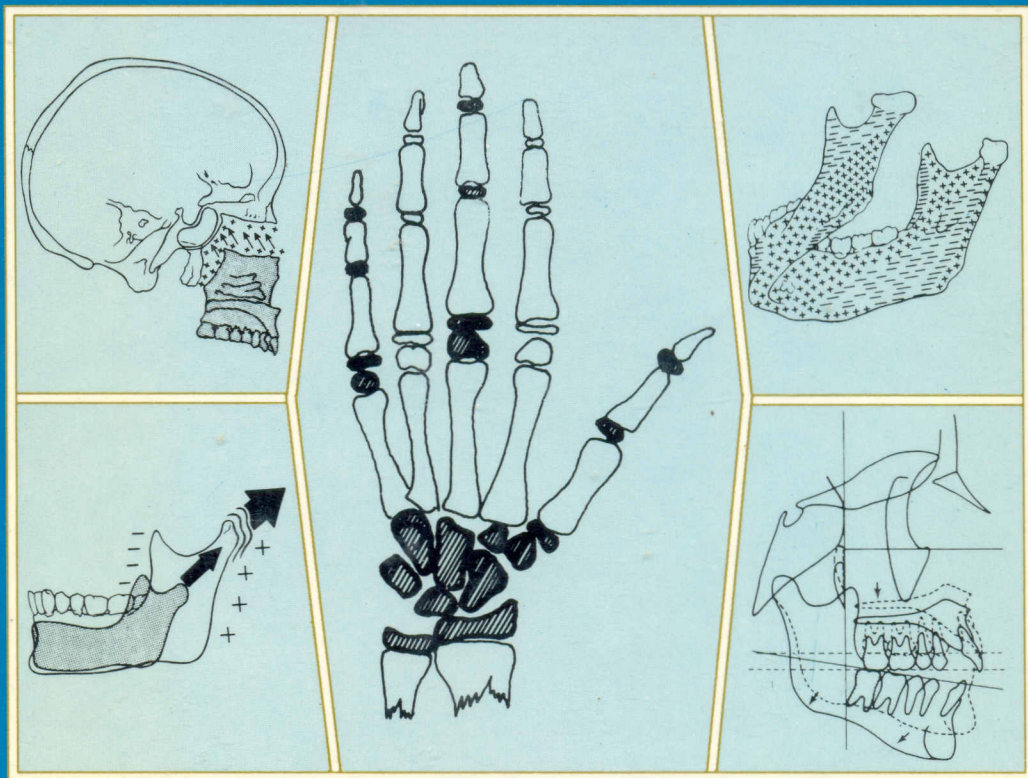


CRECIMIENTO CRANEOFACIAL ORTODONCIA Y ORTOPEDIA

F. Juan Aguila - Donald H. Enlow



ACTUALIDADES MEDICO ODONTOLOGICAS LATINOAMERICA, C.A.

AGRADECIMIENTOS

Durante mi actividad en los campos de la Anatomía Humana y la Ortodoncia, he tenido el privilegio de conocer y tener de maestros y amigos a muchos colegas muy reconocidos internacionalmente. En este libro he tenido el inmenso honor y el placer de coordinar el trabajo de un grupo de ellos.

Quiero dejar constancia escrita de mi más profundo agradecimiento a los doctores Donald H. Enlow, Urban Hägg, Hans Pancherz, Alexander Petrovic y John Taranger por haber contribuido decisivamente en mi vida profesional y por haber recibido su incondicional apoyo y solidaridad en todo momento, aún en los más difíciles.

Mi agradecimiento al Dr. Antonio Berdasco por su colaboración en el capítulo 2 y al Candidato a Doctor en Ciencias, Antonio Martínez por haber facilitado los valiosos datos sobre los estudios de crecimiento en Cuba, para el capítulo 1.

Una vez más, mi agradecimiento a la Dra. Graciela Aguila por la revisión de los manuscritos y a mi secretaria, Sandra Planas por la cuidadosa labor en la mecanografía de los mismos.

Mención también merecen los dibujantes Juan de Dios, ilustrador del Instituto de Crecimiento y Desarrollo Humano de Cuba y Jaume Guinot por su contribución en las ilustraciones, exceptuando las del capítulo 4.

Mi reconocimiento a Jose G. Ramallo por su valiosísima colaboración en la edición.

F. Juan Aguila

PREFACIO

En la edición de éste texto para odontólogos en general y para ortodoncistas en particular, hemos pretendido reunir un grupo de temas muy íntimamente relacionados como son los del crecimiento y desarrollo, el diagnóstico y plan de tratamiento en ortodoncia y que continúan siendo de gran actualidad. Hemos tratado de lograr la máxima coherencia; es decir, mayor de la que hemos podido encontrar hasta el presente, al menos en la lengua castellana.

El capítulo 1, Crecimiento y desarrollo general, brinda aspectos generales sobre el crecimiento y desarrollo humanos, que sirven para realizar ese recorrido desde lo básico para ir aportando elementos "in crescendo" a partir del segundo capítulo. De gran utilidad han sido los datos aportados por el Candidato en Ciencias Biológicas Antonio Martínez en cuanto a los estudios de la población cubana.

El capítulo 2, Pubertad y maduración biológica, que hemos compartido con el Dr. Antonio Berdasco ofrece una panorámica de todos los fenómenos relacionados con ambos conceptos, hasta donde conocemos en la actualidad. Este capítulo permite familiarizarse con elementos del crecimiento y desarrollo general que siempre han sido tratados en las publicaciones auxológicas y que, en general se eluden en las de ortodoncia. Pensamos que ello pudiera contribuir a crear un criterio mucho más médico, en el sentido amplio de la palabra. Esto facilitará la comprensión de capítulos subsiguientes, como los números 3 y 5.

El capítulo 3, Crecimiento puberal y tratamiento ortodóncico, pone a disposición del lector datos de un estudio longitudinal de los más reconocidos en el campo de la Auxología llevado a cabo en niños suecos, y en el cual han participado directamente los doctores Urban Hägg y John Taranger. La inclusión del Dr. Pancherz, quien reviviera el olvidado aparato de Herbst, hace de éste capítulo una expresión inmaculada de la relación del crecimiento y el tratamiento ortodóncico y nos sitúa en un camino en el que todavía hay muchos elementos por analizar, pero mostrando un trabajo con absoluto rigor.

El capítulo 4, Biología del crecimiento facial por Donald H. Enlow, autoridad indiscutible en el campo del crecimiento craneofacial por sus innumerables aportes, nos lleva de la mano en la interpretación biológi-

ca del crecimiento y su relación con el diagnóstico y tratamiento ortodóncico. El Dr. Enlow, con su rica experiencia de investigador y pedagogo convierte la lectura de esta maravillosa sección en un verdadero deleite.

Por último, y no por resultar el menos interesante, el Capítulo 5, Un enfoque cibernético de los mecanismos de control del crecimiento craneofacial, escrito por su creador, Alexander G. Petrovic , pionero en la descripción de los cambios del cartílago condilar producidos por agentes externos, nos permite penetrar en el mundo del crecimiento craneofacial y el diagnóstico en ortodoncia desde una nueva perspectiva, la cibernética, que ojalá no sea demasiado anticipada a nuestros días. En este capítulo se ponen de manifiesto los criterios del autor reforzados y argumentados por un grupo de sus trabajos, a los que ha dedicado más de dos décadas, realizados con el rigor de método y análisis a que nos tiene acostumbrados.

Hemos pretendido dar una imagen distinta del crecimiento y su interrelación con la Ortopedia funcional, dentofacial y la ortodoncia. Las críticas constructivas de cada uno de los lectores hará que éste incipiente esfuerzo sirva como base para empeños mayores.

Dr. F. Juan Aguila

CAPITULO 1

CRECIMIENTO Y DESARROLLO	1
Algunas definiciones	1
Crecimiento	1
Desarrollo	1
Translocalización	2
Maduración	3
Regularidades del crecimiento y desarrollo	3
Complejidad del proceso de crecimiento y desarrollo	4
Velocidad de crecimiento de las distintas partes del cuerpo	5
Etapas del crecimiento	7
Curvas de crecimiento de diferentes tejidos del cuerpo	8
Factores que influyen en el desarrollo físico	9
Factores que influyen sobre el desarrollo intrauterino	10
Edad de la madre	10
Gestaciones anteriores	10
Enfermedades	11
Sensibilidad de la madre	11
Régimen alimentario	11
Infecciones	11
Medicamentos	11
Agentes físicos	12
Factores emotivos	12
Influencia del medio posnatal	12
Herencia	12
Nutrición	13
Enfermedades	13
Raza	13
Clima y estaciones	14
Factores socioeconómicos	14
Ejercicio	14
Tamaño de la familia	14
Tendencia secular	15
Trastornos psicológicos	17

CAPITULO 2

PUBERTAD Y MADURACION BIOLOGICA	21
Pubertad	21
El pico de velocidad del crecimiento	24
Desarrollo gonadal y de los caracteres secundarios	26
Desarrollo del pene y del escroto	26

CAPITULO 1

CRECIMIENTO Y DESARROLLO	1
Algunas definiciones	1
Crecimiento	1
Desarrollo	1
Translocalización	2
Maduración	3
Regularidades del crecimiento y desarrollo	3
Complejidad del proceso de crecimiento y desarrollo	4
Velocidad de crecimiento de las distintas partes del cuerpo	5
Etapas del crecimiento	7
Curvas de crecimiento de diferentes tejidos del cuerpo	8
Factores que influyen en el desarrollo físico	9
Factores que influyen sobre el desarrollo intrauterino	10
Edad de la madre	10
Gestaciones anteriores	10
Enfermedades	11
Sensibilidad de la madre	11
Régimen alimentario	11
Infecciones	11
Medicamentos	11
Agentes físicos	12
Factores emotivos	12
Influencia del medio posnatal	12
Herencia	12
Nutrición	13
Enfermedades	13
Raza	13
Clima y estaciones	14
Factores socioeconómicos	14
Ejercicio	14
Tamaño de la familia	14
Tendencia secular	15
Trastornos psicológicos	17

CAPITULO 2

PUBERTAD Y MADURACION BIOLOGICA	21
Pubertad	21
El pico de velocidad del crecimiento	24
Desarrollo gonadal y de los caracteres secundarios	26
Desarrollo del pene y del escroto	26

Desarrollo de las mamas	26
Vello pubiano en ambos sexos	27
Desarrollo del testículo	27
Vello axilar y vello facial	27
Menarquía	27
Cambio en la voz	28
Cambios en la composición corporal (Masa muscular y grasa)	28
Incremento de las capacidades circulatoria y respiratoria	29
Algunas consideraciones sobre los cambios puberales	29
Maduración biológica	30
Edad morfológica	32
Edad de maduración ósea	33
Edad de maduración sexual	38
Edad de maduración dentaria	40
Estadios de mineralización (calcificación)	41
Brote dentario	43
Dentición temporal	45
Dentición permanente	46
Correlación entre el desarrollo dentario y otros indicadores de maduración ..	48
Factores que influyen en la maduración	55

CAPITULO 3

CRECIMIENTO PUBERAL Y TRATAMIENTO ORTODONCICO	57
Crecimiento puberal e indicadores de la madurez del desarrollo dentario, esquelal y puberal	59
Muestra	59
Método de registro	59
Estatura	60
Brote dentario	60
Radiografías	60
Menarquía	60
Cambio de la voz	60
Método de análisis	60
Crecimiento puberal	60
Desarrollo dentario	61
Desarrollo esquelal	61
Desarrollo puberal	63
Análisis estadístico	63
Resultados	63
Crecimiento mandibular, pubertad y tratamiento con el aparato de Herbst	67
Muestra	67
Método de registro	67
Método de análisis	67
Crecimiento mandibular	67
Edad cronológica	67
Crecimiento puberal	67
Desarrollo esquelal	68
Resultados	69
Edad cronológica	69

Período de crecimiento	69
Desarrollo esquelético	71
Desarrollo esquelético con relación al crecimiento puberal	73
Discusión	74
Conclusiones	84

CAPITULO 4

LA BIOLOGIA DEL CRECIMIENTO FACIAL	87
Conceptos del crecimiento	87
Principio de contrapartida	93
Revisión del proceso de crecimiento craneofacial global	94
Las bases anatómicas de las maloclusiones	101
Compensaciones	115
El papel del cóndilo mandibular en el desarrollo	117

CAPITULO 5

UN ENFOQUE CIBERNETICO DE LOS MECANISMOS DE CONTROL DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL	125
Problemas metodológicos de la ciencia con relación a la craneogénesis	126
Diferentes clases de explicaciones	127
Búsqueda de leyes y «causas»	133
Naturaleza de las teorías y leyes experimentales	135
Investigación por analogía y efectividad en la metodología biomédica	136
Teorías del control del crecimiento craneofacial	139
Teoría del control genético	139
Teoría del crecimiento regido por el cartílago	139
Teoría de las matrices funcionales	139
Teoría del servosistema	140
Control del crecimiento maxilar	142
Efecto directo	143
Efecto indirecto	143
El crecimiento anterior del maxilar	143
El crecimiento lateral del maxilar	145
Control del crecimiento mandibular	145
Aparato funcional	165
Peculiaridades biológicas de las células envueltas en el crecimiento del esqueleto craneofacial	166
Hallazgos distintivos del cartílago condilar y origen filogenético de la ATM ...	167
Regulación intrínseca del rango de crecimiento del cartílago condilar	168
La reparación de la fractura ósea	171
Clasificación de los tumores óseos	172
Resumen	177
Bibliografía	179

CAPITULO 1

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

F. Juan Aguila

ALGUNAS DEFINICIONES

Crecimiento

Se entiende por crecimiento el aumento de las dimensiones de la masa corporal. Esto es debido a la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos constitutivos del organismo. Esta definición, por tanto, nos señala el carácter cuantitativo del crecimiento, o sea que puede ser medido en función de cm/año; gramos/día. El crecimiento es el resultado de la división celular y el producto de la actividad biológica, encontrándose asociado regularmente, con el aumento de tamaño; aunque debemos recordar que la glándula "Timo" disminuye su tamaño después de la pubertad. El crecimiento puede resultar de un incremento o decrecimiento en la talla, cambio en las formas, complejidad, textura, etc., pero siempre un cambio cuantitativo (Moyers, 1988, Tanner, 1971).

Desarrollo

El desarrollo se refiere a los procesos de cambios cuanti-cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y traen aparejados el aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. También se refiere a cambios unidireccionales que ocurren en un ser viviente desde constituirse como una simple célula hasta la muerte. La base de estos eventos es la diferenciación celular, cualidad que le lleva paulatinamente a alcanzar el perfeccionamiento de la capacidad funcional. Es necesario aclarar que las modificaciones en el tamaño y en la función de un órgano no pueden ser separadas. El crecimiento y el desarrollo no se producen en el niño independientemente, sino que representan una diversidad y continuidad de interacciones entre la herencia y el ambiente, manteniendo las proporciones (Figura 1-1).

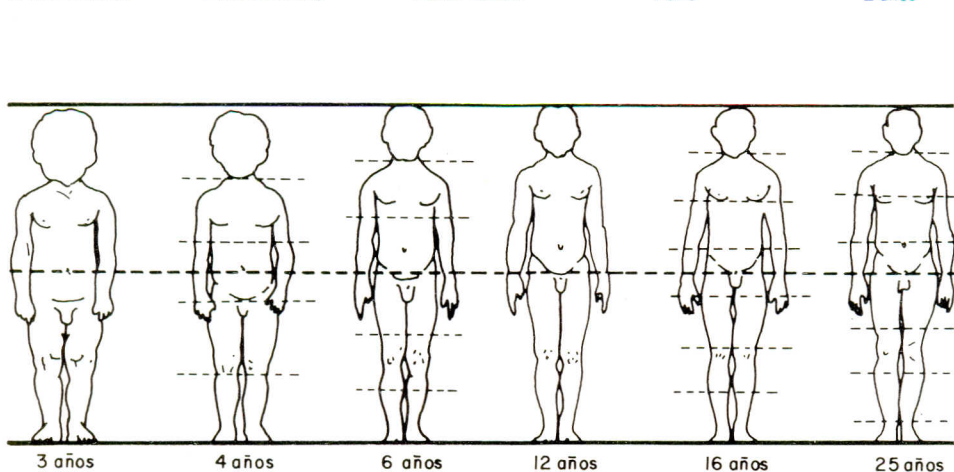
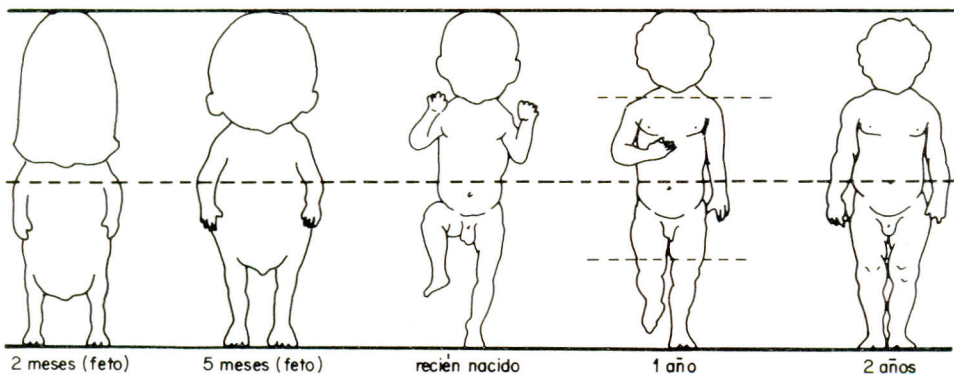


Figura 1-1. *Proporciones corporales.*

Los términos crecimiento y desarrollo se aceptan ampliamente en conjunto para designar los procesos químicos, físicos y psicológicos que causan los cambios estrechamente vinculados a las formas y funciones de todos los tejidos del cuerpo. También incluye las crecientes capacidades y adaptaciones adquiridas en el proceso hacia la madurez.

Translocalización

El término translocalización, según Enlow, ... "es el cambio de posición. La punta del mentón se mueve hacia abajo y adelante mucho más por el producto del crecimiento mandibular que del mentón por sí

mismo. La mayor parte del crecimiento se produce en el cóndilo y la rama, mientras que la mandíbula es translocalizada por entero hacia delante”

Maduración

El término maduración representa para muchos los cambios ocurridos con la edad. Puede pensarse en la pubertad como un período de maduración rápida, así como también de crecimiento acelerado. Sin embargo, se puede hablar de órgano maduro cuando éste ha alcanzado su mayor grado de perfeccionamiento funcional.

REGULARIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Es frecuente escuchar que el crecimiento se produce a intervalos o “saltos” o sea, en determinados momentos de la vida del niño, mientras que en otros cesa o se detiene. Nada más distante de la realidad ya que el niño crece hasta que se manifiesta plenamente en él la información contenida en sus genes, creciendo de forma compleja, pero regular y continuamente. La interpretación errónea proviene de la existencia de períodos en los que la velocidad del crecimiento disminuye en lo referido a los aumentos de la talla y peso, según unidades de tiempo (mes o año) y esto favorece tales ideas sobre la posible detención del crecimiento. Es de todos conocido que desde la fecundación hasta la madurez plena, el crecimiento se mantiene aunque variando sus relaciones. Existen diferentes ritmos de crecimiento ya sea en etapas pre o posnatales, con variaciones intrínsecas de los ritmos de crecimiento dentro de cada una de dichas etapas.

En la Figura 1-2, se muestra la curva de crecimiento de la talla de un niño medido cada seis meses, desde su nacimiento hasta los 18 años de edad. En la gráfica (A) pueden ser observados los valores de estatura alcanzados a cada edad, mientras que en la (B) se reflejan los incrementos de estaturas para diferentes edades. Si observamos la curva de velocidad, constataremos que ésta se manifiesta muy rápida en los primeros meses de la vida y comienza a disminuir progresivamente, ya que los incrementos anuales de crecimiento se hacen cada vez menores. Posteriormente notamos un incremento importante alrededor de los 11 años que alcanza su máxima expresión a los 14 años, es a partir de aquí que comienza a descender bruscamente. Esta etapa de gran velocidad ocurre durante la adolescencia pero, no llegará a la magnitud alcanzada en los primeros momentos de la vida extrauterina.

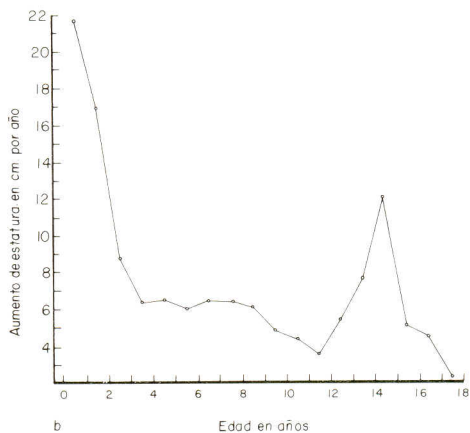
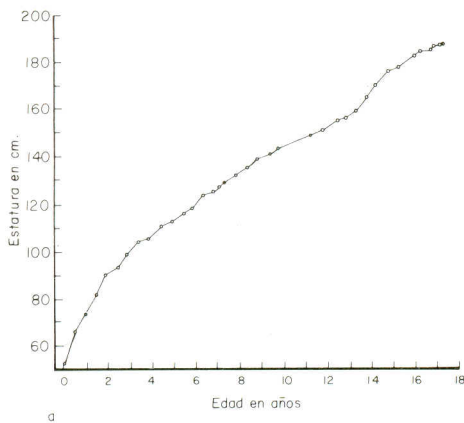


Figura 1-2. Aumento de estatura del hijo de Montbeillard, desde el nacimiento hasta los 18 años (1759-1777): a) Curva de distancias. b) Curva de velocidades.

COMPLEJIDAD DEL PROCESO DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Cualquier observador se da cuenta de la existencia de toda una serie de eventos que se suceden con menor o mayor regularidad, continuidad y similitud, en todos los niños a partir del momento del nacimiento hasta alcanzar la etapa adulta.

El proceso de desarrollo locomotor, el del habla, etc., se produce generalmente en todos los niños siguiendo un "patrón" medio, naturalmente dicho patrón, como todos, tiene sus excepciones de retraso o precocidad. Quizás el término "patrón" así como el de "normalidad" conspiren contra el criterio de "individualidad". En una etapa determinada de la vida del niño comienza a producirse el proceso de maduración sexual, hasta alcanzar el "patrón" correspondiente a cada sexo unos años más tarde. Algo semejante ocurrirá con el brote dentario. El análisis de la evolución de la estatura, desde el nacimiento, permite igualmente señalar para cada edad una altura promedio.

Los ejemplos citados permiten deducir que el crecimiento y desarrollo del niño se produce de una forma sumamente organizada armónica, regular y dependiente de las características genéticas y de la interacción con el ambiente. Un hecho que demuestra cuán organizado es este proceso y la gran responsabilidad que en ello ejerce el material genético, es el de los gemelos idénticos y homocigóticos, cuyos genomas son idénticos. Existen casos en los cuales es prácticamente imposible diferenciar

un gemelo de otro, pero incluso en ellos es posible observar que durante todo el proceso de crecimiento y desarrollo van apareciendo aspectos que los diferencian, en mayor o menor medida. Las diferencias que se pueden acentuar durante el crecimiento y desarrollo de los gemelos idénticos, pueden estar dadas, además de otros factores, por las diferentes acciones del medio, que nunca son iguales para ambos. Se presentan múltiples casos de gemelos idénticos que han sido criados en hogares distintos, en los cuales las diferencias son más acentuadas, pero incluso en el caso de gemelos que se educuen en el mismo ambiente y que reciban una crianza y educación de los padres lo más homogénea posible, se han podido detectar diferencias.

Otro hecho observado con mucha frecuencia, es el caso de los niños que se desvían de su curva normal de crecimiento por problemas de tipo ambiental (fundamentalmente enfermedades y malnutriciones por defecto agudas). Se observa que durante el tiempo que dura la influencia negativa del ambiente, el crecimiento del niño se desvía de la trayectoria de su curva normal y que en el momento que cesa dicha influencia, comienza a retomar la trayectoria de su curva (si la intensidad o el grado de afectación lo permiten); en ese proceso de regreso a la trayectoria normal, la velocidad de crecimiento es superior a la de los coetáneos normales, le sigue después una desaceleración progresiva, hasta que se alcanza la velocidad de crecimiento normal.

VELOCIDAD DE CRECIMIENTO DE LAS DISTINTAS PARTES DEL CUERPO

Todo el que ha observado un recién nacido con atención, puede llegar a una serie de conclusiones muy importantes sobre el crecimiento de los distintos componentes corporales.

En el recién nacido se destaca principalmente el tamaño desproporcionado de la cabeza, las manos y los pies, en relación con el resto del cuerpo. Un estudio antropométrico de las diferentes partes del cuerpo a distintas edades hasta llegar al estado adulto y un análisis comparativo posterior de la dimensión adulta alcanzada de cada parte, permite llegar a conclusiones muy interesantes. Estudios realizados sobre ésta base, permiten concluir que en cada edad todas las partes del cuerpo no crecen a la misma velocidad, que algunas partes crecen a velocidades similares y que otras están más cercanas de los valores del adulto.

La cabeza, las manos y los pies del recién nacido tienen un crecimiento intrauterino mayor que el de otras partes del cuerpo, como los muslos, los brazos, etc. Por ello, el porcentaje del cuerpo del recién

nacido que representa cada una de esas partes (cabeza, manos, pies), es mayor que el porcentaje que representan esas mismas partes en el cuerpo del adulto

En la Figura 1-3 se observan las curvas que representan los porcentajes del tamaño adulto desde los 2 hasta los 18 años, considerando los porcentajes correspondientes para la mano, el antebrazo y el brazo para ambos sexos (Figura 1-3a) y la longitud del pie, de la pierna y del muslo en varones (Figura 1-3b).

La gráfica de la derecha indica que a cada edad el pie tiene un porcentaje con un valor más cercano al del estado adulto que la pierna y que ésta, a su vez, presenta un valor más próximo al del adulto que el muslo. Muchos autores llaman a este fenómeno "Gradientes de crecimiento". Es decir, que se podría hablar de un gradiente de crecimiento en la extremidad inferior que va desde la madurez retrasada en el extremo proximal.

Una situación similar se observa en la extremidad superior (gráfica izquierda). Se distingue el gradiente mano-hombro. De esta gráfica se

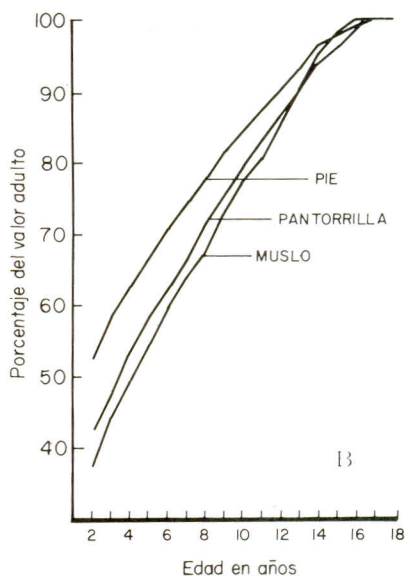
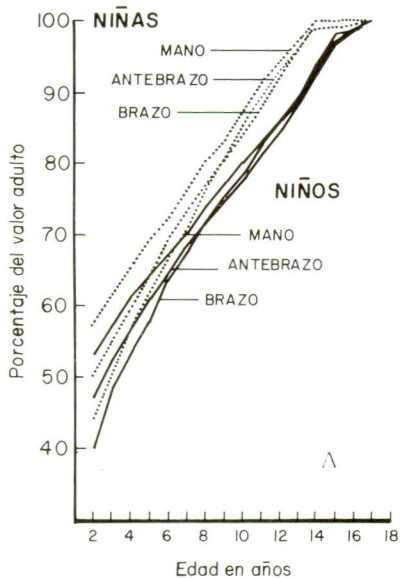


Figura 1-3. Gradientes de madurez en las extremidades superiores e inferiores. Representación de los porcentajes de los valores adultos.

deriva también la diferenciación sexual en lo relativo a los gradientes (obsérvense los porcentajes superiores que alcanzan las hembras).

Se cree que en el embrión, antes de que pueda discernirse ninguna diferencia de madurez entre los tres segmentos, debe haber diferencias en las concentraciones de algunas sustancias (hormonas fetales). De esta manera una concentración de la sustancia conduce a un gradiente de madurez en una estructura física. No se puede olvidar la influencia genética, o sea, la medida en que la concentración de esta sustancia esté condicionada y controlada genéticamente, lo que provoca las diferencias en la velocidad de crecimiento y maduración de las distintas partes del cuerpo junto con la influencia del ambiente.

Además del gradiente de las extremidades y de la cabeza, existen otros, como el que regula el crecimiento de los dedos. Otro gradiente de carácter general del organismo es el llamado céfalocaudal, pues el extremo cefálico del organismo comienza su desarrollo primero y las extremidades son las últimas en hacerlo. En la vida posnatal, el crecimiento cefálico ocurre fundamentalmente en los primeros cinco años de vida.

ETAPAS DEL CRECIMIENTO

Es necesario hablar de etapas para caracterizar diferentes momentos en la vida del niño. No resulta conveniente la división en fases ya que el establecimiento de las mismas se hace, por lo regular, de forma arbitraria, asumiéndose criterios que varían de acuerdo con los objetivos e intereses de cada autor. Lo que sí resultará obvio es que los acontecimientos ocurridos en una etapa del crecimiento y el desarrollo tendrán repercusión en la subsiguiente. Esto permite establecer, como principio general, que a cada estadio de desarrollo del individuo corresponderá uno posterior como lógica consecuencia y no debido a una simple adición.

Durante los eventos de crecimiento y desarrollo se observa una serie de hechos que se suceden con mayor o menor regularidad y similitud en todos los niños a partir del momento del nacimiento hasta la adultez. El proceso locomotor, el habla, etc., se producen generalmente en todos los niños siguiendo un "patrón medio", para utilizar un término expresado frecuentemente, pero hay un grupo de niños que retrasan o adelantan.

Según los criterios vertidos anteriormente, podemos señalar que el crecimiento y desarrollo del individuo se realizan de una forma sumamente organizada, armónica, regular y dependiente de las características genéticas y de la interacción con el ambiente.

CURVAS DE CRECIMIENTO DE DIFERENTES TEJIDOS DEL CUERPO

En 1930, Scammon presentó un esquema que facilita el análisis de las curvas de crecimiento de diferentes partes y órganos del cuerpo. La Figura 1-4. recoge gráficamente el comportamiento de los cuatro tipos básicos de crecimiento posnatal. Esta fue construida tomando como base los porcentajes de los valores adultos alcanzados en cada edad, desde el nacimiento hasta los 20 años (200 %).

1. El tipo general se caracteriza por un período de aumento rápido en la infancia, seguido de un intervalo de crecimiento regular y lento, el crecimiento es rápido en la adolescencia y termina con un nuevo perio-

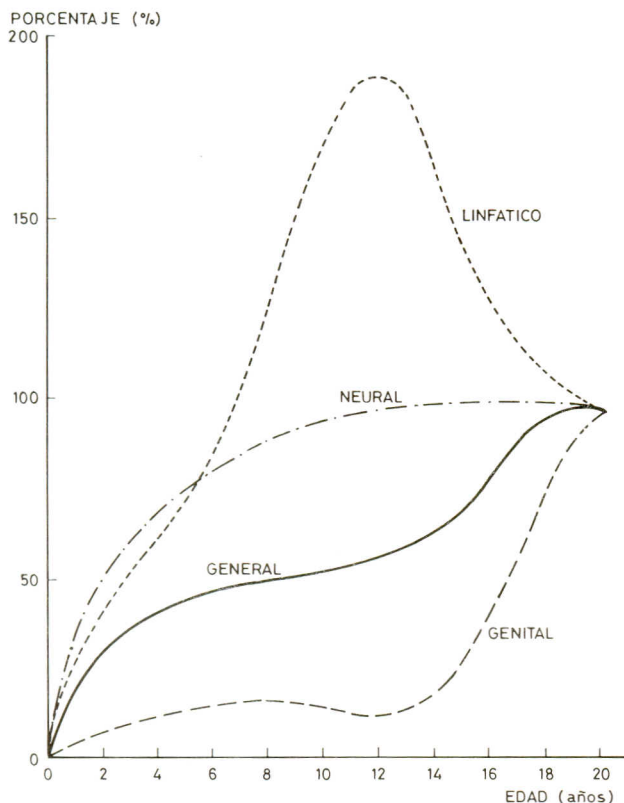


Figura 1-4. Curvas de Scammon para los 4 tejidos principales del cuerpo. (De: Scammon, R.E. : *The measurements of the body in childhood*. En: *Measurement of man* Ed. J.A. Harris, C.M. Jackson, D.G. Paterson y R.E. Scammon, Minneapolis, Universidad de Minnesota Press, 1930)

do de crecimiento menor que caracteriza a los jóvenes. Se considera que ese patrón de crecimiento es seguido, además de la estatura, por las dimensiones externas, los órganos respiratorios y digestivos, los riñones, los árboles aórtico y pulmonar, la musculatura, el volumen sanguíneo y el esqueleto (no incluye la cabeza).

2. El tipo neural (cerebral y cefálico) es característico del cerebro y de las estructuras anexas. Se observa una fase inicial del crecimiento muy rápido desde el nacimiento hasta los seis primeros años. En esta edad alcanza, como promedio, el 90 % del valor adulto. Este tipo de crecimiento se presenta además, en el cerebro y sus partes, en la médula espinal, el aparato auditivo, las glándulas lagrimales y la región etmoidal, así como en otras muchas dimensiones cefálicas, excluyendo el área facial.

3. El tejido linfoide incluye el crecimiento de otro grupo de estructuras: timo, nódulos linfáticos y masas linfáticas intestinales. Todas estas estructuras presentan un rápido aumento alcanzando el máximo valor al principio de la adolescencia y posteriormente, decrece el ritmo de crecimiento hasta alcanzar el nivel adulto.

4. El tipo genital (reproductivo), difiere notablemente de los anteriores. Es casi prácticamente el inverso del tipo neural y afecta fundamentalmente a la próstata, los testículos, vesículas seminales y a otros elementos del sistema reproductor masculino; así como a los componentes del femenino. Se caracteriza por un crecimiento lento en la infancia hasta el final de la primera década y después se observa un brusco ascenso en el ritmo de crecimiento; esto evidencia una gran sensibilidad a ciertas hormonas secretadas a esta edad.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO FISICO

Entre los factores que pueden influenciar el crecimiento y desarrollo físico están la herencia y el ambiente, los cuales no deben ser tratados independientemente ya que en el contexto general no resultan contradictorios ni excluyentes. Es más, el ser humano no existiría si faltara alguno de éstos dos elementos. Algunas características tienen una gran influencia genética en su manifestación, mientras que otras la tienen de las condiciones ambientales. Debemos destacar que cualquier característica estudiada no resulta de acciones separadas, sino de la interacción de ambos factores. Los genes y el ambiente existen separadamente, en lo concerniente al desarrollo del organismo, pero su interacción recíproca condiciona el desarrollo por lo que resulta indispensable.

Desde el óvulo fecundado hasta el individuo adulto, el número de

interacciones (cuanti-cualitativas) entre diversos elementos son enormes y cualquier accidente puede modificar el resultado, pudiendo ser dichas modificaciones de origen genético o ambiental. El proceso de crecimiento y desarrollo consiste en cambios de dimensión, complejidad, naturaleza, posición, forma, composición y funciones de todas las partes del organismo. Cada una de las diversas etapas del desarrollo son rígidas por la acción combinada de genes y ambiente.

Pudiéramos definir muy simplemente que la herencia es la dotación de genes con que cuenta el individuo, pero éstos actúan en presencia de estímulos ambientales, manifestándose de acuerdo con las condiciones del medio. El medio puede ser: celular, intrauterino y extrauterino (todo lo que rodea al individuo), los cuales presentan sus características y complejidades particulares.

Los caracteres heredables, están condicionados por aquellos genes que potencialmente están capacitados para ello. La relación entre herencia y sus características es dinámica, pues los genes inducen el desarrollo a través de una cadena de reacciones fisiológicas entre el organismo y el medio. El mismo genotipo puede dar resultados muy diversos de acuerdo con el medio en que evoluciona.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL DESARROLLO INTRAUTERINO

Entre los factores que pueden influenciar el desarrollo intrauterino se encuentran: la edad de la madre, las gestaciones anteriores, las enfermedades, la sensibilidad materna, el régimen alimentario, las infecciones medicamentosas, los agentes físicos y los factores emotivos.

Edad de la madre

El período más favorable para la concepción se encuentra entre los 22 y 28 años, período durante el cual los órganos femeninos alcanzan su plena madurez. Todas las hormonas necesarias para el proceso de gestación estarán presentes en el nivel óptimo y el organismo estará en su máxima capacidad.

Gestaciones anteriores

Está perfectamente definido que el número de gestaciones anteriores influye en la talla de los individuos, sus niveles de maduración y el coeficiente de inteligencia. El primer niño que nace tiende a tener un bajo

peso en el momento de nacimiento y posteriormente, tendrá una talla menor y un coeficiente de inteligencia mayor que el resto de sus hermanos.

Enfermedades

Entre otros factores, los estados prediabéticos o diabéticos, hipertensión, hipertiroidismo, así como la ocupación de la madre (ruidos, vibraciones), su estado de salud, su higiene personal, condiciones sanitarias, pueden ejercer influencias negativas.

Sensibilidad de la madre

En el caso de que los genes de la madre y el feto presenten diferencias en lo concerniente al grupo sanguíneo; la madre puede estar sensibilizada y producir anticuerpos que afecten desfavorablemente al desarrollo del niño. La incompatibilidad al factor Rh es un ejemplo bien conocido.

Régimen alimentario

El elemento más importante que puede influenciar sobre el desarrollo del feto es sin duda alguna, el conjunto de elementos nutritivos que le aporta la madre. Los alimentos consumidos por ella son reducidos al estado molecular y a través de la placenta, pasan directamente al torrente sanguíneo del feto.

Infecciones

Distintos microorganismos pueden pasar de la madre al feto. Los virus que llegan a él durante el primer trimestre de vida prenatal pueden influenciar gravemente sobre el desarrollo y causar diversas malformaciones. La acción de dichos microbios es diferente en el sentido de que no originan los mismos efectos, pero producen infecciones más o menos nocivas.

Medicamentos

El peligro que ocasiona al feto la ingestión de ciertos medicamentos por parte de la madre, fue puesto de manifiesto después de 1962 en la entonces República Federal Alemana debido al nacimiento de numero-

Los niños con deformaciones, cuyas madres habían ingerido Thalidomida durante el embarazo. Hoy en día, se estima que numerosas alteraciones son debidas a la acción de diferentes medicamentos, entre los que se encuentran la quinina, el opio, nitrito de amila, algunos derivados de barbitúricos, psicofármacos, etc. Los efectos de la tetraciclina sobre el tejido dentario son bien conocidos.

Agentes físicos

La variación intrauterina por causas internas o externas puede afectar desfavorablemente en el desarrollo normal del feto. Estas pudieran dar como resultado algunas deformidades producto de posición inadecuada del feto, inmovilización prolongada, cambios de temperatura, exposición a los Rx (durante los primeros meses del embarazo puede conllevar el aborto, si por el contrario continuara puede acarrear graves alteraciones), las vibraciones o ruidos exagerados pueden provocar reacciones convulsivas en el feto.

Factores emotivos

Las alteraciones emotivas en la madre pueden ocasionar alteraciones en el desarrollo físico y psíquico del niño. Los trastornos emotivos pueden entrañar el paso de sustancias perturbadoras del crecimiento y desarrollo del feto. El sistema nervioso fetal puede ser sensible a la acción de cantidades excesivas de sustancias químicas secretadas por la madre durante diferentes estados emotivos.

INFLUENCIA DEL MEDIO POSNATAL.

Entre los factores que pueden influenciar el crecimiento posnatal se encuentran: la herencia, nutrición, enfermedades, raza, clima y estaciones, los factores socioeconómicos, ejercicio, tamaño de la familia y orden de nacimiento (ya fue descrito), la tendencia secular y los trastornos psicológicos.

Herencia

Existe un control genético del tamaño de partes del cuerpo, rango de crecimiento y el establecimiento de los acontecimientos relacionados con el crecimiento como: la menarquía, la mineralización dentaria, la erupción y brote dentario y el inicio del "estirón" de la pubertad. No

todos los genes están activos al nacimiento, sino que algunos de ellos se expresan solamente por sí solos en el medio posible gracias al crecimiento fisiológico de años ulteriores, tales como el "límite" de edad. Un punto importante para el ortodoncista es que existe un considerable grado de independencia entre el crecimiento antes y durante la adolescencia.

Nutrición

La mal nutrición por defecto, puede retardar el crecimiento y el tamaño correspondientes, las proporciones del cuerpo, la química corporal, calidad y textura de ciertos tejidos (ej. los huesos y dientes). También puede retrasar el "estirón" del crecimiento y el propio crecimiento durante la pubertad; pero los niños tienen un buen poder de recuperación si las condiciones adversas no han sido extremas. Durante cortos periodos de mal nutrición el crecimiento se hace más lento y espera a mejores tiempos para desarrollar sus potencialidades. Con el restablecimiento de buenas condiciones nutricias, el crecimiento tiene lugar inusualmente rápido hasta que alcanza la aproximación a la curva predeterminada genéticamente, la cual será seguida posteriormente. Es notorio que las hembras están mejor protegidas contra los efectos de la mal nutrición y las enfermedades.

Enfermedades

Las enfermedades sistémicas tienen un efecto sobre el crecimiento del niño, pero la plasticidad del organismo humano durante el crecimiento es tan grande que el clínico debe diferenciar entre las enfermedades menores y las mayores. Las frecuentes enfermedades menores de la niñez no pueden ser consideradas como causantes de trastornos del crecimiento físico, pero sin embargo, las enfermedades serias, prolongadas y debilitantes tienen un marcado efecto sobre el crecimiento. Al pediatra no sólo le conciernen aquellas enfermedades que pueden llevar a un niño a la muerte, sino también aquellas que pueden afectar el proceso de crecimiento (Moyers, 1988).

Raza

Los antropólogos dedicados al estudio de los aspectos raciales tienen un gran problema con la definición de raza. Somos los mismos en todas partes, pero en todas partes somos diferentes. La raza es una categoría

taxonómica infraespecífica, ya que una raza está formada por poblaciones y éstas por individuos. Toda clasificación racial tenderá a ser arbitraria porque dependerá de los criterios que se establezcan. Algunas diferencias denominadas raciales son debidas a factores socioeconómicos, dentro de los cuales debemos incluir la nutrición.

Hay algunos datos que destacan ciertas diferencias como por ejemplo, la maduración esquelética, el brote dentario y la aparición de la menarquía que está más adelantada en los grupos negroides. (Será tratado más adelante).

Clima y estaciones

Existe una tendencia en las personas que viven en climas fríos a desarrollar una mayor cantidad de tejido adiposo, lo contrario de aquellas que viven en zonas muy calurosas que presentan un cuerpo de gran estatura, delgado, con predominio muscular y poco panículo adiposo. Hay cambios estacionales en el rango de crecimiento y en el peso de los niños recién nacidos. Los criterios sobre la influencia climática son discutibles y todo parece indicar que son debidos a factores genéticos.

Factores socioeconómicos

Los factores socioeconómicos, obviamente incluyen algunos de los mencionados previamente (nutrición), pero hay diferencias discretas. Los niños que viven en condiciones favorables tienden a ser más altos, desplegando diferentes tipos de crecimiento (rango de crecimiento y peso) y muestran variaciones en los tiempos de crecimiento cuando se les compara con niños en condiciones socioeconómicas más desfavorables. Algunas de las causas son obvias, otras implicaciones son aún confusas (Moyers, 1975).

Ejercicio

El efecto del ejercicio sobre el crecimiento lineal no ha podido ser demostrado cuantitativamente. Sin embargo, el ejercicio puede ser útil para el desarrollo de la actividad motora, el incremento de la masa muscular para mejorar la constitución física, pero no se ha podido demostrar que exista crecimiento .

Tamaño de la familia

(Ver gestaciones anteriores)

LA HABANA

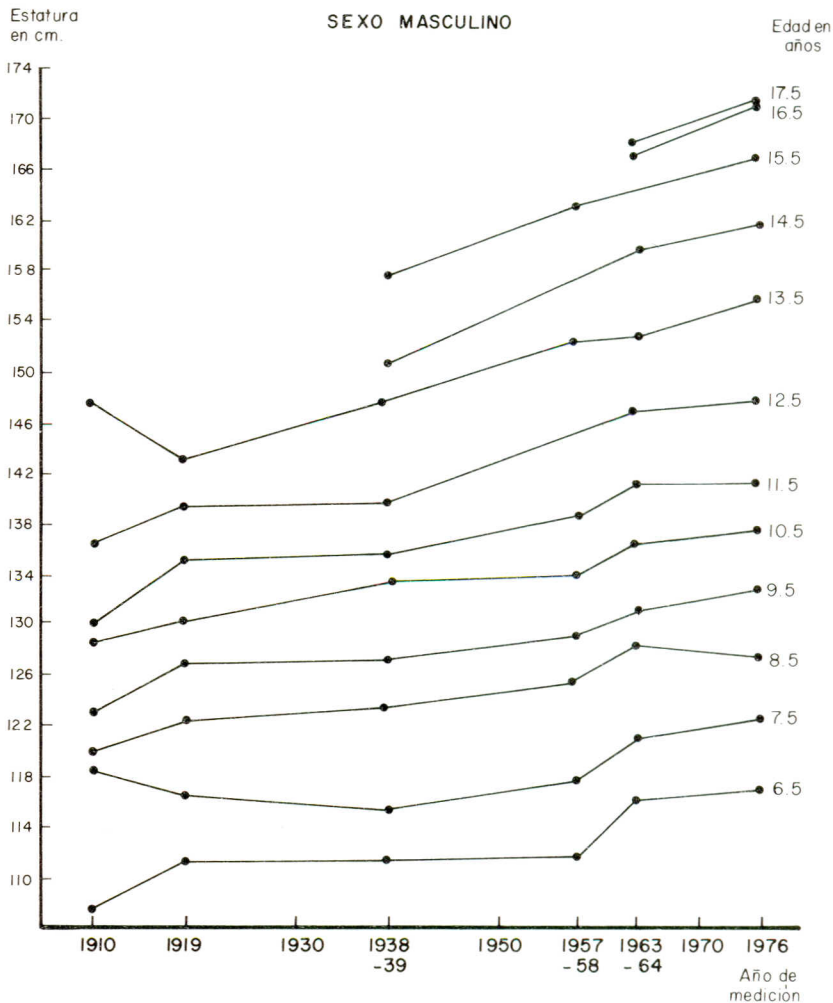


Figura 1-5. Tendencia secular.
Evolución de la estatura en escolares habaneros.

Tendencia secular

La talla y los cambios en ella y la maduración en grandes poblaciones pueden ser mostrados como que ocurren con el tiempo, pero aún no han sido bien explicados. Existe una tendencia en las poblaciones

actuales a ser más altas que las de hace 75 años. Todo parece indicar que el mejoramiento de las condiciones de vida, en general, (vivienda, nutrición, etc.) han podido dar lugar a tales cambios, pero lo cierto es que todavía muchos aspectos quedan por dilucidar. (Figuras 1-5; 1-6; 1-7 y 1-8).

También mostramos las tablas de estatura en la población cubana según Jordan et al., (1988). (Figuras 1-9; 1-10.).

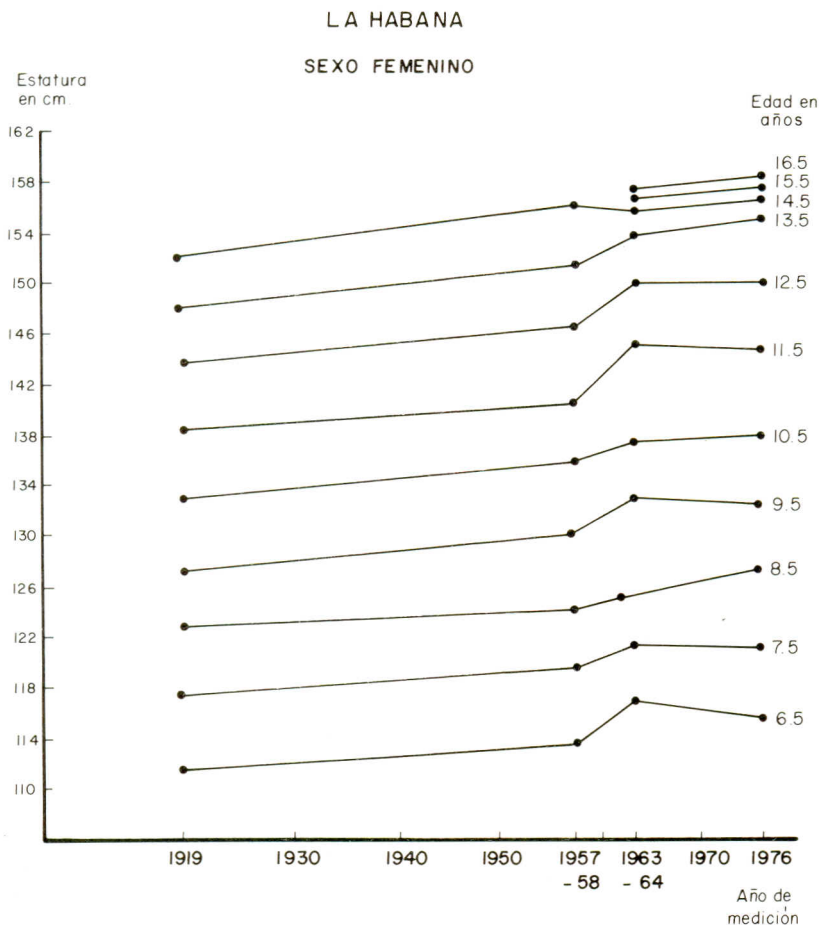


Figura 1-6. Tendencia secular.
Evolución de la estatura en escolares habaneras.

Trastornos psicológicos

Está demostrado que los niños sometidos a stress despliegan inhibición hormonal (hormona del crecimiento) y se vé como una detención del crecimiento. Se sospecha que lo mismo puede ocurrir bajo condiciones extremas y conllevan menos variaciones para el crecimiento individual, pero esta evidencia está todavía en estudio

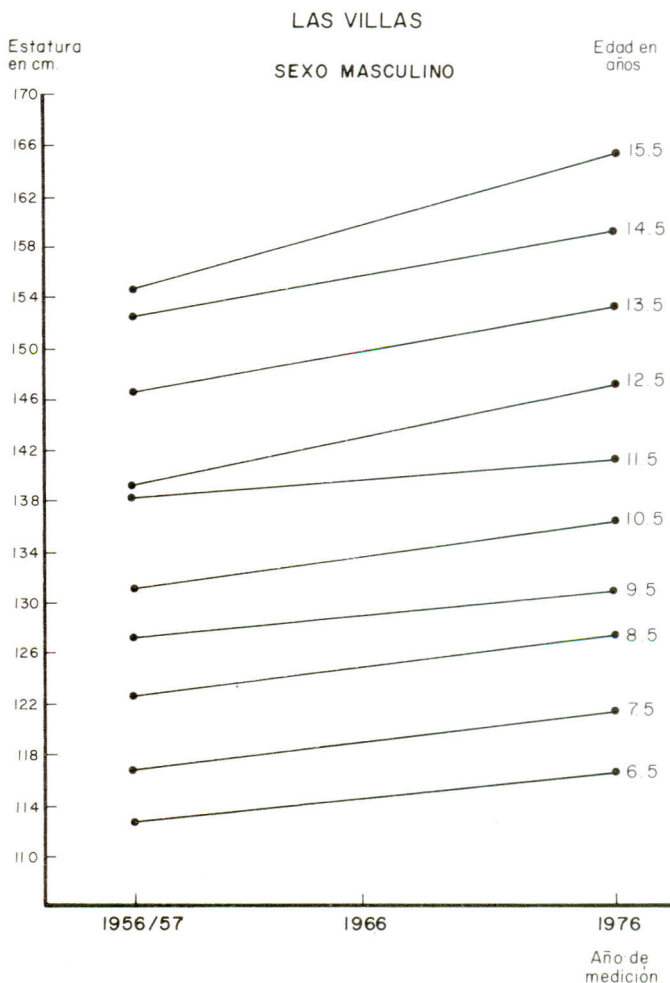


Figura 1-7. Tendencia secular.
Evolución de la estatura en escolares villareños

LAS VILLAS

SEXO FEMENINO

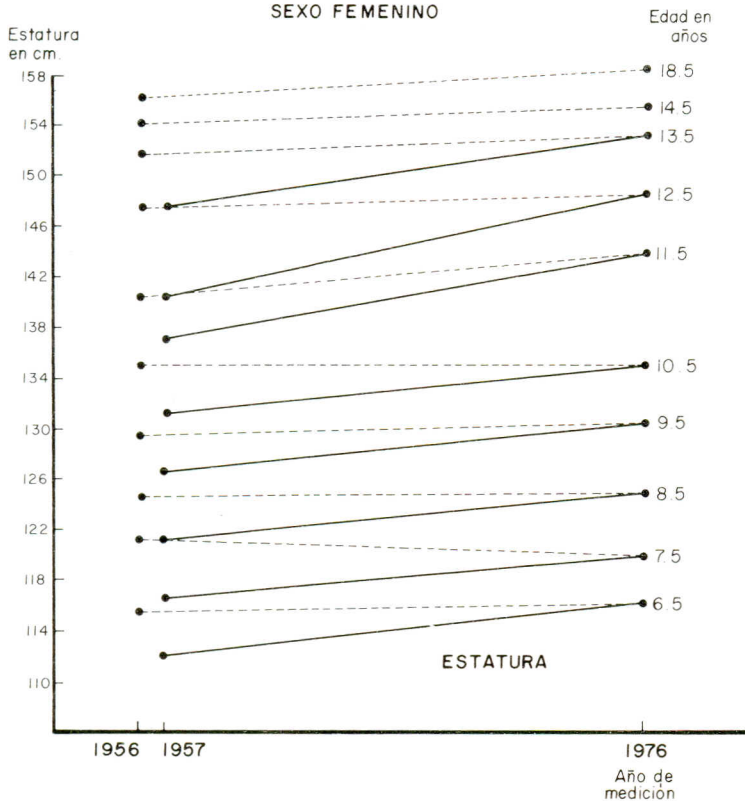


Figura 1-8. Tendencia secular.
Evolución de la estatura en escolares villareñas.

