



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA MADURACIÓN
ESQUELETAL MEDIANTE RADIOGRAFÍA
DIGITOPALMAR Y DE VÉRTEBRAS CERVICALES**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LAURA ANTONIA GARCÍA AROCHI

Rev. Sub. [Signature]
DIRECTOR: C. D. MARIO HERNÁNDEZ PÉREZ
ASESOR: DR. FRANCISCO JAVIER MARÍCHI RODRÍGUEZ
ASESORA: MTRA: LAURA MENDOZA GROPEZA

MÉXICO D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



GRACIAS

DIOS

Por hacerme sentir tu presencia todos los días de mi vida.

Por prestarme un ángel que ilumina mi existir y es la razón para cada uno de mis actos, mi madre.

Por un espíritu, mi espíritu.

Por la oportunidad de una familia, mi familia.

MAMI (GLORIA AROCHI HUERTA)

Por darme la oportunidad de existir, dejarme ser libre y enseñarme como serlo.

Por la educación, creencias y costumbres.

Por revestirte con las tres santas virtudes (fe, esperanza y caridad).

ERES EL CENTRO DE MI MICROCOSMOS

TE AMO

HERMANITOS (CLAUDIA, NORMA, PATRICIA GARCÍA AROCHI)

Por los regañones, porras, apoyo, pero sin lugar a dudas por ser mis hermanas y amarme tanto.

A LA GENTE QUE EN SU MOMENTO ME APOYO Y CUIDO DE MI DURANTE GRAN PARTE DE LA CARRERA. GRACIAS

Al **C.D. Mario Hernández Pérez, Dr. Francisco Javier Marichi Rodríguez, Mtra. Laura Mendoza Oropeza** por su tiempo y paciencia en la elaboración de esta tesina.

Al **C.D. Juan Carlos Rodríguez Aviles** por su interés, preocupación y participación en la elaboración de esta tesina.

A la clínica periférica **Milpa Alta** por su apoyo y confianza.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

Capítulo I

ANTECEDENTES

1

Capítulo II

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

2.1	Crecimiento, desarrollo y maduración	6
2.1.1	Crecimiento	6
2.1.2	Desarrollo	7
2.1.3	Maduración	7
2.1.4	Fases del proceso de maduración	7
2.2	Pubertad y maduración biológica	8
2.2.1	Pubertad	8
2.2.2	Pico de velocidad de crecimiento	9
2.2.3	Pubertad precoz	10
2.2.4	Edad biológica	10
2.3	Trastornos endocrinos que afectan la maduración esquelética	12
2.3.1	Hipotiroidismo	12
2.3.2	Hipertiroidismo	13
2.3.3	Hipohipofisismo	15
2.3.4	Hiperhipofisismo	17
2.3.5	Euquinismo	20
2.3.6	Agenesia ovárica	20
2.3.7	Hipogonadismo	21

Capítulo III

OSIFICACIÓN

3.1	Osificación endocondral	23
3.2	Centros de osificación diafisarios y epifisarios	24
3.2.1	Osificación intramembranosa	26
3.2.2	Crecimiento endóstico y perióstico	27
3.2.3	Centros de crecimiento	28



Capítulo IV ANATOMIA DE MANO Y VERTEBRAS CERVICAL

4.1	Anatomía de mano y muñeca	30
4.1.1	Carpo	30
4.1.1.1	Huesos de la fila proximal	31
4.1.1.2	Huesos de la fila distal	31
4.1.2	Metacarpo	33
4.1.3	Falanges	34
4.2	Columna vertebral	34
4.3	Vértebras	35
4.3.1	Pedículo del arco vertebral	36
4.3.2	Láminas vertebrales	38
4.4	Anatomía de vértebras cervicales	39

Capitulo V

MADURACIÓN ESQUELETAL DETERMINADA EN Rx DIGITOPALMAR

5.1	Métodos de valoración ósea en Ortodoncia, Odontopediatria y Ortopedia craneofacial	45
5.1.1	Método de Bjork	45
5.2	Método de Greve y Brown	46
5.2.1.	Fase 1. Fase de espera	47
5.2.2.	Fase 2. Fase de aceleración	48
5.2.3.	Fase 3. Fase de crecimiento máximo	50
5.2.4.	Fase 4. Fase decreciente	51
5.2.5.	Fase 5. Fin de crecimiento	53
5.3	Método de Fishman	54
5.4	Método de Hagg y Taranger	55
5.5	Técnica digito palmar	56
5.6	Indicaciones de la radiografía digito palmar	56



Capítulo VI

MADURACIÓN ESQUELETAL DETERMINADA EN RX DE VÉRTEBRAS CERVICALES

6.1	Método de G. Lamparski	58
6.1.2	Estados evolutivos de las vértebras cervicales	58
6.3	Cambios evolutivos en niños y niñas de 10 a 15 años	60
6.2	Técnica de telerradiografía	66

CONCLUSIONES	67
---------------------	-----------

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	69
-----------------------------------	-----------



INTRODUCCIÓN

Para la correcta evaluación y en la necesidad de un buen diagnóstico en la Odontología se cuenta con un considerable número de auxiliares, entre ellos encontramos las radiografías. Estas son de mucha utilidad en todas las áreas, tales como en Ortodoncia, Prótesis, Endodoncia, Cirugía bucal, Periodoncia, siendo la primera (Ortodoncia) nuestro interés de estudio.

Para realizar un buen diagnóstico y un tratamiento con éxito pensando en la corrección de las malposiciones dentarias es necesario utilizar los momentos de pico de crecimiento en cada individuo y así poder interceptar las maloclusiones.

La edad cronológica, altura y peso, edad dental y ósea son indicadores de madurez de un individuo. Observando los niveles de madurez de un niño, es posible hacer un acercamiento de cuando alcanzará la pubertad o incluso el pico de crecimiento puberal (PCP). Este acercamiento es muy variable y diferentes individuos llegan al mismo estadio de desarrollo en diferentes edades cronológicas.

El surto de crecimiento puberal (SCP) ocurre en la adolescencia, de un modo general entre los 10 años y 15 años, con una relativa anticipación en el sexo femenino.

Esta fase de intenso crecimiento ocurre como parte de los fenómenos físicos que acompañan la maduración del aparato sexual y la capacidad reproductora que ocurre en la pubertad.



La maduración esquelética invariablemente no coincide con la edad cronológica, varios son los factores que contribuyen a esta variación, los cuales pueden ser genéticos, raciales, condiciones climáticas, circunstancias nutricionales, condiciones socioeconómicas, que de alguna manera influyen en el desarrollo del ser humano.

En el área de Ortodoncia interesa más la edad ósea que la cronológica ya que representa con más fidelidad el desarrollo físico del individuo.

Se puede obtener información en cuanto a la maduración esquelética con radiografías de diferentes partes del esqueleto.

La radiografía dígito palmar, así como la de vértebras cervicales, ofrecen datos al ortodoncista que, interpretados en su totalidad, proporcionan el grado de maduración esquelética. Determinar la maduración esquelética es de suma importancia ya que esta nos indica el tratamiento en niños.

Según Bjork el surto de crecimiento puberal ocurre en un período de dos años y determina la época en que el niño alcanza su mayor desarrollo y maduración de las dimensiones craneofaciales.

La decisión sobre el inicio del tratamiento ortodóncico debe ser tomada teniendo en cuenta estos dos años de mayor crecimiento puberal, principalmente en casos de grandes discrepancias esqueléticas.



CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

En 1880 Heinrich Ruhmkorff inventó los carbonos de inducción, Heinrich Geissler había conseguido vaciar de aire un globo de cristal, y Johann Hittorf descubrió los rayos catódicos, que se creaban cuando la electricidad generada por el electrodo de Ruhmkorff pasaba a través del tubo de Geissler.

En 1895 Wilhelm Conrad Roentgen, realizaba experimentos en la Universidad de Física en Würzburg, y notó que una hoja de papel recubierta con platinocianuro de bario se iluminaba cada vez que la corriente eléctrica pasaba a través del tubo, ocurría incluso cuando el tubo estaba encerrado en una caja negra. Dedujo que este efecto no podía ser debido únicamente a los rayos catódicos. Cuando iba a tocar el papel, una línea oscura se movía a lo largo de este, en la misma dirección en que movía la mano. Un fisiólogo que trabajaba en un laboratorio vecino identificó la imagen como los huesos del brazo de Roentgen. Expuso muchas placas fotográficas a los rayos, cubriéndolas con diferentes objetos, un disco de platino, un compás, una caja con pesas, hasta un revolver y en cada película aparecía una imagen sombreada del objeto.

Publicó su descubrimiento en las últimas diez páginas del ejemplar de diciembre de 1895 de la revista Actas de la sociedad físico-médica (de Würzburg).

Roentgen llamó a estas emanaciones rayos X.

Una nota fue publicada en el Frankfurter Zeitung el 7 de febrero de 1896:

"Los biólogos y los médicos, especialmente los cirujanos, estarán interesados en el uso práctico de estos rayos, ya que ofrecen perspectivas de ayuda muy valiosa a la diagnosis".



En 1901 recibió el primer premio Nóbel de Física. Donó el dinero del premio a la Universidad de Wurzburg para investigación. Murió el 10 de febrero de 1923, a la edad de 68 años. (Fig. 1.1)



Fig. 1.1 Wilhem Conrad Roentgen
Tomada del libro de Ring.

La aplicación de la radiografía al diagnóstico en Odontología fue posible al trabajo de C. Edmund Kells, dentista de Nueva Orleans uno de los genios más innovadores de la profesión. Hijo de un eminente dentista nació en 1856. Se matriculo en el New York College of Dentistry, donde obtuvo la licenciatura en 1878.

Se le concedieron más de 30 patentes por aparatos de muy diversas aplicaciones: Un extintor de fuego, un gato para automóviles, el arranque y el freno que aun se usan hoy en día en todos los ascensores.

En Odontología fue el primero en Estados Unidos en instalar corriente eléctrica en su consultorio dental, construyó el primer motor dental accionando por corriente producida comercialmente. Introdujo el aire comprimido encontrando para este, variedad de usos. Uno de sus inventos mas notables fue una bomba de succión que resultó muy practica en cualquier campo de la cirugía donde se requiriese una rápida aspiración de fluidos para limpiar el campo operatorio.



Construyó su propia máquina radiográfica, la primera de América. Sin ninguna guía de tiempo de exposición. Él mismo cortaba sus placas de hojas grandes y las envolvía en papel negro colocándolas en un dique de goma para mantenerlas secas en la boca. Diseñó un sencillo soporte de películas hecho de pasta de modelar.

En julio de 1896, Kells expuso el uso de la radiografía en Odontología en el congreso de la Southern Dental Asociación en Asheville.

Como resultado de haber sostenido a menudo la película con los dedos, desarrolló cáncer en la mano derecha. Se vio sometido a 42 operaciones, perdiendo progresivamente la mano, el brazo y el hombro.

Contribuyó con más de 150 artículos en las mejores publicaciones dentales y escribiendo varios libros. Se quitó la vida el 7 de mayo de 1928, a la edad de 72 años. ¹ (Fig.1.2)



Fig 1.2 Edmund Kells. Tomada del libro de Ring.

La primera guía para el análisis del grado de maduración esquelética fue presentado por Wingate Tood en 1937 llamado "Atlas of skeletal Maduration of the hand".



Estableció la diferencia entre maduración esquelética y crecimiento, afirmando que "la mancha de la maduración se pone de relieve en todo el esqueleto, pero los signos que se identifican con mayor facilidad se presentan en la transformación de tejidos fibrosos y cartilaginoso en tejido óseo".

En 1912, Boas afirmó como verdadera la íntima correlación de determinados estadios de desarrollo en determinadas partes del cuerpo. Esta íntima relación muestra que el crecimiento óseo y las señales de la pubertad traducen mejor desarrollo del individuo que su edad cronológica. De esta forma el crecimiento de los huesos de la mano puede ser utilizado como representativo del crecimiento físico general del individuo.^{3,2,4}

Nancy Bayley, fue la primera en documentar con bases firmes la predicción de la altura corporal basándose en radiografías carpales (Bayley y Pinneau 1952)

Pyle en 1963, en su "Atlas de Greulich y Pyle", propuso resolver el problema, asignando una edad esquelética a cada centro de osificación y promediando después los huesos individuales para determinar la edad esquelética. Su estudio consiste en una serie de radiografías cada una de las cuales representa la maduración ósea típica para la edad y sexo determinado.^{3,9}

En 1959 Tanner y Whitehouse publicaron el TW1 que contenía normas para hacer puntajes de los huesos individuales de la mano y muñeca durante toda la gama de la inmadurez. A todos los huesos se les asigna un puntaje de 1 a 8, con excepción del radio con 1 a 9. El cero corresponde al centro no osificado.



