidos en su arquitectura interna y por una alteración secundaria igualmente definida en su conformación externa, de conformidad con leyes matemáticas". Estos estudios despertaron mucho interés y muy pronto demostraron su gran valor en la práctica.

Herman Braus (1867- 1920) Profesor de Anatomía en Wurzburg, en su análisis de forma y función en sus estudios de Morfogénesis demostró que "la función hace a la forma". Según Braus para que la Anatomía fuera científica no podía ser únicamente descriptiva, sino que además debía ser morfológica, funcional y genética. Y pone como ejemplo al Aparato Locomotor o Músculo Esquelético. Es funcional porque sirve al desplazamiento del individuo, es estructural porque está formado por huesos y músculos, y es genético porque todo ello procede de los protosegmentos dorsales del mesodermo embrionario. De igual manera se refiere a las estructuras locomotoras de las paredes dorsal y ventrolateral del tronco, de las extremidades superiores e inferiores y de la cabeza.

Alfred Benninghoff (1890-1953) Profesor de Anatomía en Kiel y Marburgo, establece en sus estudios en 1938 que la forma biológica es el fin de la Morfogénesis y que toda función tiene que traducirse en una forma, a la vez determinada en el espacio y más o menos susceptible de cambios en el tiempo. En cada formación biológica distingue su forma exterior y su estructura interna, y cuando existe la adaptación funcional la denomina "forma funcional" y si ésto mismo

se presenta en su constitución interna la denomina "estructura funcional". De sus estudios establece que lo que se nos presenta como "forma", son los cambios que lentamente se van presentando con relativa permanencia durante el crecimiento y desarrollo. Y lo que se nos muestra como "función" es la conservación de ésta forma; estableciendo así su doctrina morfológica de los "sistemas funcionales" o sea: "el conjunto de varias formaciones histológicas que colaboran adecuadamente entre sí, al servicio de una operación supraordenada".

Robin en la concepción de su "Monobloc" en 1902, se basó en la teoría de la adaptación funcional y partiendo de que en la boca los estímulos funcionales se originan en la actividad de la lengua, labios y músculos masticadores, construyó su aparato.

Es hasta después de la Primera Guerra Mundial cuando la Ortodoncia comienza a experimentar cambios radicales en sus conceptos y evolución por las grandes aportaciones científicas de Francia, Alemania, Italia y Países Escandinavos principalmente, entre los que destaca la llamada Escuela de Bonn representada por Kantorowicz y su discípulo Korkhaus. Sus estudios sobre la etiología y génesis (de las que se había desatendido Angle dándole mayor importancia a la técnica), fundaron nuevos métodos de diagnóstico y procedimientos terapéuticos. abandonando el concepto morfológico de la Ortodoncia imperante en América y en base a dichos estudios se establecieron nuevas clasificaciones de las anomalías: Tridimensionales, Cráneodentarias, Biogenéticas, etc. evolucionando hasta convertirse en "Ortopedia Maxilar".

Fueron muchos los autores que contribuyeron a su progreso y consolidación, con la aportación de sus estudios en todos sus campos, como Korkhaus y Schuman en herencia y genética, Eschler en el desarrollo del parodonto, Steinhardt en ATM, Kronfeld, Hellman, Reichborn en desarrollo y erupción de los dientes, Brach en la formación de los maxilares, etc. Schwarz estableció su sistema terapéutico con Placas Removibles basado en los estímulos funcionales, porque aunque las causas fundamentales sean las mismas, intervienen diferentes factores en el desarrollo de las anomalías como la herencia, nutrición, aspectos ambientales, etc. y sobre todo, el factor formativo funcional en estrecha relación con el crecimiento y desarrollo del individuo, lo que hace variar el cuadro morfológico, además de que causas distintas pueden dar lugar a cuadros morfológicos similares. De aquí la importancia del Diagnóstico para la decisión terapéutica y la elección de los Aparatos.

En las Placas de Schwarz, aunque la acción del tornillo de expansión es mecánica, sus efectos de presión sobre los dientes es menor que la presión sanguínea intracapilar y no causa estiramiento del periodonto, ni reabsorción ósea del tejido alveolar, sino estímulos funcionales que hacen cambiar la posición natural del diente por adaptación funcional. Lo que facilita el control de los movimientos dentarios.



FIG. 2-35 Activador de Andresen.

En 1924 la Asociación Alemana de Ortodoncia, al ensanchar su esfera de conocimientos, cambió su nombre por el de Asociación Alemana de Ortopedia Dental. Pero considerando que el término seguía siendo restrictivo en su contenido y que ortopédicamente la cabeza era una extremidad y en ella se situaba el complejo arquitectónico dento-máximo-facial y sus relaciones con el cráneo y estructuras subyacentes; y sus fundamentos biológicos constituían una verdadera rama Médica, se refundó con nuevas orientaciones en 1933 bajo el nombre de Asociación Alemana de Ortopedia Maxilar, con el que actualmente se le conoce. Efectuando en 1935 en Berlín el Primer Congreso de Ortopedia Maxilar, en el que Andressen de Oslo dio a conocer el "Activador" (fig. 2-35) que lleva su nombre con su trabajo: "*El Sistema Noruego para la Socialización de la Ortopedia Maxilar*". Posteriormente Haulp de Hamburgo, basado en las teorías de Roux y Wolff y considerando que la musculatura desempeña un papel esencial en el modelado de los huesos en formación, gracias al equilibrio de los músculos antagonistas, le añadió el término de "Funcional" para hacer hincapié en el carácter biológico de sus fundamentos y que ya Roux había manejado en su teoría de la adaptación funcional.

Esto no cambia la designación ni el contenido de "*Ortopedia Maxilar*" con la que universalmente se conoce a ésta rama de la Odontología, ya que los mismos principios se aplican por igual a todos los campos que la integran (Mioterapia, Placas de Schwarz, Terapia Funcional, Terapia Dinámico-Funcional, e inclusive, la Cirugía Ortognática). Ya que tanto la dirección del crecimiento de los maxilares, procesos alveolares, dientes, ATM, etc., así como el mantenimiento del equilibrio que guardan entre sí, dependen fundamentalmente del tono y de la fuerza muscular; sea en estado de reposo, como durante la masticación, deglución, fonación, etc., debido a los reflejos neuromusculares que determinan. La parte que corresponde al tono muscular en el desarrollo de las anomalías del Aparato Masticatorio ("Disgnacias" en Ortopedia Maxilar) y de múltiples malformaciones cráneo-faciales es muy importante, porque los trastornos del tono aparecen aisladamente y se asocian en la mayoría de los casos con anomalías de fuerza muscular, en las que su reeducación en éste sentido, desempeña un factor primordial del tratamiento.

Los dientes, aunque se encuentren mal colocados o no articulen de una manera correcta, se encuentran en equilibrio fisiológico. Y en Ortopedia Maxilar las fuerzas biológicas empleadas sólo provocan desplazamientos compatibles con éste equilibrio, respetando al mismo tiempo el equilibrio preexistente, a fin de cambiar la posición de los dientes de una manera estable. La reeducación de los reflejos neuromusculares normales permite modificar la forma de los maxilares y por ende, de las arcadas dentarias, lo que evita la recidiva. Si la oclusión de los dientes dificulta ésta acción, los aparatos empleados y las fuerzas que originan, sólo serán útiles si actúan en el mismo sentido que los músculos, porque la posición de los dientes no puede ser independiente de la relación de los maxilares con el cráneo y la cara.

La adaptación funcional es la base científica sobre la que descansa la Ortopedia Maxilar. Y esta ya se contempla en las teorías sobre la evolución de la especie, al establecerse que el incremento o disminución estructural, sigue al incremento o disminución de la función. La misma Articulación Témporo-Mandibular, posición de los dientes, relaciones intermaxilares, lengua, labios y todos los elementos que anatómicamente y fisiológicamente integran el Sistema Estomatognático, sólo son el resultado de una adaptación funcional a movimientos musculares condicionados. Es decir, "la función hace al órgano", lo que se demuestra en Patología cuando al destruirse células motoras y presentarse atrofas musculares éstos no se desarrollan, con las

nocivas consecuencias por su falta de función. Porque en Ortopedia Maxilar, todos éstos elementos aunque anatómicamente sean diferentes, fisiológicamente constituyen un todo integrado en su función, produciendo estímulos que determinan reflejos neuromusculares a todos los órganos vecinos y en el tratamiento, los efectos de ésta actividad conjunta sobre los dientes, transmiten sus efectos a sus tejidos de soporte, hueso alveolar y por intermedio de ellos, a la articulación Témporo-Mandibular y demás elementos que constituyen el Sistema Estomatognático, produciéndose una adaptación funcional a dichos estímulos que se traducen en una modificación anatómica diferente a la anterior. Y que a su vez, implica una nueva adaptación a una nueva función y así sucesivamente. Lo que finalmente determinan una modificación de la oclusión y posición de los dientes y maxilares, produciéndose funcionalmente un desarrollo armónico de todo el Sistema Estomatognático, adaptado a la forma y estética del individuo en particular. De ahí, que en Ortopedia Maxilar no existan casos "standard", sino "patrones individuales", en los que la Biotipología juega un papel preponderante.

Así la Ortopedia Maxilar ha venido demostrando que es la terapéutica de elección en el tratamiento de las Anomalías del Sistema Estomatognático, porque solamente con el empleo de fuerzas biológicas se asegura el éxito en los tratamientos. La concepción científica de sus Aparatos, con fundamentos anatomofisiológicos, nos demuestran a cada paso que cumplen plenamente con el principio Hipocrático de "primun non nocere" (primero no dañar).

2.5.2 APARATOS FUNCIONALES.

El uso de aparatos funcionales se remonta al año 1936 y son aparatos removibles (aunque algunos pueden ser fijos) que tienen una acción principal sobre los músculos y los huesos y secundariamente sobre las piezas dentarias. Aumentan o detienen el crecimiento óseo, por ello se deben usar siempre en edad de crecimiento óseo.

Al tratamiento con aparatos funcionales se le denomina también ortopedia funcional, ya que transmiten la fuerza que deriva de la contracción muscular (fuerzas naturales e intermitentes) a todos los elementos del sistema estomatognático y se genera una vía de información a través de los propioceptores del sistema nervioso central.

Las fuerzas empleadas son:

Fuerzas fisiológicas: que provienen de la deformación muscular que causa el aparato y estas fuerzas actúan sobre los dientes.

Fuerzas intermitentes: son fuerzas intermitentes ya que los aparatos se suelen llevar de 12 a 14 horas, hay tiempo suficiente para la regeneración periodontal, no se afecta su vascularización, la remodelación ósea es gradual y los movimientos dentarios conseguidos son lentos.

Los aparatos funcionales alteran todo el complejo neuromuscular del sistema estomatognático, aplican fuerzas nuevas y eliminan o disminuyen fuerzas que actúan de forma pernicioso sobre los dientes y huesos.

Pueden actuar sobre la musculatura, activándola o inhibiéndola y sobre los huesos, estimulando el crecimiento óseo o deteniéndolo, con ello podemos conseguir una nivelación de las bases óseas (maxilar superior o inferior).

Podemos utilizarla en todas las displasias dentoesqueléticas siempre que se esté en época de crecimiento del complejo craneofacial, por ello se puede usar en:

Clase I: Hacer crecer los maxilares y en apiñamientos donde hay una discrepancia óseodentaria. Se usa para cerrar mordidas abiertas y en la Biprotusión.

Clase II D1: Hacer crecer la mandíbula cuando hay un déficit de crecimiento respecto al maxilar superior.

Clase II D2: Disminuir el overbite, en grandes sobremordidas verticales es muy eficaz.

Clase III: La utilizamos para parar el crecimiento mandibular cuando hay una gran discrepancia con el maxilar superior.

No tienen elementos activos como las placas removibles, las fuerzas son intermitentes y las fuerzas musculares son capaces de hacer mover a los dientes y de modificar los huesos basales.

El desequilibrio entre las fuerzas musculares externas (labios y mejillas) y la fuerza muscular interna (lengua) hace que los maxilares crezcan más o menos, tanto en sentido antero posterior como transversal. Según el crecimiento de los huesos, si no es homogéneo, surgen las discrepancias entre maxilar y mandíbula y por tanto la instauración de diferentes maloclusiones.

Durante la función muscular del sistema estomatognático se generan estímulos de crecimiento y desarrollo, los que serán fisiológicos o no según el tipo, intensidad, dirección y sentido de las fuerzas desarrolladas en dichas funciones.

Si aplicamos un aparato que inhiba la fuerza de las mejillas sobre los dientes, es la acción de la lengua la que hace que crezcan los maxilares en sentido transversal y si lo aplicamos a nivel anterior y evitamos la fuerza de los labios sobre los dientes, el crecimiento que se produce es en sentido anteroposterior. Por ello podemos hacer crecer un hueso cuando queramos.

Podemos hacer crecer la mandíbula en sentido anteroposterior si obligamos su adelantamiento, los cóndilos salen de la cavidad glenoidea y estos crecen en sentido de ir a buscar su ubicación en la cavidad. Estas teorías son fuentes de controversias, pero está claro que en periodo de crecimiento de un niño o adolescente, el adelantamiento de la mandíbula estimula su crecimiento, fundamentalmente a partir de los cóndilos.

Por ello, la ortodoncia funcional está indicada en la mayoría de los casos en pacientes que están en periodo de crecimiento y debemos tener en cuenta que éste es diferente según el género, los varones acaban el crecimiento craneofacial más tarde que las mujeres y por consiguiente tenemos más margen para tratarlos. En sentido de hacer crecer o detener el crecimiento óseo, la ortodoncia funcional es casi totalmente ineficaz cuando el paciente ha finalizado su crecimiento craneofacial.

Hay gran cantidad de aparatos funcionales. A continuación se describirán aquellos más conocidos y de mayor uso.

Tipos de aparatos.

Activador de Andresen-Häupl

Modelador elástico de Bimler

Bionator de Balters

Activador de Harvold

Activador elástico abierto de Klammt

Regulador de función de Fränkel

Biela de Herbst

Bisagra Oclusal

Aparatos vestibulares: Bumper y Lip Bumper

Activador Esqueletal de la Universidad de Valparaíso

Activador de Andresen-Häupl.

Este activador es un aparato bimaxilar que se considera como el pionero de la ortopedia funcional, en realidad aunque se llame activador es una placa pasiva ya que no ejerce fuerza directa sobre las piezas dentarias. Es un bloque de acrílico que colocado dentro de la boca obliga a adelantar la mandíbula según la mordida constructiva que hemos tomado en clínica, el acrílico superior e inferior está unido por la parte interna, es como si uniéramos una prótesis completa poniendo acrílico en la cara lingual de las piezas dentarias de forma que quedaría visto desde dentro de la boca un bloque de acrílico.

Debido a que el paciente no puede hablar, es un aparato de uso nocturno, por tanto el tratamiento será más lento que si usamos otros aparatos que el paciente pueda llevarlo más horas. El activador original está diseñado para ir suelto en la boca, solo lleva un arco vestibular que debe ser pasivo, hace una función estabilizadora. Otros autores colocan espolones de apoyo para estabilizar el aparato. El original lleva un solo arco vestibular, si colocamos un arco en la arcada inferior de forma que sea pasivo, facilitamos al paciente el posicionamiento de los dientes entre acrílico y arco cuando cierra la boca, el paciente de forma inconsciente posiciona la mandíbula según le obliga el activador, y al adelantarla, obtiene una dimensión vertical menor, lo cual es más cómodo para el paciente, si no adelanta la mandíbula no podría cerrar la boca, con todas las incomodidades que ello representaría. Si la distoclusión es muy grande, la reducción a neutroclusión se debe hacer mediante activadores diferentes. (fig. 2-36).



FIG. 2-36 Activador de Andresen. En la parte superior el caso en estado inicial. Vemos el aparato que es un gran bloque de acrílico. Observamos el activador colocado en la boca del paciente que obliga al paciente a adelantar la mandíbula, habrá crecimiento condilar de forma que cuando los cóndilos se encuentren de nuevo dentro de la cavidad glenoidea la mandíbula no podrá desplazarse hacia atrás. Caso acabado. A la derecha, un activador visto por palatino, observamos como la resina engloba el maxilar superior y la mandíbula.

Modelador elástico de Bimler.

El Dr. Bimler es el que inició la terapéutica llamada dinámico funcional, el activador antes descrito no permite realizar movimientos de lateralidad, por ello Bimler ha diseñado un aparato que permite hacer movimientos de lateralidad y además es posible hablar, con lo cual permite llevarlo todo el día, y así evitábamos la posible recidiva que se produce durante el día con el activador, ya que solo se puede llevar de noche. También permite hacer movimientos linguales, por lo que se aprovechan para estimular el crecimiento óseo.

En un principio Bimler describió tres tipos básicos de aparatos, posteriormente ha ido modificando sus aparatos según las necesidades.

Los aparatos básicos de Bimler son tres:

Bimler standard

Bimler deck- biss

Bimler de progenie

- **Bimler Standard.**

Es un aparato bimaxilar (fig. 2-37) que se utiliza para las maloclusiones de clase II y fundamentalmente para las maloclusiones de clase II división 1. Se construye en mordida constructiva, se puede llevar todo el día y en general con un solo aparato se reduce la distoclusión y el resalte. En grandes resaltes o sobremordidas horizontales, el adelantamiento de la mandíbula se realiza de forma paulatina, ya que el aparato permite, según modifiquemos los alambres (fig. 2-38), diferentes posiciones de la mandíbula. Es un aparato funcional, por esto todos los alambres que se puedan transformar en activos lo hacen de forma secundaria y accesoria.

La parte superior del aparato consta de:

Arco vestibular extenso.

Resortes palatinos.

Resorte de Coffin.

Terminaciones de los arcos dorsales.

Aletas palatinas acrílicas (incluyen todas las terminaciones alámbricas).

Retenedor opcional (Adams).

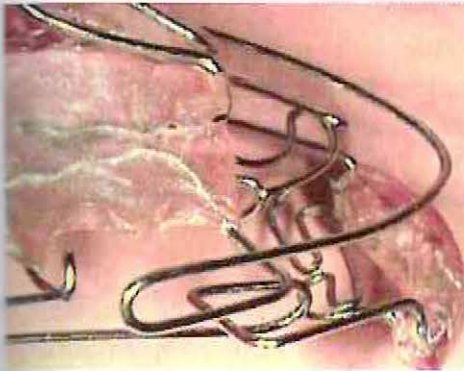


FIG. 2-37 Bimler Standard.

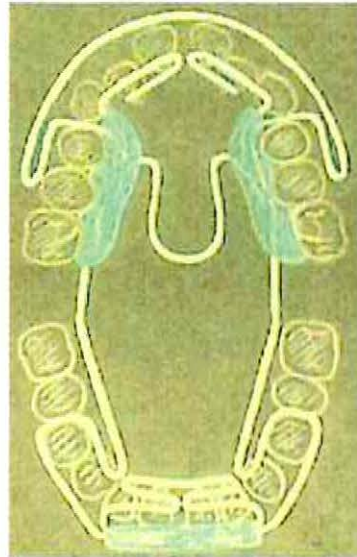


FIG. 2-38 Esquema de todos los alambres que componen un Bimler standard. En verde en la parte superior las aletas de acrílico. El verde de la parte inferior corresponde al escudo labial de acrílico.

- **Bimler deck-biss.**

Es un aparato que BIMLER (fig. 2-39) descrito para las maloclusiones de clase II división 2, es un aparato bimaxilar que presenta una serie de variantes respecto al BIMLER standard.

En la parte superior tiene un resorte palatino, que forma dos dobleces por palatino de los incisivos centrales, el alambre se dirige hacia mesial de los primeros premolares, sale a vestibular y por distal se introduce a palatino y acaba en el acrílico. El objetivo de este alambre es vestibulizar los incisivos centrales, levantar la oclusión para provocar la extrusión posterior y con ello corregir el overbite.

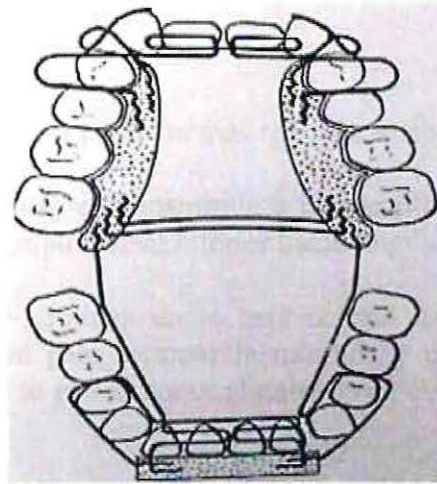


FIG. 2-39 Esquema de un BIMLER deck-biss (dibujo Dr. Guillermo F. Feijoo).

- **Bimler progenie y placas de progenie.**

Es un aparato bimaxilar que se usa para las maloclusiones de clase III, falsas o verdaderas, el objetivo es estimular el crecimiento del maxilar superior y posicionar la mandíbula en una posición retruida (detiene el crecimiento de la mandíbula).

En la parte superior presenta unos resortes palatinos que se usan para vestibulizar los incisivos superiores en el caso que presentan mordida cruzada anterior, se puede hacer con un tornillo central colocado de forma transversal. (fig. 2-40).

En la parte central lleva un tornillo de expansión o un resorte de Coffin, para hacer expansión superior ya que generalmente las clases III tienen una longitud de arcada superior pequeña.