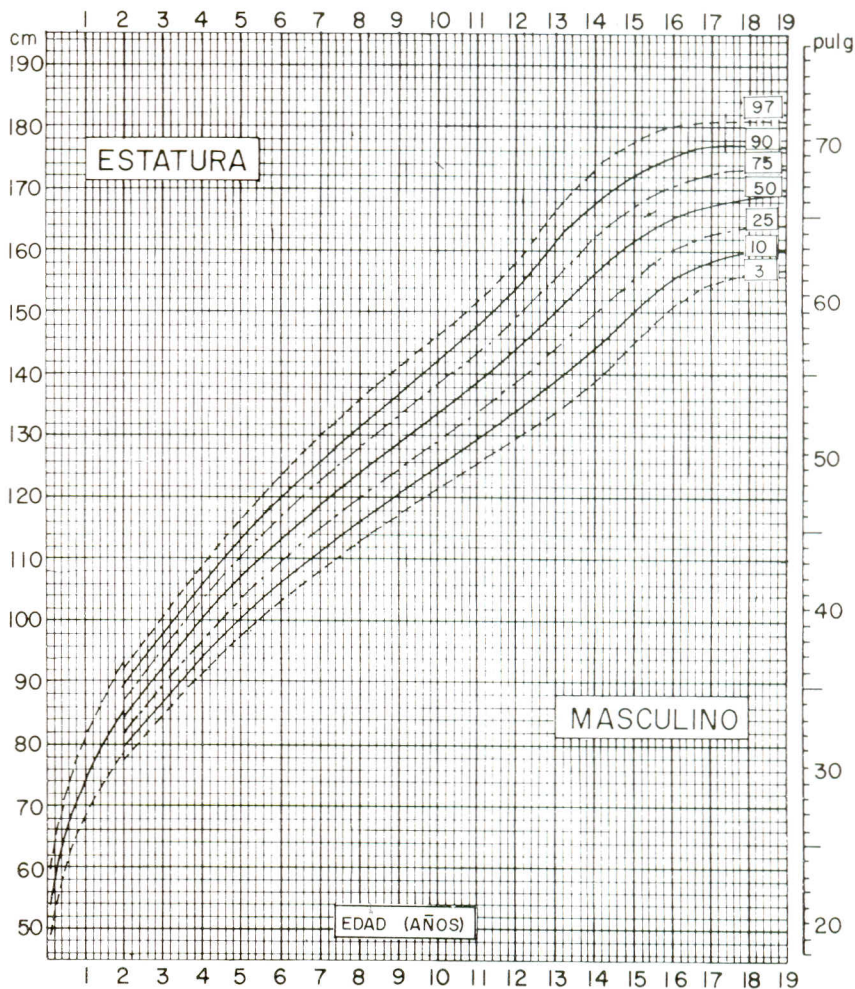


Figura 1-9. Estatura para el sexo masculino en la población cubana hasta 19 años de edad. (De Jordan, J. et al. En: El crecimiento del niño. Edit. Jims s.a. Barcelona, 1988).

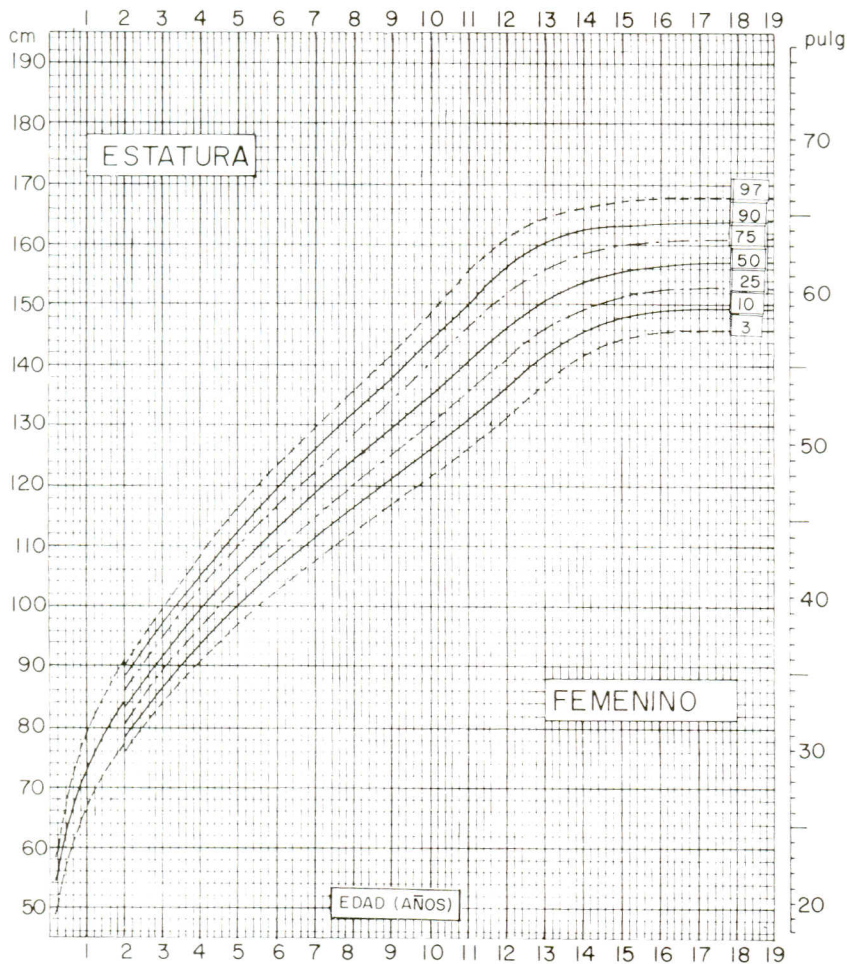


Figura 1-10. Estatura para el sexo masculino en la población cubana hasta 19 años de edad. (De Jordan, J. et al. En: El crecimiento del niño. Edit. Jims s.a., Barcelona, 1988).

CAPITULO 2

PUBERTAD Y MADURACION BIOLÓGICA

*F. Juan Aguila
Antonio Berdasco*

I- PUBERTAD

La pubertad se corresponde con el período del proceso de crecimiento y desarrollo del ser humano en que éste adquiere la facultad de procrear y supera definitivamente la etapa de la niñez para convertirse en adulto. Se producen por tanto, grandes cambios en las características del individuo que tienen como base modificaciones neuroendocrinas, las que se traducen en el desarrollo de las gónadas, los órganos y caracteres secundarios, conjuntamente con el incremento de la velocidad del crecimiento, como ha sido señalado. Además, se producirán cambios morfológicos en otros órganos y sistemas (Marshall y Tanner, 1986).

Su inicio y terminación están determinados genéticamente, pero modulados por la acción ambiental. Los cambios en el medio producen variaciones dentro de un mismo grupo poblacional (Eveleth y Tanner, 1976). El desarrollo sexual en ambos sexos comienza por la "maduración" e integración funcional del eje hipotálamo hipofisario en su influencia sobre el desarrollo y funcionamiento de la corteza suprarrenal (capa reticular) y las gónadas, dando lugar a la adrenarquía y la gonadarquia respectivamente.

Durante el período prepuberal se inicia la maduración adrenal, con el crecimiento de la capa reticular de la corteza suprarrenal. Como resultado, se produce el aumento de la secreción de andrógenos adrenales, de los cuales los principales son la dehidroepiandrosterona (D.H.A.), el sulfato de dehidroepiandrosterona (D.H.A.S.) y la androstediona. La secreción de D.H.A. se incrementa marcadamente, en ambos sexos, alcanzando valores muy significativos, alrededor de los 7 años de edad, cuando aún no es posible detectar cambios puberales. En las niñas se produce un incremento acentuado desde los 7 años hasta mediada la pubertad (13 a 15 años de edad); mientras que en los varones el incre-

mento es generalmente más lento hasta aproximadamente la edad de 16 años, y se hace más rápido avanzada la pubertad. No se conoce a ciencia cierta el mecanismo que da inicio al incremento de los andrógenos adrenales a los 7 u 8 años de edad aunque parece ser debido a un factor originado en la hipófisis (Preece, 1976).

Todo este proceso ha sido denominado adrenarquia y fue inicialmente seguido en la clínica por la aparición del vello púbico y el axilar en las niñas, así como la determinación de aumentos en la excreción urinaria de 17 cetosteroides en ambos sexos. Actualmente ha sido sustituido por el estudio de los niveles séricos de D.H.A.S., hormona que por ser en su mayor parte secretada por las suprarrenales y poseer una permanencia sérica prolongada, permite un mejor estudio del desarrollo y funcionamiento de la capa reticular (Korth-Schutz, et al, 1976). El hecho de que los cambios adrenales preceden a los que tienen lugar en las gónadas, planteó la posibilidad de que los primeros fueran factores condicionantes de los segundos. A la luz de los conocimientos actuales parece no existir asociación entre estos cambios (Sklar et al, 1980).

El hipotálamo ejerce una función reguladora de la actividad de la hipófisis mediante ciertas hormonas y factores "liberadores", que al actuar sobre la hipófisis, dan inicio a la producción, por ésta, de hormonas estimulantes de la secreción de numerosas glándulas. Así, la producción de la hormona liberadora de gonadotropina (Gn.R.H.) por el hipotálamo inicia la secreción por la hipófisis de dos hormonas gonadotrópicas, la hormona folículo estimulante (F.H.) y la hormona luteinizante (L.H.). Ambas gonadotropinas están formadas por dos subunidades Alfa y Beta las que para ejercer plenamente su actividad deben estar combinadas. La subunidad Alfa es común para las dos gonadotropinas, mientras que la Beta es específica. La L.H. estimula la secreción de estradiol por el ovario y de testosterona por el testículo, hormonas de las que dependerán en gran medida, los cambios físicos que tienen lugar durante la pubertad en uno y otro sexo. La F.H. actúa sobre las células foliculares del ovario estimulando la ovulación y sobre las células de los túbulos seminíferos estimulando la espermatogénesis. Una de las características del período puberal es el incremento de la velocidad de crecimiento, el que ha sido denominado "brote de crecimiento de la pubertad", "empujón de la pubertad" o "Pico de velocidad de la estatura" (P.V.E.), en el que se observa una etapa de máximo crecimiento denominada "pico de velocidad de crecimiento" (P.V.C.). Se señala como causa principal del "PVE", el incremento en la secreción de andrógenos. En un grupo de varones estudiados longitudinalmente, se observó que el aumento mayor de testosterona ocurre dentro del año

alrededor del "pico de velocidad de crecimiento", así como una correlación positiva entre testosterona sérica y velocidad de crecimiento en los años iniciales de la pubertad y una correlación negativa en los años finales de ésta. Al parecer esto es debido al efecto de la hormona que estimula el crecimiento del cartílago de las epífisis en los estadios iniciales de la pubertad, y a la fusión de las epífisis a las metáfisis en los estadios finales de dicho período.

Durante la pubertad también se produce un aumento de la secreción por la hipófisis de la hormona del crecimiento (G.H) que está también sometida a la regulación hipotalámica mediante dos hormonas: la liberadora de la hormona del crecimiento (G.H.R.H.) y la inhibidora de la hormona del crecimiento (G.H.I.H.) o somatostatina. La hormona del crecimiento no ejerce su acción sobre el cartílago epifisiario y en consecuencia sobre el crecimiento de forma directa, sino que lo hace mediante la estimulación de la secreción por el hígado, y posiblemente por otros tejidos de sustancias polipeptídicas responsables de estos efectos. Estas sustancias responden al nombre genérico de somatomedinas, de las que se conocen de forma parcial la somatomedina A, la somatomedina C, los factores del crecimiento semejantes a la insulina (I.G.Fs) y otros. De los I.G.Fs, el I, (I.G.F.-I) probablemente sea idéntico a la somatomedina C (Ganong, 1984). El I.G.F.-I es el que está en más estrecha dependencia con la secreción de G.H. y probablemente sea el mediador más directo (Preece, 1986). Se ha encontrado un incremento de las cifras séricas de I.G.F.-I durante la pubertad, especialmente en su etapa intermedia y posterior al "pico" de crecimiento (Rosenfeld et al., 1983). Otros autores han encontrado un aumento promedio de I.G.Fs en relación con el "PVE" de los varones, pero en algunos el mayor aumento no se detectó hasta después del "PVE" por lo que estos factores, aunque relacionados, no pueden señalarse, hasta el presente, como causas directas de dicho acontecimiento.

El papel regulador del hipotálamo sobre la hipófisis es conocido, aunque todavía permanece desconocido el mecanismo que da inicio a los cambios endocrinos responsables del desarrollo. Algunas hipótesis se han sustentado pero todas presentan argumentos a favor y en contra. Una de ellas atribuye a la melatonina <sustancia que ha sido aislada en la glándula pineal de los mamíferos y cuya síntesis se produce a partir de la serotonina (Ganong, 1984)>, un efecto inhibitor de la Gn.R.H. Se ha comprobado la disminución de la melatonina en sangre en la medida que progresa la pubertad y basándose en su efecto antigonadotrópico (de la melatonina), observado en animales inferiores, se responsabiliza a dicha sustancia con la regulación de la secreción de

Gn.R.H. (Whalddhauser et al, 1984). Otra hipótesis plantea la existencia de una enzima hipotalámica que degrada la Gn.R.H. y que al disminuir su actividad se inicia la pubertad (Advis et al., 1983). Futuros estudios determinarán cuál de estas hipótesis es cierta, o si el proceso se inicia por algún otro mecanismo aún no vislumbrado. Los cambios puberales a nivel de las gónadas y las manifestaciones de los caracteres sexuales secundarios crearon la necesidad de desarrollar métodos para su evaluación, de una forma lo más objetiva posible. Entre estos se encuentran los realizados por Reynolds y Wines, (1951), sobre cuya base surgen los divulgados por Tanner (1962) y que permiten el estudio del desarrollo genital en el varón, las mamas en las hembras y el desarrollo del vello pubiano en ambos sexos.

El inicio y término del proceso están predeterminados genéticamente, pero modulados por la acción ambiental. Los cambios en el medio son capaces de producir variaciones dentro de un mismo grupo poblacional. Los indicadores más importantes de la etapa puberal según Marshall y Tanner (1986) son:

- 1- El pico de crecimiento puberal.
- 2- El desarrollo gonadal.
- 3- El desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.
- 4- Los cambios en la composición corporal (masa muscular, grasa.)
- 5- Incremento de las capacidades circulatoria y respiratoria.

El pico de velocidad del crecimiento

Este es un aspecto importante del crecimiento y desarrollo, donde se destacan dos períodos evidentes de gran velocidad de crecimiento en la curva de la talla; el primero correspondía a los dos primeros años de vida, (se crece como promedio 25 cm en el primer año y 12 cm en el segundo) y el otro período de crecimiento acelerado correspondía a la etapa puberal. Cuando se observa una curva de velocidad del crecimiento, se aprecia, en los años puberales, un aumento de la velocidad que alcanza un valor máximo llamado "PVE", como habíamos señalado, seguido de una disminución de la velocidad y posteriormente, el cese definitivo del crecimiento, (Figura 2-1). El estudio longitudinal de un grupo de niños ingleses mostró que el "pico de velocidad de la estatura (PVE) se producía como promedio, dos años antes en las niñas que en los niños (12.1 y 14.1 años respectivamente), el intervalo promedio entre el inicio del desarrollo mamario y el P.C.E. fue de 1.01 año. Mien-

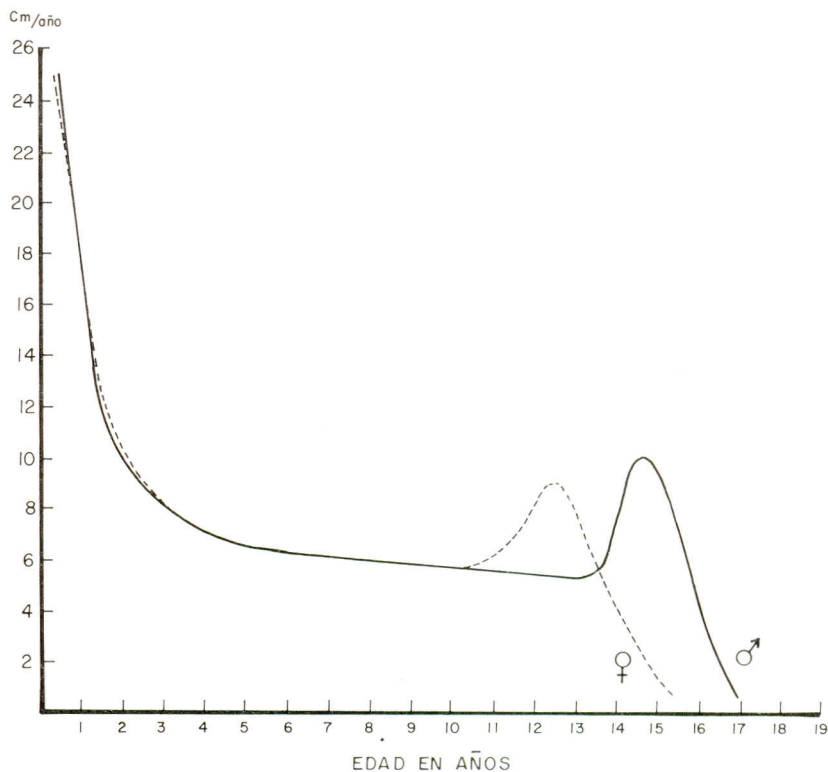


Figura 2-1. Curvas que muestran la velocidad de crecimiento y el "pico de velocidad de crecimiento" (P.V.C.). Hembras (línea discontinua) y varones (línea continua)

tras que en las niñas el P.V.E. se producía tempranamente en relación con el desarrollo sexual, generalmente coincidiendo con el estadio 2 de la mama, en el varón resultó un hecho tardío, usualmente coincidiendo con el estadio 4 del desarrollo genital (Marshall y Tanner, 1969, 1970)

La duración del pico de crecimiento puberal es diferente entre hembras y varones, aunque no estadísticamente significativo, como lo demuestran los hallazgos de Taranger y Hägg. Ellos encontraron en la población sueca, una edad de 10.4 años para las hembras y 12.08 para los varones en cuanto al establecimiento del inicio de la etapa, pero en la duración fue de 4.73 y 4.91 años para las hembras y varones respectivamente. Además cabe señalar que ellos hallaron el período postpuberal significativamente mayor en las hembras que en los varones (Para más detalles véase el capítulo 3, Hägg, Pancherz y Taranger).

La diferencia sexual promedio en la estatura adulta es de 13 a 15 cm, mayor en los hombres que en las mujeres. Como promedio también, los maduradores tempranos y los tardíos terminan con la misma talla predeterminada. De igual forma, la magnitud de la aceleración del crecimiento no guarda relación con la talla final (Marshall y Tanner, 1970). Sin embargo, sí existe una estrecha relación entre el pico de velocidad del crecimiento y la menarquía, ocurriendo ésta última más de un año después (Ellison, 1982).

Muchos estudios demuestran una fuerte correlación entre el pico del crecimiento facial y el de la estatura. Pocos meses después del PVE se produce el mayor crecimiento de las dimensiones faciales, teniendo lugar los mayores cambios en la mandíbula (Baughan et al., 1979).

Desarrollo gonadal y de los caracteres secundarios

Los cambios puberales a nivel de las gónadas y las manifestaciones de los caracteres sexuales secundarios crearon la necesidad de desarrollar métodos para su evaluación de la forma más objetiva posible. Entre éstos se encuentran los realizados por Reynolds y Wines (1948), sobre cuya base fueron desarrollados los divulgados por Tanner en 1962. Estos permiten el estudio del desarrollo genital en el varón, las mamas en la hembra y el desarrollo del vello pubiano en ambos sexos.

Por razones obvias solamente describiremos muy sucintamente estos aspectos para conocimiento general.

Desarrollo del pene y del escroto

Para su clasificación se han establecido 5 estadios que comienzan con el 1; denominado infantil que persistirá desde el nacimiento hasta la pubertad. Durante todo este tiempo los genitales crecen en su apariencia general y a partir de aquí recorrerán los siguientes estadios hasta llegar al quinto y último donde los genitales tienen el tamaño y proporciones del adulto.

Desarrollo de las mamas

El estadio 1 o infantil persiste desde el período posnatal inmediato hasta el comienzo de la pubertad. En el estadio 2, o de "botón", durante el cual la mama y el pezón se elevan formando un pequeño montículo, el diámetro de la areóla aumenta. Estas indicaciones indican el inicio del desarrollo puberal mamario. Desde aquí transitará hasta el estadio 5, en el cual alcanza plenamente las características adultas.

Algunas niñas aparentemente nunca alcanzan el estadio 5 y el 4 se mantiene hasta el primer embarazo o aún más allá, mientras que algunas pocas pasan directamente del 3 al 5.

Vello pubiano en ambos sexos

En el estadio 1, no existe el vello pubiano, mientras que en el segundo es escaso, apareciendo en el varón en la base del pene y en la niña en los grandes labios o algunas veces en la región púbica. Al alcanzar el estadio 5 el vello toma las características del adulto tanto cuantitativa como cualitativamente, con una distribución triangular de base superior (tipo femenino). En el hombre joven el vello comúnmente se disemina más allá de este patrón triangular (Marshall y Tanner, 1986).

Desarrollo del testículo

El desarrollo del testículo puede ser seguido mediante el uso del orquidómetro de Prader, consistente en 12 modelos de madera o plástico en forma de testículo, cada uno de los cuales corresponde con un volumen conocido, expresado en ml. desde 1 hasta 25 ml. Los testículos de 1 ó 2 ml, ocasionalmente 3 ml, se corresponden con los períodos prepúberes. Volúmenes mayores casi siempre indican que ha comenzado la pubertad, mientras que el volumen alcanzado por el adulto varía entre 12 y 25 ml. (Marshall y Tanner, 1976).

Vello axilar y vello facial

La aparición del vello axilar tiene lugar, generalmente, más de 1 año después del inicio del desarrollo del vello púbico. En niños suecos, tiene lugar, como promedio, 1.5 años después, (Taranger y Karlberg, 1976).

El vello facial comienza su desarrollo aproximadamente en la misma época que el axilar. Se inicia con el crecimiento y pigmentación del vello de la piel situada por encima de los ángulos del labio superior, diseminándose a continuación por toda la zona que se encuentra inmediatamente por encima del labio superior. Posteriormente, se desarrolla en la parte inferior de la barbilla; raramente, el vello de esta zona se desarrolla antes de que hayan finalizado el desarrollo del vello pubiano y el genital, (Tanner, 1976).

Menarquía

En la evaluación de la edad de aparición de la primera menstruación han sido utilizados varios métodos, pero el más preciso es a través de

estudios longitudinales, donde a plazos cortos, las niñas que participan son entrevistadas para conocer si han comenzado la menstruación. Esto permite establecer las edades de la menstruación con bastante exactitud, pero tiene el inconveniente de resultar muy trabajoso y de una larga duración.

El método retrospectivo es el más inexacto, pues generalmente la fecha de la primera menstruación se recuerda con bastante imprecisión en relación directa con el tiempo transcurrido entre ésta y la entrevista. El método utilizado es el denominado "status quo", para el cual solamente es necesario precisar si al momento de la entrevista ya la menarquía ha tenido lugar. De esta forma se obtienen para cada edad los porcentajes de niñas que ya están menstruando.

Cambio en la voz

Durante la pubertad se produce una aceleración del crecimiento de la laringe. El hueso hioides, que en la niñez está aproximadamente al mismo nivel de la mandíbula pasa a ocupar una posición más baja. Las cuerdas vocales crecen en longitud y grosor y como resultado, la voz cambia. En el varón la modificación de la voz, de aguda a grave, puede ser evaluada y relacionada con otros cambios que tienen lugar durante la pubertad. El cambio de voz determinado por apreciación clínica puede resultar difícil de precisar, para evitar dicha dificultad y permitir su evaluación de forma más objetiva, han sido desarrollados procedimientos de registros electrónicos de voz (Vorenkoski et al., 1978).

En un estudio longitudinal Hägg y Taranger encontraron que el cambio de la voz se producía paulatinamente, a través de un período cuya duración podía fluctuar entre uno y tres años y que cuando el cambio de voz había comenzado en el niño éste se encontraba en la fase del pico de velocidad de crecimiento puberal y como promedio 0.2 de año antes del máximo de la misma (Véase capítulo 3).

Cambios en la composición corporal (Masa muscular y grasa)

Además del crecimiento acelerado y otros cambios que tienen lugar durante la pubertad, la composición corporal también varía. Para profundizar en el estudio del organismo humano desde el punto de vista de las capacidades funcionales se ha establecido el término "Masa corporal activa", que representa la totalidad de los órganos con la actividad metabólica máxima, es decir, significa la masa del cuerpo, substrayendo

la grasa de depósito. La correlación entre masa activa y la grasa del organismo tienen especial importancia en numerosos procesos fisiológicos, pues en caso de producirse alteraciones, pueden derivarse trastornos patológicos.

Es necesario aclarar que si se ha denominado a una parte del organismo "Masa activa", esto no quiere decir que la grasa de depósito no lo sea. Desde el punto de vista bioquímico, no se puede hablar de inactividad en el tejido adiposo, debido a que en él ocurren movimientos metabólicos importantes que están muy relacionados con la intensidad del metabolismo y con el movimiento energético de la masa activa, fundamentalmente los músculos. El porcentaje de grasa del organismo se obtiene mediante la toma de algunas mediciones corporales (Pliegues cutáneos).

Es conocido que las hembras tienen más grasa que los varones, incluso antes de la pubertad, momento a partir del cual se hacen más intensas estas diferencias. En los varones sucede lo contrario, la proporción de masa activa es mayor que la de grasa. En la actualidad existe cierta tendencia al aumento de la grasa de depósito.

En Cuba existe una gran tendencia a la obesidad y la disminución de la masa muscular según se pudo ver en el estudio nacional de Crecimiento y Desarrollo de 1982 (inéditos).

Incremento de las capacidades circulatoria y respiratoria

El corazón y los pulmones crecen no sólo en términos absolutos, sino en relación con el tamaño total del cuerpo, dando lugar al aumento de las capacidades respiratoria y circulatoria, sobre todo en el varón (Marshall y Tanner, 1986). La tensión arterial aumenta y disminuye la frecuencia cardíaca en reposo. Las cifras de hemoglobina aumentan, al menos en el varón. Como consecuencia de todos estos cambios, se produce durante la pubertad de forma más marcada en el varón un incremento de la fuerza muscular, la coordinación motora y disminución del tiempo de reacción, lo que trae aparejado un mayor rendimiento motor.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LOS CAMBIOS PUBERALES

Todos los cambios físicos que tienen lugar en la pubertad se producen como habíamos señalado, siguiendo un patrón genético que es influenciado por el medio que rodea al individuo donde la nutrición y la enfermedad ejercen su papel modificador. La interacción de estos factores dará por resultado una variabilidad en las edades en donde se ini-

cian y terminan los cambios puberales. Será posible, por lo tanto, detectar dentro de un grupo de adolescentes normales y de la misma edad cronológica, algunos que experimentan los cambios propios de la pubertad a una edad más temprana "maduradores tempranos"; otros en que dichos cambios tendrán lugar más tardíamente "maduradores tardíos" y finalmente aquéllos en los que se producirán a edades intermedias entre los dos grupos anteriores "maduradores promedios". Como los cambios físicos funcionales que tienen lugar durante la pubertad son grandes, no es posible esperar el mismo grado de rendimiento físico de un madurador tardío, que de uno promedio o de uno temprano, dadas las diferencias de desarrollo muscular, coordinación motora y resistencia ante el esfuerzo, que existe entre ellos. Por lo cual, un mismo nivel de exigencia, independientemente de ser injusto, repercutirá sobre su estabilidad emocional.

Otro elemento también de gran importancia se relaciona con las diferencias en el desarrollo sexual alcanzado en un momento dado, las que generalmente actúan de forma inversa en uno y otro sexo. La niña "maduradora temprana" de mayor talla que las de su edad y que ya ha iniciado su desarrollo mamario, suele ser la que se sienta apenada y "fuera de grupo". En los varones, por el contrario, es el "madurador tardío" de menor talla que sus compañeros y que todavía no ha iniciado su desarrollo sexual, el que se siente mal. Sólo el adecuado conocimiento de la evolución de los cambios puberales, y su variabilidad, por parte de padres, maestros y todo el personal que deba tratar con niños hará que éstos no vean en las diferencias transitorias de la época puberal situaciones insalvables para el logro de la adultez normal. Es necesaria la vinculación cada vez mayor de éstos elementos en nuestra práctica diaria.

II- MADURACION BIOLOGICA

Durante el proceso de crecimiento y desarrollo los individuos pasan por diferentes estadios que implican un grado creciente de maduración. Cada individuo se caracteriza por tener su propio ritmo, lo cual se ha denominado "Tempo de crecimiento" (Boas, 1933). Dentro de éste, habrá individuos que lo hagan más rápidamente, otros más lentamente y el resto, a un ritmo que pudiéramos denominar intermedio. Si bien en cada edad es posible establecer diferencias en el grado de maduración alcanzado por un grupo de individuos, no es sino en la época de la adolescencia donde estas diferencias alcanzan su grado más dramático. Así al examinar un grupo de muchachos de la misma edad cronológica,

digamos por ejemplo 14 años, nos será posible hallar uno de poca estatura, entre los más pequeños del grupo, de poco desarrollo muscular, cara lampiña, pobre desarrollo genital y voz aguda, cuya impresión general es la de ser un muchacho no de 14 sino quizás de 12 años. También será posible encontrar uno cuya talla no se aparta mucho de la del promedio del grupo, tiene más desarrollo muscular y ya manifiesta desarrollo genital. Por último, encontraremos un tercero de mayor talla, mayor desarrollo muscular (que los dos anteriores), genitales de adulto, completo desarrollo de la barba y voz grave, dándonos la impresión de encontrarnos no con un muchacho de 14 años sino frente a un adulto. Es obvio que los tres muchachos antes descritos, aún cuando tengan la misma edad cronológica, difieren entre sí tanto morfológica como fisiológicamente.

Es evidente que se requiere alguna forma de valorar la maduración biológica, ya que el conocimiento de la edad cronológica no nos informa el grado de maduración del individuo. Ahora bien, si consideramos que un individuo ha madurado cuando alcanza su status de adulto y desde el nacimiento hasta alcanzar dicho status, la maduración se lleva a cabo en numerosos órganos y sistemas, tanto desde el punto de vista físico como funcional y aunque progresivamente no es uniforme; esto dificulta dar un método mediante el cual se pueda medir y cuantificar el grado de maduración alcanzado por el individuo en general.

La maduración funcional resulta la más difícil de medir aún dentro de un sistema orgánico, cuanto más para poder obtener una idea del grado general de madurez del individuo. Por lo tanto, han sido empleadas en la valoración de la maduración, métodos que cuantifican el grado de maduración física. Si se tiene en cuenta que el proceso de crecimiento conduce a cada individuo desde un estado de inmadurez total al de madurez completa, será necesario precisar y definir una serie de eventos que tengan lugar en todos los individuos normales durante el crecimiento, es decir eventos que tengan la característica de ser universales.

En una época, fue tomada la talla como método para valorar el grado de maduración alcanzado. Era fácil asignar una edad-talla determinada a un individuo concreto sabiendo de antemano los valores promedio de talla de la población, para su edad y sexo, estimar así, relacionándola con su edad cronológica y la talla media de la población adulta si estaba adelantado o no en su proceso de maduración. Pero este razonamiento tenía como inconveniente que un individuo alto, a determinada edad, podía ser así, tanto porque se trataba de un niño más maduro que el resto de su edad, como porque era un niño alto de maduración prome-

dio y que eventualmente se convertiría en un adulto alto. Caído en desuso este método, se fue a la búsqueda de eventos que sirvieran de guía para elaborar métodos de valoración del grado de maduración alcanzado. La emergencia de determinados dientes y su mineralización, la mineralización de determinadas epífisis óseas, la ocurrencia o no de la menarquía, los cambios puberales en las mamas, vello pubiano y genitales, fueron analizados, lo que originó diversos métodos de valoración de la maduración biológica. Entre ellos podemos señalar los siguientes: edad morfológica, edad ósea, edad de maduración sexual y de edad de maduración dentaria.

A- EDAD MORFOLOGICA

El niño experimenta cambios en la misma medida que crece y la proporcionalidad es distinta para las diferentes partes del cuerpo. Cuando observamos un recién nacido, se destaca el tamaño desproporcionado de la cabeza, las manos, y los pies (*ver capítulo 1, Figura 1-1*).

Un estudio antropométrico de las diferentes partes del cuerpo a distintas edades, hasta llegar al estado adulto (desde el nacimiento hasta los 25 años) y un análisis comparativo posterior de la dimensión adulta alcanzada nos permite ahora ver gráficamente (*Figura 2-2*) la esquematización de los porcentajes que representan, a diferentes edades, la cabeza y el cuello, el tronco y las extremidades inferiores de la longitud total del cuerpo. En la *Figura 2-3*, están representados los cambios con

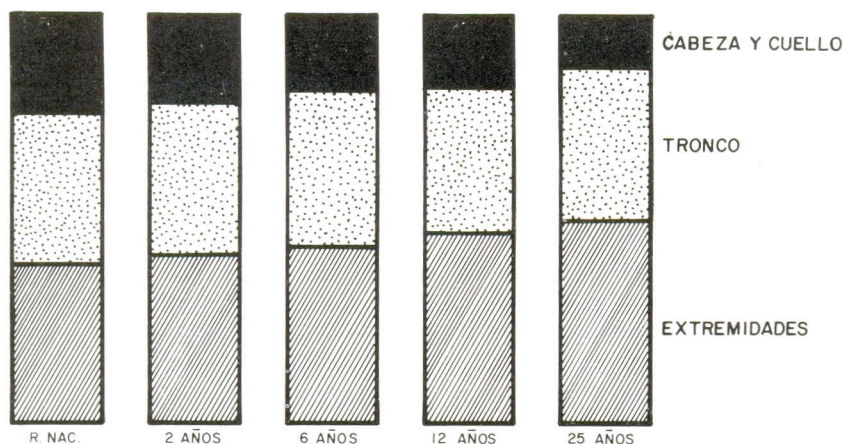


Figura 2-2. Cambios en las proporciones corporales según se aumenta en edad (Modificado de Robins).

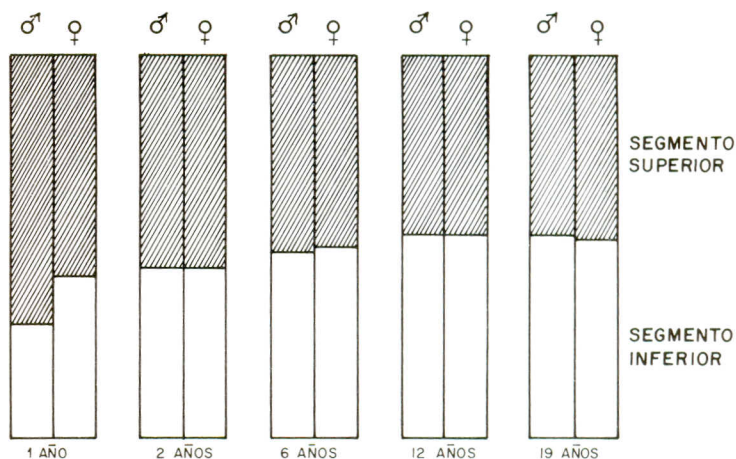


Figura 2-3. Cambio en la relación segmento superior e inferior en la población cubana (1972).

relación al segmento superior (vértex-isquion) y el segmento inferior (longitud subisquial) a diferentes edades (1 a 19 años) para uno y otro sexo en la población cubana. En principio el grado de cambio morfológico pudiera apreciarse independientemente del tamaño, gracias a alguna combinación hábil de mediciones corporales. Dar con la combinación apropiada es sin embargo, un problema matemáticamente complejo y difícil, y al presente esto no es más que un campo de investigación.

B- EDAD DE MADURACION OSEA

La determinación de la edad ósea ha sido el método más utilizado para la valoración de la maduración, consistente en la medición del avance del desarrollo de los huesos, a través del análisis radiográfico. Cada hueso comienza con un centro primario de osificación que crecerá progresivamente a la vez que se remodela, pudiendo adquirir una o más epifisis y finalmente, adquirirá la forma adulta con la fusión de la epífisis al cuerpo del hueso. La secuencia para cada hueso es la misma, en cuanto a los eventos que en él ocurrirán, teniendo lugar independientemente del grado de retraso o adelanto con respecto a la edad cronológica.

Teóricamente cualquiera de las partes del cuerpo puede ser empleada en la valoración de la "edad ósea", pero en la práctica, la mano y el carpo son las utilizadas, especialmente después del primer año de vida,

debido a que poseen un gran número de huesos y epifisis en desarrollo por lo que resulta posible el seguimiento de los cambios a través de los años a medida que el individuo crece. (Figura 2-4). Además, se facilita su exámen radiográfico con un mínimo de exposición al resto del cuer-

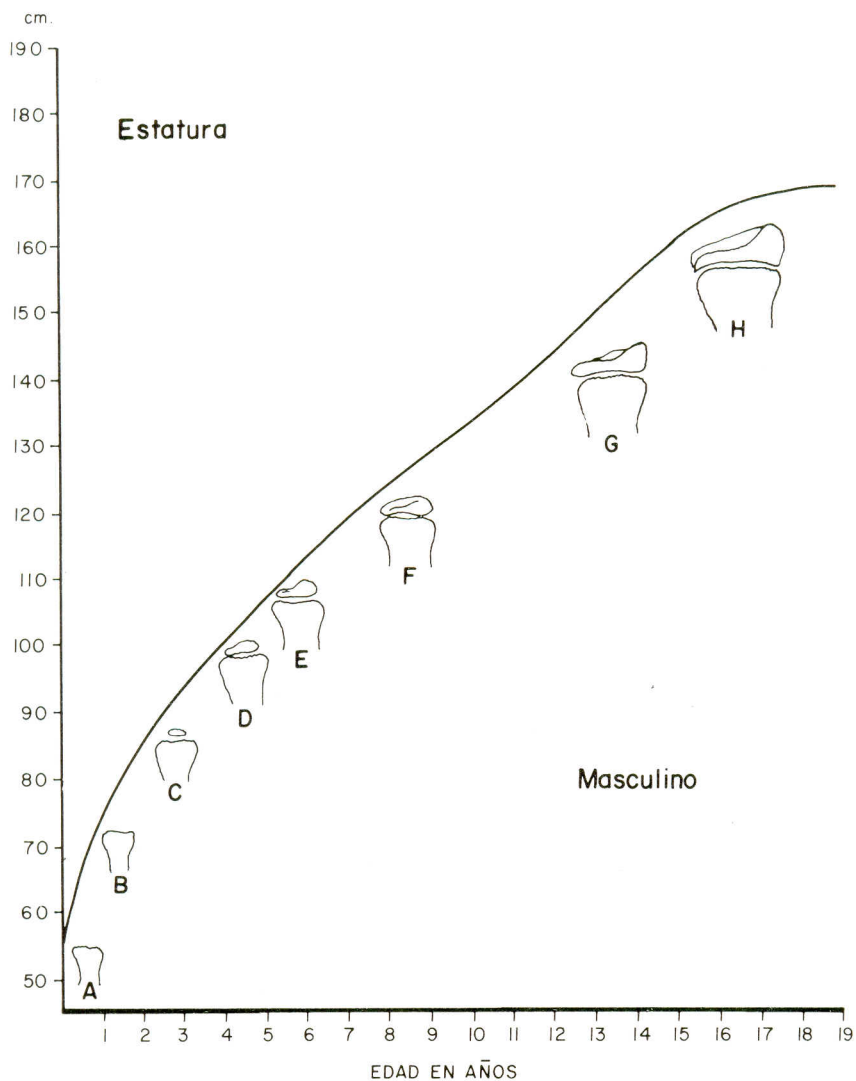


Figura 2-4. Cambios que se producen en la epífisis distal del radio a través de los años.

po. Aún cuando la mano y el carpo no pueden ser tomados como representativos absolutos de la maduración ósea de todo el organismo, en un sentido práctico pueden ser tomadas como tal. Existen trabajos en los que se estudió la fusión epifisiaria de los huesos de la mano y la de la epífisis proximal de la tibia y se comprobó que tienen lugar dentro del período de más (+) menos (-) 1 año, con unas diferencias simétricamente distribuidas alrededor de una media de 0, es decir que la fusión de las epífisis de la mano como promedio tiene lugar al mismo tiempo que la de la epífisis tibial proximal.

Aún cuando en los estudios iniciales el área del hueso fue usada como indicador de la madurez, los cambios de forma son actualmente considerados de mayor importancia. Esto se debe a que el área de hueso está en dependencia del tamaño del individuo y no de su grado de maduración, lo que permite aplicar aquí el mismo razonamiento que se empleó al principio de este capítulo al juzgar la talla como indicador de madurez. Entre los primeros estudios radiográficos de la mano encaminados al análisis de la maduración biológica están los de Pryor, quien fue uno de los primeros investigadores en percatarse de la importancia biológica de la variable densidad que distinguía en las radiografías de manos infantiles. En 1904, tras varios años de estudio estableció tres importantes principios:

1. Los huesos de la mujer se osifican antes que los del hombre,
2. Independientemente de las variaciones (dentro de la normalidad) la osificación es simétrica,
3. La variación en la osificación de los huesos es un rasgo hereditario.

A los estudios de Pryor, siguieron los realizados en colaboración con Roch, en 1909, que como conclusión de sus trabajos afirmaban: "la muñeca puede aceptarse como un testimonio bastante fidedigno del desarrollo general". Más tarde, siguieron otros realizados por numerosos investigadores entre los que merece ser destacado el Atlas preparado por Tood (1937), predecesor del Atlas de Greulich y Pyle (1959) al que han seguido una serie de métodos de evaluación ósea con técnicas elaboradas para lograr un mayor grado de precisión y objetividad, entre otros los de Taranger et al., (1976) y Tanner y Whitehouse (1962, 1975)..(Ver debajo)

Quizás el método de valoración de la "edad ósea" más conocido sea el Atlas de Greulich y Pyle, que consiste en una serie de radiografías cada una de las cuales representa la maduración ósea típica para una edad y sexos dados; para su empleo se coteja la radiografía a evaluar con las del Atlas y aquella que más se le asemeje ofrecerá la información de la

“edad ósea” alcanzada por el individuo evaluado. Este método resulta de fácil aplicación, por lo que ha sido bien aceptado. No obstante, su debilidad consiste en la comparación de las radiografías, durante la cual, tratando de encontrar la que más se le asemeje, introduce un alto porcentaje de subjetividad, especialmente cuando no aparece una en el Atlas que se asemeje bastante a la radiografía en evaluación, presentando algunos huesos más maduros y otros menos maduros que los de la radiografía típica. Aún cuando al final del atlas se dan orientaciones para asignar una edad ósea a cada hueso en particular, esto es raramente utilizado en la práctica.

Otro método empleado en la valoración de la “edad ósea”, que ha tenido gran difusión, es el de Tanner y Whitehouse, que tuvo su primera versión en 1962 conocida como TW-1 y una versión perfeccionada en 1975, el TW-2 (Figura 2-5). Esta última versión del método tiene tres versiones:



Figura 2-5. Maduración ósea. Método TW-2. Huesos y epífisis que se evalúan (sombreados).

1. La primera, evalúa el desarrollo de los huesos del carpo con excepción del pisiforme, es decir: grande, ganchoso, piramidal, semilunar, escafoides, trapecio y trapecoide y es conocida con el nombre de variante carpo.

2. La segunda, evalúa la epífisis de 13 huesos, las epífisis distales del radio y el cúbito y las de los metacarpiano y falanges proximales y distales de los dedos 1º; 3º y 5º y las de las falanges medias de los dedos 3º y 5º; conocida como variante radio, cúbito y dedos (R.C.D.).

3. La tercera, mano total, comprende a las dos anteriores, es decir, los 7 huesos del carpo y las 13 epífisis antes señaladas.

Cada hueso o epífisis tiene definido una serie de estadios por los que necesariamente pasa en su proceso de maduración, existiendo de 8 a 9 estadios según el hueso que se trate y que se designan desde el A hasta el H o I. Para cada estadio han sido precisados uno, dos o tres criterios; si solo es dado un criterio éste debe ser satisfecho para otorgar dicho estadio, si son dos criterios, entonces es suficiente si uno de ellos es alcanzado, si han sido tres los criterios, dos de ellos deberán ser satisfechos. Para cada estadio de cada hueso y en dependencia del sexo y la variante del método utilizado ha sido fijado un valor numérico, la suma de los valores correspondientes a cada estadio asignado a los huesos evaluados nos dará una cifra, que al cotejarla con el mismo valor, o el más cercano a éste, en las tablas de puntuaciones elaboradas de acuerdo al sexo y la variante del método utilizado, nos dará la "edad ósea" del individuo evaluado.

Con las radiografías tomadas a una submuestra del estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo de 1972 en Cuba, y que alcanzó la cantidad de 3.966 individuos, 2.064 de sexo masculino y 1.902 del femenino y utilizando las tres variantes del método TW-2 se obtuvieron las puntuaciones cubanas para la determinación de la edad ósea lo que permite valorar el grado de maduración (Figura 2-6).

El cese del crecimiento lineal tiene lugar al final de la pubertad al producirse la osificación completa de las epífisis de los huesos largos y su unión con las metáfisis. La completa osificación de la mano guarda estrecha relación con el cierre de las epífisis de los huesos largos. El estudio de la maduración ósea de la mano en la población cubana muestra las edades de 16 años para las hembras y 18 años para el varón, como aquéllas del alcance de la mano adulta (cierre de las epífisis) para el percentil 50, por lo que puede estimarse aproximadamente como las edades en las que el 50 % de los individuos de cada sexo alcanzan la talla adulta.

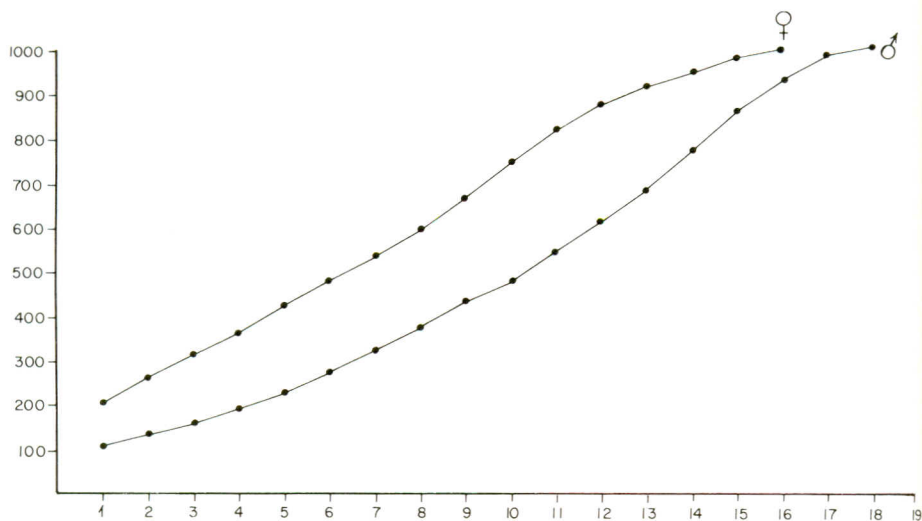


Figura 2-6. Diferencia sexual en la maduración ósea en la población cubana.

Han sido buscados indicadores específicos del "estirón de la pubertad" en las radiografías del carpo. Hägg y Taranger (1980) encontraron que antes del empujón, el 14 % de las niñas y el 8 % de los niños habían osificado el sesamoideo cubital. El sesamoideo había osificado en el pico de velocidad de crecimiento en todos los sujetos estudiados excepto un niño. La fusión de la tercera falange distal se completó después del PVE, y es notorio el cierre más tardío en las hembras.

En un estudio realizado en niños españoles Muelas et al (1990) encontraron la osificación del pisiforme en los estadios previos a la aceleración del crecimiento y la osificación inicial de la apófisis unciforme. Los estadios relacionados con el final del crecimiento en las niñas han sido correspondientes a la unión de la epífisis con la diáfisis, en las falanges y el radio.

C- EDAD DE MADURACION SEXUAL

Otra serie de eventos a tener en cuenta en la evaluación de la maduración, están referidos a los cambios sexuales que tienen lugar durante la adolescencia. Estos eventos están relacionados en la niña, en primer lugar, con el predominio (en más de 6 cm.) de la circunferencia de la cadera sobre la circunferencia del tórax, lo que evidencia un mayor

desarrollo de la cintura pelviana, a éstos les suman los cambios que se producen en la mama y otro hecho frecuentemente registrado en los estudios de crecimiento y desarrollo que es la fecha de aparición de la menarquía o primera menstruación. En el varón son registrados los cambios que se producen en los genitales y en el desarrollo de la barba, existiendo incluso estudios sobre la transformación de la voz que tiene lugar durante la pubertad. Por último, en ambos sexos se estudia la aparición y distribución del vello pubiano y el vello axilar.

Durante la investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo de Cuba en 1972 (antes mencionada), se obtuvo la información en la niñas sobre la edad de la menarquía, la cual es a los 13 años (Figura 2-7), según el método del status quo. El desarrollo del vello pubiano lo han iniciado el 3 % de las niñas a los 8.9 años de edad y a los 14.1 el 97 %. A los 10.8 años el 50 % de las niñas había comenzado el desarrollo

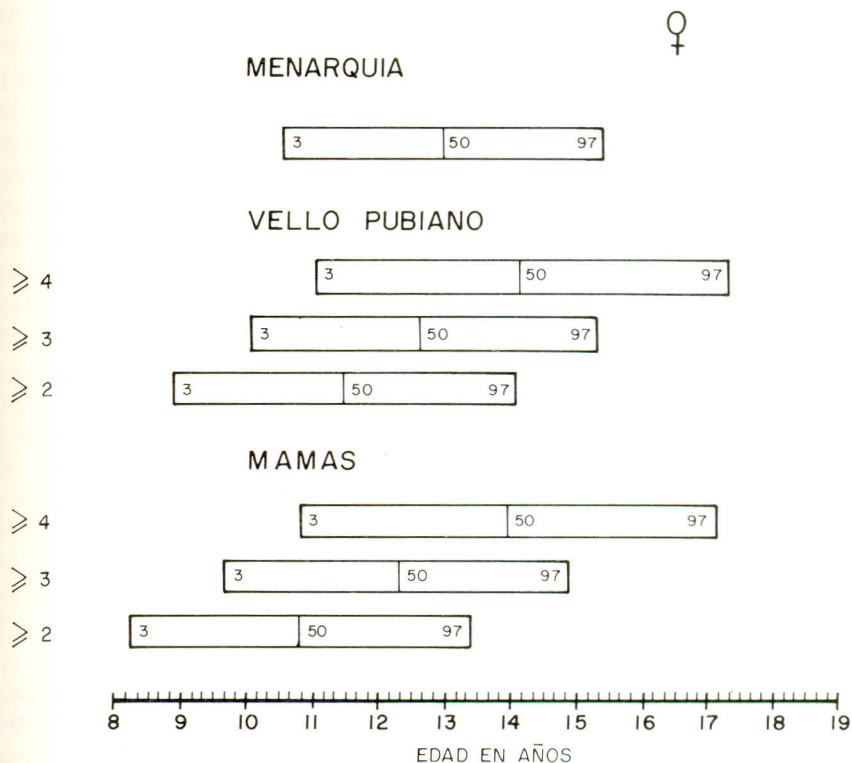


Figura 2-7. Gráfica del desarrollo femenino

mamario, mientras que a la edad de 8.3 años solamente lo habían iniciado el 3 % y a la edad de 13.4 años el 97 %. En los varones a la edad de 9.6 años solamente el 3 % ha mostrado desarrollo del vello pubiano (Figura 2-8), a los 12.7 años el 50 % de los niños ya muestran cambios y a los 15.8 años el 97 % ya tienen algún grado de desarrollo.