La versión actualizada de este sistema es el TW2. Publicada en 1975, que constituye actualmente el método más racional para determinar el grado de maduración esquelética a partir de radiografías carpales. Tanner, Whitehouse y Healy idearon la manera de calcular la madurez total compensando las etapas de desarrollo de cada hueso y considerando las etapas relativas a cada etapa individual.

Para la determinación de la edad ósea en las vértebras cervicales se apoya G. Lamparski (1972), profesor de la Universidad de Pittsburg, en esta última publicación. Sus estudios tienen base en una muestra de 500 pacientes tomados del departamento de Ortodoncia de dicha Universidad y los standards están realizados en 72 varones y 69 mujeres de raza caucásica, eliminándose todos los pacientes que presentaron alguna enfermedad que pudiera afectar las vértebras.¹⁵

Para seleccionar los standards, se tomaron un grupo de telerradiografías laterales que correspondían a pacientes cuyas edades cronológicas y esqueléticas (evaluadas a través de radiografías dígito palmares) coincidían. Las edades estudiadas van desde los 10 a los 15 años por tratarse de la edad en que más eran tratados los pacientes.



CAPÍTULO II

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

El crecimiento y desarrollo se lleva a cabo de una forma sumamente organizada, armónica, regular y dependiente de la información genética de cada individuo que generalmente es heredable de los padres y de factores que se pueden presentar tanto en la vida intrauterina como en la vida postnatal.

2.1 Crecimiento, desarrollo y maduración

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 de su nacimiento hasta la edad adulta. El proceso locomotor, el habla, el oído, el tacto, se producen generalmente siguiendo un patrón medio, pero hay niños que se retrasan o adelantan. Podemos señalar que el crecimiento y desarrollo del individuo se realizan de una forma sumamente generalizada, armónica, regular y dependiente de las características genéticas y de la interacción con el ambiente.^{14, 3}

2.1.1 Crecimiento

El crecimiento es el aumento de las dimensiones de la masa corporal (tamaño o peso) de un tejido, órgano individuo, debido a la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos constitutivos del organismo humano. Puede resultar de un incremento o decrecimiento en talla, cambio en las formas, complejidad y textura, pero siempre un cambio cuantitativo.¹⁴



2.1.2 Desarrollo

Es el conjunto de cambios cuantitativos y cualitativos del organismo humano, que trae como consecuencia el aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. La base para el desarrollo es la diferenciación celular lo que paulatinamente lleva al perfeccionamiento de la capacidad funcional.^{3, 14}

2.1.3 Maduración

Transformación de cartilago a hueso. Es un proceso de transformación que difiere del crecimiento por la creación de nuevas células y tejidos, etapa en la cual luego de crecer y desarrollarse el individuo es apto para alguna acción o función.¹⁴

2.1.4 Fases del proceso de maduración

1. Osificación intrauterina de las diafisis de los huesos largos.
2. Osificación de las epífisis y centros de los huesos largos que comienza poco antes de nacer y prácticamente se completa al llegar a la pubertad.
3. Osificación y fusión ósea de las placas de crecimiento epifisarios con el tallo del hueso.^{2,7,8}



2.2 Pubertad y maduración biológica

La pubertad se corresponde con el periodo del proceso de crecimiento y desarrollo del ser humano en que este adquiere la facultad de procrear y supera definitivamente la etapa de la niñez para convertirse en adulto. Se producen 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, junto con el incremento de la velocidad del crecimiento. Se originan cambios en otros órganos y sistemas.²

2.2.1 Pubertad

En sentido fisiológico la pubertad se refiere al periodo de crecimiento rápido con maduración de las gónadas, órganos genitales y capacidad reproductiva.

Existen indicadores de mucha importancia durante esta etapa los cuales son:

- 1) Pico de crecimiento puberal
- 2) Desarrollo gonadal
- 3) Desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.
- 4) Crecimiento y maduración de las gónadas.
- 5) Cambios en la composición de la masa muscular y corporal (tasa de crecimiento lineal de los huesos largos, aceleración del ritmo de maduración ósea)
- 6) Incremento de la capacidad respiratoria y circulatoria.
- 7) Cambios psicológicos.^{2,11,12}



2.2.2 Pico de velocidad de crecimiento

Se destacan dos periodos evidentes de gran velocidad de crecimiento. El primero corresponde a los dos primeros años de vida (se crece como promedio 25 cm. en el primer año). El segundo periodo corresponde a la etapa puberal. La característica principal de este periodo es el aumento de la velocidad de crecimiento, el cual se conoce como "Brote de crecimiento de la pubertad", "Empujón de la pubertad", o "Pico de velocidad de la estatura"(P.V.E.), en donde se observa una etapa de crecimiento máximo denominada "Pico de velocidad de crecimiento"(P.V.C.).³

Al crecimiento se le puede representar gráficamente de muchas maneras. Las dos más pertinentes muestran el tamaño absoluto y el ritmo del crecimiento para ese tamaño. Como la curva de la velocidad es mucho más espectacular en sus ascensos que en sus descensos, es la que se observa más comúnmente.

Desde el punto de vista ortodóncico puede haber muy poco tiempo para el tratamiento relacionado con el crecimiento. Significa perder evidentemente la primera parte de elevación de la velocidad. Un tratamiento con el crecimiento progresando aún a un ritmo de unos dos tercios de pico, tiene un potencial muy superior.

Durante el periodo de tratamiento potencial, se dispone de un crecimiento más total. Es importante que el brote de crecimiento final se incorpore a una estructura y función normalizadas. Proveen una base muy reforzada para un incremento óptimo de todas las estructuras asociadas durante el último periodo de crecimiento.



El término temprano tiene la ventaja de reducir la intervención de la terapéutica en ese periodo tan cargado de emociones que rodea la pubertad.^{12, 14}

2.2.3 Pubertad precoz

Se define como la aparición temprana o precoz de signos de desarrollo puberal antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños.

La pubertad precoz se caracteriza por tres eventos:

- 1) Aparición de signos de desarrollo de los caracteres sexuales, en las niñas se inicia con el desarrollo mamario (botón mamario) y en los niños con el aumento del volumen testicular.
- 2) Aceleración del crecimiento y maduración ósea, se registra aumento de la talla para la edad cronológica pero baja para la edad ósea.
- 3) Disminución de la talla final adulta debido al cierre precoz de los huesos.²

2.2.4 Edad biológica

El año biológico nos ayuda para conocer el grado de desarrollo y maduración somática del paciente, siendo el año cronológico insuficiente para determinar la edad esquelética, dental y morfológica o maduración sexual.



El año biológico es determinado por:

▲ Edad esquelética: La edad ósea se puede valorar por medio de la radiografía de vértebras cervicales o una radiografía digito palmar siendo esta última la más común, considerándose el reloj biológico. La madurez ósea se determina hasta el noveno año de vida por el grado de mineralización de los huesos propios de la muñeca y posteriormente por el desarrollo de los huesos metacarpianos y falanges. En la telerradiografía lateral se observa la osificación en la forma que van adoptando los bordes de las vértebras al perder su cuadratura de edades tempranas dando lugar a la concavidad y altura mayor entre ellas con el paso de la maduración esquelética.

▲ Edad dentaria: Debe ser considerada desde dos puntos de vista: desarrollo radicular y erupción. Como la erupción puede ocurrir en cualquier etapa del desarrollo radicular, la radiografía es esencial para evaluar el estado de desarrollo. Los procedimientos ortodóncicos dependen más del desarrollo radicular que de la erupción, pero las aberraciones de ambos pueden desempeñar un papel importante. Los procesos que evolucionan normalmente, excepto en cuanto a su relación con la edad cronológica, no son causa de preocupación. Las situaciones relacionadas, como la erupción precoz con poco desarrollo radicular o la erupción retardada con formación radicular casi completa, requieren una consideración especial.

▲ Edad cronológica: Expresada en años y meses a partir del nacimiento.

12,5,10



2.3 Trastornos endocrinos que afectan la maduración esquelética

El desarrollo epifisiario normal depende de una adecuada función endocrina, hipofisiaria, tiroidea y gonadal.

Radiológicamente no se puede determinar, si la hubiera, la causa de la inmadurez esquelética, pero nos ayuda a determinar el grado de inmadurez.¹⁰

2.3.1 Hipotiroidismo

Esta enfermedad es causada por la disminución en la secreción de la glándula tiroidea, disminución de la hormona tiroidea en el adulto. Cuando es congénita es denominada "cretinismo" y cuando se instala después del nacimiento es llamada "mixeda juvenil".

En el cretinismo el crecimiento del esqueleto se detiene por lo que son pacientes de baja estatura, la base del cráneo es demasiado corta, por lo que hay depresión de la base de la nariz, los huesos del cráneo son mas gruesos, las fontanelas permanecen abiertas demasiado tiempo, el abdomen es prominente, los músculos débiles con mucho tejido adiposo, existe retraso mental.

Se caracteriza por cianosis, ictericia, dificultades en la respiración, llanto ronco, hernia umbilical y retraso en el crecimiento óseo.

En ambos casos la aparición de los centros de osificación se retardan y al aparecer su desarrollo también es retardado. Existiendo retardo en el cierre de las epifisis, este cierre depende de la función normal de las gónadas y se cree que existe efecto hipotiroideo sobre estas.



Los centros de osificación aparecen con frecuencia irregulares y deformes, en los huesos tubulares pueden aparecer múltiples centros de osificación.

El diagnóstico requiere un elevado grado de sospecha y es en gran parte ayudado por la determinación rutinaria del nivel de tiroxina (T4) y de hormona estimulante de tiroides (TSH) en el suero de sangre de cordón umbilical o bien en muestras de sangre tomadas con papel filtro entre los 2 a 5 días de vida.

El tratamiento precoz con tiroides exógeno (no mas tarde de los primeros 7-10 días del periodo neonatal), evita o reduce notablemente las anomalías en el desarrollo mental. Durante la primera semana de vida, las dosis adecuadas de hormona tiroidea oscilan entre los 25 y 90 ug/d de L- tiroxina sódica p.o.. El tratamiento se controla determinando los niveles séricos de T4 y TSH y los cambios en los síntomas y signos asociados al hipotiroidismo, como la macroglosia y el índice lento de crecimiento, que puede tardar muchos meses en normalizarse. Debe tomarse la precaución de no tratarse excesivamente al paciente y provocar un hipertiroidismo.^{6, 10}

2.3.2 Hipertiroidismo

La enfermedad de Graves neonatal es un poco grave y potencialmente letal; aparece en niños de madres que presentan o han presentado dicha enfermedad.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Graves neonatal pueden aparecer incluso a los pocos días del nacimiento, y difieren en diversos aspectos de las observadas en el hipertiroidismo juvenil o del adulto.



Los lactantes afectos suelen recuperarse en el curso de 3 o 4 meses, aunque de forma ocasional la evolución es mas prolongada, de 6 meses a 1 año o incluso mas.

Dado que la duración de la enfermedad esta en función de la concentración de TSAb (anticuerpos estimulantes de tiroides) en la sangre del recién nacido, después de su nacimiento y de la tasa en que son metabolizados (la vida media de los TSAb es de unas 2 semanas), es difícil de explicar la persistencia de la enfermedad más de 3 o 4 meses después del nacimiento sobre la base de la transferencia pasiva de TSAb. Por lo tanto los niños que padecen enfermedad de Graves neonatal probablemente constituyen un grupo heterogéneo de pacientes cuyo hipertiroidismo se debe a diferentes mecanismos patógenos. Esta alteración no es frecuente en niños, es de evolución rápida y no causa anomalías óseas visibles.

Cuando se convierte en crónico, aumenta la velocidad de aparición y crecimiento de los centros de osificación. Se puede observar especialmente en el segundo metacarpiano, en donde aparecen estrías corticales (estrías longitudinales).