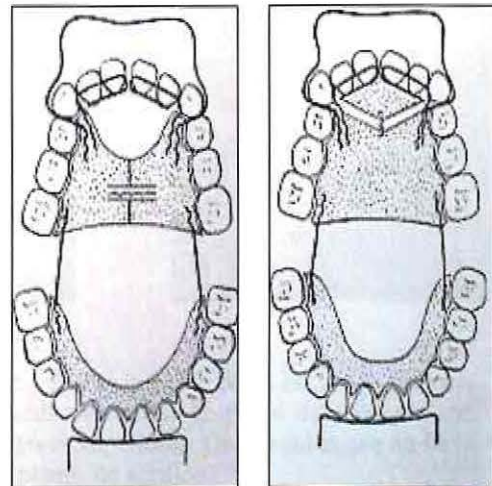


FIG. 2-40 Esquemas de BIMLER de progenie. A la izquierda con resortes palatinos y a la derecha con tornillo en posición horizontal, ambos para descruzar el grupo incisal superior (dibujos Dr. Guillermo F. Feijoo).

De la parte superior sale el arco de Eschler, que desciende hasta la cara vestibular de los incisivos inferiores, que tiene dos misiones:

- Lingualizar los incisivos inferiores.
- La principal es la de posicionar la mandíbula en la posición más retruida posible.

El efecto que ejerce el arco sobre los dientes inferiores es transmitida a la mandíbula y frena el crecimiento mandibular por lo que puede retruir el grupo incisal inferior hacia lingual.

De la parte superior salen los arcos dorsales que terminan en la cara oclusal de los premolares inferiores, recubiertos por tubo de goma sirven para levantar la mordida y poder descruzar los incisivos, en la parte lingual de los inferiores se puede poner alambre o un escudo acrílico.

Generalmente podemos simplificar el tratamiento de las progenies usando simples placas de progenie (fig. 2-41), el resultado es el mismo que un Bimler de progenie y son mucho más sencillas de construir.

Una placa de progenie consta de una placa base de acrílico, retenedores Adams en los primeros molares permanente superiores, arco de Eschler que se apoyará en los incisivos inferiores, planos de elevación de acrílico posteriores para descruzar la mordida anterior y resortes o tornillo colocado en sentido transversal para vestibulizar el grupo incisal superior. Son placas que van en el maxilar superior y se puede poner un arco vestibular accesorio para controlar los incisivos superiores.



FIG. 2-41 A: Placa de progenie, observamos el arco de Eschler. B: En la placa de la boca del paciente vemos los planos de acrílico posteriores para que el tornillo pueda descruzar. C: placa de progenie con tornillo de expansión y resortes palatinos para vestibulizar los incisivos superiores. Observamos que no lleva planos de elevación debido a que se colocó una placa inferior con planos de acrílico.

Bionators de Balters.

Se le llama activador abierto (fig. 2-42), se puede llevar mas horas al día, es parecido al activador, sin acrílico superior.

Los incisivos y caninos están libres de acrílico. Se construye en mordida constructiva.

Lleva un arco vestibular de 0,9, sale por detrás del canino superior, se dirige hacia atrás, en el primer molar permanente gira 90° y baja protegiendo las piezas inferiores, y a nivel del canino, sube y va por la cara vestibular de las piezas superiores. Lleva un resorte parecido al Coffin.

Se usa para las maloclusiones de clase II división 1, para mordidas abiertas, mordidas profundas y hay autores que también lo usan en las clases III.

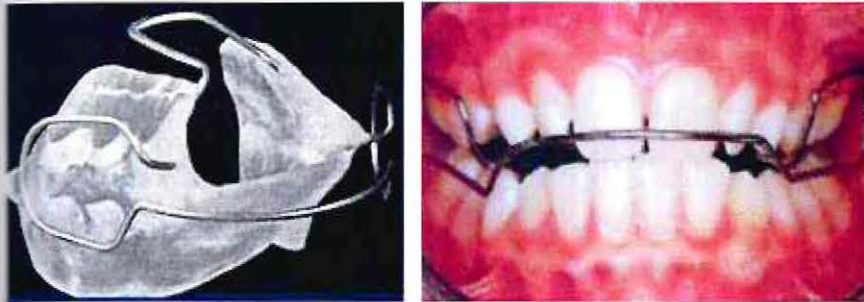


FIG. 2-42 Bionator de Balters. Dibujo del Dr. Guillermo M. Feijoo (Buenos Aires). Foto Dr. Ulrike Grohmann (Göttingen, Alemania).

El Bionator de Balters modificado modificado por Schmunth (fig. 2-43) Se usa para clases II División 1.

Mantiene la estructura de acrílico, no lleva paladar, la estructura llega hasta el canino. Lleva Coffin.

Los incisivos superiores están libres de acrílico, en el inferior el acrílico sube hasta cubrir los bordes incisales, forma un plano de elevación. Elimina el arco antiguo, lleva un arco superior que va de canino a canino, de grosor 1 mm.

Las aletas de acrílico laterales son las que obligan a adelantar la mandíbula. Lleva un tornillo medio inferior, para hacer expansión, y puede llevar 2 laterales. Lleva un alambre rígido detrás de los incisivos superiores.

FIG. 2-43 Bionator de Balters modificado (Dr. John W. Witzig).



Activador de Harvold.

Se usa para hacer crecer la mandíbula. Se construye en mordida constructiva.

Lleva acrílico sobre los incisivos inferiores para que el paciente adelante la mandíbula. En el segmento posterior lleva acrílico por oclusal de forma que impide la erupción de los superiores y no la de los inferiores. Lleva arco vestibular superior y Adams. (fig. 2-44).

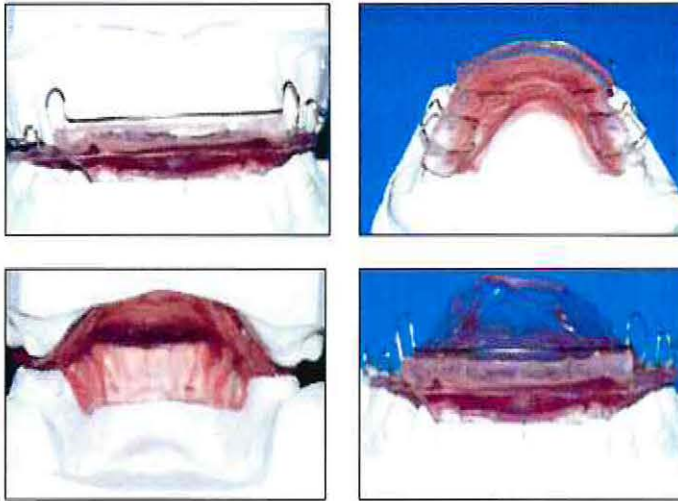


FIG. 2-44 Activador de Harvold.

Activador elástico abierto de Klammt.

Se construye en mordida constructiva con avance de 3-4 mm. Los elementos que constituyen el aparato son: arcos vestibulares amplios que llegan a los molares (alambre vestibular superior e inferior), resortes linguales, resorte de Coffin y resina (fig. 2-45).

La resina cubre la zona desde el canino al último molar, contacta con los dientes y encías adyacentes. La superficie lingual debe ser cóncava para que la lengua tenga espacio para realizar sus movimientos. (fig. 2-46)

El acrílico tiene las siguientes funciones:

- sostiene los alambres.
- mantiene la mandíbula en su nueva posición preestablecida con la mordida constructiva.
- influye sobre los labios y lengua con los elementos alámbricos.
- guía el recambio.

Los acrílicos bilaterales están unidos por el resorte de Coffin que debe ir lo más alto posible para no molestar a la lengua, aunque tenemos que vigilar que no se impacte en la mucosa del paladar.

Los arcos vestibulares son amplios, se construyen con alambre de 0,9 y sus objetivos son:

- acomodar los grupos incisales (conformar los arcos dentarios).
- guiar el tono labial y ajustar los labios al arco dentario.

Los alambres o resortes linguales sirven para el control lingual de los grupos incisales.

Se usa 12-14 horas al día. Sirve para conseguir expansión y avance mandibular.

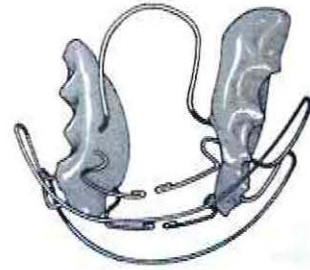


FIG. 2-45 Esquema activador elástico de Klammt.

En caso de mordidas abiertas se tapa la cara oclusal de los molares para impedir la extrusión de los dientes.

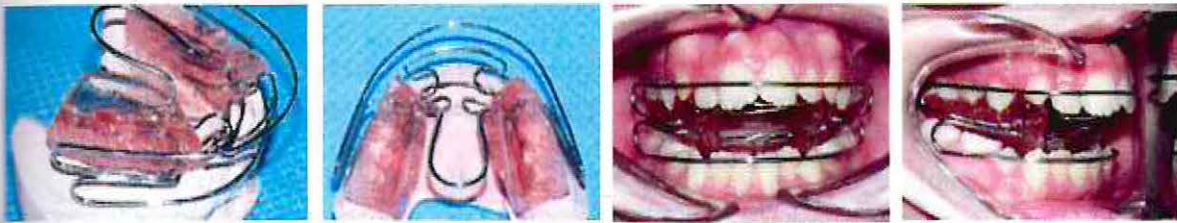


FIG. 2-46 Activador elástico abierto de Klammt con resina en las caras oclusales.

Regulador de función de Fränkel.

Para Frankel la acción de los músculos es fundamental en el crecimiento de los maxilares, debe existir un equilibrio entre los músculos de la mejilla y la lengua.(fig. 2-47).

Las mejillas frenan el crecimiento en sentido transversal de los maxilares cuando su fuerza es superior a la fuerza de la lengua. En sentido anteroposterior son los labios los que pueden superar a la fuerza lingual y entonces hay defecto de crecimiento de uno o ambos maxilares.

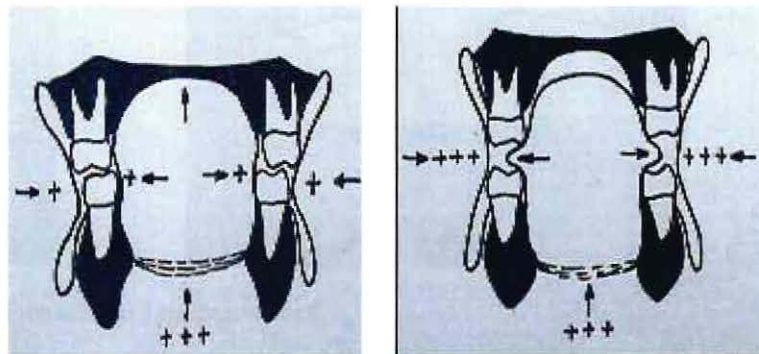


FIG. 2-47 Esquema de Fränkel, a la izquierda vemos un equilibrio entre los los grupos musculares vestibulares y la lengua. A la derecha se observa que los grupos musculares vestibulares ejercen más fuerza que el músculo lingual, ello frenará el crecimiento de los maxilares en sentido anteroposterior.

Sus arcos son vestibulares, actúan inhibiendo fuerzas que impiden el crecimiento de los maxilares. La parte interna no lleva acrílico, es la lengua la que modela la forma del paladar.

Fränkel diseñó cuatro tipos de aparatos según la maloclusión establecida:

- Tipo 1: para clases I y clases II División 1.
- Tipo 2: para clases II División 2.
- Tipo 3: para progenies.
- Tipo 4: para mordidas abiertas y biprotusiones.

• **Fränkel Tipo 1.**

Es un aparato bimaxilar, se construye en mordida constructiva si es para clases II División 1 y en mordida normal si es para clases I (fig. 2-48.).

Consta de alambres y acrílico.

El acrílico es vestibular, va en los segmentos laterales, desde último molar a canino, se llaman **Pelotes** o **Escudillos** laterales, y van separados de las piezas dentarias 2-3 mm.

Evitan la acción de los músculos de la mejilla y así crecen los maxilares en sentido transversal ya que sólo reciben la fuerza muscular de la lengua.

En la parte anteroinferior lleva los **Escudillos** que van separados 2-3 mm. de los labios.

Su función es la de impedir la acción del labio inferior sobre la mandíbula para que ésta pueda crecer en sentido anteroposterior.



FIG. 2-48 Fränkel tipo I en los modelos.

Los alambres que componen un Fränkel tipo 1 son:

- Arco vestibular en la arcada superior de 0,9.
- Ganchos en los caninos superiores, que son más elementos estabilizadores que retenedores, se construyen con alambre de 0,9.
- Apoyos oclusales en los primeros molares superiores, que también tienen una acción de estabilizadora del aparato
- Resorte transpalatino que se construye con alambre de 1 mm. va desde el primer molar de una hemiarcada a su homónimo de la otra hemiarcada, tiene un omega central, que sirve para separar los escudillos.
- En la parte inferior, lleva alambre de 0,8 mm. por debajo de las piezas anteriores, en donde van los escudillos vestibulares.
- En la parte inferior por lingual lleva un resorte de canino a canino de 0,8 mm. forma unas asas a nivel de dichas piezas dentarias.

En el espacio entre este resorte y los escudillos, el paciente debe colocar los dientes, y así se adelanta la mandíbula y se estimula su crecimiento en casos de maloclusiones de clase II división 1.

- **Fränkel Tipo 2.**

El aparato de Fränkel tipo 2 (fig 2-49) se usa para clases II División 2, se construye en mordida constructiva es parecido al tipo 1 con algunas variaciones.

En el superior no lleva ganchos en los caninos, solo un estabilizador por vestibular.

Lleva resorte palatino de canino a canino formando asas en dichas piezas.

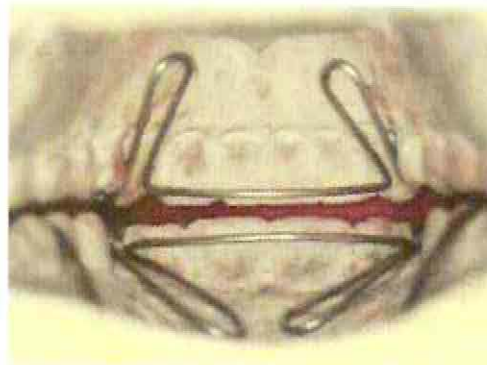
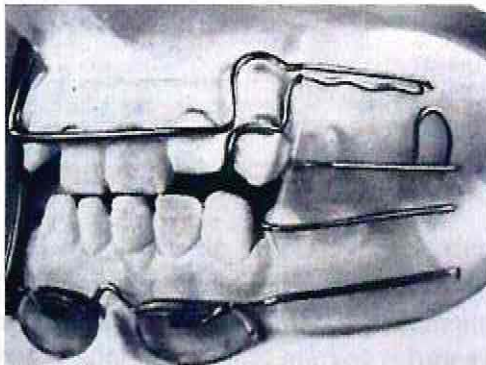


FIG. 2-49 Resortes internos del Fränkel tipo 2, formando las asas a nivel de los caninos.

- **Fränkel Tipo 3.**

El Fränkel tipo 3 se usa en progenies. Su función es estimular el crecimiento del maxilar superior e inhibir el de la mandíbula (fig. 2-50).

El acrílico es diferente a los anteriores.

En el maxilar superior se deja separado de las piezas dentarias para que el maxilar vaya creciendo. En la mandíbula se deja que se apoye en las piezas dentarias para evitar que siga creciendo, el acrílico frena dicho crecimiento.

El acrílico se interpone en el espacio oclusal, de forma que levanta oclusión. La parte superior se deja lisa, para que no impida el crecimiento del maxilar superior. En la parte inferior el acrílico se pone en la cara oclusal para frenar el maxilar inferior.

En la cara anterior de los incisivos inferiores lleva un alambre de 0.9 que frena el crecimiento de la mandíbula.

En la parte superior se colocan las olivas de acrílico para evitar la acción del labio superior sobre el maxilar, así podrá crecer en sentido anteroposterior por la acción lingual.



FIG. 2-50 Esquema de un Fränkel tipo 3, Colocado en la boca del paciente (Fotos Dr. Ulrike Grohmann. Göttingen. Alemania).

- **Fränkel Tipo 4.**

El regulador de función tipo 4, tiene unas características parecidas al tipo 1, no lleva el brazo de apoyo en el canino superior, sino que lleva un apoyo en la cara oclusal del primer molar temporal y en el primer molar permanente siguiendo el surco en sentido disto-mesial o sea de atrás hacia adelante. Estos apoyos o topes impiden la erupción de los sectores laterales mientras se produce la extrusión del sector anterior.

Biela de Herbst.

Fue presentado por Emil Herbst.

Se usa cuando las piezas están totalmente erupcionadas, es el único aparato funcional que puede ser fijo o removible según las férulas superior e inferior vayan cementadas o retenidas con ganchos. Su función principal es la reposición mandibular (fig. 2-51).

Se usa en distoclusiones (fundamentalmente en la clase II división 1) y mesioclusiones no esqueléticas.

Lleva unas varillas telescópicas, que van articuladas en bandas o en cofias cementadas y van desde los primeros molares superiores a premolares o caninos inferiores, están sujetas con tornillos y tuercas. Obliga a adelantar la mandíbula y se va reduciendo la maloclusión.

En mesioclusiones las varillas van al revés.

La biela puede fijarse sobre aparatos removibles.

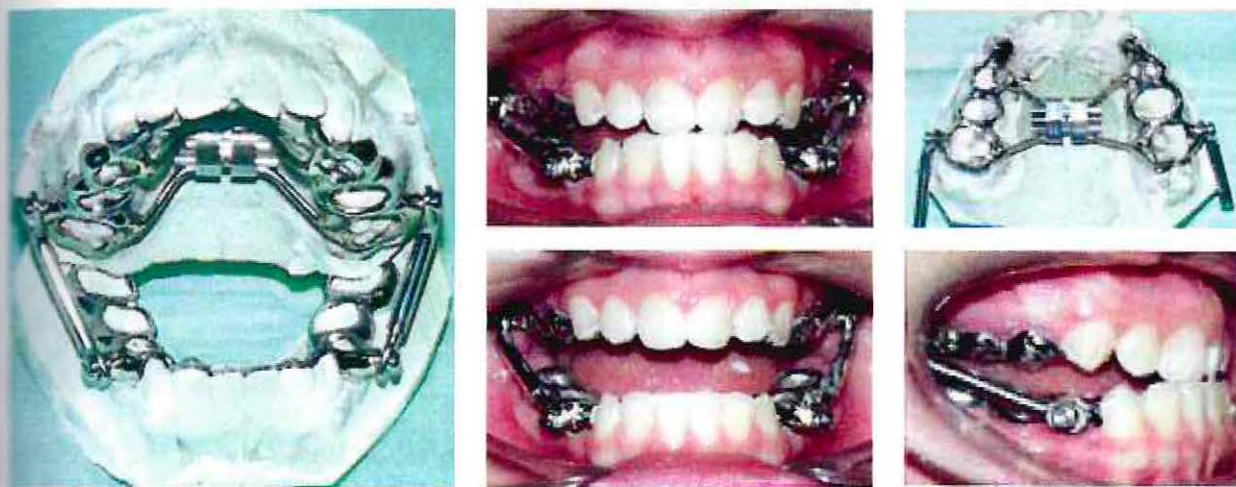


FIG. 2-51 Herbst colado que irá cementado en los molares del paciente. Biela de Herbst colocado en la boca del paciente.

Bisagra Oclusal.

Deriva de la biela de Herbst y también se usa para hacer crecer la mandíbula.

La articulación de los dos elementos de la bisagra no se hace mediante tornillo y tuerca, sino con un pasador que se fija en el acrílico correspondiente sin salir de él, hacia vestibular como pasa con la biela.

Los elementos de la bisagra, tanto el tubular como la varilla y vástago que se desliza telescópicamente en su interior son de sección ovalada y ocupan menos espacio interoclusal, se esconden en el grosor del acrílico (fig. 2-52).

Se utiliza en dentición mixta o permanente durante unos 9 meses.

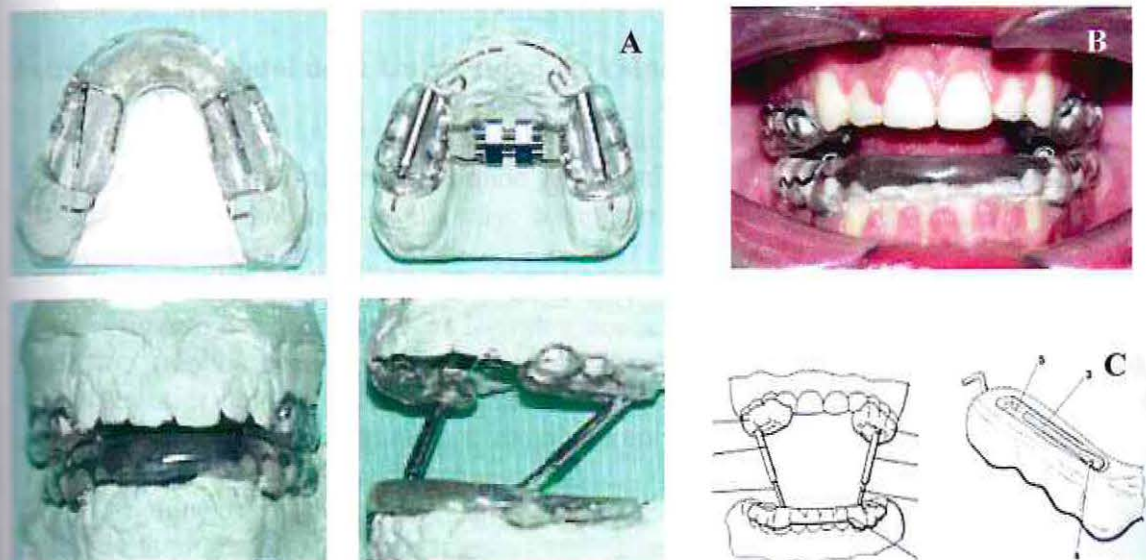


FIG. 2-52 A: Bisagra oclusal en los modelos. B: Bisagra oclusal colocada en la boca del paciente. C: Esquema de las varillas telescópicas.