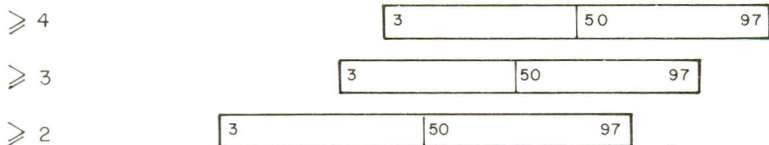
Estos elementos vertidos pueden brindar una idea para la evaluación del grado de maduración de un individuo dado.

D- EDAD DE MADURACION DENTARIA

Muchos han sido los autores preocupados por establecer un procedimiento adecuado para determinar la edad dentaria. Entre ellos, Catell (1928) fue el pionero en proponer una solución basada en el número de dientes brotados. Se considera que para establecer la edad dentaria con



VELLO PUBIANO



GENITALES

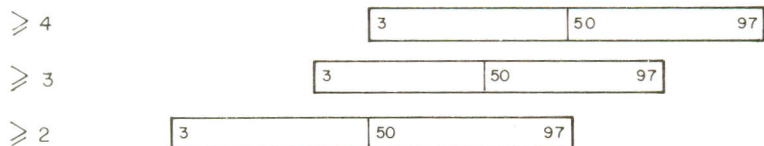


Figura. 2-8. Gráfica del desarrollo masculino.

un margen de confiabilidad es necesario evaluar los estadios de mineralización por los que ha de pasar el diente y no deberá ser evaluada únicamente por la simple observación clínica de su brote.

Existen dos métodos fundamentales para tratar de establecer la maduración dentaria que son: estadios de mineralización (calcificación) y brote dentario (temporal y permanente)

Estadios de mineralización (Calcificación)

Fueron Gleiser y Hunt (1955) quienes primero establecieron que: "la calcificación de los dientes puede ser un mejor indicador de la maduración somática que su emergencia clínica". A partir de este momento el criterio ganó adeptos y muchas han sido las fórmulas para su evaluación. Por otra parte, la evaluación radiográfica del desarrollo de las denticiones fue utilizada por primera vez por Hees et al (1932), quienes evaluaron la maduración fisiológica. A partir de los criterios de Gleiser y Hunt (1955) y aplicando la técnica radiográfica, surgieron variantes en la evaluación de los estadios de mineralización de los dientes, teniendo en cuenta también que al igual que los huesos, los dientes siguen un "patrón" de formación, cuyo curso seguirán indefectiblemente. El hecho de que tantos autores se inclinaran por el método de los estadios de mineralización es debido, fundamentalmente, a que el brote dentario es definido de diferente manera, según el criterio de los autores, mientras unos consideran la ruptura de la mucosa gingival (criterio más aceptado actualmente), otros lo consideran al momento de la ruptura del hueso alveolar y algunos cuando el diente alcanza el plano oclusal. (Tabla 2-1).

Por otra parte, el brote dentario puede ser afectado por factores externos, como las extracciones prematuras, el apiñamiento, el grosor de la mucosa, etc. Por último, el brote dentario pasa por periodos en los que durante ciertos intervalos de tiempo no hay emergencia clínica, como por ejemplo, para la dentición temporal, en la que la actividad de brote se realiza entre los 6 y 30 meses. Además los estudios longitudinales para esta dentición deberán ser realizados con observaciones trimestrales. Para la dentición permanente, el período de brote ocurre entre los 6 años y pasados los 12, como promedio.

En contra del método radiográfico podemos señalar que en el estudio de la dentición temporal resulta de gran dificultad desde el punto de vista técnico y además, los riesgos que implica la exposición a las radiaciones. Sin embargo, Moorrees et al (1963), realizaron un trabajo en caninos y molares temporales.

La evaluación radiográfica del desarrollo dentario deberá ser realiza-

Tabla 2-1. Distintos métodos de evaluación de la mineralización dentaria.

	Fanning (1961)	Moorrees et al. (1963a)	Gleiser and Hunt (1955)	Nanda and Chawla (1966)	Nolla (1960)	Lilquest- Lundberg (1971)	Demirjian et al. (1973)	Gustafson and Koch (1974)	Garn et al. (1958)
PRESENCIA DESCRIPTA	1	-	-	-	1	1	-	-	-
INICIO CUSPIDE	2	1	-	-	2	-	1(A)	1	1
UNION DE CUSPIDES	3	2	1	-	-	-	-	-	-
SUPERFICIE OCLUSAL COMPLETA	4	3	2	1	-	-	2(B)	-	-
1/3 CORONA	-	-	-	-	3	-	-	-	-
1/2 CORONA	5	4	3	2	-	2	3(C)	-	-
2/3 CORONA	6	-	4	-	4	-	-	-	-
3/4 CORONA	-	5	-	3	5	-	-	-	-
TERMINACION DE									
LA CORONA	7	6	5	4	6	3	4(D)	2	-
INICIO FORMACION RADICULAR	8	7	6	5(1/8)	-	-	-	-	2
INICIO BIFURCACION RADICULAR	8A,B	8	-	-	-	-	-	-	-
1/4 RAIZ	9	9	7	6	-	4	5(E)	-	-
1/3 RAIZ	10	-	8	7(3/8)	7	-	-	-	-
1/2 RAIZ	11	10	9	8	-	-	-	-	-
2/3 RAIZ	12	-	10	9(5/8)	8	5	6(F)	-	-
3/4 RAIZ	13	11	11	10	-	6	-	-	-
RAIZ COMPLETA	14	12	12	11(7/8)	9	7	7(G)	3	-
CIERRE MITAD APICE	-	13	-	-	-	-	-	-	-
CIERRE APICE	15	14	13	12	10	8	8(H)	-	3

da sobre un grupo de dientes y no sobre un determinado diente en particular y deberá ser considerado el estudio de ambas denticiones. Sin embargo, se acepta en la actualidad el estudio de una hemiarcada solamente y se prefiere el estudio de los dientes mandibulares, por su inobjetable facilidad de definición de los dientes que no sufren la superposición de imágenes como sí ocurre en el maxilar.

Dentro de los métodos mediante estudio radiográfico que aparecen en la literatura, el de Demirjian et al., (1973), parece ser el más sencillo y el de más posibilidades de reproducibilidad y está basado en los mismos principios que el método sugerido por Tanner et al (1975) para el estudio de la maduración ósea. Este método se realiza sobre una radiografía panorámica. En él se asignan valores a cada uno de los siete dientes mandibulares estudiados. Se cuentan ocho estadios en el desarrollo dentario a partir de la mineralización de las cimas de las cúspides hasta la formación de los ápices. Se designa el valor 0 para cuando no hay indicios de mineralización y entre las letras A y H para cada uno de los diferentes estadios (Figura 2-9).

El método está basado en los siguientes criterios:

A. Los dientes permanentes mandibulares son tomados en el orden siguiente: segundo molar (M2); primer molar (M1); segundo premolar (PM2); primer premolar (PM1), canino, incisivo lateral e incisivo central.

B. El rango es asignado después de seguir el criterio descrito para cada estadio, comparando con el diagrama y la placa radiográfica. (Figura 2-9). Cada estadio tiene varios criterios, lo cual ayudará a la clasificación de cada uno. En los casos intermedios, se procederá a clasificarlo en el estadio anterior.

C. No se toma medida alguna para determinar el cierre del ápice por lo que no es necesario un cristal magnificador.

D. La altura de la corona es definida como la máxima distancia entre el punto más alto de las cúspides y la unión cemento-esmalte. Cuando las cúspides bucal y lingual no están al mismo nivel, se considera el punto medio entre ambas como el punto más alto.

E. Si no hubiere signos de mineralización, se dará el rango "O". La formación de la cripta no es tomada en consideración.

Brote dentario

El término brote (emergencia) describe mejor el acto de aparición de los dientes en la cavidad bucal, algunos autores lo han denominado

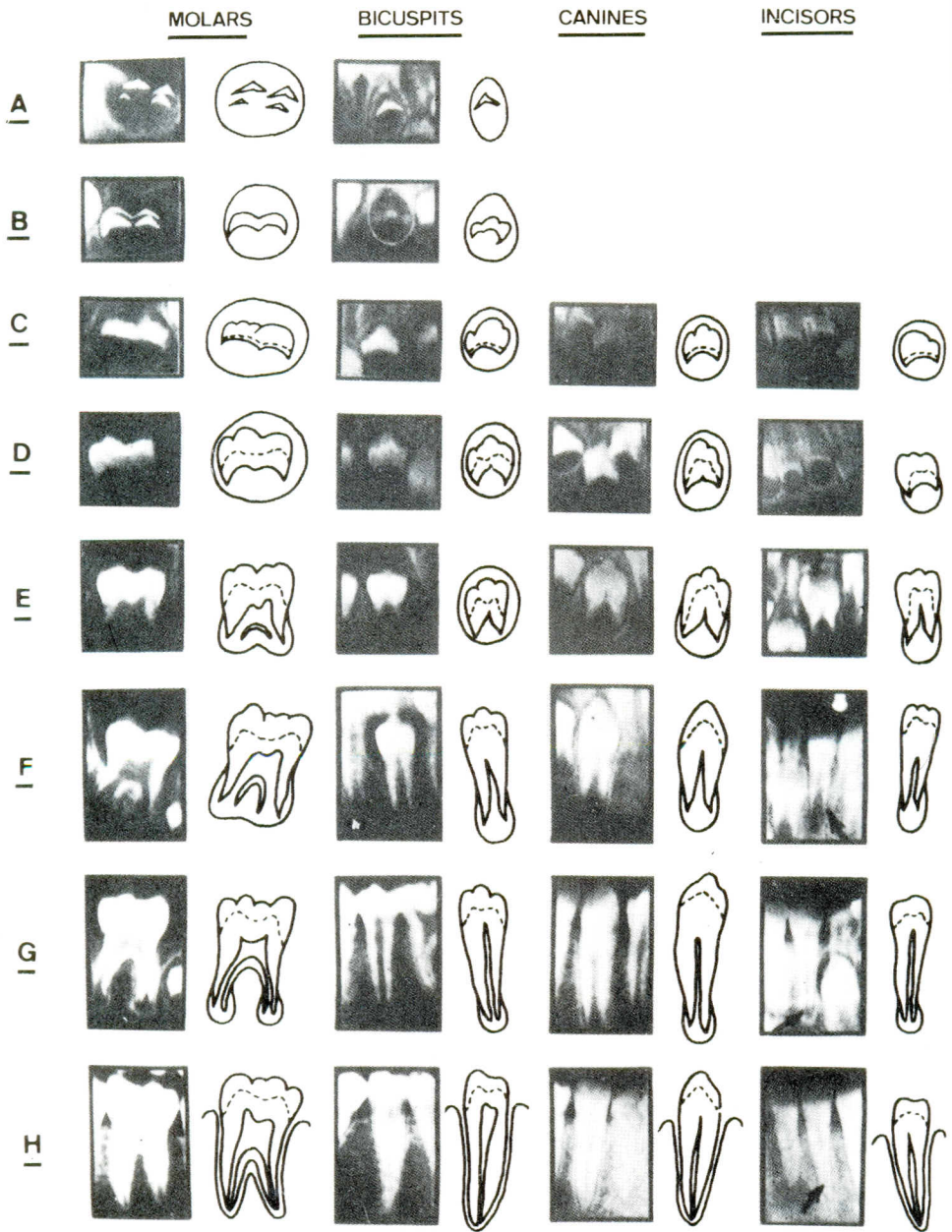


Figura 2-9. Imagen de los diferentes estadios de maduración dentaria (De: Demirjian, A. Dentition. En: Human Growth, F. Falkner y J. M. Tanner ed. . Vol. II. Bailliere Tindall, London, 1978)

"edad de erupción", cuando éste término deberá reservarse para todo el proceso del movimiento diferencial del diente hasta alcanzar el contacto natural con su antagonista y el mantenimiento de dicho contacto fisiológicamente durante toda la vida.

Dentición temporal

Como hemos señalado el brote de la dentición temporal se efectúa entre los 6 y 30 meses según se acepta generalmente. Es un período relativamente breve para el estudio del brote, el cual se producirá dentro de períodos cortos. Es por ello, que, por ejemplo, los estudios longitudinales deberán ser realizados con observaciones trimestrales.

Muchos autores no han encontrado diferencias en cuanto al sexo en lo referente a la edad de brote, según los datos publicados por McGregor et al., (1968), Billewicz (1973), Hägg y Taranger (1985), Law et al., (1965, 1973). Otros han encontrado diferencias con un brote adelantado de los niños. Solamente un reducido número ha encontrado adelantos en las hembras (Bambach et al., 1973). En cuanto a los grupos raciales se plantea un retraso en el brote en la dentición en los africanos con respecto a los europeos, Mc Gregor (1968). Friendlaender y Bailit (1969), plantean que la dentición se completa a los 19 meses independientemente de los orígenes étnicos o razas.

La dentición temporal no se ve afectada de manera importante por la malnutrición por defecto como pueden serlo la talla u otros indicadores somáticos. Esto está facilitado por el hecho de que los dientes temporales se forman en gran parte durante el desarrollo intrauterino, época durante la cual la madre puede suplir las demandas nutritivas; además, le favorece el hecho de estar ubicados en una zona privilegiada como lo es la cabeza, cuya irrigación está aumentada por mecanismos suplementarios. Además, los patrones de formación y brote parecen estar programados, Jelliffe y Jelliffe (1973).

También se ha asociado el bajo peso al nacer con el retraso en el brote de los dientes temporales; encontrándose cierta correlación entre el peso y el número de dientes presentes (Billewicz et al 1973). En un estudio de un grupo de niños menores de 1 año de edad malnutridos por defecto, en el área de salud de Marianao, C. Habana, no encontramos retrasos en el brote dentario en los grupos dentarios correspondientes. Aguila y Aguila, (1977).

Por otra parte, se plantea que la talla al nacer está relacionada con el número de dientes temporales Falkner, (1957). Esto también ha sido observado por Infante y Owen, (1973) aunque ellos también lo asociaron con la circunferencia cefálica.

Todo parece indicar que el brote de la dentición temporal es bastante independiente de otros indicadores (maduración ósea, talla,).

La Tabla 2-2, muestra un estudio sobre el brote de la dentición temporal realizado en la Ciudad de la Habana, (Aguila, Fuster y Henriquez, 1979).

Dentición permanente

Existe numerosa información acerca de la edad de brote de la dentición permanente, sobre todo en estudios transversales. El brote de la dentición permanente ha sido evaluado como factor de maduración ya sea según la edad de aparición en la cavidad bucal o por el número de dientes presentes..

En lo referente al sexo existe el criterio que son las hembras las que van adelantadas. Cuando analizábamos la dentición temporal vimos que existe cierto adelanto en los varones. En la dentición permanente, si bien existe un adelanto en el brote en las hembras, en cuanto a la mineralización de las raíces de los terceros molares, aparece un adelan-

Tabla 2-2. **Edad de brote de la dentición temporal. Provincia Ciudad de la Habana, 1979 (Aguila, F.J.; Fuster H. ; Enriquez, E.).**

DIENTES	VARONES		HEMBRAS	
	\bar{X}	D.S	\bar{X}	D.S
71 - 81	0.67	0.14	0.70	0.15
51 - 61	0.73	0.15	0.78	0.18
72 - 82	0.92	0.10	0.94	0.10
52 - 62	0.95	0.15	0.98	0.18
74 - 84	1.25	0.1	1.28	0.12
54 - 64	1.30	0.1	1.32	0.3
73 - 83	1.31	0.1	1.32	0.3
53 - 63	1.33	0.2	1.78	0.3
75 - 85	1.68	0.2	1.78	0.3
55 - 65	1.85	0.3	1.90	0.4

to en los varones nuevamente, es decir que después de la adolescencia hay una inversión.

En la dentición permanente hay un adelanto en los individuos de raza negra. A los negros norteamericanos les calcifican y brotan los dientes 1 año antes con respecto de los blancos. (Garn et al., 1973). El estudio realizado por Houpt et al., (1967) en Ghana demuestran el adelanto en los grupos negroides si se les compara con otros europoides.

En el aspecto socioeconómico, algunos estudios señalan que no existe diferencia entre los niños de altos estándares de vida cuando se les compara con aquellos de menos ingresos per cápita. Sin embargo, algunos autores señalan un adelanto en las poblaciones urbanas (Adler, 1958), mientras que Clements (1975 a,b), señala un adelanto en las áreas rurales.

Al igual que en la dentición temporal, en lo concerniente a la nutrición no hay aún evidencias que demuestren una alta correlación entre el brote y los estados de mal nutrición por defecto, contrariamente a la opinión popularizada.

En cuanto a los factores hormonales parece ser que éstos no tienen efecto directo sobre la dentición aunque sí lo pueden ejercer sobre sus soportes óseos, que en definitiva pudieran tener un efecto secundario sobre los primeros.

La Tabla 2-3, muestra un estudio realizado en la provincia Ciudad de La Habana (Aguila et al., 1979), donde puede observarse, no solamente el adelanto en el sexo femenino, sino la tendencia a la inversión del orden de brote entre incisivo central inferior y primer molar inferior, apareciendo este último después. En un estudio reciente (Aguila et al., 1990) en la muestra del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo de Cuba (1982), representativo de todo el país que ascendió a 11 128 sujetos, tuvimos la oportunidad de estudiar el comportamiento según el sexo y la raza. La Tabla 2-4, nos muestra las diferencias sexuales a favor del sexo femenino. Sin embargo, en el estudio nacional no encontramos la inversión del brote entre el incisivo central inferior y el primer molar de la misma arcada.

La Tabla 2-5, permite apreciar adelantos en el brote en el grupo negroide, pero es mas evidente en el sexo femenino, aunque se manifiesta en algunos dientes del sexo opuesto. En la Tabla 2-6, encontramos el comportamiento en los diferentes grupos étnicos, según el sexo y se observa no solamente lo encontrado en cuanto al sexo en la Tabla 2-4, sino que los mestizos como era de esperar, generalmente se encuentran con edades de brote intermedias. En un estudio comparativo entre cubanos y namibios (africanos), encontramos que a los namibios se le

completaba la dentición, incluidos los terceros molares, antes que a los cubanos, apareciendo casos precoces a los 13 años de edad, Aguila y Ortega, Figuras 2-10 y 2-11.

Finalmente, la Tabla 2-7 nos ofrece una revisión de los estudios más utilizados en la bibliografía comparados con nuestros resultados. En ella se muestra el adelanto en el brote en los niños cubanos lo que confirma la gran influencia genética en este indicador más que los aspectos climáticos.

Correlación entre el desarrollo dentario y otros indicadores de maduración.

Muchos han sido los esfuerzos por lograr establecer el grado de correlación entre el desarrollo dentario y otros factores o indicadores

Tabla 2-3. **Edad de brote de la dentición permanente. Provincia Ciudad de la Habana, 1979, (Aguila, F.J.; Almiñana, R.; Céspedes, R.; y González, E.).**

DIENTES	VARONES		HEMBRAS	
	\bar{X}	D.S	\bar{X}	D.S
31 - 41	5.8	1.0	5.5	1.6
36 - 46	6.0	1.4	5.9	1.3
16 - 46	6.2	1.2	6.1	1.3
11 - 21	6.7	0.8	6.4	1.1
32 - 42	6.8	1.1	6.6	0.8
12 - 22	7.7	0.8	7.3	0.7
33 - 43	9.5	1.2	9.1	1.1
14 - 24	10.0	1.0	9.2	1.2
34 - 44	10.3	1.4	9.4	1.3
35 - 45	10.4	1.0	9.7	1.4
15 - 25	10.5	1.5	10.2	1.3
35 - 45	10.8	1.2	10.6	1.4
13 - 23	11.0	1.5	10.9	1.3
37 - 47	11.5	1.6	11.2	1.4
17 - 47	11.8	1.8	11.6	1.7

Tabla 2-4. Edad de Brote de la dentición permanente según el sexo.(En: Edad de brote de la dentición permanente en Cuba 1989. De: Aguila, F.J. et al., Rev. Iberoamericana de Ortod., 10, 19, 1990).

DIENTES	HEMBRAS N 5736		VARONES N 5392		SIGN.
	MED.	E.S.	MED.	E.S.	
MANDIBULA					
37 - 47	10.91	0.06	11.48	0.04	***
36 - 46	5.77	0.03	5.91	0.04	**
35 - 45	10.38	0.04	10.71	0.05	***
34 - 44	9.62	0.04	9.96	0.04	***
33 - 43	9.36	0.04	9.57	0.05	***
32 - 42	6.76	0.04	6.98	0.04	***
31 - 41	5.92	0.04	6.09	0.03	***
MAXILAR					
17 - 27	11.51	0.04	11.95	0.04	***
16 - 26	5.85	0.03	6.00	0.04	**
15 - 25	10.54	0.04	10.90	0.05	***
14 - 24	9.47	0.06	9.60	0.13	***
13 - 23	10.25	0.07	10.84	0.05	***
12 - 22	7.62	0.05	7.78	0.04	*
11 - 21	6.57	0.04	6.74	0.04	**

MED = Mediana

E.S. = Error Standar

SIGN = Diferencia Significativa p ≤ 0,05 *

≤ 0,01 **

≤ 0,001 ***

Tabla 2-5. Comparación de las edades de brote según el sexo de los grupos étnicos europeo y negroide. (En: Edad de brote de la dentición permanente en Cuba 1989. De: Aguila, F.J. et al., Rev. Iberoamericana de Ortod., 10, 19, 1990).

DIENTES	VARONES						HEMBRAS					
	EUROPOIDE N. 3165		NEGROIDE N. 936		SIGN.	MED	EUROPOIDE N. 3250		NEGROIDE N. 1015		SIGN	E.S.
	MED	E.S.	MED	E.S.			MED	E.S.	MED	E.S.		
MANDIBULA												
37 - 47	11.6	0.05	11.29	0.01	*	110.8	0.05	10.61	0.14	*		
36 - 46	6.01	0.05	5.87	0.01		5.75	0.06	5.53	0.01	*		
35 - 45	10.82	0.05	10.54	0.01		10.50	0.06	10.20	0.01	**		
34 - 44	10.05	0.05	9.86	0.01		9.73	0.05	9.31	0.11	***		
33 - 43	9.99	0.05	9.73	0.01		9.47	0.06	9.07	0.01	***		
32 - 42	7.04	0.05	6.83	0.09		6.80	0.05	6.49	0.10	*		
31 - 41	6.15	0.04	6.07	0.01		5.97	0.04	5.78	0.07			
MAXILAR												
17 - 27	11.98	0.05	11.69	0.01	**	11.61	0.05	11.15	0.01	***		
16 - 26	6.04	0.05	6.04	0.01		5.85	0.06	5.71	0.08			
15 - 25	10.97	0.06	10.88	0.01		10.42	0.05	10.12	0.01	**		
14 - 24	9.85	0.05	9.55	0.01	*	9.60	0.07	9.32	0.01	*		
13 - 23	10.82	0.05	10.65	0.01		10.27	0.06	9.98	0.11	**		
12 - 22	7.79	0.06	7.69	0.01		7.64	0.08	7.37	0.12	*		
11 - 21	6.70	0.07	6.63	0.14		6.54	0.08	6.29	0.21			

Tabla 2-6. Edad de brote de la dentición permanente según grupos étnicos y sexo. (En: Edad de brote de la dentición permanente en Cuba 1989. De: Aguila, F.J. et al., Rev. Iberoamericana de Ortodoncia, 10, 19, 1990).

DIENTES	EUROPOIDE				NEGROIDE				MESTIZOS					
	HEMBRAS		VARONES		HEMBRAS		VARONES		HEMBRAS		VARONES			
	N. 3250	N. 3165	N. 1015	N. 936	N. 1015	N. 936	N. 923	N. 1249						
MED.	E.S.	MED.	E.S.	MED.	E.S.	MED.	E.S.	MED.	E.S.	MED.	E.S.	MED.	E.S.	
MANDIBULAR														
37 - 47	11.08	0.05	11.60	0.05	***	10.61	0.14	11.29	0.01	***	11.12	0.09	11.34	0.10
36 - 46	5.75	0.06	6.01	0.05	***	5.53	0.01	5.87	0.01	*	5.94	0.07	5.73	0.07
35 - 45	10.59	0.06	10.82	0.05	***	10.20	0.01	10.54	0.01	*	10.36	0.01	10.58	0.10
34 - 44	9.73	0.05	10.05	0.05	***	9.31	0.11	9.86	0.01	***	9.62	0.09	9.84	0.09
33 - 43	9.47	0.06	9.94	0.05	***	9.07	0.01	9.73	0.01	***	9.38	0.10	9.69	0.12
32 - 42	6.80	0.05	7.04	0.05	***	6.49	0.10	6.83	0.09	**	6.79	0.09	6.92	0.09
31 - 41	5.97	0.04	6.15	0.04	**	5.78	0.07	6.07	0.01	*	5.96	0.08	6.00	0.07
MAXILAR														
17 - 27	11.61	0.05	11.98	0.05	***	11.15	0.01	11.69	0.01	***	11.49	0.08	11.91	0.01
16 - 26	5.85	0.06	6.04	0.05	**	5.71	0.08	6.04	0.01	**	5.94	0.07	5.90	0.08
15 - 25	10.42	0.05	10.97	0.06	**	10.12	0.01	10.80	0.01	**	10.25	0.09	10.88	0.01
14 - 24	9.60	0.07	9.85	0.05	**	9.32	0.01	9.55	0.01	*	9.46	0.01	9.57	0.12
13 - 23	10.27	0.06	10.82	0.05	***	9.98	0.11	10.65	0.01	***	10.37	0.10	10.54	0.01
12 - 22	7.64	0.08	7.79	0.06	*	7.37	0.12	7.69	0.01	*	7.70	0.09	7.80	0.10
11 - 21	6.54	0.08	6.70	0.07	*	6.29	0.21	6.63	0.14	*	6.61	0.01	6.70	0.01

MED = Mediana

E.S. = Error Standar

SIGN = Diferencia Significativa p ≤ 0.05 *

≤ 0.01 **

≤ 0.001 ***

Tabla 2-7. Comparación de las edades de brote de la dentición permanente según países. (En: Edad de brote de la dentición permanente en Cuba. 1989 De: Aguila, F.J. et al., Rev. Iberoamericana de Ortod. 10, 19, 1990).

GRUPOS	AUTORES	AÑO	METODO	SEXO	MANDIBULA														
					MUESTRA	11-21	12-22	13-23	14-24	15-25	16-26	17-27	31-41	32-42	33-43	34-44	35-45	36-46	37-47
Zulú (Africa)	Suk (2)	1919	T (M)	H	516	6.18	7.14	9.72	9.76	10.06	5.77	10.92	5.85	6.23	9.12	9.76	10.24	5.49	10.61
				V	492	5.98	6.98	10.17	10.11	10.66	5.26	11.36	5.47	5.96	9.63	10.11	10.75	5.23	11.04
Ingleses	Atinsworth (3)	1925	T (M)	H	2000	7.20	8.37	11.20	9.77	10.72	6.12	12.07	6.23	7.50	9.90	10.36	11.21	5.95	11.52
				V	2000	7.42	8.81	11.73	9.96	10.89	6.34	12.33	6.49	7.72	10.80	10.86	11.80	6.24	11.86
Norte- Americanos	Cattel (4)	1928	T (M)	H	3826	7.08	8.00	11.08	9.92	10.92	6.16	12.08	6.08	7.25	9.66	10.08	11.08	6.00	11.42
				V	3863	7.33	8.42	11.50	10.33	11.08	6.33	12.16	6.25	7.58	10.66	10.58	11.33	6.16	11.66
Norte- Americanos	Cohen (5)	1928	T (M)	H	1424	6.9	7.9	10.7	9.9	10.7	6.1	12.2	6.1	7.0	9.6	10.1	10.8	5.9	11.6
				V	1424	7.1	8.6	11.5	10.2	10.7	6.4	12.8	6.4	7.5	10.3	10.8	11.4	6.4	11.8
Norte- Americanos	Klein (6)	1938	T (M)	H	2153	7.20	8.15	11.05	10.0	10.82	6.54	12.40	6.19	7.31	9.85	10.20	11.0	6.12	11.00
				V	2232	7.49	8.62	11.80	10.42	11.18	6.64	12.70	6.50	7.64	10.7	10.75	11.45	6.44	12.20
Neozelandeses	Leslie(7)	1951	T (M)	H	1335	6.83	7.86	10.82	10.52	11.24	6.38	12.20	6.19	7.16	9.74	10.51	11.73	6.30	11.36
				V	1427	7.26	8.32	11.40	11.01	11.74	6.47	12.47	6.38	7.42	10.78	11.34	12.18	6.46	11.89
Ingleses	Clements (15)	1953	T (M)	H	1365	6.62	7.82	10.67	9.79	11.06	5.94	11.50	5.77	7.01	9.41	10.53	11.64	5.84	11.18
				V	1427	7.01	8.18	11.46	10.41	11.52	6.11	11.97	6.08	7.30	10.51	11.35	12.32	6.14	11.41
Indios Pima EE. UU.	Dahlberg (16)	1958	T (M)	H	487	7.47	8.34	10.94	9.63	10.73	5.80	11.38	6.15	7.32	9.66	9.87	10.73	5.43	10.89
				V	470	7.83	8.74	11.66	10.08	11.33	5.98	11.67	6.26	7.65	10.78	10.43	11.39	5.89	11.20
Ghaneses (Africa)	Houpt (13)	1967	L (X)	H	260	6.00	7.0	9.50	9.0	10.0	5.0	10.9	5.1	6.4	8.9	9.2	10.3	4.5	10.5
				V	455	6.3	7.5	10.4	9.5	10.5	5.0	10.9	5.3	6.1	10.0	9.8	10.6	4.9	10.8
Gambianos (Africa)	Billieviez (17)	1973	L (X)	H	635	7.11	8.10	10.53	9.79	10.59	5.78	11.18	6.08	7.07	9.70	9.95	10.66	5.48	10.93
				V	635	7.38	8.59	11.33	10.37	11.25	5.99	11.93	6.22	7.47	10.58	10.73	11.39	5.71	11.62
Suecos	Hägg (18)	1986	L (X)	H	87	6.79	7.87	10.76	10.31	10.99	6.31	11.98	6.03	7.02	9.53	10.26	11.18	6.06	11.52
				V	120	7.23	8.26	11.59	10.84	11.53	6.52	12.40	6.25	7.47	10.71	11.10	11.81	6.43	12.03
Cubanos	Aguila et al	1989	T (M)	H	5736	6.57	7.62	10.25	9.47	10.54	5.85	11.21	5.92	6.76	9.36	9.62	10.38	5.77	10.91
				V	5692	6.74	7.78	10.84	9.60	10.90	6.00	11.95	6.09	6.98	9.57	9.96	10.71	5.91	11.48

T = Transversal H = Hembras
 L = Longitudinal V = Varones
 M = Mediana
 X̄ = Media

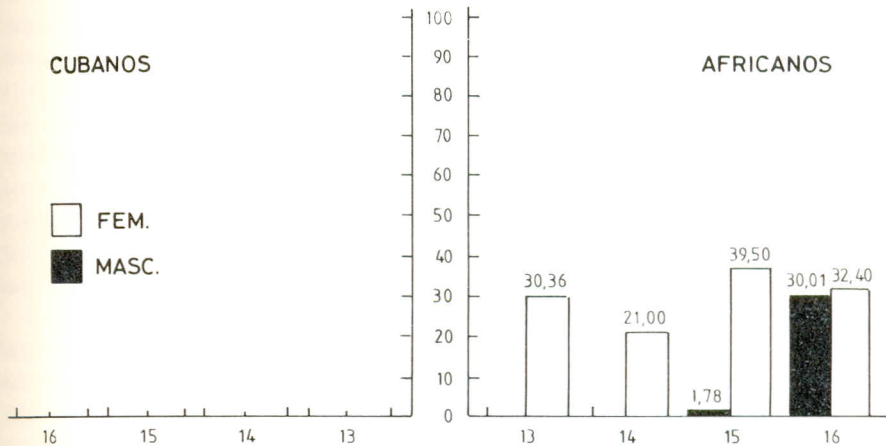


Figura 2-10. Gráfica del brote de los terceros molares en cubanos y namibios.

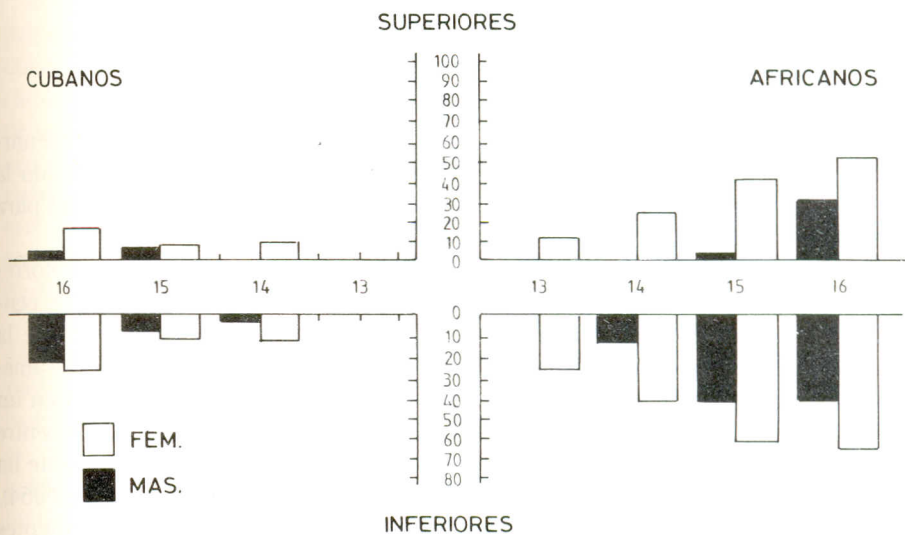


Figura 2-11. Porcentaje de individuos con la dentición permanente completa (incluyendo los terceros molares) en cubanos y namibios.

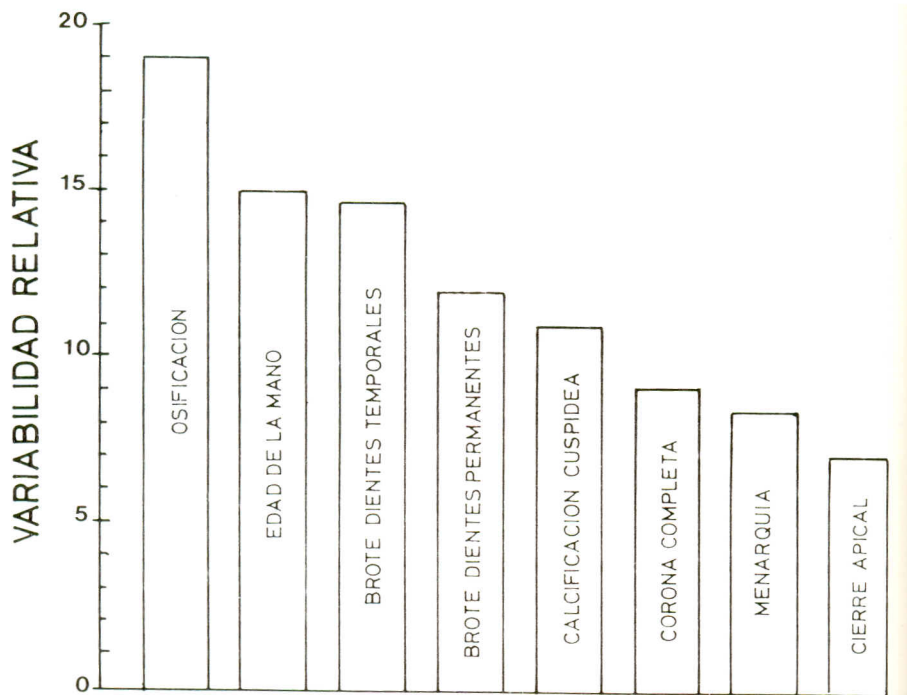


Figura 2-12. Variabilidad relativa entre diferentes factores de maduración.

fisiológicos. Entre ellos podemos citar: la edad ósea, la talla, la menarquía y el crecimiento circumpuberal. Muchos estudios han utilizado la mineralización dentaria en relación con el crecimiento craneofacial para establecer la posible etiología de las maloclusiones.

En su trabajo Robinow et al., (1942), trataron de establecer la correlación entre el brote de la dentición temporal y la aparición de los centros de osificación, obteniendo la talla y la edad de comienzo de la marcha, no encontraron correlación significativa entre dichos parámetros. Sin embargo, Falkner, encontró que los niños pequeños tienen un brote más rápido que los más altos, pero no encontró correlación entre la maduración dentaria y la edad de brote. La dentición permanente ha sido utilizada con mayor frecuencia para tales fines. Sutow et al (1954), encontraron que los niños con mayor número de dientes permanentes presentes eran esquelétalmente más avanzados.

No ha sido posible hallar correlación entre el brote dentario y la edad

de la menarquía, lo cual nos lleva a la conclusión de que el sistema esquelético, la talla y el comienzo de la pubertad se desarrollan independientemente. Garn et al., (1960), encontraron una alta correlación entre el desarrollo de los segundos molares permanentes y la maduración ósea, así como con la edad cronológica. También se ha encontrado correlación entre el grado de mineralización radicular y el brote dentario. La Figura 2-12, muestra los resultados de Lewis y Garn, (1960), quienes sugieren que el desarrollo dentario pudiera ser un mejor criterio de maduración que el de la osificación. Es posible encontrar una mayor correlación entre la formación radicular y el brote dentario.

En un estudio realizado por Demirjian (1978), en el cual fueron analizados el desarrollo y brote dentario y se realizaron mediciones antropométricas y se evaluaron los hábitos nutricionales y la maduración ósea, concluyeron que dentro del grupo de edad de 7 y 13 años; había bajos coeficientes de correlación, especialmente entre las edades dental y esquelética y/o la talla (0.1 - 0.3). La correlación existente entre la estatura y la edad esquelética es siempre alta. Un incremento es notado en las hembras a la edad de 13 años, atribuible al comienzo de la pubertad.

E- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MADURACION

Numerosos son los factores que pueden ejercer su influencia en el proceso de maduración, a través de unos mecanismos bien conocidos y otros aún no bien precisados. Además, estos factores pueden estar relacionados entre sí, haciendo más compleja la comprensión y explicación de su influencia en la maduración. Indudablemente, todo intento de clasificación resultará incompleto. No obstante, atendiendo a sus características fundamentales sería posible distinguir cuatro grandes grupos que comprenderían la mayor parte de estos factores. Aquellos de carácter genético, los de carácter hormonal, los nutricionales y las enfermedades.

Entre los de carácter genético están los ligados al sexo, como es el caso del conocido adelanto de la maduración que experimentan las niñas con relación a los niños y que se manifiesta por ejemplo: en el caso de la "edad dentaria" por un adelanto en la dentición permanente; en la "edad ósea" por una maduración más rápida (en el caso de la población cubana) y en la edad del desarrollo sexual por un inicio más temprano de los cambios puberales.

De carácter genético pero autosómico, está el ritmo de maduración biológica observable generacionalmente dentro de una familia y expre-

sado en la similitud entre padres e hijos o entre hermanos en la edad de la emergencia dentaria, la maduración esquelética o el inicio del desarrollo puberal. También puede ser ejemplo de este carácter genético autosómico, las alteraciones del proceso de maduración, como es el retraso de la maduración ósea que se observa en los casos del Síndrome de Down. Otra manifestación de influencia genética, no ligada al sexo, son las diferencias raciales en el ritmo de maduración, así hay estudios que señalan que la maduración dentaria está más avanzada en individuos con ancestro u origen asiático, americano y africano que en los de origen europeo o americanos de orígenes europeo. También la maduración ósea está más adelantada en los individuos africanos o sus descendientes que los europeos o americanos de origen europeo. En la población cubana se encontró una tendencia al mayor adelanto de la maduración ósea en aquellos individuos con mestizaje de ancestro africano (europoide-negroide) que en los de ancestro europeo (europoides).

De carácter hormonal están los vinculados a las patologías capaces de producir alteraciones en la producción o utilización de aquellas hormonas que intervienen en el proceso de maduración, y los tratamientos hormonales que secundariamente pueden alterar la hiperplasia adrenal congénita, que aunque causada por déficit enzimático transmitido por un gene autosómico recesivo, produce alteraciones en la producción hormonal y donde es posible encontrar alteraciones del desarrollo sexual y de la maduración ósea y entre los segundos tratamientos esteroideos prolongados con la resultante afectación de la maduración esquelética.

La nutrición adecuada es un requisito indispensable para el logro del potencial genético de crecimiento y desarrollo inherente a cada individuo, por lo que toda afectación del estado nutricional repercutirá en mayor o menor medida en el estado de desarrollo alcanzado.

La enfermedad también podrá influir en el desarrollo del individuo, bien debido a la falta de nutrientes consecutiva a trastornos del apetito, trastornos de la absorción, alteración de los procesos metabólicos o a la combinación de dos o más de estos procesos.

Tanto las alteraciones de la nutrición como la enfermedad en dependencia de su duración, intensidad y momento de ocurrencia, afectarán la maduración, y el crecimiento físico, pudiendo no ser totalmente recuperable el crecimiento físico afectado durante un período largo de tiempo, especialmente en etapas de crecimiento rápido.

CRECIMIENTO PUBERAL Y TRATAMIENTO ORTODONCICO

*Urban Hägg
Hans Pancherz
John Taranger*

Durante la adolescencia, la velocidad de crecimiento se incrementa, alcanza un pico y después descende. En el pico de incremento de la velocidad, el promedio de la velocidad de crecimiento es cerca del doble de la del crecimiento puberal tardío. Este incremento de la velocidad es comúnmente conocido como estirón de la pubertad y parece que incluye el crecimiento facial (Nanda, 1955; Bambha, 1961; Maj y Luzi, 1962; Björk, 1963; 1966; Hunter, 1966; Tracy y Savara, 1966; Brown y cols., 1971; Bergersen, 1972; Tofani, 1972; Pileski y cols., 1973; Björk y Skie-ller, 1974; Linder-Aronson y cols., 1975; Thompson y cols., 1976; Mitani, 1977; Dermaut y Tofani-O'Reilly, 1978; Baughan y cols., 1979; O'Reilly, 1979; Ekström, 1982; Fishman, 1982; Lewis y cols., 1982; Jamison y cols., 1983, Lewis y cols., 1985). Hay dos cuestiones importantes en debate entre los ortodoncistas tanto clínicos como investigadores.

Primeramente, ¿puede ser tratado un paciente de ortodoncia, por ejemplo, con una maloclusión Clase II, división I, antes, durante o después del pico puberal de crecimiento?. Segundo, ¿es posible determinar en qué período del crecimiento para un paciente de ortodoncia concreto?.

Recientemente, ha sido demostrado que el crecimiento mandibular fue más pronunciado en pacientes con maloclusión Clase II división I (especialmente varón) tratado con un aparato de Herbst (Pancherz y Hägg, 1985) o un activador modificado (Malmgren y cols., 1982) cerca del período del pico del estirón de crecimiento de la talla que en los pacientes tratados antes o después.

De acuerdo con Björk (1972), la curva de velocidad de la estatura de un individuo es un excelente instrumento para valorar su (él/ella) crecimiento facial debido a la estrecha asociación temporal entre el crecimiento puberal máximo en la talla y algunas mediciones faciales tales como el crecimiento mandibular y maxilar. Björk,(1963, 1966; Skieller, 1974). Sin embargo, muchos autores han encontrado una correlación comparativamente baja entre la velocidad de crecimiento puberal de la estatura con las dimensiones faciales.(Tofani, 1972; Linder-Aronson y cols.,1975; Thompson y cols. 1976; O'Reilly, 1979; Ekström, 1982; Lewis y cols., 1982; Jamison y cols. 1983; Lewis y cols, 1985).

Björk y colaboradores.,(1964); Björk y Helm,(1967); Helm y cols.,(1971) advirtieron los estadios del desarrollo esquelético de la mano y la muñeca, estadios del desarrollo puberal y estadios del desarrollo dentario para ser utilizados en la evaluación del nivel de maduración de un paciente ortodóncico. Se realizaron estudios longitudinales, utilizando dichos estadios para medir la asociación entre ciertos indicadores de maduración y eventos del crecimiento, tal como el pico del estirón de la pubertad de la estatura. (Hunter, 1966; Björk y Helm, 1967; Marshall y Tanner, 1969; Helm y cols., 1971; Björk, 1972; Schouboe, 1973; Bowden, 1976; Grave y Brown, 1976; Onat y Numan-Cebeci, 1976; Lindgren, 1978; Houston y cols., 1979; Chertkow, 1980). Sin embargo, estos estudios fueron realizados generalmente, en muestras muy pequeñas debido al pequeño número de sujetos que tenían los datos adecuados, cuya representatividad es dudosa.

La finalidad fundamental de este estudio fue analizar el crecimiento adolescente y la maduración de dos grupos de niños. En la Parte I, se estudió una muestra de niños suecos de la ciudad, con los siguientes fines: (1) definir el estirón puberal del crecimiento, (2) establecer la edad al comienzo, en el pico y al finalizar el estirón puberal, (3) establecer la edad a la que tienen lugar indicadores de maduración determinados, y (4) valorar la relación entre los indicadores específicos de maduración y los eventos puberales del crecimiento en una muestra seleccionada al azar de niños suecos.

En la Parte II, nuestro objetivo fue relacionar el crecimiento mandibular durante el tratamiento con el aparato de Herbst a (1) edad cronológica (2) el período de crecimiento y (3) el desarrollo esquelético en un grupo de pacientes masculinos tratados consecutivamente quienes tenían maloclusión Clase II división 1.

PARTE I

CRECIMIENTO PUBERAL E INDICADORES DE LA MADUREZ DEL DESARROLLO DENTARIO, ESQUELETAL Y PUBERAL

Muestra

La muestra al azar (Karlberg y cols., 1976; Hägg, 1980) consistió en 212 sujetos, 90 niñas y 122 niños, seguidos desde el nacimiento hasta la adultez. Un 76 % de los 122 niños originales participaron en el último chequeo programado a los 18 años y en un chequeo de seguimiento a los 20-22 años se examinó el 70 % de los sujetos originales (Figura 3-1).

Método de registro

Dos examinadores realizaron alrededor del 90 % de las mediciones de estatura, los registros del brote dentario y la valoración del desarrollo puberal.

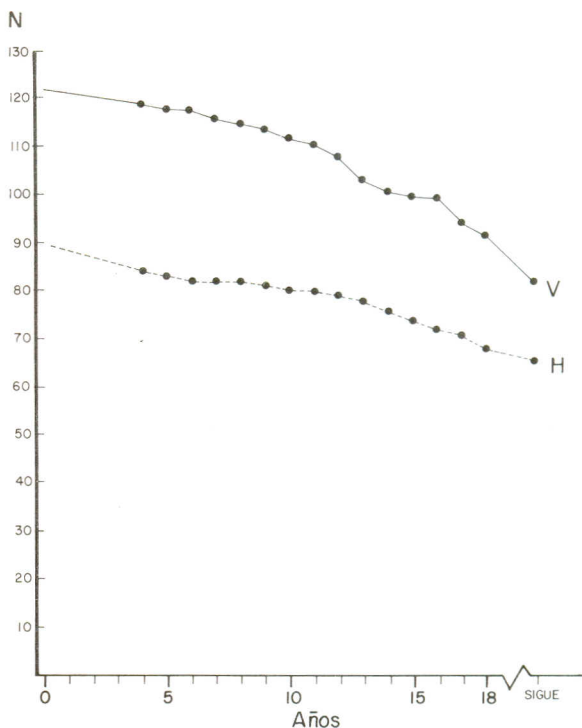


Figura 3-1. Distribución de varones (V) y hembras (H) desde el nacimiento hasta las edades entre 20 y 22 años.

Estatura. La estatura fue medida mediante la técnica de estiramiento (Weiner y Lourie, 1969) y registrada en milímetros. La mayoría (80 %) de las mediciones fueron realizadas durante la mañana.

Brote dentario. El brote dentario se registró mediante la inspección directa. Se consideró que un diente había brotado cuando fuera visible cualquier parte de la corona.

Radiografías. Se realizaron radiografías de la mano y de la muñeca derechas anualmente, utilizando un procedimiento estandarizado. (Taranger y cols., 1976).

Menarquía. La menarquía fue controlada a las niñas de más de 10 años, preguntándoseles cada tres meses si había ocurrido el primer sangramiento menstrual o no.

Cambio de la voz. El cambio de voz de los niños fue evaluado anualmente a partir de los diez años. Esta valoración se hizo clínicamente, e incluyendo una combinación de la opinión del examinador sobre la voz del niño cuando hablaba y leía durante el examen; el informe propio del sujeto sobre las interrupciones de la voz aguda y otros cambios. La valoración fue hecha sin conocer los valores anteriores. Se usaron tres etapas del cambio de la voz: (1) voz prepuberal, (2) voz puberal (el tono de la voz había cambiado notablemente, pero la voz no había adquirido aún características de adultez) (3) voz masculina (el tono había adquirido características de adultez).

Método de análisis

Crecimiento puberal. El crecimiento puberal se estudió a través del análisis gráfico por medio de las curvas ascendentes irregulares de la estatura, a partir de los incrementos anuales desde los tres años en medidas tomadas a edades uniformes ajustadas para coincidir con las edades-objetivo (Karlberg y cols., 1976).

Primeramente, se localizó el pico de velocidad de la estatura (PVE) en cada sujeto. Entonces se inspeccionaron las curvas de crecimiento para obtener indicadores confiables del principio y el fin del estirón puberal. Se registró un marcado aumento de la tasa de crecimiento al inicio del PVE (Figura 3-2). Así mismo, se registró una marcada disminución continuada en la tasa de crecimiento después del PVE dirigida hacia un momento de crecimiento identificado como final; el primer incremento

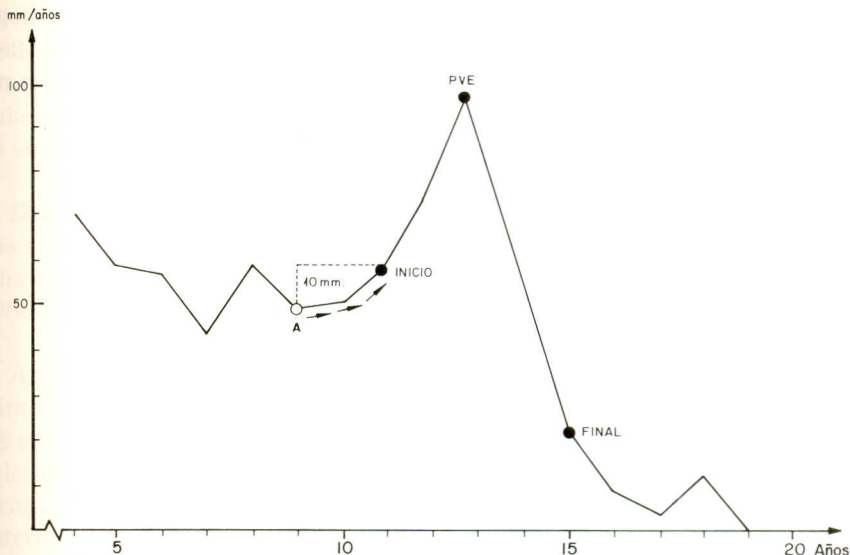


Figura 3-2. El estirón de crecimiento puberal. (A) El inicio del estirón es el más pequeño incremento a partir del cual hay un incremento marcadamente continuo en el rango de crecimiento hacia el pico de la Velocidad de la estatura (PVE) y se localiza por la localización del incremento anual más pequeño a partir del cual hay un continuo incremento del rango de crecimiento al PVE. La curva se sigue hacia el PVE hasta que el rango de crecimiento se acelera 10 mm. El inicio es el incremento anual que está inmediatamente debajo o coincide con este rango de crecimiento. El PVE es el mayor incremento anual ocurrido durante la pubertad. El final del estirón es el primer incremento anual después del PVE por debajo de 20 mm.

anual estuvo por debajo de los 20 mm. En este estudio, INICIO y FIN representan principio y fin del estirón puberal (Taranger y Hägg, 1980).