Durante la fase hipertiroidea el aspecto esencial del tratamiento es la administración oral, de propiltiouracilo, a dosis de 5 mg/kg/d p.o. en tres tomas fraccionadas. También puede administrarse sol. de I (de lugo), a dosis de 6 a 12 mg/d (1-2 gotas). Los lactantes con manifestaciones cardiovasculares graves pueden precisar digital y/o un bloqueador B-adrenergico como el propanolol. Los casos graves con títulos elevados de TSAb, pueden requerir una exanguinotransfusión.^{6, 10}



2.2.3 Hipohipofisismo

Al tener acción directa la hipófisis sobre el crecimiento, sus trastornos causan alteraciones sobre el mismo. Así como disfunción en otras glándulas endocrinas como la gonadal y la tiroidea, dando como resultado el "Enanismo Hipofisiario" conocido como Infantilismo de Lorain - Levi, el cual es caracterizado por enanos delgados y bien proporcionados, no presentan retraso mental, aunque no maduran sexualmente debido al hipogonadismo.

Varias son las causas posibles del enanismo hipofisiario, y la mayoría de los niños con la talla baja no presentarán una alteración hipofisiaria detectable. A pesar que los procesos endocrinos constituyen una minoría respecto a todas las causas de retraso de crecimiento, es importante su identificación debido a que son tratables.

Los niños con hipopituitarismo también presentarán un fallo en el comienzo del desarrollo puberal. En los casos de deficiencia aislada de GH (hormona de crecimiento), también se observan proporciones corporales normales, desarrollo puberal normal (aunque en algunas ocasiones retrasado y potencial reproductivo normal).

En la valoración de los problemas de crecimiento es importante la determinación de la edad ósea mediante radiografías de la mano del niño, al igual que el cuidadoso registro de la talla y el peso en el transcurso del tiempo en cualquiera de las diversas curvas de crecimiento disponibles.

En el enanismo hipofisiario, en general la maduración de las epífisis óseas presenta el mismo grado de retraso que la talla.



Evidentemente también se halla indicada la valoración radiológica de la silla turca para descartar la presencia de calcificaciones y tumores. En el 10 al 20% de los niños con deficiencia hipofisiaria de GH la silla turca es anormalmente pequeña.

El diagnóstico de deficiencia de (hormona de crecimiento) GH se establece sobre la base de las respuestas reducidas a los estímulos que provocan la liberación de dicha hormona. Aunque la interpretación de dichas pruebas es a menudo difícil. Si en estas pruebas los niveles de GH son normales, entonces deben determinarse los niveles de somatomedina C (idéntica al factor de crecimiento I similar a la insulina [IGF]).

En niños mayores de 6 años la observación de niveles normales de somatomedina C descarta una deficiencia grave de GH. En los niños más pequeños la deficiencia entre los niveles normales y bajos de somatomedina C es demasiado pequeña para permitir un diagnóstico confiable.

Está indicado un tratamiento de sustitución a base de GH humana exógena en todos los niños con una talla baja que presentan una deficiencia de GH comprobada. Durante diversos años se ha utilizado con este propósito GH semipurificada, preparada a partir de hipófisis humanas tanto frescas como conservadas en acetona y frío. Se sabe actualmente que en los procesos de purificación de la GH humana no figuraban los pasos necesarios para eliminar e inactivar los agentes que causan las encefalopatías víricas espongiiformes subagudas.

Para sustituir el producto natural se ha preparado una GH mediante ingeniería genética en bacterias, y se está trabajando para conseguir un sustituto de esta hormona totalmente sintético.



En EE.UU. la dosis terapéutica de GH biosintética (somatrem) ha sido de alrededor de 0.1 mg/kg, por vía I. M 3/sem. Esta dosis se ha utilizado debido a la poca disponibilidad de GH, y no a la existencia de pruebas experimentales de que induzcan un crecimiento óptimo. Dosis más elevadas pueden inducir un crecimiento más rápido, y se ha sugerido que la respuesta del crecimiento se halla directamente relacionada con el logaritmo de la dosis entre 30 y 100 mUI/kg.

Durante el primer año de tratamiento es frecuente observar un incremento de talla de 10 a 15 cm., pero posteriormente el crecimiento puede enlentecerse, debido en ocasiones a la aparición de anticuerpos frente a preparaciones con impurezas. Son raras las reacciones alérgicas y agudas a las inyecciones de GH.^{6, 10}

2.3.4 Hiperhipofisismo (acromegalia y gigantismo)

Síndromes de hipersecreción de GH debidos casi siempre a un adenoma hipofisiario de células somatotropas. Si se presenta en época de crecimiento óseo da como resultado "gigantismo", si ocurre cuando ha terminado el crecimiento óseo es "acromegalia".

En raros casos la hipersecreción de GH comienza ya en la niñez antes del cierre de las epífisis óseas, causando el crecimiento excesivo esquelético denominado gigantismo hipofisiario

En el gigantismo los huesos se elongan y se ensanchan al mismo tiempo, dando como resultado un tronco corto en relación con las extremidades. En todos los huesos se observa un grueso trabeculado. Existe aumento en la velocidad del crecimiento, pero escasas deformidades óseas.



Sin embargo hay tumefacción de las partes blandas e hipertrofia de los nervios periféricos. Con frecuencia hay retraso en la pubertad o hipogonadismo hipogonadotrópico, con el siguiente hábito corporal de aspecto eunucoide.⁶

El ángulo de la mandíbula aumenta y se observa un prognatismo. Los dientes se encuentran separados y con maloclusión.

En la acromegalia no se pueden elongar los huesos solo se engrosan, por lo que hay aumento en el diámetro de los huesos tubulares. En la radiografía se puede observar un aumento de grosor en los casquetes ungueales de las falanges de la mano. Existe un crecimiento longitudinal de las manos debido a la estimulación de los cartílagos articulares.²³

La manifestación más clínica precoz es la aparición de rasgos faciales toscos acusados y tumefacción de las partes blandas en manos y pies. Cambia mucho el aspecto del enfermo que a menudo advierte que necesita anillos más grandes, así como guantes y zapatos.

El hipercrecimiento de las costillas provoca un "tórax en forma de barril". El exceso de GH provoca hiperproliferación precoz del cartílago articular, a veces quizás incluso con fenómenos erosivos y aparecer una artritis degenerativa incapacitante. Las neuropatías periféricas son bastante frecuentes y se deben a la compresión nerviosa del tejido fibroso hipertrofiado vecino y a la proliferación fibrosa del endoneuro.

Debido al tumor hipofisario, no son raras las cefaleas y, cuando existe propagación tumoral supraselar con alteración del quiasma óptico, a veces aparece una hemianopsia bitemporal. Se observa un aumento de tamaño de manera global de diversas vísceras (corazón, hígado, riñones, bazo, tiroides, paratiroides y páncreas).



Alrededor del 50% de los pacientes con Acromegalia o Gigantismo presentan una alteración de tolerancia a la glucosa, pero solo el 10% de ellos presentan diabetes mellitus clínicamente importante.¹⁰

Algunas mujeres con acromegalia presentan galactorrea, en general asociada a hiperprolactinemia. No obstante, dado que la GH es por si misma una potente hormona lactogena, en ocasiones la lactación puede ser normal aun en presencia de un exceso de aquella.

Los tumores secretores de GH suelen asociarse a una disminución de la secreción de gonadotropinas.

Alrededor del 13% de los varones acromegálicos presentan impotencia sexual, y casi todas las mujeres con esta enfermedad muestran amenorrea o algún trastorno de la menstruación.

El diagnóstico puede establecerse por los signos clínicos. La radiografía de cráneo suele mostrar engrosamiento cortical, aumento de tamaño de los senos frontales y fenómenos de agrandamiento y erosión de la silla turca. En la radiografía de las manos se aprecia también una hipertrofia de los tejidos blandos y de las falanges terminales en forma de ovillo o de penacho.

En la acromegalia se detecta, un aumento en los niveles plasmáticos de GH por radioinmunoanálisis, que es la prueba más simple para diagnosticar dicha hipersecreción. En la acromegalia activa suele detectarse la presencia de somatomedina C (llamada también "factor de crecimiento similar a la insulina" o IGF-I).

En el tratamiento esta indicada la extirpación quirúrgica del tumor o la radioterapia. El tratamiento actual mas frecuente es la refección transesfenoidal. Puede utilizarse la radiación con supervoltaje (aprox. con



5000 R), aunque a menudo los niveles de GH no se normalizan hasta pasados incluso algunos años.

Está indicado un tratamiento mixto (cirugía mas radioterapia) en pacientes que presenten un tumor hipofisiario con propagación extraselar progresiva y en aquellos en los que no pueda efectuarse una extirpación quirúrgica total. La administración de mesilato de bromocriptina, hasta 15mg/d en dosis fraccionada consigue disminuir algo más de los niveles de GH en un pequeño porcentaje de enfermos cuando la cirugía y la radioterapia no funcionan.¹⁰

2.3.5 Euquinismo

Es el resultado de la extirpación quirúrgica de las gónadas en la niñez o de algún trastorno que ocasiona atrofia o destrucción de las gónadas antes de la pubertad.

En estos pacientes el crecimiento óseo persiste por más tiempo, provocando huesos tubulares exageradamente largos y delgados en las extremidades.⁶

2.3.6 Agenesis Ovárica

Trastorno genético generalizado del protoplasma, los trastornos que encontramos son: ovarios subdesarrollados, coartación de la aorta, hipertensión, osteoporosis, defectos oculares, sordera congénita.

Por lo general hay ligero retardo del desarrollo epifisiario y se atrasa la fusión de la epífisis. En la mayoría de los casos hay enanismo.⁶



2.3.7 Hipergonadismo

Los centros de osificación aparecen prematuramente y hay rápido crecimiento óseo, con cierre temprano de las epífisis lo que interrumpe el crecimiento, y frecuentemente ocasiona enanismo.¹⁰

Las causas de la pubertad precoz pueden ser: el síndrome de Albright, tumor de las glándulas epifisiarias, o por hiperfunción de la corteza suprarrenal que origina virilismo, enfermedad que caracteriza a las mujeres con rasgos físicos y mentales masculinos, mientras que en los hombres las características masculinas se acentúan (los genitales de los niños asemejan a los de adulto).⁷

La displasia fibrosa es característica de este síndrome y es una lesión quística debida probablemente a una anomalía en el desarrollo óseo. La lesión puede aparecer en uno o varios huesos durante la infancia, hay pigmentación cutánea y anomalías endocrinas. En las radiografías las lesiones son quísticas y pueden ser extensas y deformantes. Las lesiones suelen dejar de crecer en la pubertad. La degeneración maligna espontánea es rara. El tratamiento debe ser conservador, aunque la deformidad de los huesos largos puede hacer necesaria la corrección quirúrgica.^{6,4.}



CAPÍTULO III

OSIFICACIÓN

Tanto el cartílago como el hueso, están constituidos principalmente por sustancia intercelular, en la cual se almacenan sus células respectivas en cavidades llamadas lagunas. El cartílago tiene importancia al permitir el crecimiento de muchos huesos, no solo durante la vida intrauterina sino en la vida extrauterina, hasta que los huesos hayan terminado su crecimiento.

La dureza y la rigidez del hueso se deben a la presencia de sales en la matriz osteoide. Estas sales son un complemento cristalino de hidróxidos de calcio y fosfato que se denomina hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_8(\text{OH})_2$.

Se cree que las vesículas de matriz originadas en los osteoblastos son el factor más importante que controla la localización inicial del depósito mineral osteoide y que, una vez precipitados los primeros cristales de hidroxiapatita, se produce un crecimiento rápido por agresión hasta que se unen a focos de crecimiento de otras vesículas de matriz. De esta forma una onda de mineralización se va desplazando a través del nuevo osteoide.

Histológicamente se clasifica el tejido óseo en primario y secundario.

El hueso primario es aquel que es sustituido gradualmente por el secundario, presenta fibras colágenas sin organización definida, tiene menor cantidad de minerales, mayor radiotransparencia a los rayos X y mayor porcentaje de osteocitos que el secundario. Es poco abundante en el adulto, se encuentra solamente en las suturas de los huesos del cráneo, en los alvéolos dentarios y en algunos puntos de intersección de los tendones.⁹



El tejido óseo secundario es encontrado generalmente en el adulto. Su principal característica es poseer fibras colágenas organizadas en laminillas de 3 a 7 micras de espesor que quedan paralelas unas a otras o se disponen en capas concéntricas en torno de canales con vasos sanguíneos, formando los sistemas de Havers.