Aparatos vestibulares: Bumper y Lip Bumper.

Son aparatos que actúan inhibiendo la fuerza de los labios sobre los dientes, por ello permite el crecimiento de los maxilares según lo coloquemos en el superior o inferior, la acción es semejante a la que hacen los escudillos en el aparato de Fränkel.

Se conocen como BUMPER y cuando lo colocamos en el inferior LIP-BUMPER. Se suelen colocar en los tubos que hay en las bandas en los primeros molares (fig. 2-53).

Se les conoce también como paralabios y hay en el mercado preformadas para colocar de forma inmediata.



FIG. 2-53 Esquema de un aparato vestibular que evita el contacto del labio sobre los dientes (Prof. Canut. Valencia).

Activador Esquelético de la Universidad de Valparaíso:

Creado por el Prof. Dr. Jorge Juan Eduardo Ramírez Tornatore, lleva su nombre en reconocimiento a la Universidad donde fue creado. Se caracteriza por ser un aparato funcional muy elástico y liviano debido al escaso componente acrílico que presenta en su diseño, lo que le da su propiedad esquelética.

Presenta dos áreas acrílicas laterales, conectadas a nivel palatino por un Coffin, tornillo de expansión (ambos con capacidad de expansión transversal), o por un arco acintado. A nivel lingual anterior baja se conecta por un arco acintado (media caña). Posee arcos concéntricos a nivel vestibular y palatino tanto en el maxilar como en la mandíbula.

Algunas de sus variantes pueden presentar escudillos a nivel vestibular alto (estimulación sagital de la premaxila).

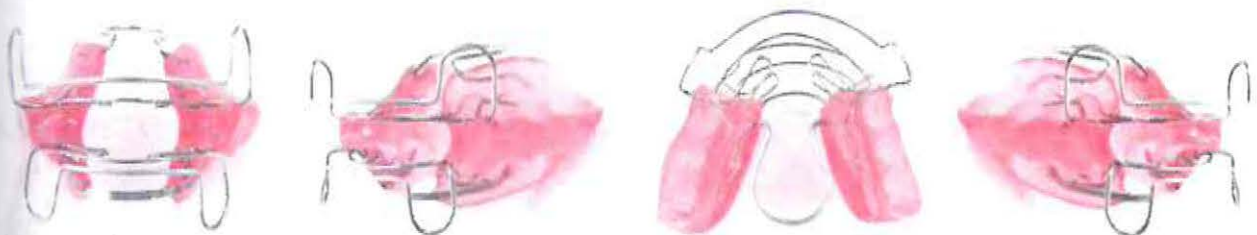


Fig. 2-54 Activador esquelético de la Universidad de Valparaíso.

2.6 SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

El Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño (SAOS) es una patología frecuente en la primera infancia, cuya incidencia se incrementa en edades posteriores, pudiendo producir severas complicaciones. Dispone de un diagnóstico fiable y de un tratamiento muy efectivo. Las principales alteraciones son el retraso en el crecimiento, problemas de comportamiento y dificultades en el aprendizaje, además de las repercusiones cardiocirculatorias y pulmonares. Con un tratamiento adecuado, el SAOS y sus complicaciones suelen desaparecer en la mayoría de los niños.

La apnea obstructiva del sueño, específicamente descrita como componente principal del síndrome de apnea obstructiva del sueño, es el síntoma más común de estas alteraciones de acuerdo con estudios publicados en numerosas revistas médicas y odontológicas. La ortodoncia ha comenzado a desempeñar un papel primordial en el diagnóstico y tratamiento del síndrome, lo que deja ver una oportunidad importante de expansión de nuestro campo potencial de asistencia clínica.

Los ortodoncistas han sido invitados a tratarlas por el hecho de dominar la técnica de construcción, ajuste y control de aparatos removibles, ya que éstos constituyen una de las posibles formas de tratamiento de las anomalías consideradas. Cabe destacar, no obstante, que el dominio de determinada técnica o instrumento no lleva automáticamente al ortodoncista a tratar el disturbio en cuestión.

Diversos autores están de acuerdo en que el ortodoncista debe formar parte de un equipo multidisciplinario, compuesto por especialistas en disturbios del sueño, neumólogos, clínicos generales, entre otros, siempre que además del dominio técnico mencionado, también conozca los factores etiológicos, la fisiopatología, las características, los riesgos, los medios de diagnóstico y las diversas formas de tratamiento de ambas alteraciones. Tal conocimiento debe ser el punto de partida para el ortodoncista que tiene la intención de involucrarse en el tema de forma responsable, ya que el Síndrome de Apnea del Sueño Obstructiva (SAOS) introduce el riesgo potencial de la amenaza a la vida cuando no es tratada a tiempo ni debidamente.

2.6.1 HISTORIA.

La primera descripción de respiración alterada durante el sueño fue hecha en Francia en 1955 por Gastaut, en un estudio de pacientes que presentaban una combinación de obesidad, somnolencia diurna, policitemia, hipoventilación, edema corporal, síntomas cardíacos y sueño agitado con apneas de tipo obstructivo, central y mixta; a este conjunto de síntomas lo denominó síndrome de Pickwick.

Para 1972 se comenzó a hablar en Italia de la presencia adicional de anormalidades en la presión arterial en los pacientes de este tipo y se apoyó la idea de la estabilización mediante la traqueotomía. En ese mismo año se realizó el simposio internacional sobre "Hipersomnia con respiración periódica" en América del Norte, donde se concluye la heterogeneidad de los pacientes clasificados bajo el diagnóstico de síndrome de Pickwick, así como la prevalencia de pacientes tanto obesos como de peso normal con respiración alterada durante el sueño.

Poco más tarde, investigadores usando grabaciones poligráficas de pacientes adultos con respiración anormal durante el sueño, permitieron describir lo ocurrido y los síntomas de tales pacientes como el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) y se estableció además la relación de los ronquidos y la somnolencia diurna como signos cardinales del síndrome; más tarde, el SAOS fue confirmado en niños desde la infancia temprana hasta la edad prepuberal.

En los años 80 una acumulación de casos pediátricos y la mayor mortalidad de estos pacientes, permitió demostrar que el SAOS implicaba además un incremento anormal del esfuerzo inspiratorio durante el sueño y presentaba episodios de exacerbación cuando los pacientes sufrían de resfriado, de algún tipo de infección u obstrucción de vías aéreas medias y superiores, o de obesidad (en especial aquella de tipo troncular o androide). Lo mismo fue confirmado pocos años después para los casos adultos del síndrome en Estados Unidos.

A partir de la década del 90, la conciencia sobre la prevalencia de los síntomas del síndrome y el desarrollo de los tratamientos eficaces se convirtieron en la base del crecimiento de la medicina clínica del sueño. Hoy en día este campo es fuertemente estudiado en diferentes países del mundo y ha proporcionado a la profesión odontológica una oportunidad de ampliación de su práctica clínica en la medida en que el odontólogo se convierte en factor clave del diagnóstico y plan de tratamiento de los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.

2.6.2 RESPIRACIÓN ALTERADA DURANTE EL SUEÑO.

Es el término más amplio utilizado por los investigadores para incluir el ronquido simple, el síndrome de resistencia de la vía superior (SRVS) y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), constituyen importantes problemas en niños, adolescentes y adultos, llegando a tener un profundo efecto en la salud general y la personalidad así como un papel significativo en fracasos escolares y dificultades de aprendizaje principalmente en pacientes niños.

La apnea y la hipoapnea suelen ser factores comunes en los casos de respiración alterada durante el sueño. La apnea es definida como la detención completa del flujo de aire (respiración) a través de nariz y boca que dura al menos 10 seg.; si lo que existe no es una detención sino una reducción del flujo de aire en un 50% (posible de cuantificar en laboratorios especializados), se habla de hipoapnea y también puede durar 10 seg. o más; ambas resultan en caída de los niveles de oxígeno en los pulmones, desaturación de oxígeno en sangre que puede ser mayor al 4% y aumento en el estado de somnolencia diurna.

La apnea del sueño ha sido clasificada, según su etiología, como *Central* (secundaria a la disminución de la actividad de los músculos respiratorios por fallas a nivel del control nervioso), *Obstruktiva* (derivada de la obstrucción inducida por el sueño en la vía aérea superior, resultando en la reducción del diámetro a nivel de la naso, oro y/o hipofaringe) o *Mixta* (una combinación de la central y la obstruktiva). El tipo más común es la de etiología obstruktiva, que ha sido incluida en el SAOS, y es aquí donde puede intervenir el odontólogo.

La apnea obstruktiva durante el sueño a su vez puede ser clasificada como leve, moderada o grave; esta severidad se expresa tanto con el índice de apnea/hipoapnea (IAH, que se refiere al número de estas por hora de sueño), como con los síntomas clínicos diurnos que ocasiona. En la apnea obstruktiva *leve* durante el sueño se incluyen registros de IAH de 5 a 15 y se presentan episodios de somnolencia involuntario durante actividades que requieren poca atención (viendo televisión, leyendo o viajando como pasajero) con síntomas que producen solo un deterioro ligero de la función social o laboral, mientras que en la *moderada* los registros muestran de 15 a 30 IAH acompañados de somnolencia no deseada durante actividades que requieren cierta atención (conciertos, reuniones o presentaciones) y los síntomas producen deterioro moderado de la función social o laboral; ya en la apnea obstruktiva *grave* durante el sueño se registran más de 30 episodios de apnea por hora de sueño y se observan episodios de somnolencia involuntarios durante actividades que requieren atención más activa (comer, conversar, caminar, conducir) con síntomas que generan alto deterioro de la función social o laboral.

El síndrome de apnea obstruktiva del sueño (SAOS) es más común en hombres de edad mediana, con una prevalencia del 82 al 95% de los casos (alrededor del 4% de la población adulta masculina y el 2% de la población adulta femenina, según estudios en América del Norte y Europa). Sin embargo, a medida que aumentan los casos y los estudios, se observa tal incremento tanto en hombres como en mujeres, jóvenes y adultos, con amplio espectro de severidad en las complicaciones clínicas, aunque debe mencionarse que el SAOS sigue siendo una entidad altamente subdiagnosticada hasta el punto de llegarse a calcular que por cada paciente que es diagnosticado y recibe tratamiento existen 20 personas que tienen el problema sin diagnosticar o sin tratar clínicamente.

En cuanto a la fisiopatología del síndrome, un estrechamiento crítico de la vía respiratoria superior durante el sueño provoca una oclusión y apnea aún en presencia de esfuerzo inspiratorio de los músculos torácicos pero sin entrada de aire a los pulmones por la obstrucción. Esta tendencia a cerrarse se exagera en personas obesas o con otros trastornos respiratorios como asma o enfermedad respiratoria obstruktiva crónica.

Tras la obstrucción, el paciente dormido puede aumentar la velocidad de intento de entrada de flujo aéreo en un esfuerzo por mantener el nivel de oxígeno necesario que debe llegar a los pulmones y comienza un ronquido (por vibración de los tejidos blandos) alto, intenso y creciente, que provoca un despertar parcial o completo y hace perder al paciente calidad y cantidad de sueño; luego de este despertar vuelve a dormirse, pero reanuda la obstrucción con el consecuente ronquido y el paciente vuelve a despertarse. Se ha establecido por convención y según la anterior definición de la severidad del síndrome, que la presencia de 5 o más episodios de apnea por hora o 30 episodios en promedio durante el periodo de sueño del paciente debe ser considerado anormal.

Este círculo vicioso de fragmentación del sueño nocturno da lugar a cansancio y somnolencia diurnos así como a diversas consecuencias psicomotoras variables según la gravedad de la hipoxemia y el tiempo de dicha somnolencia. Además, los despertares parciales producen una hiperactividad simpática que, sumada a la desaturación crónica del oxígeno por la obstrucción total o parcial, puede generar una enfermedad pulmonar obstructiva e inestabilidad sustancial de la presión arterial, el ritmo y el trabajo cardíacos; ello trae consecuencias cardiovasculares como arritmias cardíacas, bradicardia, taquicardia, muerte súbita o puede contribuir a la morbilidad y mortalidad a largo plazo. Estudios retrospectivos sugieren que pacientes con IAH por encima de 20 episodios y sin tratamiento, representan alta tasa de mortalidad súbita nocturna.

En cuanto a las causas del SAOS, el bloqueo puede deberse a

- *Factores Anatómicos:* exceso de tejido graso, macroglosia, paladar blando sobrestendido, excesivo tejido adenoideo o uvular, posición caudal del hueso hioides, *micrognatia* o *retrognatia mandibular*, o *rotación abajo y atrás de la mandíbula*
- *Factores Fisiológicos:* desplazamiento de la lengua hacia la orofaringe o alteración en el tono de músculos como los hioides, faríngeos, genioglosos y tensor del velo del paladar tras la relajación al dormir, especialmente en posición supina pues los estudios electromiográficos demuestran tal relajación tanto durante el sueño no-REM como REM
- *Factores Patológicos:* tejidos inflamados, hipertrofiados, pólipos o tumores en la vía respiratoria superior, o en condiciones específicas como la acromegalia, entidad que ha sido relacionada con la apnea del sueño de tipo obstructiva y central en promedio en un 60% para la primera y un 30% para la segunda del 100% de los casos de pacientes con acromegalia.

2.6.3 SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN EL NIÑO.

Aunque las primeras descripciones del síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en adultos son antiguas, en niños la primera publicación no aparece hasta 1976, a cargo de Guillemainault, dado que, la diferencia del SAOS del adulto, el del niño ha recibido poca atención, y sólo a partir de 1989 aparecen frecuentes publicaciones.

El SAOS infantil no es, simplemente, la misma enfermedad del adulto que aparece en el niño, sino que debemos hablar de dos enfermedades diferentes con el mismo nombre, aun compartiendo diversos aspectos.

Clínicamente, los síntomas que caracterizan el síndrome en los niños son los ronquidos habituales, el sueño fraccionado y los problemas de comportamiento. La somnolencia diurna no es frecuente en los niños con SAOS, aunque sí puede estar presente. En términos del diagnóstico, todavía no existe una definición aceptada universalmente para el SAOS infantil, y no es posible utilizar los mismos criterios diagnósticos que en los adultos, al existir diferencias notables en cuanto a las formas de manifestación del SAOS en los niños.

En primer lugar, en los niños predomina la obstrucción parcial (hipopnea), mientras que en los adultos es más frecuente la obstrucción total (apnea). En segundo lugar, los criterios diagnósticos estándares para un adulto son la presencia de somnolencia diurna y de hasta de 5 apneas por hora de sueño; además, las apneas deben tener una duración mínima de 10 segundos. Estos criterios no son válidos para los niños con SAOS, primero, porque no suelen tener somnolencia diurna clara y, segundo, porque, en el niño, a diferencia de lo que ocurre en el adulto, apneas de duración menor a 10 segundos, ya pueden asociarse a desaturaciones de oxígeno importantes; asimismo, los niños pueden presentar sólo episodios de hipoventilación.

La causa más frecuente del SAOS infantil es la hipertrofia adenoidal y amigdalar. Su tratamiento es quirúrgico. Tras el mismo, se solucionan las alteraciones polisomnográficas entre el 75% y el 100% de los casos, desapareciendo la sintomatología (Zucconi et al). El tratamiento de la hipertrofia adenoidal sigue siendo su extirpación.

En relación a la hipertrofia amigdalar, el desconocimiento de sus implicaciones clínicas, así como la alta incidencia de complicaciones de la amigdalectomía clásica (un 7.9% de hemorragias, y un intenso y prolongado dolor), han conllevado una reticencia a su extirpación. Hoy en día, gracias al láser, se efectúa una reducción amigdalar, en lugar de la extirpación clásica o completa. Ello supone un cambio radical de conceptos: si el problema está ocasionado por un excesivo volumen de la amígdala, por lógica se impone una reducción de la misma, dejando un resto amigdalar, cuyo tamaño graduamos a voluntad, permitiéndole mantener su función, la producción de inmunoglobulinas. Además, prácticamente desaparecen el dolor, la hemorragia y los vómitos que conllevan la amigdalectomía clásica, pasando de ser una intervención muy traumática a un procedimiento ambulatorio, que puede efectuarse a cualquier edad.

2.6.4 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

Anamnesis.

Lo que aqueja al paciente es tal vez la parte más importante para el diagnóstico, debemos interrogar sobre los episodios del sueño, los ronquidos y los síntomas matutinos mencionados, la hipertensión, la diaforesis, la somnolencia diurna y los problemas psicomotores y de la personalidad. Es importante conocer además todos los tratamientos a los que ha acudido el paciente (fig. 2-55).

Así mismo, los antecedentes patológicos son importantes; por ejemplo, el reflujo gastroesofágico puede provocar una cicatriz progresiva en la mucosa del paladar blando y los tejidos adyacentes; este tejido cicatrizal inflamatorio puede causar la reducción de la luz de la vía respiratoria superior. Las alergias y las infecciones en esta región anatómica pueden tener las mismas consecuencias.

Por otra parte, indagar sutilmente por los estilos y la calidad de vida del paciente puede ser relevante; el consumo de sustancias como alcohol, tranquilizantes, sedantes o píldoras para dormir, relajantes musculares o barbitúricos, en especial para acostarse, será un factor determinante al momento de establecer etiología y tratamiento del síndrome debido a sus efectos en el sistema nervioso central, llegando a producir relajamiento de los músculos respiratorios y de la lengua.



FIG. 2-55 Niña con SAOS durmiendo en el automóvil. Obsérvese la respiración oral.

Examen físico.

De modo general, el tamaño del cuello es importante, tanto que ha llegado a ser considerado (junto con el ronquido, la hipertensión, la edad mediana, el género masculino, la obesidad y la ingesta de alcohol) elemento predictor del síndrome hasta en el 50%.

Es bien conocido que un perímetro cercano o mayor de 40 cm., sin importar el género del paciente, indica sobrepeso y por tanto una susceptibilidad del 60% al 90% a sufrir SAOS; se ha observado que los varones roncadores con tamaño de cuello mayor a 42 cm. tienen una prevalencia de apnea de más del 30%, mientras que las mujeres con circunferencia de cuello superior a 37 cm. tienen una prevalencia significativamente mayor.

El índice de masa corporal, IMC, también afecta directamente la predisposición a sufrir el síndrome (un paciente con IMC cercano o mayor a 28 es considerado obeso y presenta una susceptibilidad del 93% a padecerlo); finalmente, la presión sanguínea suele estar aumentada en pacientes con el SAOS.

En el examen propiamente odontológico, es oportuno prestar atención a la palpación de los músculos de cabeza y cuello por la posibilidad de hallar masas o tumores que puedan ser causantes de la obstrucción o puntos gatillo que puedan estar causando dolores referidos a la cabeza, síntoma común en pacientes con SAOS; así mismo, a las condiciones esqueléticas generales (desviaciones o deformidades del tabique nasal) y de los maxilares (maloclusión clase II, en particular en pacientes con síndrome de cara larga, ángulos goníacos grandes, altura facial anterior aumentada o mordida abierta anterior asociada con lengua grande), la oclusión (sobremordida vertical disminuida, dientes anteriores con erupción excesiva, superficies oclusales planas), la lengua (su tamaño y el de su base están directamente relacionados con la severidad del

Por otra parte, indagar sutilmente por los estilos y la calidad de vida del paciente puede ser relevante; el consumo de sustancias como alcohol, tranquilizantes, sedantes o píldoras para dormir, relajantes musculares o barbitúricos, en especial para acostarse, será un factor determinante al momento de establecer etiología y tratamiento del síndrome debido a sus efectos en el sistema nervioso central, llegando a producir relajamiento de los músculos respiratorios y de la lengua.



FIG. 2-55 Niña con SAOS durmiendo en el automóvil. Obsérvese la respiración oral.

Examen físico.

De modo general, el tamaño del cuello es importante, tanto que ha llegado a ser considerado (junto con el ronquido, la hipertensión, la edad mediana, el género masculino, la obesidad y la ingesta de alcohol) elemento predictor del síndrome hasta en el 50%.

Es bien conocido que un perímetro cercano o mayor de 40 cm., sin importar el género del paciente, indica sobrepeso y por tanto una susceptibilidad del 60% al 90% a sufrir SAOS; se ha observado que los varones roncadores con tamaño de cuello mayor a 42 cm. tienen una prevalencia de apnea de más del 30%, mientras que las mujeres con circunferencia de cuello superior a 37 cm. tienen una prevalencia significativamente mayor.

El índice de masa corporal, IMC, también afecta directamente la predisposición a sufrir el síndrome (un paciente con IMC cercano o mayor a 28 es considerado obeso y presenta una susceptibilidad del 93% a padecerlo); finalmente, la presión sanguínea suele estar aumentada en pacientes con el SAOS.

En el examen propiamente odontológico, es oportuno prestar atención a la palpación de los músculos de cabeza y cuello por la posibilidad de hallar masas o tumores que puedan ser causantes de la obstrucción o puntos gatillo que puedan estar causando dolores referidos a la cabeza, síntoma común en pacientes con SAOS; así mismo, a las condiciones esqueléticas generales (desviaciones o deformidades del tabique nasal) y de los maxilares (maloclusión clase II, en particular en pacientes con síndrome de cara larga, ángulos goníacos grandes, altura facial anterior aumentada o mordida abierta anterior asociada con lengua grande), la oclusión (sobremordida vertical disminuida, dientes anteriores con erupción excesiva, superficies oclusales planas), la lengua (su tamaño y el de su base están directamente relacionados con la severidad del

síndrome), la orofaringe (tamaño de la úvula, tamaño y características del tejido del paladar blando), y las ATM (importante para establecer más adelante los límites del tratamiento odontológico); tomar modelos diagnósticos es especialmente útil para comparar con los resultados postoperatorios (fig. 2-56).



