



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

**ALTERACIONES BUCODENTALES DEL SÍNDROME DE
PIERRE ROBIN Y SU TRATAMIENTO ORTOPÉDICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GUSTAVO SALVADOR DOMÍNGUEZ

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ASESOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Agradezco a Dios que me dió la fortaleza y el impulso necesario para poder llegar a una de mis metas que más soñaba, ahora no es un sueño es el principio de una realidad que tengo que seguir construyendo para que cada día sea mejor.

Agradezco a mi madre María Cosme Domínguez Sánchez por la confianza que me tuvo cuando emprendí este camino, siempre sentí su apoyo a pesar de la distancia. A mi padre José Ángel Salvador Vénces que siempre confió en que yo cumpliría esta meta, siempre mantuvieron la esperanza de que yo terminaría mi carrera satisfactoriamente.

A mis hermanos: Jaime, Esther, Basi, Ángel, Norma, Argel, Leonel, Argelia y Aurelia que de una u otra manera siempre me apoyaron, GRACIAS tal vez es corto para poder describir su apoyo, ya que fueron pieza importante durante el desarrollo de mi carrera. Algo que pienso que es muy importante para poder conseguir una meta, más que nada emocional, es que tu propia familia crea en ti, ya que eso enriquece e impulsa a luchar con mayor fuerza; y gracias a Dios lo tuve de mi familia.

Agradezco a mis primeros pacientes que tuve en la Facultad, Yayo, Alan y Luigui que a pesar de lo temprano que era la clínica nunca se negaron a ir.

A mis amigos de la Universidad en los cuales conocí que era gente con buenos pensamientos y que su compañía me ayudó a sentirme en un ambiente confortable.

A Lore Álvarez Jiménez, en quién me apoyé mucho durante la Universidad, se logró culminar una etapa importante en nuestra carrera profesional. Agradezco también a su familia: Karen, Angelina, y José Luis que de una u otra manera me impulsaron a seguir y por consiguiente lograr mi sueño.

A mis maestros que me dejaron un aprendizaje que será difícil que lo olvide, ya que a lo largo de estos años ese conocimiento se fue enriqueciendo.

Al seminario de Medicina Bucal donde se me dió la oportunidad de titularme y de conocer maestros muy capaces y con un sentido muy humano; en especial a la Coordinadora del Seminario Esp. Luz del Carmen González García, la Dra. C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez y al Dr. C.D. Eduardo Andrade Rodríguez.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, en especial a la Facultad de Odontología, doy mi total agradecimiento por que ahí me brindaron sus instalaciones para que mi experiencia en este lugar fuera enriquecedor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
ASPECTOS HISTÓRICOS.....	7
1. DESARROLLO DE LA CABEZA.....	11
1.1. Estomodeo.....	12
1.2. Desarrollo de la cara.....	13
1.3. Desarrollo de los Arcos Branquiales.....	15
1.3.1. Inervación.....	19
1.3.2. Vascularización.....	20
1.4. Desarrollo del Paladar.....	21
1.4.1. Elevación y cierre de los procesos palatinos.....	23
2. SÍNDROME DE PIERRE ROBIN.....	24
3. PREVALENCIA.....	26
4. ETIOLOGÍA.....	27
4.1. Alteraciones en el Desarrollo de los Arcos Branquiales.....	27
4.2. Síndrome del primer arco branquial.....	27
4.3. Embarazo.....	28
4.4. Teoría mecánica.....	28
4.5 Genética y el uso de Microarreglos.....	29
5. ALTERACIONES BUCODENTALES.....	31
5.1. Hipoplasia mandibular.....	31
5.1.1. Glosoptosis.....	31

5.2. Paladar hendido.....	34
5.2.1. Clasificación de las fisuras palatinas.....	35
5.3. Alteraciones Dentales.....	35
6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA MICROGNATIA.....	39
6.1. Distracción Mandibular.....	39
6.1.1. Indicaciones.....	40
7. TRATAMIENTO ORTOPÉDICO DE LA MICROGNATIA.....	40
7.1 Activador de Andresen.....	41
7.1.1. Diseño del activador.....	42
7.2. Klamt II.....	44
7.3. Bionator.....	45
7.4. Modelador Elástico de Bimler.....	50
7.4.1. Bimler Estándard.....	50
7.5. Regulador de Función de Fränkel.....	54
7.5.1 Fränkel tipo I.....	56
7.5.2. Fränkel tipo II.....	57
8. Pistas Planas Posteriores.....	58
CONCLUSIONES.....	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61



INTRODUCCIÓN

El nacimiento de un niño que presente alguna alteración siempre será motivo de alerta para los padres, médicos y demás especialidades que intervengan en su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

El presente trabajo se enfoca a una serie de características físicas anormales en niños que presentan Síndrome de Pierre Robin y que es importante conocer estas alteraciones bucodentales para sus posibles tratamientos; se pensará que tan frecuente se dan estos casos que por lo regular se desconoce la epidemiología, pero que son muy familiarizados los tratamientos que confieren al área de salud bucal.

Lo que se pretende que a partir de esta información se le informe también a los pacientes que es lo que origina principalmente este problema, ya que la mayoría de los pacientes que llegan a un consultorio dental, solo refieren que se les atiende el problema pero nunca se interesan por lo que originó esta alteración; entonces se busca sensibilizar al paciente que se informe y para que trate de evitar esta serie de alteraciones.

El principal problema de este Síndrome es la micrognatia, alteraciones bucodentales, ocasionado por la falta de desarrollo de la mandíbula.

Existe la posibilidad de realizar un avance mandibular a través de tratamiento quirúrgico, aunque no siempre esta indicado, por lo cual se trata de utilizar una amplia gama de aparatos ortopédicos para la corrección de esta alteración, dependiendo la severidad del problema se elegirá el más adecuado.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Pierre Fauchard, en Francia en 1728, fue el padre de la Odontología y donde se inicio una nueva época; hizo una famosa obra “*Cirujano Dentista*”, publicando temas odontológicos de anatomía, patología, cirugía, caries, y otros temas relacionados.



Fig.1. Pierre Fauchard.²⁴

En 1822, Saint- Hilaire reportó un caso de hipoplasia mandibular congénita a la que denominó micrognatia.



Fig.2. Saint Hilaire.²⁵

En 1846 Fairbairn asocia la presencia de micrognatia y sofocación.

En 1920 se detecta y se describe la triada clásica de Pierre Robin :

- Hipoplasia mandibular (micrognatia), defecto primario. fig.4
- Glosoptosis.
- Paladar fisurado o paladar hendido en típica forma de U.