Entre las laminillas se forman con frecuencia un cúmulo de glucoproteínas que recibe el nombre de sustancia cementante.^{2,9}

La primera indicación de la formación de hueso que tenga como base un molde cartilaginoso es la proliferación y condensación del mesenquima.

Tanto en la etapa embrionaria, fetal o en la extrauterina los huesos que se desarrollan por osificación de tipo endocondral, crecen utilizando dos mecanismos de crecimiento del cartílago. El intersticial y el de oposición.⁹

3.1 Osificación endocondral

La osificación endocondral, esencialmente consiste en dos procesos:

1. El cartílago hialino sufre modificaciones, produciéndose hipertrofia de los condrocitos, que acaban muriendo y dejando cavidades separadas por una matriz cartilaginosa calcificada.
2. Las cavidades delimitadas por las paredes de cartílago calcificado, son invadidas por numerosos capilares sanguíneos y células mesenquimatosas indiferenciadas (células osteoprogenitoras), ambos son denominados yema perióstica, y proviene del tejido conectivo adyacente, dichas células se diferenciarán en osteoblastos que depositarán matriz ósea sobre los restos de cartílago calcificado. De este modo aparece tejido óseo donde antes había tejido cartilaginoso, sin que ocurra la transformación de cartílago a hueso. Los tabiques de matriz cartilaginosa calcificada sirven como punto de apoyo a la osificación.⁹



3.2 Centros de osificación diafisiarios y epifisiarios

El desarrollo embrionario de los huesos largos del cuerpo humano, es a partir de un molde cartilaginoso estos poseen una parte media estrecha, la diafisis (tallo), y los extremos dilatados corresponden a las epífisis (lo que está en el extremo de algo).

El primer tejido que se forma, es por osificación intramembranosa, al diferenciarse las células condrógenas u osteocondrógenas del pericondrio, en la parte media de la diafisis, más tarde aparecen centros secundarios de osificación en la epífisis. Estos centros son semejantes al centro primario de la diáfisis pero su crecimiento es radial en lugar de longitudinal. En las articulaciones no existe pericondrio, de modo que no se forma anillo óseo.¹²

Cuando el tejido óseo formado en los centros secundarios ocupa la epífisis, el tejido cartilaginoso queda reducido a dos lugares:

- 1) El cartílago articular, que persistirá por toda la vida del individuo, y que no contribuirá a la formación de tejido óseo.
- 2) El cartílago epifisiario o de conjunción constituido por un disco cartilaginoso que no fue penetrado por el hueso en expansión y que en adelante será responsable del crecimiento longitudinal del hueso.

El cartílago especificado queda entre el tejido óseo de la epífisis y el de la diafisis, su pérdida por su osificación determina la paralización del crecimiento longitudinal de los huesos.^{9, 12}



En el cartílago epifisiario, empezando por el lado de la epífisis se distinguen las siguientes partes:

- 1) Zona de cartílago en reposo: Esta capa de cartílago hialino no participa en el crecimiento de la placa epifisiaria, su función consiste en fijar la placa al hueso de la epífisis y servir como medio de difusión de nutrientes por los vasos sanguíneos localizados en los espacios entre esta capa y el hueso epifisiario.⁹

- 2) Zona de cartílago joven proliferante: Esta zona está compuesta de células cartilaginosas jóvenes de proliferación. se encuentran formando columnas cuyos ejes mayores son paralelos al eje del hueso. La función de esta zona es la proliferación celular para sustituir las que se hipertrofian y mueren en la superficie diafisiaria del hueso.⁹

- 3) Zona de cartílago de maduración: Esta capa contiene células cartilaginosas en diversas fases de maduración.
Las que se encuentran situadas más cerca de la zona de cartílago proliferante son las más jóvenes; las que se hallan mas cerca de la diafisis son más viejas y maduras. Al inmadurar aumentan su citoplasma y almacenan glicógeno, van creciendo y van ocupando mas espacio por lo tanto agrandan el disco epifisiario en sentido longitudinal.⁹

Las células en esta zona al hipertrofiarse, producen fosfatasa alcalina la cual produce la calcificación de la matriz cartilaginosa producida por los condrositos maduros, esto les produce la muerte dando paso a la cuarta zona.



- 4) Zona de cartílago que se calcifica: Esta zona es muy delgada, descansa directamente en la zona de la diafisis. La sustancia intercelular calcificada que empieza a descomponerse de manera especial es invadida desde la diafisis por células osteogénicas, osteoblastos y numerosos capilares. Los osteoblastos al diferenciarse, empiezan a depositar matriz osteoide en los tabiques o restos de cartílago calcificado. La osteogénesis es muy activa en el borde disfisiario del disco epifisiario, y da por resultado formación de hueso en contacto íntimo con el cartílago del disco. En el lado disfisiario del disco epifisiario (metafisis) hay formación de trabéculas óseas dispuestas en sentido longitudinal con núcleos cartilaginosos unidas con firmeza a la sustancia del disco, los cuales se continúan con la sustancia intercelular cartilaginosa calcificada solo en partes del disco.⁹

3.2.1 Osificación intramembranosa

La osificación intramembranosa se desarrolla de la siguiente manera:

▲ Una cantidad de células fusiformes mesenquimatosas primitivas aumentan de tamaño y desarrollan un retículo citoplasmático rugoso, convirtiéndose en células osteoprogenitoras activas y finalmente en osteoblastos.⁹

▲ Los osteoblastos resultantes empiezan a depositar islotes de hueso, rodeados de abundante mesenquima, se inicia el remodelado óseo, mediante la actividad combinada de osteoclastos y osteoblastos, para formar un entramado de hueso trabecular.



▲ El tejido mesenquimático interpuesto, desarrolla vasos sanguíneos de características prominentes, y algunas células dan origen a la médula ósea hematopoyética.

▲ Existe mayor formación de hueso en las superficies externa e interna para dar lugar a las placas óseas completas (tablas externa e interna). Por medio de este mecanismo se forman los huesos frontal, parietal y partes del occipital, del temporal y de los maxilares superior e inferior.^{9, 12}

Contribuye también al crecimiento de los huesos cortos y al crecimiento en espesor de los huesos largos.

3.2.2 Crecimiento endostico y periostico

Aproximadamente la mitad de la cortical ósea a nivel del cráneo visceral está compuesta por la capa externa o periostio y la otra mitad, por la capa interna o endostio. El depósito cortical puede ser de origen periostico o puramente endostico. En la mayor parte de los huesos de la cara y el cráneo (y también casi en todos los demás huesos del cuerpo), aproximadamente el 50% del total del tejido óseo cortical es de origen endostico y casi el 50% de origen periostico. La naturaleza en muchas de las superficies periosticas son de resorción y otras de aposición (de depósito).^{9, 18}

Lo mismo ocurre en las áreas endosticas, esto genera dos funciones de crecimiento: el agrandamiento de cualquier hueso determinado y también la remodelación de cada uno, fenómeno vinculado con su ampliación.⁹(Fig. 3.1)



3.2.3 Centros de crecimiento

Las membranas osteógenas y otros tejidos vecinos, y no la parte dura del hueso, controlan la función de los campos de crecimiento que cubren y revisten las superficies del hueso. Este NO "crece por si mismo"; la matriz del tejido blando que rodea a cada hueso completo produce el crecimiento (Teoría de la matriz funcional de Moss).

Los determinantes genéticos y funcionales del crecimiento óseo radican en el conjunto de tejidos blandos que activan, desactivan, aceleran y retardan las acciones histógenas de los tejidos conectivos osteógenos (periostio, endosio, suturas, ligamento periodontal, todo).^{5,2,6}

El crecimiento no esta programado y/o regulado por el tejido calcificado en si. El programa genético para el diseño, la construcción y el crecimiento de un hueso se localiza, por lo tanto, en los músculos, los nervios, los vasos sanguíneos, etc. Todos los cuales envían señales informativas que regulan el desarrollo óseo.²

Shicher adjudica igual valor a todos los tejidos osteogénicos, cartílago suturas y periostio. Sin embargo su teoría se llama Teoría de dominio sutural, con proliferación de tejido conectivo y aposición de hueso en las suturas como principal fenómeno.^{3,8}

Scout, afirma que los factores intrínsecos que controlan el crecimiento se encuentran presentes en el cartílago y el periostio, siendo las suturas solo centros secundarios, dependientes de la influencia extrasutural. Propone que las porciones cartilaginosas deben ser reconocidas como los centros primarios de crecimiento, siendo el tabique nasal el principal factor de crecimiento en el maxilar. El crecimiento sutural responde a la proliferación de las sincondrosis y a los factores ambientales locales.^{3,8}



Moss afirma que el crecimiento óseo del cráneo es totalmente secundario. Tomando como base la teoría del componente craneal funcional de Van Der Klaauw. Moss apoya el concepto de la "matriz funcional". Afirma que el crecimiento de los componentes esqueléticos, ya sea endocondral o intramembranoso, depende principalmente del crecimiento de las matrices funcionales. Moss no reconoce ningún factor intrínseco regulador en los tejidos craneales en crecimiento.⁵

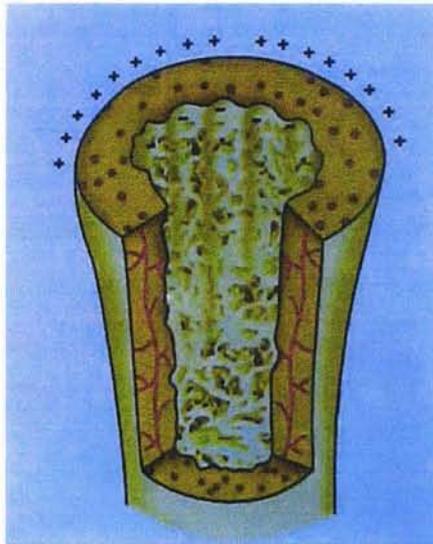


Fig. 3.1 Muestra el crecimiento del espesor óseo
Tomada del libro de Vellini



CAPÍTULO IV

ANATOMÍA DE MANO Y VÉRTEBRAS CERVICALES

4.1 Anatomía de la mano

El conocimiento básico de la anatomía topográfica del esqueleto de la muñeca y de la mano es imprescindible. Para su estudio se divide en carpo, metacarpo, y falanges. (Fig. 4.1)

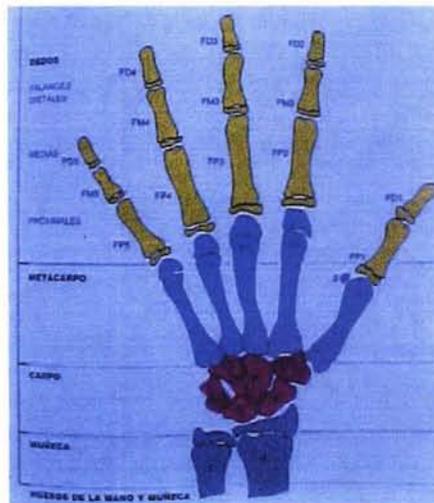


Fig. 4.1 Anatomía de muñeca y mano
Tomada del libro de Vellini

4.1.1 Carpo

El carpo está interpuesto entre los huesos del antebrazo y los metacarpianos, constituido por ocho pequeños huesos articulados, colocados en dos hileras: una proximal en donde se encuentra lateromedialmente el escafoide, semilunar, triquetro (piramidal) y pisiforme, y una distal en donde encontramos lateromedialmente al trapecio, trapezoideo, grande y ganchoso.¹⁹



4.1.1.1 Huesos de la fila proximal

Escafoides: Alargado en dirección craneomedial, su cara medial cóncava le da el nombre por recordar a una barquilla. En su parte más alta se articula con el hueso semilunar. Su cara superior, convexa y lisa, se articula con el radio. La cara inferior está dividida por una cresta roma, originando dos facetas: una lateral para el trapecio y otra medial para el trapezoideo.

Semilunar: la cara inferior cóncava, se articula con el hueso grande. La cara superior, convexa, continúa la curvatura escafoides y se articula con el radio. La craneomedial es también caudal y se halla ocupada en su mayor parte por una faceta plana y cuadrilátera, que le permite articularse con el triquetro.