FIG. 2-56 Facies adenoidea. Obsérvense, entre otros aspectos, la facies larga, sobremordida y retrognatia en paciente con SAOS.

Ayudas diagnósticas.

Consisten principalmente en los estudios radiográficos, resonancia magnética y tomografías computarizadas. La radiografía cefálica es un método estándar y muy accesible de evaluación radiológica en la que interesan tanto las características esqueléticas como las de los tejidos blandos antes, durante y después del tratamiento. Recientemente es más usada en posición supina para el examen de alteraciones de la respiración durante el sueño, ya que de este modo puede proporcionar información más fisiológica para detectar el problema; con ella se ha encontrado que los parámetros cefalométricos típicos descritos para pacientes con SAOS difieren en sus valores de los que se pueden encontrar en pacientes sin el problema.

La tomografía computarizada se ha convertido también en una herramienta muy útil en la medición del área transversal de la luz de la vía respiratoria superior.

Además se dispone, aunque no comúnmente en nuestro medio, de laboratorios del sueño donde se realiza una valoración más exacta del trastorno por medio del monitoreo polisomnográfico nocturno; incluye pruebas como: electrooculograma, electroencefalograma, electrocardiograma, electromiograma, flujo de aire oronasal, chequeo de movimiento abdominal, oximetría, grabación de videos y colocación de micrófonos durante el sueño. En este monitoreo se analiza el número, tipo, duración y frecuencia de los episodios de apnea para poder establecer

la severidad del síndrome, y cuenta con un componente terapéutico adicional (presión continua positiva en la vía aérea o CPAP nasal).

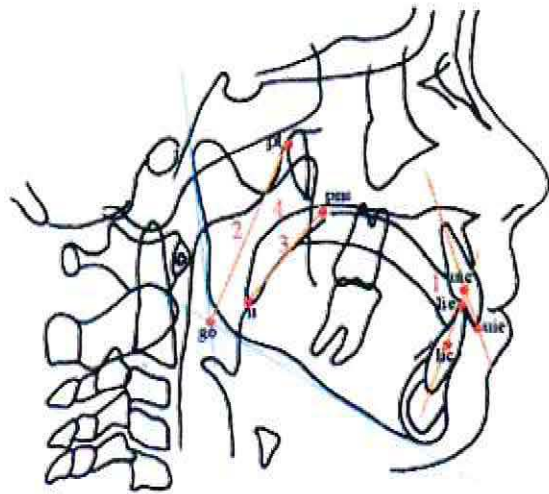
Radiografía simple lateral de las partes blandas de cráneo o cavum. Normalmente el crecimiento de los adenoides está sincronizado con el descenso del maxilar superior, que al alejarse de la base del cráneo condiciona (aumenta) el tamaño de la rinofaringe. Cuando este equilibrio se pierde y las vegetaciones crecen más de lo debido, o el cavum es hipoplásico, aparece la obstrucción retranasal. De este modo, vegetaciones de un tamaño moderado en valor absoluto, serán obstrucciones en un cavum pequeño, mientras que estas mismas vegetaciones en un cavum grande no serán obstructivas.

Por lo tanto, la relación entre ambos volúmenes (adenoides y cavum), es un buen índice para evaluar el grado de obstrucción rinofaríngea causada por la hipertrofia adenoidal. Fujioka ha elaborado unas tablas o índices, con los valores normales de dicha relación para cada edad.

La cefalometría y la radiografía cefalométrica lateral, permiten una valoración objetiva del esqueleto facial.

FIG. 2-57 Cefalometría de un paciente sin hiperplasia adenoamigdalalar.

Se observa el ángulo interincisivo (1), la altura facial posterior (2), la longitud del paladar blando (3) y la anchura de la vía aérea (4). Los puntos marcados son los siguientes: uic: punto central cervical de la corona del incisivo central superior; uie: eje incisal del incisivo central superior; pns: punto del paladar duro óseo; u: límite del paladar blando; pt: punto de intersección del borde inferior del agujero redondo con la pared posterior de la fisura pterigomaxilar; go: punto de intersección entre las tangentes al borde inferior del cuerpo mandibular y el borde de la rama posterior ascendente.



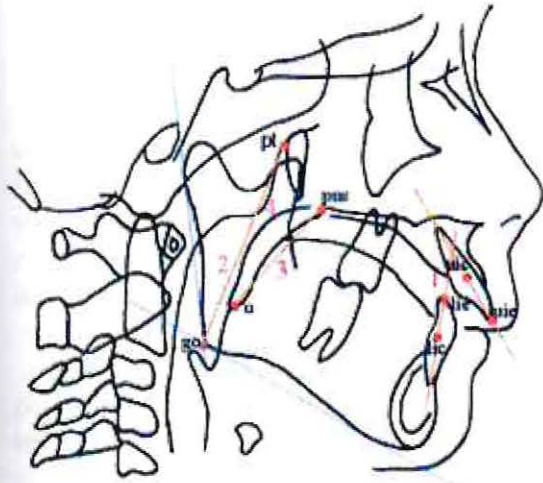


FIG. 2-58 Cefalometría de un paciente con hiperplasia adenoamigdalara.

Existe un desplazamiento hacia adelante de los incisivos superiores (vestibuloversión), y hacia atrás de los inferiores (linguoversión y extrusión), lo que varía el ángulo interincisivo (1) y la posición de los labios. La altura facial posterior (2) está aumentada por rotación posterior de la mandíbula y el paladar blando (3) está alargado. La vía aérea presenta estrechamiento por la hiperplasia adenoidea, que además empuja la lengua hacia adelante.

Las ventajas de las Cefalometrias es que son baratas, fácilmente accesibles, y útiles para valorar y medir:

- a) la retrognatia
- b) el espacio posterior de la vía respiratoria (PAS) o distancia desde la lengua a la pared faríngea posterior
- c) el grosor del paladar blando, que puede ser mayor en individuos con SAOS

Su principal inconveniente es que dan una imagen bidimensional de unas estructuras que en realidad son tridimensionales. También lo es el que no proporcionan información sobre los tejidos blandos (adenoides).

2.6.5 PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

La odontología ha comenzado a hacer una contribución importante al diagnóstico y tratamiento del síndrome. Aunque el tratamiento odontológico representa solo una parte de la asistencia en este campo, y el odontólogo no debe por sí solo diagnosticar y determinar el plan terapéutico para seguir con estos pacientes, sí debe ser capaz de identificar aquellos con potencial de sufrir apnea, referirlos al médico para un diagnóstico y plan de tratamiento definitivo y servir como parte importante en tal plan.

Adicionalmente, el reconocimiento creciente de la eficacia de la asistencia odontológica sumado a la notable prevalencia del problema y al aumento del interés de los profesionales que se revela en el aumento de las publicaciones en las revistas médicas y odontológicas, aseguran que

la demanda de nuestros servicios aumentará en forma apreciable y que tendremos la oportunidad de participar en ese campo potencial de la asistencia clínica.

Como ya se ha mencionado, un paciente típico con SAOS es un varón de edad mediana, con exceso de peso, hipertenso diagnosticado o potencial que muestra un ronquido crónico intenso, deja de respirar durante el sueño por lo que se despierta abruptamente boqueando aire, sufre de reflujo ácido, tiene un sueño de cantidad y calidad inadecuadas con pesadillas constantes, está cansado y somnoliento durante el día, y es un empleado improductivo que tiende a los accidentes de tránsito y laborales.

Estos pacientes a menudo muestran uno o más de los siguientes signos y síntomas psicomotores como cambios en la personalidad (fig. 2-59), (depresión, sensación de frustración, irritabilidad, ansiedad y celos), fatiga, reducción de la libido, deterioro cognitivo, dificultades para la concentración, deterioro o pérdida de la memoria. Pueden sufrir además varios trastornos médicos como sed y cefaleas matutinas, diaforesis, enuresis, edema pulmonar agudo, disfunción eréctil e hipertensión arterial tanto pulmonar como sistémica, especialmente al despertarse (que en las fases tempranas del síndrome solo se detectan durante el sueño).

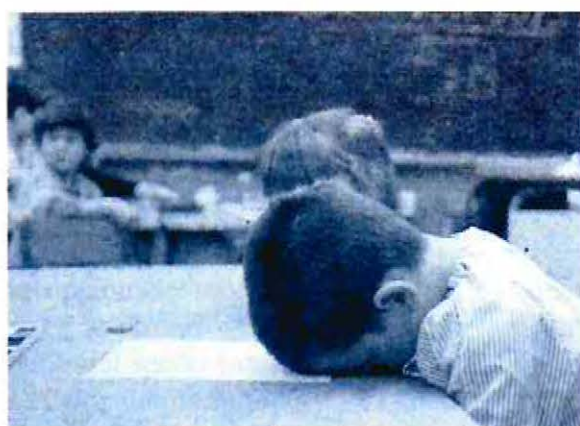


FIG. 2-59 Niño con SAOS dormido en clase.

Para el manejo de estos pacientes han sido propuestos tratamientos de tipo farmacológicos (básicamente para control de la obesidad, de los síntomas causados por la desaturación de oxígeno y de la hipersomnolencia), conductuales (cambio de posición al dormir, control de la ingesta de alcohol y otras sustancias y pérdida de peso; al respecto se conoce bien que perder peso le significa al paciente con SAOS la reducción en la frecuencia de episodios de apnea), mecánicos y quirúrgicos para la corrección de la obstrucción que causa el síndrome; todas estas técnicas reconocen su naturaleza multifactorial.

Papel del Especialista en Ortodoncia y Ortopedia DMF.

Primeramente debe ayudar a reconocer la alteración, informar y dirigir al paciente respecto a ello, ayudar a determinar la posible gravedad del problema e implicarse directamente en el tratamiento mediante la fabricación y utilización de dispositivos orales que avanzan la mandíbula y ayudan a abrir y estabilizar la vía respiratoria (se ha creado una sección dentro de la American Academy of Sleep Medicine AASM para ello, unificando la odontología y la medicina).

En la exploración clínica en esta área, es obligatorio buscar signos intraorales que puedan estar asociados con el SAOS. Es prudente para el ortodoncista, familiarizarse con los datos cefalométricos que podrían indicar el problema: longitudes de maxilar y mandíbula, posiciones esqueléticas, grado de agudeza del ángulo del plano mandibular y goniaco, posición del hioides y diferentes características de los tejidos blandos.

Le atañen, además de los signos y síntomas generales mencionados, el estudio del crecimiento y desarrollo y su relación con el riesgo de sufrir alteraciones respiratorias durante el sueño, así como un completo análisis cefalométrico al menos convencional. Debe anotarse que el ronquido, la apnea del sueño y otros síntomas de trastornos respiratorios tienen un efecto especialmente importante sobre los niños debido a que ellos requieren más tiempo de sueño normal que los adultos y las alteraciones en este tiempo por cualquier motivo pueden tener alto impacto evidenciado en problemas conductuales, mal rendimiento escolar, hiperactividad con déficit de atención (HDA), antecedentes de alergias respiratorias e infecciones respiratorias superiores frecuentes incluyendo la otitis.

La cirugía es una opción de tratamiento cuando se requiere eliminar o reconstruir el exceso de tejidos blandos en la orofaringe responsables de la obstrucción y el ronquido, siendo conveniente hacer un estudio del sueño antes y después de la cirugía para comprobar su eficacia. Según Tiner en 1996, la uvulopalatofaringoplastia resulta en el mejoramiento o eliminación del ronquido y los demás síntomas del síndrome en el 90% de los casos originados por problemas en estos tejidos blandos (algunos hablan de un rango de un 20% a 80% de éxito).

También le atañen intervenciones de mayor nivel de complejidad como la cirugía de avance maxilomandibular en pacientes que tras la primera fase quirúrgica no tuvieron éxito o en aquellos en quienes la etiología está en las relaciones esqueléticas (en ellos se ha reportado un éxito mayor al 60%).

2.6.6 ORTODONCIA Y VÍA AÉREA SUPERIOR.

Durante muchos años, se ha relacionado el SAOS con el retrognatismo mandibular sin que existiera una clara evidencia de este hecho. Numerosos trabajos han basado la mencionada retroposición mandibular, en referencia exclusiva a la reducción del ángulo SNB. Este ángulo, por sí solo, no evidencia retrognatismo; así, por ejemplo, un paciente dolicocefálico con una

mandíbula aumentada pero rotada horariamente podría dar, igualmente, un ángulo SNB disminuido.

Miles, mediante un meta-análisis, en 1996 determinó que no hay evidencias en la literatura revisada de que exista una relación directa causal entre la estructura craneofacial y la apnea obstructiva del sueño. No obstante, diversos autores relacionan el SAOS y la Roncopatía Crónica (RC) con el retrognatismo mandibular, hipoplasia maxilar, mordida abierta anterior en patrones dolicocefálicos, elongación y grosor del paladar blando y posición baja del hiodes.

Actualmente, la utilidad de los aparatos intraorales, especialmente los denominados de avance mandibular y sus modificaciones, para el tratamiento de la patología obstructiva de la vía aérea superior (VAS) está fuera de toda duda. La eficacia clínica de los aparatos orales, sea cual sea su diseño, es bastante consistente; el ronquido suele eliminarse (80%-90%) y el índice de apnea hipopnea (AHI) mejora en un gran número de casos. Los efectos indeseables son leves y bien tolerados. En definitiva y según el American Sleep Disorders Association, Standards of Practice Committee (1995), estos aparatos constituyen una alternativa útil sobre todo para los pacientes con SAOS moderada, que no acepten o toleren, los aparatos de presión positiva (CPAP).

Así mismo se ha determinado que las condiciones cráneo-faciales más adecuadas de los pacientes, para obtener éxito con los aparatos de avance mandibular son: individuos jóvenes con relación maxilo-mandibular de Clase I, orofaringe reducida, bajo índice de masa corporal (IMC), longitud mandibular y área del paladar blando normales.

Sin embargo este tipo de aparatología no siempre resulta exitosa para el tratamiento del SAOS y de la RC. Así, por ejemplo, Battagel observó que nueve de los veinte sujetos objeto de su estudio no obtuvieron ningún incremento de las VAS con el adelantamiento mandibular, utilizando como técnicas de medida la cefalometría y fluoroscopia (en siete no hubo cambios y en cuatro los cambios fueron mínimos). Los de peor respuesta son aquellos patrones esqueléticos y de tejidos blandos que denomina "anormales" y que tienen como características patrón dolicocefálico con mordida abierta anterior severa, en los que se hace hincapié en el fracaso del incremento de la VAS con el avance mandibular.

Para incrementar las vía aéreas con seguridad, estaría más indicada, en un paciente dolicocefálico, la disyunción maxilar o la cirugía ortognática bimaxilar. Por el contrario, en un paciente braquicefálico con gran sobremordida, la terapéutica electiva sería un tratamiento ortodóncico previo para corregir primero la sobremordida, puesto que el avance de la mandíbula sin haber tratado previamente la sobremordida, exige una posterotación mandibular para permitir su avance y ello induciría una disminución de las VAS a nivel de la orofaringe e hipofaringe.

Con las mismas premisas terapéuticas, en el tratamiento convencional de una mordida abierta anterior, la lengua tiene una importancia capital como "factor desestabilizador" capaz de precipitar una recidiva. Conviene recordar que la planificación de exodoncias, en el caso que exista un compromiso de la VAS, contribuye a la reducción del espacio "vital" de la lengua. Todo esto contribuye a facilitar un colapso orofaríngeo.

La ortodoncia debe plantear diferentes objetivos terapéuticos en los pacientes con SAOS y/o RC que los utilizados según criterios diagnósticos clásicos. Es comprensible que en adultos con patología obstructiva de la vía aérea, en los que sus expectativas de tratamiento se centran en el uso de aparatos intraorales, quizás fuera más acertado planificar disyunciones maxilares, tratamientos combinados ortodóncico-quirúrgicos y controlar las extracciones en los casos de mordida abierta en los que la lengua, juegue un papel etiopatogénico predominante. Cuando exista un compromiso de la VAS, la reducción de las arcadas que conlleven las exodoncias, contribuye a disminuir el espacio "vital" de la lengua. Todo ello facilita el colapso oro faríngeo.

2.6.7 FACTORES DESESTABILIZADORES DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR.

Todo lo que hemos descrito hasta ahora sucede en condiciones normales de vigilia y sueño, pero existen una serie de factores desestabilizadores que pueden alterar este delicado equilibrio.

Respiración oral.

La boca abierta es un factor desestabilizador de la VAS durante el sueño (fig. 2-60). Cuando la mandíbula está abierta no es estable y de hecho estos individuos realizan una contracción forzada de los maseteros para tratar de estabilizarla. El tamaño y posición del paladar blando y lengua, tiene también una gran importancia en el mantenimiento de la permeabilidad de la VAS. Son estructuras móviles que en determinadas circunstancias favorecen el colapso de la VAS. Mientras respiramos con la boca cerrada las fuerzas elásticas de superficie ayudan a mantener la base de la lengua contra la cavidad oral. Ha quedado demostrado cómo el cierre de la boca con la mandíbula fija, contribuye a aumentar el calibre de la VAS incrementando la distancia entre la pared posterior de la faringe y la base de la lengua. Pero la boca abierta con la mandíbula inestable desestabiliza la VAS porque se liberan las inserciones mucosas de la lengua y paladar blando generando un desplazamiento pasivo dorsal de ambas estructuras. Esto sucede en ausencia de la adaptación del tono de músculo geniogloso. La boca abierta compromete la acción de los músculos dilatadores faríngeos, debido a que al desplazarse dorsalmente sus inserciones, disminuyen su longitud y por tanto se reduce también la fuerza desarrollada por los mismos.

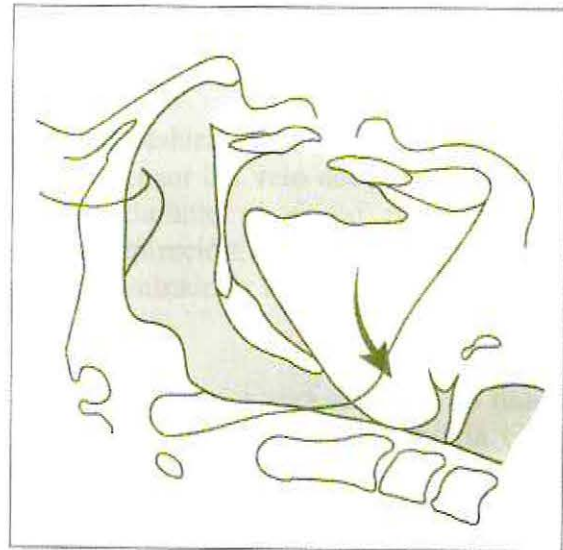


FIG. 2-60 Representación gráfica del colapso posterior generado por la ptosis de lengua y paladar blando

La boca abierta con la mandíbula inestable genera un desplazamiento de la mandíbula y del hioides hacia atrás que arrastra a las estructuras ventrales faríngeas, lengua y epíglotis disminuyendo el calibre de la VAS. Como al final de la espiración no existe actividad fásica del diafragma, la boca abierta también contribuye al colapsamiento de la VAS.

Cambios en la flexión del cuello.

Originan cambios en la posición del hioides alterando las relaciones anatómicas con los otros músculos. El vector resultante de las fuerzas tiene ahora una dirección más caudal, generándose efectos similares a la apertura mandibular.

Cambios en la forma y calibre de la VAS.

Todos estos músculos pueden generar efectos mecánicos diferentes debido al cambio de orientación de sus fibras musculares cuando cambia la forma y el calibre de la VAS. Los constrictores faríngeos, que forman las paredes laterales y posteriores de la faringe, al activarse cuando la VAS tiene un calibre aumentado (inspiración), rápidamente inducen una contracción de la VAS. Sin embargo desencadenan el efecto contrario durante la espiración.

Momento del ciclo respiratorio en que se activan los músculos.

Los músculos geniogloso y geniohioideo se activan fásicamente durante la inspiración para mantener rígida la faringe y soportar el flujo aéreo. El tensor del velo del paladar tiene una actividad tónica postural que disminuye drásticamente durante el sueño no REM. Los constrictores faríngeos se activan fásicamente durante la espiración, pero dependiendo de las condiciones del medio circundante pueden llegar a contraerse activamente durante la inspiración.

La acción resultante de la contracción de un grupo de músculos será diferente en función de que otros grupos musculares estén activos o inactivos (en condiciones de hipoxia ciertos músculos pueden fatigarse y el sistema se desestabiliza) y por tanto tendrá efectos mecánicos diferentes en la VAS.

Podríamos decir que los músculos faríngeos son el órgano efector por el que el sistema nervioso central regula el tamaño de la VAS y los patrones de respiración.

Zonas de obstrucción.

Actualmente se puede dividir la faringe en cuatro zonas bien definidas (fig. 2-61):

1. Rinofaringe: es la región más superior, coronada por la base del cráneo y que llega hasta un plano horizontal que pasa por la cara superior del paladar blando.
2. Velofaringe: comienza en el paladar duro hasta el margen libre del paladar blando
3. Orofaringe: desde el margen libre de la velofaringe hasta la punta de la epiglotis.
4. Hipofaringe: desde la punta de la epiglotis hasta el inicio del esófago.