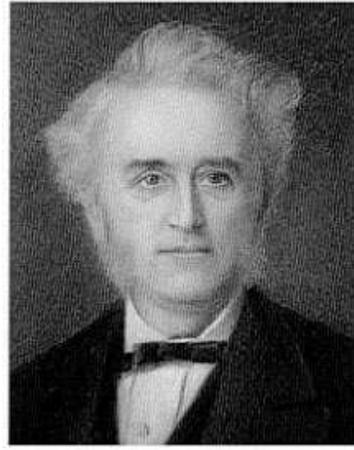


Fig.3. Pierre Robin.²⁶

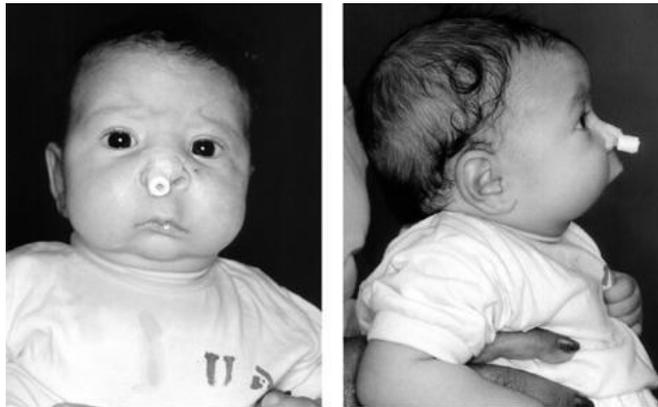


Fig.4. Paciente con Síndrome de Pierre Robin con micrognatia mandibular.²⁷



El Síndrome de Pierre Robin (SRP) fue descrito en 1923 con la triada de micrognatia, glosoptosis y obstrucción respiratoria, con índices de mortalidad asociada cercana al 40% que estaba directamente relacionado al grado de dificultad respiratoria.^{1,2}

En 1923 Pierre Robin publica un escrito donde hace referencia a las complicaciones asociadas de glosoptosis y obstrucción de la vía aérea, producto de una micrognatia. Descrito por primera vez por este autor, en el documento “*El descenso de la lengua es considerada como una nueva causa de obstrucción en la respiración nasofaríngea*”. Publicado en la revista Byll Acad. Med (París). 1923.^{1,2}

Sachtleben en 1964 describió un caso de dos hermanos en el que además de las características del síndrome, había sindactilia bilateral de los dedos de los pies y evidencia de enfermedad cardíaca. El hermano mayor presentaba hipospadias, escroto bipartido, y retraso mental.

Shah en 1970 observó el Síndrome de Pierre Robin (SPR) en 4 hermanos, entre ellos un par de gemelos.

Bixler y Christian en 1971 describieron el Síndrome de Pierre Robin en dos familias con parentesco de primos segundos.

Singh en 1970 informó de un tercer par de hermanos afectados.

Segreti y Maumanee en 1977 describieron anomalías de Pierre Robin de cada 3 niños, 2 femenino y un masculino, con 2 padres diferentes. La madre mostro los estigmas del síndrome, al igual que su padre y dos de sus otros hijos, presentaban paladar estrecho y micrognatia. Uno de los hermanos afectados murió de un complejo de malformaciones cardíacas.

En 1983, Epos después de un estudio de la anatomía facial en niños, concluyó que el desequilibrio muscular que existe en la lengua es la responsable de la glosoptosis y



micrognatia en niños con Síndrome de Pierre Robin, por lo que, la malposición e interposición de la lengua entre los rebordes palatinos del feto son inductores etiológicos de la deformidad del paladar y de la micrognatia.

Houdayer en 2001 estudió una niña con la secuencia de Pierre Robin (SPR) y una traducción recíproca balanceada del cromosoma 17.

Jakobsen en 2007 informó de un paciente con la secuencia de Pierre Robin en el que identificó una translocación del cromosoma 17 q23.3- q24.3, asociado al gen SOX9 y sugirió que el Síndrome de Pierre Robin no sindrómica puede ser causado por la desregulación del gen SOX9 KCNJ2.

Benko en 2009 identificó tres familias no relacionadas con herencia autosómica dominante aislada del Síndrome de Pierre Robin donde se señala que hay translocaciones diferentes, cada una de ellas compartiendo un punto de ruptura en el cromosoma 17q24.^{10,11,12.}



1. DESARROLLO DE LA CABEZA.

La formación y desarrollo de la cabeza comprende dos porciones, la porción neurocraneana y la porción visceral.

PORCIÓN NEUROCRANEANA.

A partir de esta se forman las siguientes estructuras:

- Las estructuras óseas o de sostén.
- El sistema nervioso cefálico.
- Los ojos, los oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios.

PORCIÓN VISCERAL.

Es visible en la etapa fetal y posnatal y dará origen a:

- La porción inicial de los aparatos:
 - a) Digestivo: la boca
 - b) Respiratorio: la nariz y las fosas nasales.
- Las estructuras faciales que se forman a partir de los arcos branquiales, originados a su vez de la faringe primitiva.

1.1. ESTOMODEO

El tubo digestivo se abre primitivamente al exterior a través de una degradación de la membrana bucofaríngea, estructura que corresponde a la fusión del ectodermo y del endodermo. Esta membrana tiene una existencia de unos veinticinco días, y se abre a la cuarta semana. fig.5

Se sitúa en el fondo de una depresión transversal conocida como estomodeo, que va profundizándose poco a poco debido al crecimiento de las estructuras que la rodean; de este modo, la cavidad bucal de un adulto es la consecuencia del crecimiento al exterior de las estructuras que rodean al estomodeo.

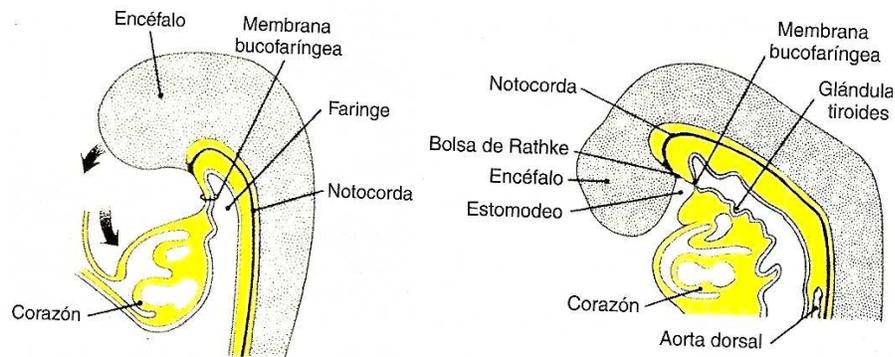


Fig.5. La cabeza del embrión se pliega ventralmente debido a su crecimiento y expansión durante la cuarta semana.⁵

Caudalmente al estomodeo se sitúan los arcos o procesos mandibulares (primer arco faríngeo), y cranealmente, el mamelón o proceso frontal (crecimiento del mesodermo cefálico que separa el estomodeo del Sistema Nervioso en formación. Todos ellos son elevaciones producidas por el mesodermo. A cada lado de la prominencia frontal e inmediatamente por encima del estomodeo se aprecia un engrosamiento localizado del ectodermo o placoda nasal, doble. fig.6