Triquetro (piramidal): Su cara lateral concavoconvexa se articula en su totalidad con el hueso ganchoso. En la mitad caudal de su cara palmar hay una faceta oval y lisa para el pisiforme.

Pisiforme: Es el más pequeño de los huesos carpianos, inconstante, esferoidal, con una faceta plana en su cara posterior, la cual descansa sobre el triquetro.^{17,19}

4.1.1.2 Huesos de la fila distal

Trapecio: Presenta una cara superior algo excavada, articular para el escafoideo. Su cara inferior, convexa, en sentido vendrodorsal y cóncava en el transversal, se articula con el primer metacarpiano. Su cara medial presenta dos facetas articulares, una craneal amplia y excavada para el trapezoideo y otra caudal, delgada, para el segundo metacarpiano.¹⁹



Trapezoideo: El nombre alude a su forma. Tiene una base mayor dorsal, una cara superior casi plana que se articula con el escafoideo. La cara medial es cóncava sagitalmente con el hueso grande, y la inferior, angulada, se encaja en la extremidad proximal del segundo metacarpiano.

Grande: Es el hueso de mayor volumen y se le puede considerar la base caudal, una cabeza craneal y una estrechez o cuello intermedio. La cabeza es esfenoidal y se inserta en la cúpula formada por el escafoideo y el semilunar. La base del hueso que nos ocupa descansa por una base triangular de vértice palmar en el metacarpiano.

La cara lateral del hueso grande tiene dos facetas pequeñas y angostas: una craneal para el trapezoideo y otra orientada en dirección caudolateral. Se articula con el segundo metacarpiano. En la cara medial hay una cara irregular que ocupa la mitad dorsal, la cual se articula con el hueso ganchoso, dejando ventral a ella una pequeña área rugosa para la inserción del ligamento inter-óseo.¹⁹

Ganchoso: Recibe este nombre porque del ángulo caudomedial de su cara palmar se desprende el "gancho" (apófisis unciforme). Aplanado transversalmente por cuya concavidad lateral forma, junto con el pisiforme, el límite medial del surco del carpo. Su cara superior es muy angosta y se insinúa entre el hueso grande y triquetro, alcanzando al semilunar.

La cara lateral, en su mitad craneal tiene una cara articular para el hueso grande y caudalmente es rugosa para la inserción del ligamento inter-óseo.

La cara medial, concavoconvexa, se articula con el hueso triquetro.

La cara inferior presenta una cresta sagital que la divide en dos facetas cuadrilongas y excavadas para el cuarto y quinto metacarpianos.^{17, 19}



4.1.2 Metacarpo

Está formado por los metacarpianos que son cinco, colocados de lado a lado y el orden en que se numeran es lateromedial del I al V. Son huesos largos de longitud que varia de 6 a 8 cm., con un cuerpo y dos extremidades.

Primer metacarpiano: Es el más corto pero el mas grueso. Su cuerpo es aplanado en sentido dorsoventral. Su cara articular que corresponde al trapecio, es cóncava en el mismo sentido y convexa transversalmente.

No presenta caras laterales y a veces puede tener una cara medial en relación con el segundo metacarpiano.

Segundo metacarpiano: Es el más largo, su base tiene una cara angular para el trapezoideo y una lateral para el trapecio. Posee un proceso estiloideo de dirección craneomedial, donde se inserta el extensor radial largo del carpo.

Tercer metacarpiano: Su cara carpiana es plana y corresponde al hueso grande. Presenta un cuerpo estiloideo dorsal, de dirección craneolateral, para el extensor radial breve del carpo.

Cuarto metacarpiano: La cara carpiana es cuadrangular y ligeramente convexa.

Quinto metacarpiano: es el más delgado. Su cara basal es concavoconvexo y se articula con la cara medial y caudal del hueso ganchoso. Presenta una cara lateral para el cuarto metacarpiano y carece de cara medial.^{17, 19}



4.1.3 Falanges

Las falanges constituyen el esqueleto de los dedos.

Son dos huesos los del pulgar y tres de cada uno de los demás dedos. Se denominan proximal, medial y distal. Se trata de huesos largos cuyo cuerpo es semicilíndrico, ligeramente encorvado, y de concavidad ventral, con una cara palmar plana, una dorsal convexa y dos bordes laterales notables.

Poseen una extremidad proximal o base ensanchada, ocupada por una superficie articular y una extremidad distal o cabeza aplanada en sentido sagital, así como una superficie articular en forma de tróclea ventrodorsal, que se articula con la falange subyacente.

A los lados de la tróclea se encuentran rugosidades en las que se insertan los ligamentos interfalángicos.^{17,19}

4.2 Columna vertebral

La columna vertebral es el eje del esqueleto; está situada en la parte dorsal y media de cuello y tronco.

La constituye una sucesión de piezas irregulares, semejantes y superpuestas entre sí, llamadas vértebras.

Estas se hallan dispuestas en el ser humano de tal manera que transmiten el peso del cuerpo a los miembros inferiores y hacen posible la postura bípeda.

En el canal vertebral, que recorre interior y longitudinalmente toda la columna, se aloja la medula espinal.¹⁹ (Fig. 4.2)

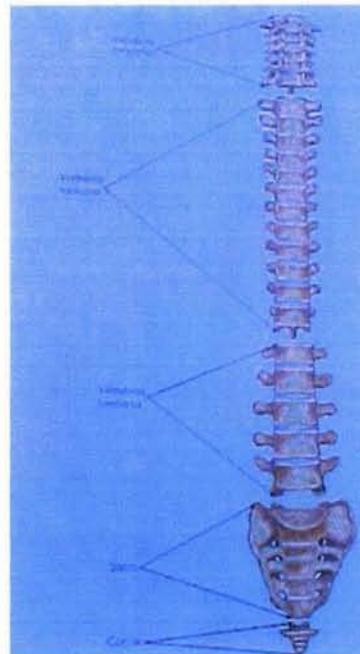


Fig. 4.2 Columna vertebral
Tomada del libro de Fuentes

4.3 Vértebras

La vértebra es un hueso corto, impar, medio y simétrico constituido por una masa voluminosa y cilíndrica llamada cuerpo y por un conjunto de procesos o apófisis que se desprenden de cada lado de la parte dorsal del cuerpo.

A este se unen dichos procesos por medio del pedículo del arco vertebral, que es un manguete óseo de dirección dorsolateral, del cual se desprenden: en sentido lateral, el proceso transversal, y en el dorso medial la lámina vertebral.

En sentido craneal y caudal a la confluencia de estas tres estructuras se hallan los procesos articulares. Al unirse las dos láminas vertebrales, dan nacimiento al proceso espinoso en dirección dorsal. Entre el cuerpo y la serie de procesos queda limitado el agujero vertebral. Este da lugar al canal



vertebral, en el que se alojan la médula espinal y sus envolturas.¹⁹

El cuerpo vertebral es una masa cilíndrica un poco aplanada en dirección ventrodorsal, y por faltarle un segmento posterior se le estudia: una cara ventrolateral, una cara dorsal y dos bases; la cara ventrolateral, una cara dorsal y dos bases; la cara ventrolateral, que presenta estriaciones para la inserción de ligamentos, es convexa y transversalmente cóncava en sentido craneocaudal.

La cara dorsal es cóncava transversalmente y plana en sentido vertical, y forma la pared ventral del agujero vertebral. De la mitad craneal del borde que forma la confluencia de ambas caras se desprende, en dirección dorsal, el pedículo del arco vertebral.

Las dos bases son muy semejantes, cóncavas y reniformes; presentan un borde periférico compacto y múltiples orificios vasculares en el centro; están articuladas con las vértebras adyacentes por medio del disco intervertebral.

Las vértebras son 33 ò 34, y por su situación en la columna se agrupan, en orden cráneo caudal, como sigue: ^{17. 19}

- ▲ 7 cervicales
- ▲ 12 torácicas
- ▲ 5 lumbares
- ▲ 5 sacras
- ▲ 4 ò 5 coccígeas.

4.3.1 Pedículo del arco vertebral

El pedículo del arco vertebral es un manguete corto que consta de:

- a) una cara medial lisa que forma la pared lateral del agujero vertebral.



- b) Una cara lateral que continúa en dirección dorsal a la superficie del cuerpo vertebral.
- c) Un borde superior corto convexo en sentido transversal y ligeramente cóncavo ventrodorsalmente.
- d) Un borde inferior ampliamente escotado. En la columna articulada, estos últimos bordes se oponen con los de las vértebras adyacentes y limitan un orificio, llamado agujero intervertebral (de conjunción) que da paso a las raíces de los nervios espinales.^{17, 19}

Por su extremidad posterior, dicho pedúnculo da nacimiento a varios procesos, de los cuales sobresale en sentido lateral el proceso transverso. Se trata de un fuerte proceso rectangular de dirección laterodorsal, aplanado en sentido ventrodorsal, que posee:

- a) Una cara anterior en relación con diferentes músculos.
- b) Una cara posterior, que limita con la cara posterior de las láminas y con el proceso espinoso, un canal vertical, llamado canal vertebral, ocupado por los músculos erectores espinales (de la asa común).
- c) Los bordes gruesos, que limitan con los vecinos, y el espacio intertransverso, ocupado por ligamento y músculos del mismo nombre.
- d) El vértice grueso y libre, que es diferente en cada región.



Los procesos articulares son: uno superior y otro inferior para cada lado; son cortos y forman por su base un solo cuerpo con pedículo; presentan una cara articular, de ahí su nombre, para la homónima vecina. Presentan también variaciones regionales.^{17, 19}

4.3.2 Laminas vertebrales

Las láminas vertebrales son cuadrangulares con:

- a) Una cara anterior que forma la pared dorsal del agujero vertebral.
- b) Una cara posterior, plana verticalmente y algo cóncava en sentido transversal. El borde medial se une al del lado opuesto y de su cara dorsal emerge el proceso espinoso; los bordes son oblicuos en dirección craneodorsomedial y se articulan con el vecino por medio de los ligamentos amarillos, articulándose de tal modo que el borde inferior de una lámina queda dorsal y caudal al borde superior de la lámina subyacente.¹⁹

El proceso espinoso, con dirección dorsocaudal, es piramidal, de sección triangular con dos caras laterales lisas que con la canaladura vertebral, una cara inferior o borde grueso (cara rugosa), un borde superior afilado; ambos limitan con los vecinos, el espacio interespinal ocupado por el ligamento del mismo nombre, el vértice grueso, hace saliente bajo la piel (de ahí el nombre vulgar de espinazo que se le atribuye a la columna) y da inserción al ligamento supraespinal.^{17.}



4.4 Anatomía de vértebras cervicales

El cuerpo de éstas vértebras es de contorno elíptico con eje mayor transversal, en los extremos laterales de su cara inferior presenta una depresión que corresponde al proceso semilunar de la cara superior de la vértebra infrayacente.¹⁷

El pedículo vertebral de las vértebras cervicales es corto y se desprende de la parte más alta del cuerpo, da lugar a las incisuras vertebrales superior e inferior (mayor la inferior) formando con los pedículos vecinos el agujero intervertebral.

En las vértebras de ésta región el proceso transversal es aplanado verticalmente y su extremo libre parece bifurcarse formando un tubérculo anterior y otro posterior. Su base se encuentra perforada por un orificio llamado transversario, el que da paso a la arteria vertebral. Su cara superior es excavada por un canal en el que se desliza el nervio espinal.

Las vértebras cervicales poseen láminas rectangulares, más anchas que altas; un agujero vertebral con forma de triángulo isósceles de base mayor ventral y proceso espinoso generalmente corto que presenta en su vértice bífido un tubérculo derecho e izquierdo.¹⁹

En las vértebras cervicales, los procesos articulares ocupan las caras correspondientes de una masa cuboide que es dorsal a la del proceso transversal y al pedículo. La cara articular es casi plana oval y con orientación craneodorsal en los procesos superiores, en tanto que en los inferiores se orientan en sentido inverso, es decir, ventrocaudal. (Fig. 4.3)



La primera y segunda vértebras cervicales se articulan entre si de manera especial y las describiré de manera independiente. Y por su relevancia la sexta y séptima. El resto de elementos se acerca mucho a la descripción general de las vértebras cervicales.