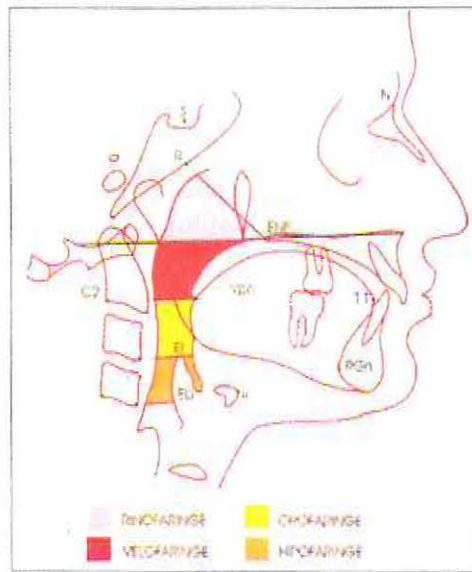


FIG. 2-61 Esquema de las cuatro zonas de la división faríngea

En 1993, Morrison estudió el nivel de distribución de los segmentos colapsables de la faringe mediante métodos endoscópicos. Definió como estrechamiento primario, una disminución del área mayor del 75% y estrechamiento secundario, a las reducciones entre el 25% - 75% del área luminal. Realizó mediciones en los tres segmentos faríngeos más colapsables (velo, oro e hipofaringe) en 64 pacientes afectados de SAOS. De ellos el 75% (47 pacientes) presentaban más de un lugar de estenosis faríngea. En el 81% el estrechamiento primario estaba en la velofaringe. En la mitad de ellos aparecían estrechamientos secundarios en oro (25%) e hipofaringe (32%). Morrison y cols. concluyeron, al igual que otros grupos de estudio, que la zona del paladar blando (velofaringe), es el lugar más común de estenosis faríngea.

2.6.8 ACCIÓN DE LOS DISPOSITIVOS ORALES EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

El primer reporte de uso de dispositivos orales en el tratamiento de obstrucciones de vías respiratorias superiores fue hecho en 1934, cuando Pierre Robin describió un aparato monomaxilar para adelantar la lengua y la mandíbula; en ese entonces, el dispositivo de Robin fue usado en pacientes adultos y pediátricos con falta de desarrollo mandibular y después de él muchos dispositivos se diseñaron buscando ampliar la vía aérea superior durante el sueño.

Más tarde se reportó el uso del dispositivo netamente retenedor de lengua por Samelson y Cartwright en 1982 y de ahí en adelante se empezó a comunicar la importancia de los dispositivos orales para el tratamiento del SAOS.

La American Academy of Sleep Medicine (AASM), antiguamente American Sleep Disorder Association (ASDA), recomienda en el año 2000, los dispositivos orales para los pacientes con SAOS que incluya ronquido y apnea leve a moderada, específicamente con las siguientes indicaciones:

- Pacientes con ronquido primario y apnea leve que no responden o no son candidatos adecuados para el tratamiento con medidas conductuales.
- Pacientes con SAOS con apnea moderada que no toleran o rechazan el tratamiento con presión positiva de aire.
- Pacientes que rechazan o no son buenos candidatos para intervenciones quirúrgicas.
- Combinados con aditamento para aplicación de aire a presión.

Actualmente los dispositivos pueden ser divididos en tres categorías: aparatos de retención lingual (TRD) cuya misión es recolocar la lengua (dispositivo retenedor de la lengua), Aparatos de avance mandibular (MAD) que se utilizan para el reposicionamiento de la mandíbula (dispositivo de avance mandibular fijo y dispositivo de avance mandibular ajustable) ambos dotados de componentes maxilar y mandibular.

Y existe un tercer grupo de aparatos: los elevadores del paladar blando (SPLA), que no tienen aceptación por todos los profesionales debido al gran porcentaje de intolerancia a los mismos. Los pacientes que utilizan estos últimos, relatan una sensación de estrangulamiento con frecuentes náuseas. Su uso está limitado al tratamiento exclusivo del ronquido, pero también se les ha encontrado una clara utilidad como herramienta de pronóstico. Así, en aquéllos pacientes en los que funcionan bien, podrían ser unos excelentes candidatos para obtener buenos resultados mediante algunas técnicas quirúrgicas como la úvulopalatofaringoplastia (UPPP). Se ha descrito también un aparato híbrido, asociando CPAP a un posicionador mandibular, constituyendo, para algunos, una cuarta familia de aparatos intraorales: aparatos de presión oral positiva (OPAP).

La filosofía del tratamiento con los MAD (fig. 2-62) es similar a la de algunos aparatos funcionales ortodóncicos. Así, llevan la lengua y/o la mandíbula hacia abajo y adelante para prevenir el deslizamiento lingual posterior, a la vez que se incrementa el área de velo y orofaringe durante la respiración.

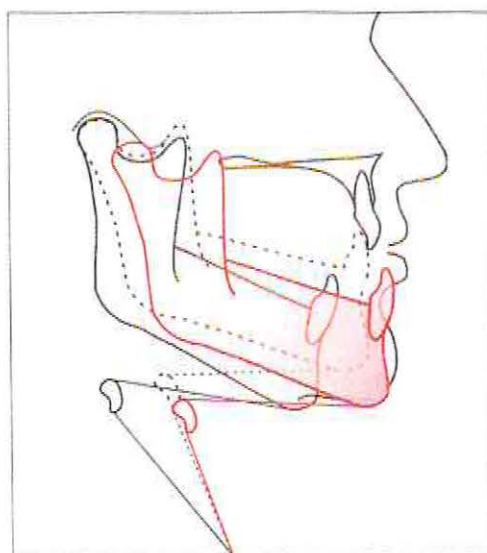


FIG. 2-62 Representación de diferentes posiciones mandibulares e hioideas: oclusión habitual (línea de puntos), apertura mandibular (línea continua negra) y con el MAD colocado en la boca (línea continua y sombreado en rojo).

La finalidad básica con estos aditamentos es evitar que la base de la lengua se acerque a la parte posterior de la orofaringe y la obstruya.

Cambios generados por los aparatos introrales en pacientes SAOS.

En general los aparatos intraorales son una alternativa válida para pacientes SAOS:

1. Que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva (CPAP, BIPAP).
2. Pacientes con riesgo quirúrgico elevado.
3. Aquellos que no han respondido como se esperaba al tratamiento quirúrgico.

Acción en la VAS.

Mediante cefalometría Fergusson y Battagel han descrito un aumento de la VAS de hasta el 25% en la porción dorsal de la lengua y de hasta un 16% en la zona retropalatal. En general se genera un incremento significativo de la luz faríngea (entre la pared faríngea anterior y posterior) a nivel de las vértebras C2 y C3.

Con técnicas de fluoroscopia y videoendoscopia, L'Estrange ha encontrado un incremento de la VAS en oro, velo e hipofaringe siendo el aumento velofaríngeo el más significativo.

Lowe y cols. mediante Resonancia Magnética (RM) obtienen resultados muy similares. No hay modificaciones en el tejido adenoideo pero sí que aparece una disminución de la longitud total del paladar blando con el aparato (MAD) colocado en boca, quizás relacionado con la inserción de los pilares anterior y posterior desde la úvula hasta la base de la lengua. Se ha comprobado mediante somnofluoroscopia, que en sujetos SAOS, cuando aparece una obstrucción el paladar blando aumenta su área transversal y a la vez es succionado hacia abajo. Este exceso de longitud del paladar blando se ha apuntado en algunos estudios como una de las causas del fracaso terapéutico del SAOS.

Acción en la mandíbula:

Estabilización:

La mandíbula queda estabilizada en una situación más anterior e inferior. Este cambio repercute tanto en la posición como en la forma de la lengua. Cefalométricamente se ha comprobado, cómo la porción superior de la lengua se desplaza hacia una posición más elevada, impidiendo que caiga hacia detrás durante el sueño. La respuesta ante este estímulo ocurre mediante un arco reflejo polisináptico causado por fibras aferentes a la articulación temporomandibular (ATM). Cuando la mandíbula no está estabilizada, se alteran algunos de estos arcos reflejos. Así, algunos músculos como el geniogloso, disminuyen su actividad, haciendo a la lengua más vulnerable a la presión negativa de la VAS.

Yoshida y L'Estrange han demostrado cómo los MAD pueden llevar a cabo cambios en las presiones de la zona faríngea, que se oponen a la estenosis faríngea durante la inspiración.

Es importante señalar que los aparatos intraorales no tienen efecto placebo. La mandíbula debe avanzar y estabilizarse para que la acción de los aparatos se traduzca en un efecto positivo para el tratamiento del SAOS.

Desplazamiento anterior e inferior:

La rotación horaria de la mandíbula y el aumento pasivo de la dimensión vertical activan al músculo geniogloso, que será en parte responsable de los cambios que acontecen en la lengua. Esta se desplaza hacia delante y ocupa una posición más superior. La activación y aumento de tono del músculo geniogloso contrasta con la pérdida de tono, documentada electromiográficamente, que aparece en este músculo durante la fase REM (movimientos oculares rápidos) del sueño y durante los estadios 3 y 4 del sueño no REM. Yoshida ha comprobado que durante los períodos de apnea obstructiva se produce una caída significativa de

las amplitudes electromiográficas tanto del geniogloso como masetero y pterigoideo lateral. Estas amplitudes se elevan también de forma significativa, especialmente en estos dos músculos, después de colocar los MAD.

Acción en el hioides.

El hueso hioides se desplaza anterior e inferiormente incrementando el vector resultante de la acción, tanto cuantitativa como cualitativamente. En general los casos con buenos resultados se asocian con movimientos amplios del hioides, aun que la correlación no siempre es alta.

Acción en la ATM.

Todos los aparatos intraorales necesitan como paso previo a su colocación una evaluación del estado de ambas ATM. Mediante TC y RM se ha demostrado cómo tras colocar los MAD, el cóndilo se desplaza fuera de la cavidad glenoidea, incluso más allá de la eminencia articular. Lógicamente uno de los criterios excluyentes de esta terapéutica, va a ser sin duda, la presencia de patología articular.

El tema de debate hoy en día se centra en el hecho de si los MAD pueden por sí mismos inducir cambios en una articulación previamente sana. Aunque hasta la fecha no se han encontrado efectos adversos en las ATM, algunos autores sí que han constatado la presencia de cambios oclusales, quizá como consecuencia de una remodelación compensatoria cóndilo-fosa ante el avance mandibular. Se están realizando actualmente varios estudios a largo plazo que pretenden evaluar esta circunstancia.

Dispositivo de avance mandibular (DAM).

Este dispositivo estabiliza la mandíbula tanto en la dimensión vertical como horizontal. Logra además alejar la lengua de la pared faríngea ya que con la protrusión mandibular produce un relativo avance lingual gracias a que el músculo geniogloso tiene su origen en la superficie interna del hueso mandibular (a nivel de la sínfisis) y se inserta en el interior de la lengua; adicionalmente con la ampliación del espacio orofaríngeo tras la protrusión mandibular, se logra estimular la actividad de los músculos genioglosos y se genera el movimiento hacia abajo de la lengua y hacia adelante del paladar blando.

De esta forma, el uso nocturno diario del dispositivo logra solucionar la obstrucción, lo cual se puede evaluar por el aumento en el lumen de la vía y la disminución del IAH. Se ha reportado incluso que con estos dispositivos puede revertirse casi por completo la alteración leve a moderada, lográndose un aumento de aproximadamente un 28% del volumen de la vía aérea superior; diferentes autores han reportado la eficacia de estos dispositivos entre el 50% y el 93%.

Hoy en día se dispone de modelos ajustables o fijos, comerciales o de origen odontológico, prefabricados o individualizados (construidos en el marco de la consulta o sobre modelos de estudio que pueden requerir montaje en articulador) y todos exigen que el paciente tenga un número suficiente de dientes para su retención, generalmente en los dos arcos pero por lo menos en el superior. Se prefieren de origen odontológico, individualizados y ajustables porque pueden manipularse anteroposteriormente hasta conseguir un nivel aceptable de mejoría sintomática, mientras se controlan la sensibilidad dental o articular (proceso que puede llevar semanas o meses).

Al instalar el dispositivo, la posición inicial de la mandíbula se aproxima en general al 50% -75% del avance o protrusiva máxima del paciente desde la posición de máxima oclusión, dependiendo de la severidad de la apnea obstructiva y de las condiciones de oclusión y ATM que determinan la tolerancia del paciente y la posición final mandibular con el dispositivo (que será idealmente aquella en la que no se presente síntoma alguno de disfunción articular o muscular); así mismo, debe cuidarse de permitir la mínima apertura para evitar complicaciones como caída de la mandíbula (y con ella la lengua) hacia la pared faríngea por la relajación durante el sueño, mordida abierta anterior y rotación abajo y atrás de la mandíbula (complicaciones que, a su vez, agravan la obstrucción). El dispositivo debe cubrir cada arcada dentaria completamente con el fin de prevenir alteraciones oclusales.

Finalmente, el paciente bien informado es quien acepta o no lo propuesto con el DAM; este puede tener efectos que deben serle informados en el momento de proponerle el plan de tratamiento: dificultad para dormir inicialmente, exceso de salivación, labios fisurados, sensibilidad en dientes y ATM, discomfort muscular, alteraciones en la mordida y las relaciones esqueléticas (después de aproximadamente dos años continuos de uso del dispositivo).

Estos inconvenientes pueden ser controlados con buen seguimiento y la evaluación constante y periódica del paciente: cada semana o cada dos semanas durante el primer mes de tratamiento, las siguientes dos o tres citas cada mes y después de esto, cada 6 meses. A veces puede ser necesario devolver el avance hasta disminuir sensibilidades dentarias o articulares y retomar la posición necesaria para el tratamiento de los síntomas del síndrome; esto no sería posible con un dispositivo fijo.

2.6.9 APARATOLOGÍA INTRAORAL PARA TRATAR LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

El tratamiento médico más frecuentemente utilizado y de elección en los pacientes diagnosticados de síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAOS) es la ventilación bajo presión nasal positiva continua (CPAP). La CPAP actúa como un auténtico sistema neumático abriendo pasivamente la vía aérea superior (VAS) y evitando así la obstrucción de la misma durante el sueño. Sin embargo, la dificultad de algunos pacientes en tolerar la CPAP ha creado una demanda de soluciones terapéuticas, no quirúrgicas, tanto del SAOS como del ronquido. De esta manera, se han diseñado diferentes aparatos intraorales con el objetivo de modificar la anatomía de las vías aéreas superiores y evitar la obstrucción y/o colapso que aparece durante el sueño en estos pacientes.

Sin embargo, la utilización de aparatos intraorales para tratar la obstrucción de la vía aérea superior no es un concepto nuevo, pues ya en 1934, Pierre Robin aconsejaba la utilización de su monoblock con el objeto de realizar un desplazamiento funcional de la mandíbula hacia una posición más adelantada, aumentando así el tamaño de la vía aérea superior y evitando la glosptosis en los niños que presentan micronagismo mandibular severo.

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño (ASDA), define los aparatos intraorales destinados a tratar el SAOS como: Dispositivos que se introducen en la boca para modificar la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la vía aérea superior para el tratamiento del ronquido y/o apnea-hipoapnea del sueño.

La utilización de los aparatos intraorales en este tipo de patología surgió en la década de los 80 en un intento de encontrar métodos alternativos tanto a la cirugía como a la CPAP.

Los aparatos intraorales en el tratamiento del SAOS ofrecen grandes ventajas en algunos enfermos. Son cómodos y fáciles de manejar por el paciente, no son invasivos, de acción reversible, baratos, fáciles de fabricar y generalmente bien aceptados por el paciente.

Analizaremos los diferentes tipos de aparatos intraorales más utilizados en el tratamiento del SAOS y el ronquido, así como su mecanismo de acción e indicaciones.

Mecanismos de Acción de la Aparatología Intraoral en el Tratamiento de SAOS y/o Roncopatía.

La casi totalidad de los dispositivos descritos son efectivos para el tratamiento del ronquido, sin embargo, de los más de cincuenta aparatos disponibles hoy día en el mercado, solamente algo más de una docena han sido aceptados por la FDA (Food and Drug Administration) para el tratamiento del SAOS.

Según su mecanismo de acción, podemos dividir los aparatos en cuatro tipos:

- 1) Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD).
- 2) Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula (MAD).
- 3) Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula (ASPL).
- 4) Aparatología de presión oral positiva (OPAP).

1.- APAROTOLOGÍA DE REPOSICIONAMIENTO ANTERIOR DE LA LENGUA.

Actúan únicamente manteniendo la lengua en una posición más adelantada sin avance mandibular. De esta manera, al aumentar la distancia entre la lengua y la pared faríngea posterior, aumenta el espacio aéreo posterior.

Para otros autores la posición avanzada de la lengua, normalizaría la actividad del músculo geniogloso que se encuentra alterada en el SAOS. Expondremos tres tipos de aparatos:

- A. TRD (Tongue Retaining Device),
- B. TLD (Tongue Locking Device) y
- C. TOPS (Tepper Oral Proprioceptive Stimulator).

A.- TRD (Tongue Retaining Device).

Es uno de los primeros aparatos desarrollados para el tratamiento de la apnea del sueño y del ronquido. Fue diseñado por CF Samelson. Mantiene la lengua en una posición adelantada por succión, gracias a la existencia de un bulbo anterior acrílico que crea una presión negativa en su interior al introducir la lengua durante el sueño. (fig. 2-63). Ha recibido la aprobación de la FDA únicamente para el tratamiento del ronquido. Debido a su mecanismo de acción y diseño, TRD sería el único dispositivo adaptable a pacientes desdentados totales.



FIG. 2-63 Tongue Retaining Device.

B.- TLD (Tongue Locking Device).

Similar al anterior, aunque con diferente diseño, este dispositivo ejerce igualmente un efecto de tracción de la lengua hacia una posición más adelantada al introducirla en una cavidad en la que se hace el vacío. La FDA permite su utilización para tratamiento del ronquido.

C.- TOPS (Tepper Oral Proprioceptive Stimulator).

Diseñado por H. Tepper, consiste en una placa maxilar estática de acrílico que lleva sujeta una segunda placa móvil o dinámica mediante un sistema de dos pequeñas charnelas. Se activa mediante una cadeneta elástica anclada transversalmente a dos ganchos de bola a ambos lados de la placa que se apoya sobre la mucosa palatina (placa estática). En la zona anterior consta de una barra lingual incorporada al acrílico de la placa maxilar estática (fig. 2-64). Su mecanismo de acción es doble, de manera que la activación de la placa dinámica mediante la cadeneta, provoca sobre la zona posterior de la lengua un movimiento de descenso de la misma, mientras que la barra lingual retroincisiva, crearía un estímulo propioceptivo y de reposicionamiento anterior de la lengua.



FIG. 2-64 Tepper Oral Proprioceptive Stimulator.

Lleva sujeta una segunda placa móvil o dinámica mediante un sistema de dos pequeñas charnelas. Se activa mediante una cadeneta elástica anclada transversalmente a dos ganchos de bola a ambos lados de la placa que se apoya sobre la mucosa palatina (placa estática). En la zona anterior consta de una barra lingual incorporada al acrílico de la placa maxilar estática (fig. 2-64). Su mecanismo de acción es doble, de manera que la activación de la placa dinámica mediante la cadeneta, provoca sobre la zona posterior de la lengua un movimiento de descenso de la misma, mientras que la barra lingual retroincisiva, crearía un estímulo propioceptivo y de reposicionamiento anterior de la lengua. Está pendiente de aprobación por la FDA.

2.- APARATOLOGÍA DE REPOSICIONAMIENTO ANTERIOR DE LA MANDÍBULA (MRD/MAD).

Los aparatos de reposición anterior mandibular constituyen el grupo más amplio de los dispositivos intraorales disponibles para el tratamiento del ronquido y la apnea hipopnea obstructiva de sueño. Todos ellos generan un avance funcional de la mandíbula que tiene como consecuencia un aumento del espacio aéreo posterior a nivel de la oro e hipofaringe.

Por otra parte, la lengua, al tener inserciones en las apófisis geni a través del músculo geniogloso, origina por un lado un reposicionamiento anterior con la consiguiente tracción de la pared faríngea anterior y por otro, un aumento de la actividad basal del músculo geniogloso, consecuencias ambas favorecedoras del aumento de la permeabilidad de las vías aéreas superiores. Del mismo modo, el avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso moides hacia una posición más adelantada. Aparece ahora una nueva situación de equilibrio de la musculatura suprahioidea, que favorecería el aumento de volumen y la permeabilidad de la vía aérea superior. Este aumento de volumen de las vías aéreas superiores también ha sido demostrado por Cobo y cols. mediante Resonancia Magnética (RM) en tres pacientes que presentaban Clase II división I tratados con activador.

Actualmente se puede afirmar que los aparatos intraorales y en concreto, los MAD, constituyen un tratamiento eficaz en los pacientes con SAOS. Aunque la respuesta no es la misma en todos los pacientes, las prótesis de avance mandibular estarían indicadas principalmente en pacientes no obesos y con un grado de SAOS entre leve y moderado.

Otros autores, sin embargo, refieren mayor eficacia cuando los episodios apneicos se asocian a la posición supina y en pacientes con SAOS persistente después de haber sido sometidos a UPPP. Se admite, que existe un efecto dosis-dependiente, ya que al aumentar el grado de avance mandibular, mejora la situación clínica del paciente, de manera que por cada 2 mm. de protrusión aparece de una mejoría del 20% tanto en el número como en gravedad de las desaturaciones.