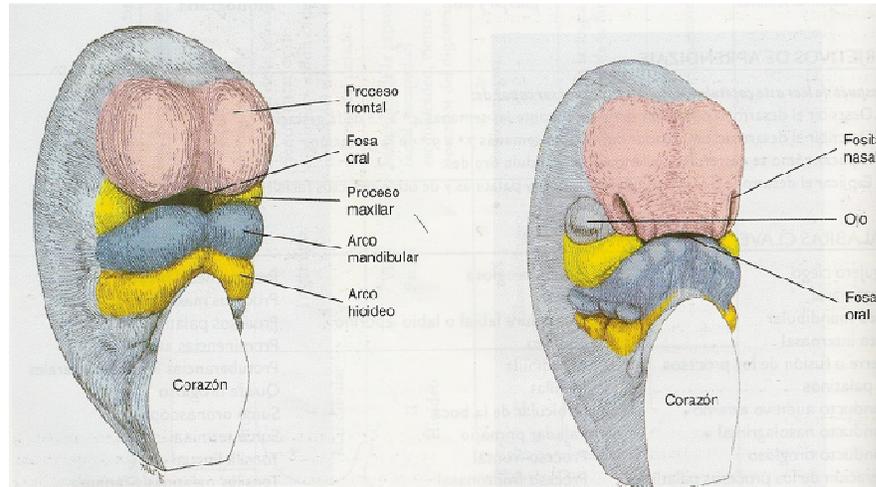


Fig.6. Cara humana durante la cuarta y quinta semana prenatal.⁵

1.2. DESARROLLO DE LA CARA

Durante la quinta semana del desarrollo aparecen dos rebordes de crecimiento que rodean a la placoda nasal, uno a cada lado, los procesos nasales lateral y medial, debido no solo a la invaginación del epitelio de las placodas, si no también a la proliferación del mesodermo subyacente, de este modo se constituyen dos fositas olfativas.

El desarrollo de la cara y de la región mandibular es un complejo proceso tridimensional que implica la formación y el crecimiento, la fusión y el moldeado de una gran variedad de tejidos. El prosencéfalo actúa como soporte mecánico y como centro emisor de señales para el desarrollo facial primitivo, y el estomodeo funciona como un punto morfológico de referencia.

La región del maxilar y la mandíbula deriva del primer arco branquial que se encuentra muy agrandado. Gran parte del mesénquima facial proviene de la cresta

neural de una región comprendida entre el prosencéfalo y los dos primeros rombómeros.

La estructura de la cara y de la región mandibular se origina a partir de varios primordios que rodean la depresión del estomodeo en el embrión humano de 4 a 6 semanas. Estos primordios consisten en una prominencia frontonasal única, dos procesos nasomediales y dos nasolaterales, que componen el primordio olfatorio (nasal en forma de herradura) fig.7 y por último dos procesos maxilares y dos mandibulares, derivados del primer arco branquial.^{3,4,5,22.}

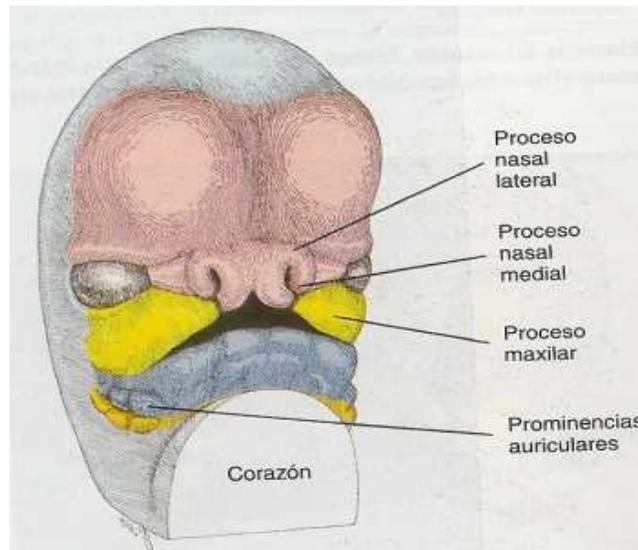


Fig.7. Cara humana durante la sexta semana prenatal.⁵

El maxilar contiene una población mixta de células de la cresta neural, derivadas del prosencéfalo y del mesencéfalo, mientras que la mandíbula comprende células mesenquimatosas procedentes de la cresta neural del mesencéfalo y rombencéfalo. La morfología específica de los elementos del esqueleto facial, ya sean cartílago o hueso

membranoso, esta determinada por señales aún por definir entre el endodermo faríngeo y los precursores de la cresta neural y de los huesos faciales.

1.3. DESARROLLO DE LOS ARCOS BRANQUIALES

Cada vez es más evidente que el desarrollo de los arcos branquiales se encuentra bajo un completo control genético. Aunque existe una unidad subyacente en la organización tisular de los arcos, cada uno posee una identidad morfológica específica. Las señales moleculares del ectodermo de las hendiduras branquiales y posiblemente del endodermo de los surcos faríngeos desempeñan un papel significativo a la hora de determinar las características anteroposteriores de los arcos. La formación del primer arco branquial es independiente del ácido retinoico, no así del segundo y del cuarto que con la ausencia de éste no se desarrollan correctamente.

Cada arco branquial, además de encontrarse ocupado por mesénquima (originado sobre todo en la cresta neural), contiene una arteria principal (arco aórtico), un par craneal y un eje central de mesénquima precartilagenoso, que se transformara en derivados esqueléticos característicos del adulto.fig. 8

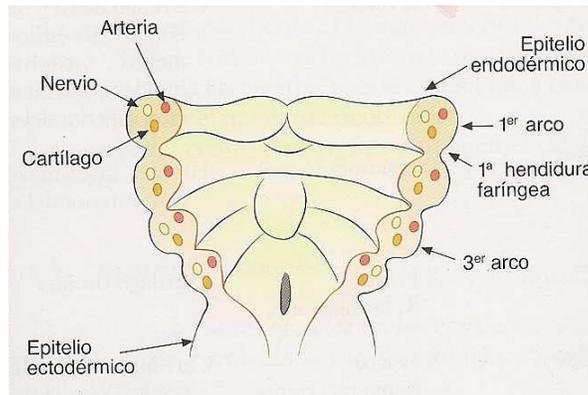


Fig.8. Formación de los arcos branquiales.³³

Es fundamental comprender la relación existente entre los arcos branquiales, su inervación y su irrigación, ya que los tejidos a menudo mantienen la relación con el nervio original aunque migren o se vean desplazados de su sitio de origen, el sistema de arcos branquiales.

Cada uno de los cinco arcos branquiales contiene un arco aórtico derecho e izquierdo que se dirige desde el corazón, arcos faríngeos, cara, encéfalo y las regiones posteriores del cuerpo. No todos estos pares de arcos faríngeos están presentes al mismo tiempo.