Desarrollo dentario. El desarrollo dentario se valoró por medio de las etapas de aparición de los dientes. (Hägg y Taranger, 1981), conteo dentario (Hägg y Taranger 1984a y 1985); y el análisis de la aparición de dientes individuales. Se ajustaron las desviaciones marcadas sistemáticamente a partir de los patrones simétricos inherentes a la aparición de dientes contralaterales (Demirjian, 1978) antes del análisis estadístico (Hägg, 1980; Hägg y Taranger, 1986).

Desarrollo esquelético. El desarrollo esquelético de la mano y la muñeca fue estudiado de acuerdo con la osificación del hueso sesamoideo cubital del primer dedo y los estadios específicos de las falanges

distal y media del tercer dedo y el radio, (Figura 3-3), sobre las radiografías anuales de mano y muñeca realizadas desde la edad de 6 hasta los 18 años. Con el objetivo de obtener indicadores de maduración más

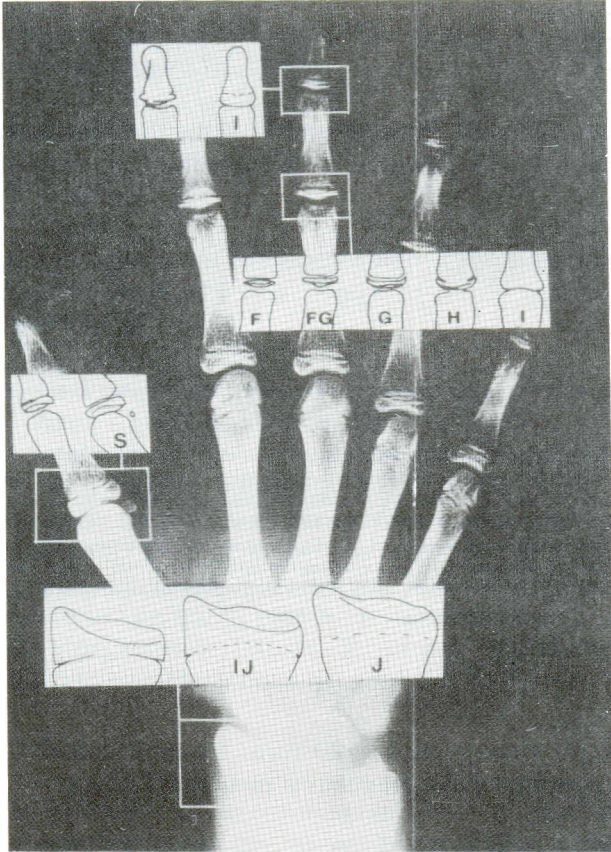


Figura 3-3. El sesamoideo cubital (S) de la articulación metacarpo-falángica del primer dedo antes y después de la osificación. En la falange distal del tercer dedo (DP3), antes y después del estadio I, la fusión de la epífisis y la metáfisis es completa. En la falange media del tercer dedo (MP3) en estadio E (no mostrado), el diámetro máximo de la epífisis es la mitad o más de la anchura de la metáfisis y la porción central del borde proximal se adelgaza y crece hacia el final de la falange adyacente, firmando su superficie troclear; en el estadio F, la epífisis es tan ancha como la metáfisis en el estadio FG, la epífisis es tan ancha como la metáfisis y hay borde distintivo medio y/o lateral de la epífisis formando una línea de demarcación en ángulo recto con el borde distal; en el estadio G, el lado de la epífisis tiene un adelgazamiento y la metáfisis es cubierto, formando un puente afilido distalmente en uno o ambos lados; en el estadio H, la fusión de la epífisis y la metáfisis ha comenzado, en el estadio I, la fusión de la epífisis y la metáfisis es completa. en el extremo distal del radio (R) en el estadio I, la fusión de la epífisis y la metáfisis ha comenzado, en el estadio IJ, la fusión es casi completa, pero hay una pequeña brecha en uno o en ambos márgenes; en el estadio J la fusión de la epífisis y la metáfisis es completa. En 8º 10 estadios, los términos y definiciones están en concordancia con el método TW2 (Tanner y cols., 1975).

breve se definieron dos nuevas etapas epifisiarias, identificadas como MP3; F6 y R-IJ (Hägg y Taranger, 1980b, 1982). La confiabilidad intra e interobservador se estableció mediante la reevaluación de todas las radiografías de la mano y la muñeca entre las edades de 6 y 18 años en 25 sujetos (c.f. Hägg, 1980).

Desarrollo puberal. El desarrollo puberal fue evaluado desde los 10 hasta los 18 años de edad, determinando cuando ocurrió o no la menarquía en las hembras y el cambio de voz en los varones (Hägg y Taranger, 1980a, 1982).

Análisis estadístico. La prueba Probit (Finney, 1971) fue utilizada para calcular las medias de los valores y las desviaciones estándar de las edades de ocurrencia de los eventos indicadores de maduración. Los cálculos de los porcentajes acumulativos de los sujetos que habían alcanzado un cierto indicador de madurez en relación con la edad, en determinado momento del crecimiento puberal, fueron hechos de acuerdo con el principio de análisis de sondeo (Taranger 1976, Hägg, 1980).

Resultados

Se determinó el principio, pico y final del estirón de la pubertad en la estatura en el 90 % de las niñas y el 85 % de los niños. Como promedio, el estirón de la pubertad ocurrió dos años más temprano en las niñas que en los niños. La niña promedio comienza el estirón a los 10 años, alcanza el PVE a los 12 años y pasa el final a los 15 años. El niño promedio comienza el estirón a los 12 años, alcanza el PVE a los 14 años y pasa el final a los 17 años (Figura 3-4). Existe una amplia variación individual en la realización del estirón en los dos sexos. En ambos, los maduradores tempranos alcanzaron el final del estirón cuando los maduradores tardíos no habían comenzado. La niña de madurez temprana pasa el estirón seis años antes que la niña de maduración tardía y ocho años antes que el niño de madurez tardía (Taranger y Hägg, 1980, Hägg y Taranger, 1982).

Los valores de referencia del brote dentario aparecen en otros trabajos (Hägg y Taranger, 1981, 1982, 1985, 1986). La asociación entre cualquier indicador de madurez del desarrollo dentario y el crecimiento puberal fue ínfimo en ambos sexos (c.f. Hägg y Taranger, 1981, 1982, 1984a, 1984b). El desarrollo dentario en relación con el estirón puberal se destaca más en los niños que en las niñas (Figura 3-5).

De acuerdo con los valores medios, todas las etapas esqueléticas

breve se definieron dos nuevas etapas epifisiarias, identificadas como MP3; F6 y R-IJ (Hägg y Taranger, 1980b, 1982). La confiabilidad intra e interobservador se estableció mediante la reevaluación de todas las radiografías de la mano y la muñeca entre las edades de 6 y 18 años en 25 sujetos (c.f. Hägg, 1980).

Desarrollo puberal. El desarrollo puberal fue evaluado desde los 10 hasta los 18 años de edad, determinando cuando ocurrió o no la menarquía en las hembras y el cambio de voz en los varones (Hägg y Taranger, 1980a, 1982).

Análisis estadístico. La prueba Probit (Finney, 1971) fue utilizada para calcular las medias de los valores y las desviaciones estandar de las edades de ocurrencia de los eventos indicadores de maduración. Los cálculos de los porcentajes acumulativos de los sujetos que habían alcanzado un cierto indicador de madurez en relación con la edad, en determinado momento del crecimiento puberal, fueron hechos de acuerdo con el principio de análisis de sondeo (Taranger 1976, Hägg, 1980).

Resultados

Se determinó el principio, pico y final del estirón de la pubertad en la estatura en el 90 % de las niñas y el 85 % de los niños. Como promedio, el estirón de la pubertad ocurrió dos años más temprano en las niñas que en los niños. La niña promedio comienza el estirón a los 10 años, alcanza el PVE a los 12 años y pasa el final a los 15 años. El niño promedio comienza el estirón a los 12 años, alcanza el PVE a los 14 años y pasa el final a los 17 años (Figura 3-4). Existe una amplia variación individual en la realización del estirón en los dos sexos. En ambos, los maduradores tempranos alcanzaron el final del estirón cuando los maduradores tardíos no habían comenzado. La niña de madurez temprana pasa el estirón seis años antes que la niña de maduración tardía y ocho antes que el niño de madurez tardía (Taranger y Hägg, 1980, Hägg y Taranger, 1982).

Los valores de referencia del brote dentario aparecen en otros trabajos (Hägg y Taranger, 1981, 1982, 1985, 1986). La asociación entre cualquier indicador de madurez del desarrollo dentario y el crecimiento puberal fue ínfimo en ambos sexos (c.f. Hägg y Taranger, 1981, 1982, 1984a, 1984b). El desarrollo dentario en relación con el estirón puberal se destaca más en los niños que en las niñas (Figura 3-5).

De acuerdo con los valores medios, todas las etapas esqueléticas

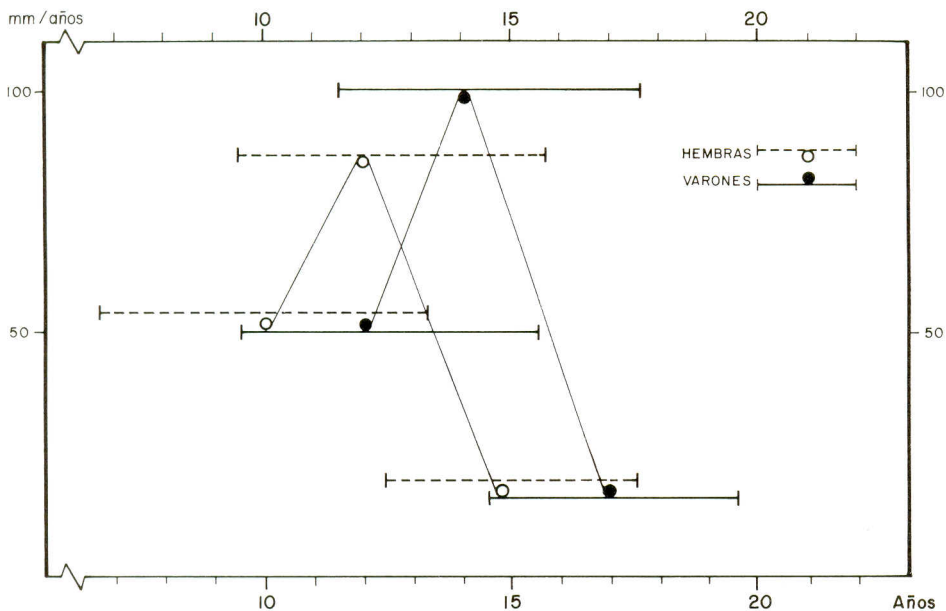
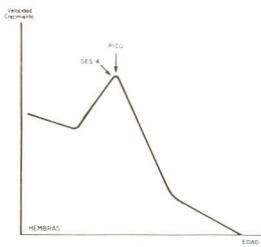


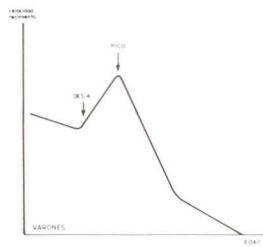
Figura 3-4. La media y rango del inicio, pico y final del estirón de crecimiento puberal en la estatura en un grupo de varones y hembras suecos.

investigadas ocurrieron dentro o cerca del estirón puberal en ambos sexos (c.f. Hägg y Taranger 1980b, 1982). La diferencia de sexo para el alcance de las etapas esqueléticas de realización temprana fue mayor para las etapas de realización tardía menor que para los momentos de crecimiento puberal. El desarrollo esquelético al principio y en el pico de estirón era más avanzado en las niñas que en los niños, mientras que al final del estirón, el desarrollo esquelético resultó ser más avanzado en los niños. La correlación entre el alcance de las etapas esqueléticas, el pico y el final del estirón fue más cercana que con el principio del estirón (Figura 3-5).

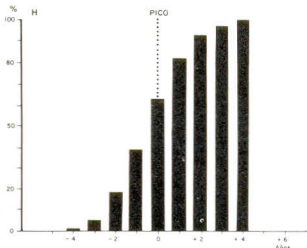
De acuerdo con los valores medios la voz (niños) (Figura 3-5) y la menarquía (niñas), fueron alcanzadas en el pico o ligeramente después. La correlación entre estos indicadores puberales y el crecimiento puberal fue moderado o alto. Los niños mostraron una voz puberal cercana al momento del pico (Figura 3-5). La voz adulta en los niños y la menarquía en las niñas ocurrió durante el pico o después, pero antes del final del estirón (c.f. Hägg y Taranger, 1980a, 1982).



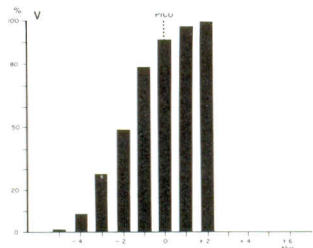
A



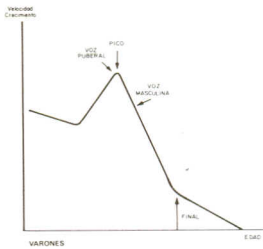
A



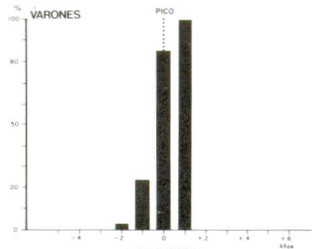
A



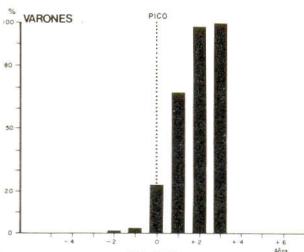
A



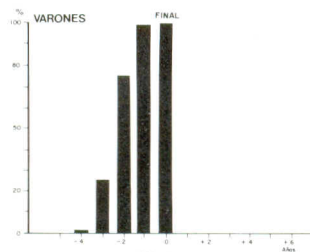
B



B



B



B

Figura 3-6.: Ver texto en la siguiente página.

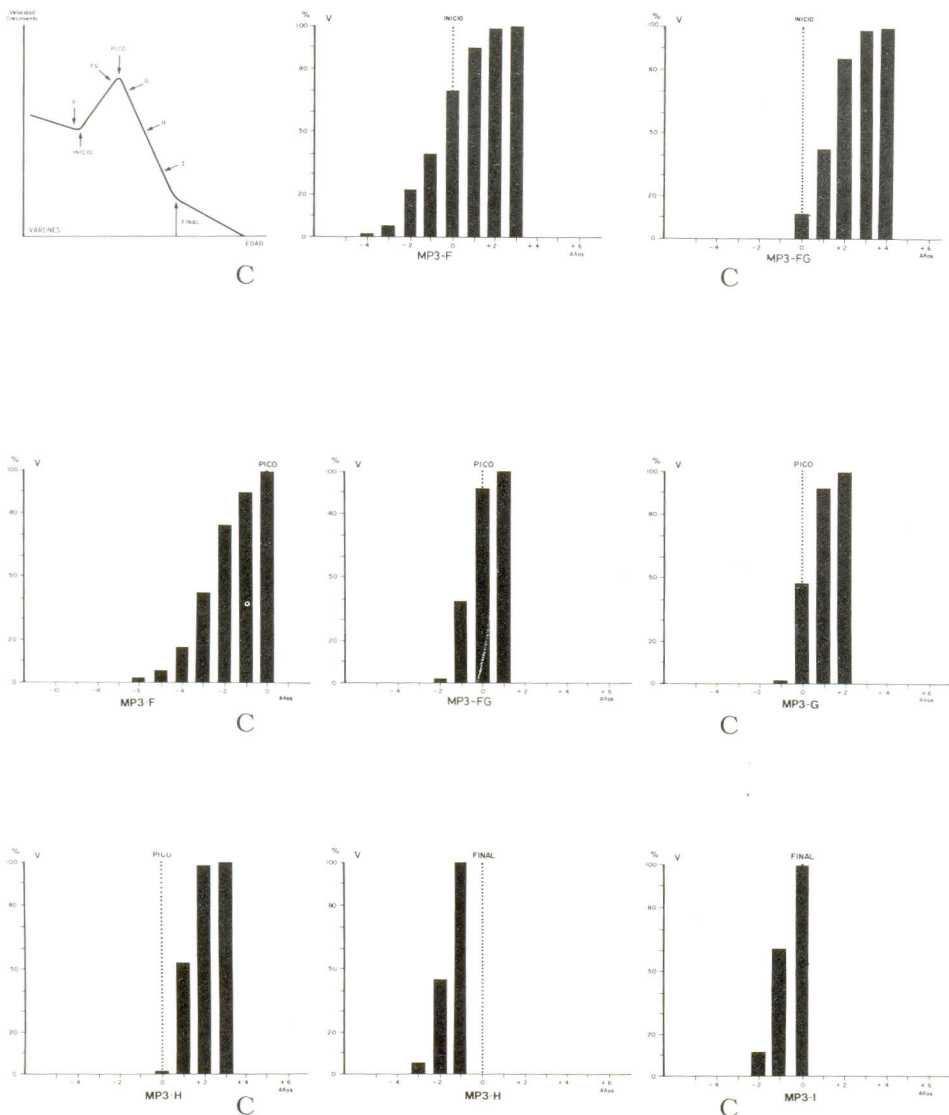


Figura 3-5. La relación entre un indicador de maduración dado y el estrón del crecimiento puberal. La relación en tiempo de acuerdo con la media de edad al ocurrir se ilustra así como la distribución de los indicadores de maduración expresados como un porcentaje acumulativo en relación con el evento de crecimiento. (A) El desarrollo dentario representado por el brote de todos los caninos y premolares (-4), correlacionado con el pico de del estrón de crecimiento (PVE) en las hembras y varones. (B) Desarrollo puberal (Voces puberal y adulta) correlacionadas con el estrón de crecimiento en niños. (C) Desarrollo esquelético de la tercera falange media correlacionada con el pico del estrón de crecimiento puberal y el final del estrón de crecimiento en niños.

PARTE II

CRECIMIENTO MANDIBULAR, PUBERTAD Y TRATAMIENTO CON EL APARATO DE HERBST

Muestra

La muestra consistió en 72 pacientes masculinos, con maloclusión Clase II división 1 tratados consecutivamente con el aparato de Herbst durante un período promedio de 7.2 meses (D.E.= 1.8 meses). El nivel de maduración somática no era conocido en el momento de realizar el plan de tratamiento. Los pacientes eran tratados generalmente cuando eran referidos a la clínica, teniendo en cuenta que tanto los primeros molares como los segundos bicúspides estuvieran brotados. Se usaron treinta y tres casos con maloclusión Clase II división 1 como control, los cuales fueron seguidos por un período de 6.2 meses (E.D.= 0.4 meses).

Método de registro

Los registros de crecimiento de la estatura fueron obtenidos de los niños de las clínicas escolares y del departamento de Ortodoncia de la Facultad de Odontología de Malmö. Obtuvimos radiografías de perfil con boca abierta y de la mano y la muñeca derechas al principio y final del tratamiento con el aparato de Herbst. En el grupo control, las radiografías fueron tomadas antes y después del período de estudio.

Método de análisis

Crecimiento mandibular. El crecimiento mandibular fue evaluado mediante la medición del incremento de la distancia del pogonion al condilion (Pancherz, 1979) que ocurrió durante el período de tratamiento.

Edad cronológica. Los sujetos fueron divididos en grupos de edades sobre la base de sus edades en la mitad del tratamiento, por ejemplo, los sujetos cuyas edades estaban entre 10.5 y 11.5 fueron asignados al grupo de 11 años de edad.

Crecimiento puberal. Utilizando un programa de computación, se estructuraron la distancia individual y las curvas de velocidad de la estatura, de acuerdo con los principios descritos anteriormente (Pan-

cherz y Hägg, 1985). El pico de las curvas de la velocidad individual (PVE) se identificó mediante la inspección visual y la edad cronológica del sujeto notificado entonces. Cada sujeto fue asignado a cada uno de los siete períodos de crecimiento (Figura 3-6). Si el período de examen coincidía con más de un período de crecimiento, el sujeto era asignado al período de crecimiento que cubriera la mayor parte del período de examen.

Desarrollo esquelético. El desarrollo esquelético se valoró tomando en cuenta el desarrollo esquelético de la falange media del dedo medio en radiografías de la muñeca y la mano derecha tomadas al principio y al final del período de examen. Se utilizaron las etapas epifisarias proyectadas por Hägg y Taranger (1980b), Figura 3-3. El error intraobservador fue establecido por la evaluación de las 144 radiografías de mano y muñeca en el grupo tratado con el aparato de Herbst en el cual se encontró que fue igual al reportado previamente (Hägg, 1980).

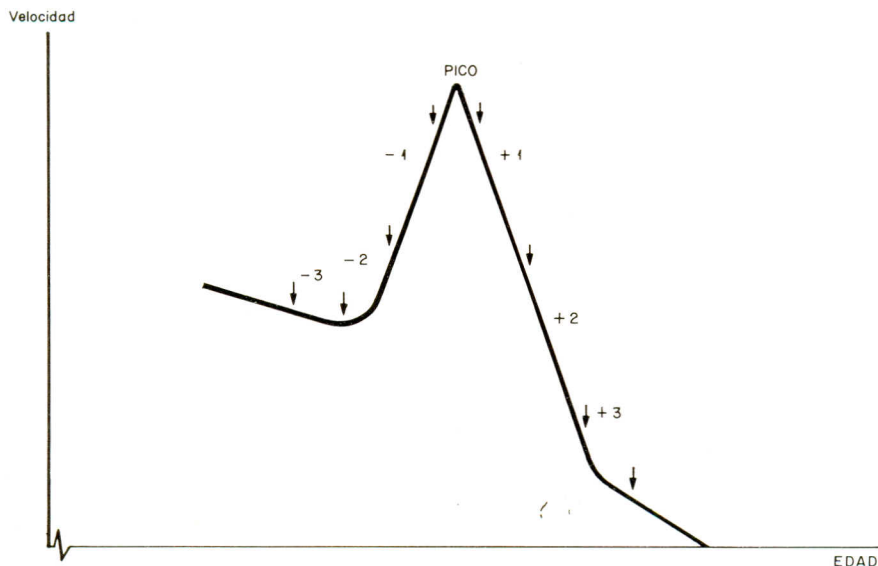


Figura 3-6. División de la curva de velocidad de la estatura en siete períodos si. PVE: -0.5 años; prepico: -1 año; -2 años y -3 años; postpico: +1 año, +2 años y +3 años.

Resultados

Edad cronológica. Las edades de los pacientes oscilaron entre los 11 y los 19 años durante el período de tratamiento. El promedio del crecimiento mandibular durante el período de tratamiento para los pacientes tratados con el aparato de Herbst fue de 3.3 mm (rango de 1 a 6.5 mm). Las edades de los sujetos del grupo control oscilaban entre 10 y 14 años y el promedio del crecimiento mandibular fue de 1.3 mm (rango de 0.5 a 2.5 mm). La distribución de los pacientes y los sujetos del grupo control y su crecimiento mandibular en relación con la edad cronológica en el momento del examen se muestra en la Tabla 3-1 y la Figura 3-7.

Período de crecimiento. Los pacientes fueron divididos en siete grupos, desde los tres años antes hasta los tres años después del intervalo anual durante el cual tuvo lugar la velocidad pico de la estatura. (PVE). El crecimiento mandibular fue mayor (4.2 mm) en el grupo tratado en el PVE. El crecimiento mandibular pareció ser considerablemente mayor en los pacientes tratados en el PVE, uno o dos años después de éste, en comparación con los pacientes tratados después del PVE. El crecimiento mandibular fue de una diferencia del 50 %. (Tabla 3-2; Figura 3-8).

Tabla 3-1. **Crecimiento mandibular (pogonion-condilion, en mm) en 72 pacientes varones Herbst y 23 sujetos varones de control en relación con la edad cronológica (cf. Pancherz, 1979).**

	EDAD CRONOLOGICA (AÑOS)									
	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
MEDIA										
Herbst	—	2.8	2.8	3.3	3.6	3.5	4.8	2.0	—	4.0
Control	1.4	1.4	1.3	1.7	2.5	—	—	—	—	—
D.E.										
Herbst	—	0.8	1.1	1.3	1.3	—	—	—	—	—
Control	—	0.8	0.6	—	—	—	—	—	—	—
Numero										
Herbst	—	5	14	28	18	3	2	1	—	1
Control	4	7	8	3	1	—	—	—	—	—

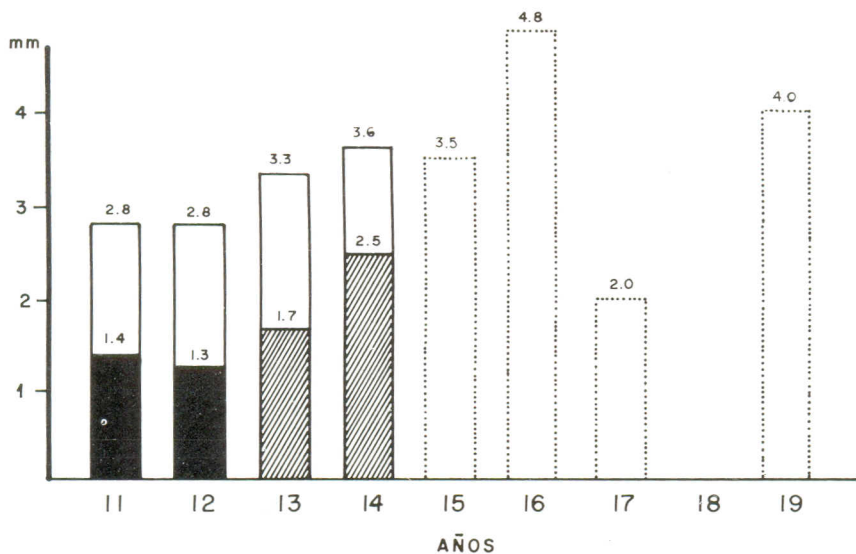


Figura 3-7. El crecimiento mandibular (medido desde el pogonion hasta el condilion) en 72 pacientes varones tratados con el aparato de Herbst durante un periodo promedio de 7 meses relativos a la edad cronológica. Las áreas sombreadas representan la distribución del crecimiento mandibular en los 23 sujetos tomados como control.

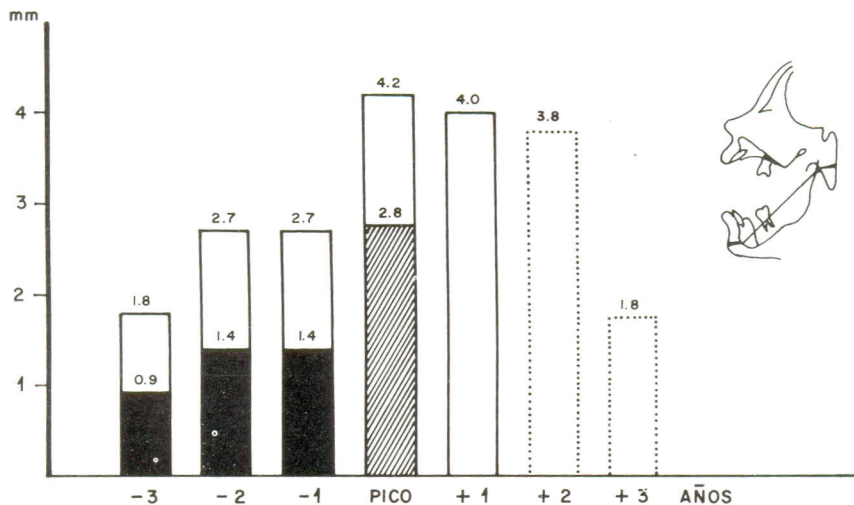


Figura 3-8. El crecimiento mandibular (medido desde el pogonion hasta el condilion) relativo al periodo de crecimiento (cf. Gig 3-6) en 72 pacientes varones tratados con el aparato de Herbst durante un periodo promedio de 7 meses. Las áreas sombreadas representan la distribución del crecimiento mandibular en los 23 sujetos tomados como control.

Tabla 3-2. **Crecimiento mandibular (pogonion-condilion) en 72 pacientes varones Herbst y 23 sujetos varones de control en relación con el periodo de crecimiento (cf, Pancherz, 1979).**

	PERIODO DE CRECIMIENTO							
	-4a	-3a	-2a	-1a	PVE	+1a	+2a	+3a
Media.								
Herbst	—	1.8	2.7	2.7	4.2	4.0	3.8	1.8
Control	1.0	—	-1.4	1.4	2.8	—	—	—
D.E.								
Herbst	—	—	1.2	0.9	1.3	1.1	—	—
Control	v	0.4	0.6	0.7	—	—	—	—
Número								
Herbst	—	3	16	22	19	8	2	2
Control	1	5	8	7	2	—	—	—

En los sujetos del grupo control, el crecimiento mandibular al PVE, pareció ser el doble del observado en los periodos precedentes. Sin embargo, independientemente de los grupos, el crecimiento mandibular fue alrededor de 1.3 mm-menor que el observado en los pacientes tratados con el aparato de Herbst (Tabla 3-2).

Desarrollo esqueletal. Al comienzo del tratamiento, el mayor crecimiento mandibular (3.9 mm) fue observado en los pacientes en el estadio MP3.-FG. En el precedente (MP3-F) y los estadios sucesivos (MP3-G), 0.5 mm, se observó un crecimiento mandibular menor (3.4 mm). El crecimiento mandibular en los pacientes en estadio MP3-FG fue de alrededor de un 40 % mayor que el de aquellos pacientes en estadio MP3-E (Tabla 3-3, Figura 3-9).

Cuando los pacientes fueron agrupados de acuerdo con la etapa esqueletal, al final del tratamiento, el crecimiento mandibular fue mayor en los pacientes en el estadio MP3-FG (3.9 mm). El crecimiento mandibular fue de 1.2 mm menor que aquéllos del estadio MP3-F, una diferencia de 45 % (Tabla 3-3, Figura 3-9).

Tabla 3-3. **Crecimiento mandibular (condilion-pogonion, en mm) en 72 pacientes varones Herbst y 23 sujetos varones de control en relación con el desarrollo esquelético al comienzo y final del período de tratamiento (cf. Pancherz). En dos sujetos control, se perdieron las radiografías de mano y muñeca del inicio del tratamiento.**

ESTADIO ESQUELETAL						
	E	F	FG	G	H	I
Comienzo de tratamiento						
Media						
Herbst	2.8	3.4	3.9	3.4	2.3	2.0
Control	1.3	1.7	2.8	-	-	-
D.E.						
Herbst	1.1	1.4	0.9	0.7	-	-
Control	0.6	0.4	-	-	-	-
Numero						
Herbst	19	31	13	6	2	1
Control	14	5	2	-	-	-
Final del tratamiento						
Media						
Herbst	2.6	2.7	3.9	3.6	3.4	2.5
Control	1.2	1.5	1.5	3.0	-	-
D.E.						
Herbst	1.0	1.1	1.4	1.0	-	-
Control	0.5	0.7	-	-	-	-
Número						
Herbst	13	21	23	9	4	2
Control	11	9	2	1	-	-

Tanto al comienzo como al final del período de examen, el crecimiento mandibular en los sujetos del grupo control en el estadio MP3-E y MP3-F fue cercano a la mitad del observado en los pacientes "Herbst" (Tabla 3-3).

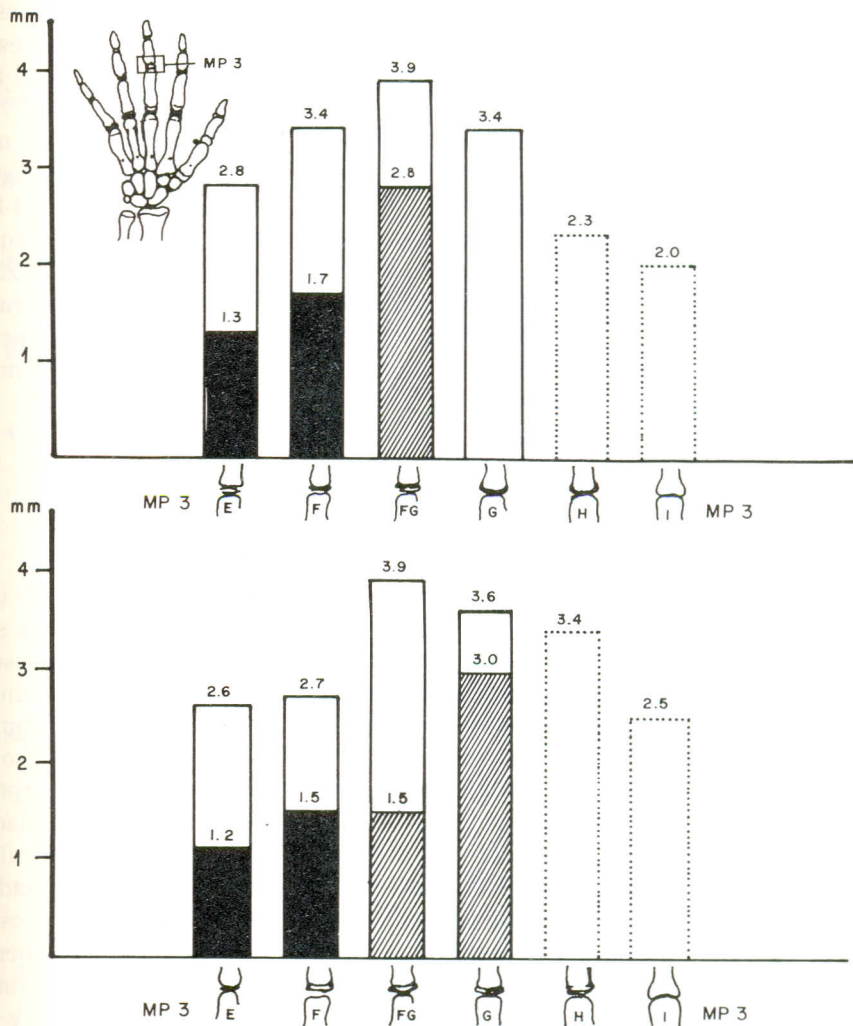


Figura 3-9. Distribución del crecimiento mandibular (medido desde el pogonion hasta el condilion) de acuerdo con el desarrollo esquelético [cf. Fig 3-3] al comienzo (superior) y final (inferior) del tratamiento. Las áreas sombreadas representan la distribución del crecimiento mandibular en 23 sujetos tomados como control.

Desarrollo esquelético con relación al crecimiento puberal

Cualquiera de los pacientes en los estadios MP3-E a G al comienzo del tratamiento podrían estar cerca del PVE. De los 19 pacientes trata-

dos al PVE, ninguno estaba en la etapa MP3-E y sólo 3 pacientes estaban en la etapa MP3-F al final del tratamiento. La mayoría de estos pacientes (84%) estaban o entraron en la etapa MP3-FG durante el tratamiento.

El crecimiento mandibular promedio en los grupos de edad más grandes, 13 y 14 años, fue de 3.3 y 3.6 mm, respectivamente. La Figura 3-10, muestra la variación en el crecimiento mandibular durante el tratamiento en relación con el período de crecimiento y el desarrollo esquelético. La mitad de los pacientes tratados a los 14 años de edad, y el 25 % de aquellos tratados a los 13 años de edad estuvieron en el PVE cuando se realizó el tratamiento. Independientemente de la edad, el crecimiento mandibular en estos pacientes fue considerablemente mayor en comparación con los tratados antes del PVE.

DISCUSION

PARTE I.

Un estudio del crecimiento y la maduración puberal requiere de una muestra representativa de sujetos en edad prepuberal quienes son seguidos hasta la adultez. Aunque el período de observación sea suficiente, existe un gran riesgo de que la inevitable deserción, a menudo en número considerable, y el aumento con el decursar del tiempo, pueda influenciar sobre la proporción de los individuos en proceso de madurez incluidos en las estadísticas, de los períodos temprano, promedio y tardío. La mayoría de los estudios anteriores sobre las asociaciones entre varios indicadores de madurez y el crecimiento puberal se apoyan en pequeños números de sujetos con antecedentes adecuados, aunque la representatividad de los hallazgos resulta insegura. El estudio actual representa a una población sueca, las deserciones fueron pocas y su patrón de crecimiento no difirió del de la muestra total. (Karlberg y cols., 1976). Los momentos del crecimiento puberal y los indicadores de madurez fueron determinados en una extensa proporción de la muestra original. Por ejemplo, el final del crecimiento puberal se determinó en el 90 % de las niñas y en el 85 % de los niños. Además, el vacío en las estadísticas fue reducido por medio de la información obtenida de los desertores y de los sujetos que faltaban por examinar, quienes pudieron ser incluidos en el análisis de Probit (Finney, 1971; Taranger, 1976).

Las diferencias en algunos de los resultados comparados, especialmente los estudios longitudinales, eran presumiblemente debido a las

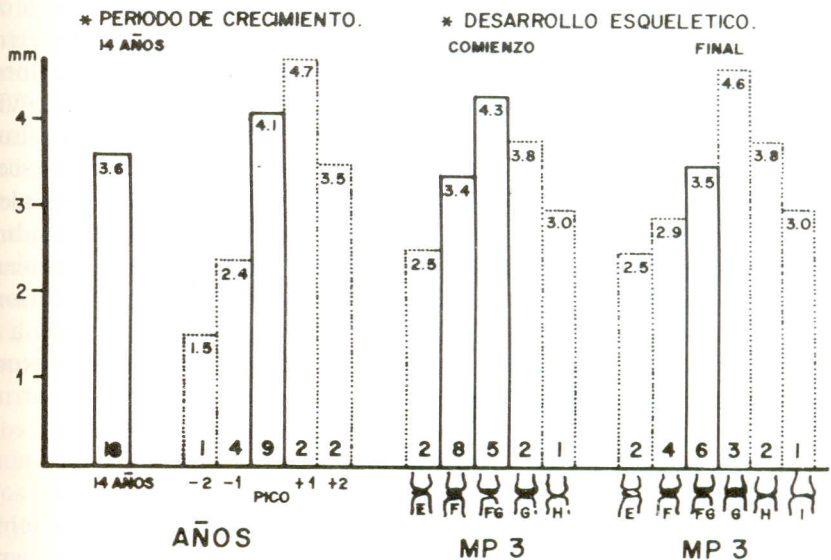
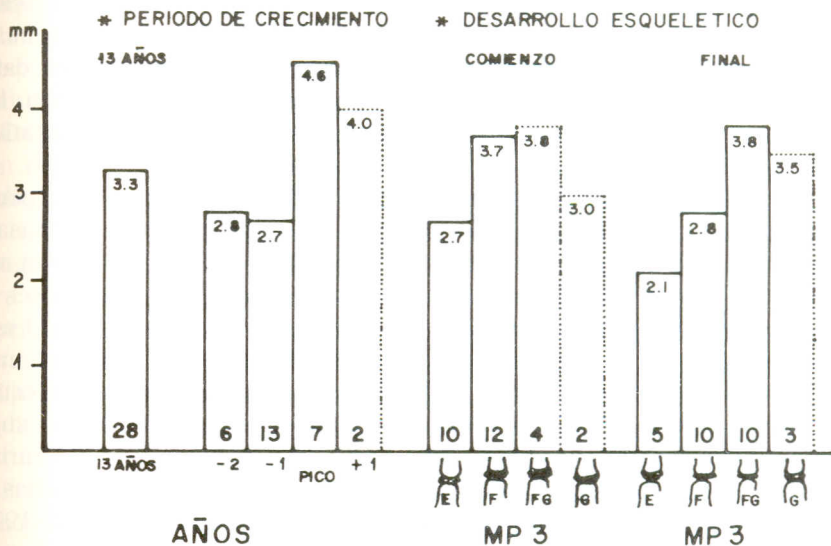


Figura 3-10. Distribución del crecimiento mandibular (medido desde el pogonion hasta el condilion) en pacientes Herbst de 13 años (superior) y 14 años (inferior) de edad, relativa al periodo de crecimiento y el desarrollo esquelético al comienzo y final del tratamiento.

diferencias en los procedimientos de muestreo, los métodos de registro y análisis y a los métodos de análisis estadísticos más que a las diferencias de población, (Taranger y Hägg 1980; Hägg y Taranger 1980a; 1980b; 1981; 1982; 1984a; 1984b; 1985; 1986). En este estudio, el análisis de crecimiento puberal y maduración estuvo basado en datos de alta calidad obtenidos de una muestra relativamente extensa. Los resultados obtenidos en este estudio son considerados representativos para los niños suecos.

Los resultados indican que el tratamiento ortodóncico y su planificación, junto con la evaluación del tratamiento ortodóncico basado únicamente en la maduración dentaria y la edad cronológica serán realizados en períodos de tasas de crecimiento altamente cambiantes en ambos sexos, debido a la amplia variación en el cronometrado del estirón puberal a estos parámetros, (Taranger y Hägg, 1980; Hägg y Taranger, 1981; 1982; 1984a; 1984b). Algunos investigadores como Liliequist y Lundberg, (1971), Chertkow (1980); Engström y cols.,(1983) han sugerido que existe una más estrecha relación entre la formación dentaria y el desarrollo somático. Sin embargo, sus conclusiones están basadas en análisis estadísticos inapropiados (Lee y cols, 1965; Liebgott, 1978; Hägg y Taranger, 1984a; Hägg y Matsson, 1985).

En el estimado del crecimiento puberal, por ejemplo, para valorar si un período determinado del crecimiento ha sido alcanzado o no, la evaluación del desarrollo esquelético de la mano y la muñeca y el desarrollo puberal pueden proporcionar una valiosa información, especialmente para identificar a los pacientes ortodóncicos que están cerca del PVE o después de ésta. (Hägg y Taranger, 1980a; 1980b; 1982). Esta afirmación se fundamenta en la presunción de que existe una estrecha asociación temporal entre el crecimiento puberal en las dimensiones faciales y la estatura (Véase más abajo). No obstante, los indicadores de madurez disponibles tienen un valor limitado para la predicción del crecimiento puberal ya que aquellos indicadores que están estrechamente relacionados con los momentos del crecimiento puberal ocurren próximo a los momentos del crecimiento puberal o posterior a éstos (Houston y cols.,1979; Houston, 1980).

PARTE II

En este estudio, el aparato de Herbst (un aparato funcional fijo) fue usado durante 24 horas/día y no requería la cooperación del paciente. El principal objetivo del tratamiento, la corrección de la relación de oclusión dentaria de Clase II a Clase I, fue logrado en todos los pacien-

tes en un período de tiempo corto, casi estandarizado. La muestra comparativamente extensa de pacientes de un sexo, cubrió un amplio campo de los parámetros investigados, edad cronológica, crecimiento puberal y desarrollo esquelético. Sin embargo, hubiera sido deseable haber incluido un mayor número de pacientes de más edad y/o más maduros, y un grupo de control más extenso.

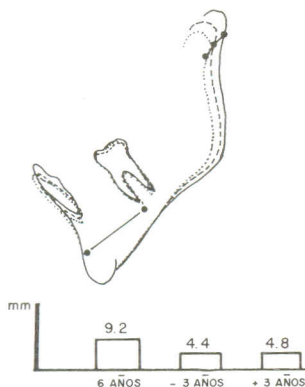
En este estudio, el crecimiento mandibular fue evaluado por la medición del incremento de la distancia del pogonion al condilion, la cual pudiera estar alejada de la verdadera dirección del crecimiento (Figura 3-11). Como los implantes metálicos no pudieron ser utilizados en un estudio como éste tuvimos que utilizar el análisis cefalométrico estandar o la medida "provisional" del crecimiento mandibular basado en la superposición de las estructuras naturales (Björk, 1963). Debido a que tuvimos dificultades en la aplicación de este último método, preferimos utilizar un análisis con elevada reproducibilidad, el perfil del cóndilo (midiendo el incremento en la distancia desde el pogonion al condilion en una radiografía de perfil a boca abierta), estando conscientes de las limitaciones de este método de análisis del crecimiento mandibular.

Los resultados obtenidos son representativos, probablemente, para los sujetos masculinos con maloclusión Clase II, división I, tratados con el dispositivo de Herbst. Los resultados pueden también tener algunas implicaciones en la ortodoncia clínica general. ¿Es de importancia clínica para el tratamiento de un paciente ortodóncico dado? Nuestra contestación estará basada fundamentalmente en el análisis de los cambios mandibulares en un grupo de pacientes masculinos en este estudio.

En este estudio, el crecimiento mandibular mostró, un promedio, un incremento a los 14 años de edad, ejemplo, el promedio de tiempo para el máximo crecimiento puberal (Björk, 1963). El promedio de crecimiento mandibular en los pacientes tratados a las edades de 13 a 15 años fue de cerca del 35 % mayor que aquellos pacientes tratados a las edades de 11 y 12 años (Figura 3-7). El mayor crecimiento mandibular fue observado en los niños tratados en el intervalo durante el cual el PVE ocurrió (Figura 3-8). El crecimiento mandibular en los pocos niños tratados en el intervalo subsiguiente alcanzaron casi el mismo nivel. Este es más del 50 % mayor que el crecimiento mandibular en los niños tratados antes del PVE (Figura 3-8). Por ende, como promedio, el crecimiento mandibular será menor en pacientes ortodóncicos jóvenes/inmaduros y viejos/maduros.

El crecimiento mandibular en pacientes jóvenes tratados con el aparato de Herbst consiste en crecimiento básico y crecimiento estimulado

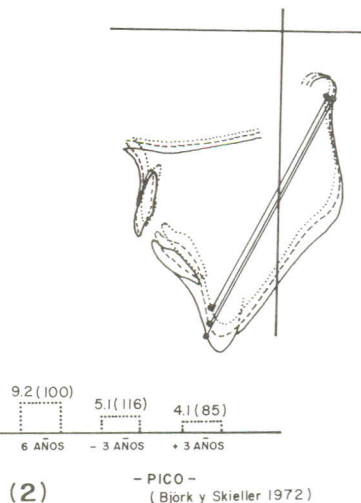
(1) CAMBIO EN LA POSICION DE LOS PUNTOS.



(1)

- PICO -

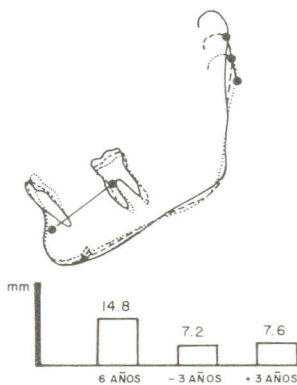
(2) CAMBIO EN LA DISTANCIA ENTRE LOS PUNTOS.



(2)

- PICO -
(Björk y Skieller 1972)

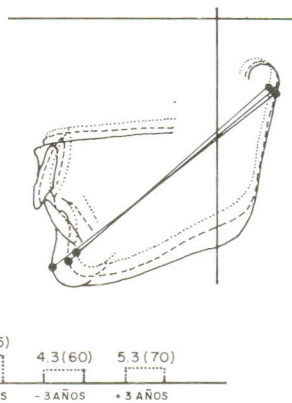
(1) CAMBIO EN LA POSICION DE LOS PUNTOS.



(1)

- PICO -

(2) CAMBIO EN LA DISTANCIA ENTRE LOS PUNTOS.



(2)

- PICO -
(Björk y Skieller 1972)

Figura 3-11. Crecimiento mandibular evaluado por el cambio de posición (izquierda) de un punto cefalométrico (articular) en relación con el implante metálico y un cambio en la distancia (derecha) entre dos puntos cefalométricos (pogonion y articular) relacionado con silla-nasion. Los sujetos mostrados en la mitad superior tienen un crecimiento condilar sagital y el visto en la mitad inferior tiene un crecimiento condilar de dirección vertical. El periodo de observación por seis años fue centrado alrededor del pico del estrón de crecimiento mandibular evaluado por la medición del cambio de posición del articular (cf. Björk y Skieller, 1972). Los números entre paréntesis representan el crecimiento mandibular estimado por la medición del cambio en la distancia entre el pogonion y el articular y expresado como el porcentaje de crecimiento estimado por el método de "cambio de posición". Adaptado con permiso de Björk y Skieller, 1972.

(Pancherz, 1979). Teniendo en cuenta el pequeño número de sujetos control examinados al PVE en este estudio, el crecimiento mandibular estimulado parece tener una magnitud similar en los pacientes tratados antes y durante el PVE (Tabla 3-2). La diferencia en el crecimiento mandibular total es, entonces, debido a una velocidad de crecimiento básico diferente en los correspondientes períodos de crecimiento. El crecimiento mandibular básico parece jugar un papel importante en la contribución corrección de la Clase II esquelética, especialmente con métodos que no estimulan el crecimiento mandibular porque la diferencia relativa entre el crecimiento mandibular antes del pico y cerca de él será aún más pronunciada.

La contribución mandibular a la corrección de la Clase II consiste en la suma de cambios sagitales en el crecimiento mandibular y la posición mandibular en relación con el plano oclusal (Pancherz, 1982). En los pacientes "Herbst" de ambos sexos tratados cerca del PVE, el crecimiento condilar contribuyó más a la corrección Clase II en comparación con los pacientes tratados antes y después del PVE (Pancherz y Hägg, 1985).

En otro estudio (Malmgren y cols., 1987), en el cual los pacientes fueron tratados con un activador modificado, se observó un mayor crecimiento mandibular en los períodos próximos al PVE que en aquéllos tratados antes de este momento, la diferencia fue de cerca del 70% en los varones y del 40% en las hembras. En este estudio, los pacientes fueron asignados a un cierto período de crecimiento basado en el análisis individual de las distancias de las curvas Karlberg, (1984; 1985); Karlberg y cols., (1986).

Así, los resultados de nuestros estudios clínicos soportan la presunción de que el tiempo de tratamiento ortodóncico en los pacientes con maloclusiones Clase II, división 1 es de importancia clínica. Sin embargo, es muy temprano aún para afirmar si es clínicamente significativo para la estabilidad del tratamiento cuando los pacientes son tratados con aparatos de ortopedia dentofacial y el tratamiento es relacionado con la edad, el período de crecimiento o el desarrollo esquelético. En sus estudios con implantes, Melsen y Enemark (1969) mostraron que la dirección del crecimiento se vio afectada durante el tratamiento ortodóncico con "Tracción cefálica", el patrón inherente del crecimiento retornó después del tratamiento. Teóricamente, los pacientes con maloclusiones Clase II, división 1 tratados con un aparato eficiente cercano al momento en el cual tendrá lugar el máximo crecimiento mandibular tendrá una mejor oportunidad que aquellos que serían tratados mediante el mismo método, pero en un estadio prepuberal. Un largo

período del futuro crecimiento inherente podría influenciar sobre los resultados favorables del tratamiento en estos pacientes jóvenes.

¿Es posible determinar si el máximo crecimiento puberal de crecimiento facial es inminente, si ha sido alcanzado o si ya ha pasado en el paciente ortodóncico individual?. Los resultados de nuestros estudios clínicos apoyan la presunción de que existe una cercana correlación entre la regulación del tiempo de crecimiento facial puberal (ejemplo, el crecimiento mandibular) y el de la estatura y que los registros longitudinales de la estatura sirven para evaluar las medidas ortodóncicas en relación con el crecimiento puberal.

En este estudio el mayor crecimiento mandibular fue observado en los varones tratados al PVE o en el año siguiente. Björk (1972) ha manifestado que el máximo puberal de la estatura en los varones coincide con el de la cara en el 75 % de los casos. En el 25 % restante, ocurre tanto como un año más temprano, pero nunca más tarde. Otros investigadores han encontrado una baja correlación comparativa entre el crecimiento puberal de la estatura y las dimensiones faciales (Tofani, 1972; Linder-Aronson y cols., 1975; Thompson y cols., 1976; O'Reilly, 1979; Ekström, 1982; Lewis y cols., 1982; Jamison y cols., 1983; Lewis y cols., 1985).

Los diferentes enfoques metodológicos aplicados para estimar la velocidad del crecimiento facial en los estudios sobre implantes hechos por Björk (1963, 1966; Björk y Skieller, 1974) pueden explicar la más cercana correlación entre los picos del crecimiento puberal en las dimensiones faciales y la estatura encontrados en esos estudios en comparación con otros estudios. En los estudios de Björk (1963), las curvas de velocidad del crecimiento mandibular fueron establecidas por medio de puntos de referencia consistentes en implantes metálicos y puntos cefalométricos. Este enfoque posibilita medir el crecimiento más correctamente (Figura 3-11). En todos los demás estudios, la curva de velocidad expresa el incremento en distancia entre dos puntos cefalométricos que frecuentemente son bastante remotos con relación al crecimiento. Por ejemplo, el crecimiento condilar en la mayoría de los individuos es vertical, pero la distancia utilizada para la construcción de las curvas de crecimiento mandibular son frecuentemente desde el pogonion al articular o del pogonion al condilion, las cuales sólo se ajustarán a unos pocos sujetos de crecimiento condilar sagital, (Figura 3-11).