Podemos distinguir varios tipos:

- A. NAPA (Nocturnal Airway Patency Appliance).
- B. Snore-Guard.
- C. Herbst.
- D. IST-Herner (IST: Intraoral Snoring Treatment).
- E. SNOAR (Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer).
- F. SAS de Zurich.
- G. Bionator.
- H. Twin-Block.
- I. Jasper-Jumper.
- J. Klearway.
- K. Silencer.
- L. MRD elásticos.
- M. Silensor.
- N. PPP (Pistas Posteriores Planas).

A.- NAPA (Nocturnal Airway Patency Appliance).

Soll y George en el diseño original de este aparato describen una protrusión mandibular de aproximadamente $\frac{3}{4}$ de la distancia entre la oclusión céntrica y la máxima protrusión mandibular. En la práctica, estos autores realizan el aparato mediante avances mandibulares de 6 y 9 mm. de apertura anterior. Consiste en un monobloque de acrílico provisto de 6-8 ganchos de Adams como sistema de anclaje y una prolongación del acrílico hueca en su interior (fig.2-65). Cobo y cols. perforan el acrílico interdentario en las zonas laterales, con el objeto de facilitar el paso de aire como (fig. 2-66). Aprobado por la FDA como dispositivo de tratamiento tanto del ronquido como del SAOS.

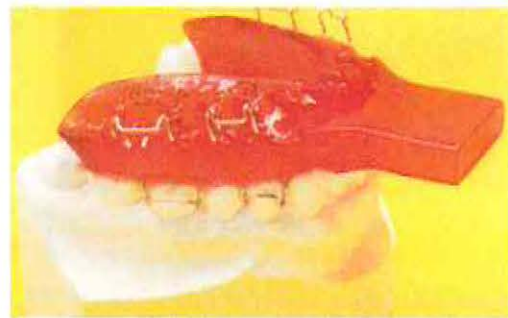


FIG. 2-65 Nocturnal Airway Patency Appliance.

B.- Snore Guard.

Dadas las características de termoplaticidad del material que lo compone, es uno de los pocos dispositivos que puede ser ajustado fácil y directamente por el propio paciente, sin requerir la colaboración del laboratorio. No obstante, Meade recomienda un posicionamiento anterior de la mandíbula de 3 mm. por detrás de la máxima protrusiva junto con 7 mm. de apertura anterior (fig.2-67). Por esto, a pesar de la facilidad de ajuste por el propio paciente, tanto la toma de registros de oclusión como la colocación del aparato deben ser realizadas por un profesional entrenado. Tiene aprobación de la FDA para ser fabricado y aplicado únicamente en el tratamiento del ronquido.



FIG. 2-66 NAPA modificado.



FIG. 2-67 Snore Guard.

C.- Herbst.

Aparato ampliamente utilizado por los odontólogos y estomatólogos por su gran efectividad en el tratamiento de las Clases II esqueléticas con componente de retrognatismo mandibular. Clark lo introdujo como dispositivo de avance mandibular en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. En el tratamiento del SAOS con el Herbst, se utilizan varias férulas de acrílico solidarizadas mediante dos bielas en acero que guían la propulsión. Se introducen algunas modificaciones como son: la presencia de dos ganchos de bola en la férula superior entre canino y premolar, para colocar dos elásticos intermaxilares, uno a cada lado, entre la férula superior e inferior. Su propósito es mantener ambas arcadas en posición cerrada durante el sueño, debiendo incorporar igualmente ganchos de bola en interproximal, para aumentar la retención de ambas férulas. Clark sugiere realizar el aparato posicionando la mandíbula anteriormente al 75% de su máxima protrusiva. Es efectivo tanto para el ronquido como para el tratamiento del SAOS.



FIG. 2-68 Herbst.

Dado que en los pacientes adultos roncadores y/o diagnosticados de SAOS presentan con relativa frecuencia cierto grado de edentulismo siendo portadores de prótesis removibles, algunos autores, como Garry-Prior, han descrito algunas modificaciones del aparato de Herbst utilizando la prótesis superior esquelética, en lugar de la férula acrílica, como anclaje de la bielas de Herbst y viceversa (fig. 2-68).

D.- Jasper Jumper.

Dispositivo desarrollado por James J. Jasper y utilizado igualmente en ortodoncia para el tratamiento de las Clases II. El fundamento y mecanismo de acción son similares al aparato de Herbst, aunque las bielas en este caso son flexibles. A diferencia del tratamiento en niños y adolescentes en el cual por motivos ortodóncicos las bielas van ancladas en los arcos del aparato fijo, en el adulto roncópata o afecto de SAOS, estas mismas bielas van ancladas en dos placas acrílicas maxilar y mandibular respectivamente, con objeto de que el paciente pueda colocar y retirar el aparato con facilidad. Necesita igualmente elásticos intermaxilares para impedir la apertura maxilomandibular durante el sueño.

E.- IST-Herner (Intraoral Snoring Treatment).

Dispositivo desarrollado según la idea original de Hinz (1996) y similar al aparato de Herbst. Las bielas o guías telescópicas (guías telescópicas Herner), igualmente en acero inoxidable, presentan la posibilidad de regulación y desplazamiento individualizado, o en progresión continua, gracias a la existencia de una tuerca de protrusión en cada biela que permite hasta 8 mm. de protrusiva (fig. 2-69). Las

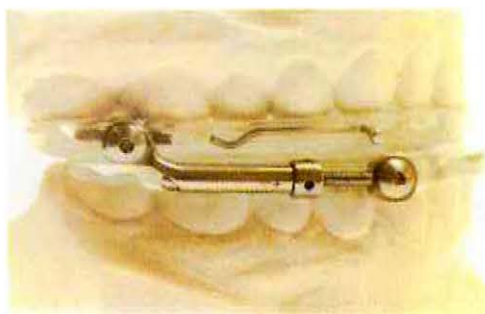


FIG. 2-69 IST- Herner.

tuercas de protrusión llevan una marcación de la dirección de ajuste, de manera que al girar hacia la posición (+) obtendremos un alargamiento de la guía y mayor protrusión mandibular, mientras que si giramos hacia la posición (-), obtendremos un acortamiento de la guía y por tanto guiará a la mandíbula hacia una posición más retruida.

Las bielas telescópicas, al igual que el aparato de Herbst, van inmersas en la estructura acrílica de ambas férulas (maxilar y mandibular) con un grosor inicial de 3 mm. y también pueden ser utilizadas sobre férulas termomoldeadas.

Al igual que en el aparato de Herbst, la posición de las bielas es en Clase III, por lo que el paciente si abre la boca durante el sueño, la mandíbula caería hacia atrás y por lo tanto hacia una posición más retruida, perdiéndose así gran parte del avance mandibular. Por ello, la férula superior incorpora dos ganchos de bola en el acrílico a nivel de la zona canina para que el paciente pueda colocarse dos elásticos, uno a cada lado, entre el gancho de bola de la férula superior y el tornillo de fijación del sistema de la férula inferior evitando así la apertura de la boca. Las férulas deben ser lo suficientemente retentivas en las arcadas dentarias, por lo que frecuentemente y al igual que en el aparato de Herbst, se incorporan en el acrílico ganchos de bola en interproximal para aumentar el grado de retención. El sistema dispone de dos llaves, una para el tornillo de fijación del sistema y otra para la activación (avance o retrusión) individual de las bielas.

Existe una segunda variedad de IST-Herner en la que el tornillo de fijación es sustituido por dos anillos elastoméricos, uno a cada lado. Al igual que el aparato de Herbst, el IST-Herner es efectivo tanto para el ronquido como para el tratamiento del SAOS. Se fabrica con una protrusión inicial mandibular del 75% de la máxima protrusiva. Para la toma de la mordida constructiva, tanto para este como para los demás MAD, podemos utilizar la Galga de George (fig. 2-70).

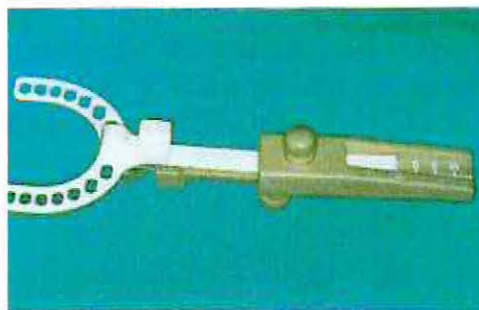


FIG. 2-70 Galga de George.

F.- SNOAR (Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer).

Aparato acrílico de reposicionamiento anterior mandibular entre 6 y 9 mm. de avance y una apertura vertical anterior de 17 mm. o más (fig. 2-71). Toone sugiere que cuando la mandíbula avanza hacia una posición más anterior e inferior, la lengua se reposiciona igualmente hacia una posición más anterior, alejándose de la pared posterior de la faringe y del paladar blando. Ha recibido aprobación de la FDA para tratar tanto el ronquido como el SAOS.



FIG. 2-71 SNOAR.

G.- SAS de Zurich.

Con el término SAS de Zurich se describe el aparato desarrollado por Teuscher e Israeli en estrecha colaboración con el Departamento de Neumología de la Universidad de Zurich. Consiste en un aparato monobloque bimaxilar rígido, que consta de dos placas de acrílico, superior e inferior, similares a dos férulas Michigan. Ambas se conectan entre sí por medio de unos alambres rectangulares doblados en forma de W (fig. 2-72). Este diseño permite disminuir la cantidad de acrílico del aparato, permitiendo así una mayor disponibilidad de espacio para la lengua y facilitando el flujo de aire. El aparato se fabrica con avance mandibular de 3/4 de la máxima protrusiva posible y una apertura vertical interarcadas entre 8 y 12 mm. El anclaje del aparato se refuerza mediante ganchos de Adams dispuestos entre los primeros premolares y primeros molares. Se mantiene así la mandíbula en una posición protruída y ligeramente abierta. Según sus autores es efectivo en el tratamiento del ronquido y del SAOS.

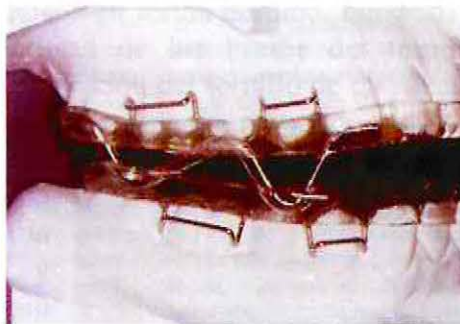


FIG. 2-72 SAS de Zurich (Teuscher e Israeli).

H.- Bionator.

Monobloque acrílico ampliamente utilizado en ortopedia dentofacial para estimular el crecimiento mandibular. Dadas sus características de diseño y construcción, en propulsión mandibular, puede ser utilizado para el tratamiento del ronquido y del SAOS.

I.- Twin-Block.

Dispositivo ortopédico que consiste en dos placas acrílicas con dos planos inclinados de elevación (bloques gemelos) dispuestos de tal manera que obligan a la mandíbula a colocarse en una posición más avanzada (fig. 2-73). A pesar de que cada una de las placas lleva sus propios elementos de anclaje en cada arcada dentaria, presenta el inconveniente de que si el paciente abre la boca durante el sueño, se pierde el contacto entre los bloques gemelos y por tanto no habría efecto de propulsión mandibular.



FIG. 2-73 Twin-Block.

J.- Klearway.

Descrito y desarrollado por A. Lowe. Consta de dos férulas acrílicas unidas por los brazos de un tornillo de disyunción dispuesto antero-posteriormente en la férula superior (figs. 2-74, 2-75). La férula inferior presenta dos anclajes metálicos en forma de tubo, inmersos en el acrílico, con objeto de alojar las prolongaciones anteriores de los brazos del tornillo de disyunción (fig. 2-76). Este sistema permite, mediante la activación del tornillo de disyunción, el avance progresivo de la mandíbula para conseguir el grado de protrusión requerido y que mejor se ajuste a la situación clínica del paciente. Presenta, igualmente, en ambas férulas varios ganchos de Adams con el objeto de hacer lo más retentivo posible el aparato en la boca. Su principal ventaja radica en la regulación y activación progresiva que puede ser realizada por el propio paciente, esto le permitiría, con algunas reservas y según Lowe, ser utilizado en pacientes con problemas leves de ATM. Sin embargo no permite los movimientos de lateralidad mandibular. Klearway ha recibido aprobación de la FDA para ser utilizado en el tratamiento tanto del ronquido como del SAOS.



FIG. 2-74 Klearway, vista lateral.



FIG. 2-75 Klearway, oclusal.

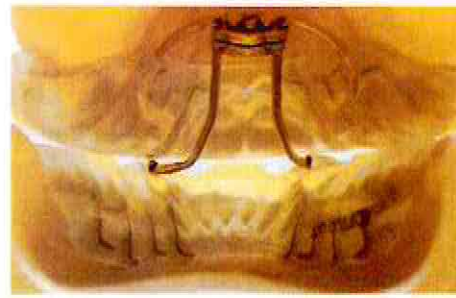


FIG. 2-76 Klearway, posterior.

K.- Silencer.

Consiste en una férula acrílica superior que presenta dos extensiones en su parte posterior, una a cada lado e igualmente en acrílico, hacia la arcada inferior que van unidas al resto de la férula inferior por medio de dos tornillos de expansión (fig. 2-77). Está provisto de anclajes de gancho de bola, para aumentar la retención.

Este sistema permite, de la misma manera que el Klearway y mediante la activación de ambos tornillos de expansión, el avance progresivo de la mandíbula y el grado de protrusión ideal. Ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento tanto de la roncopatía como del SAOS.

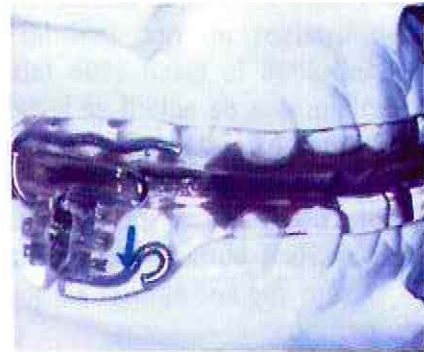


FIG. 2-77 Silencer.

L.- Posicionadores elásticos de avance mandibular. (PM Positioner) (Elastomeric Sleep Appliance).

Amplia familia de dispositivos monobloque elásticos, frecuentemente utilizados en ortodoncia (fig.2-78). Se diseñan para provocar un avance mandibular reversible así como un reposicionamiento anterior de la lengua. El material utilizado para su fabricación son elastómeros de silicona blanda unidos por una "mordida constructiva" en cera y posterior montaje en articulador semiajustable. Existen diversos tipos de posicionadores elásticos mandibulares: posicionador elástico abierto, posicionador elástico de Lyon, etc. teniendo todos el mismo principio de funcionamiento y siendo efectivos tanto en el tratamiento de la roncopatía como del SAOS.

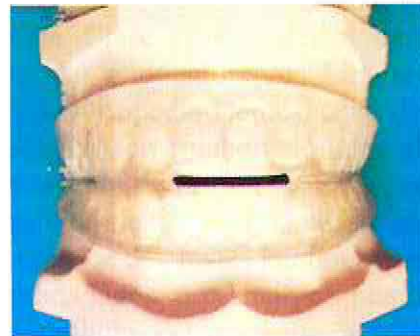


FIG. 2-78 PM Positioner.

M.- Silensor (Silent Nite).



FIG. 2-79 Silensor.



FIG. 2-80 Bielas clase II y clase III.

Diseño similar al Herbst modificado que consiste en dos férulas, de policarbonato unidas por dos bielas plásticas que mantienen la mandíbula en posición protruída (fig. 2-79).

A diferencia del aparato de Herbst modificado y el IST Herner, las bielas del silensor presentan una disposición de Clase II. Esto le infiere la ventaja de que si se abre la boca durante el sueño, la mandíbula no tiende a colocarse en retrusión, como ocurre con el Herbst-IST Herner (por lo que se deben colocar elásticos entre las dos férulas), sino que esta se colocaría en una posición más protruída aún (efecto de empuje) aumentando el calibre de las vías aéreas superiores sin necesidad de colocar elásticos de fijación (fig. 2-80). Se fabrica, con un registro de protrusiva que puede variar del 60% hasta el 80% de la máxima protrusión mandibular. Las bielas se suministran prefabricadas y presentan tamaños entre 21 y 24 mm., lo cual permite cierto margen de trabajo en caso de necesitar un pequeño aumento o disminución de la protrusión mandibular, cambios que fácilmente podemos realizar en clínica, sin necesidad de rehacer las férulas una vez más.

Su mayor inconveniente es la relativa fragilidad y poca durabilidad. Sin embargo, dado su bajo costo económico, es utilizado por Jiménez y cols. (Unidad de Trastornos del Sueño del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) como dispositivo de prueba durante la polisomnografía para saber si el paciente portador de SAOS se beneficia, o no, del avance mandibular como paso previo a considerar la realización de cualquier otro de los dispositivos ya descritos más sólidos y duraderos pero también de mayor costo económico.

N.- P.P.P. (Pistas Posteriores Planas).

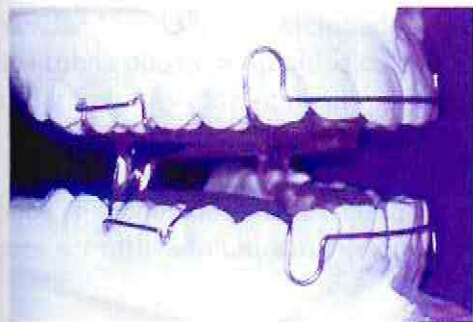


FIG. 2-81 P.P.P.

Desarrollado inicialmente por Pedro Planas para el tratamiento ortopédico de la Clase II esquelética con retrognatismo mandibular, es retomado por Limme, Raskin y Poirrier (Servicio de Ortopedia Dento-Facial de la Universidad de Liège, Bélgica), en colaboración con el C.H.U. de Liège, en el tratamiento de la roncopatía y del SAOS en pacientes con tipología de Clase II. Consiste en dos placas de acrílico, provistas de dos pistas laterales que en su parte posterior y a ambos lados, presentan un plano inclinado que lleva la mandíbula del paciente a una

posición protruida (fig. 2-81).

3.- APAROTOLOGÍA DE ELEVACIÓN DEL VELO DEL PALADAR Y REPOSICIONAMIENTO DE LA ÚVULA.

Este tercer tipo de aparatología intraoral está diseñado para elevar el velo del paladar y reposicionar la úvula hacia una posición más superior de manera que pueda atenuarse, e incluso desaparecer, la vibración que se produce con el paso del aire durante el sueño y que es la causa principal del ronquido.

Podemos distinguir dos tipos de aparatos:

- A. ASPL (Adjustable Soft Palate Lifter) y
- B. Equalizer (Equalizer Airway Device).

A.- ASPL (Adjustable Soft Palate Lifter)

Diseñado por H. Paskow para levantar suavemente el velo del paladar y prevenir de esta manera la vibración del paladar blando durante el sueño (fig. 2-82). Consiste en una placa maxilar acrílica removible que presenta en su parte posterior y en la línea media, un botón acrílico que puede ser desplazado distalmente por medio de un tornillo de activación.

Para aumentar su grado de retención, ASPL está provisto de varios ganchos de Adams y de bola. El aparato es activado por el mismo paciente, 1/8" cada noche, hasta llegar el botón acrílico a la zona de paladar blando clínicamente más efectiva. ASPL ha recibido aprobación de la FDA para tratar únicamente el ronquido.

B.- Equalizer (Equalizer Airway Device)

Aunque este aparato provoca una elevación del velo del paladar debido a su extensión acrílica posterior, está diseñado igualmente para provocar un avance mandibular. Actuaría por tanto como un MAD por lo que podríamos considerarlo como un aparato híbrido elevador de paladar blando y reposicionador anterior mandibular (fig. 2-83). En el diseño original, presenta dos tubos plásticos situados en su parte anterior, con el objeto de igualar (equalizer) la presión de aire intraoral y extraoral, sin perjudicar la respiración nasal.

Pueden añadirse diferentes sistemas de anclaje para aumentar el grado de retención en la boca (ganchos de Adams, bola, flecha, etc.). Este dispositivo ha recibido aprobación de la FDA para ser utilizado únicamente en el tratamiento del SAOS.



FIG. 2-82 A.S.P.L.

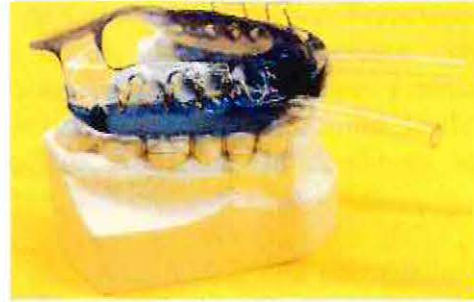


FIG. 2-83 Equalizer

4.- APARATOLOGÍA OPAP (ORAL PRESSURE APPLIANCE).

Nos referimos a aquella aparatología que proporciona una terapia combinada entre un dispositivo de avance mandibular (MAD) y un sistema de presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP). Así, en aquellos pacientes con problemas de obstrucción nasal con SAOS severos, en los que la utilización de la CPAP resulta indispensable y donde la utilización de la CPAP estaría seriamente comprometida, la vía oral asociada a la CPAP (OPAP) (fig. 2-84), podría constituir una excelente alternativa. Por otra parte, al actuar como un MAD, obtenemos el beneficio extra del efecto que sobre las vías aéreas superiores provoca el avance mandibular. Ha recibido recientemente aceptación de la FDA para el tratamiento del SAOS.