El primer arco faríngeo es el arco mandibular, cuya porción superior viene a ser el mamelón maxilar, con una porción cartilaginosa o cartílago de Meckel fig.9. El mamelón maxilar contribuye a la formación de la cara. En cuanto al cartílago de Meckel en su mayor parte se reabsorbe para inducir el desarrollo de la mandíbula, la cual se forma por la osificación membranosa del tejido mesenquimatoso que rodea al propio cartílago de Meckel.³³

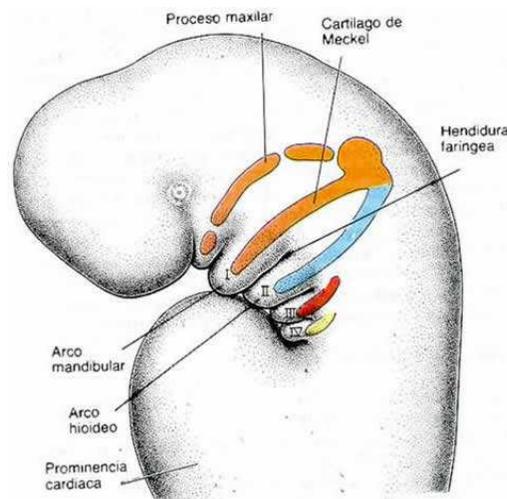


Fig.9. Primer arco branquial con una porción cartilaginosa o cartílago de Meckel.²⁸

Una pequeña porción del cartílago de Meckel se osifica en la zona más ventral. En cuanto al cóndilo la apófisis coronoides de la mandíbula su osificación es endocondral. En el recién nacido existen dos hemimandíbulas que se fusionan en la línea media. A futuro da lugar a los huesecillos mentonianos. En el interior de la mandíbula se forma un conducto mandibular, y otro mas inferior o conducto de Serres para una vena incluida en el tejido esponjoso, del que no quedan vestigios a partir de los ocho años de edad. El extremo del cartílago de Meckel se osifica y forma dos huesecillos del oído medio: El martillo y el yunque fig.10; el estribo se origina a partir del segundo arco branquial.³³

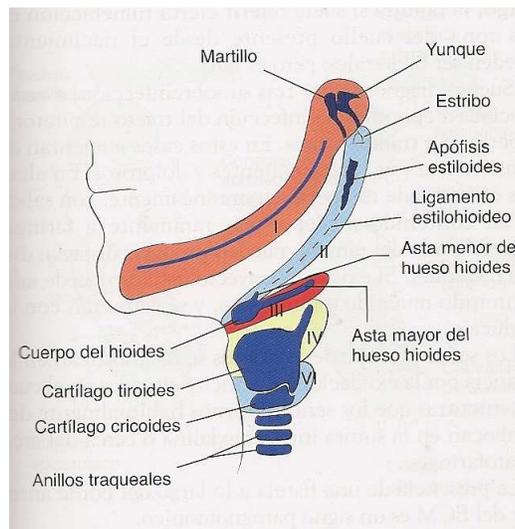


Fig.10. Extremo posterior del cartílago de Meckel se osifica para formar los dos huesecillos del oído medio: martillo y yunque.³³

La musculatura que se origina a partir del mesénquima del primer arco es la masticadora, que va a mover la mandíbula para los procesos de masticación succión etc.; muy desarrollados en el feto y sobre todo en el recién nacido, de su buen funcionamiento depende la normal alimentación del neonato. Se trata de los músculos



temporal masetero y pterigoideos. También derivan de este mesénquima el vientre anterior del músculo digástrico, el músculo milohioideo, el músculo del martillo y el músculo periestafilino lateral. Hay que tener en cuenta que, aunque su origen esta en el primer arco, la inserción de estos músculos no se da en el hueso derivado del mismo.

El segundo arco faríngeo o arco hioideo da lugar al hasta menor y la parte superior del cuerpo del hueso hioides, por la osificación del cartílago correspondiente o cartílago de Reichert. También da origen al estribo del oído medio, a la apófisis estiloides del hueso temporal y el ligamento estilohioideo.

La musculatura procedente de este arco es la mímica, importante para la expresión emocional; también da origen al músculo del estribo, al músculo estilohioideo y al vientre posterior del músculo digástrico.

El tercer arco faríngeo forma el hasta mayor y la porción inferior del cuerpo del hueso hioides. La musculatura es de tipo deglutor, y se localiza en las paredes de la faringe.

El cuarto y el sexto arcos faríngeos dan lugar a componentes cartilagosos que se fusionan para formar la laringe (con sus cartílagos tiroides, cricoides, aritenoides, corniculados y cuneiformes). Los músculos derivados del cuarto arco faríngeo son el cricotiroides, el periestafilino medial y los constrictores medio e inferior de la faringe.

1.3.1. INERVACIÓN

La inervación de la musculatura del primer arco branquial se realiza por medio de la rama motora o masticadora de la tercera rama del nervio trigémino (quinto par craneal). El mesénquima del primer arco faríngeo contribuye a la formación de la dermis de la piel de la cara, y la inervación sensitiva correspondiente (de la piel) se realiza por medio de las tres ramas del nervio trigémino (oftálmico, maxilar y mandibular).

La inervación de la musculatura del segundo arco branquial corresponde al nervio facial (del séptimo par craneal).

El nervio del tercer arco branquial es el noveno par craneal o nervio glossofaríngeo.

El cuarto y sexto arco branquial son inervados por la rama laríngea superior del nervio vago (décimo par craneal) .fig. 11

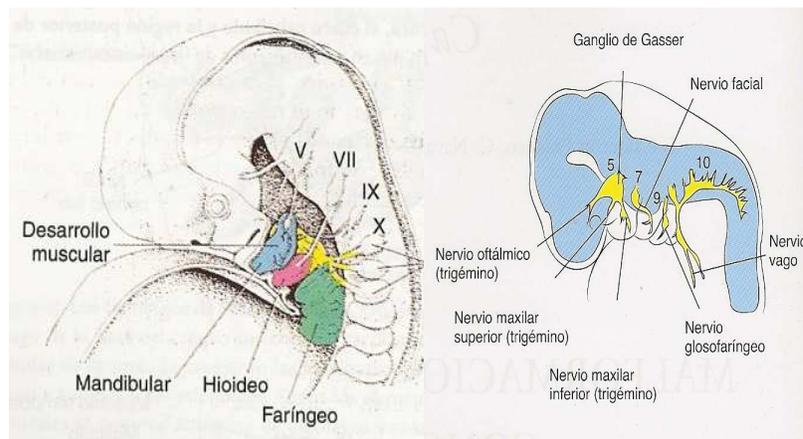


Fig. 11. Inervación de la musculatura de los arcos branquiales.^{28,33.}



1.3.2. VASCULARIZACIÓN.

Todos los procesos y arcos están irrigados por las arterias carótidas fig. 12. Éstas arterias derivan de los arcos aórticos primitivos, que son seis, y que unen las aortas dorsales con las ventrales.

En realidad nunca están todos los arcos aórticos funcionando juntos en el embrión, ya que los dos primeros degeneran antes que se terminen de formar los últimos. Estos arcos aórticos se introducen en los tejidos de los arcos branquiales proporcionándoles su irrigación.

De las aortas dorsal y ventral se forman las carótidas. En la parte más cefálica la aorta dorsal forma la carótida primitiva, luego sobre el tercer arco se continua como carótida externa. La aorta ventral se une al tercer arco para formar la carótida interna.