Baughan y cols., (1979) presentaron coeficientes de seguridad para ciertas distancias frecuentemente medidas en los cefalogramas. Su conclusión fue que en el maxilar no había una distancia que se pudiera tener en cuenta para establecer las curvas de crecimiento individuales

ni medias, debido al extenso margen de error comparativamente, lo cual confirmó lo planteado por Björk (1966). En la mandíbula, las distancias entre dos puntos cefalométricos, excepto las relacionadas con el condilión en los cefalogramas estandard, fueron más útiles en el análisis de la velocidad de cambio en distancias. Sin embargo, encontraron también un pico más pronunciado de crecimiento puberal cuando el crecimiento mandibular era expresado como aumento anual en la distancia articular-gonion en comparación con articular-pogonion, lo cual puede significar que el método anterior de medición del crecimiento mandibular se acerca más a su dirección de crecimiento.

La columna A de la Tabla 3-4, ofrece varios coeficientes de correlación entre los picos del crecimiento puberal en el maxilar y la estatura, a partir de tres estudios (Brown y cols., 1971; Linder-Aronson y cols., 1975; Gerdes y Grønnegaard, 1977). Ellos varían desde cerca de 0.3 a 0.9 para los dos parámetros iguales. En los dos primeros estudios (Brown y cols., 1971; Linder-Aronson y cols., 1975), el coeficiente de fiabilidad para las distancias cefalométricas utilizadas son muy por debajo del valor límite 0.95. Si la fiabilidad de las mediciones cae a 0.95 o menos, las curvas de velocidad individual se tornan muy irregulares (Baughan y cols., 1979). Parece existir una relación entre la magnitud de la correlación entre los picos de crecimiento puberal (Columna A, Tabla 3-4) y los coeficientes de fiabilidad (Columna B) de la distancia entre los puntos cefalométricos utilizados. El coeficiente de correlación entre los picos de crecimiento maxilar y la estatura encontrados en los estudios en los cuales la evaluación del crecimiento maxilar estaba basado en el análisis del cambio en las distancias de los puntos cefalométricos (Brown y cols., 1971; Linder-Aronson y cols., 1975), fueron

Tabla 3-4. Coeficiente de correlación (Columna A) entre el tiempo del pico del crecimiento puberal en el maxilar y la estatura de pie en niños de tres estudios. El coeficiente de confiabilidad (Columna B) para las distancias respectivas (Columna C) entre los puntos cefalométricos utilizados son tomados de Baughan y cols., 1979.

INVESTIGACION	A	B	C
Brown y cols 1971	0.32	0.37	Ptm-ANS
Linder-Aronson y cols 1975	0.45 p<0.01	0.83	Ptm-SN
Gerdes y Gönnergaard 1977	0.85 p<0.001	—	Implante

considerablemente inferiores que aquéllos encontrados en el estudio en el cual fueron utilizados implantes metálicos para evaluar el pico de crecimiento maxilar (Gerdes y Grønnegaard, 1977). Esta diferencia en la magnitud de las correlaciones es más probablemente una expresión de la baja confiabilidad y validez del uso de los puntos cefalométricos para evaluar el rango de crecimiento maxilar. Se puede observar un patrón similar sobre el crecimiento mandibular (cf. Brown y cols., 1971; Tofani, 1972; Thompson y cols., 1976; Gerdes y Grønnegaard, 1977, Ekström, 1982).

Tanto el crecimiento facial como la estatura son medidos en las direcciones del crecimiento o cercanas a ellas; entonces podría haber una estrecha relación en el tiempo del estirón de crecimiento puberal. De acuerdo con esto, la mayoría de las asociaciones publicadas entre los picos del crecimiento facial y la estatura son poco fiables.

Sobre la base de sus hallazgos, Björk (1972) recomendó la utilización de registros longitudinales de la estatura en el plan de tratamiento ortodóncico como un método indirecto de estimación del nivel de maduración de la cara. La predicción del PVE por la medición de la estatura (Sullivan, 1983), parece ser un método bastante impreciso. Los resultados del uso de los registros longitudinales de la estatura en el plan de tratamiento ortodóncico no ha sido evaluada sistemáticamente. Sin embargo, de acuerdo con los hallazgos en este estudio y nuestros dos estudios anteriores (Pancherz y Hägg, 1985; Malmgren y cols., 1987), el registro longitudinal de la estatura parece ser más conveniente para la evaluación del tratamiento ortodóncico en relación con el crecimiento puberal máximo.

La aplicación clínica de las curvas individuales de la velocidad de la estatura asume que el paciente ha de ser examinado antes del período del pico puberal de crecimiento y durante un largo período de tiempo. La construcción de las curvas de velocidad de la estatura requiere la interpolación de datos de manera que los incrementos representen las tasas anuales de crecimiento. Para estimar cuándo un incremento en el rango de crecimiento es la indicación del inicio del estirón del crecimiento puberal o una fluctuación en el rango de crecimiento como suceso frecuente en el período juvenil, es azaroso. En la mayoría de los sujetos el PVE está probablemente a punto de ocurrir cuando el inicio del crecimiento puberal estimado sobre una curva de velocidad. Un problema práctico es que en unos pocos niños y en un tercio de las niñas, el pico de la estatura es muy pequeño para ser clínicamente discernible (Stutzle y cols., 1976).

En uno de los estudios, (Malmgren y cols., 1987), se utilizaron las

curvas individuales de distancia de la estatura para estimar el estado del crecimiento. Este método está basado sobre el principio de que la curva de distancia posnatal de la estatura contiene tres componentes, un componente infantil, un componente básico que continúa durante todo el período de crecimiento, y el componente puberal (Karlberg, 1984, 1987; Karlberg y cols., 1986). En este método, se utilizaron datos nuevos de la estatura. Una comparación preliminar de la edad al máximo de estatura puberal, el cual fue evaluado por el uso de las curvas de distancias y velocidad en un grupo de sujetos, arrojó una buena concordancia, (Malmgren y cols., 1987). Análisis ulteriores pueden mostrar que las distancias de las curvas de la estatura serán un adecuado instrumento en el plan de tratamiento ortodóncico.

Los indicadores de maduración del desarrollo esquelético de mano y muñeca y el desarrollo puberal han sido recomendados también para la planificación del tratamiento de los pacientes ortodóncicos (Björk y Helm, 1967; Helm y cols., 1971; Grave y Brown, 1976; Fishman, 1982; Hägg y Taranger, 1982). Desafortunadamente, los cambios radiográficos en la forma de los huesos de la mano y la muñeca durante el período prepuberal y el comienzo del estirón puberal, son pocos. Por lo tanto, una carencia de indicadores durante este período y los indicadores disponibles son de larga duración. De acuerdo con la media de valores, la etapa MP3-F ocurre cerca del inicio. Este es un indicador de larga duración de alrededor de 2 años como promedio, en comparación con un año aproximadamente para las etapas subsiguientes en la tercera falange del dedo medio (Tabla 2-4. c.f. Hägg y Taranger, 1980b).

En el comienzo del tratamiento se detectó la etapa MP3-F en un número de sujetos tratados 3; 2 y 1 año antes del PVE, durante el PVE y un año después del PVE (Tabla 3-5). De acuerdo con los valores de referencia para los niños (Tabla 2-4; cf. Hägg y Taranger, 1980b), el estadio F puede ser alcanzado desde 6 años antes del PVE y hasta que ocurre el PVE. Consecuentemente, la etapa MP3-F no es un indicador útil para evaluar el crecimiento puberal.

Tomando en cuenta los valores de referencia, la nueva etapa MP3-FG, es alcanzada entre la etapa MP3-FG y el PVE (Tabla 2-4; cf. Hägg y Taranger, 1980b). El crecimiento mandibular en los pacientes Herbst en la etapa MP.-FG tuvo un promedio del 93% del observado en los pacientes tratados durante el PVE. La evaluación del desarrollo puberal puede ofrecer una información útil para identificar a los pacientes especialmente quienes están cerca del PVE o después de éste (Figura 3-12).

El pico puberal en el crecimiento maxilar y mandibular, lo mismo coincide con el PVE que ocurre un tanto tardío luego del PVE en los niños (Björk, 1972) y el patrón parece ser similar en las niñas (Baughan

TABLA 3-5. Relación entre el estadio esquelético al comienzo y final del tratamiento y el periodo del pico de velocidad de la estatura (PVE) en 72 pacientes jóvenes.

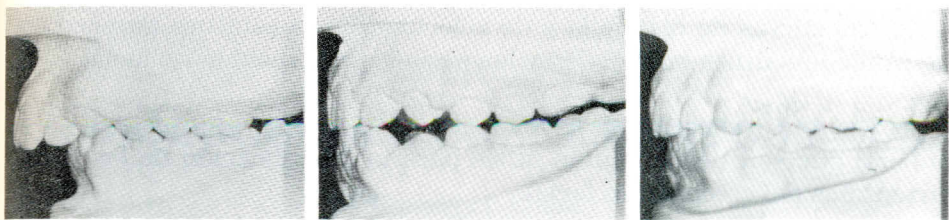
PERIODO DE CRECIMIENTO ESTADO ESQUELETAL	-3a	-2a	-1a	PVE	+1a	+2a	+3a
Inicio tratamiento							
E	1	8	9	1	-	-	-
F	2	7	8	13	1	-	-
FG	-	1	3	5	4	-	-
G	-	-	1	-	3	2	-
H	-	-	-	-	-	1	1
I	-	-	-	-	-	-	1
Final tratamiento							
E	1	7	5	-	-	-	-
F	2	8	8	3	-	-	-
FG	-	1	6	13	3	-	-
G	-	-	2	3	4	-	-
H	-	-	-	-	1	2	1
I	-	-	-	-	-	1	1

y cols., 1979). La magnitud del pico de los estirones tanto en el crecimiento mandibular como en la estatura parece ser menos pronunciado en las niñas.

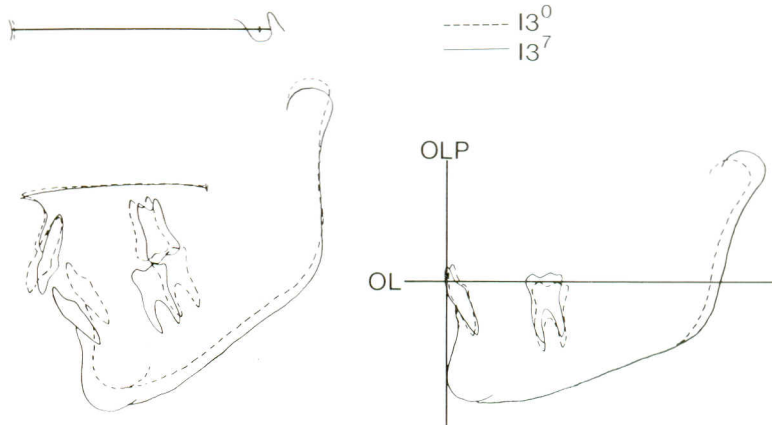
Los resultados de nuestros estudios (Pancherz y Hägg, 1985; Malmgren y cols., 1987) indican que el patrón general en el crecimiento mandibular durante el tratamiento con ortopedia dentofacial en la maduración somática, es similar en ambos sexos. Sin embargo, en los pacientes prepuberales de ambos sexos, el crecimiento mandibular puede ser de la misma magnitud, pero en los pacientes tratados en el PVE, el crecimiento mandibular fue más pronunciado en los niños que en las niñas (Malmgren y cols., 1987). De acuerdo con esto, la valoración del tratamiento ortodóncico debiera hacerse a cada sexo por separado y tomando en consideración la etapa de maduración del paciente.

CONCLUSIONES

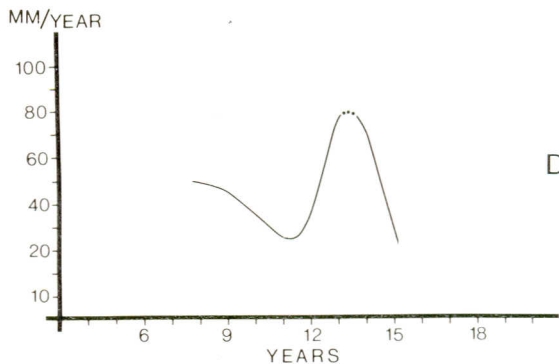
1. Existe una amplia variación individual en ambos sexos (dentro de un rango de cerca de seis años) en el cual ocurre el estirón puberal en la estatura .



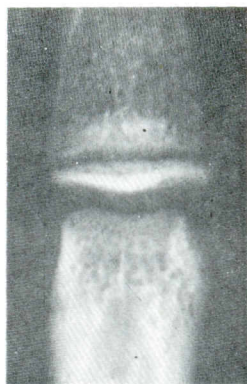
A



B



C



D

Figura 3-12. Caso tratado con el aparato de Herbst durante 7 meses. (A) Modelos de estudio antes del tratamiento (izquierda), después del tratamiento (medio), y 2 años después del tratamiento (derecha). (B). Superposición de los trazados cefalométricos antes (—)(línea discontinua) y después (___)(línea continua) del tratamiento. El trazado facial está superpuesto en los contornos anterior e inferior del contorno del hueso mandibular. Se muestra la referencia OL/OLP. (C). Curva de la velocidad de la estatura de pie. Se muestra el período de tiempo (...) (punteada). (D). Desarrollo esquelético MP3 FG.

2. Existe una estrecha relación entre los picos puberales del crecimiento facial y la estatura.

3. Las curvas de distancia y de velocidad en la estatura parecen ser herramientas útiles para estimar los períodos de crecimiento facial .

4. Existen indicadores de maduración del desarrollo esquelético y puberal que son herramientas útiles para la identificación de los períodos tardíos del crecimiento facial.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo fue sostenido por la Facultad de Odontología de la Universidad de Lund, la Facultad de Medicina, Universidad de Göteborg y la Sociedad Sueca de Odontología, Estocolmo, Suecia.

LA BIOLOGIA DEL CRECIMIENTO FACIAL

Donald H. Enlow

CONCEPTOS DEL CRECIMIENTO

1. La palabra "crecimiento" es un término general usado a menudo en un sentido demasiado ligero. Frecuentemente se escucha que algún procedimiento clínico dado "estimula el crecimiento". Será necesario en todo momento tratar de especificar, siempre que sea apropiado, a qué tipo de "crecimiento" específico nos referimos. Si debemos controlar el proceso de crecimiento, hay que comprender qué es lo que debe ser controlado, además de los objetivos específicos, para ser identificados.

2. Las superficies interna y externa de un hueso, están recubiertas por una especie de mosaico de "campos de crecimiento" (Figura 4-1). La

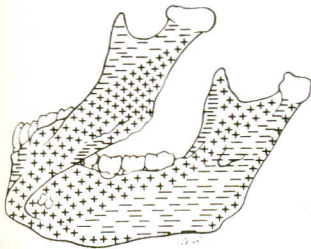


Figura 4-1. "Campos de crecimiento", las superficies interna y externa de un hueso están recubiertas por un patrón en forma de mosaico.

superficie externa sin embargo, no es toda de aposición como uno pudiera presumir. Aproximadamente, la mitad de la superficie periosteal (externa) de todo hueso tiene una disposición característica de campos de reabsorción; un patrón característico de campos de aposición cubre el resto. Si un área periosteal dada, tiene un tipo de campo de

reabsorción, la superficie interna opuesta (endosteal) de esa misma área, tiene un campo de aposición. Contrariamente, si el campo periosteal es de aposición, el campo endosteal del lado opuesto de la corteza es comúnmente de reabsorción. Estas combinaciones producirán los movimientos de crecimiento característicos de todas las partes de todo hueso.

3. La operación de los campos de crecimiento que cubren y revisten las superficies de un hueso, es realmente llevada a cabo por las membranas y otros tejidos que lo rodean en vez de serlo por la parte dura del hueso.

El hueso no "crece por sí mismo", el crecimiento es producido por la matriz de tejido blando que encierra a cada hueso en su totalidad.

Los determinantes genéticos y funcionales del crecimiento residen en los tejidos laxos.

El crecimiento no es "programado" dentro de la parte calcificada del hueso en sí. El "molde" para el diseño, construcción y crecimiento de un hueso, yace en el complejo de los músculos, lengua, labios, carrillos, tegumentos, mucosa, tejidos conectivos, nervios, vasos sanguíneos, vía aérea, faringe, el cerebro (como una masa), las tonsilas, adenoides y así sucesivamente.

4. La remodelación es una parte básica del proceso de crecimiento. La razón por la cual un hueso debe remodelarse durante el crecimiento es porque sus partes regionales resultan movidas; la derivación mueve cada parte desde un lugar hacia otro a medida que el hueso crece en su totalidad. Esto requiere cambios de remodelación en secuencia en la forma y tamaño de cada región. Por ejemplo, la rama se mueve progresivamente hacia atrás por una combinación de aposición y reabsorción. (Figura 4-2). A medida que hace esto, la parte anterior de la rama se

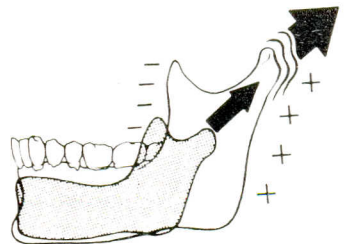


Figura 4-2. La rama mandibular se mueve progresivamente hacia atrás por una combinación de aposición y reabsorción.

remodela con cada nueva adición para el cuerpo mandibular. Esto produce un alargamiento del cuerpo. Este movimiento progresivo y en secuencia de partes componentes de un hueso a medida que éste se agranda, se llama relocalización. La relocalización es la base de la remodelación. Toda la rama es, de esta manera, relocalizada posteriormente y la parte posterior del cuerpo, en elongación, resulta relocalizada hacia el área previamente ocupada por la rama. La remodelación estructural desde lo que era parte de la rama hacia lo que entonces resulta una nueva parte del cuerpo. Como resultado de esto, lógicamente, el cuerpo se hará más largo.

5. El mismo proceso de aposición-reabsorción que produce el agrandamiento total o global de un hueso lleva a cabo la relocalización y remodelación simultáneamente.

El crecimiento y la remodelación son, en efecto, partes inseparables del mismo proceso. Ahora es posible comprender porqué casi la mitad de un hueso dado debe y puede tener una superficie externa (periosteal) resorptiva a medida que el hueso aumenta de tamaño globalmente. La razón es que el hueso no simplemente se agranda simétricamente por nueva aposición ósea (uniformemente sobre todas las superficies externas) sino más bien cada una de las partes regionales del hueso devienen relocalizadas hacia nuevas posiciones en secuencia. Para lograr esto, algunas superficies externas han de ser necesariamente de reabsorción.

6. En el maxilar, el hueso palatino crece hacia abajo (esto es, se relocaliza inferiormente) por reabsorción periosteal en el lado nasal y aposición periosteal en el lado bucal (Figura 4-3). Este proceso de

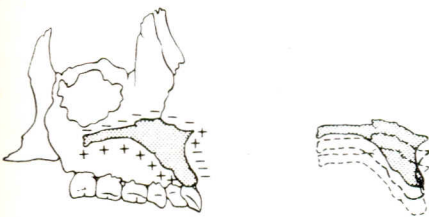


Figura 4-3. El hueso palatino crece hacia abajo: relocalización inferior por reabsorción periosteal en el lado nasal y aposición periosteal en el lado bucal.

crecimiento y remodelación, sirve para ensanchar las cámaras nasales. Lo que era el arco maxilar y palatino óseo en la niñez temprana, son remodelados hacia lo que entonces se convierten en las cámaras nasa-

remodela con cada nueva adición para el cuerpo mandibular. Esto produce un alargamiento del cuerpo. Este movimiento progresivo y en secuencia de partes componentes de un hueso a medida que éste se agranda, se llama relocalización. La relocalización es la base de la remodelación. Toda la rama es, de esta manera, relocalizada posteriormente y la parte posterior del cuerpo, en elongación, resulta relocalizada hacia el área previamente ocupada por la rama. La remodelación estructural desde lo que era parte de la rama hacia lo que entonces resulta una nueva parte del cuerpo. Como resultado de esto, lógicamente, el cuerpo se hará más largo.

5. El mismo proceso de aposición-reabsorción que produce el agrandamiento total o global de un hueso lleva a cabo la relocalización y remodelación simultáneamente.

El crecimiento y la remodelación son, en efecto, partes inseparables del mismo proceso. Ahora es posible comprender porqué casi la mitad de un hueso dado debe y puede tener una superficie externa (periosteal) resorptiva a medida que el hueso aumenta de tamaño globalmente. La razón es que el hueso no simplemente se agranda simétricamente por nueva aposición ósea (uniformemente sobre todas las superficies externas) sino más bien cada una de las partes regionales del hueso devienen relocalizadas hacia nuevas posiciones en secuencia. Para lograr esto, algunas superficies externas han de ser necesariamente de reabsorción.

6. En el maxilar, el hueso palatino crece hacia abajo (esto es, se relocaliza inferiormente) por reabsorción periosteal en el lado nasal y aposición periosteal en el lado bucal (Figura 4-3). Este proceso de

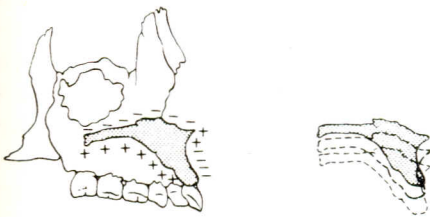


Figura 4-3. El hueso palatino crece hacia abajo: relocalización inferior por reabsorción periosteal en el lado nasal y aposición periosteal en el lado bucal.

crecimiento y remodelación, sirve para ensanchar las cámaras nasales. Lo que era el arco maxilar y palatino óseo en la niñez temprana, son remodelados hacia lo que entonces se convierten en las cámaras nasa-

les del adulto. Por lo tanto, aproximadamente la mitad del hueso palatino es de reabsorción y la otra mitad es de aposición.

7. Resumiendo, podemos señalar que el proceso de remodelación del crecimiento es por medio de los tejidos blandos que albergan los huesos y las funciones son:

- a. Ensanchar cada hueso en su totalidad progresivamente.
- b. Relocalizar en secuencia cada una de las partes componentes de todo el hueso para facilitar su agrandamiento global.
- c. Formar el hueso para acomodar sus funciones variadas, de acuerdo con las acciones fisiológicas ejercidas sobre el mismo.
- d. Llevar a cabo ajustes estructurales regionales de manera que se logre un ajuste funcional de todos los huesos por separado con los demás y con sus tejidos laxos.

8. En la medida que un hueso crece, el mismo es alejado simultáneamente de otros huesos que están en contacto con él. Esto crea el espacio dentro del cual tiene lugar el ensanchamiento del hueso. Este proceso se denomina "Desplazamiento primario", llamado también "traslocalización". Es un movimiento físico de todo un hueso y que ocurre mientras el mismo crece y se remodela por reabsorción y aposición. A medida que el hueso crece por aposición superficial en una dirección dada, es desplazado simultáneamente en la dirección opuesta.

9. El proceso de aposición de nuevo hueso no causa desplazamiento por empuje contra la superficie de contacto articular de otro hueso. En lugar de esto, el hueso es alejado por la fuerza expansiva de todos los tejidos laxos en crecimiento que lo rodean. En la medida que esto tiene lugar, se agrega nuevo hueso sobre las superficies de contacto y los dos huesos por separado, en un sitio, permanecen en constante unión articular. El complejo naso-maxilar por ejemplo, está en contacto con la base del cráneo (Figuras 4-4 y 4-5). Toda la región maxilar, en su totalidad, es desplazada hacia abajo y hacia delante lejos del cráneo por el crecimiento expansivo de los tejidos laxos en la región medifacial. Esto libera nuevo crecimiento óseo en las superficies de contacto suturales entre el complejo naso-maxilar y la base craneal. De este modo, el proceso de desplazamiento es hacia atrás, (esto es, hacia su contacto con la base craneal).

De una manera similar, toda la mandíbula es desplazada "lejos" en su articulación en cada fosa glenoidea por el crecimiento de alargamiento del complejo de tejidos blandos de la cara en crecimiento.



Figura 4-4. El complejo naso-maxilar está en contacto con el piso craneal. La región maxilar es desplazada hacia abajo y adelante.

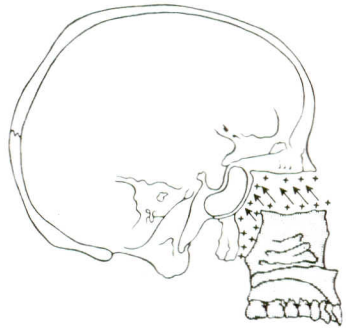


Figura 4-5. El crecimiento óseo nuevo de las superficies suturales entre el complejo naso-maxilar y el piso craneal produce desplazamiento hacia abajo y adelante, mientras la aposición ósea ocurre hacia arriba y atrás.

A medida que esto ocurre, el cóndilo y la rama crecen hacia arriba y atrás buscando el espacio creado por el desplazamiento. Debemos observar que la rama se “remodela” a medida que ésta se relocaliza posterosuperiormente. La misma también se alarga y ensancha para acomodarse:

- a. La creciente masa de músculos masticatorios insertados en ella,
- b. El ensanchamiento del espacio faringeo,
- c. El alargamiento vertical de la parte nasomaxilar de la cara en movimiento.

10. Durante el crecimiento también se produce un proceso de desplazamiento secundario. El desplazamiento primario que acabamos de describir está asociado con el propio aumento de tamaño del hueso. El desplazamiento secundario, sin embargo, es el movimiento de todo un

hueso causado por el aumento de volumen separado de otros huesos, los cuales pueden estar próximos o bastante distantes. Por ejemplo, el incremento en tamaño de los huesos que componen la fosa craneal media (conjuntamente con el crecimiento cerebral), resulta en un movimiento notable de todo el complejo maxilar anteroinferiormente (Figura 4-6). Esto es bastante independiente del crecimiento y aumento de volu-

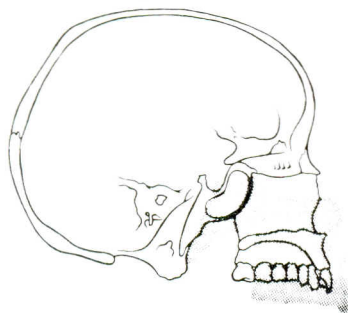


Figura 4-6. El incremento en tamaño de los huesos que componen la fosa craneal media, provoca movimiento del complejo maxilar anteroinferiormente.

men del maxilar. El desplazamiento es por lo tanto secundario. Lo que sucede en la profundidad de la base craneal, afecta por tanto, la colocación de los huesos en la cara. Los efectos de las actividades de crecimiento de áreas relativamente distantes no son tenidos en cuenta y todos los cambios deberán ser valorados cuando se analiza el proceso de crecimiento y las características faciales individuales (Figura 4-7). En



Figura 4-7. Lo que ocurre en la profundidad de la base craneal afecta la colocación de los huesos faciales.

resumen, el proceso de crecimiento esquelético global (desplazamiento y remodelación) lleva a cabo dos funciones generales:

a. Posicionar cada hueso.

b. Diseña y construye cada hueso y todas sus partes regionales para llevar a cabo el papel multifuncional de ese hueso.

La incorporación funcional del hueso membranoso desde el agregado de tejidos blandos hace que un hueso se desarrolle hacia su definitiva estructura morfológica y para ocupar la localización que él hace.

PRINCIPIO DE CONTRAPARTIDA

Los métodos cefalométricos convencionales utilizan límites radiográficos confiablemente identificables (en ocasiones, independientemente de su significación morfológica) para cuantificar dimensiones y angulaciones seleccionadas. Los rasgos cefalométricos de la cara de un individuo pueden ser comparados con los promedios de la población para evaluar el estado de algunos aspectos geométricos de esa cara. Esto puede ser, por supuesto, muy útil y ha generado un gran flujo de información. Hay otra manera, que tiene ventajas para el propósito de buscar un tipo más "anatómico" de evaluación. Esto incluye comparaciones de huesos (o sus partes fundamentales) con otros huesos del mismo individuo para probar la naturaleza del ajuste de uno con otro. No son utilizados aquellos planos y ángulos anatómicamente inapropiados (por ejemplo, Silla-Nasion y A-N-B- respectivamente) y no requiere la comparación con los promedios de la población ya que esto no es relevante. El propio complejo craneofacial de una persona, puede ser evaluado por lo que es y la naturaleza de algunas relaciones morfogenéticas y morfológicas reales, pueden ser determinadas para aquella persona como un individuo.

En éste enfoque conceptual, las dimensiones y ángulos (del "Principio de Contrapartida") adquieren significados bastante diferentes y permiten un tipo de utilización diferente. Una "dimensión" de contrapartida es una pieza clave que coincide directamente con un campo mayor de remodelación y/o desplazamiento, el cual debe ajustar alguna parte o partes esqueléticas separadas dentro del ensamblaje craneofacial. Si ellos ajustan exactamente o lo hacen aproximadamente, existe un "equilibrio" regional parte-parte. Si no fuera así, ocurrirá una desigualdad regional. Las desigualdades estructurales en un área, pueden ser pasadas a otras áreas ocasionando desajustes de partes contiguas. Así mismo, las desigualdades de contrapartidas regionales pueden ser nor-

males de acuerdo con la edad, sexo, y diferencias étnicas o exceder los límites para la normalidad aceptable y por lo tanto subyace parte de la base anatómica y de desarrollo para una displasia. Dos criterios comprenden el concepto de la porción "efectiva" de una dimensión de contrapartida en un hueso o alguna parte principal de éste.

Primero, solamente aquella porción específica que se relaciona directamente con las dimensiones de una contrapartida de otros huesos, es relevante. Por ejemplo, solamente el cuerpo, no toda la mandíbula, se relaciona específicamente con otras contrapartidas (la faringe y la fosa craneal media.).

Segundo, a la alineación (la relación angular) de varias partes y las contrapartidas, deben ser también consideradas. Esto es debido a que la naturaleza de la alineación (rotaciones), altera la expresión anatómica de las dimensiones horizontal y por lo tanto, cambia la naturaleza de un "acople" dimensional entre partes y contrapartes. Tanto los factores de alineación, como de dimensiones efectiva deben ser tomadas en cuenta para evaluar las circunstancias anatómicas que caracterizan un ensamblaje de componentes craneofaciales en una persona.

REVISION DEL PROCESO DE CRECIMIENTO CRANEOFACIAL GLOBAL

Estadio 1. El arco maxilar se alarga por crecimiento posterior en la tuberosidad. (Figura, 4-8).

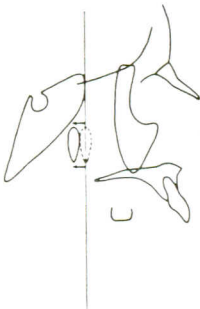
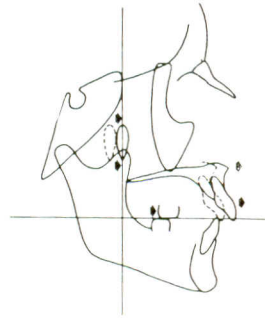


Figura 4-8. El maxilar se alarga por crecimiento posterior en la tuberosidad.

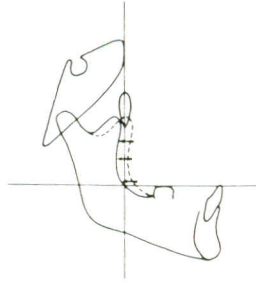
Estadio 2. Todo el maxilar es desplazado anteriormente por la misma cantidad que ella crece posteriormente. Estos dos procesos tienen lugar simultáneamente. Nótese que las áreas superiores e inferiores están ahora en relación Clase II (Figura 4-9).

Figura 4-9. El maxilar es desplazado anteriormente en la misma magnitud en que crece posteriormente (se observa una relación Clase II).



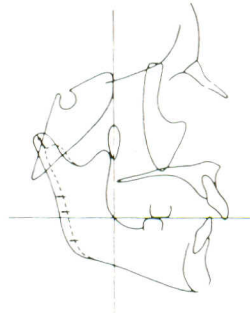
Estadio 3. La arcada mandibular ósea se alarga por remodelación, desde la parte anterior de la rama. Esta acoplará con el maxilar en longitud, pero los dos arcos están aún fuera de sitio (Figura 4-10).

Figura 4-10. La remodelación ósea desde la parte anterior de la rama produce alargamiento del arco mandibular.



Estadio 4. Toda la rama crece posteriormente para proporcionar el alargamiento del cuerpo. El crecimiento óseo ocurre en el cóndilo mandibular y a lo largo de la parte posterior de la rama en la misma extensión que la parte anterior ha sufrido resorción (Figura 4-11).

Figura 4-11. Toda la rama crece posteriormente para proporcionar el alargamiento del cuerpo, existe equilibrio entre la aposición en esta área y la reabsorción en el borde anterior.



Estadio 5. La mandíbula, en su totalidad, es desplazada anteroinferiormente, en la misma cantidad en que el maxilar fue desplazado en el estadio 2. Esto coloca el arco mandibular apropiadamente con relación al maxilar, aunque la oclusión está ahora separada a causa del crecimiento vertical de la rama (Figura 4-12).

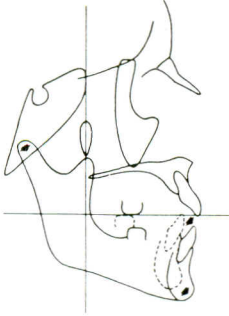


Figura 4-12. Colocación de la mandíbula con relación al maxilar (la oclusión está algo separada por el crecimiento vertical de la rama).

Estadio 6. La fosa craneal media se agranda por reabsorción endocraneal y aposición ectocraneal, así como también por crecimiento en la sincondrosis esfeno-occipital y las suturas del piso craneal (Figura 4-13).

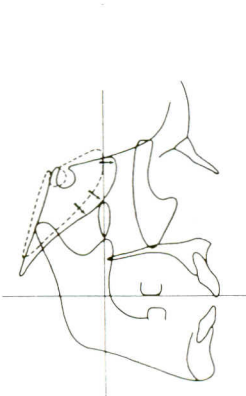


Figura 4-13. La fosa craneal media se agranda por reabsorción endocraneal. Aposición ectocraneal, crecimiento en la sincondrosis esfeno-occipital y suturas del piso craneal.

Estadio 7. Toda la región maxilar y la fosa craneal anterior son desplazadas anteriormente a causa de la expansión de la fosa craneal media. (Estadio 6),(Figura 4-14).

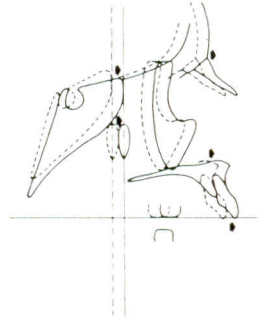


Figura 4-14. Desplazamiento anterior de la región maxilar y la fosa craneana anterior por expansión de la fosa media.

Estadio 8. El aumento de tamaño de la fosa craneal media también causa un desplazamiento hacia adelante y hacia abajo de la mandíbula pero, en un grado mucho menor que el del maxilar (Figura 4-15).

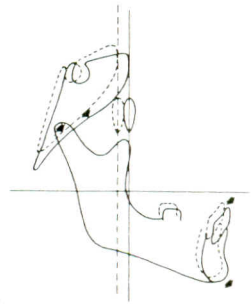


Figura 4-15. Desplazamiento anteroinferior de la mandíbula por el ensanchamiento de la fosa craneal media (en menor grado que el maxilar).

Estadio 9. La dimensión horizontal de la rama mandibular aumenta para alcanzar la cantidad de ensanchamiento horizontal de la fosa craneal media (Figura 4-16).

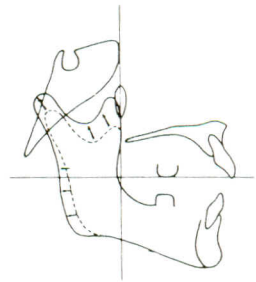


Figura 4-16. Aumento de la dimensión horizontal de la rama para alcanzar el ensanchamiento horizontal de la fosa craneal media.

Estadio 10. Toda la mandíbula (Figura 4-17) es desplazada anteroinferiormente a medida que la rama aumenta de tamaño (Estadio 9).

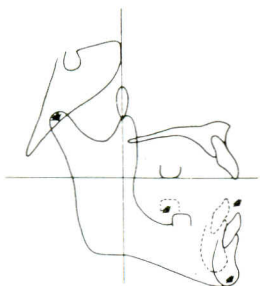


Figura 4-17. Desplazamiento anteroinferior mientras la rama aumenta de tamaño.

Estadio 11. La fosa craneal anterior (Figura 4-18) aumenta horizontalmente. Esto ha sido emparejado por la cantidad de alargamiento horizontal del maxilar (Etapa 1).

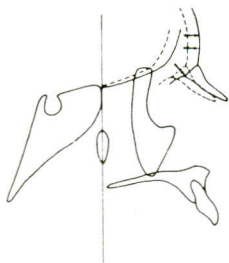


Figura 4-18. La fosa craneal anterior aumenta horizontalmente.

Estadio 12. Los arcos maxilar y palatino crecen hacia abajo por reabsorción en el lado nasal y por la aposición en el lado bucal. Los dientes migran inferiormente al mismo tiempo por un crecimiento de remodelación dentro de los alvéolos desde 1 hasta 2 (Fig. 4-19).

Estadio 13. Todo el complejo naso-maxilar es desplazado inferiormente de forma simultánea. Esto está asociado con el crecimiento óseo

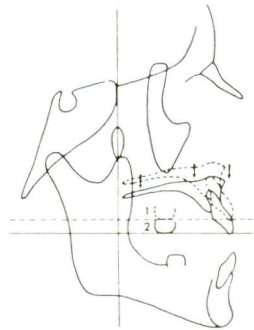


Figura 4-19. Los dientes migran inferiormente por el proceso de remodelación intraalveolar.

de las suturas (pero no causado realmente por crecimiento óseo sutural). Los dientes son llevados pasivamente hacia abajo desde 2 hasta 3 (Figura 4-20).



Figura 4-20. Todo el complejo naso-maxilar es desplazado inferiormente en forma simultánea.

Etapa 14. Los dientes mandibulares migran hacia arriba para buscar el contacto oclusal. El hueso alveolar se remodela hacia arriba manteniéndose a ritmo con los dientes y cada membrana periodontal, soportando los dientes individuales, (Figura 4-21).

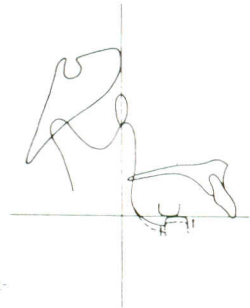


Figura 4-21. Los dientes mandibulares migran superiormente para mantener el contacto oclusal.

Etapa 15. Los incisivos superiores se desplazan lingualmente y el hueso alveolar se mueve hacia atrás por reabsorción en el lado lingual y por aposición en el lado labial. El hueso es añadido hacia el mentón y alrededor de la superficie externa del cuerpo (Figura 4-22).

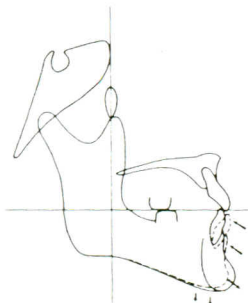


Figura 4-22. Aposición ósea en el mentón y alrededor de la superficie externa del cuerpo.

Etapa 16. La protuberancia malar y el anillo orbital lateral, crecen posteriormente en proporción a la cantidad de crecimiento maxilar posterior. Estos además, se remodelan superior o inferiormente para emparejarse con el crecimiento maxilar vertical. (Figura 4-23).

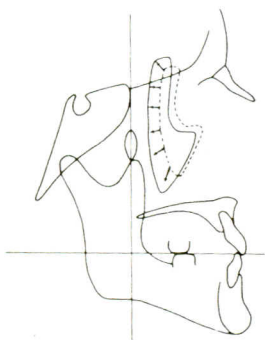


Figura 4-23. La apófisis malar (piramidal) y el anillo orbital (parte lateral) crecen posteriormente proporcionalmente con el crecimiento posterior del maxilar.

Etapa 17. La región malar es desplazada anteroinferiormente para alcanzar la extensión correspondiente de desplazamiento maxilar hacia adelante y abajo (Figura 4-24).

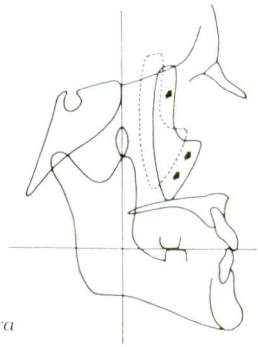


Figura 4-24. Desplazamiento anteroinferior de la región malar para corresponderse con el del maxilar.

LAS BASES ANATOMICAS DE LAS MALOCLUSIONES

1. En los individuos o en toda la población que tienen forma de cabeza dolicocefálica, el cerebro es alargado horizontalmente y relativamente estrecho. Esto establece una base craneal que es algo más plana, o sea que la angulación entre el piso craneal medio y el anterior es más abierta. También es más largo horizontalmente. (Figuras 4-25 y 4-26).

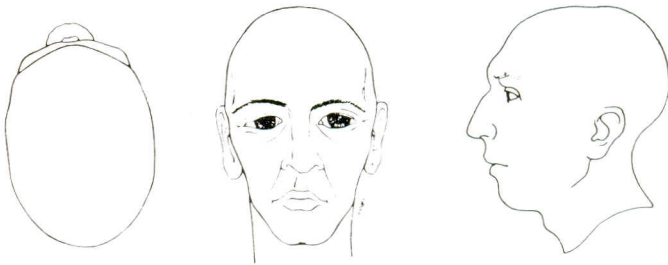


Figura 4-25. Características de un individuo dolicocefálico.

Estos factores tienen varias consecuencias básicas para el patrón de la cara:

Primero, todo el complejo naso-maxilar es colocado en una posición protrusiva en relación con la mandíbula a causa de la rotación de la base craneal hacia adelante y además, los segmentos anterior y medio del piso craneal son más largos horizontalmente.

Segundo, todo el complejo nasomaxilar está más bajo en relación con el cóndilo mandibular. Esto causa una rotación hacia abajo y hacia atrás de toda la mandíbula. Tercero, el plano oclusal es rotado en una

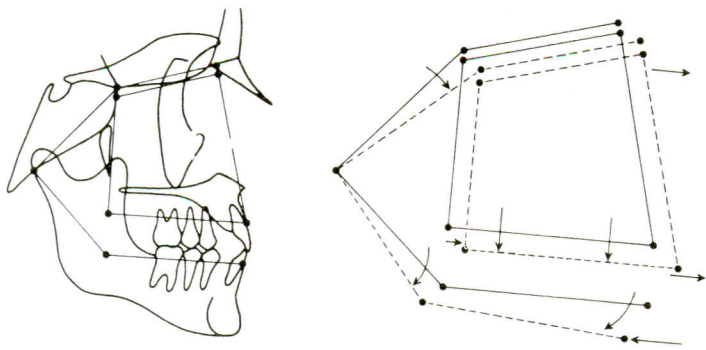


Figura 4-26. En el sujeto dolicocefálico la base craneana es algo más plana. El complejo nasomaxilar es protrusivo con respecto a la mandíbula y descendido con respecto al cóndilo. El plano oclusal es inclinado hacia abajo.

dirección inclinada hacia abajo. La colocación hacia delante del maxilar, en dos formas y la colocación del cuerpo mandibular hacia atrás, resulta en una tendencia hacia la retrusión mandibular y la colocación de los molares resulta en una tendencia hacia la posición Clase II. El perfil tiende a ser retrognático, sin embargo, los cambios operatorios son operativos comúnmente, como será explicado posteriormente.

2. Los individuos o grupos étnicos con una forma de cabeza braquicefálica, tienen un cerebro más redondo, más corto (horizontalmente) y más ancho. Esto fija una base craneal más vertical y que tiene una angulación más cerrada, lo cual disminuye la dimensión horizontal efectiva de la fosa craneal media (Figura 4-27; 4-28). El resultado facial

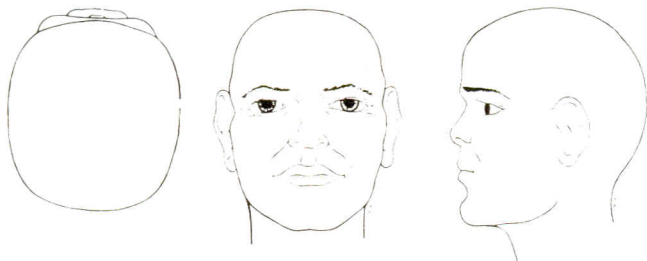
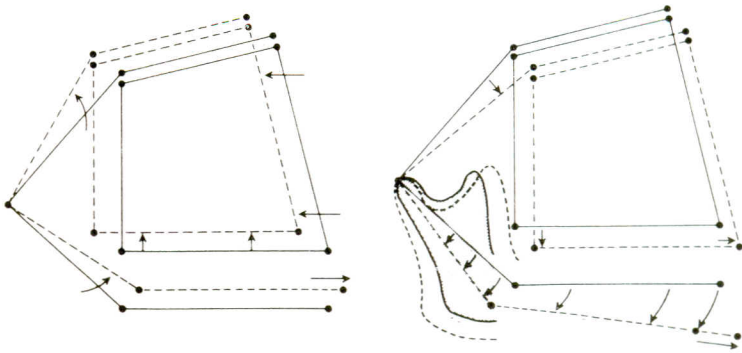


Figura 4-27. Características de un individuo braquicefálico.

es una colocación posterior del maxilar. Más aún, la longitud horizontal del complejo naso-maxilar es relativamente corta. Por el hecho de ser el basicráneo braquicefálico, más ancho, pero menos alargado en la



Figuras 4-28 y 4-29. En el sujeto braquicefálico la base craneana es más vertical, con angulación más cerrada. La posición del maxilar es más posterior y la dimensión del complejo nasomaxilar es relativamente más corta con una posición mandibular adelantada.

dimensión anteroposterior, las fosas craneales anterior y media proporcionan la base que establece la longitud horizontal y anchura bilateral del complejo nasomaxilar. Es por lo tanto, también más corta, pero más ancha. El resultado compuesto es una retrusión relativa del complejo naso-maxilar y una colocación relativa anterior de toda la mandíbula. Esto causa una mayor tendencia hacia un perfil prognático y una relación Clase III. El plano oclusal, así como la rama de la mandíbula pueden ser alineados hacia arriba, pero varios procesos compensatorios, frecuentemente resultarán en un plano oclusal inclinado hacia abajo y una ligera rotación hacia atrás de la rama. Otros cambios compensatorios son también operativos, como se explicará posteriormente y estos tienden a contrarrestar las tendencias de la Clase III.

3. La naturaleza básica de interrelaciones entre (1) forma del cerebro (2) perfil facial y (3) tipo oclusal, como se ha visto, provoca una predisposición hacia tipos faciales característicos y maloclusiones entre diferentes tipos de poblaciones. Por ejemplo, algunos ciudadanos ingleses y algunos otros tipos caucásicos con una tendencia a los tipos de cabeza dolicocefálicos, tienen una tendencia a los tipos de maloclusiones Clase II y un perfil retrognático. Los japoneses, que tienen mayoritariamente una forma de cabeza braquicefálica, tienen una tendencia mayor a las maloclusiones de Clase III con perfil prognático. Estas tendencias respectivas son construidas hacia el "plan básico de construcción

facial". Sin embargo, la mayoría de nosotros tenemos rasgos estructurales intrínsecos que han compensado estas tendencias. Si nosotros tenemos tales rasgos compensatorios (Figura 4-29), las tendencias construidas anteriormente son compensadas en un mayor o menor grado y nosotros por lo tanto, tenemos por lo menos, proporciones faciales con una oclusión Clase I, aunque las tendencias subyacentes aún estén presentes. Sin embargo, si estos rasgos compensatorios no se desarrollan o si los mismos son insuficientes, las tendencias construidas anteriormente entonces se ven expresadas y nosotros tenemos una maloclusión más o menos severa y un mayor predominio de retrognasia y prognasia.

4. Para cada región han de ser considerados dos factores básicos; el primero, es la dimensión de una parte particular. ¿Es ésta "larga" o "corta" con relación a los ajustes con otras partes? Debe tenerse gran cuidado para evaluar solamente aquel sitio o dimensión particular de un hueso específicamente relacionado con el ajuste real y directo de unos huesos con otros; ésta es la dimensión efectiva.

5. La segunda consideración fundamental es la alineación de una parte dada; esto también debe ser incluido (aunque muchos análisis cefalométricos no lo hacen), porque cualquier cambio rotacional, bien disminuye o aumenta la expresión de una dimensión.

6. Para la ilustración de los efectos importantes de la orientación como un factor básico relacionado con la determinación del patrón facial, la orientación de la fosa craneal media en un niño Clase II fue cambiada (sobre el papel de trazados) hacia una posición más recta (Figura 4-30). Todas las demás regiones faciales, incluyendo la mandíbula, maxilar y la fosa craneal anterior, fueron reensamblados alrededor de la fosa craneal media realineada. No se efectuaron cambios en las dimensiones reales de ninguna de las partes. La expresión horizontal y vertical de la dimensión de la fosa craneal media, sin embargo, resultó en un cambio del patrón de Clase II al de Clase I, a pesar de que todos los huesos individuales eran exactamente del mismo tamaño.

7. Si la dimensión horizontal del cuerpo mandibular (Figura 4-31), es corta en relación con su contrapartida, el arco maxilar óseo, el efecto es por supuesto la retrusión mandibular (probablemente con apiñamiento anterior de los dientes). Esto no causa necesariamente una relación molar Clase II porque las partes posteriores de los arcos óseos superio-

Figura 4-30. Se muestra la utilización de un artificio mediante el cual a un niño de Clase II se le modificó la posición de la fosa craneal media (sobre papel de trazado) hasta hacerla más recta. Resultó en un cambio al patrón de Clase I, sin modificar las dimensiones.

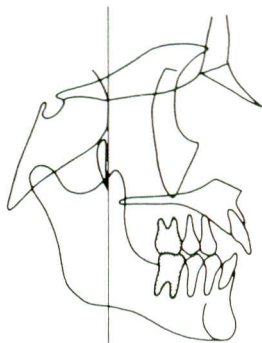
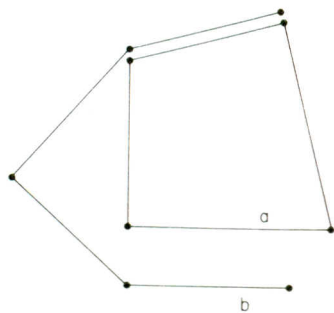


Figura 4-31. Si la dimensión mandibular es menor que la del maxilar, el efecto será una retrusión mandibular (es probable un apiñamiento anterior de los dientes) Puede no haber relación molar Clase II.

res e inferiores aún pueden ser posicionados adecuadamente. Enfatizamos que éstas son comparaciones relativas entre dos partes dentro del mismo individuo. La mandíbula no está siendo comparada con una norma o un valor promedio derivado de una muestra de población. Cualquiera que sea el valor real de esta dimensión mandibular en milímetros o independientemente de cómo éste sea comparado con algún medio estadístico, el mismo es corto cuando se lo compara con el valor dimensional que en realidad importa: su contrapartida, la dimensión horizontal del cuerpo maxilar en ese individuo en particular.

8. Si el cuerpo mandibular es dimensionalmente largo (Figuras 4-32 y 4-33), el efecto es la protrusión mandibular. Un arco maxilar horizontalmente corto tiene el mismo efecto.

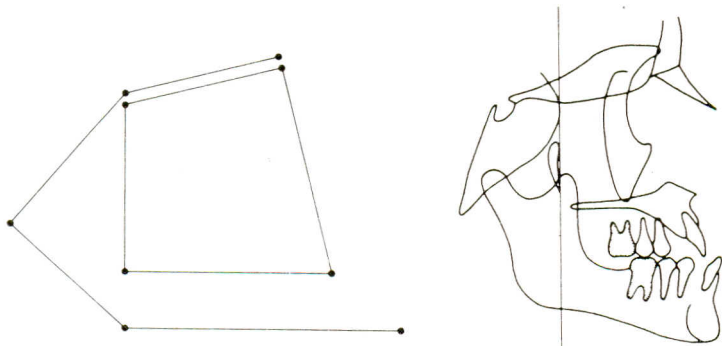


Figura 4-32. y
4-33. Protrusión
mandibular (cuerpo
mandibular más
largo).