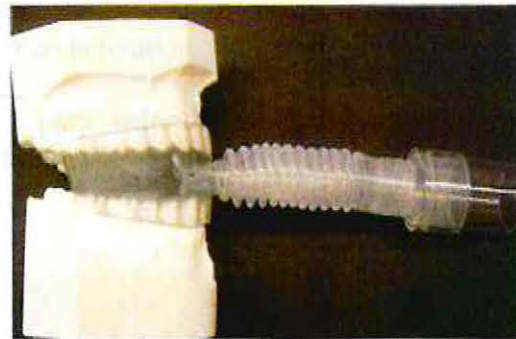


FIG. 2-84 O.P.A.P.

2.6.10 ACTIVADOR Y LA VÍA AÉREA SUPERIOR.

Es preciso recordar que fue uno de los padres de la filosofía funcional (Pierre Robin), quien introdujo el término Glosptosis para describir la caída de la lengua hacia atrás produciendo una obstrucción faríngea. Esta glosptosis, congénita o adquirida, podía dar lugar a episodios apnéicos, que conllevarían a la insuficiencia respiratoria y nutritiva, e incluso hasta la caquexia y la muerte. En 1994 considerábamos que un beneficio adicional del tratamiento de las Clases II, división 1 con aparatos funcionales (Activador) era el incremento de las VAS y su posible potencial preventivo en el desarrollo del SAOS en la edad adulta. En este mismo orden

de cosas, también se ha demostrado en 1995 con imágenes en tres dimensiones en pacientes SAOS, el citado incremento de la VAS con aparatos intraorales (MAD).

En 1995, en la reunión de la American Association of Orthodontist de San Francisco, Linder-Aronson exponía un vídeo, realizado durante la noche, donde un paciente con retrognatismo y aumento de la resistencia de la vía aérea, roncaba considerablemente y tenía episodios de apnea. Al proceder a realizarle un avance manual de la mandíbula, el niño dejaba instantáneamente de roncar y desaparecían los episodios apneicos. Al “soltar” la mandíbula, se volvía a la situación inicial.

Estudios recientes, apuntan hacia la observación de pacientes pediátricos con cuadros obstructivos de las vías aéreas que refieren como síntomas nocturnos más frecuentes el ronquido y el sueño agitado o intranquilo. Entre la sintomatología diurna destaca la hiperactividad (a diferencia del adulto en el que destaca la hipersomnolencia) y los transtornos de la conducta.

Parece indudable que el tratamiento con los aparatos funcionales aumenta el tamaño de la VAS, incremento que se beneficia también de la involución fisiológica adenoidea. Este hecho lo podemos observar en la fig. 2-85 donde aparece un paciente en Clase II división 1. En la fig.2-86 vemos al mismo paciente tras 18 meses de tratamiento con un activador.

Özbeck y cols., en 1998, realizaron un estudio para valorar las dimensiones de la orofaringe en pacientes con Clase II esquelética en tratamiento con un activador de Harvold, ratificando el aumento de las VAS a este nivel.



FIG. 2-85 Telerradiografía de un paciente en Clase II división 1.



FIG. 2-86 El mismo paciente tras 18 meses de tratamiento con un activador en el que se aprecia el incremento en el tamaño de la VAS.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL.

Correlacionar el aumento de la Vía Aérea Superior con el uso del Activador Esqueletal de la Universidad de Valparaíso, en pacientes entre 9 y 14 años de edad, con diagnóstico de Displasia Esqueletal Clase II.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1.- Correlacionar el aumento de tamaño de la Vía Aérea Superior y la disminución del Overjet Óseo, según el Cefalograma Clínico del Dr. Jorge J. E. Ramírez Tornatore.
- 2.- Relacionar el Avance y Aumento lineal de la Longitud Total Mandibular con la disminución del Overjet Óseo, del Cefalograma Clínico del Dr. Jorge J. E. Ramírez Tornatore.
- 3.- Proponer el uso del Activador Esqueletal de la Universidad de Valparaíso como aparato terapéutico en la corrección de la Apnea Obstructiva del Sueño.

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio de tipo Analítico.

4.2 MATERIAL.

4.2.1 UNIVERSO.

El Universo correspondió a 24 Pacientes entre 9 y 14 años de edad con diagnóstico de Displasia Esqueletal Clase II, tratados Ortopédicamente en los cursos de Postgrado de Ortodoncia y Ortopedia DMF en la Universidad de Valparaíso, que poseían Teleradiografías Lateral de Cráneo inicial y final.

La elección del Universo se realizó en la Facultad de Odontología, ya que ésta cuenta con un centro especializado en ortopedia, de referencia en la Quinta Región.

4.2.2 MUESTRA.

El tamaño de la muestra corresponde al Universo. La Forma de Selección fue mediante una muestra seleccionada voluntariosamente, utilizando como criterio de inclusión, todos aquellos pacientes con Displasia Esqueletal Clase II, entre 9 y 14 años de edad, tratados con un Aparato Funcional "Activador Esqueletal de la Universidad de Valparaíso", que poseían Teleradiografías Lateral de Cráneo iniciales y finales.

4.3 MÉTODO.

Comparación del aumento de tamaño de la vía aérea superior, aumento lineal de la Longitud Total Mandibular y disminución del Overjet Óseo a través de estudios cefalométricos de Telerradiografías Laterales de Cráneo iniciales y finales, utilizando el Método de medición Cefalométrica de la Vía Aérea Superior (VAS) y el Cefalograma Clínico del Dr. Jorge J. E. Ramírez Tornatore, a 24 pacientes en crecimiento entre 9 y 14 años de edad, con diagnóstico de Displasia Esqueletal Clase II, tratados con un Aparato Funcional "Activador Esqueletal de la Universidad de Valparaíso". (Fase ortopédica de Tratamiento).

4.3.1 MÉTODO CEFALOMÉTRICO UTILIZADO EN LA MEDICIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR (VAS).

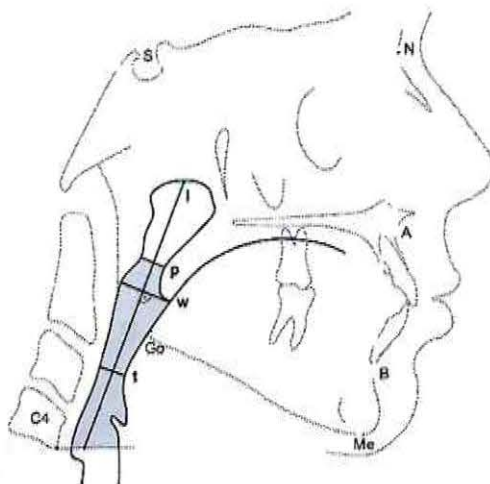
La VAS se evaluó con las siguientes medidas:

I: Longitud faríngea, el eje longitudinal de la faringe que comienza en el punto más craneal de la faringe y termina en una línea paralela a la horizontal de Frankfort (FH) a través del punto inferior más anterior de la cuarta vértebra cervical (c4).

P: La distancia más pequeña entre el paladar blando y la pared posterior de la faringe.

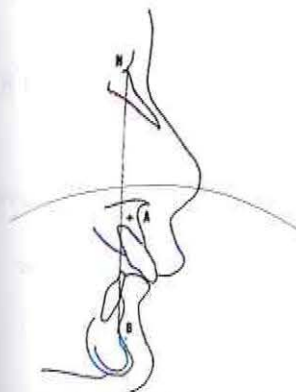
T: La distancia más pequeña entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe.

W: La mayor distancia perpendicular al eje longitudinal de la faringe, entre las líneas P y T.

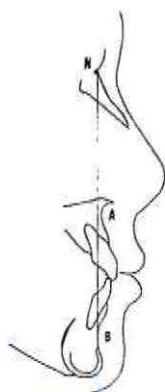


4.3.2 MEDICIÓN CEFALOMÉTRICA DEL OVERJET ÓSEO (J.J.E. RAMÍREZ T. 1990).

Se puede definir como el adelantamiento de la base alveolar maxilar sobre la base alveolar mandibular. Ambas se correlacionan al igual que el overjet dentario. De tal modo el punto A queda por delante del "Plano de desplazamiento mandibular" (N-B), por lo tanto su valor es positivo. Puede variar de acuerdo a las variaciones experimentadas por la base maxilar y mandibular. El concepto de **Overjet Óseo**, implica que cualesquiera sean los valores restantes del cefalograma, lo más importante es la correlación armónica y permanente de los maxilares en sentido sagital (valor medio 3.5 milímetros).



Relación aumentada (Prognasia, Retrogenie o ambas).



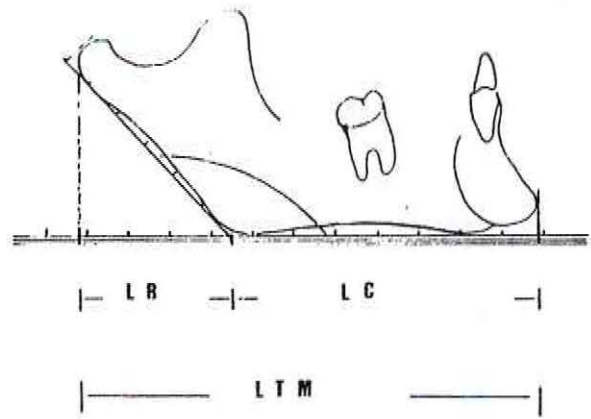
Relación en armonía y normalidad.



Relación negativa (Progenie, Retrognasia o ambas).

4.3.3 MEDICIÓN CEFALOMÉTRICA DEL TAMAÑO MANDIBULAR.

La medición del tamaño mandibular, se obtiene dividiendo en dos zonas la mandíbula, claramente definibles en el Plano Mandibular. Un Trazo "LR" nos permite evaluar los cambios experimentados por la **Rama Mandibular**. El trazo "LC", nos permite medir la **Longitud del Cuerpo**. Por último la suma de ambos o Trazo "LTM" nos entrega la información de la **Longitud Total Mandibular** (valor medio 108,5 milímetros).



(J.J.E. Ramírez T. 1990)

4.3.4 MEDICIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR (VAS).

A través de estudios cefalométricos trazados manualmente, a 24 pacientes en estudio (8 hombres y 16 mujeres), se les comparó el tamaño de la vía aérea superior al inicio y término del tratamiento ortopédico.

Los resultados obtenidos se clasificaron en cuatro grupos, de acuerdo al aumento de tamaño de la vía aérea superior medida en milímetros.

- Grupo 1:** 0 mm. de aumento vía aérea superior.
- Grupo 2:** 1 mm. de aumento vía aérea superior.
- Grupo 3:** 2 mm. de aumento vía aérea superior.
- Grupo 4:** 3 mm. de aumento vía aérea superior.

4.3.5 MEDICIÓN DE LA DISMINUCIÓN DEL OVERJET ÓSEO.

A través de estudios cefalométricos trazados manualmente, a 24 pacientes en estudio (8 hombres y 16 mujeres), se midió el overjet óseo al inicio y término del tratamiento ortopédico.

Los resultados obtenidos se clasificaron en cuatro grupos, de acuerdo a la disminución del overjet óseo medida en milímetros.

- Grupo 1:** 0 mm. de disminución del overjet óseo.
- Grupo 2:** 1 mm. de disminución del overjet óseo.
- Grupo 3:** 2 mm. de disminución del overjet óseo.
- Grupo 4:** 3 mm. de disminución del overjet óseo.

4.3.6 MEDICIÓN LINEAL DEL TAMAÑO MANDIBULAR TOTAL.

A través de estudios cefalométricos trazados manualmente, a 24 pacientes en estudio (8 hombres y 16 mujeres), se midió el aumento del tamaño mandibular total al inicio y término del tratamiento ortopédico.

Los resultados obtenidos se clasificaron en cinco grupos, de acuerdo al aumento del tamaño mandibular total medida en milímetros.

- Grupo 1:** 0 mm. de aumento del tamaño mandibular.
- Grupo 2:** 1 mm. de aumento del tamaño mandibular.
- Grupo 3:** 2 mm. de aumento del tamaño mandibular.
- Grupo 4:** 3 mm. de aumento del tamaño mandibular.
- Grupo 5:** + de 3 mm. de aumento del tamaño mandibular.

4.3.7 ESTANDARIZACIÓN.

Se realizaron manualmente 48 estudios cefalométricos sobre un negatoscopio, fijando sobre cada teleradiografía papel cefalométrico, donde se identificaron los puntos anatómicos y trazos correspondientes.

Las mediciones lineales (milímetros) de la Vía Aérea Superior, Overjet Óseo, y Longitud Total Mandibular, fueron realizadas por un operador, alumno de tercer año del Postgrado de Ortodoncia y Ortopedia Dentomáxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, gracias a esto las condiciones de la clasificación y análisis fueron las mismas para todos.

4.3.8 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

Durante la recolección de la muestra en el desarrollo del presente estudio, enfrentamos dificultades por la falta de teleradiografías iniciales o finales de los pacientes con displasia esquelética Clase II tratados en los anteriores cursos de post grado de Ortodoncia y Ortopedia DMF. Debido a esto la muestra correspondió solo a 24 pacientes, lo que resulto más pequeña de lo esperado.

5 RESULTADOS

5.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para cada una de las mediciones se realizó un gráfico y se calculó el test de independencia de chi-cuadrado con el fin de determinar si existe alguna relación entre el género de los niños y las mediciones. Este test se basa en la hipótesis nula (H_0) de que las dos variables son independientes versus la hipótesis alternativa (H_1) que las variables no son independientes, y por otro lado se utilizó el test de comparación no-paramétrico de Mann-Whitney, el cual ve si dos grupos dentro de una misma variable presenta diferencia o no según a otra variable, es decir, las hipótesis a analizar en la primera medición es la siguiente:

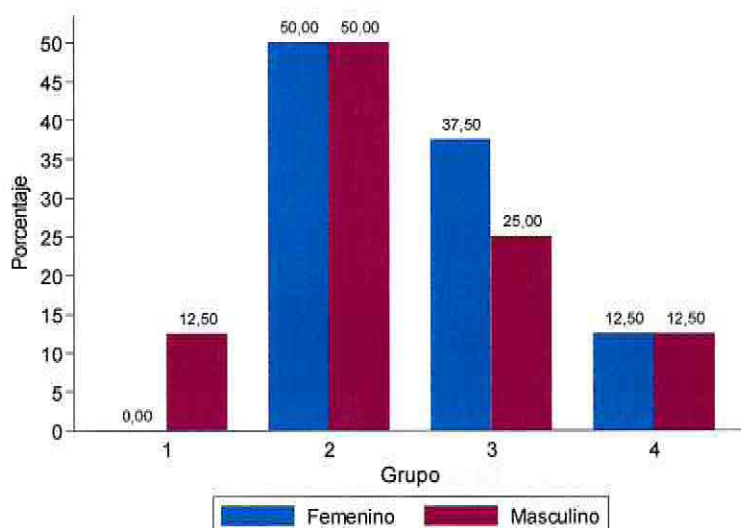
H_0 : en el género masculino y el género femenino el aumento de la vía aérea superior es igual.

v/s

H_1 : ambos géneros son distintos en el aumento de la vía aérea superior.

Cabe destacar que en ambos test, tanto el chi-cuadrado como el Mann-Whitney se utilizó a un nivel de significancia del 5%, es decir una confianza del 95%, por lo tanto, las conclusiones del rechazo se hará con un valor-p menor a 0,05 y el no rechazo con un valor-p mayor a 0,05.

Gráfico 1. Distribución de los grupos para el aumento de la vía aérea superior según el género.



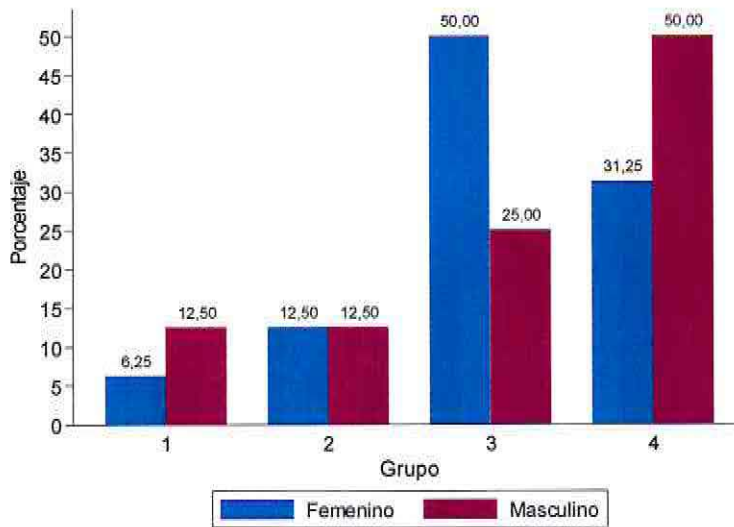
Los porcentajes calculados en el gráfico están basados en el total de cada género. Por lo que se puede ver en el Gráfico 1, todos los pacientes de género femenino presentaron al menos el aumento de 1mm, a diferencia de algunos pacientes masculinos que no tuvieron aumento de la vía aérea superior.

Tabla 1.- Tabla de contingencia entre el grupo de la vía aérea y el género de los pacientes.

GÉNERO	Grupo Vía Aérea Superior				Total
	1	2	3	4	
F	0	8	6	2	16
M	1	4	2	1	8
Total	1	12	8	3	24

El valor-p para el test chi-cuadrado de independencia es de 0,522, esto quiere decir que no se rechaza la hipótesis de independencia, es decir, no existe relación entre hombre y mujeres para el aumento de la vía aérea superior. Con respecto a si existe diferencia significativa entre hombres y mujeres para el aumento de la vía aérea superior el resultado mediante el test no-paramétrico de Mann-Whitney es de un valor-p igual a 0,4617, esto quiere decir que no se rechaza la hipótesis de igualdad y por lo tanto, se puede decir que no existe diferencia significativa entre ambos géneros.

Gráfico 2. Distribución de los grupos para la disminución del overjet óseo según el género.



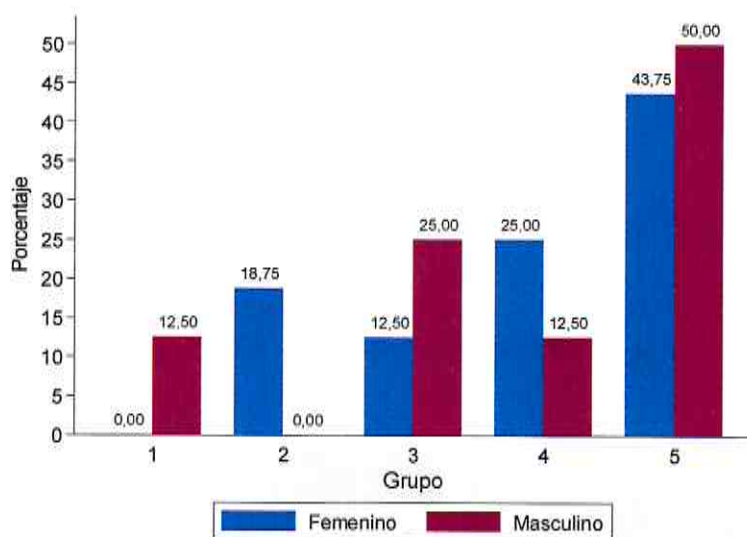
El Gráfico 2 muestra que el 50% de las mujeres tienen una disminución del overjet óseo pertenecientes al grupo 3, mientras que el 50% de los hombres tienen una disminución del overjet en el grupo 4.

Tabla 2.- Tabla de contingencia entre el grupo del overjet y el género de los pacientes.

GÉNERO	Grupo Overjet Óseo				Total
	1	2	3	4	
F	1	2	8	5	16
M	1	1	2	4	8
Total	2	3	10	9	24

El valor-p para el test chi-cuadrado de independencia es de 0,671, esto quiere decir que no se rechaza la hipótesis de independencia, es decir, no existe relación entre hombres y mujeres para la disminución del overjet óseo. Con respecto a si existe diferencia significativa entre hombres y mujeres para el overjet el resultado mediante el test no-paramétrico de Mann-Whitney es de un valor-p igual a 0,4617, esto quiere decir que no se rechaza la hipótesis de igualdad y por lo tanto, se puede decir que no existe diferencia significativa entre ambos géneros.

Gráfico 3. Distribución de los grupos para el aumento del tamaño mandibular según el género.



El Gráfico 3 muestra que tanto el género femenino como el masculino se presenta en gran parte el aumento del tamaño mandibular en el grupo 5, que son aquellos que tuvieron un aumento igual o superior a 4mm.

Tabla 3.- Tabla de contingencia entre el grupo del aumento mandibular y el género de los pacientes.

GÉNERO	Grupo Aumento Tamaño Mandibular					Total
	1	2	3	4	5	
F	0	3	2	4	7	16
M	1	0	2	1	4	8
Total	1	3	4	5	11	24

El valor-p para el test chi-cuadrado de independencia es de 0,349, esto quiere decir que no se rechaza la hipótesis de independencia, es decir, no existe relación entre hombres y mujeres para el aumento mandibular. Con respecto a si existe diferencia significativa entre hombres y mujeres en el aumento del tamaño mandibular el resultado mediante el test no-paramétrico de Mann-Whitney es de un valor-p igual a 0,9259, esto quiere decir que no se rechaza la hipótesis de igualdad y por lo tanto, se puede decir que no existe diferencia significativa entre ambos géneros.