Más hacia caudal el cuarto arco forma a la derecha el tronco braquiocefálico y a la izquierda el cayado de la aorta. El quinto arco se reabsorbe y del sexto se originan arterias vertebrales y el ductus.

Como puede apreciarse, cualquier anomalía en ésta importante irrigación embrionaria dará origen, a su vez, a importantes anomalías en la conformación de la enorme porción cefálica del embrión.

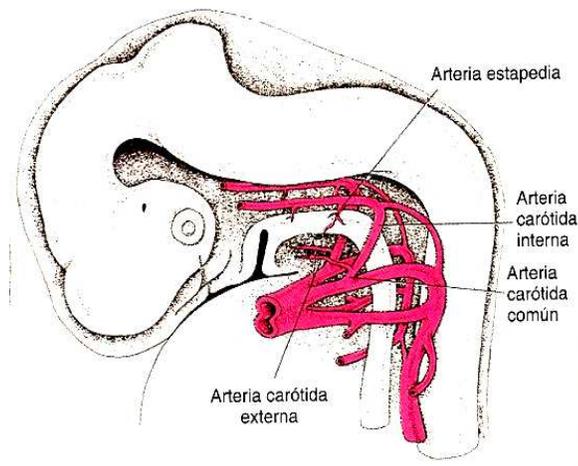


Fig.12. En la quinta semana el tercer arco aórtico se convierte en la carótida común derecha e izquierda, que irriga la cara mediante las arterias carótida interna y estapedica.²⁸

1.4. DESARROLLO DEL PALADAR

El paladar primario se desarrolla entre la quinta y sexta semana, mientras que el paladar secundario se forma entre la séptima y octava semana.

El paladar es el tejido que separa las cavidades nasales y bucales, es delgado pero esta sustentado por hueso que proporciona rigidez. fig. 13

La formación del paladar primario surge en el proceso de fusión de los procesos nasales. Estos procesos nasales medios se unen no solo en la superficie si no también en la profundidad y dan origen a una estructura embrionaria especial, compuesto por tres partes.

- Componente labial: que forma la parte media o filtrum del labio superior.
- Componente maxilar: que comprende la zona anterior del maxilar que contiene a su vez a los cuatro incisivos superiores y su mucosa bucal (futuras encías).
- Componente palatino es de forma triangular con el vértice dirigido hacia atrás y da origen al paladar primario.

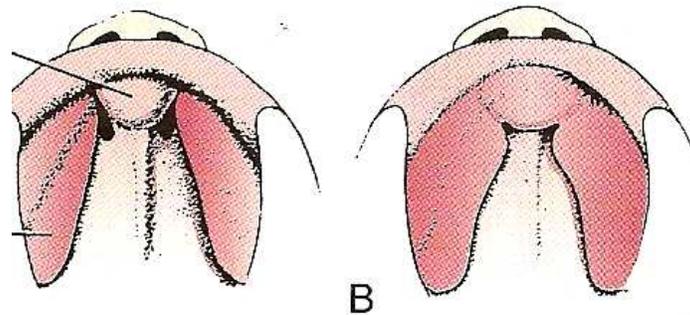


Fig. 13. Desarrollo de los procesos palatinos medial y laterales.³³

Las fositas olfatorias comprendidas entre los procesos nasales medios y los procesos nasales laterales se invaginan aún más en el mesénquima cefálico y su extremidad caudal se une al techo de la boca primaria, de la que está separada por una membrana buconasal. A la sexta semana se perfora y se establece el contacto entre las cavidades nasal y bucal. El orificio se llama coana primitiva y está situado por detrás del paladar primario.

En relación con el desarrollo del paladar secundario, mientras los mecanismos de formación del macizo facial originan dos prolongaciones de manera de estantes que se dominan procesos palatinos laterales o crestas; estos crecen hacia la línea media para unirse más adelante entre sí y formar el paladar secundario.



El desarrollo y el crecimiento de los procesos palatinos se hacen en forma oblicua ubicándose primero a cada lado de la lengua.³

Al final de la octava semana al descender la lengua y el piso de la boca, los procesos palatinos laterales o crestas cambian de dirección dirigiéndose hacia arriba, dando origen a una fusión real de los procesos, de esta forma se constituye el paladar secundario.

1.4.1 ELEVACIÓN Y CIERRE DE LOS PROCESOS PALATINOS

Tan pronto como los procesos palatinos alcanzan su posición horizontal, la lengua se ensancha y empuja hacia arriba los procesos contribuyendo a su modelación conjunta. Los procesos presentan un crecimiento final repentino hasta que contactan en la línea media, este contacto se conoce cierre o fusión de los procesos palatinos. Los procesos se fusionan anterior y posteriormente. El paso final de la fusión es la desaparición de la barrera epitelial de la línea media entre los procesos derecho e izquierdo.

Esto sucede mediante la acción enzimática de las células epiteliales que provoca su autodestrucción, el tejido conectivo crece a través de la línea media y completa la fusión del paladar. Este es el mismo proceso que el que tiene lugar en la fusión labial. La fusión de la totalidad del paladar dura semanas mientras el paladar crece en longitud. Los procesos palatinos también se fusionan con el tabique nasal en la línea media de la cara. Esto provoca una separación completa de la cavidad bucal y nasal por delante de la nasofaringe.⁵

2. SÍNDROME DE PIERRE ROBIN

Anomalía congénita caracterizada por:

- Micrognatia
- Glosoptosis
- Asociada a paladar hendido, en típica forma de U.

Se trata de uno de los pocos cuadros patológicos, cuyo epónimo se asocia al nombre y apellido del primer autor que se interesa por este síndrome, de ahí el nombre de Síndrome de Pierre Robin.fig. 14

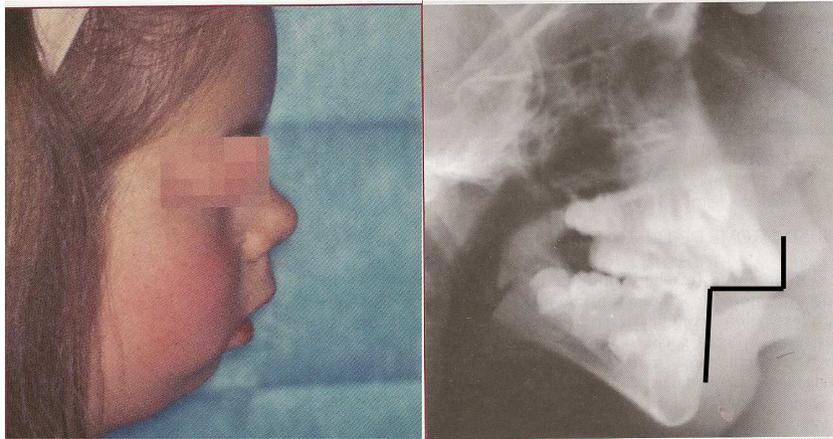


Fig. 14. Anomalía de Pierre Robin. Vista lateral. ³³

El problema principal se centra en mantener la vía aérea permeable hasta que la mandíbula adquiera el tamaño suficiente para llevar la lengua hacia adelante. La lengua se encuentra en una posición posterior por su adherencia a la sínfisis mandibular y al hueso hioides, que están retroposicionados; esto conlleva al esfuerzo inspiratorio, cianosis y malnutrición.