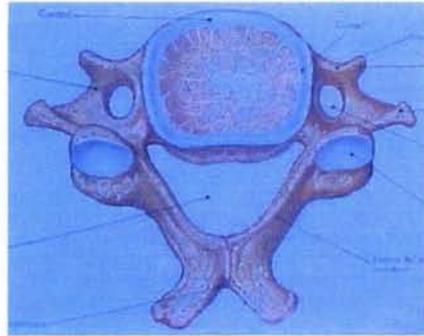


Fig.4.3 vertebra cervical
Tomada del libro de Fuentes

Primera vértebra cervical o atlas

Carece de cuerpo vertebral, en su lugar tiene masas laterales unidas adelante y atrás mediante arcos óseos, limitando entre ellos un amplio orificio que sirve de implantación, por su cara lateral, a los procesos transversos .

Las masas laterales son irregularmente cúbicas, más gruesas por su extremo medial y con su eje mayor en dirección laterodorsal. Su cara superior esta ocupada por la fosa articular superior, cuya superficie elíptica, excavada, lisa y estrangulada en su tercio medio semeja, una suela de zapato (cavidad glenoidea) por medio de la cual se articula con los cóndilos del occipital. La cara inferior esta ocupada por la fosa articular inferior, menos extensa y menos excavada, con orientación mediocaudodorsal para articularse con el axis. La cara lateral da nacimiento al proceso transversal por medio de dos raíces, una ventral y otra dorsal, que limitan entre sí un orificio, el agujero transversal o transversario, por donde pasa la arteria vertebral. ¹⁹



La cara medial esta reducida a un borde grueso y sobresale en ella un tubérculo que da inserción al ligamento transverso.

De las extremidades de la masa lateral emergen los arcos correspondientes: el anterior y el posterior. El anterior mas corto y aplanado en sentido ventrodorsal, es también más angosto en el centro, por, lo que sus bordes son algo cóncavos; su cara anterior presenta en la línea media un saliente nodular, el traveculo anterior del alas, en el que se inserta el ligamento longitudinal anterior. La cara posterior presenta en el centro una facetilla elíptica o redondeada, deprimida y lisa, denominada fosa del diente, por la que se articula con el diente del axis.¹⁷

El arco posterior es más grueso, menos alto y más largo aplanado ventrodorsalmente en el centro, en sus extremidades se aplana en sentido vertical y limita con la masa lateral un canal horizontal por donde pasa la arteria vertebral. En el centro de su cara posterior presenta el tubérculo posterior. Los procesos transversos son cortos, a menudo bifurcados, y como ya se ha mencionado, limitan entre entre sus dos raíces el agujero transversario, este esta dividido en dos segmentos por el mencionado ligamento transverso: uno ventral redondeado, que aloja al diente del axis, y otro dorsal más amplio y elíptico, que es el origen del canal vertebral y da paso a la medula oblonga.¹⁹ (Fig. 4.4)

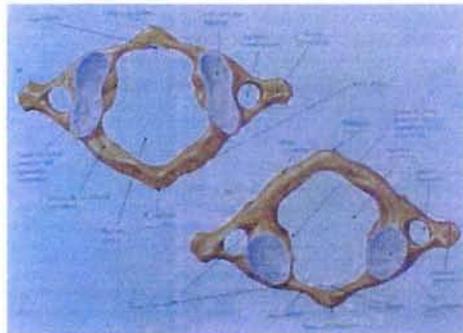


Fig.4.4 1ª vértebra cervical (atlas). Tomada del libro de Fuentes



Segunda vértebra cervical o axis

El cuerpo vertebral es aplanado en sentido ventrodorsal y relativamente alto; su cara superior se prolonga en un saliente elipsoideo, el diente (apófisis odontoides). Este presenta en sus lados anterior y posterior las caras articulares anterior y posterior, para el arco anterior y el ligamento transverso del atlas, respectivamente. Cranealmente termina en punta, formando un vértice en el que se insertan un ligamento; en sentido caudal se estrecha, formando un cuello. Antes de continuarse con el cuerpo del axis.¹⁹

La cara inferior del cuerpo del axis corresponde al primer disco intervertebral; es cóncava en sentido ventrodorsal y convexa en el transversal y se prolonga centralmente de tal manera que queda con orientación caudodorsal.

La cara anterior presenta una cresta media, llamada cresta o tubérculo anterior del axis, para la inserción de ligamentos y músculos. La cara posterior es plana y más alta que ancha. De la mitad craneal de las caras laterales se desprenden los procesos articulares que ocupan las caras respectivas del pedículo del arco vertebral. La superficie articular superior es amplia, un poco convexa en sentido dorsoventral y se articula con la masa lateral del atlas.^{17, 19} (Fig. 4.5)

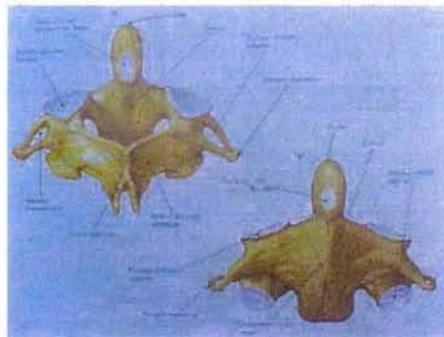


Fig.4.5 2ª vértebra cervical (axis). Tomada del libro de Fuentes



Sexta cervical

En la cara ventral de su proceso transversal, cerca de su vértice, presenta un tubérculo a veces notorio, llamado carotídeo, por servir de relación en las intervenciones de la región, para localizar la carótida.¹⁹

Séptima cervical

Se llama también prominente porque su proceso espinoso, habitualmente no bífido, es más largo y generalmente fácil de palpar bajo la piel de la zona, lo cual hace que se distinga de sus vecinos; se utiliza en clínica como punto de referencia y tiene una pequeña cara costal en la parte caudotorácica de su cuerpo. Su proceso transversal es bífido y en la cara superior, medial a su agujero, presenta una depresión causada por la arteria vertebral, que, apoyándose ahí sin pasar por el mencionado orificio, se dirige al agujero transversario de la sexta vértebra cervical.^{17,9,19} (Fig. 4.6)

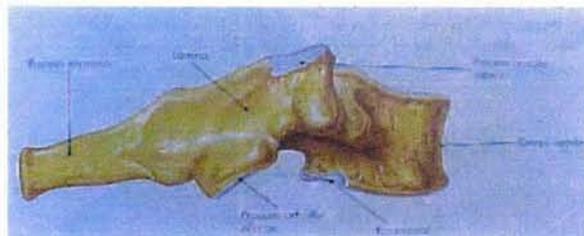


Fig.4.6 7ª vértebra cervical.

Tomada del libro de Fuentes



CAPÍTULO V

MADURACIÓN ESQUELETAL DETERMINADA POR Rx DIGITOPALMAR

Es un auxiliar en el diagnóstico, cuyo análisis permite conocer el periodo de crecimiento en el que se encuentra el individuo. Ésta generalmente no coincide con la edad cronológica. Es el método mas utilizado para determinar la edad ósea. (Fig. 5.1)

Hasta los 9 años se utiliza la radiografía de la muñeca (carpo) y posteriormente se usa la radiografía de los huesos metacarpianos y falanges. Las interpretaciones más utilizadas universalmente son las del atlas de Greulich y Pyle (1959) y el atlas de Sempé y Pavía (1979).

Los dedos se numeran del 1 al 5, comenzando con dedo pulgar.^{4,9}



Fig. 5.1 Rx digitopalmar. Tomada del libro de Echarri

Recientes investigaciones sugieren que el método TW2 es más exacto si se prescinde del carpo debido a su gran variabilidad en el orden de osificación.



En esta última versión del método tiene tres variantes:

- 1) Variante carpo: Evalúa el desarrollo de los huesos del carpo con excepción del pisiforme (Grande, ganchoso, piramidal, semilunar, escafoides, trapecio y trapecoide).

- 2) Variante radio, cubito y dedos (R.C.D.): Evalúa la epífisis de los 13 huesos, la epífisis distal del radio y cubito y las de los metacarpianos y falanges proximales y distales de los dedos 1, 3 y 5 y las falanges medias de los dedos 3 y 5.

- 3) Mano total: Comprende a las dos anteriores, es decir a los 7 huesos del carpo y las 13 epífisis.

La desventaja consiste en la comparación de las radiografías esto produce un alto grado de subjetividad.¹⁵

5.1. Métodos de valoración ósea en, Ortodoncia, Odontopediatria y Ortopedia craneofacial.

5.1.1 Metodo de Bjork

El método de Bjork es un método muy sencillo y útil que divide la maduración de los huesos de la mano en 8 estadios evolutivos, ampliados a 9 por Grave y Brown.

Este método se basa en el estado de calcificación de los huesos del carpo y en el estado de crecimiento de los dedos que se valoran según la relación entre la epífisis y la diafisis.



Se distinguen tres estadios de osificación de las falanges:

Primer estadio: La epífisis tiene el mismo ancho de la diafisis de la cual está separada.

Segundo estadio: La epífisis forma una especie de capuchón que intenta rodear la diafisis.

Tercer estadio: La epífisis se une completamente a la diafisis (U).¹⁵

5.2 Método de Grave y Brown

En 1976, Greave y Brow, modificaron el método de Bjork. Este análisis, no establece apropiadamente edades esqueléticas, solo determina periodos de crecimiento en el individuo. Incluyen seis características con las que se mide de manera más precisa la edad ósea.

Los estadios de crecimiento de los dedos se valoran según la relación entre la epífisis y la diafisis. Las características de osificación se detectan a nivel de las falanges, huesos del carpo y radio.⁴

Se distinguen tres estadios de osificación de las falanges:

Primer estadio: La epífisis tiene la misma anchura de la diafisis.

Segundo estadio: Estadio (CAP), la diafisis rodea la epífisis a modo de capuchón.

Tercer estadio: Estadio de U (U unidad), la epífisis se osifica con la diafisis.

Nomenclatura

P.P.2.= Falange Proximal del segundo dedo.

M.P.3.=Falange Mesial del tercer dedo.

PISI =Hueso Pisciforme

H =Hueso Pisiforme

S =Hueso Sesamoideo

R =Radio



Cada uno de los estadios de maduración tiene una característica especial la cual se encuentra en estrecha relación con la situación hormonal del individuo, lo que determinara la velocidad del crecimiento óseo.

Se observan nueve estadios agrupados en cinco fases de crecimiento óseo.⁴

Fases	1 de espera	2 de aceleración	3 de crecimiento máximo	4 decreciente	5 fin de crecimiento
Estadios	1 y 2	3 y 4	5	6,7 y 8	9

Cuadro 5.1 fases y estadios de la maduración esquelética¹⁵

5.2.1 Fase 1. Fase de espera

Estadio 1 de maduración PP2 =

En este estadio la epífisis de la falange proximal del dedo 2 (índice) muestra la misma anchura que la diafisis. (Fig. 5.2)

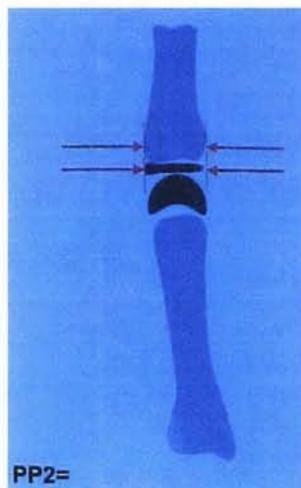


Fig. 5.2 Primer estadio de la maduración esquelética.

Tomada del libro de Echarri



Este estadio comienza aproximadamente 3 años antes del brote crecimiento puberal.

Estadio 2 de maduración MP3 =

En este estadio se observa la epífisis media del dedo tres (dedo medio) con proporción igual en su ancho a la diafisis.¹⁵ (Fig. 5.2)

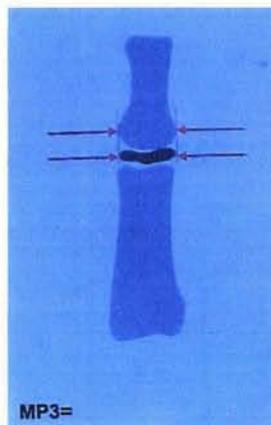


Fig. 5.3 Segundo estadio de maduración esquelética
Tomada del libro de Echarri

5.2.2 Fase 2. Fase de aceleración

Estadio 3 de maduración PISI, H1 y R

Esta fase de maduración se valora con la interpretación de tres características de osificación que aparecen de modo secuencial, en un plazo de tiempo corto. (Fig. 5.4)



Estadio PISI

Osificación visible del Hueso pisiforme.