5.1.1 Conclusión Estadística.

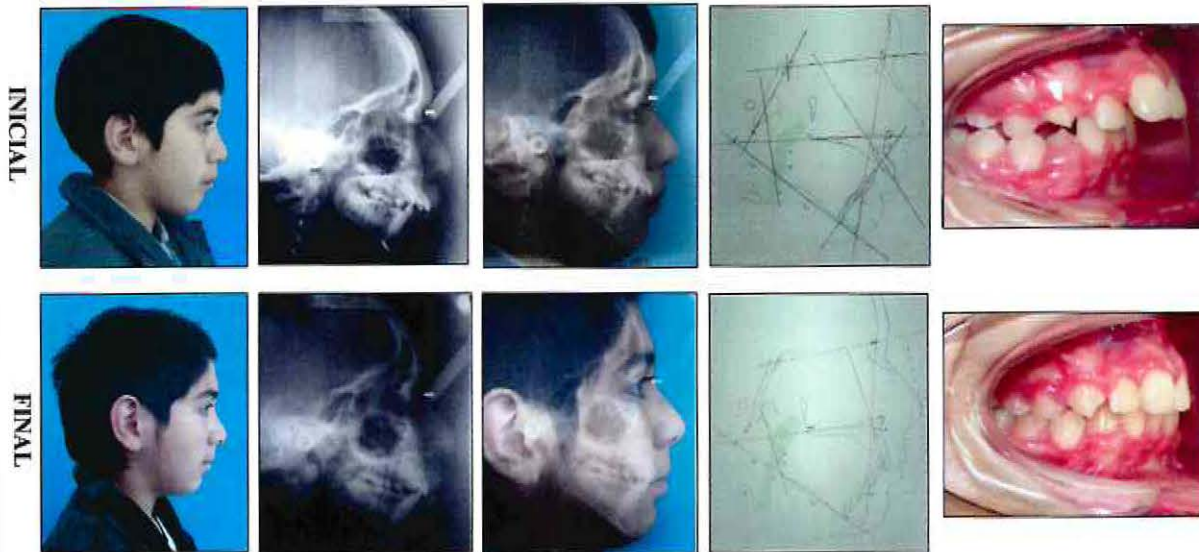
Al realizar ambos test, tanto el de independencia como el de igualdad de géneros, Hombres y Mujeres no presentan diferencia significativa en cada una de las 3 mediciones, por lo tanto no se puede determinar que un género tiene mejor resultado que otro.

5.2 CASOS CLÍNICOS.

Del total de pacientes del Universo se seleccionó un caso representativo de cada género a modo de ejemplo, para poder observar el cambio a nivel de la Vía Aérea Superior, el Overjet Óseo y la Longitud Total Mandibular.

5.2.1 Caso Clínico N°1

Diagnóstico: Paciente Género Masculino, 12 años 4 meses, Dolicofacial, Perfil Anterior Retroinclinado, dentición Mixta 2° Fase, Displasia Esqueletal Clase II.

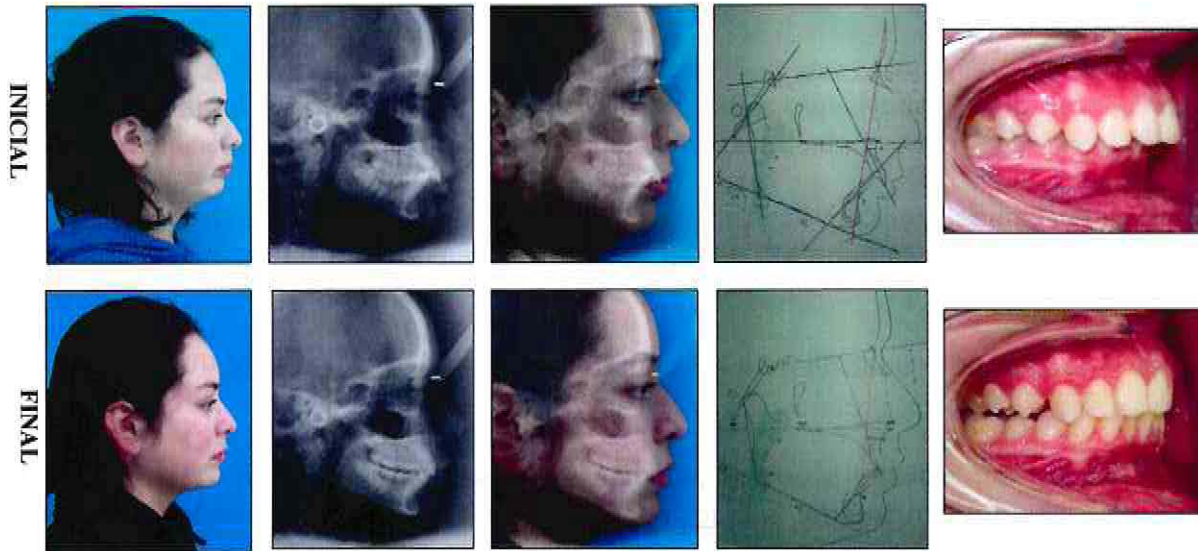


Aumento Vía aérea superior : 3 mm.
Disminución Overjet óseo : 3 mm.
Aumento Tamaño Mandibular : 2 mm.

Tiempo de Tratamiento : 18 meses.

5.2.2 Caso Clínico N°2

Diagnóstico: Paciente Género Femenino, 13 años 6 meses, Mesofacial, Perfil Anterior Anteinclinado, dentición Permanente, Displasia Esqueletal Clase II.



Aumento Vía aérea superior : 2 mm.
Disminución Overjet óseo : 3 mm.
Aumento Tamaño Mandibular : 2 mm.

Tiempo de Tratamiento : 08 meses.

6 DISCUSIÓN

El propósito de esta investigación fue determinar la efectividad del uso del activador esquelético de la Universidad de Valparaíso como tratamiento ortopédico en pacientes con Displasia Esquelética de Clase II, que presentaban una vía aérea superior disminuida, junto a un overjet óseo aumentado y con un pobre desarrollo mandibular.

Debido a la efectividad del tratamiento ortopédico realizado en los diversos pacientes atendidos, se logró mejorar e incluso corregir las displasias esqueléticas de clase II, incidiendo a nivel de la vía aérea superior, overjet óseo y desarrollo mandibular.

El 83% de los casos tratados con Activador Esquelético de clase II, aumentaron el tamaño de la vía aérea superior en un rango entre 1 y 2 milímetros, producto del avance y crecimiento mandibular.

En el 79,5% de los pacientes tratados con activador, disminuyeron su overjet óseo entre 2 y 3 milímetros.

Respecto al aumento del tamaño mandibular, se puede rescatar que en el 92% de los pacientes estudiados presentaron un aumento mayor a 1 milímetro, a su vez que el 46% correspondiente al Grupo 5 presentó un aumento del tamaño mandibular igual o superior a 3 milímetros. Lo que consideramos importante de destacar.

En relación al género, podemos mencionar que en pacientes masculinos como femeninos el tratamiento ortopédico fue igualmente efectivo para todas las variables estudiadas.

Si bien es cierto que los pacientes en estudio son niños y niñas en crecimiento, no podemos determinar si este aumento de la vía aérea es producto de la acción ortopédica propiamente tal o del crecimiento per se del individuo.

Durante nuestra investigación hemos pesquisado escasos estudios similares al nuestro, que nos permitan comparar los resultados obtenidos, para poder determinar si este aumento entre 1 y 3 milímetros de la vía aérea superior y la disminución del overjet óseo entre 1 y 3 milímetros es realmente significativo.

Sin embargo, lo que sí es rescatable, es que en relación al aumento del tamaño mandibular podemos destacar que en la mayoría de los pacientes se observó un crecimiento significativo, llegando incluso a aumentar el tamaño mandibular en 6 mm.

7 CONCLUSIÓN

Debido a que en las maloclusiones de clase II existe un desequilibrio en la musculatura suprahióidea producto de la posición retrasada y descendida de la mandíbula. Esto va a ocasionar un descenso en la posición de la lengua y una dificultad en el paso del aire por las vías aéreas. La consecuencia de esto es un círculo vicioso en el cual cada vez la mandíbula se sitúa más baja y la posición de la lengua cada vez está más descendida. Para romper este círculo vicioso es necesario volver a establecer un equilibrio en toda esta musculatura. Lo que podemos lograr con el uso de aparatos funcionales como el activador de la Universidad de Valparaíso.

El efecto ortopédico de los aparatos funcionales, es bien conocido. Sabemos que se potencia el crecimiento mandibular provocando un estímulo de la capa precondroblástica del cóndilo mandibular y que este estímulo es el que va a producir un aumento en el crecimiento de este hueso. También sabemos que es el efecto del estiramiento del músculo pterigoideo lateral el responsable principal de la proliferación histológica en la capa precondroblástica.

Es ampliamente sabido los beneficios que tiene el uso de activador en pacientes en crecimiento que presentan displasia esquelética de clase II.

Al colocar un aparato funcional provocamos un adelantamiento mandibular que va a sacar el cóndilo de su situación posterior de reposo. Por lo tanto, la protrusión mandibular provocada por el aparato funcional es capaz de estimular al cartílago condilar y aumentar la longitud efectiva de este hueso. Numerosos e importantes estudios confirman esta hipótesis. También se ha encontrado una remodelación en la parte anterior de la fosa glenoidea, lo cual contribuye a un posicionamiento más anterior de la mandíbula.

La terapia con activador también podría estimular la secreción de GH (Hormona de Crecimiento) por la normalización de la respiración nocturna y por lo tanto tener un efecto positivo en el crecimiento mandibular.

Se ha demostrado que la GH aumenta la formación de hueso endocondral en el cartílago del cóndilo y mejora la altura de la rama por aposición ósea aumentada en el borde inferior de la mandíbula (a través de los efectos anabólicos de la GH en los músculos masticatorios; Vogl et al., 1993).

Este efecto hormonal sobre el crecimiento, repercute directamente en el tamaño mandibular y por ende en la disminución del overjet óseo en pacientes con displasia esquelética clase II.

Además los resultados obtenidos permiten prever que la utilización del Activador Esquelético de la Universidad de Valparaíso, tiene el potencial de aumentar las dimensiones de la Vía aérea Superior (VAS) y puede ser implementado en pacientes infantiles que presenten Síndrome de Apnea Obstrucciona del Sueño (SAOS), para prevenir el colapso de las VAS durante el sueño, como un mecanismo de acción terapéutica preventiva y correctiva temprana, mediante

la mantención de la mandíbula en una posición adelantada, lo que aumenta la actividad del músculo Geniogloso y el espacio de la Vía Aérea Faringea.

Finalmente sería interesante que a partir de este estudio, se pudiera promover una investigación relacionada con la Apnea Obstructiva del Sueño en pacientes infantiles y la corrección de esta mediante la utilización de aparatos funcionales como una terapia preventiva e interceptiva.

8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abramovich A. (1997). Capítulo 5. En: Embriología de la Región Máxilofacial. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana.
2. Aguirre A; García; Montenegro M.A ;Mery C. (1986). Embriología General . En: Histología y Embriología del Sistema Estomatognático. Ed. Facultad de Odontología U de Chile.
3. Aki T; Nanda RS ; Currier GF; Nanda SK.(1994). Assessment of symphysis morphology as predictor of the direction of mandibular growth. Am J Orthod Dentof Orthop.
4. Barranquero R.; Palacios J; Gamillo G; De la Rosa P; Rodríguez J. (1995): Prenatal growth of the mandibular condylar cartilage. Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.
5. Baumrind S; Ben Bassat ; Korn EL; Bravo LA; Curry S. (1992).Mandibular remodeling measured on cephalograms. Osseous changes relative to superimpositions on metallic implants. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992.
6. Bernabei RL, Johnston LE.(1978). The growth in situ of isolated mandibular segments. Am J Orthod.
7. Bjork A, (1955). Bite development and body build. Dent Rec.
8. Bjork A, (1963). Variations in the growth pattern of the human mandible longitudinal radiographic study by the implant method. J Dent Res.
9. Bjork A Skieller J. (1972). Facial development and tooth eruption . An implant study at the age of puberty. Am J Orthod.
10. Bjork A, Skieller y. (1983).Normal and abnormal growth of the mandible. Synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. EurJ Orthod.
11. Bjork A, (1995). Facial growth in man, studied with the aid of metallic Implants. Acta Odontol Scand.
12. Canut J.A. (1992). Crecimiento postnatal maxillofacial. En: Ortodoncia Clínica. Barcelona, España. Ed Científicas y Técnicas, SA.
13. De Freitas, A.; Rosa,J.E; Faria e Souza, I.(2002). Técnicas radiográficas extrabucales. En: Radiología odontológica. Sao Paulo. Ed. Artes Médicas.
14. Diewert M; Vancouver M.(1985). Development of human craniofacial morphology during the late embryonic and early fetal periods.Am J Orthod dentofacial Orthop.

15. Enlow D. D. B. Harris (1964). A study of the postnatal growth of the human mandible. *Am. J. Orthod.*
16. Enlow D. (1975). Mandibular rotations during growth. In: *Determinants of Mandibular Form and Growth*. Ed. J.A.McNamara, Jr. University of Michigan, Center for human Growth and Development.
17. Enlow D. (1982). Craniofacial growth mechanisms: Normal and disturbed. In: *Effect of surgical intervention on Craniofacial Growth*. Ed. McNamara . Ann Arbor, University of Michigan, Center for Human Growth and Development.
18. Enlow D. (1992). Maduración de la neuromusculatura bucofacial. En: *Crecimiento maxilofacial*. Atlampa. Nueva Edit. Interamericana.
19. Eriksson P.O; Thornell, L.E.(1983). Histochemical and morphological muscle fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporal muscles. *Arch. Oral. Biol.*
- 20 Gasser R. E. (1967). The development of the facial muscles in man. *Am. J. Anat.*
21. Gómez de Ferraris M.E.; Campos A. (2002). Embriología general humana. En: *Histología y embriología bucodental*. Madrid. Ed. Med. Panamericana.
22. Gregoret J. (1997). Cefalometría estática. En: *Ortodoncia y cirugía ortognática, diagnóstico y planificación*. EcJ. Espaxs. Barcelona.
23. Hall B. K. (1981). The introduction of neural crest derive cartilage and bone by embryonic epithelia: an analisis of the mode of action of an epithelial mesenchymal interaction. *J. Embryol. Morph.*
24. Hernandez MJ, Hernandez AM.(1992). Consideraciones sobre un trabajo de Bjork y Skieller. *Desarrollo facial y erupción dental*. 1º parte. *Rev. Española de Ortodoncia*.
25. Hernandez MJ, Hernandez AM.(1992). Consideraciones sobre un trabajo de Bjork y Skieller. *Desarrollo facial y erupción dental*. 2º parte. *Rev. Española de Ortodoncia*.
26. Hernandez MJ, Hernandez AM.(1992). Consideraciones sobre un trabajo de Bjork y Skieller. *Desarrollo facial y erupción dental*. 3º parte. *Rev. Española de Ortodoncia*.
27. Hernandez MJ, Hernandez AM.(1992). Consideraciones sobre un trabajo de Bjork y Skieller. *Desarrollo facial y erupción dental*. 4º parte. *Rev. Española de Ortodoncia*.

28. Hinton J. (1991). Jaw protruder muscles and condylar cartilage growth in the rat. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*
29. Kreiborg S. (1990). Facial growth and oral function in a case of juvenile rheumatoid arthritis during a 8 year period. *Eur J Orthod.*
30. Kwon E; McKenna G; Joseph S. ; García R; Kuhlberg A; Nanda R.(2001).*Am J of Orthodontics and dentofacial Orthop.*2001.
31. Lavergne J; Gasson N.(1976). A metal implant study of mandibular rotation. *Angle Orthod.*
32. Lavergne J; Gasson N.(1977). Direction and intensity of mandibular rotation in the sagittal adjustment during growth of the jaws. *Scand j dent Res.*
33. Lavergne J; Gasson N. (1977). Operational definitions of mandibular morphogenetic and positional rotations. *ScandJ Dent Res.*
34. Lavergne J; Gasson N.(1978). The influence of jaw rotation on the morphogenesis of malocclusion *Am J Orthod.*
35. Lavergne J, Gasson N.(1982). Analysis and classification of the rotational growth pattern without implants *Br J Orthod.*
36. Lavergne J Petrovic A.(1983). Discontinuities in occlusal relationship and the regulation of facial growth. A cybernetic view *Eur J Orthod.*
37. López J.D.; Valencia J. A. Estudio vectores musculares del masétero y temporal con relación a la estructura craneofacial.
38. Lowe A.A.(1980) .Correlations between orofacial muscle activity and cranifacial morphology in a sample of control and open bite subjects. *Am journal Orth.*
39. Lowe A.A; Granhaku N. (1989). Relación entre el volumen de la musculatura mandibular y la forma craneofacial. *Journal Dent. Res.*
40. Manns A, Díaz G. (1988). Análisis morfofuncional de los componentes fisiológicos básicos del sistema estomatognático. En: *Sistema estomatognático*. Santiago, Ed. Sociedad gráfica Almagro Ltda.
41. Mayoral, G.(1997).Diagnóstico en: Ficción y realidad en ortodoncia. Sevilla, España.Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica.
42. Mathews JR, Ware WH.(1978). Longitudinal mandibular growth in children with tantalum implants. *Am J Orthod.*

43. Montenegro M. A. (2004), Factores que regulan el crecimiento del cartílagodel cóndilo mandibular. Revista Chilena Ortodoncia.
- 44, Moore K.; Dalley A.(2001). La cabeza. En: Anatomía con orientación clínica. Madrid. Ed. Médica Panamericana.
45. Morán, R; Avilés, E. (2002).Comparación de cefalometría manual y computacional.Trabajo de investigación para optar al título de especialista en radiología oral y máxilofacial. Universidad de Valparaíso.
46. Morimoto K; Hashimoto N; Svetsugu T (1987): Prenatal development process of human temporomandibularjoint. J. Protest. Dent.
47. Moyers R.(1998) Crecimiento facial prenatalLEn: Manual de Ortodoncia. Buenos Aires.Ed. Medica Paramericana.
48. Moyers R; Carlson (1990). Maduration of orofacial neuromusculature. In: Facial Growth, Tercera edición , W.B. Saunders company, Philadelphia.
49. Nanda, R; Pae, E.K; McKenna, G.A y cols. (2001). Role of lateral caphalograms in assessing severity and difficulty of orthodontic cases. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.
50. E. Nielsen IL (1991). Vertical malocclusions: etiology, development diagnosis and some aspects of treatment. Angle Orthod.
51. Odegaard J. (1970). Growth of the mandible studied with the aid of metal implant: Am J Orthod.
52. Odegaard J. (1970). Mandibular rotation studied with the aid of metal implants. Am J Orthod.
53. Orliaguet T.; Darcha C.; Déchelotte P.; Vanneuville G. (1994) . Meckel's cartilage in the human embryo and fetus. Anat Rec.
54. Proctor A.D.; De Vincenzo, J.P.(1970). Maseter muscle position relative to dentofacial form. Angle Orth.
55. Proffit W.; Fields, H. (1995). El desarrollo de los problemas ortodóncicos. En: Ortodoncia teoría y práctica. Ed. Harcourt, SA..Madrid.
56. Proffit W.; Fields, H. (2001). Diagnóstico y planificación del tratamiento. En: Ortodoncia contemporánea. Teoría y Práctica. Ed. Mosby / Doyma.Madrid.
57. Ramírez Tornatore, J.J.E. (1990). Proposición de un método cefalométrico y un aporte a la clasificación de maloclusiones. Memoria para optar al título de Profesor Titular de Ortodoncia. Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.

58. Ramírez Tornatore, J.J.E. (2001). Apuntes se clase post grado de ortodoncia y ortopedia dentomáxilofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
59. Rakosi T.; Jonas I. (1992). Desarrollo del esqueleto de la cara. En: Atlas de Ortopedia maxilar:Diagnóstico. Barcelona. Ed. Ediciones Científicas y Técnicas.
60. Ricketts R. ; Bench, R. y cols. (1998). Principio del tratamiento bioprogresivo En: Técnica bioprogresiva de Ricketts.México. Ed. Panamericana. .
61. Romanes G. J. (1991). Huesos. En: Cunningham Tratado de Anatomía. Madrid. Ed. Interamericana McGraw- Hill.
62. Sassouni, V; Forrest, E.J. (1971); Orthodontics in dental practice. chap. 5 .Mostby, St. Luis.
63. Sadler T. W. (1996) Cabeza y Cuello. En: Langman embriología médica. Buenos Aires. Ed. Med. Panamericana.
64. Schudy FF.(1964). Vertical growth versus anteroposterior growth as related to function and treatment. Angle Orthod.
65. Schudy FF. (1965).The rotation of the mandible resulting from growth: its implications in orthodontic treatment. Angle Orthod.
66. Sicher H. (1947): The grow of the mandible. Am. J. Orthod. Oral Surg.
67. Singer CP, Mamandras AH; Hunter WS.(1987). The deep of the mandibular antegonial notch as an indicator of mandibular growth potencial. Am J Orthod Dentofac Orthop.
68. Sulik K.; Johnston MC.; Smiley S J. ; Et al. (1987): Mandíbulofacial dysostosis.(Treacher Collins Syndrome): a new proposal for pathogenesis. Am J. Med. Genet.
69. Testud L. y Latarjet. A. (2000). Huesos de la cara. En: Compendio de Anatomia descriptiva. Barcelona.Ed. Masson.
70. Tsnuri M.; Mashita M., Kasai K.(1998). Relationship between facial types and tooth and bone characteristics of the mandible obtained by CT scanning.
71. Angle Orthodontist N°6.
72. Van Waes J.M ; Stóckli P.W (2002). Crecimiento Facial y Maxilar, desarrollo de la dentición. En: Atlas de Odontología Pediátrica.Barcelona. Ed. Masson.
73. Wurgaft R, Montenegro M. A. (2003). Desarrollo y estructura de la articulación témporomandibular. Servimpres Ltda. Santiago.