Respecto al tratamiento de este problema, el cierre del paladar debe posponerse hasta los 18-24 meses para conseguir mayor crecimiento del paladar y la mandíbula; la disminución de la fisura palatina con el tiempo y el aumento del tamaño del paladar, permiten una cirugía conservadora.³³

Este complejo de malformaciones puede observarse como un defecto aislado o como un componente de diversos síndromes de anomalías del desarrollo (9% de los casos). El problema básico de este síndrome es la falta de apoyo de la lengua por la mandíbula hipoplásica, lo cual permite que descienda y se dirija al espacio faríngeo posteroinferior, provocando la obstrucción de la epiglotis. La lengua actúa como una válvula de pelota e impide la inhalación, pero permite la respiración.^{6,7,8,9.}

Rotten en el 2002 publica un artículo, en el cual por medio de una sonografía empieza a diagnosticar anomalías de la mandíbula en mujeres embarazadas. Hace un estudio comparativo para dar parámetros biométricos que puedan mostrar la distinción entre lo normal y lo anormal de la mandíbula.

En la sonografía toma tres parámetros:

- Ángulo inferior facial.
- Radio de la maxila.
- Radio de la mandíbula.

De ahí obtiene tres medidas:

- Una media sagital
- Dos axiales del área del paladar.

El estudio concluye que el uso del ángulo inferior facial, el radio de la maxila y de la mandíbula ayuda al diagnóstico de mandíbulas retrognáticas o micrognáticas del feto en el útero.^{6,7,8,9.}



3. PREVALENCIA

Este síndrome tiene incidencia variable, se reporta de 5.3 a 22.7 de 100,000 nacidos vivos, 39% de los lactantes con esta afección, no presentan anomalías adicionales, de los restantes 25% presentan síndromes conocidos y 36% tienen una o más alteraciones que no forman parte de los síndromes conocidos.

En el Síndrome Pierre Robin, se han reportado casos de apnea obstructiva del sueño, esto sucede mayormente en niños que nacen fuera de un ambiente hospitalario, donde existe poco conocimiento de este síndrome y mueren. Algunos estudios reportan que son niños delgados y de estatura baja, comparados con los recién nacidos normales. El problema se debe al estrechamiento faríngeo y al colapso repetido de la vía aérea durante el sueño. Se asocia entre otros síntomas y signos a ronquidos, episodios de apnea, fragmentación del sueño, somnolencia diurna, problemas cognitivos, e hipertensión arterial.

Se estima que afecta a un 2-4% de la población general adulta en el mundo industrializado siendo especialmente frecuente en varones de edad media, siendo más del 60% de ellos obesos.

Existen una serie de factores predisponentes entre los que figuran obstrucciones de las vías aéreas (cavidad nasal, faringe, laringe), malformaciones maxilofaciales (micro o retrognatía, síndrome de Pierre-Robin, síndrome de Klippel-Feil, síndrome de Prader-Willi), trastornos médicos generales (obesidad, hipotiroidismo, amiloidosis) o la ingesta nocturna de alcohol.

Algunos de los músculos implicados en el control de los diámetros de la vía aérea se insertan en los huesos maxilares. Por ellos, determinadas deformidades faciales pueden asociarse a un compromiso de la vía aérea.

El músculo geniogloso es un dilatador de la faringe, por ello tiene un papel importante en la Apnea Obstructiva del Sueño.^{7,8,9.}



4. ETIOLOGÍA

4.1. ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DE LOS ARCOS BRANQUIALES

Consiste en una serie de malformaciones que se producen como consecuencia de la desaparición o el desarrollo anormal de diversos componentes del arco branquial.

Las malformaciones congénitas de cabeza y cuello se originan principalmente durante la transformación del aparato branquial en las estructuras del adulto. La mayor parte de estas anomalías representa los restos del aparato branquial que normalmente desaparecen al desarrollarse las estructuras del adulto.

4.2. SÍNDROME DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL

Es la consecuencia de malformaciones debidas a la desaparición o el desarrollo anómalo de diversos componentes del primer arco faríngeo. Existen una serie de malformaciones que, en su forma completa incluyen el desarrollo completo bilateral de los huesos de la cara sobre todo de la mandíbula y del malar , anomalías del oído medio y externo, con orejas asa, macrostomia, paladar ojival, dentición anormal y alteraciones palpebrales, como desarrollo antimongólico de la hendidura interpalpebral, ectropión del parpado inferior en su porción externa y pestañas deficientes o ausentes en los párpados inferiores.

Este problema corresponde a una falla genética de irrigación del primer y segundo arco branquial, por anomalías en la conformación de la carótida interna y externa que derivan de los tres primeros arcos aórticos. Es un síndrome bastante complejo y comprende numerosos cuadros. Fundamentalmente compromete los elementos que se encuentran en la cara (ojos, nariz y boca), pero puede comprometer también los oídos externo y medio, el cráneo, el cuello, la columna cervical y las manos. La causa primordial de este síndrome es la falla de irrigación de la porción cefálica del embrión a partir de una malformación de la arteria estapédica que corresponde a la



fase intermedia del paso de los primeros arcos aórticos a la formación de las arterias carótidas primitivas, externas e internas.

En el complejo morfogenético el defecto inicial es la mandíbula pequeña (micrognatia) que origina un desplazamiento posterior de la lengua y obstrucción de la oclusión completa de los procesos palatinos y un paladar fisurado bilateral.

En el Síndrome de Pierre Robin existe una hipoplasia mandibular con marcada micrognatia que hace que la lengua se deslice hacia la faringe por falta de soporte (glosoptosis), llegando a producir, en los casos graves, una obstrucción respiratoria de tipo valvular; existen también un paladar ojival que en los casos severos puede llegar a fisura palatina completa.^{3,4,5,22.}

4.3. EMBARAZO

Algunos autores (Smith y Stowe) refieren que uno de sus 4 pacientes presentan una historia de disturbio intrauterino y afirman que este síndrome se da con mayor frecuencia cuando los padres son de edad avanzada, la ideal es antes de los 35 años de edad.

Se atribuye también a incidentes menores en el primer periodo de embarazo (infecciones, gripes, etc.). Warkany señala que se produce el síndrome en casos de madres embarazadas con deficiencia de riboflavina.