9. Si la dimensión horizontal efectiva de la rama es estrecha en relación con su contrapartida, (la cual es la dimensión horizontal, no oblicua, efectiva de la fosa craneal media), se produce un efecto retrusivo mandibular (Figura 4-34). Nótese que el arco mandibular yace en una posición resultante compensada en relación con la contrapartida, el arco maxilar. Aunque los arcos superior e inferior en sí mismos, son realmente emparejados en dimensión, el perfil es retrognático. Los arcos están en posiciones alteradas porque las partes posteriores a ellos están "desbalanceadas". Nótese que la parte posterior del arco maxilar se relaciona bien anterior (mesial) a la parte posterior del arco mandibular. Esta es una forma (de varias) de las causas esqueléticas básicas que subyacen en una relación molar Clase II.

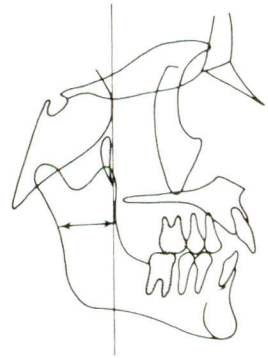


Figura 4-34. *Retrusión mandibular (la dimensión efectiva de la rama es estrecha en relación con su contrapartida).*

10. Si la dimensión horizontal efectiva de la rama es amplia (Figura 4-35), en relación con la fosa craneal media o la fosa craneal es estrecha horizontalmente con relación a la rama, el efecto de la protrusión mandibular es debido a las posiciones alteradas resultantes entre las arcadas superior e inferior, aún cuando las dimensiones horizontales de ambas arcadas puedan acoplarse por sí solas. Esta es una (entre varias) de las causas esqueléticas básicas de una relación molar Clase III.

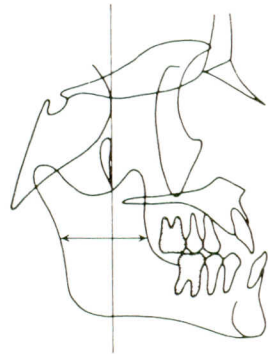


Figura 4-35. *Si la dimensión efectiva horizontal de la rama está aumentada con relación a la base craneal media o la fosa craneal es estrecha horizontalmente con relación a la rama, el efecto es una protrusión mandibular.*

11. En una rama con orientación más recta (por ejemplo, como resultado de una región nasomaxilar más larga verticalmente), el efecto es la retrusión mandibular (Figuras 4-36 y 4-37). Mientras que esto incrementa la expresión de la dimensión de la rama vertical, la horizon-

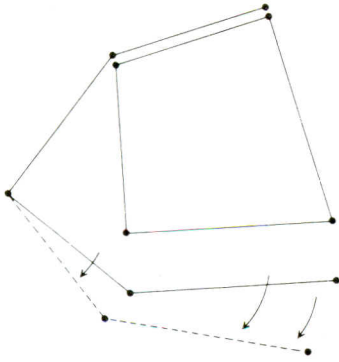


Figura 4-36. Retrusión mandibular por la disposición más recta de la rama. (Puede ser resultado también de una región naso-maxilar verticalmente larga).

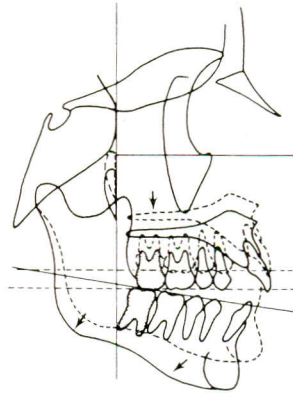


Figura 4-37. Obsérvese que como consecuencia de lo expresado anteriormente (Figura 4-36) la mandíbula es rotada hacia abajo y atrás con un perfil retrognático y Clase II.

tal es necesariamente disminuida al mismo tiempo. Toda la mandíbula es rotada hacia abajo y atrás. Como resultado, el arco mandibular se balancea en relación con el maxilar. El perfil es retrognático y la colocación balanceada de las arcadas causan una relación molar Clase II.

12. Si la rama tiene una orientación más inclinada hacia delante (como resultado de una cara media verticalmente corta), el efecto es una protrusión mandibular, porque la dimensión horizontal es incrementada (Figura 4-38). La dimensión vertical es disminuida o dicho simple-

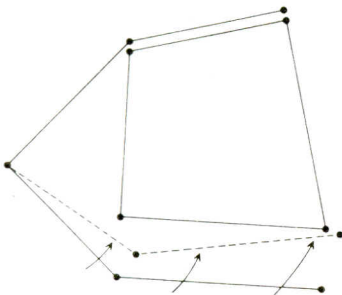


Figura 4-38. Protrusión mandibular producto de la alineación de la rama inclinada hacia adelante por aumento de la dimensión horizontal (La cara media es más corta verticalmente).

mente, la rama rota hacia delante y arriba, haciendo que la mandíbula alcance una posición protruida. Los arcos son compensados y los molares tienen como resultante una relación molar Clase III.

13. Si el cuerpo (no la rama) tiene una orientación hacia arriba (esto es un ángulo goniaco cerrado), se produce un efecto retrusivo mandibular (Figura 4-39). Hay dos tipos básicos y separados de rotaciones

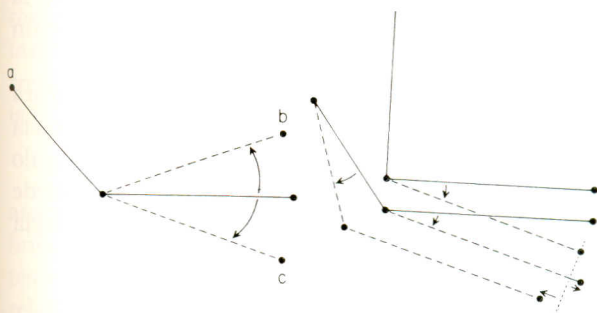


Figura 4-39. *Retrusión mandibular. El cuerpo mandibular está orientado hacia arriba (ángulo goniaco cerrado). Los efectos relacionados de rama-cuerpo son opuestos.*

esqueléticas para la mandíbula (exclusivas de las rotaciones dentarias, las cuales serán descritas separadamente).

a. En la posición cerrada, la mandíbula puede rotar hacia arriba o hacia abajo sobre el eje condilar. Esto fue descrito más arriba como una rotación de "rama" porque el mismo conlleva cambios en la alineación de la rama en el eje condilar. El cuerpo es llevado con él. Esta rotación tiene lugar para ajustar la rama y por lo tanto el cuerpo a cualquier posición vertical que exista para la cara media. La rama rota hacia delante y hacia arriba para enfrentarse a la cara media corta y/o una flexión de la base craneal recta. Esta rota a su vez hacia abajo y hacia atrás para acomodar una cara media verticalmente larga y/o una angulación de la base craneal abierta.

b. El ángulo entre la rama y el cuerpo puede también verse aumentado o disminuido como una clase de rotación separada. Esto no se refiere al "ángulo goniaco" convencional sino más bien a la orientación entre la totalidad de la rama y el cuerpo. El eje de la rama puede por tanto, ser más recto con la relación angular rama-cuerpo "cerrada". Puede ocurrir lo contrario por una abertura del ángulo rama-cuerpo. En cualquier caso, el cuerpo será alineado hacia arriba y/o hacia abajo con relación a la rama. Ambas partes pueden participar en los cambios de remodela-

ción ósea comprendidos en la apertura y cierre del ángulo entre ella, aunque es necesariamente la rama más que el cuerpo, la que lleva a cabo la mayoría de ellos, porque aquí es donde ocurre la mayor parte del proceso de remodelación activa. No sería posible que todo el cuerpo rotara hacia arriba por su propia remodelación para cerrar el ángulo goniaco.

14. Una angulación cerrada entre la rama y el cuerpo acorta la longitud mandibular total y por lo tanto, tiene un efecto retrusivo sobre la mandíbula (Figura 4-39). Una angulación abierta la aumenta y tiene un efecto protrusivo.

Si el ángulo rama-cuerpo es abierto la prominencia de la escotadura antegonial está aumentada. Esto es causado por la orientación hacia abajo del cuerpo mandibular en su unión con la rama. Si el ángulo rama-cuerpo es cerrado, el tamaño de la escotadura antegonial puede ser reducido u obliterado totalmente a causa de la orientación hacia arriba del cuerpo en relación con la rama.

15. Los efectos de las rotaciones de toda la mandíbula y las rotaciones de la rama hacia el cuerpo, son opuestos (Figura 4-39). Cuando toda la mandíbula es orientada hacia abajo se produce un efecto retrusivo mandibular, pero cuando solamente el cuerpo rota hacia abajo, resulta en un efecto mandibular protrusivo. Una rotación de toda la mandíbula hacia arriba del cuerpo solamente, es retrusiva mandibular.

Una fosa craneal media inclinada hacia delante tiene un efecto protrusivo maxilar y retrusivo mandibular (Figura 4-26). Cuando la expresión de la dimensión horizontal efectiva de la fosa media es incrementada, el maxilar se verá compensado anteriormente con respecto al cuerpo mandibular. La cara media es también descendida y esto hace que toda la mandíbula se balancee hacia abajo y atrás. El maxilar es llevado hacia delante y la mandíbula es rotada hacia atrás. Esto resulta en una retrusión mandibular aunque la longitud de los arcos del maxilar y la mandíbula pueden tener dimensiones equivalentes como se muestra aquí. Estos cambios variados en el patrón esquelético acarrearán una relación molar Clase II, porque el arco óseo inferior es colocado posteriormente.

Una fosa craneal media inclinada hacia atrás, tiene un efecto protrusivo mandibular (Figura 4-28). Esto contribuye a una relación molar tipo Clase III. El maxilar es colocado hacia atrás y la mandíbula hacia delante a una posición protrusiva. Nótese que el plano oclusal mandibular es rotado hacia una posición inclinada hacia arriba. Para com-

ción ósea comprendidos en la apertura y cierre del ángulo entre ella, aunque es necesariamente la rama más que el cuerpo, la que lleva a cabo la mayoría de ellos, porque aquí es donde ocurre la mayor parte del proceso de remodelación activa. No sería posible que todo el cuerpo rotara hacia arriba por su propia remodelación para cerrar el ángulo goniaco.

14. Una angulación cerrada entre la rama y el cuerpo acorta la longitud mandibular total y por lo tanto, tiene un efecto retrusivo sobre la mandíbula (Figura 4-39). Una angulación abierta la aumenta y tiene un efecto protrusivo.

Si el ángulo rama-cuerpo es abierto la prominencia de la escotadura antegonial está aumentada. Esto es causado por la orientación hacia abajo del cuerpo mandibular en su unión con la rama. Si el ángulo rama-cuerpo es cerrado, el tamaño de la escotadura antegonial puede ser reducido u obliterado totalmente a causa de la orientación hacia arriba del cuerpo en relación con la rama.

15. Los efectos de las rotaciones de toda la mandíbula y las rotaciones de la rama hacia el cuerpo, son opuestos (Figura 4-39). Cuando toda la mandíbula es orientada hacia abajo se produce un efecto retrusivo mandibular, pero cuando solamente el cuerpo rota hacia abajo, resulta en un efecto mandibular protrusivo. Una rotación de toda la mandíbula hacia arriba del cuerpo solamente, es retrusiva mandibular.

Una fosa craneal media inclinada hacia delante tiene un efecto protrusivo maxilar y retrusivo mandibular (Figura 4-26). Cuando la expresión de la dimensión horizontal efectiva de la fosa media es incrementada, el maxilar se verá compensado anteriormente con respecto al cuerpo mandibular. La cara media es también descendida y esto hace que toda la mandíbula se balancee hacia abajo y atrás. El maxilar es llevado hacia delante y la mandíbula es rotada hacia atrás. Esto resulta en una retrusión mandibular aunque la longitud de los arcos del maxilar y la mandíbula pueden tener dimensiones equivalentes como se muestra aquí. Estos cambios variados en el patrón esquelético acarrearán una relación molar Clase II, porque el arco óseo inferior es colocado posteriormente.

Una fosa craneal media inclinada hacia atrás, tiene un efecto protrusivo mandibular (Figura 4-28). Esto contribuye a una relación molar tipo Clase III. El maxilar es colocado hacia atrás y la mandíbula hacia delante a una posición protrusiva. Nótese que el plano oclusal mandibular es rotado hacia una posición inclinada hacia arriba. Para com-

pensar, los dientes posterosuperiores descienden y/o el ángulo de la rama-cuerpo es abierto.

16. La región naso-maxilar en muchos (pero no en todos) los individuos tiende a ser alargada verticalmente en relación con la rama y la fosa craneal media. Los resultados son una colocación hacia abajo y atrás de toda la mandíbula a distintos grados en diferentes caras (Figura 4-37). Nótese el efecto retrusivo mandibular resultante, el perfil retrognático y la base esquelética para una relación molar Clase III. Se recordará que una orientación hacia delante de la fosa mediocraneal también causa un tipo de rotación mandibular similar. Si ambos ocurren en el mismo individuo, la extensión total de rotación mandibular es la suma de los dos.

17. Si la región nasomaxilar es corta verticalmente, como se notara anteriormente, se produce un efecto protrusivo mandibular. La mandíbula rota hacia delante y arriba y las posiciones balanceadas resultantes entre los arcos maxilar y mandibular pueden contribuir a un tipo de relación molar Clase III. Un desbalance vertical ha resultado en un efecto estructural horizontal. Es incorrecto asumir, como hacen muchos, que las maloclusiones están basadas esencialmente en displasias horizontales solamente. Todas las relaciones anteriores ilustran los variados efectos de los cambios en las dimensiones o la orientación de cualquier región dada, como el caso de la rama, fosa craneal media, arco maxilar y así sucesivamente. Sin embargo, el cráneo de cualquier individuo dado, es un complejo de muchas combinaciones de tales relaciones entre todas las partes regionales.

18. Resumen comparando los rasgos esqueléticos de Clase II y Clase III. En el individuo de Clase II (Figura 4-40), el arco mandibular es corto con relación al maxilar. Por el contrario, el arco mandibular en el individuo de Clase III, es largo horizontalmente en relación con el maxilar (Figura 4-41).

En la fosa craneal media del individuo Clase II, tiene una orientación inclinada hacia abajo. En el individuo Clase III la fosa craneal media está orientada hacia atrás y arriba. Esto coloca al complejo nasomaxilar más retrusivamente en el individuo Clase III y más protrusivamente en el de Clase II. Esto también contribuye a las rotaciones mandibulares (Véase debajo).

El complejo nasomaxilar en el individuo de Clase II es verticalmente largo en relación con la dimensión vertical de la rama (o la rama es

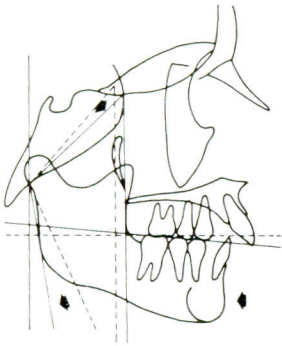


Figura 4-40. Individuo de Clase II (El arco mandibular es más corto).

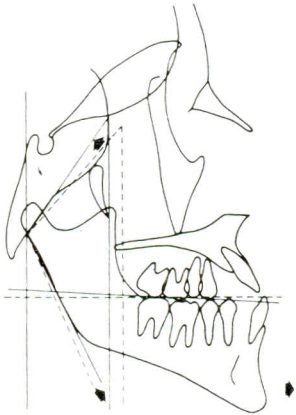


Figura 4-41. Individuo de Clase III. Relaciones interarcos (arco mandibular horizontalmente más largo).

corta en relación con el maxilar). Esta cara media alargada conjuntamente con la orientación hacia abajo y atrás de la fosa craneal media, provoca una alineación rotacional hacia atrás y abajo de la rama (y toda la mandíbula) en el individuo de Clase II. La rama en la Clase III, contrariamente es rotada hacia delante en conjunto con una rotación hacia arriba y atrás de la fosa craneal media y una región naso-maxilar corta verticalmente. La cara media es corta en relación con la dimensión vertical de la rama (o la rama es larga en relación con el maxilar). Aunque la cara del individuo Clase III "parece" bastante alargada, es generalmente la cara inferior (mandíbula) y no la media la causante de esto. (Ver debajo).

En los individuos de Clase II la forma de la cabeza es a menudo, dolicocefálica. La fosa craneal anterior es por tanto, larga y estrecha, porque éste es el patrón del complejo naso-maxilar, el palatino y el arco maxilar son correspondientemente alargados y estrechos. Por el contrario, en los individuos de Clase III la fosa craneal anterior tiende a ser más ancha y corta (braquicefálica) y por lo tanto, esto establece un hueso palatino y un arco maxilar prerecortado, pero más ancho.

El ángulo rama-cuerpo es más cerrado en la Clase II, pero abierto en la Clase III; recortando y alargando la longitud mandibular total, respectivamente. En la cara de los individuos Clase III, esto produce una inclinación del cuerpo mandibular característica. Nótese que en este individuo los dientes anteroinferiores han migrado verticalmente en un grado considerable (un ajuste compensatorio), de manera que el plano oclusal no está angulado tan agudamente hacia abajo. Esto causa una región alveolar alta, característicamente alargada por encima del mentón, de apariencia prominente, observados en muchas caras de Clase III. En la cara de Clase II, contrariamente, es notable que la cara media aparezca relativamente alargada en sentido vertical con una profundidad vertical aparentemente más corta en la región del mentón.

Hasta la fecha todos estos rasgos contribuyen a la base esquelética compuesta para una retrusión mandibular en el individuo de Clase II y una protrusión mandibular en el de Clase III. Sin embargo, nótese que la rama Clase II es horizontalmente amplia y que la rama Clase III es estrecha. Como ya fue explicado, éstos son rasgos compensatorios que contrarrestan parcialmente las demás características que se combinan para causar la retrusión y la protrusión mandibular respectivamente. Por lo tanto, las maloclusiones resultantes son menos severas de lo que ellas hubieran sido si la rama hubiera tenido en cada una de ellas una dimensión "normal". Si la rama hubiese sido realmente estrecha en el sujeto de Clase II y ancha en el de Clase III, se hubiese añadido (en lugar de sustraer) una base compuesta para las maloclusiones.

Cada uno de los rasgos anteriores ocurren, aproximadamente, en el 70 % o más, de las Clases II y III. ¿Qué ocurre con el 30 % restante?. He aquí donde las penalidades del "Balanceo" entran a jugar su papel. En vez de un tipo dolicocefálico de fosa craneal media inclinada hacia delante, que causa una retrusión mandibular, por ejemplo, un individuo dado puede tener un tipo de fosa braquicefálica alineada hacia atrás. Este rasgo puede entonces cambiar con uno u otros rasgos protrusivos mandibulares regionalmente, tales como: quizás una rama amplia o un cuerpo largo, o un cuerpo rotado hacia abajo, para contrarrestar parcialmente factores variados retrusivos mandibulares que

están presentes. En cualquier individuo, la suma de los valores dimensionales para todos los rasgos protrusivos mandibulares pesa contra la suma de los valores para todos los rasgos retrusivos mandibulares. O bien ellos vienen hacia un balance efectivo, o uno u otro gana. Si los rasgos retrusivos mandibulares dominan, la severidad de la maloclusión Clase II resultante y el tipo de cara retrognática depende primero, de cuánto suman en total (en milímetros) estos rasgos retrusivos y segundo, cuánto los rasgos contrarrestantes restan del total.

19. Cada uno de nosotros tiene una cara y un cráneo que representan una mezcla de desbalances regionales interactuantes. En las diferentes regiones del cráneo y la cara, algo puede estar balanceado, pero ninguno de nosotros tiene una cabeza que esté regionalmente en balance completo. Agreguemos a esto los rasgos faciales topográficos que comprenden los senos frontales, la protrusión de la cara superior en relación con la fosa craneal anterior, las variaciones correspondientes al tabique nasal, la forma y tamaño de la nariz y la estrechez o anchura de toda la cara en relación con la forma del cerebro y de la cabeza y las casi ilimitadas variaciones que ocurren en la forma facial global, pueden ser apreciadas fácilmente.

Cada uno de nosotros tiene una predisposición normal natural hacia la retrusión mandibular (Clase II) o bien una protrusión (Clase III). No existe tal cosa, en cierto sentido, como una categoría facial Clase I "separada". Todos los individuos Clase I tienen una tendencia predominante de una u otra forma hacia la maloclusión. La mayoría de los caucásicos Clase I de cara larga y estrecha, tienen los mismos rasgos faciales craneales subyacentes que están presentes en los caucásicos de Clase II de cara larga. El mismo 70 % más o menos de las variadas relaciones retrusivas mandibulares descritas más arriba, también ocurren en el individuo Clase I. Esto es por lo que tal "tendencia" a Clase II, generalmente, existe en un menor o mayor grado. Sin embargo, la diferencia entre maloclusiones Clase I y Clase II, es la extensión o magnitud del desbalance, y el número y extensión de los rasgos contraactantes. Si las características compensatorias resultan adecuadas tendremos una cara más o menos normal. Si ellas fracasan parcial o totalmente, resulta una maloclusión de ligera a severa y una desproporción facial. Una persona que tenga una cara atractiva y bien proporcionada, por ejemplo, con un perfil ortognático (o aproximadamente ortognático) y solamente irregularidades oclusales relativamente menores, tiene también sin que él o ella lo sospechen, las mismas características subyacentes que le causaron a un primo el tener el perfil notablemente

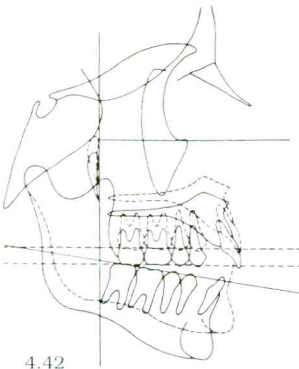
retrognático y una maloclusión Clase II (Aclaremos que subyacentes a nivel profundo de la cara y cráneo). Nuestro "héroe", sin embargo, tiene una rama particularmente amplia y algunas otras características felices que resultan triunfadoras para él como individuo. La mayoría de nosotros tenemos, por lo menos, una cara razonablemente armoniosa, aunque en cierta forma, no perfecta, por las mismas razones.

COMPENSACIONES

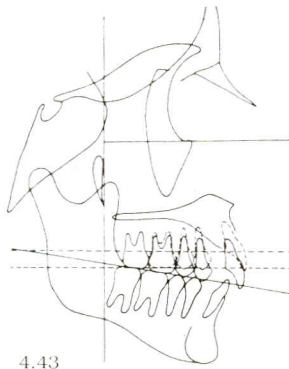
El factor de compensación morfológica durante el desarrollo facial, es un concepto biológico básico e importante. Los ajustes compensatorios conllevan una relación de recibo y entrega morfogenética entre las diferentes partes regionales a medida que todas crecen en estrecha interrelación. El resultado es un estado de "balance funcional y estructural" (equilibrio, homeostasis). En realidad, el crecimiento es un proceso compensatorio constante, luchando hacia un balance último a medida que el hueso crece en relación con sus músculos en desarrollo. A medida que el tejido conectivo crece en relación con ambos huesos y músculos, así como con los vasos sanguíneos, nervios, epitelio, etc., todos se desarrollan en relación con todos los demás. Cuando el proceso de crecimiento es completo, se ha logrado un estado de equilibrio de compromiso, aunque pueda existir una maloclusión o alguna otra displasia. Casi siempre existe un número de desbalances morfológicos regionales en un mayor o menor grado de severidad, pero la construcción agregada del complejo craneofacial como un todo, es más o menos, funcional, aunque con algunas variaciones regionales desde lo ideal o desde la media de la población.

La remodelación del hueso palatino conlleva extensiones diferenciales de aposición-reabsorción anteroposterior para producir una rotación palatal que balancea recíprocamente una dirección opuesta de rotación que ocurre simultáneamente durante el proceso de desplazamiento maxilar hacia abajo (Figura 4-20). Otro ejemplo es el desarrollo de una curva de Spee para proporcionar, al menos en parte, compensación dentaria para contrarrestar un desbalance esquelético subyacente (Figuras 4-42 a 4-45).

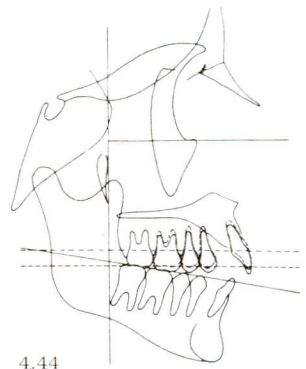
Una combinación compensatoria, frecuentemente encontrada, comprende la rama mandibular (Figura 4-29). Cuando el complejo nasomaxilar es largo verticalmente y/o la fosa craneal media tiene una orientación rotacional hacia abajo y adelante, toda la mandíbula, consecuentemente, se verá rotada hacia una posición posteroinferior. Como fuera descrito anteriormente, estos factores soportan la base esquelética



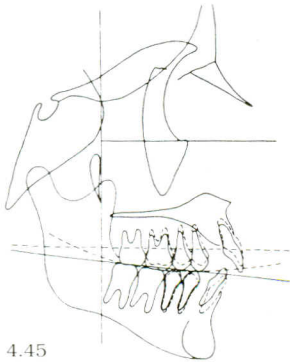
4.42



4.43



4.44



4.45

Figuras 4-42; 4-43; 4-44; y 4-45. La curva de Spee es una compensación dental, en parte, para contrarrestar los desbalances esqueléticos subyacentes.

para una retrusión mandibular y una relación molar Clase II. Sin embargo, los procesos de desarrollo pueden responder por una ampliación de la anchura horizontal de la rama. Este ajuste compensatorio coloca el arco mandibular más protrusivamente, contrarrestando por lo tanto, parcial o totalmente, el alcance de su rotación hacia atrás. Lo que hubiese sido una maloclusión Clase II y un perfil retrognático, ha sido convertido en una oclusión Clase I y un perfil ortognático. Si el alcance de la compensación resultara algo corto, la severidad de la maloclusión potencial, por lo menos ha sido reducida. Sí, la compensación fallará totalmente, la maloclusión se ve totalmente expresada. Compréndase que al llevar a cabo su papel compensatorio, la rama no responde por sí misma como si tuviera un cerebro propio y de alguna manera tratara de realizar algo bueno. Como fuera señalado anteriormente, el crecimiento

es un proceso prolongado que lucha por un equilibrio funcional y estructural.

La respuesta esquelética por parte de la rama es el resultado del crecimiento y acciones continuas de remodelación impuestos por el crecimiento y función de los músculos masticadores, el conducto aéreo, la mucosa y músculos laríngeos, tejido conectivo, etc., todos los cuales se desarrollan de una manera compuesta e interrelacionada que tiene una latitud por ajuste del crecimiento y morfología de otras regiones contiguas, por ejemplo, el basicráneo y el complejo etmoido-maxilar. Si ésta no es excedida, por lo menos una relación compensatoria parcial puede ser lograda durante el período de crecimiento. Cuando se completa el crecimiento, la capacidad de compensación disminuye.

La cara en cada uno de nosotros, virtualmente sin excepción es el complejo de una inmensa cantidad de "desbalances". Algunos de éstos se balancean y parcial o completamente contrarrestan los efectos de los otros. La rama más ancha, citada arriba, por ejemplo, es realmente un desbalance, pero sirve para reducir, como un proceso compensatorio normal, los efectos de algunos otros desbalances angulares dimensionales causados por las tendencias internas hacia las maloclusiones. El rasgo particular de una rama ancha es muy común entre los caucásianos dolicocefálicos. Cuando éstos y otros factores compensatorios estén presentes, la tendencia subyacente hacia una retrognasia y una maloclusión Clase II es eliminada, retirada o atenuada. Por lo tanto, muchos de nosotros tenemos un perfil ligeramente retrognático y un pequeño apiñamiento de los dientes anteriores. El apiñamiento es también una forma de compensación.

EL PAPEL DEL CONDILO MANDIBULAR EN EL DESARROLLO

Históricamente el cóndilo ha sido considerado como un elemento que regía todo lo concerniente al crecimiento mandibular. El cóndilo fue considerado (y aún algunos lo consideran así) como el más importante y determinante factor que esencialmente establece el ritmo de crecimiento mandibular, la cantidad y dirección de dicho crecimiento, tamaño y forma global de la mandíbula. Sin embargo, muchos teóricos de hoy en día, no consideran el cóndilo como una clase de estructura única funcionando realmente para "regular" la morfogénesis de toda la mandíbula, incluyendo sus muchas partes regionales. Ya no se considera que tiene un "centro maestro" que mantiene el paso de todos los demás

campos de crecimiento regionales subordinados y dependientes de él para un control directo. El cóndilo es un centro mayor de crecimiento, no obstante es uno de los más importantes. Durante el desarrollo mandibular, el cóndilo funciona como un campo regional de crecimiento que proporciona una adaptación para sus propias circunstancias de crecimiento localizados exactamente como todos los demás campos regionales acomodan sus propias circunstancias de crecimiento localizados particularmente (pero no diferentes). El crecimiento de la mandíbula es un producto de todas las diferencias de fuerzas regionales y agentes funcionales regionales de control de crecimiento que actúan sobre éste para producir la forma topográficamente compleja de la mandíbula como un todo. El crecimiento es la expresión agregada del compuesto de todos estos factores localizados.

El mecanismo de crecimiento condilar en sí, es un proceso bastante distinto. El cartilago está presente porque tienen lugar diferentes niveles, muy variables, de compresión en su contacto con el hueso temporal del cráneo. Se requiere un mecanismo de crecimiento endocondral porque el cóndilo crece en una dirección frente a su articulación (hacia ella) en una presión directa. Un tipo de crecimiento intramembranoso no podría operar porque el modo de osteogénesis periosteal no está adaptado a la presión. El crecimiento endocondral ocurre solamente en la parte de contacto articular del cóndilo ya que es aquí donde existe la presión a niveles más allá de la tolerancia de la membrana del tejido blando del hueso.

El tejido óseo endocondral formado en asociación con el cartilago condilar es depositado solamente en la porción medular del cóndilo. Las cortezas óseas circundantes son producidas por actividad osteogénica periosteal-endosteal; estas membranas no están sujetas a las fuerzas compresivas en la articulación, sino que más bien están relacionadas con la tensión a causa de los agregados de músculos y tejido conectivo. La verdadera significación funcional del cartilago condilar comprende así una adaptación a la compresión regional y este mecanismo formado de hueso endocondral regional, se desarrolla como una respuesta específica a esta circunstancia local particular. El propio cartilago no contiene programación genética que determina y gobierna directamente el curso de crecimiento en otras áreas de la mandíbula. El cartilago condilar tolerante a la presión, sin embargo, también proporciona otra función de crecimiento excesivamente básica y significativa como se describirá posteriormente.

El cartilago condilar es un tipo de cartilago secundario, lo cual significa que no se desarrolla por diferenciación desde el cartilago primario

establecido en el cráneo (esto se refiere a los cartílagos de los arcos faríngeos, tales como el de Meckel y los definitivos de la base craneana). Filogenéticamente, el cartílago y hueso originales proporcionan la articulación mandibular (el otro hueso articular adherido por una sutura al hueso dentario) se convierte en un huesecillo del oído (malleus) en los mamíferos. Un cartílago "secundario" fue desarrollado en el hueso dentario para proporcionar la articulación de la mandíbula inferior con el cráneo. Se cree que el único tejido que cubre (encapsula) al cartílago condilar, es en realidad un periostio original. Sus células no diferenciadas agrupadas en tejido conectivo, sin embargo, se desarrollan hacia condroblastos en vez de osteoblastos a causa de las fuerzas compresivas que actúan sobre esta membrana. Se desarrolla un tipo de cartílago "secundario" adventicio, en lugar de hueso a causa de las condiciones funcionales y de desarrollo impuestas sobre ésta parte de la mandíbula. Por lo tanto, no es un hueso "endocondral" de igual modo que el endocondral de la base del cráneo. La mandíbula es, esencialmente, un hueso de membrana en el cual una parte (esto es lo que ha resultado el cóndilo de los mamíferos) se desarrolla como una respuesta a una situación de desarrollo filogenéticamente alterada. Esto incluye la presencia ectópica de presión que a su vez causa una isquemia localizada y anoxia; factores que se conocen como inductores de condrogénesis desde el grupo de células indiferenciadas de tejido conectivo en lugar de osteogénesis.

El cartílago condilar difiere en organización histológica de la mayoría de otros cartílagos que crecen comprendidos en la formación de hueso endocondral. No es directamente comparable con una lámina de tejido epifisiario. Ahora es generalmente reconocido que el cartílago secundario del cóndilo no es un marcapaso del crecimiento mandibular. Su contribución es proporcionar el crecimiento regional adaptativo. El mismo mantiene la región condilar en relación anatómica apropiada con el hueso temporal como un todo, mientras la mandíbula está siendo llevada simultáneamente hacia abajo y adelante. Así el cóndilo no, es un centro "primario" de crecimiento. Ahora se cree que el cóndilo no establece el rango o la cantidad de crecimiento mandibular. Sin embargo, el cóndilo tiene una capacidad especial de crecimiento y remodelación multidireccional en respuesta selectiva a movimientos y rotaciones variadas de desplazamiento mandibular. La estructura especial del cóndilo proporciona esto, a diferencia del crecimiento lineal unidireccional comprometido de las láminas epiteliales. ¿Cuál es la fuerza física que produce el desplazamiento primario anterior e inferior de la mandíbula?. Por muchos años se ha creído que el crecimiento del cartílago con-

dilar, por el hecho de saberse que el cartilago es un tipo de tejido especialmente adaptado a la presión, crea un "empujón" de la mandíbula contra la superficie articular de la cavidad glenoidea. La proliferación del cartilago hacia el área de su contacto empujaría presumiblemente, toda la mandíbula, alejándola de sí.

Nosotros nos encontramos en la actualidad en un periodo de transición conceptual. Algunos estudiosos de la Biología Facial aún aceptan esta explicación. Sin embargo, un número creciente de investigadores creen que ésta es más bien una respuesta incompleta o incorrecta por las razones siguientes:

Un gran interrogante se creó cuando se señaló que existen en la naturaleza mandíbulas a las que les falta totalmente el cóndilo. No obstante, su morfología es más o menos normal en todos los demás aspectos, solamente el cóndilo y una parte del cuello condilar está congénitamente ausentes. Más aún, éstas mandíbulas sin cóndilos bilateralmente, ocupan una posición normal; el arco óseo es colocado apropiadamente para la oclusión y la mandíbula funciona (con problemas) con movimientos, aunque le falte su articulación. Estas observaciones reveladoras sugirieron dos conclusiones.

Primero, los cóndilos pueden no jugar un papel de centro rector que regula el proceso de crecimiento en las otras partes de la mandíbula.

Segundo, toda la mandíbula puede desplazarse anteroinferiormente hacia una posición funcional sin un "empujón" contra la base craneal. Se han realizado muchos estudios experimentales con resultados similares, aunque los investigadores aún están discutiendo sobre la forma de integrar adecuadamente su significado.

Estas observaciones condujeron a una consideración de la "matriz funcional". La idea es esencialmente que la mandíbula es llevada hacia delante y abajo exactamente a medida que el maxilar es presumiblemente llevado en conjunto con la expansión de crecimiento de la matriz de tejido blando asociado con esto. Este tipo pasivo en el cual el propio crecimiento mandibular no participa directamente, hace que el aumento de volumen de la mandíbula sea un efecto en lugar de una causa del movimiento de desplazamiento. Por tanto, a medida que la mandíbula es desplazada lejos de su contacto articular de la base craneal, el cóndilo, secundariamente (pero casi simultáneamente) crece hacia él, cerrando por tanto el espacio potencial sin que se cree una verdadera separación. Hay sin embargo, presión real que se ejerce sobre la superficie articular que es presumiblemente una liberación de la cantidad de presión que resulta de la masa de tejido blando en crecimiento que favorece y estimula el crecimiento condilar.

El pensamiento actual es que el cartilago condilar no tiene una medida de programación genética intrínseca. Esto sin embargo, parece estar restringido a una capacidad de proliferación celular continuada. Esto es, las células de cartilago son codificadas para dividirse y continuar dividiéndose, pero se necesitan factores extracondilares para resistir esta actividad. El ritmo y direcciones del crecimiento condilar están presumiblemente sujetos a la influencia de agentes extracondilares, incluyendo fuerzas biomecánicas intrínsecas y extrínsecas e inductores fisiológicos. Se cree que cantidades crecientes de presión sobre el cartilago sirven para inhibir el ritmo de división y crecimiento celular. Las cantidades disminuidas de presión, parecen estimular y acelerar el crecimiento. Presumiblemente, las fuerzas aplicadas sobre la mandíbula de tal manera que éstas incrementen el nivel de presión sobre el cóndilo, resultaría en una mandíbula corta, si esto se hace durante el período de crecimiento activo. Igualmente, la liberación de alguna fuerza compresiva que actúa sobre el cartilago condilar, produciría una mandíbula más grande si es efectuada durante el período de crecimiento activo. Estas conclusiones están basadas ampliamente en experimentos animales y no son, por lo menos en el presente, útiles para la práctica clínica diaria. Más aún, estudios investigativos actuales muestran que la naturaleza del estímulo condilar es de fuerzas complejas (y no simples) que actúan directamente sobre el cóndilo. Se incluyen vías de tejido conectivo-músculos-nervios y los cambios utilizan un complejo mecanismo de respuestas de "feedback" en cadena con el cóndilo, así como las otras partes de la mandíbula que también participan. El impulso nervioso sensorial desde las membranas periodontales y desde la matriz de tejido blando a través de toda la cara, recogen los estímulos que pasan por vía de los nervios motores hacia los músculos que a su vez alteran el desplazamiento y posicionamiento mandibular, lo cual afecta el curso de crecimiento y remodelación por el cóndilo y todas las demás áreas de la mandíbula en crecimiento.

El punto clave es que las áreas regionales dentro del cóndilo pueden ser estimuladas o inhibidas por fuerzas localizadas resultantes para crecer regionalmente, ya sea más o menos. Esto altera la cantidad de crecimiento de la rama en diferentes direcciones, ajustando continuamente el ligamento y la forma de la rama para acomodar sus múltiples relaciones anatómicas y funcionales. La disposición aleatoria de los condrocitos condilares descritos anteriormente, está en contraste con las columnas lineales asociadas con el crecimiento unidireccional de los huesos largos. Esto es una adaptación osteogénica del cartilago condilar que proporciona oportunidad para el potencial de crecimiento multidireccional.

reccional seleccionado. Considérese el rango virtualmente limitado de variaciones anatómicas que ocurren en los patrones estructurales del complejo nasomaxilar y el basicráneo. Hay tipos de formas de cabeza dolicocefálicas y braquicefálicas, regiones nasomaxilares verticalmente largas y cortas, palatinos y arcos maxilares anchos y estrechos, fosas glenoideas ampliamente separadas contra otras colocadas cercanamente, flexiones del piso craneal profundas y llanas, regiones faríngeas anchas contra estrechas, tamaños de dientes grandes contra pequeños, etc.

Si el crecimiento, forma y dimensiones mandibulares fueran realmente "programados" dentro de los genes de los condrocitos condilares, y si el cóndilo fuese realmente a funcionar como último "centro de control de crecimiento" sin tener en cuenta los caprichos estructurales y de desarrollo en el resto del complejo craneofacial, no hay manera de que pueda lograrse el ajuste de la mandíbula al basicráneo en un extremo y el maxilar en el otro. Si el cóndilo funciona como una estructura autocontenida e independientemente con su crecimiento codificado en un cartilago aislado que no responda a variaciones y cambios continuos en el crecimiento y morfología de las regiones contiguas, el desarrollo de las relaciones funcionales no podría ocurrir. Sin embargo, es la naturaleza adaptativa y de respuesta del proceso de crecimiento condilar la que permite los ajustes morfológicos y morfogenéticos y una relación de trabajo funcional (si no perfecta) con todo ello. ¿Qué podría ser más exaltado que servir como un "centro rector de crecimiento"? La respuesta es la capacidad adaptativa del cóndilo. Sin embargo, un punto específico, necesita ser señaladamente comprendido. Históricamente ha sido el cóndilo a quien se le ha dado toda la gloria, bien como el determinante primario del crecimiento mandibular o como nosotros lo vemos en éste momento. Como estructura que da respuesta y hace posible un crecimiento adaptativo y verdaderamente interrelacionado. El problema, sin embargo, es que nosotros todavía utilizamos y soportamos el anacrónico y sostenido término de "crecimiento condilar". Este término desafortunadamente, implica una comprensión incompleta e inexacta del cuadro general. Es suficientemente cierto que el cóndilo juega un papel significativo. El mismo está directamente comprendido como un sitio de crecimiento regional; que proporciona la posibilidad indispensable del crecimiento adaptativo, que proporciona una articulación móvil, tolerante a la presión y que proporciona un medio para el crecimiento óseo (endocondral). Es una situación en la cual el crecimiento periosteal (intramembranoso) ordinario no sería posible y pudiera verse envuelto con bastante frecuencia en patologías y trastornos articulares (ATM).

Sin embargo, en relación con el crecimiento y requerimiento adaptativo de la mandíbula no es exactamente el cóndilo quien participa como componente clave. Toda la rama está directamente involucrada. La rama establece un puente, intercomunica, el compartimiento faríngeo y coloca el arco mandibular en posición oclusal con el arco maxilar. La anchura horizontal de la rama determina la posición anteroposterior del arco inferior y la altura de la rama acomoda la dimensión vertical y el crecimiento de los componentes nasal y masticatorio de la cara media. Las dimensiones y la morfología de la rama están directamente incluidas en aquellos agregados de los músculos masticatorios; y la rama debe acomodar su crecimiento y tamaño. Es el crecimiento y desarrollo de toda la rama y no simplemente el del cóndilo, el que logra los fines antes mencionados. Como ya se ha visto, el crecimiento y remodelación de la rama son complejos y conllevan muchos sitios de crecimiento regional, solamente uno de los cuales es el cóndilo

El término " crecimiento, condilar" es equivocado y lleva a una falsa concepción biológica. Más apropiadamente, el término debe ser "crecimiento de la rama y condilar". Esto es importante porque los estudios han demostrado y continúan demostrando que toda la rama y no solamente el cóndilo es un objetivo clínico principal para muchos procedimientos ortodóncicos.

UN ENFOQUE CIBERNETICO DE LOS MECANISMOS DE CONTROL DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

Alexander G. Petrovic

Para los biólogos, antropólogos, genetistas, paleontólogos y médicos, la craneogénesis tiene diferente importancia. Estos investigadores tienen diferentes enfoques en la investigación, así como disímiles puntos de interés. El resultado es el rasgo multifacético de la craneogénesis. Es ilusorio, si no sin razón, cualquier expectativa de trabajo en nuestros días con una conceptualización consistente y uniforme de la craneogénesis. Además, los investigadores enrolados en el problema del crecimiento craneofacial no difieren solamente en los enfoques de investigación sino también en los métodos, técnicas, análisis, interpretaciones y conclusiones. Ahora bien, en los eventos sobre la craneogénesis, no se debe aspirar a llegar a un compromiso final (un tipo de terreno intermedio denominado tradicionalmente "media dorada" o "media de oro"), que debe corresponderse con la verdad. Obteniendo concesiones mutuas no es la vía correcta de expresión en la investigación biológica y biomédica. Por el contrario, el disentimiento claramente expresado es probablemente lo mejor, si no el único camino, para manifestar la verdad y la garantía metodológica para finalizar sin errores.

Según están las cosas, una de las principales tareas en el futuro próximo será un análisis crítico y metodológico acerca de lo adecuado y confiable de los métodos, conceptos, suposiciones y paradigmas, relativos a la craneogénesis, así como la conexión cognositiva a la expresión general de las disciplinas biológicas y biomédicas. Además hay una razón para incluir las denominadas Ciencias de la Salud en este análisis de la craneogénesis. La interconexión dialéctica de las explicaciones

biológicas, biomédicas y médicas es evidente y de por sí indiscutible. Este capítulo resumirá muchas de las investigaciones terminadas y en desarrollo en nuestro Laboratorio. Nuestro enfoque está basado en un enfoque fenomenológico de los mecanismos del crecimiento craneofacial, expresados en términos conceptuales del lenguaje biológico, pero inseparable de una visión sistemática, como la formulada en el lenguaje cibernético. En otras palabras, nuestros enfoques investigativos son dependientes del análisis y la síntesis, hay quizás desacuerdo acerca de la eficiencia y aún sobre la legitimidad de tal enfoque pero; cuando encaramos una variedad de cosas metodológicas, ningún investigador es capaz de presentar "a priori" una justificación infalible del "modus operandi" que él decidió utilizar en contra de una realidad dada.

I- PROBLEMAS METODOLOGICOS DE LA CIENCIA CON RELACION A LA CRANEOGENESIS

La actividad de la investigación del crecimiento craneofacial va hacia el acopio de nuevas informaciones y leyes biológicas no cubiertas. En una primera aproximación, esta actividad puede ser vista en busca de tres metas:

1. Descripción. Intentar la colección de observaciones biológicas y/o hallazgos patológicos y su clasificación.

2. Explicación. Intentar la comprensión (ejemplo, haciendo un hallazgo inteligible). La explicación es para el científico práctico el proceso de análisis metodológico del fenómeno de crecimiento craneofacial normal o anormal; el descubrimiento de las relaciones existentes, conduciendo a postulados generales en la forma de leyes biológicas y biomédicas. Formalmente, la explicación biológica o biomédica es el proceso de confirmación de una afirmación en la armazón de un conocimiento sistemáticamente organizado, considerando una explicación médica, estimando por un evento singular la referencia a un postulado general apropiado, junto con las condiciones específicas bajo las cuales operan las leyes biomédicas incluidas.

3. Predicción. Intentando prever eventos futuros; por ejemplo, para tener bajo control, cuando sean necesario y posible, para modular o manipular alguna cadena causal de un orden biológico conocido. La predicción es el atributo de un esquema explicativo de fenómenos futuros razonados que si se realiza el grupo apropiado de **requerimientos** iniciales, el evento anticipado ocurrirá. Predicción es comúnmente, una afirmación probabilística.

A- DIFERENTES CLASES DE EXPLICACIONES

Nuestro interés en este capítulo, es específicamente, lo relacionado con la segunda meta, es decir ¿qué son los distintos hallazgos de la explicación biológica y biomédica en el campo del crecimiento craneofacial?

En la literatura relacionada con los mecanismos del crecimiento craneofacial encontramos varias formas de explicación. Los investigadores biológicos y biomédicos están mayormente más atentos a los fenómenos o acontecimientos individuales o mejor dicho, a las irregularidades estadísticas, sobre las cuales muestran un interés particular. Formalmente los patrones básicos de explicación en la investigación relativa a la craneogénesis pueden ser cuatro, que son:

1- Explicación deductiva. Lógicamente resulta la forma ideal de explicación: el "explicandum" es una consecuencia obligatoria de las premisas explicativas. Realmente, puede servir para la descripción, clasificación y explicación de los fenómenos observados, así como para la predicción de eventos futuros, atribuyendo a ellos los grados de probabilidad. Sin embargo, la explicación deductiva es poco frecuente en la investigación del crecimiento craneofacial porque requiere una base apropiadamente organizada del conocimiento. En el caso ideal, una observación dada es explicada deduciéndola a partir de postulados generales, cada uno de los cuales es un concepto experimentalmente fundado más que una ley teórica. Es innecesario recordar que la meta principal de la investigación del crecimiento craneofacial es precisamente construir un sistema altamente integrado de ley de confirmación general que sirva como premisa de explicación de fenómenos biológicos y biomédicos, así como los observados clínicamente en eventos singulares. El concepto cibernético (Figuras 5-1 y 5-2), es una vía, la cual puede guiar a una forma deductiva de explicación de los mecanismos del control del crecimiento craneofacial posnatal.

2. Explicación probabilística. La forma de explicación probabilística es muy utilizada en las Ciencias de la Salud: las premisas explicativas comprenden enunciados probabilísticos acerca de una categoría dada de sucesos individuales, la "explicanda" son enunciados concernientes a individuos de esta clase. Tal situación es ejemplificada por la rotación del crecimiento, la cual se puede explicar o aún más, predecir, en forma probabilística a partir de las variaciones fisiológicas o patológicas en los niveles de hormonas del crecimiento-somatomedina o testosterona. (Figuras 5-3; 5-4 y 5-5).

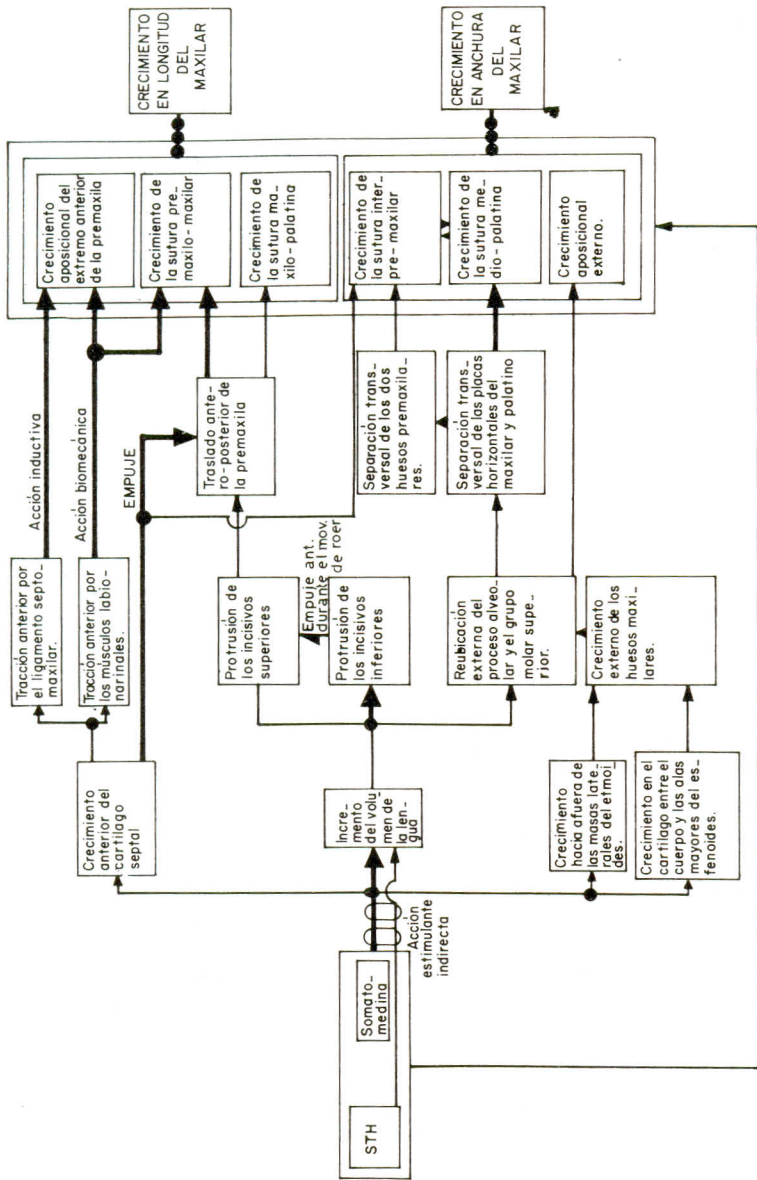


Figura 5-1. Diagrama funcional del análisis de la secuencia del crecimiento maxilar por la STH-Somatomedina.

- Referencia constantemente cambiante, el resto pertenece al servosistema.
- - - Bucle del feed-back negativo
- · · · · Partes del regulador envueltas en el proceso de autoadaptación.
- · · · · Partes del regulador no envueltas en el proceso de autoadaptación.
- ⊗ Comparador periférico.
- ⊗ Comparador central
- ⊗ Ganancia > 1 (amplificación)
- ⊗ Ganancia < 1 (atenuación)
- 1 Cantidad infinitesimal de hormona.
- 2 Pequeña cantidad de hormona.
- 3 Gran cantidad de hormona.
- ⊖ Trastorno.