Estadio H1

Osificación de apófisis unciforme del hueso ganchoso

Estadio R = Anchura equivalente de la epífisis y diafisis del radio.



Fig. 5.4 Tercer estadio de la maduración esquelética.

Tomada del libro de Echarri

Estadio 4 de maduración S Y H2

Estadio S

Inicio de la mineralización del hueso sesamoideo cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar

Estadio H2

En este estadio se observa una buena limitación de la apófisis unciforme debido a la osificación avanzada de la apófisis

Este estadio se alcanza poco antes o al inicio de la etapa del brote de crecimiento puberal.^{9, 13 15} (Fig. 5.5)

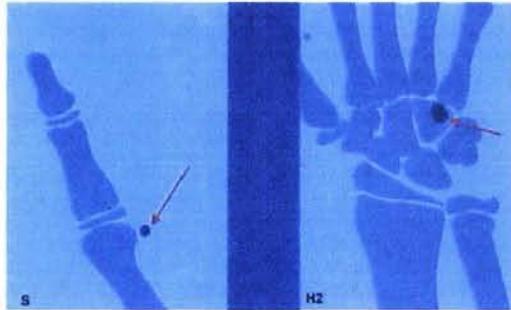


Fig. 5.5 Cuarto estadio de la maduración esquelética.

Tomada del libro de Echarri

5.2.3 Fase 3. Fase de crecimiento máximo

Estadio 5 de maduración MP3 cap., PP1 cap. y R cap.

Estadio MP3 cap

Se observa en la falange media del dedo tres (dedo medio) recubrimiento de la diafisis por la epífisis.

Estadio PP1 cap

En este estadio se puede observar en la falange proximal del dedo 1 (pulgar) el recubrimiento de la diafisis por la epífisis.

Estadio R cap

Recubrimiento de la diafisis radial por la epífisis.

Este estadio de maduración coincide con el brote máximo de crecimiento puberal.¹⁵ (Fig. 5.6)

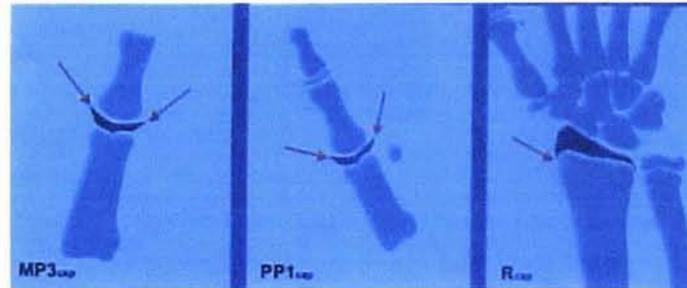


Fig. 5.6 Quinto estadio de la maduración esquelética.
Tomada del libro de Echarri

5.2.4 Fase 4. Fase decreciente

Estadio 6 de maduración DP3U

En esta etapa de la maduración esquelética se observa perfectamente la osificación total de la diafisis de la falange distal del dedo 3 (medio). (Fig. 5.7)



Fig. 5.7 Sexto estadio de la maduración esquelética
Tomada del libro de Echarri

Al llegar a este estadio termina el brote de crecimiento puberal.¹⁵



Estadio 7 PP3U

Se observa una unión total o fusión visible de la epífisis y diafisis de la falange proximal del dedo 3 (medio).¹⁵ (Fig. 5.8)



Fig. 5.8 Séptimo estadio de la maduración esquelética.
Tomada del libro de Eharri

Estadio 8 de maduración MP3U

Existe fusión visible de la epífisis y diafisis de la falange media del dedo 3 (medio).¹⁵ (Fig. 5.9)



Fig. 5.9 Octavo estadio de la maduración esquelética
Tomada del libro de Echarri



5.2.5 Fase 5. Fase de fin de crecimiento

Estadio 9 de maduración R U

Se observa osificación completa de la epífisis y diafisis del radio.

Al llegar a este estadio, termina la osificación de todos los huesos de la mano y al mismo tiempo el crecimiento aseo.

Al detenerse el crecimiento natural, ya poco se puede estimular el crecimiento con los aparatos ortopédicos.^{23,15} (Fig. 5. 10)

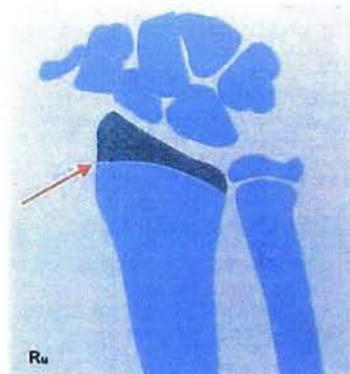


Fig. 5.10. 9º Estadio de Maduración. Tomada del libro de Echarrí

1	2	3	4	5	6	7	8	9
PP2 =	MP3 =	PISI	S	MP3 cap	DP3U	PP3U	MP3U	RU
		H1	H2	P P1 cap				
		R=		R cap				

Cuadro 5.2 estadios evolutivos de la maduración ósea¹⁵



5.3 Método de Fishman

Leonard S. Fishman basándose en los indicadores de maduración presentes en la radiografía de mano y muñeca desarrollo un sistema de valoración esquelética.

Por medio de esta secuencia de eventos se pueden identificar estadio específicos de maduración que se cubren por completo en la adolescencia y ha comprobado que las aceleraciones o retardos en el rango de crecimiento cráneo-facial se asocian con alteraciones en el avance del desarrollo de maduración y se revelan por medio de las radiografías digitopalmares.

Este método cuenta con once estadios, basándose en seis partes anatómicas de la mano.¹¹

Epífisis equivalente en su ancho a la diafisis

1. Falange proximal del dedo 3 (medio).
2. Falange media del dedo 3 (medio).
3. Falange media del dedo 5 (meñique).

Osificación

4. Hueso sesamoideo

Epífisis capsular

5. Falange distal del dedo 3 (medio).
6. Falange media del dedo 3 (medio).
7. Falange media del dedo 5 (meñique).

Fusión de la epífisis y la diálisis

8. Falange distal del dedo 3 (medio).
9. Falange proximal del dedo 3 (medio).
10. Falange media del dedo 3 (medio).
11. Radio.



5.4 Método de Hagg y Teranger

En 1980 Hagg y Teranger crearon un método para correlacionar los indicadores de la madurez con el impulso del crecimiento puberal, a partir de la radiografía digito palmar.

El análisis del desarrollo esquelético se realiza a partir de la osificación del hueso sesamoideo cubital del dedo 1 (pulgar) y los estadios específicos de las falanges distal y media del dedo 3 (medio) y el radio.

Utilizó términos y definiciones del método TW. Los cuatro huesos usados como indicadores del desarrollo esquelético fueron tomados de estudio de Björk. Estableció que existe una diferencia de dos años entre el comienzo, el pico y el término del crecimiento puberal. Posteriormente junto con Leiter indicaron que los primeros tres dedos de la mano proporcionan una manera fiable en la valoración de la maduración esquelética.¹⁶

Sesamoideo del dedo 1 (pulgar): Antes y después de la osificación.

Falange distal del dedo 3 (medio): DP3

Antes y después del estadio 1: La fusión de la epífisis y la metafisis esta completa.

Falange media del dedo 3 (medio): MP3

Estadio F: La epífisis es igual de ancha que la metafisis.

Estadio FG: La epífisis es igual de ancha que la metafisis, con un borde medial o lateral de la epífisis formando una línea de demarcación del ángulo derecho al borde distal.

Estadio G: los lados de la epífisis forma un capuchón alrededor de la metafisis.

Estadio H: Ha comenzado la fusión de la epífisis y metafisis.

Estadio I: La fusión de la epífisis y metafisis es completa.

Epífisis distal del radio



Estadio I: fusión de la epífisis y metafisis en comienzo.

Estadio IJ: La fisión es casi completa.

Estadio J: La fusión de la epífisis y metafisis es completa. ¹⁶

5.5 Técnica para la radiografía digito palmar

Para la toma de la radiografía digito palmar se coloca la mano izquierda (que se considera con menor influencia del medio y alteraciones), contra el cassette que contiene la película , con los dedos separados y sin flexión.

El rayo central debe dirigirse al tercer metacarpiano y la distancia entre el foco y la película es de aproximadamente 90 cm. ¹⁵

5. 6 Indicaciones de la radiografía digito palmar

Las indicaciones para valorar la maduración esquelética con radiografía digito palmar específicamente son:

- ▲ Ante la disyunción de la sutura palatina.
- ▲ En las indicaciones de cambio de oclusión como en el tratamiento de clase II esquelética o mordida abierta esquelética.
- ▲ En los pacientes con gran discrepancia entre la edad dental y la cronológica.
- ▲ En los casos de tratamiento por cirugía ortopédica maxilar, si la intervención quirúrgica se realiza entre los 16 y 20 años

El tiempo de exposición es equivalente a 2 segundos con un kilovoltaje de 55 Kv y un miliamperaje de 10 MA. ⁹



CAPÍTULO VI

MADURACIÓN ESQUELETAL DETERMINADA POR VÉRTEBRAS CERVICALES

La revisión bibliográfica nos muestra que existe muy poca documentación acerca de cambios de maduración en forma y talla de las vértebras cervicales, sobre todo si comparamos con los numerosos estudios que existen acerca de la determinación ósea en otras zonas del esqueleto. El método mas conocido para la determinación ósea en vértebras cervicales es el de G. Lamparski.^{10,13}



Fig. 6.1 Telerradiografía lateral de cráneo.
Cortesía de Clínica periférica Milpa Alta



6.1 Método de G. Lamparski

Para la determinación de la edad ósea en las vértebras cervicales se apoya G. Lamparski (1972), profesor de la Universidad de Pittsburg, en el método de Greulich y Pyle. Sus estudios se basan en una muestra de 500 pacientes tomados del departamento de ortodoncia de dicha Universidad y los *standars* están basados en 72 varones y 69 mujeres de raza caucásica, eliminándose todos los pacientes que presentaron una enfermedad que pudiera afectar las vértebras.

Para seleccionar los *Standard*, se tomaron un grupo de telerradiografías laterales que correspondían a pacientes cuyas edades cronológicas y esqueléticas (evaluadas a través de radiografías carpales) coincidían.

Las edades evaluadas van de desde los 10 a los 15 años por tratarse de la edad en que mas eran tratados los pacientes.^{15, 23}

6.2 Estados evolutivos de las vértebras

Los estados evolutivos de las vértebras cervicales son seis siendo estos: Iniciación, aceleración, transición, desaceleración, madurez y completo. (Fig. 6.2)

Para su estudio y evaluación esqueletal solo se utilizan las vértebras cervicales de la número dos a la seis.

1. **Iniciación:** Presenta borde posterior alto, borde anterior corto, borde inferior plano, borde superior inclinado. Queda un crecimiento remanente del 80% al 100%.

2. **Aceleración:** Crece el borde anterior haciendo que el borde superior no se encuentre tan inclinado y se insinúa una concavidad en el borde inferior. Se estima un crecimiento residual del 60% al 65%.



3. Transición: Continúa creciendo el borde anterior, está menos inclinado el borde superior y se va profundizando la concavidad del borde inferior (todavía es mayor el diámetro anteroposterior que el diámetro vertical).
4. Desaceleración: Continúa el mismo proceso y la vértebra es aproximadamente cuadrada (ambos diámetros, sagital y vertical, son prácticamente iguales). Se espera un crecimiento del 10% al 25%.
5. Madurez: Continúa el mismo proceso y las vértebras empiezan a ser más altas que anchas. Se espera un crecimiento del 5% al 10%.
6. Completo: La vértebra tiene el borde superior recto y el inferior muy cóncavo y es más alta que ancha. No queda crecimiento.^{15, 23}

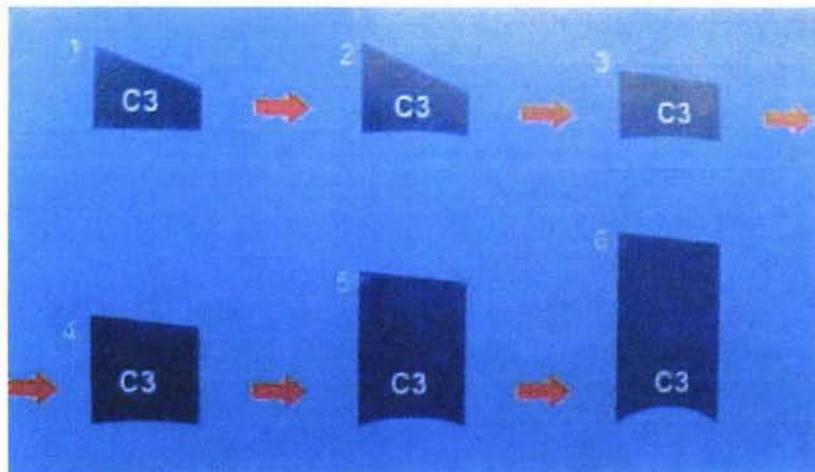


Fig. 6.2 Estados evolutivos de las vértebras cervicales.