4.4. TEORÍA MECÁNICA

En esta teoría menciona que la hipoplasia mandibular se empieza a detectar en la (7ª y 11ª semanas de gestación.), y donde la lengua se encuentra alta en cavidad oral, lo que provoca una hendidura palatina. Explica la clásica hendidura palatina en U invertida y ausencia de labio leporino. También que la retrognatia es producida por una presión mecánica del esternón contra la barbilla y la fisura palatina o el paladar ojival que se debe a la falta de descenso de la lengua hacia la cavidad bucal,



provocada por el retroceso mandibular. La presión del esternón contra la barbilla se debe a una malposición del feto en el útero materno. Se confirma esta hipótesis al observarse deformaciones torácicas en niños, explicables por la huella dejada por la compresión mandibular, esta presión que se ejerce inhibe el crecimiento de la mandíbula.^{8,9.}

4.5. GENÉTICA Y EL USO DE MICROARREGLOS

El cromosoma responsable de la micrognatia del Síndrome de Pierre Robin es el 17 q24.3-q25.1. fig.15

Benko en 2009 secuenció los genes candidatos, SOX9, KCNJ2, KCNJ16, y MAP2K6, sin encontrar alteraciones genómicas graves o mutaciones de la secuencia de codificación.

Actualmente con la tecnología de los microarreglos diseñada por Brown P.O. y Botstein D. en 1999, es posible hacer preguntas a todos los genes de un organismo determinado, en un solo experimento. Consiste en un conjunto ordenado de genes en una pequeña superficie (10,000 muestras por cm²). Los microarreglos de DNA son una nueva herramienta de la biología molecular y las ciencias genómicas. Posiblemente es una de las aplicaciones más importantes para la información obtenida de la secuenciación sistemática de los genomas completos.

En el diseño del microarreglo se produce la selección del tipo y cantidad de material biológico que se va a inmovilizar sobre la superficie, que variará en función del tipo de experimento que se desee llevar a cabo. Se determina también la densidad de integración, es decir el número de sondas que se desean inmovilizar sobre la superficie del **chip**, que se verá limitada por el método de fabricación que se desee emplear.

La fabricación del arreglo determina la densidad de integración que se puede lograr en un microarreglo.

La extracción y purificación del material a analizar, un proceso de amplificación en el caso de tratarse de material genético y por último el marcaje de la muestra para permitir su detección en el proceso de revelado. Los marcadores más comúnmente empleados son los fluorescentes pero también puede utilizarse marcaje radiactivo o quimioluminiscencia.

La hibridación resulta un paso clave ya que en él se produce la reacción de afinidad en la que se hibridan las hebras de DNA de las muestras marcadas para permitir su posterior identificación. Dependiendo de las condiciones en las que se produzca esta reacción de afinidad se obtendrán mejores o peores resultados posteriormente en el proceso de revelado. El lavado se realiza para eliminar las interacciones inespecíficas que se dan entre la muestra y el material inmovilizado o la superficie del arreglo.

La lectura del arreglo se realiza por medio de escáneres láser y cámaras para la detección de marcadores fluorescentes con los que se ha marcado la muestra. Otra solución algo más económica es la utilización de isótopos radiactivos para el marcaje de los blancos y su posterior detección.

Con este estudio de microarreglo se identificó deleción heterocigota encontrada 1,38 Mb centromérico al gen SOX9. Benko concluyo que algunos casos de la secuencia de Pierre Robin puede ser consecuencia de mixexpresión de desarrollo del gen SOX9.³⁶⁻⁴⁰

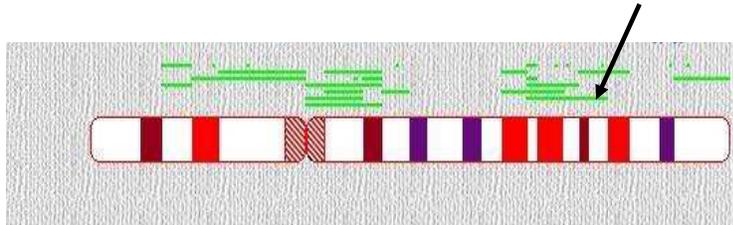


Fig. 15. Cromosoma 17 q24.3-q25.1 ³⁵



5. ALTERACIONES BUCODENTALES

5.1. HIPOPLASIA MANDIBULAR

En todos los pacientes con Síndrome de Pierre Robin existe algún grado de hipoplasia mandibular, la retroposición del mentón, produce un acortamiento de los músculos genioglosos, lo que produce una limitada capacidad para mantener la base de la lengua hacia adelante. Esto causa la caída de la lengua hacia la faringe (glosoptosis), en decúbito dorsal, se produce una obstrucción de la vía aérea de tipo valvular, que se puede manifestar desde una leve dificultad respiratoria, hasta crisis de apnea donde puede requerir de manejo urgente.

5.1.1. GLOSOPTOSIS

A consecuencia de la hipoplasia mandibular se origina la glosoptosis y su manejo dependerá de la severidad de la obstrucción de la vía aérea. En la mayoría de ellos pueden controlarse mediante colocación en decúbito prono hasta que el problema se resuelve en torno a los 3 a 6 meses de edad.

Esta dificultad respiratoria característica de estos pacientes está dado por una hipoplasia mandibular que provoca la retroposición de la base lingual, actuando como elemento obstructivo de grado variable a nivel del espacio retrofaríngeo fig.16. El manejo rápido y efectivo de este problema es determinante para que haya un positivo pronóstico.

La gran mayoría de los pacientes con Síndrome de Pierre Robin son manejados mediante posición decúbito ventral, que mantiene por gravedad la lengua en una posición más anterior, facilitando su respiración y alimentación. En la monitorización continua no presentan desaturaciones importantes y cuando esta baja, se recupera rápidamente al mejorar la posición. A medida que el niño crece esta condición mejora por el desarrollo de la mandíbula, dándose aproximadamente a los dos años de edad.

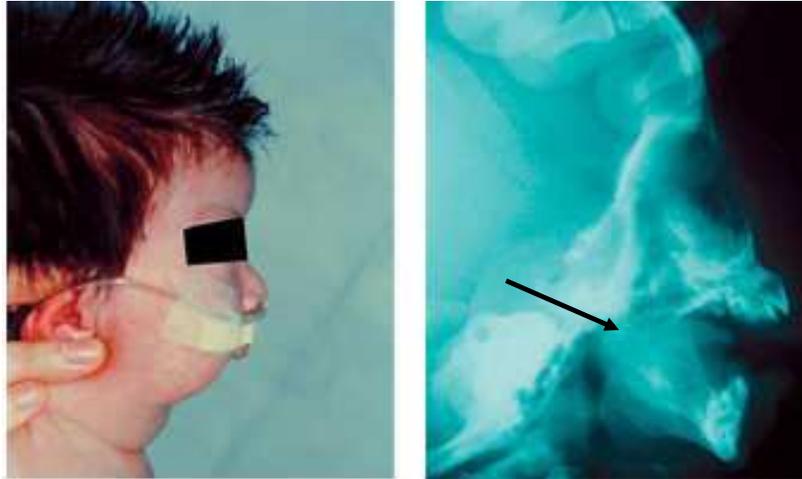


Fig.16. Izq. Paciente de un mes de edad con Síndrome de Pierre Robin, con dificultad respiratoria evidente. (derecha) radiografía donde se muestra interrupción de la columna área a nivel orofaríngeo por retroposición lingual.¹⁶

Algunos pacientes no logran aliviar su obstrucción, presentando episodios frecuentes de apneas e hipoapneas obstructivas con caída de la saturación de oxígeno a niveles críticos, deben ser manejados en Unidades de Cuidados Intensivos con monitorización permanente y eventualmente intubación endotraqueal y cirugía.