- ⊖ Trastorno causado por insuficiencia funcional del freno menisco-temporo-condilar.
- ⊖ Trastorno por artritis de la articulación temporomandibular.
- ⊖ Trastorno por la posición anormal de los dientes.
- ⊖ Trastorno por inflamación (pulpitis, periodontitis)
- ⊖ Trastorno por luxación recidivante menisco-condilar.
- ⊖ Trastorno causado por macroglasia.
- ⊖ Trastorno causado por interferencia oclusal.
- ⊖ Aparato.
- ⊖ Aparato ortodoncico.
- ⊖ Retropulsor activo.
- ⊖ Hiperpropulsor postural.
- ⊖ Elastico clase II
- ⊖ Activador.
- ⊖ Tracción anterior extra-oral.
- ⊖ Regulador de funciones de FRÄNKEL

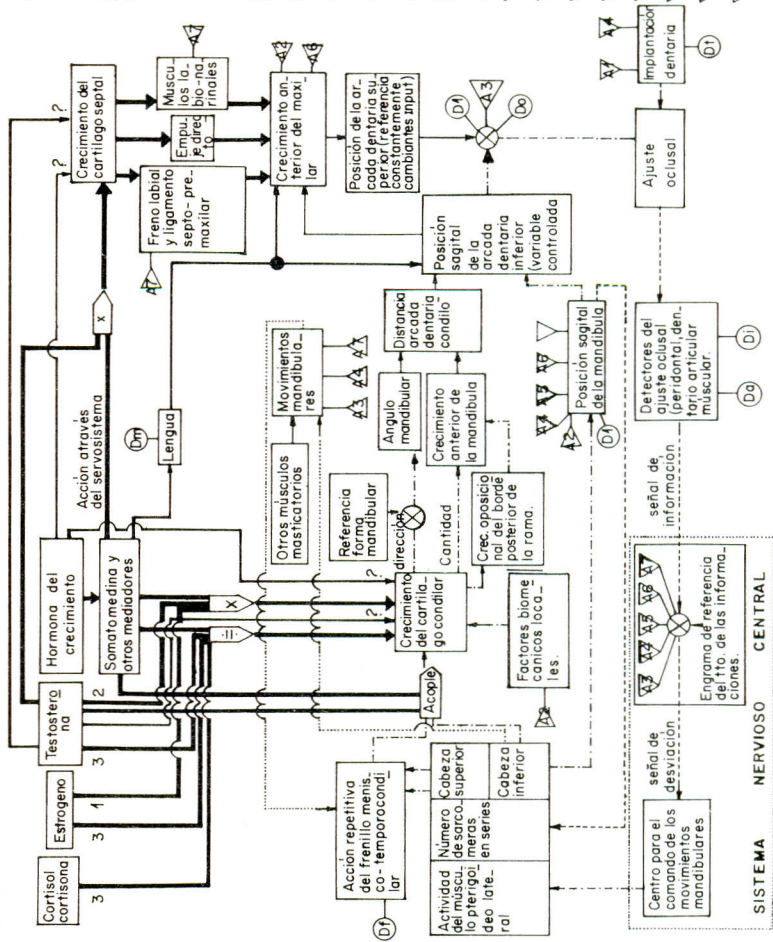


Figura 5-2. Diagrama funcional para el control del crecimiento del cartilago condilar mandibular (modelo cibernético).

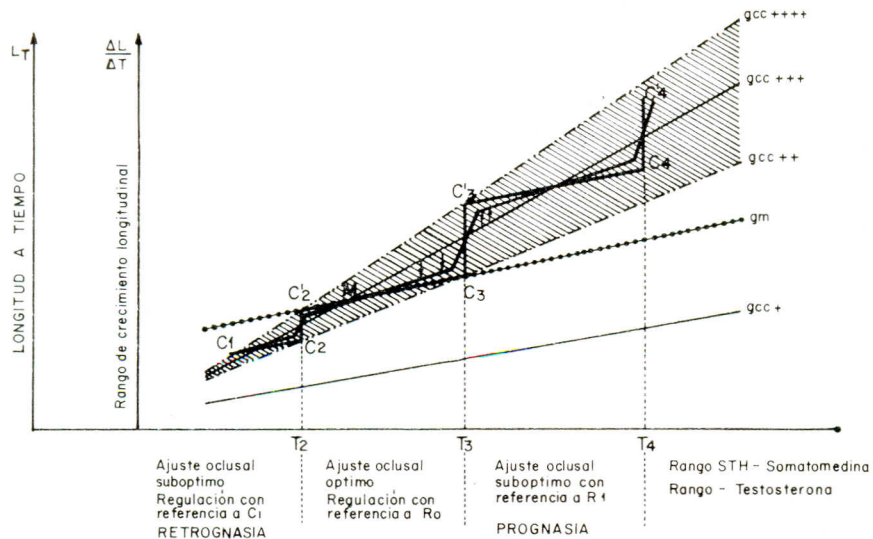


Figura 5-3. Un diagrama semihipotético de la interacción multiplicativa entre la hormona del crecimiento y somatomedina o testosterona y la actividad del músculo pterigoideo lateral sobre el crecimiento del cartilago condilar. Una comparación con la acción de las mismas hormonas en el rango de crecimiento del cartilago septal y del maxilar (representación bidimensional de un fenómeno con tres variables). El rango de crecimiento sagital del maxilar y la mandíbula están representados como una función de la STH-Somatomedina y testosterona. Para cada nivel de actividad del músculo pterigoideo lateral, la inclinación de la recta para el rango de crecimiento del cartilago condilar y el alargamiento mandibular es mayor que el crecimiento maxilar (excepto después de la resección del músculo pterigoideo lateral). En el caso de la usual actividad contráctil del músculo pterigoideo lateral y para el rango normal de STH-Somatomedina, las rectas para el crecimiento maxilar y del cartilago condilar, variarán desde C₂ a C₃, parcialmente, como resultado de la función reguladora del servosistema. Cuando el rango de la STH-Somatomedina o testosterona es mayor que T₃, la prognasia no será corregida nunca más, porque la actividad del músculo pterigoideo lateral está a su mínimo. Por el contrario, cuando los rangos de STH-Somatomedina o testosterona están más bajos que T₂, la retrognasia no será corregida nunca más, porque la actividad del músculo pterigoideo lateral no puede sobrepasar su máximo.

g.m.: alargamiento maxilar (hay una correlación directa entre el alargamiento del cartilago septal y el del maxilar).

g.c.c.+: crecimiento del cartilago condilar cuando el músculo pterigoideo lateral (*m.p.l.*) fue resecado, (así el crecimiento del cartilago condilar está subordinado, pero al efecto directo de la STH-Somatomedina, así como a la de la testosterona).

g.c.c.++: crecimiento del cartilago condilar para la actividad contráctil mínima del *m.p.l.*

g.c.c.+++: crecimiento del cartilago condilar para la actividad contráctil media del *m.p.l.*

g.c.c.++++: crecimiento del cartilago condilar para la actividad contráctil máxima del *m.p.l.*

C₁ C₂ ...C₄: rango de crecimiento actual de crecimiento del cartilago condilar.

Curva interior: oposición cuspídea.

3. Explicación funcional. Los investigadores modernos sostienen cada vez más que la biología es inseparable de la física y la química. De hecho no parece convincente tomar por sentado que un sistema viviente pueda ser descrito adecuadamente, simple y solamente en términos de concep-

Nivel de STH	Relación entre la interdigitación de las cúspides	Desviación debido al incremento de STH-Somatomedina	Modulación del crecimiento del cartilago condilar impuesto por el servosistema	Actividad postural del musculo pterigoideo lateral	Angulo de STUTZ MANN
CONTROL			Ajuste fino	Usual	126°
STH1		Inferior A 0^{a+1}	↘	↘	126° 121°
STH2		0^{a+1}	↘	↘	125° 121°
STH3		Superior A 0^{a+1}	↗	↗	125° 132°
STH4		Superior A 0^{a+1}	↗	↗	128° 132°
STH5		Superior A 0^{a+1}	Ajuste fino	Usual	128° 129°

REGULACION BASADA EN UN AJUSTE OCLUSAL OPTIMO

REGULACION BASADA EN UN AJUSTE OCLUSAL SUB-OPTIMO

Figura 5.4. Papel de intercuspidadón (Comparador del servosistema) en la regulaci6n del ajuste oclusal a trav6s de las variaciones apropiadas de la actividad postural del m6sculo pterigoideo lateral y del 6ngulo de Stutzman (Compare con la figura 5.5)

0^{a+1} : Punto o zona cr6tica; antes 0^{a+1} , la referencia del servosistema en el ajuste oclusal 6ptimo (r_0); despu6s 0^{a+1} , la referencia se convierte en un ajuste oclusal sub6ptimo (r_{+1}).

Cuando el incremento en el nivel de STH-somatomedina dentro de los l6mites fisiol6gicos (STH1), el ajuste oclusal 6ptimo ser6 mantenido parcialmente a trav6s del cierre del 6ngulo, en lugar de incrementar el rango de crecimiento del cartilago condilar.

Con el nivel de STH2, uno est6 enfrentando la situaci6n correspondiente al punto discontinuo (0^{a+1}).

Cuando el nivel de STH se eleva m6s all6 de cierto nivel hormonal (STH3, STH4) la fuerza reguladora del sistema est6 sobredirigida y ocurrir6 el salto de mordida. Desde entonces, el punto de referencia del servosistema ser6 representado por un nuevo ajuste oclusal sub6ptimo (r_{+1}). Este ajuste oclusal sub6ptimo ser6 encontrado a trav6s de un fuerte incremento del rango de crecimiento del cartilago condilar, asi como a trav6s de la apertura del 6ngulo.

Cuando el ajuste oclusal sub6ptimo es completamente logrado, el 6ngulo se cerrar6 progresivamente otra vez (STH5).

tos qu6micos y f6sicos. Hay un orden biol6gico interno con sus leyes espec6ficas. Muchos fil6sofos de la ciencia hablan acerca de una "Biolog6a organ6smica". La tesis es basada en la evidenciencia que los sistemas vivientes est6n organizados cibern6ticamente y esto pudiera ser una

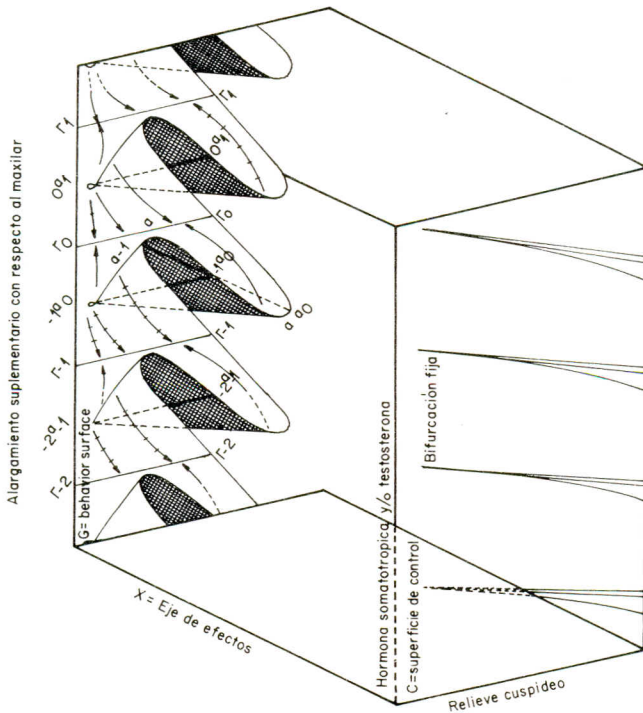


Figura 5.5. Representación topológica de la acción de incrementar los niveles de hormona (STH-somatomedina y/o testosterona) resultando en el crecimiento mandibular suplementario en relación con la longitud maxilar, modulado por el comparador del servosistema (relieve cuspeado). Los resultados experimentales expresados de acuerdo con la teoría de la catástrofe (Thom, 1972).

Comparar con, la figura 5.4

- r_0 Posición de ajuste oclusal óptimo.
- $r \pm n$: Posición de ajuste oclusal subóptimo
- a . Posición de oposición cuspeada
- (\rightarrow) Feedback negativo observando el ajuste oclusal óptimo (r_0)
- ($\dots \rightarrow$) Feedback negativo observando el ajuste oclusal subóptimo.
- (\rightarrow) 1- Feedback negativo observando el ajuste oclusal subóptimo ($r \pm n$).
- 2- Feedback positivo observando el ajuste oclusal óptimo (r_0).
- Regulación observando a $r-n$: retrognastia.
- Regulación observando a $r+n$: prognastia.

variante con el hecho de considerar un sistema biológico como la suma de partes físicas y químicas: realmente, varios componentes de un sistema viviente están en una compleja interrelación específica de independencia causal comprendiendo interacciones y mecanismos de "feedbacks" como una parte de una organización dada (Figura 5-2).

Al respecto, la explicación puede tomar la forma de tratar de especificar la función que un elemento realiza manteniendo ciertos caracteres del sistema al cual pertenece, como un todo, contra las desviaciones o trastornos. En otras palabras, la explicación funcional requiere la aplicación de la teoría del sistema de control general a los sistemas biológicos, en general, y a la craneogénesis en particular. Actualmente, los sistemas biológicos sirven, formalmente, como hacen sus análogos tecnológicos. Tal analogía puede ser discernida en la representación del control del crecimiento del cartílago condilar (Figura 5-2).

No es necesario decir que la explicación funcional puede ser correcta para un "finalista", pero esto no quiere decir o no implica que necesariamente el futuro actúe causalmente sobre el presente.

4. Explicación evolucionaria o filogenética. Los biólogos explican frecuentemente una entidad morfológica dada para describir cómo es o cómo fue una anterior. Entonces, el primer paso es establecer la secuencia de los eventos importantes a través de los cuales un sistema pudo transformarse en otro ulterior. El segundo paso es detectar eventos que son causalmente relevantes en la transformación del sistema. El tercer paso es estimar la transformación en términos de aptitud funcional del nuevo sistema desarrollado. El cuarto paso es descubrir las razones de los sucesos evolutivos de una transformación.

Comprensiblemente, una explicación evolucionaria es quizás probabilística. La circunstancia agravante en una transformación evolutiva es, ¿Cómo esperar un evento singular o no?. ¿Cómo comprobar una hipótesis sobre un evento no recurrente?.

No obstante, las peculiaridades biológicas del crecimiento del cartílago condilar, el cual permite el ajuste dentario y la masticación, puede explicar el suceso evolucionario de la articulación entre el cráneo y la mandíbula de los mamíferos (Ver epígrafe: Hallazgos distintivos del cartílago condilar y origen filogenético de la articulación temporomandibular).

B- BUSQUEDA DE LEYES Y "CAUSAS"

El investigador biomédico hace observaciones y experimentos para incrementar el conocimiento y la habilidad para predecir y manipular eventos en el campo de la craneogénesis. Las investigaciones son realizadas para detectar las relaciones entre dos o más variables, para extender el rango de validez de una relación, para verificar la confiabilidad de los hallazgos reportados y sobre todo, para comprobar una hipótesis y teoría de trabajo. La idea fundamental común, es la búsqueda de

relaciones causales en fenómenos que caracterizan el crecimiento craneofacial y la craneogénesis. Como es común en la investigación científica, la relación causal se realiza estableciendo el método de acuerdo, el método de diferencia, uniendo ambos métodos (acuerdo-diferencia) o el método de la variación concomitante principal para el establecimiento cuantitativo de una relación. El último método es el más confiable: la expresión de la relación causal en términos matemáticos es el primer paso hacia una generalización tentativa, seguida de una ley precisa. Esta es aún la única vía a través de la cual podemos detectar las relaciones complejas de varios grupos de observaciones. Claro está, las afirmaciones por relaciones causales proveen la mejor, si no la única base, válida para la construcción teórica.

En el crecimiento craneofacial están operando muchos factores simultáneamente para llegar a ciertos cambios observados. De aquí la necesidad del uso del método factorial para detectar su contribución relativa, interacciones y retroacciones. Tal como la investigación es llamada sistémica, los resultados son expresados, generalmente, en un lenguaje cibernético. El método sistémico requiere de un diseño experimental cuidadosamente conceptualizado y un análisis estadístico adecuado. No es necesario decir que las teorías diseñadas para explicar el crecimiento craneofacial deben ser hechas solamente si las observaciones pueden ser claras e inequívocamente explicadas y establecidas.

Además, el investigador biomédico está buscando siempre la construcción y generalización de leyes. Todos sabemos que psicológicamente los médicos son, en su forma de pensar, más afectados por las teorías que por los enunciados individuales. Cuando tratamos con una deformidad craneofacial, el cirujano práctico puede mirar detrás de las causas. De hecho, en lugar de investigar las causas básicas subyacentes de la deformidad (las condiciones necesarias y suficientes, las cuales afectan el crecimiento craneofacial normal o anormal), él concentra más su atención en los factores sobre los cuales pudiera actuar mejor para reducir la desviación producida en la craneogénesis; frecuentemente será a un nivel consistente con la aptitud morfológica, el funcionamiento bien regulado y la forma estética. De acuerdo con los criterios con los cuales los cirujanos máxilo-faciales evalúan la certeza de un creído agente causal, no lo hacen con el criterio de la última verdad sino de acuerdo con el criterio de la efectividad terapéutica. Esto ejemplifica que el cirujano frecuentemente hace más esfuerzos por explicar la efectividad de un tratamiento dado, que por explicar el agente causal de la deformidad craneofacial que ha tratado.

C- NATURALEZA DE LAS TEORIAS Y LEYES EXPERIMENTALES

Las formulaciones de las relaciones entre lo observable, lo mensurable y los fenómenos en la craneogénesis cuando toman la forma de generalizaciones empíricas, son clasificadas como leyes biológicas y biomédicas. El grupo de suposiciones utilizadas en algún sistema de explicación comprensiva y asegurando que el cráneo está compuesto por diferentes partes creciendo en una vía dada, son clasificados como leyes teóricas (o simplemente teorías).

Los resultados de nuestras propias investigaciones son ilustraciones (a primera vista) de la primera categoría; realmente las leyes establecidas fueron válidas (aún con sólo algún grado de probabilidad) por observaciones y experimentos rigurosamente controlados. A propósito, debe hacerse énfasis en el hecho siguiente: con la ayuda de métodos sistémicos y la cibernética pueden ser construidos los sistemas de explicación referentes a la craneogénesis, los cuales son mucho más comprensibles que las explicaciones obtenidas a través del uso de leyes biológicas o biomédicas individuales (Figuras 5-1 y 5-2).

La teoría de la matriz funcional (Moss, 1962) es un ejemplo de ley teórica. Esto no implica que las especulaciones sean solamente eso, es decir, no soportadas por alguna evidencia observable. Esto solamente significa que las suposiciones no han sido confirmadas aún por observaciones o experimentos o ella no puede ser corroborada directamente por la observación del fenómeno al cual la suposición se refiere.

Las leyes teóricas pueden ofrecer sistemas explicativos o predictivos más comprensibles para un trabajo fructífero, que aquellos sistemas basados en leyes experimentales. Por supuesto, ciertas leyes experimentales concernientes al crecimiento craneofacial han sido sugeridas por consideraciones teóricas antes de haber sido validadas por la experimentación directa.

La razón para aceptar una nueva teoría está basada frecuentemente en el hecho que el nuevo grupo de suposiciones pudieron contar con un gran cúmulo de datos producto de observaciones previas. Como el médico siente frecuentemente la seguridad cuando es capaz de incorporar eventos singulares en la armazón de una teoría, de hecho, solamente las leyes biológicas y biomédicas pueden ser utilizadas con certeza para explicar otra ley experimental y para predecir (aún con cierto grado de probabilidad solamente) la manifestación de eventos singulares.

Cuando tratamos con el estado cognoscitivo de una teoría, pudiera ser una concepción errónea preguntar cuándo una teoría de la craneogénesis es verdadera, falsa o probable. La teoría es, para el científico

práctico o para el clínico, instrumento metodológico para diseñar nuevas investigaciones, para organizar nuevas leyes experimentales. Las leyes experimentales son verdaderas o falsas, corroboradas o refutadas.

D- INVESTIGACION POR ANALOGIA Y EFECTIVIDAD EN LA METODOLOGIA BIOMEDICA

En las denominadas Ciencias de la Salud, el estado cognoscitivo de una ley o teoría biomédica es simple: una explicación biomédica tiene que reducir un evento singular nuevo y desconocido a una vieja teoría ya conocida. Las similitudes entre lo nuevo y lo viejo no son cuidadosamente articuladas, pero frecuentemente, muy frecuentemente, sólo vagamente aprendidas.

No obstante, todo clínico experimentado sabe que muchos eventos singulares que están enfrentando diariamente en su práctica no pueden ser asociados mediante reglas estrictas de correspondencia con cualquiera de las leyes o teorías biomédicas existentes. Los médicos reconocidos e investigadores de primera línea, han tenido claro todo acerca del importante papel, formalmente inapropiado, que las analogías no autorizadas juegan en el diagnóstico y pronóstico, en el establecimiento de la existencia de desórdenes y síndromes o el desarrollo de nuevos remedios o medidas terapéuticas.

El pensamiento analógico es, por supuesto, muy útil para cualquiera enrolado en la investigación craneofacial; pero una vez más los investigadores biomédicos y clínicos deben diferir en sus proceder.

El investigador médico está más orientado hacia la analogía formal: aquí, el sistema que sirve como representación para edificar una afirmación es una estructura abstracta conocida, preferiblemente para un grupo de partes conocidas en relaciones concretas entre sí. Los elementos de un nuevo sistema cubre sustancialmente diferentes fenómenos.

El investigador clínico es orientado más hacia las analogías substantivas; un sistema conocido poseyendo algunas propiedades familiares es tomado como representación para la explicación de un sistema desconocido teniendo propiedades similares a aquéllas del sistema desconocido.

Para el médico, la última meta de la explicación biomédica puede ser definida como el descubrimiento de las condiciones suficientes y necesarias, espontáneas o terapéuticas para manifestación de un hecho dado. El médico está deseoso de conocer acerca de lo que ignora sobre los mecanismos que se desarrollan; también el médico concentrará frecuentemente sus esfuerzos en la especificación parcial de las determi-

nantes de algún hecho, por la simple razón de que es capaz de influenciar terapéuticamente sobre ese grupo de determinantes. Consecuentemente, pudiera suceder que el médico asigne un orden de relativa importancia a un grupo dado de determinantes, comúnmente para sostener algún reclamo que un cierto hecho, inducido terapéutica o espontáneamente, tiene o no cruciales consecuencias para el ulterior desarrollo. No menos frecuentemente sucede que el médico acierta, contrario a la realidad condicional acerca del grupo dado de determinantes. La afirmación contraria a la realidad, frecuentemente, deviene en un obstáculo epistemológico para investigaciones ulteriores. Por ejemplo, mientras que el cartilago condilar fue incluido en los cartilagos primarios, cualquier intento de modular su crecimiento ortopédicamente ha sido considerado como insensible.

Aún cuando un postulado biomédico tiene un firme respaldo de verdadero, su aplicabilidad a una situación normal o patológica al ser publicado, por principio, no debería significar siempre que sea dado por sentado. Las reglas de correspondencia entre las confirmaciones médicas y los métodos individuales tienen que ser cuidadosamente definidos y respetados.

El quehacer del investigador biomédico, preferentemente, los experimentos, dieron más respuestas a problemas clínicos, que las encontradas en otros campos de la investigación. Seguramente, el investigador biomédico quiere saber qué tipo de hipótesis de trabajo es más parecida para ser fructífera operacionalmente y qué clase de medición es más significativa, pero primero que todo, él quiere detectar las variables más efectivas operativamente (para seleccionar los factores puede hacer lo mejor). Las variables irrelevantes clínicamente pueden ser negadas en alguna medida en los denominados experimentos "pilotos" o ensayos. Sin embargo, algunas variables son frecuentemente calificadas de irrelevantes erróneamente; consecuentemente, en la experimentación biomédica actual, el diseño factorial tiene que tomar en cuenta qué se piensa que sean variables clínicamente irrelevantes. Para tomar un ejemplo, el cirujano o el ortodoncista no utilizan hormonas para corregir una deformidad craneofacial; esto no implica que ellos deban ignorar el efecto de las hormonas. Evidentemente, las variaciones fisiológicas en los niveles de hormonas (durante la pubertad) pueden modular resultados de un tratamiento ortopédico. El clínico puede siempre tomar las ventajas de lo mejor conocido de una situación fisiológica compleja tal como la del crecimiento craneofacial.

En otras palabras, la investigación biomédica en el campo del crecimiento craneofacial supone, llevando a cabo cualquier investigación,

una decisión (elaborando procesos concernientes a problemas, tales como: de qué manera seleccionar los factores para ser estudiados, cómo formular el diseño de la investigación, cómo formular la hipótesis de trabajo y teorías, y cómo buscar ampliamente una experimentación dada).

Las investigaciones llevadas a cabo en nuestro laboratorio, pretenden ser un instrumento conceptual para el cirujano maxilofacial, el ortopedista, el ortodoncista y el odontólogo. Es un instrumento conceptual para un procedimiento operativo (Lavergne y Petrovic).

La meta de la generalidad es un hallazgo básico de las leyes científicas; pero mayor que la generalidad, es sacar las cualidades específicas de los eventos individuales. Aquí nosotros estamos enfrentando una desventaja obvia: realmente cuando tratamos con una aplicación de las leyes biomédicas a la medicina clínica, el médico deberá tener en cuenta los hallazgos distintivos del paciente individual. ¿Cómo saber que un detalle es poco importante?. Muy frecuentemente en la historia de la medicina, hallazgos fisiopatológicos que han sido considerados sin importancia se han tornado críticos. Eso puede ser una incompatibilidad entre la completa pérdida de la individualidad producto de la confinación de la decisión a sólo unas pocas características de una situación patológica dada (como siempre sucede guiando paso a paso el diagnóstico clínico y la decisión terapéutica).

Terminaremos este epígrafe con algunos comentarios:

1. Los postulados y teorías que están más allá de lo encontrado y comprobado están ligados a cuestiones fuera del campo de la ciencia. El investigador práctico para hacer científica una hipótesis de trabajo, no necesita que ésta sea necesariamente confirmable, pero sí refutable. (Popper, 1973).

2. Cuando el investigador formula una nueva teoría biológica o patológica utilizará un modelo, ya sea sustantivo o formal. Pero el modelo no es la teoría por sí solo, es solamente la representación o la interpretación de la teoría, algunas veces hay varios modelos para la misma teoría. Ahora bien, ésta no es la vía para decir anticipadamente si un modelo específico será válido o por el contrario, un obstáculo epistemológico para el desarrollo fructífero de nuestros conocimientos en el campo del crecimiento craneofacial.

3. La mayoría de las hipótesis de trabajo fructíferas en biomedicina provienen directamente de la observación clínica. Muchos descubrimientos provienen de la observación clínica y en incontables ocasiones el hecho plantea la pregunta de ¿por qué esto ocurre? En la naturaleza,

los experimentos patológicos son probablemente, la mayor fuente de inspiración para el investigador biomédico imaginativo.

II- TEORIAS DEL CONTROL DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

No existe un acuerdo en lo concerniente a los mecanismos del crecimiento del esqueleto craneofacial. Tentativamente, las diferentes explicaciones teóricas pueden ser categorizadas en la siguiente forma:

A. Teoría del control genético

De acuerdo con esta teoría el genotipo aporta toda la información necesaria para la expresión fenotípica, ejemplo, el crecimiento craneofacial es predeterminado. Sin embargo, si el papel básico de los genes es ampliamente reconocido, el problema es saber si es verdad y cómo, algunos factores generales, regionales y locales pueden modular la expresión genética.

B. Teoría del crecimiento regido por el cartílago

De acuerdo con Scott (1953; 1954 y 1967), los cartílagos constituyen el factor primario en el control del crecimiento craneofacial y las sincondrosis, el septum nasal, el cóndilo mandibular, etc., son los centros efectivos de crecimiento. El crecimiento sutural debe ser considerado, solamente, como compensatorio.

C. Teoría de las matrices funcionales

De acuerdo con esta teoría (Moss, 1960, 1962), los factores regionales y locales juegan un papel importante en la morfogénesis craneofacial. El crecimiento de huesos y cartílagos aparece como una respuesta compensatoria al crecimiento de la matriz funcional (las matrices funcionales incluyen: músculos, nervios, glándulas, dientes). De hecho, existen dos tipos de matrices funcionales (Moss y Salenjtin, 1969): la matriz periosteal (incluye los músculos) y la matriz capsular (incluye la fosa neurocraneal, así como las cavidades nasal, orbital, bucal y faríngea). El papel de las matrices funcionales es primario, el crecimiento de la unidad esquelética es secundario; por ejemplo, el crecimiento del esqueleto craneofacial representa, en un momento dado, el resultado de las demandas funcionales.

La teoría de las matrices funcionales dio origen a muchas investiga-

ciones clínicas y experimentales y también permitió arribar a fructíferas controversias (Johnston, 1976).

D. Teoría del servosistema

Un escalón ulterior en el conocimiento de los mecanismos del crecimiento craneofacial fue realizado cuando Charlier y Petrovic (1967); y Stutzmann y Petrovic (1970), detectaron en cultivo de órganos, en trasplantes y en investigaciones in situ, las desigualdades relativas a los diferentes cartílagos de crecimiento. Dichas disimilitudes son las siguientes:

1. Cuando el crecimiento resulta de la división celular de los condroblastos diferenciados funcionalmente (cartílago epifisiario, cartílagos de las sincondrosis de la base del cráneo, cartílago del septum nasal, todos procedentes del esqueleto cartilaginoso primario del organismo), parece estar sujeto a factores extrínsecos generales y más específicamente, de la hormona somatotropica-somatomedina, hormonas sexuales, tiroxina y otros factores hormonales y humorales. En este caso, la influencia de los factores biomecánicos están reducidos a la modulación de la dirección del crecimiento, con poco o ningún efecto en la cantidad de crecimiento.

2. Cuando el crecimiento resulta de la división celular de los precondroblastos (cartílago condilar, coronoideo, y angular de la mandíbula, cartílago de la sutura medio-palatina, cartílago de los callos de fractura, todas las formaciones secundarias durante la filogenesis y ontogenesis) está sujeto no solamente a varios factores extrínsecos sino también, en cierto grado, a factores extrínsecos locales. En este caso, la cantidad de crecimiento puede ser modulada (disminuida o incrementada) por aparatos ortopédicos o funcionales adecuados.

Nuestras investigaciones (Stutzmann y Petrovic, 1982), adicionalmente, sustentan las diferencias y disimilitudes biológicas entre el crecimiento de los cartílagos del tipo primario y secundario.

a). En niños y ratas en crecimiento, el nivel de Na^+ citosólico es más elevado en los precondroblastos secundarios (cartílago de los callos de fractura) y en los condroblastos tipo primario que en los condroblastos tipo secundario (cartílago condilar, cartílago en el callo de fractura). Los bajos niveles de Na^+ citosólico son, en gran medida, responsables de la interferencia en la mitogénesis específica de los genes en el tipo secundario de condroblastos, por ejemplo, bloqueando su habilidad para la división celular.

b). En el niño y la rata en crecimiento, la cantidad de fibronectina, de

transglutaminasa, sulfato de heparina y cAMP, así como el nivel de Ca^{++} citosólico es inferior en el precondroblasto secundario o en el condroblasto tipo primario (a pesar de ser capaces de dividirse), que en los precondroblastos cerca de la maduración, en condroblasto tipo secundario o en condroblasto tipo primario próximo a convertirse en células hipertróficas.

c). En la rata en crecimiento (por razones obvias, estamos muy lejos de tener tal información sobre los niños en crecimiento) el hiperpropulsor, el regulador de función (Fränkel), el activador L.S.U. (Shaye), los elásticos Clase II y el Bionator (Balters), producen un incremento significativo del Na^{+} citosólico en los precondroblastos del cartílago condilar. Las fuerzas similares aún de mayor magnitud, no conllevan variaciones detectables de Na^{+} citosólico en los condroblastos de la placa epifisaria del fémur, tibia o peroné.

Estas observaciones, a nivel de biología molecular, no solamente acentúan las disimilitudes biológicas entre los cartílagos del tipo primario y secundario sino también implican que los mecanismos de control de multiplicación celular en el hombre y en la rata, parecen ser esencialmente similares, más bien uno y el mismo. En otras palabras, los clínicos deberán tener en cuenta los experimentos basados en ratas en lo concerniente a las posibilidades terapéuticas y el "modus operandi" de los aparatos ortopédicos funcionales.

Investigaciones ulteriores basadas en el análisis factorial cuantitativo guían a una teoría de servosistema para el proceso controlador del cartílago craneofacial posnatal. De acuerdo con dicha teoría, el control del complejo STH-somatomedina, sobre el crecimiento de los cartílagos primarios (cartílagos epifisario de los huesos largos, cartílagos del septum nasal, sincondrosis esfeno-occipital, cartílagos de las masas laterales del etmoides, cartílago entre el cuerpo y las alas mayores del esfenoideas, etc.) tienen la forma cibernética de un comando, por ejemplo, no incluye cualquier detección lejana de un bucle de feedback. Muy por el contrario, el control del complejo STH-somatomedina sobre el crecimiento de los cartílagos secundarios (condilar, coronoideo, y angular de la mandíbula, el cartílago de la sutura media sagital del paladar, el cartílago de algunas otras suturas craneofaciales, el cartílago del callo provisional durante la reparación ósea de las fracturas y para alguna extensión, pero solamente por una extensión, el cartílago de las costillas en crecimiento), comprende no solamente un efecto directo sino también indirecto sobre la multiplicación celular.

Cuando tratamos los cartílagos condilar, coronoideo, y angular, los efectos indirectos corresponden a factores regionales y locales; estos

factores comprenden primeramente, mecanismos neuromusculares relativos al reajuste oclusal postural (Figuras 5-1 y 5-2).

En el caso del cartilago condilar, los siguientes componentes en el servosistema son esenciales: el denominado comparador periférico, representado por la operación de confrontación entre las posiciones respectivas de ambas arcadas dentarias y el "output". ejemplo, el rango y dirección del crecimiento del cartilago condilar. El arco dentario superior es el "input" de referencia constantemente cambiante y el inferior la variable controlada. La ventaja del servosistema se corresponde, groseramente hablando, al emparejamiento entre la actividad del músculo pterigoideo lateral y la actividad reiterada del freno temporo-menisco-condilar (más conocido como cojín o almohadilla retrodiscal) de un lado y el rango de distribución de la multiplicación en el cartilago condilar, del otro lado.

C. CONTROL DEL CRECIMIENTO MAXILAR

Es conocido que el incremento en la longitud del maxilar en los Mamíferos es debido al crecimiento de las suturas premaxilo-maxilar y maxilo-palatinas, así como a la aposición ósea en la región anterior. La sutura premaxilo-maxilar persiste mucho más tiempo en las ratas jóvenes y el mono que en el humano, en otras palabras, su participación en el crecimiento anterior del maxilar cesa más tarde en las ratas jóvenes y los monos que en el niño. En todos los casos, el tronco celular, esqueletoblasto, se diferencia en preosteoblastos y los preosteoblastos se multiplican y se convierten en osteoblastos; los cuales, se autorodean con matriz orgánica, convirtiéndose en osteocitos. El aumento en amplitud del maxilar es atribuido al crecimiento de la sutura mediopalatina y a la aposición ósea a lo largo de las áreas laterales del proceso alveolar. En la rata joven de crecimiento rápido, la sutura mediopalatina está inusualmente compuesta de cartilago de tipo secundario a cada lado de la línea media. En este caso, el esqueletoblasto se diferencia en precondroblasto y es el precondroblasto el que se divide y madura en un condroblasto del tipo secundario; el cartilago formado es después reemplazado rápidamente por hueso.

El mecanismo de control del crecimiento maxilar está en el presente bajo investigación. Existen criterios divergentes en varios aspectos:

1. De acuerdo con Weinmann y Sicher (1955) y Prah1 (1968), el tejido sutural tiene un potencial de crecimiento autónomo; pero de acuerdo con Scott (1956), Moss (1962), Petrovic (1968) y Pearson (1973), el crecimiento sutural está sujeto a factores extrínsecos locales.

2. De acuerdo con Scott (1953), Baume y Derichsweiler (1961), Wexler y Sarnat (1961) Petrovic et al., (1968), Ronning (1971) y Kvinnsland (1974), el crecimiento del cartilago del septum nasal contribuye como factor importante en el mecanismo de control en el crecimiento horizontal y vertical de la cara, incluyendo el maxilar. Esta opinión no es compartida por Moss et al., (1968), Moss (1976) y Melsen (1977).

3. De acuerdo con Scott (1967), el cartilago de la sutura mediopalatina es capaz de separar huesos adyacentes. Sin embargo, de acuerdo con Stutzmann y Petrovic (1970), es la separación de los huesos horizontales de ambos maxilares la que estimula el crecimiento de esa sutura (Figura 5-1).

Como se representa en nuestros diagramas funcionales (Figuras 5-1 y 5-2), las hormonas del crecimiento (STH) y la somatomedina, así como la testosterona y los estrógenos, son vitales, jugando un importante papel en el control intrínseco del crecimiento posnatal del maxilar. Su efecto es doble, directo e indirecto (Stutzmann y Petrovic, 1976, 1978).

A. Efecto directo

El efecto directo está representado casi enteramente por la influencia del complejo STH-somatomedina sobre el crecimiento de la sincondrosis esfeno-occipital y el cartilago del septum nasal, el crecimiento externo de las masas laterales del etmoides y el cartilago entre las alas mayores y el cuerpo del esfenoides. Solamente una pequeña parte del efecto de la STH-somatomedina sobre el crecimiento craneofacial y las suturas faciales es directo por naturaleza. En estas áreas la STH-somatomedina tiene un efecto primariamente directo sobre la respuesta de los preosteoblastos a los factores regionales y locales que estimulan el rango de multiplicación celular esquelética. Donde hay un cartilago secundario el efecto de la STH-somatomedina afecta tanto a la multiplicación como a la respuesta de los precondroblastos.

B. Efecto indirecto

El efecto indirecto de la STH-somatomedina ocurre a través de los siguientes intermediarios:

1. El crecimiento anterior del maxilar.

El crecimiento anterior del cartilago del septum nasal produce un cambio de la premaxila anteriormente, el cual da un incremento y eleva-

ción en el crecimiento de la sutura premaxilo-maxilar y en menor extensión a la sutura máxilo-palatina. Esto también resulta en una tracción anterior por medio del ligamento septo-maxilar y los músculos labio-narinales sobre el extremo anterior de la premaxila, lo cual resulta en una estimulación local del crecimiento óseo.

a). El efecto de empuje. La extremidad anterior del septum nasal; se extiende a ambos lados de la línea media para penetrar en el hueso premaxilar en una dirección anteroinferior. Tal configuración sostiene la hipótesis que el crecimiento del septum nasal produce suficiente empuje sobre el hueso premaxilar para estimular el crecimiento de la sutura premaxilo-maxilar y en menor extensión la sutura máxilo-palatina. El efecto de empuje sobre el hueso premaxilar comprende un componente de tracción histológico representado por las fibras colágenas conectando el cartílago y el hueso trabecular localizado inmediatamente detrás.

b). El efecto de tracción del ligamento septo-premaxilar. Los estudios de fetos humanos conducidos por Latham (1970) formula la hipótesis que el crecimiento del cartílago del septum nasal tiene un efecto de tracción sobre el hueso premaxilar por la vía del ligamento septo-premaxilar. De acuerdo con los estudios sobre el ligamento septo-maxilar en ratas jóvenes (Stutzmann y Petrovic 1976; 1978), el número de preosteoblastos en división y la actividad osteoblástica es significativamente mayor cuando esos ligamentos entran en contacto con el hueso premaxilar. En cualquier caso, las características histológicas del ligamento septo-premaxilar implican que éste denominado ligamento, es fuertemente capaz de ejercer la tracción necesaria sobre el hueso premaxilar para incrementar el crecimiento en la sutura premaxilomaxilar. En otras palabras, histológicamente, esta estructura es mal llamada ligamento. Nuestros hallazgos (Stutzmann y Petrovic, 1976, 1978), después de la resección del ligamento septo-maxilar en las ratas jóvenes, muestran claramente que la acción estimulante sobre el crecimiento de la sutura premaxilo-maxilar tiene que ser excluida. El ligamento tiene un efecto estimulante como de inducción local sobre el crecimiento subperiosteal.

c). El efecto de tracción de los músculos labio-narinales. El crecimiento anterior del cartílago septal conlleva una tracción anterior del hueso premaxilar a través de los músculos labio-narinales, resultando en una promoción biomecánica del crecimiento anterior del maxilar. La ausencia de la inserción de los músculos labiales sobre el septum nasal en el labio hendido pudo ser responsable de las malformaciones óseas. La reinscripción quirúrgica de los músculos narinales es una parte importante de la reparación quirúrgica del labio y paladar hendidos (Delaire y Chateau, 1977), (Delaire, 1978). La resección unilateral de los músculos

labio-narinales en la rata joven (Delaire y cols.) produce una disminución unilateral en el crecimiento anterior en el lado operado. En el lado opuesto, el crecimiento del hueso premaxilar, hacia afuera, se incrementa muy ligeramente. Investigaciones experimentales, en ratas jóvenes, con el mecanismo de acción del aparato de Fränkel (1973) han mostrado (Tablas 5-1; 5-2; 5-3 y 5-4) que el frenillo labial superior y los músculos labio-narinales son los mediadores del denominado escudillo retrolabial superior en su efecto estimulante del crecimiento posteroanterior del maxilar.

2. El crecimiento lateral del maxilar.

El crecimiento externo de las masas cartilaginosas laterales del etmoides y el cartilago entre el cuerpo y las alas mayores del esfenoides conllevan una lateralización del proceso alveolar en ambos lados (derecho e izquierdo) y estimulan el crecimiento en la sutura mediopalatina, ejemplo, el crecimiento hacia afuera del maxilar (Figura 5-1).

Las investigaciones experimentales, en ratas jóvenes (Stutzmann, Petrovic, Graber) han mostrado (Tabla 5-5) que el denominado escudillo lateral aplicado según lo prescrito por Fränkel (1973) conlleva un incremento del crecimiento lateral del maxilar, a través del incremento del crecimiento de la sutura mediopalatina y a través del incremento del rango de crecimiento de osificación subperiosteal del lado vestibular del maxilar conjuntamente con el desplazamiento de los molares.

D. CONTROL DEL CRECIMIENTO MANDIBULAR

El control del crecimiento envuelve múltiples factores. Estos no forman una cadena independiente. Hay interacción entre esa cadena causal y esta interacción frecuentemente importante, (Petrovic y cols., 1975). Por esa razón siempre que fue posible, estos factores fueron estudiados unidos y no separadamente para detectar la posible interacción.

Cualquier investigación sobre los mecanismos de control del crecimiento craneofacial deberá tener en cuenta no sólo los factores extrínsecos locales y regionales, como los representados por los tejidos en contacto, muscular, vasos sanguíneos, señales nerviosas, etc., sino también los factores generales, tales como hormonas del crecimiento (STH) y somatomedina, tiroxina, y hormonas sexuales. Más aún, de acuerdo con hallazgos previos, es indispensable estudiar simultáneamente ambos efectos, es decir, el de las hormonas y aquellos efectos

Tabla 5.1. **Indice de división celular en la extremidad anterior del hueso premaxilar y el analisis de varianza (ver tabla 4.4)**

	TRATAMIENTO	N	MEDIA (%)	ERROR STANDARD
SIN APARATO	No operado	12	17.04	1.5955
	Resección del Frenillo Labial	12	15.37	1.2857
	Resección del Frenillo Labial y Músculos Labio-Narinales	12	13.68	1.3291
APARATO	No operado	12	29.65	1.4239
	Resección del Frenillo Labial	12	22.40	1.4385
	Resección del Frenillo Labial y Músculos Labio-Narinales	12	14.40	1.2884

ANALISIS DE VARIANZA

FUENTE DE VARIACION	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO DE MEDIA	F rango
Efecto de Resección	1038,47	2	519,33	22,15 **
Efectos del Escudillo	830,28	1	830,28	35,42 **
Interacción	424,20	2	212,10	9,05 **
Error	1547,30	66	23,44	
Variación Total	3840,25	71		

Intervalo de confianza al 95% : 2.79

Tabla 5.2. **Longitud maxilar y análisis de varianza (ver tabla 4.4)**

	TRATAMIENTO	N	MEDIA (mm)	ERROR STANDARD
SIN APARATO	No operado	12	16.66	0.0540
	Resección del Frenillo Labial	12	16.27	0.0670
	Resección del Frenillo Labial y Músculos nasales	12	14.74	0.1339
APARATO	No operado	12	18.14	0.1200
	Resección del Frenillo Labial	12	17.49	0.0751
	Resección del Frenillo Labial y Músculos nasales	12	14.90	0.1093

ANALISIS DE VARIANZA

FUENTE DE VARIACION	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO DE MEDIA	F rango
Efecto de Resección	89.1268	2	44.5633	373.99 **
Efectos del Escudillo	16.3401	1	16.3401	137.99 **
Interacción	5.9335	2	2.9667	24.89**
Error	7.8643	66	0.1192	
Variación Total	119.2647	71		

Intervalo de confianza al 95% :0.19

Tabla 5.3. Cálculo de la longitud de la sutura premaxilo-maxilar y análisis de varianza (ver tabla 4.4)

TRATAMIENTO		N	MEDIA (mm)	ERROR STANDARD
SIN APARATO	No operado	12	1,30	0,0336
	Resección del Frenillo Labial	12	1,28	0,0314
	Resección del Frenillo Labial y Músculos narinarios	12	0,90	0,0517
APARATO	No operado	12	1,80	0,0547
	Resección del Frenillo Labial	12	1,74	0,0473
	Resección del Frenillo Labial y Músculos narinarios	12	0,95	0,0649

ANALISIS DE VARIANZA

FUENTE DE VARIACION	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO DE MEDIA	F rango
Efecto de Resección	5,9529	2	2,9764	104,66 **
Efectos del Escudillo	2,0503	1	2,0503	72,10 **
Interacción	0,7608	2	0,3804	13,37 **
Error	1,8769	66	0,02843	
Variación Total	10,6409	71		

Intervalo de confianza al 95% : 0,10

Tabla 5.4.

	TRATAMIENTO	N	MEDIA (mm)	ERROR STANDARD
SIN APARATO	No operado	12	0,60	0,0093
	Resección del Frenillo Labial	12	0,60	0,0138
	Resección del Frenillo Labial y Músculos Labio-Narinarios	12	0,32	0,0050
APARATO	No operado	12	0,79	0,0140
	Resección del Frenillo Labial	12	0,76	0,0126
	Resección del Frenillo Labial y Músculos Labio-Narinarios	12	0,35	0,0105

ANALISIS DE VARIANZA

FUENTE DE VARIACION	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO DE MEDIA	F rango
Efecto de Resección	1,9996	2	0,9998	649,65 **
Efectos del Escudillo	0,2977	1	0,2977	193,45 **
Interacción	0,0714	2	0,0391	25,38 **
Error	0,1016	66	0,0015	
Variación Total	2,4771	71		

Intervalo de confianza al 95% : 0,02

Calculo de la longitud máxilo-palatal. La resección del frenillo labial superior, sólo o unido con los músculos labio-narinales decrece significativamente ($p < 0,01$). El escudillo retrolabial superior aplicado según la prescripción de Fränkel (1973), incrementa significativamente ($p < 0,01$).

Hay interacciones significativas ($p < 0,01$) entre los efectos de las resecciones y el efecto del aparato de Fränkel (1973). Realmente, los efectos estimulantes del aparato de Fränkel son relativamente mayores en ratas intactas que en aquéllas cuyos frenillos y músculos labio-narinales fueron resecados

Tabla 5.5. Anchura del maxilar

Distancia entre las superficies lábiles a la tetraciclina mediante los rayos ultravioletas (U.V) a cada lado de la sutura mediopalatina (anchura de la superficie ósea no fluorescente)

	Número de Observaciones	Media (mm)	Error Standard	Test
CONTROL	20	4.40	0.0800	
TRATADAS	20	5.27	0.1402	5.41 +++
CONTROL	20	1.3	0.03	8.70 +++
TRATADAS	20	1.8	0.05	

+++ Diferencia altamente significativa ($p < 0.001$)

Experimento de la expansión transversal progresiva del maxilar de ratas jóvenes utilizando el escudillo vestibular de acuerdo con Fränkel (1973). Las ratas masculinas, forzadas de "Sprague-Dawley", fueron inyectadas diariamente, desde el día 12 hasta el 17, con tetraciclina, para marcar, antes de terminar el experimento, las superficies óseas localizadas a cada lado de la sutura medio-palatina en proceso de calcificación. Al final del experimento, las superficies óseas marcadas con tetraciclina despliegan una fluorescencia dorada bajo la luz ultra violeta (U.V.). El trabeculado óseo formado y calcificado en la sutura medio-palatina después de la administración de tetraciclina, ejemplo: durante el experimento, no despliegan ninguna fluorescencia. El crecimiento sutural fue evaluado por la medición de la anchura de la superficie ósea no fluorescente.

debidos a factores extrínsecos locales y regionales. Los papeles de la STH-somatomedina y el cartilago septal, ej. en la longitud del maxilar no pueden ser estudiados separadamente; en realidad, el efecto de la STH y la somatomedina se transmite y expresa a través del crecimiento anterior del cartilago del septum nasal (Stutzmann y Petrovic, 1976). Además, la hormona del crecimiento- somatomedina, testosterona o estrógenos tienen no solamente un efecto directo sobre el crecimiento del cartilago condilar, sino también un efecto indirecto. Ciertamente, la magnitud y dirección del crecimiento condilar presenta en respuesta, variaciones también fisiológica y experimentalmente (ejemplo, a través de las variaciones de los niveles de hormonas o la resección del cartilago del septum nasal) o terapéuticamente (ejemplo, los escudillos retrolabia-

les) aplicados y prescritos por Fränkel (1973), producen cambios en el crecimiento sagital maxilar (Figura 5-2). Siempre que las variaciones del crecimiento no excedan ciertos límites, no ocurrirán cambios significativos en la relación sagital de las arcadas dentarias: la operación efectiva del servosistema puede tener lugar solamente a través de cambios graduales y lentos.

En el caso de una desviación sagital, la operación de confrontación entre las arcadas dentarias logra un signo de desviación el cual modifica la actividad del pterigoideo lateral y otros músculos de la masticación, permitiendo a la mandíbula el ajuste a una posición oclusal óptima o subóptima. Estos cambios en la actividad del músculo pterigoideo lateral entonces, influyen en el rango de crecimiento del cartílago condilar. En cierta medida, el experimento creado, tal como el aparato de Fränkel (1973), los elásticos de Clase II o el hiperpropulsor, pueden lograr respuestas condilares similares. El hiperpropulsor postural actúa para dar al in put de referencia una posición más anterior. Siguiendo un período de latencia, el rango de crecimiento del cartilago condilar incrementa con relación a la magnitud de la señal desviadora. Los receptores asociados con dicha señal, son enrolados en la regulación del crecimiento condilar. Sin embargo, han sido llevadas a cabo pocas investigaciones en este aspecto de la función de los receptores. Nuestras investigaciones muestran que las señales logradas causan no solamente un mejoramiento en la función masticatoria sino también una sincronización del crecimiento entre el maxilar y la mandíbula durante el período de crecimiento posnatal del esqueleto facial (Petrovic y Stutzmann, 1977).

La hormona de crecimiento-somatomedina, así como la testosterona, afectan la longitud mandibular (a través del crecimiento condilar) en mayor medida que a la del maxilar (Figuras 5-3 y 5-4). Sin embargo, si el efecto hormonal permanece dentro de límites fisiológicos, la oclusión no será alterada significativamente, después de una reducción concomitante del ángulo goniaco, decreciendo así la longitud efectiva de la mandíbula. En otras palabras, el ajuste de la longitud mandibular a la del maxilar ocurre no sólo a través del cambio en la dirección del crecimiento del cartilago condilar. Cuando los niveles de hormona del crecimiento o testosterona se elevan o cuando la respuesta de los tejidos del esqueleto facial para estimular los factores se incrementan, el ángulo entre el cuerpo y la rama se verá disminuido. Aquí estamos en presencia de la denominada rotación mandibular anterior. Cuando la variación ocurre en la dirección opuesta, estamos entonces en presencia de una rotación mandibular posterior.

Debemos reportar otros hallazgos: en la rotación del crecimiento anterior tanto el rango de osificación subperióstica (Tabla 5-6) como el rango del TURN-OVER del hueso alveolar (Stutzmann y cols., 1979, 1980), están generalmente incrementados; en la rotación posterior están disminuidos.

El frenillo témporo-menisco-condilar (cojín retrodiscal) con su inserción condilar (Figura 5-2) parece ser un importante mediador en la relación entre el músculo pterigoideo lateral y el crecimiento del cartilago condilar. De hecho, cuando un músculo pterigoideo lateral se pierde o no funciona, una estimulación directa, apropiada sobre el frenillo, por sí solo, crea la misma respuesta como si el músculo estuviera intacto. Sin embargo, el músculo pterigoideo lateral parece ser esencial para el ajuste oclusal fino. Un aspecto importante de este nuevo papel del frenillo témporo-menisco-condilar descubierto, es de ayuda para explicar por qué los elásticos de Clase II incrementan el rango de crecimiento del cartilago condilar.

El comparador periférico (Figura 5-2) sirve para ajustar el crecimiento anteroposterior de la mandibula hasta que se mantenga una relación óptima o subóptima entre los incisivos superiores e inferiores, caninos y cúspides de molares. Esta relación es establecida por la función masticatoria. La transposición de uno en lugar de otro implica una discontinuidad, siendo el punto critico en la relación borde-borde o cúspide-cúspide.