Tomada del libro de Echarri



6.3 Cambios evolutivos en niños y niñas de 10 a 15 años

Masculino

- ▲ 10 años: Todos los bordes inferiores de las vertebras son planos.

Los bordes superiores están excesivamente inclinados hacia delante y hacia abajo.¹⁵ (Fig. 6.3)



Fig.6.3 Estado evolutivo de masculino de 10 años
Tomada del libro de Echarri

- ▲ 11 años: Se comienza a desarrollar una concavidad en el borde inferior de la segunda vértebra.¹⁵ (Fig. 6.4)



Fig.6.4 Estado evolutivo de masculino de 11 años
Tomada del libro de Echarri



- ▲ 12 años: La concavidad de la segunda vértebra se hace más profunda y los bordes anteriores de las vértebras aumentan en altura.¹⁵(Fig. 6.5)



Fig.6.5 Estado evolutivo de masculino de 12 años
Tomada del libro de Echarri

- ▲ 13 años: Se desarrolla la concavidad del borde inferior de la tercera vértebra y los bordes anteriores aumentan más las alturas.¹⁵(Fig. 6.6)



Fig.6.6 Estado evolutivo de masculino de 13 años
Tomada del libro de Echarri



- ▲ 14 años: La concavidad de la tercera vértebra se profundiza. Comienza la concavidad de la cuarta. Los cuerpos de todas las vértebras toman forma rectangular.¹⁵ (Fig. 6.7)

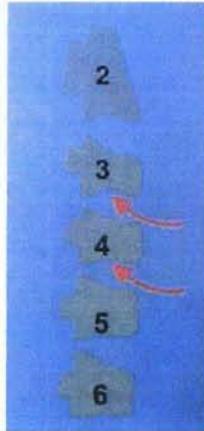


Fig.6.7 Estado evolutivo de masculino de 14 años
Tomada del libro de Echarri

- ▲ 15 años: Los espacios intervertebrales se hacen mucho más pequeños. La concavidad de la cuarta se profundiza. Pueden desarrollarse concavidades en la quinta y sexta. Los cuerpos vertebrales son totalmente cuadrados.¹⁵(Fig. 6.8)



Fig.6.8 Estado evolutivo de masculino de 15 años
Tomada del libro de Echarri



Femenino

- ▲ 10 años: Todos los bordes inferiores de la vértebra son planos. Los bordes superiores están excesivamente inclinados hacia delante y abajo.¹⁵ (Fig. 6.9)

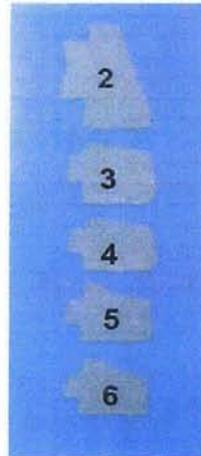


Fig.6.9 Estado evolutivo de femenino de 10 años
Tomada del libro de Echarri

- ▲ 11 años: Se comienza a desarrollar una concavidad en el borde inferior de la segunda vértebra, y los bordes anteriores de las vertebras aumentan en altura.¹⁵ (Fig.6.10)

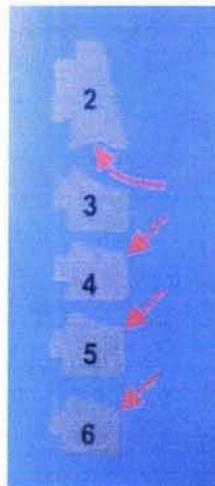


Fig.6.10 Estado evolutivo de femenino de 11 años
Tomada del libro de Echarri



- ▲ 12 años: Se ha desarrollado una concavidad en el borde inferior de la tercera vértebra. Los bordes inferiores restantes permanecen planos.¹⁵(Fig. 6.11)



Fig.6.11 Estado evolutivo de femenino de 12 años
Tomada del libro de Echarri

- ▲ 13 años: La concavidad de la tercera vértebra aumenta y se ha formado una concavidad muy clara en la vértebra cuatro. Se empiezan a formar concavidades en la quinta y sexta vértebra.¹⁵ (Fig. 6. 12)



Fig.6.12 Estado evolutivo de femenino de 13 años
Tomada del libro de Echarri



- ▲ 14 años: los espacios entre las vertebras son visiblemente mas pequeños. Las concavidades están ahora definidas en las seis vértebras. Los cuerpos son casi de forma cuadrada.¹⁵ (Fig. 6.13)



Fig.6.13 Estado evolutivo de femenino de 13 años
Tomada del libro de Echarri

- ▲ 15 años: Todas las vertebras aumentan en altura haciéndose más altas que anchas. Todas las concavidades se han desarrollado.¹⁵ (Fig. 6.14)



Fig.6.14 Estado evolutivo de femenino de 15 años. Tomada del libro de Echarri



6.4 Técnica de telerradiografía

El paciente se coloca erguido y paralelo al porta película en el centro del craneostato o cefalostato, se regula la altura de las olivas, se introducen las olivas en los conductos auditivos en forma cómoda y confortable, se busca el paralelismo del plano de Frankfort con el suelo manejando al paciente por el mentón, se inmoviliza la cabeza desplazando el apoyo del nasion, se aproxima al máximo el chasis o porta película a la cabeza del paciente, la boca debe mantenerse en oclusión.

Utilizando pantallas intensificadoras de refuerzo rápidas con los chasis adecuados y para una distancia foco- placa de 1.5 m. La penetración oscila entre 60 y 90 Kv y la intensidad de los Rx entre 6 y 15 mA.

El aparato deberá tener en la salida del tubo del Rx un sistema de filtros para las partes blandas de la cara (mentón, nariz, labios) con objeto de atenuar la radiación que reciben y poderlas visualizar junto con los tejidos duros.¹⁵



CONCLUSIONES

Después de la revisión bibliográfica y los datos recopilados podemos concluir:

1. La determinación de la maduración esquelética es parte importante del diagnóstico y tratamiento en ortodoncia y que la edad cronológica, no es un buen indicador del nivel de maduración ósea de un individuo.
2. El nivel de maduración ósea de un individuo, al compararlo con otro de la misma edad, tiene diferentes grados de desarrollo, por lo que se deben utilizar métodos efectivos para determinarlo en un momento dado.
3. Es preciso evaluar la maduración esquelética y determinar la edad ósea, tomando en cuenta los cambios presentes en edad cronológica, así como los manifestados por las diversas patologías que en caso de estar presentes, se logran observar en la radiografía dígito palmar principalmente.
4. La radiografía dígito palmar y la de vértebras cervicales son un excelente auxiliar de diagnóstico.
5. La radiografía dígito palmar es más completa, es decir, nos aporta un mayor número de datos para realizar un análisis de maduración esquelética, y en ella se pueden observar algunos datos característicos de patologías relacionadas con el crecimiento y desarrollo.



6. La radiografía de vértebras cervicales es un auxiliar más para determinar la edad ósea, pero ésta, no tiene gran difusión y al hacer la revisión bibliográfica pude darme cuenta que son pocas personas quienes realizan este estudio.

7. El nivel de maduración ósea, ayuda a determinar cual es el tipo de tratamiento que se debe aplicar (ortodóncico, ortopédico o quirúrgico) y cuál es el momento más oportuno para realizarlo.

8. De acuerdo al nivel de maduración ósea, el tratamiento ortodóncico puede influir en el crecimiento, y ayuda a determinar el pronóstico de las maloclusiones Clase II, Clase III, casos límites, como también la evaluación en las recidivas de maloclusiones tratadas.

9. Para determinar la maduración esquelética en radiografía digito palmar y de vértebras cervicales se siguen métodos sencillos y prácticos, por medio de los cuales podemos tener una clara visión del estado de maduración esquelética del paciente y así tener éxito en el tratamiento.



1. Malvin E. Ring. Historia de la Odontología. España: Ed. Doyma, 1989; 272- 273, 308-310 pp.
2. Águila Juan. Crecimiento craneo facial: ortodoncia y ortopedia. Venezuela: Ed. Actualidades Medico-Odontológicas Latinoamericanas, 1993; 1- 85pp.
3. Vellini Ferreira Flavio. Brasil: Ed. Latinoamericana, 2002; 189-193 pp.
4. K. C. y Brown. Maturation Indicators and the puberal growth spurt. Am. J. Orthod. 1982; 82: 299
5. Raymon C. Thurow. Atlas de Principios Ortodonticos. 2ª edición. Argentina: Ed. Interamedica, 1979; 233-238 pp.
6. Edeiken Hodes. Diagnóstico Radiológico de las Enfermedades de los Huesos.
3ª edición. Ed. Panamericana; Venezuela, 1983.
7. Caffey John. Diagnostico Radiológico en Pediatría. 3ª edición. Tomo 2. Madrid: Ed. Salvat, 1001- 1033 pp.
8. Enlow Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª edición: Ed. Interamericana; Philadelphia, 1992; cap. 14
9. Villavicencio L. José A. Fernández V. Miguel A. Ortopedia dentofacial. Una visión multidisciplinaria. Tomo I. Venezuela: Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas, 1996; 31-43 pp.



10. Beers Mark. Berkow Robert. E I manual Merck. 10^a edición. Madrid: Ed. Harcourt, 1961.
11. Poyton H.G. Radiología bucal. Ed. Interamericana. Mc. Graw-Hill. Philadelphia. 1992.
12. Fishman. Facial growth during Adolescent in early average and late maturs. Angle Orthodontics. Vol. 62: N.3; 155-190 pp.
13. Ohanian María. Fundamentos y Principios de la Ortopedia Dentomaxilo-facial. Colombia: Ed., Actualidades Medico odontológicas Latinoamericanas, 2000; 19-20, 35-41, 151-152 pp.
14. Bjork A. Prediction of the age of Maximum Puberal Growth in the Body Height. Angle Orthod. Vol. 69. N. 7, 1976; 611- 617 pp.
15. Pablo Echarri Lobiondo. Dx en Ortodoncia Estudio Multidisciplinarlo. Barcelona: Ed. Quintessence S. L, 1998; cap 29 pp.
16. Hagg y Tannager. Maturation Indicators and the puberal Growth sport. Am. J. Orthod., 1982; Vol. 82: 299 pp.
17. Latarget. Anatomía Humana. Tomo I. 2^{da} edición. México: Ed. Médica Panamericana, ; 4-10 pp.
18. Rossi Massimo. Ortodoncia práctica. Italia: Ed. Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericanas, 1998; 21-33 pp.



19. Fuentes Santollo Rogelio, de Lara Galindo salvador. *Corpus Anatomía Humana General*. México: Ed. Trillas, 1997: 245-246, 249-251, 337-340 pp.
19. San Roman Paloma, palma Juan Carlos, Oteo M^a Dolores. Skeletal maturations determined by cervical vertebrae development. *European Journal of Orthodontics*. Madrid: 2002; vol. 24; 303- 311pp.
20. Hassell Brent, Farman Allan. Skeletal maturation evaluation using cervical vertebrae. *Am. J Orthod Dentofac Orthop*. Monterrey, Calif., and Louisisville, Ky., 1995; 107:58-66 pp.
21. Toshinori Mito, Koshi Sato and Mitani Hideo. Cervical vertebral bone age in girls. *American Associaton of Orthodontists*. Japan, 2002:march:280-285 pp.
22. Malavé Y., Rojas I. Análisis carpal como indicador de maduración ósea. *Asociación Dental Mexicana*. Venezuela, 1999: julio.