Utilizando el modelo topológico de la teoría de la catástrofe de Thom (1972) y Zeemann (1976) es fácil representar qué está ocurriendo (Figu-

Tabla 5.6

	N	MEDIANA (%)	RANGO	X ² (CHI CUADRADO)
Rotación de crecimiento anterior	65	7.5	0,4-14,5	24.81
Rotación de crecimiento posterior	64	4.1	0,2-14,9	p < 0.001

Estimulación cuantitativa de las células marcadas con 3 H-Thymidina en la capa subperiosteal mandibular de niños de 11 a 13 años de edad. El rango crecimiento de la capa subperiosteal en la mandibula de niños jóvenes es significativamente mayor (p<0.001) en las mandibulas de rotación de crecimiento anterior que en las de rotación de crecimiento posterior.

ras 5-4 y 5-5). Antes de ese punto crítico o más exactamente esta zona crítica se encuentra la referencia del servosistema que está constituida por el ajuste oclusal óptimo (r). Después que esta zona ha sido pasada, la referencia del servosistema, es un reajuste subóptimo (r_1). El funcionamiento del comparador periférico del servosistema así resulta en un crecimiento mandibular anterior suplementario tal que la posición de los incisivos inferiores, caninos y dientes laterales, en relación con los superiores pueden corresponder solamente a una posición óptima o subóptima de reajuste oclusal de la mandíbula. Cada posición de intercusación constituye un estado de equilibrio que es más estable y compatible con la acción de la masticación eficiente (Véase Figura 5 de Petrovic y Stutzmann, 1977).

Cualquier cantidad de hormona del crecimiento-somatomedina, pequeñas cantidades de testosterona e infinitesimales cantidades de estrógenos amplifican la ganancia del servosistema. Por el contrario, grandes cantidades de testosterona, cortisona y cortisol, así como pequeñas y grandes cantidades de estrógenos atenúan la ganancia del servosistema, (Véase Figura 5-2 Petrovic y cols., 1981).

Los efectos de la hormona del crecimiento-somatomedina o testosterona sobre el crecimiento sagital de la mandíbula como dependiendo del comparador del servosistema (Figuras 5-4 y 5-5) puede ser expresada formalmente, en la siguiente forma: el incremento progresivo de cambios cuantitativos eventualmente resultan en una nueva relación oclusal. En comparación con el gradiente de los cambios cuantitativos hasta el punto de la discontinuidad, la transición aparece como un salto súbito. Aquí enfrentamos una situación de transformación de cuantitativo en cualitativo.

Además, para el comparador periférico, hay también un comparador central del servosistema (Figura 5-2) la referencia para este comparador central es un engrama sensorial para la actividad postural de los músculos, masticadores correspondientes a una posición habitual antero-posterior de la mandíbula. Este Engrama desarrollado por la repetida posición mandibular por la que resultan las señales de mínima desviación de los receptores periféricos. Tal engrama permite la detección y corrección fisiológica de la desviación de la posición oclusal óptima o subóptima (Petrovic y Stutzmann, 1977). Esto parece como que a diferencia de lo que ocurre en los denominados cartilagos primarios de los huesos largos, los efectos fisiológicos de la hormona del crecimiento-somatomedina, testosterona y otras hormonas (Figura 5-2), sobre el crecimiento del esqueleto facial no está limitado a simples comandos (en el

sentido estrictamente cibernético del término), pero incluyen relaciones que implican interacciones y bucles de "feedback", todos los cuales forman un sistema estructurado, un servosistema, en el cual la posición del reajuste oclusal juega un papel del comparador periférico. La distinción entre factores extrínsecos generales, regionales y locales (los generales incluyen la STH-somatomedina, hormonas sexuales, tiroxina, etc.) se ve como racionalmente útil. Las investigaciones experimentales pioneras en nuestro Laboratorio entre 1967-1968, han demostrado que el crecimiento facial no es preprogramado genéticamente por entero y que los cartilagos secundarios son biológicamente muy diferentes de los primarios. Por la respuesta del cartilago condilar a un aparato ortopédico apropiado, nuestros hallazgos (1967 y 1969), han sido confirmados por Stöckli y Willert (1971), McNamara (1975), Demmer y Nassibullin (1977) y Komposch y Hockenjos (1977).

La teoría del servosistema tiene en cuenta no solamente la organización sino también los mecanismos de acción de los aparatos utilizados en la ortopedia dentofacial (Figura 5-2). De acuerdo con nuestras investigaciones estos aparatos pueden ser divididos en dos categorías:

1. El hiperpropulsor postural (Tablas 5-7; 5-8; 5-9 y 5-10). El aparato de Andresen-Häulp, los elásticos Clase II y el aparato de Fränkel (1973), (con sus pequeños escudillos situados vestibularmente con respecto a los incisivos inferiores), ejercen su efecto mayormente a través del movimiento mandibular (Tablas 5-11 y 5-12). Su verdadero efecto de estimulación sobre el crecimiento del cartilago condilar se produce durante el uso del aparato.

2. El activador de Herren (1953), (Tablas 5-13; 5-14; 5-15 y 5-16), la tracción extraoral anterior de la mandibula y el activador L.S.U., ejercen su efecto mayormente, a través de la reposición sagital de la mandibula. Nuestros experimentos llevados a cabo en ratas jóvenes (Ver Petrovic y cols., 1981), sugieren fuertemente que el activador de Herren implica un doble efecto. Ciertamente, durante el tiempo de uso del aparato, la posición de la mandibula más anteriormente es la causa de la reducción de la longitud del músculo pterigoideo lateral (Tabla 5-16), al mismo tiempo, se forma un nuevo engrama sensorial por la nueva posición de la mandibula (Petrovic, Oudet y Shaye).

Durante el periodo en el que el activador no es usado, la mandibula está funcionando en la posición más anterior, en forma tal que el frenillo ténporo-menisco-condilar estará más estimulado que en las ratas controles. El aumento de la actividad repetida del frenillo producirá un

Tabla 5.7. **Número total de células labiales a la Timidina-Tritiada en el cartilago condilar (ver tabla 4.9)**

	MEDIA (mm)	ERROR STANDARD	TEST "t"	
Animales no operados (intactos)	878	33.11	} 0.09 N.S. }	} 12.33 ***
Animales falsamente operados	874	28.91		
Animales operados: resección del músculo pterigoideo lateral	433	15.87		
Animales no operados				
SIN APARATOS	878	33.11	} 9.09 *** }	} 7.67 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	1474	56.61		
- Elásticos Clase II	1337	49.84		
Animales operados: resección de M. Pterigoideos laterales				
SIN APARATOS	433	15.87	} 1.61 N.S. }	} 6.25 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	479	23.79		
- Elásticos Clase II	596	20.69		

comienzo temprano de la hipertrofia de los condroblastos condilares. Este comienzo temprano de la hipertrofia de los condroblastos condilares y el arte simultáneo en el número de los funcionales <ejemplo, no haber condroblastos hipertróficos, implica la disminución de la señal del "feedback" negativo teniendo un efecto restrictivo en el rango de multiplicación de precondroblastos (Stutzmann Petrovic, 1975 y 1979)>.

Tabla 5.8

	MEDIA (GRADOS)	ERROŔ STANDARD	TEST "t"	
Animales no operados (intactos)	128.9	0.4994	} 0.73 N.S. }	18.86 ***
Animales falsamente operados	129.4	0.4680		
Animales operados: resección del músculo pterigoideo lateral	143.8	0.6134		
Animales no operados				
SIN APARATOS	128.9	0.4994	} 13.90 *** }	11.01 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	140.5	0.7834		
- Elásticos Clase II	137.6	0.6088		
Animales operados: resección de M. Pterigoideos laterales				
SIN APARATOS	143.8	0.6134	} 6.36 *** }	6.69 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	149.5	0.6455		
- Elásticos Clase II	151.0	0.8790		

El hiperpropulsor mandibular, los elásticos Clase II y la resección del músculo pterigoideo lateral, incrementan significativamente el ángulo de Stutzmann ($p < 0.001$).

En los animales operados, el hiperpropulsor postural y los elásticos de Clase II producen un incremento adicional significativo del ángulo de Stutzmann ($p < 0.001$). (12 ratas machos de 48 días de nacidas, en cada grupo).

El ángulo entre la dirección del crecimiento del cóndilo y el plano mandibular (ángulo de Stutzmann).

Tabla 5.9

	MEDIA (mm)	ERROR STANDARD	TEST "t"	
Animales no operados (intactos)	13,95	0,0478	1,10 N.S.	10,80 ***
Animales falsamente operados	13,85	0,0739		
Animales operados: resección del músculo pterigoideo lateral	12,19	0,1560		
Animales no operados				
SIN APARATOS	13,95	0,0478	20,32 ***	12,96 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	15,44	0,0556		
- Elásticos Clase II	15,26	0,0890		
Animales operados: resección de M. Pterigoideos laterales				
SIN APARATOS	12,19	0,1560	2,77 *	3,70 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	12,94	0,2224		
- Elásticos Clase II	13,13	0,1993		

El hiperpropulsor mandibular y los elásticos Clase II incrementan significativamente ($p < 0.001$) el rango de crecimiento del cartilago condilar y el alargamiento mandibular.

La extirpación del músculo pterigoideo lateral decrece significativamente ($p < 0.001$) el rango de crecimiento del cartilago condilar y el alargamiento mandibular. En los animales operados, el efecto estimulante de los elásticos Clase II en el número de células marcadas con Thymidina tritiada y el alargamiento de la mandibula es también altamente significativo ($p < 0.0001$); el efecto del hiperpropulsor postural en el alargamiento mandibular se hace justamente significativo ($p < 0.05$), mientras no es significativo el efecto sobre el número de células que pudieran ser detectadas (12 ratas machos de 48 días de nacidas en cada grupo).

La longitud mandibular (distancia entre el borde posterior del cartilago condilar y el agujero mentoniano).

	MEDIA (mm)	ERROR STANDARD	TEST "t"	
Animales no operados (intactos)	16.66	0.0540	} 0.58 N.S. }	} 1,17 N.S.
Animales falsamente operados	16.60	0.0737		
Animales operados: resección del músculo pterigoideo lateral	16.43	0.1876		
Animales no operados				
SIN APARATOS	16.66	0.0540	} 8,10 *** }	} 9,91 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	15.98	0.0639		
- Elásticos Clase II	17.96	0.1203		
Animales operados: resección de M. Pterigoideos laterales				
SIN APARATOS	16.43	0.1876	} 2,36 * }	} 3,45 ***
APARATOS:				
- Hiperpropulsor postural	15.86	0.1507		
- Elásticos Clase II	17.31	0.1735		

El hiperpropulsor postural de la mandíbula decrece significativamente ($p < 0.001$) el alargamiento maxilar, mientras que los elásticos Clase II lo incrementan significativamente ($p < 0.001$).

La extirpación del músculo pterigoideo lateral no tiene efectos significativos sobre la longitud maxilar, aún en animales operados, el hiperpropulsor decrece significativamente ($p < 0.05$) la longitud del maxilar, mientras los elásticos de Clase II la incrementa significativamente (< 0.001). (12 ratas machos de 48 días de nacidas en cada grupo).

La longitud maxilar (distancia entre el punto interincisivo y la línea media que une las superficies distales de los 2 molares).

Tabla 5.11. (ver tabla 5.12)

Numero de células labiales a la trimitina-tritiada en el cartilago condilar

	N	MEDIANA	RANGO	U
CONTROL	15	862	772-947	0
TRATADAS	12	1.510	1.092-1.710	* * *

Longitud mandibular (mm)

CONTROL	15	14.13	13.08-15.12	29
TRATADAS	12	15.43	13.86-17.47	* * *

Angulo entre el trabeculado óseo endocondral de nueva formación y el plano mandibular: ángulo de Stutzmann (grados)

CONTROL	15	126	123-129	0
TRATADAS	12	136	132-40	* * *

De 20 a 48 días, 22,30 horas/días - ratas machos sacrificadas a la edad de 48 días

consecuentemente, el rango de crecimiento del cartilago condilar será acelerado. En otras palabras, una vez más, el músculo pterigoideo lateral interviene en la acción del aparato, pero en el caso del aparato de Herren y aparatos similares, el efecto de estimulación del crecimiento condilar parece ser producido en el tiempo en que el aparato no es usado. Ciertamente, cuando el aparato de Herren fue usado durante 22.30 horas diariamente, la longitud del músculo pterigoideo lateral decreció (Tabla 5-16), pero no pudo ser detectado ningún efecto estimulante sobre el crecimiento del cartilago condilar (Tablas 5-13; 5-14 y 5-15). Además, puede ser mencionado que cuando la dimensión vertical del activador usado en experimentos con ratas jóvenes fue elevada a 1.6 mm, el crecimiento del cartilago condilar y la longitud mandibular no fue promovida (Tablas 5-13; 5-14 y 5-15); pero en estos casos, el creci-

Tabla 5.12
Longitud mandibular (mm)

	N	MEDIANA	RANGO	U
CONTROL	12	20,04	19,64-20,49	0
TRATADAS	12	22,70	21,07-24,91	***

Angulo formado por el trabeculado óseo endocondral de nueva formación el plano mandibular: ángulo de Stutzmann (grados)

CONTROL	12	132	130-134	57,5
TRATADAS	12	132,5	130-135	N. S.

Desde 20 a 180 días, 22,30 horas/días - ratas machos sacrificadas a la edad de 180 días

U= Test U de Mann-Whitney

El tratamiento diario durante 4 semanas con el aparato de Fränkel, incrementó significativamente el rango de crecimiento del cartilago condilar ($p < 0.001$) y la longitud mandibular ($p < 0.001$) en las mandíbulas de las ratas jóvenes. El tratamiento diario, pero durante 23 semanas con el mismo aparato, incrementó significativamente ($p < 0.001$) la longitud final de la mandíbula en la rata (ejemplo: la longitud cuando hubo terminado el crecimiento).

El tratamiento con el aparato de Fränkel desde los 20 a los 48 días, trae una abertura del ángulo de Stutzmann, pero con el tiempo (el tratamiento de 20 a 180 días), las diferencias entre el ángulo de los animales tratados y los controles cesa para ser estadísticamente detectables. En otras palabras, se ve que existe una forma de referencia para la mandíbula (ver figura 5.2).

miento del músculo pterigoideo lateral, calculado por número de sarcómeras seriadas, no se vio reducido (Tabla 5-16).

De acuerdo con nuestras investigaciones recientes, (Petrovic, Oudet y Shaye, en preparación), el mecanismo de acople entre cualquier aparato funcional (hiperpropulsor postural, aparato de Fränkel, activador de Andresen-Häupl, activador L.S.U., elásticos Clase II, Bionator de Balters) y el alargamiento suplementario de la mandíbula, envuelve la cadena causal siguiente:

Tabla 5.13. Efectos de un activador sobre el crecimiento del cartilago condilar de la mandibula.
Número de células labiles a la timidina-tritiada (ver tabla 4.15)

		COMPARACIONES ENTRE LAS MEDIAS : VALORES "t"									
		ERROR									
MEDIA	STANDARD	A 0.4	A 0.8	A 1.6	A 3.2	A 6.4	A 12.8	A 25.6	A 51.2	A 102.4	A 204.8
		12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
C	859.07	7.87 ***	10.33 ***	2.51 *	3.54 **	0.95 N.S.	18.93 ***	18.08 ***			
A 0.4 12	1040.93		3.28 ***	3.61 ***							
A 0.8 12	1138.73			6.16 ***	7.27 ***	8.58 ***					
A 1.6 12	929.67										
A 0.8 18	933.47									2.11 *	
A 0.8 22	881.20										
L.P.M.	470.00										2.15 *
L.P.M.+A 0.8 12	548.93										

Tabla 5.14. **Efectos de un activador sobre la dirección del crecimiento condilar.**
Angulo de Stutzmann (ver tabla 4.15)

	COMPARACIONES ENTRE LAS MEDIAS : VALORES "t"								
	MEDIA (GRADOS)	ERROR STANDARD	0,4 A 12	0,8 A 12	1,6 A 12	0,8 A 18	0,8 A 22	L.P.M. L.P.M.+ A 12	
C	126,27	0,4306	9,12 ***	12,59 ***	2,57 *	3,17 **	0,57 N. S.	23,82 ***	23,43 ***
A	131,40	0,3625		3,95 ***	10,51 ***				
A	133,47	0,3763			13,49 ***	9,70 ***	12,71 ***		
A	124,47	0,5509							
A	128,13	0,4008					2,75 *		
A	126,60	0,3879							
L.P.M.	141,80	0,4899							4,55 ***
L.P.M.+ A 12	144,73	0,4194							

Tabla 5.15. **Activador tipo Herren**

		COMPARACIONES ENTRE LAS MEDIAS : VALORES "t"									
MEDIA (mm)	ERROR STANDARD	0.4		1.6		0.8		0.8		0.8	
		A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
C	0.1636	5.50 ***	7.75 ***	1.40 N.S.	5.92 ***	0.11 N.S.	7.22 ***	5.45 ***			
A ₁₂ ^{0.4}	0.1777		2.08 **	4.43 ***							
A ₁₂ ^{0.8}	0.1723			6.78 ***							
A ₁₂ ^{1.6}	0.1466										
A ₁₈ ^{0.8}	0.1784										
A ₂₂ ^{0.8}	0.2662										
L.P.M.	0.1630										
L.P.M.+A ₁₂ ^{0.8}	0.1274										2.60 *

Efectos de un activador Tipo-Herrer (A₁₂), de un Activador Tipo L.S.U. (A₁₂) y de un Activador Tipo Woodside (A₁₂) sobre el rango de crecimiento del cartilago condilar sobre la longitud de la mandibula y sobre la direccion del crecimiento condilar sobre el crecimiento de la longitud mandibular y sobre la direccion del crecimiento condilar, como funcion de la duracion diaria del uso del aparato y la magnitud de la altura vertical, en presencia o ausencia de los musculos pterigoideos laterales. Cuando el tratamiento diario finalizaba a las 12 o 18 horas y cuando el incremento vertical no excedia 0.8 mm, el activador producia efectos similares a aquellos observados con el hiperpropulsor postural, pero menos pronunciado. Inesperadamente (enmascarado) en los animales tratados durante 22.30 horas/dia con un incremento vertical de 0.8 mm, la estimulacion del rango de crecimiento del cartilago condilar y el alargamiento mandibular, asi como el cambio en la direccion del crecimiento del condilo, no fue observado mas. En ausencia del musculo pterigoideo lateral, el activador estimula, pero en una mayor extension, el rango de crecimiento condilar usualmente observado...

C: Controles

A₁₂^{0.4} Activador (desviacion sagital 2 mm; desviacion vertical: 0.4 mm) 12 horas/dia

A₁₂^{0.8} Activador (desviacion sagital 2 mm; desviacion vertical: 0.8 mm) 12 horas/dia

A₁₂^{1.6} Activador (desviacion sagital 2 mm; desviacion vertical: 1.6 mm) 12 horas/dia

A₁₈^{0.8} Activador (desviacion sagital 2 mm; desviacion vertical: 0.8 mm) 18 horas/dia

A₂₂^{0.8} Activador (desviacion sagital 2 mm; desviacion vertical: 0.8 mm) 22.30 horas/dia

Número de animales: 15 en cada categoría experimental

Tabla 5.16

COMPARACIONES ENTRE LAS MEDIAS : VALORES "t"

	MEDIA (mm)	ERROR STANDARD	ERROR				
			A _{0.4} 12	A _{0.8} 12	A _{1.6} 12	A _{0.8} 18	
C	2271.80	22.0357	6.97***	10.55***	1.40 N. S.	6.03***	8.33***
A _{0.4} 12	2029.27	26.8032		2.75*	4.69***		
A _{0.8} 12	1931.00	23.6069				3.36**	1.33 N.S.
A _{1.6} 12	2217.93	30.0120					
A _{0.8} 18	2055.13	28.4101					1.93 +
A _{0.8} 22	1979.20	27.3298					

Los efectos del activador sobre el crecimiento del músculo pterigoideo lateral. El uso del aparato produce un retardo en el crecimiento del músculo pterigoideo lateral, como estimamos por el número de sarcomeras seriadas, en todas las categorías seriadas, excepto cuando el incremento vertical fue de 1.6 mm (Petrovic, Oudet y Shaye). El incremento menor en la longitud del músculo pterigoideo lateral como el producido por el activador tipo Herren parece ser una condición necesaria para el efecto estimulante sobre el rango de crecimiento del cartilago condilar y el alargamiento mandibular.

C: Controles

A_{0.4} Activador (desviación sagital 2 mm; desviación vertical: 0.4 mm) 12 horas/día

A_{0.8} Activador (desviación sagital 2 mm; desviación vertical: 0.8 mm) 12 horas/día

A_{1.6} Activador (desviación sagital 2 mm; desviación vertical: 1.6 mm) 12 horas/día

A_{0.8} Activador (desviación sagital 2 mm; desviación vertical: 0.8 mm) 18 horas/día

A₂₂ Activador (desviación sagital 2 mm; desviación vertical: 0.8 mm) 22.30 horas/día

Número de animales: 15 en cada categoría experimental. Efectos de un activador sobre el crecimiento del músculo pterigoideo lateral (número de sarcomeras en serie)

Aparato funcional.

El incremento de la actividad y/o el acortamiento anatómico del músculo pterigoideo lateral.

Incremento de la actividad repetitiva de la almohadilla retrodiscal.

1. Incremento del aporte sanguíneo en la estimulación de la división celular de los factores hormonales y humorales, aumentando la producción local de moléculas mediadoras de la promoción del crecimiento.

2. Disminuye la cantidad de reguladores locales, ejemplo, de factores que tienen un efecto de feedback negativo en la multiplicación celular.

Incremento del crecimiento del cartílago condilar.

Incrementa la osificación subperióstica en el borde posterior de la mandíbula.

Alargamiento suplementario de la mandíbula.

En esta conexión, nosotros estamos investigando actualmente las señales mediadoras locales en el efecto estimulante de los aparatos funcionales arriba mencionados sobre el crecimiento del cartílago condilar. Nuestras investigaciones pioneras (Petróvic y Stutzmann), pueden ser expuestas de la forma siguiente:

1. El análisis morfométrico ultraestructural del cartílago condilar muestra que la unión citoplasmática célula-célula entre los esqueletoblastos está reducida en las ratas tratadas. En las intercomunicaciones intercelulares, que tienen un efecto inhibitorio sobre las divisiones de los esqueletoblastos se hacen bajas y el rango de multiplicación celular se elevará.

2. Las mediciones de las variaciones del flujo iónico transmembrana revelan que en los animales tratados la entrada de Na^+ y la salida de H^+ están aumentadas. Simultáneamente, el PH citoplasmático se eleva. El Ca^{++} citosólico parece mantenerse en niveles bajos.

3. De acuerdo con las determinaciones bioquímicas en el cartílago condilar, se promueven la calmodulina y la (Ca^{++} , Mg^{++})-ATPasa, mientras que la (Na^+/K^+)-ATPasa, CAMP, fibronectina, transglutamina-sa celular, sulfato de heparina y otros glicosaminoglicanos están signifi-

cativamente reducidos en las ratas tratadas con un aparato funcional. Podemos reportar que el efecto antimultiplicativo del CAMP no es directo. Esto, parece resultar de la amplificación de las señales específicas de la autoregulación del crecimiento detectadas biológicamente en el cultivo celular, pero no identificado aún. Nosotros podemos puntualizar también que el proceso de división celular es iniciado a través de un surgimiento momentáneo de un nivel básico bajo de CAMP endógeno y de Ca^{++} citosólico.

4. El análisis cibernético muestra variaciones locales significativas en el cartílago condilar:

A. Hay un incremento de los factores entrantes en la parte de LOOP ABIERTO del sistema de control y tienen generalmente, un efecto estimulante directo o indirecto sobre la multiplicación celular: la hormona del crecimiento, la testosterona (en bajas dosis) los estrógenos (en dosis muy baja), la insulina, sustancias parecidas a la insulina (incluyendo las somatomedinas hepato-sintetizadas y las somatomedinas producidas localmente, el glucagón, la paratohormona, el calcitonín, calmodulina, prostaglandinas F₂ _ y otros péptidos promotores del crecimiento).

B. Hay una disminución de los factores que componen la parte del feedback del sistema de control y tienen un efecto inhibitorio sobre la multiplicación celular (reguladores de origen local): la señal reforzada de la multiplicación de precondroblastos de naturaleza desconocida, señal de contacto del tipo inhibitorio, CAMP, prostaglandinas E₂ y una sustancia somatostinoide.

5. Las mediciones apropiadas muestran que la intensificación en la actividad repetitiva del cojín retrodiscal está asociada con el incremento del flujo sanguíneo y linfático y con la disminución en los factores del feedback negativo y la concentración de catabolitos.

E. PECULIARIDADES BIOLÓGICAS DE LAS CELULAS ENVUELTAS EN EL CRECIMIENTO DEL ESQUELETO CRANEOFACIAL

Muchos antropólogos y clínicos no están muy interesados en adquirir detalles sobre el conocimiento de la teoría biológica del crecimiento craneofacial. De acuerdo con esto, hemos seleccionado solamente unos pocos ejemplos para mostrar cómo los recientes hallazgos biológicos pueden ayudar a interpretar las situaciones normales y patológicas.

A. Hallazgos distintivos del cartílago condilar y el origen filogenético de la ATM

La explicación de la conducta biológica particular del cartílago condilar, está relacionada con los orígenes filogenéticos de la articulación temporomandibular (Petrovic 1970; 1972; Petrovic y cols., 1975). En los reptiles la unión entre la cabeza y la mandíbula está formada por el cuadrado y el articular, dos huesos originados a partir de cartílago primario (de cartílagos articulares que despliegan poca respuesta a los factores locales). En los mamíferos, esta articulación está formada por el dentario (mandíbula), dos huesos escamosos que más tarde tendrán tres procesos posteriores (coronoideo, condilar y angular) desarrollados a partir de cartílago del tipo secundario (en el humano y en los mamíferos de gran tamaño no hay cartílago secundario angular, sino osificación sub-periosteal).

En nuestra opinión, la respuesta del crecimiento del cartílago condilar a los factores locales puede explicar los sucesos evolutivos de la filogenia de la articulación entre la cabeza y la mandíbula en los nuevos mamíferos. (Petrovic, 1970, 1972; Petrovic y cols., 1975). El crecimiento del cartílago condilar (Figura 5-2) está integrado dentro de un todo funcional organizado que tiene la forma de un servosistema y el cual es capaz de modular el alargamiento condilar en tal forma que la mandíbula se ajusta al maxilar durante el crecimiento posnatal. Evidentemente, la operación de confrontación entre las posiciones de las arcadas dentarias superior e inferior es el comparador del servosistema. El comparador está en el origen de la señal de corrección, dirigida a modular la actividad del músculo pterigoideo lateral, así como para colocar la mandíbula en la posición óptima o subóptima de ajuste oclusal (Figura 5-4 y 5-5). La variación en la actividad postural del músculo pterigoideo lateral y en la actividad repetitiva del frenillo temporo-menisco-condilar (cojin retrodiscal), modela, estimula o restringe, el rango de crecimiento del cartílago condilar y modifica la dirección del crecimiento condilar.

La posibilidad de la mandíbula de reajustarse a la longitud del maxilar durante el crecimiento, ciertamente favoreciendo las variaciones genéticas resultantes en el acortamiento facial anteroposterior, en la molarización de los dientes posteriores a los caninos y subsecuentemente en la masticación. En la ausencia de ajuste oclusal entre los dientes maxilares y mandibulares, las fuerzas oclusales pudieran exponer las estructuras periodontales a traumas repetidos que conducirían a la pérdida dentaria. La respuesta del crecimiento del cartílago condilar

a los factores locales promueve la posibilidad de la masticación y en esta vía, facilita el alto metabolismo básico y el mantenimiento de una temperatura corporal constante, por ejemplo, haciendo posible un alto nivel de actividad precedente.

Stutzmann (1976) puso énfasis en los hechos siguientes: los cartílagos primarios existen en el esqueleto axial, en la base del cráneo y extremidades; las células en división, condroblastos diferenciados, están rodeados por matriz cartilaginosa, la cual se aísla de factores locales capaces de restringir o estimular el crecimiento cartilaginoso. Los cartílagos secundarios existen en el cóndilo y el proceso coronoideo (y en los mamíferos pequeños, en el angular) en apófisis y en ocasiones en las suturas; las células en división son precondroblastos, no rodeados por matriz cartilaginosa ejemplo, no aislados a partir de la influencia de factores locales. Esto es un intento de hacer inteligibles las diferencias entre los cartílagos primarios y secundarios, aún si escapan los mecanismos evolucionarios, en el presente, es una explicación de hechos.

Otra característica osteológica de los mamíferos puede ser puntualizada: hay un denominado hueso palatino secundario separando las cavidades nasal y bucal. Estas estructuras también facilitan la masticación. Tal origen filogenético del hueso palatal humano ayuda a comprender las peculiaridades biológicas y patológicas de la sutura medio-palatina.

B- Regulación intrínseca del rango de crecimiento del cartílago condilar

El rango de crecimiento del cartílago condilar es controlado, no sólo por factores extrínsecos generales, regionales y locales, sino también por los mecanismos de control intrínsecos de la multiplicación celular (Stutzmann y Petrovic, 1975b, Stutzmann 1976, Stutzmann y Petrovic, 1979). Ciertamente, la presencia de los denominados condroblastos funcionales, los cuales sintetizan matriz orgánica, pero que no se han convertido en células hipertróficas, tienen efecto restrictivo sobre la multiplicación de los precondroblastos. Tal efecto restrictivo es un efecto cibernético de señal de "feedback" negativo, siendo una parte del sistema regulatorio (Stutzmann y Petrovic, 1975B).

El concepto de una regulación intrínseca del rango de crecimiento del cartílago ofrece un modelo de interpretación de los datos experimentales de interés en ortodoncia y cirugía (Stutzmann y Petrovic, 1979, 1980).

La primera ilustración concierne a los efectos del hiperpropulsor postural, los elásticos Clase II, el aparato de Fränkel y el activador de Herren, capaces de estimular el crecimiento condilar (Charlier y cols., 1968, Charlier y cols., 1969, Petrovic 1974). El número total de células se incrementa simultáneamente en el compartimiento mitótico y la zona condroblástica, pero los condroblastos hipertróficos comienzan más temprano que lo usual; consecuentemente, la parte correspondiente a los condroblastos funcionales, (la parte productora de la señal de "feedback" negativo) decrece. De este modo, de acuerdo con nuestros conceptos de una regulación intrínseca de la multiplicación precondroblástica, el incremento del rango de crecimiento pudo ser debido en parte, a la disminución en la magnitud de la señal del feedback, véase la Figura 5-6 (Stutzmann y Petrovic, 1979).

El comienzo temprano de la hipertrofia de los condroblastos como el producido por los aparatos ortopédicos, como resultado del incremento de la actividad postural del músculo pterigoideo lateral y por el aumento simultáneo de la actividad repetitiva del frenillo temporo-menisco-condilar. Pero el mecanismo actual permanece aún bajo investigación. Para tomar un ejemplo: en la estimulación inducida ortopédicamente de la multiplicación de los esqueletoblastos y precondroblastos, hemos detectado una disminución del AMP cíclico. ¿Significa que el AMP cíclico por sí solo es la señal intrínseca que comanda la inhibición fisiológica de la multiplicación celular? ¡Ciertamente no! Los experimentos en cultivo de tejidos (Stutzmann y Petrovic, 1982) han establecido que el AMP cíclico es de hecho un amplificador de la todavía desconocida señal inhibitoria (S), así la disminución en el AMP cíclico corresponde a una reducción de la amplificación, resultando entonces en un efecto inhibitorio de la división celular. En otras palabras, el AMP cíclico juega un papel en el control del rango de crecimiento del cartilago condilar, pero es claramente distinto el factor (S) mediando en la acción de la multiplicación celular. Metodológicamente, el punto sobresaliente para comprender esto es, primeramente, que la disminución del AMP cíclico no es nunca suficiente, ni necesario, para la iniciación de la división celular y secundariamente, que puede existir además, un factor intrínseco estimulador de la multiplicación celular (Stutzmann y Petrovic, 1982).

La segunda ilustración, concierne a los efectos de dosis bajas de tiroxina. Generalmente se acepta que en los cartilagos primarios, la tiroxina no estimula el rango de multiplicación; sino el rango de maduración condroblástica. Nuestras investigaciones endocrinológicas han mostrado que la tiroxina también estimula el rango de maduración de los condroblastos en el cartilago condilar, la zona condroblástica se hace más

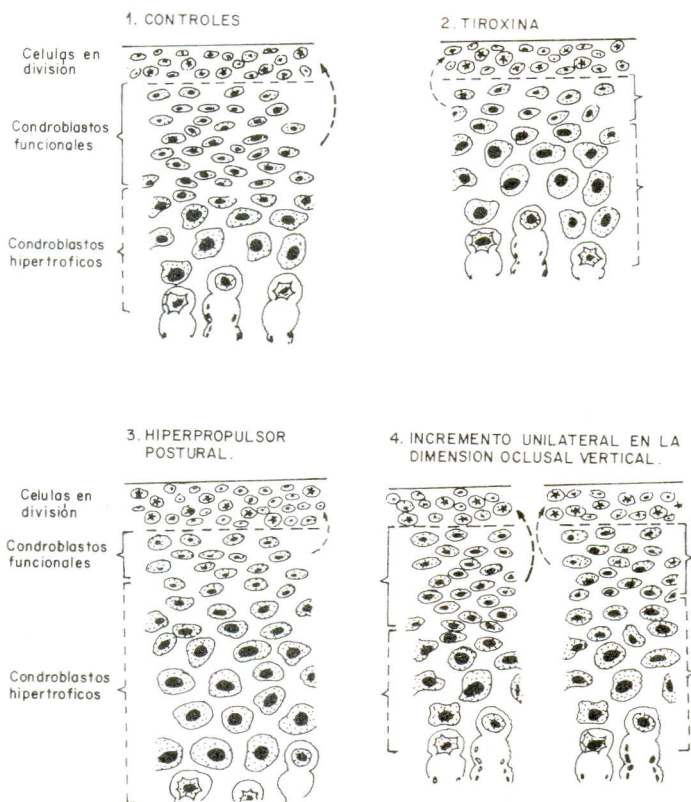


Figura 5.6. Regulación intrínseca del rango de crecimiento del cartilago condilar: variaciones del rango de hipertrofia condrolástica y las variaciones subsiguientes de la señal de multiplicación precondrolástica (señal de feedback).

1. Controles. Señal de feedback negativo para la intensidad habitual: rango habitual de crecimiento del cartilago condilar.
2. Dosis baja de tiroxina (2 a 3 semanas de experimentación). La hipertrofia condrolástica, rango de maduración, se acelera decrece consecuentemente en el número de condrolastos funcionales. La señal de feedback negativo decrece. Incrementa el rango de crecimiento del cartilago condilar.
3. Propulsorx postural (2 a 4 semanas de experimentación). La hipertrofia condrolástica comienza temprano, consecuentemente decrece el número de condrolastos funcionales. La señal feedback negativo decrece. Incrementa el rango de crecimiento del cartilago condilar.
4. Incremento unilateral en la dimensión oclusal vertical (cementado de un overlay de oro vaciado sobre los molares superiores). En el lado opuesto: ningún cambio en rangos de maduración e hipertrofia condrolástica. Señal de feedback negativo de intensidad usual. Rango de crecimiento del cartilago condilar habitual. Del mismo lado: la hipertrofia condrolástica comienza temprano: disminución consiguiente en el número de condrolastos funcionales. La señal de feedback negativo decrece. El rango de crecimiento del cartilago condilar aumenta.

estrecha; pero cuando la tiroxina es dada en dosis bajas, en el cartilago condilar también estimula el rango de multiplicación celular (Stutzmann y cols., 1975, Stutzmann, 1976). El concepto de regulación intrínseca del rango de crecimiento del cartilago condilar puede acontecer por la acción de la tiroxina; la aceleración de la velocidad de maduración condroblástica resulta en una disminución en el número de condroblastos funcionales. De este modo, la magnitud de la señal del feedback negativo decrecerá y consecuentemente, la multiplicación precondroblástica será menos restringida, es decir, el número de precondroblastos en división será incrementado (Stutzmann y Petrovic, 1979).

Otros hallazgos experimentales pueden ser reportados. El comienzo temprano de la hipertrofia condroblástica no ocurre cuando se inyecta la hormona del crecimiento. Evidentemente, el sitio primario de acción de la STH-somatomedina parece ser el compartimiento mitótico. El complejo hormonal estimula la multiplicación de los esqueletoblastos y precondroblastos, favoreciendo la diferenciación de esqueletoblastos en precondroblastos. Consecuentemente, el número de condroblastos funcionales e hipertróficos también se incrementa. De este modo, la interacción multiplicativa positiva entre la STH-somatomedina y el hiperpropulsor postural mandibular se hace inteligible, (Petrovic y cols., 1975): El número de precondroblastos disponibles para incrementar la multiplicación celular es mayor que lo normal.

C. La reparación de la fractura ósea

Cuando investigamos sobre el origen, diferenciación, naturaleza histológica y el "Turn-over" de las células del callo óseo formado después de una fractura mandibular, hicimos interesantes observaciones biológicas (Stutzmann y Petrovic, 1980, Petrovic y cols., 1981). La reparación de la fractura envuelve, cronológicamente 3 estadios:

1. De 1 a 5 días de la fractura las células en división son mayormente esqueletoblastos.

2. De 6 a 10 días después de la fractura, los esqueletoblastos tienden a diferenciarse bien en preosteoblastos en división (callo óseo provisional) o en precondroblastos en división (callo cartilaginoso provisional de tipo secundario, estos precondroblastos son idénticos a los precondroblastos del cartilago condilar). Cuando los precondroblastos se convierten en condroblastos, mayormente detienen la división (como los condroblastos del cartilago condilar). Normalmente, este cartilago de

tipo secundario que desarrolla en el callo provisional, tiene una existencia temporaria: éste será sustituido progresivamente con hueso trabecular y, poco a poco, se formará un callo con hueso permanente.

3. De 30 a 60 días después de la fractura, las células en división son, en casos normales, solamente preosteoblastos (callo de hueso permanente). Sin embargo, del cartilago de tipo secundario del callo, puede originarse una pseudoartrosis.

Tratando de ampliar en este aspecto señalaremos lo siguiente: La interrelación de las células tomando parte activa en el proceso de la formación ósea en la reparación de la fractura del hueso es un problema no establecido aún. Nuestras investigaciones sugieren fuertemente que la formación del callo, envuelve además de esqueletoblastos derivando preosteoblastos, células osteogénicas de origen extrínseco, (células circulantes del tipo de los monocitos). Esta contribución externa de los precursores de células formadoras de hueso en el hueso alveolar, que ha sido establecido de 1969 a 1970 (para más detalles véase Stutzmann y cols., 1979) pueden ser tenidos en cuenta por imágenes interpretadas por Trueta (1963), como las células sanguíneas se transforman en osteoblastos. Nosotros nunca hemos observado una transformación como la observada por Trueta (1963). Nosotros nunca hemos identificado la conversión de un fibroblasto genuino en preosteoblasto, solamente el esqueletoblasto es capaz de convertirse en preosteoblasto. El precondroblasto de tipo secundario detectado por nosotros en el "callo" es originado exclusivamente de esqueletoblastos locales, ninguna fuente extrínseca pudo ser detectada. Ulteriormente, ningún preosteoblasto no diferenciado tuvo una función condrogénica (Stutzmann y Petrovic, 1982).

D. Clasificación de los tumores óseos: Sarcomas derivados de esqueletoblastos

El estallido súbito del interés en el cultivo de células del cáncer, resulta, en parte, de los rápidos avances en el campo de la estructura cromosómica, la ingeniería genética, el funcionamiento de la membrana, la inmunología, etc. Con la terapia en los sarcomas óseos se hace más complicada, muchos médicos se encuentran confusos sobre el problema del diagnóstico exacto. ¿Puede un paciente recibir una droga potencialmente dañina que pueda ayudar solamente en una variedad específica de sarcoma, cuando los hallazgos clínicos, radiológicos e histopatológicos llevan a conclusiones confusas? ¿Cómo pueden los médicos apren-

der a lidiar con estas complejidades? Si es así o no, los patólogos se interesan más y son más receptivos a los hallazgos encontrados fuera de una experimentación médica tradicional.

Se ha publicado parcialmente, una revisión sobre el cultivo de células del sarcoma óseo (Petrovic y Stutzmann, 1979; 1980; 1981, Stutzmann y Petrovic, 1980), los resultados principales están resumidos como sigue (Tablas 5-17 y 5-18).

Como ha sido identificado en el cultivo de tejidos, en trasplantes y experimentos en vivo (Stutzmann y Petrovic, 1975a; 1976) el esqueletoblasto es una célula pluripotencial extensamente distribuida originada de las células del mesénquima embrionario. Preferiblemente, el esqueletoblasto se desarrolla hacia preosteoblasto-osteoblasto; pero las potencialidades de desarrollo del esqueletoblasto son tales que, en condiciones apropiadas, puede diferenciarse también en precondroblasto-condroblasto (como se observa en los cartilagos mandibulares, en algunas suturas craneofaciales y algunas veces, en el callo provisional), así como precementoblasto-cementoblasto o en una célula del tipo osteoclasto multinuclear. El esqueletoblasto no es justamente un estadio transitorio, es una laguna celular autoperpetua (Stutzmann y Petrovic, 1980). En cultivo citotópico de esqueletoblastos seriados, cada célula pudo alcanzar de 25 a 44 divisiones sucesivas. En contraste, el número de divisiones celulares de preosteoblastos, precondroblastos o precementoblastos nunca excedió de 8 a 10.

En las condiciones de cultivo celular, han sido recogidos nuevos datos concernientes a la superficie externa de la membrana o los esqueletoblastos, preosteoblastos y precondroblastos. Esto puede ser primeramente que la denominada fibronectina o LETS-PROTEINA es un constituyente de la superficie de la célula que está implicada en los hallazgos morfológicos, motilidad, adhesión y los procesos de control de la mitosis (Véase Vaheri y cols., 1978). La fibronectina es una glicoproteína que media en el contacto célula-célula. La transglutaminasa de la célula enlaza la fibronectina a un complejo covalente de alto peso molecular. La transglutaminasa cetalizada unida a la fibronectina puede proveer la estabilidad de la membrana celular (una unión útil para el estadio no proliferativo). De acuerdo con nuestras investigaciones (Petrovic y Stutzmann, 1981) en las células mesenquimatosas y en los esqueletoblastos, la fibronectina está presente en el sustrato celular y en las áreas de contacto célula-célula, ejemplo, cuando los esqueletoblastos son aislados individualmente, ellos producirán bajos niveles de fibronectina. La actividad de la transglutaminasa y la fibronectina en la superficie celular en el esqueletoblasto son paralelas una a otra. En los

Tabla 5.17

En cultivo de células	Después del trasplante intertesticular	Variedad del sarcoma	Número de generaciones en precondroblastos o preosteoblastos	Ciclo de vida	Preosteoblasto y/o cariotipo precondroblasto	Identidad del sarcoma
Células	Solamente colágena	Fibroblástico			n o a	Sarcoma fibroblástico
	Hueso	Esqueletoblástico puro			a	Sarcoma esqueletoblástico puro
Célula f + Célula g	Hueso	Esqueletoblástico	< 10		n	Sarcoma esqueletoblástico con diferenciación osteomatosas
			> 30		a	Sarcoma esqueletoblástico con diferenciación osteoblástica maligna
Célula f + Célula g	Hueso + cartilago	Esqueletoblástico	< 10		n	Sarcoma esqueletoblástico con diferenciación condromatosa
			> 30		a	Sarcoma esqueletoblástico con diferenciación condroblástica maligna
Célula g	Solamente hueso	Osteoblástico	< 10		n	Sarcoma esqueletoblástico con diferenciación osteomatosas y condromatosa
			> 30		a	Sarcoma osteoblástico
Célula g	Solamente cartilago	Condroblástico	> 100 d.		n	Tumor condroblástico (sarcoma?)
			< 100 d.		a	Sarcoma condroblástico genuino

Secuencia operativa de la identificación de los sarcomas óseos. El cultivo de células incapaz de identificar el factor forma de las células sarcomatosas. El trasplante de células sarcomatosas previamente cultivadas incapaces de identificar la variedad funcional de las células del tumor, de acuerdo con la naturaleza de la sustancia intercelular. El número de generaciones y el cariotipo de precondroblastos o preosteoblastos, proveen información ulterior relativa al proceso de diferenciación en los sarcomas óseos. Cuando el número de generación es inferior a 10 y el cariotipo es normal, esto está muy lejos, imposible de distinguir entre los preosteoblastos no malignos de un sarcoma y el preosteoblasto normal del hueso huesped. (f = liso; g = globular; n = normal; a = anormal; d = días)

Tabla 5.18. Una nueva propuesta de clasificación de los tumores óseos. Algunas variedades parecen ser neoplasmas benignos y malignos derivados de esquelotoblastos

TUMORES MALIGNOS	TUMORES BENIGNOS	TEJIDOS NORMALES CORRESPONDIENTES	TUMORES BENIGNOS	TUMORES MALIGNOS	COMENTARIOS
<p>Condrosarcoma</p> <p>Mesenchimatoso</p> <p>Sarcoma esquelotoblastico con diferenciación condroblastica maligno</p> <p>Condrosarcoma ?</p> <p>Condroma</p> <p>SARCOMA CONDRIOBLASTICO</p>	<p>Condroblasto ?</p> <p>Condroblasto</p> <p>Condrocilo (cartilago tipo I)</p>	<p>Células mesenchimatosas</p> <p>Célula tipo-esquelotoblasto desdiferenciado</p> <p>FIBROBLASTOS</p> <p>ESQUELETOBLASTO</p> <p>Precondroblasto de tipo secundario</p> <p>CONDROBLASTO</p>	<p>Fibroma</p> <p>Esquelotoblastoma</p> <p>PREOSTEOBLASTO</p>	<p>Sarcoma de Ewing</p> <p>Sarcoma Mesenquimal</p> <p>Sarcoma Fibroblastico Geminio</p> <p>Sarcoma Esquelotoblastico Puro</p> <p>Sarcoma Esquelotoblastico con diferenciación osteomatosa y/o condromatosa</p> <p>Sarcoma Esquelotoblastico con diferenciación osteoblastica maligna</p> <p>Sarcoma Osteoblastico</p>	<p>Con tendencia poco frecuente a diferenciación osteoblastica condroblastica</p> <p>Sarcoma reticulo celular</p> <p>Diferenciación no osteomatosa</p> <p>Diferenciación osteomatosa escasa</p> <p>Crecimiento lento</p> <p>Crecimiento rápido</p>
CELULAS EN DIVISION					
No. de células en division					

preosteoblastos y precondroblastos, la fibronectina está restringida al área de contacto en el sustrato celular, no ha sido detectada en asociación con la membrana celular en el área más próxima de la unión célula-célula; la cantidad de fibronectina no es afectada por el contacto célula-célula (Véase también Stutzmann y Petrovic, 1982).

Al esqueletoblasto normal corresponde un esqueletoblasto maligno (una célula con anormalidades distintivas). Por lo tanto, en el esqueletoblasto neoplásico la potencialidad para diferenciarse en preosteoblasto o precondroblasto es completamente realizada sólo en algunos lugares. Puede haber quizás un exceso de esqueletoblastos neoplásicos; los osteoblastos neoplásicos funcionales o condroblastos son poco frecuentes y a veces degeneran y necrosan rápidamente. El intervalo intermitótico en el esqueletoblasto neoplásico es comúnmente más largo que en el normal; pero solamente un pequeño número de células viven en el compartimiento mitótico para convertirse en osteoblastos no mitóticos o condroblastos. El número total de células en división es todavía muy alto. De acuerdo con la observación en cultivo de células, la naturaleza de la transformación inicial de un esqueletoblasto normal, en uno neoplásico varía de un caso a otro y puede dar lugar a un sarcoma esqueletoblástico puro (fuertemente diferente de un sarcoma fibroblástico genuino) o a un sarcoma esqueletoblástico osteomatoso o condromatoso con diferenciaciones más o menos típicas, ellos son tumores malignos de crecimiento lento.

Al preosteoblasto normal corresponde un sarcoma osteoblástico típico, un tumor maligno de crecimiento rápido.

Nosotros tenemos que ser capaces de distinguir dos variedades básicas de sarcoma condroblástico: el sarcoma condroblástico genuino (que envuelve células neoplásicas que parecen corresponder, en muchos casos, al cartilago de tipo secundario) y el tumor condroblástico (que envuelve células neoplásicas que parecen corresponder, en muchos casos al cartilago de tipo primario).

La diferenciación del esqueletoblasto en condroblasto es más factible de realizarse biológicamente de lo que pudiera serlo hacia osteoblasto. Consecuentemente, un sarcoma esqueletoblástico puede tener al ataque de la enfermedad del cáncer, los rasgos del sarcoma condroblástico Tipo II; pero con el tiempo toma la apariencia de un sarcoma esqueletoblástico con una diferenciación osteoblástica osteomatoso o maligna. En general, la distancia histogenética entre las células más o menos diferenciadas en un sarcoma óseo dado, es grande, la velocidad de progresión de la enfermedad del cáncer será más lenta. El denominado condrosarcoma mesenquimatoso parece originarse del esqueleto neoplá-

sico; la mayoría de las células activas del tumor corresponden al precondroblasto secundario. La célula no neoplásica corresponde a la célula mesenquimatosa.

En el sarcoma de Ewing, la célula básica del tumor puede, ocasionalmente, diferenciarse en preosteoblasto o precondroblasto Tipo II. En este caso, la célula básica del tumor parece corresponder a un esqueletoblasto diferenciado parcialmente (Tabla 5-18). El sarcoma fibroblástico genuino corresponde al fibroblasto normal. Este nunca despliega una diferenciación osteomatosa o condromatosa.

Puede ser enfatizado aquí que la naturaleza actual de la relación arriba descrita, entre la célula normal y una célula neoplásica maligna permanece sin descubrir. La correspondencia histológica es inequívoca; pero la filiación celular auténtica no es identificada.

En el esqueletoblasto neoplásico, es relativamente difícil identificar fibronectina y transglutaminasa; y en las células redondas del condrosarcoma mesenquimatoso o en el sarcoma de Ewing, no pudo ser identificada actividad de fibronectina ni transglutaminasa. La ausencia de fibronectina (y la transglutaminasa celular) puede acontecer por la forma redonda de las células neoplásicas encontradas en el condrosarcoma mesenquimatoso y en el sarcoma de Ewing, cualquiera que sea el origen y naturaleza de la célula maligna. La forma redondeada en la concentración citosólica en Ca^{++} y el incremento en Na^{++} (Stutzmann y Petrovic, 1982).

VI RESUMEN

A modo de conclusiones pudiéramos decir que metodológicamente, el modelo cibernético para los mecanismos del crecimiento craneofacial está basado en los enfoques analítico y sintético. Los diagramas funcionales propuestos no son estáticos desde el punto de vista conceptual, pero las representaciones dinámicas conciernen a los hallazgos experimentales detectados e investigados hasta aquí sobre el fenómeno del crecimiento y el determinismo del crecimiento en el período posnatal. Estos modelos cibernéticos tienen, ante todo, un valor heurístico; ellos abren nuevas perspectivas y proveen una hipótesis de trabajo para ser comprobada. Esto es inherente en la metodología de la investigación científica a que la construcción de un modelo general, ejemplo, el verdadero descubrimiento, precede el largo trabajo experimental que trata de corroborar o refutar la hipótesis de trabajo resultante del modelo. El modelo cibernético, el cual está en permanente revisión para ser conformado de acuerdo con los nuevos hallazgos, ofrece un punto de vista

general, mientras que también tiene un análisis crítico tal que no deja lugar a confusiones.

VII. AGRADECIMIENTOS

Es un placer dar las gracias a los profesores Jean Delaire (Nantes), Rolf Fränkel (Zwickau), T.M. Graber (Chicago), Erich Hausser (Hamburg), Paul Herren (Bern), Thomas Rakosi (Freiburg, Br) y Robert Shaye (New Orleans) por las esclarecedoras discusiones y valiosas sugerencias. Estamos en deuda de gratitud con la Dra. Nicole Gasson, Miss Dennise George y el Dr. Jean Lavergne por la cuidadosa construcción de los aparatos ortodóncicos y ortopédicos. Mr. Hervé Barreau (Strasbourg) un gran agradecimiento por su profundo criticismo en el aspecto referente a la Metodología.