Son características las curvas de crecimiento ponderal muy insuficientes o asociada a desnutrición, lo que esta dado por la dificultad de alimentación y por el gasto energético que destinan a mantener una adecuada ventilación respiratoria. Esta dificultad para alimentarse de estos pacientes con este síndrome; también esta relacionada con una incoordinación de los mecanismos de succión, deglución y anomalías en la dinámica esofágica de grado variable que resultan frecuentemente refractarias al tratamiento antireflujo clásico.



La manometría esofágica muestra hipertonía y falla en la relajación del esfínter inferior del esófago asociado a disquinesia esofágica, en un alto porcentaje de los casos. Estas alteraciones suelen regresar después del año de edad y se han atribuido a defecto en el control de la motilidad esofágica a nivel SNC.

La dificultad respiratoria y de alimentación impide su manejo ambulatorio motivando hospitalizaciones prolongadas, situación que los obliga a mantenerse alejados de su familia por largos períodos de tiempo después de nacer. También el cierre de la fisura palatina puede ocasionar un episodio agudo de obstrucción respiratoria por disminución del espacio retrofaríngeo.^{1,2}

En casos más severos, tendremos que recurrir a la monitorización de los niveles de saturación de oxígeno, a la intubación nasofaríngea temporal o a la colocación de un tubo endotraqueal.

La traqueotomía resulta un método eficaz en aquellos casos más severos, pero las traqueotomías de larga permanencia conllevan una alta morbilidad y en ocasiones mortalidad.

5.2 PALADAR HENDIDO

Es una lesión congénita de origen genético, aunque ahora la describen como consecuencia de varios factores (mecánicos, etc.). Hay una falta de unión de los elementos precursores de mucosa, músculo y hueso que afecta paladar primario (alveolar) y paladar secundario (duro y blando).³³

La hendidura afecta al paladar blando y al paladar duro y su característica es que es de forma de U y se presenta en un 25% y 50 % de los pacientes reportados con síndrome de Pierre Robin. fig.17

En el paladar blando la deficiencia de la mucosa se combina con una acortamiento de la musculatura velar, que presenta inserciones anómalas. También puede observarse hendiduras submucosas de extensión variable en el paladar blando y duro.

5.2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS FISURAS PALATINAS

- Paladar primario unilateral (alveolar)
- Paladar secundario unilateral completo
- Paladar primario bilateral (alveolar)
- Paladar secundario bilateral completo
- Paladar blando
- Paladar blando submucoso.³³

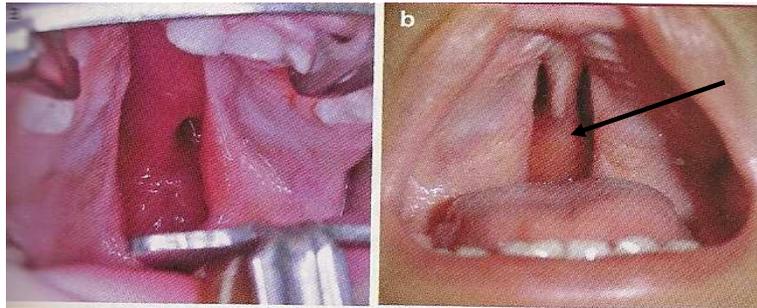


Fig.17. Fisuras palatinas en U. ³³

5.3 ALTERACIONES DENTALES

En la micrognatia la oclusión muestra una distoclusión fig 18, un resalte sagital aumentado, una curva de Spee pronunciada y una sobremordida normal o ligeramente aumentada. La arcada dentaria superior esta comprimida en sentido transversal en forma de V, hay cierta tendencia a mordida cruzada bilateral.

La clasificación más utilizada para las maloclusiones, es la que presentó Edward H. Angle en 1899, desarrollada antes de la invención de la cefalometría y del conocimiento detallado del crecimiento del esqueleto craneofacial. En ortodoncia, se han propuesto un gran número de clasificaciones, pero ninguna ha reemplazado al sistema de Angle, ya que éste método es considerado y conocido universalmente. Él estudió las relaciones mesiodistales de las piezas dentarias basándose en la posición de los primeros molares permanentes y describió las diferentes maloclusiones denominadas CLASES.



Fig. 18. Paciente con distoclusión molar. Clase II.⁴⁹



La Clase II de Angle se presenta cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente ocluye por adelante del surco bucal de los primeros molares inferiores.

La distoclusión, Clase II (Angle), es la maloclusión en la que hay una relación distal del maxilar inferior respecto al superior. La nomenclatura de la clasificación de Angle enfatiza la ubicación distal de la mandíbula respecto al maxilar superior en la clase II, pero en muchos casos el maxilar superior es prognático, una morfología cráneo facial muy diferente, pero que produce una relación molar similar y, por eso, la misma clasificación.

La clasificación de Angle se ubica exclusivamente en una relación sagital de los primeros molares permanentes, no valora otros planos de espacio (vertical y transversal), ni considera diferentes circunstancias etiopatogénicas, sino que se limita a clasificar la relación antero posterior anómala de los dientes maxilares con respecto a los mandibulares tomando como referencia a los primeros molares permanentes.

La Clase II o distoclusión es el resultado de una mandíbula retrógnata, de un maxilar prógnata o una combinación de ambas.

Dentro de las Clase II se distinguen dos tipos: división I y división II, en función de la relación incisiva.

La Clase II división I se caracteriza por el aumento del resalte y la proinclinación de los incisivos superiores, en la cual la mordida probablemente sea profunda, el perfil retrognático y el resalte excesivo, exigen que los músculos faciales y la lengua se adapten a patrones anormales de contracción.

Típicamente hay un músculo mentoniano hiperactivo, que se contrae intensivamente para elevar el orbicular de los labios y efectuar el sello labial, con un labio superior hipotónico y el inferior hipertónico. La postura habitual en los casos más severos es con los incisivos superiores descansando sobre el labio inferior.

En la Clase II división II fig 19 el resalte esta reducido y la corona de los incisivos superiores inclinada hacia lingual. Se caracteriza por profundidad anormal de la mordida, labioversión de los incisivos laterales superiores y función labial más normal; el esqueleto facial, no es tan retrognático como en la Clase II división I.



Fig. 19. Clase II división II.⁵⁰

La división I y la división II tienen un rasgo en común: el molar inferior está en distal de la posición que le correspondería ocupar para una normal interrelación oclusal. La mayoría de las maloclusiones sagitales responden a una discrepancia en el crecimiento de las estructuras que soportan los arcos dentarios: el complejo nasomaxilar y la mandíbula. Durante el desarrollo la cara emerge de la parte inferior del cráneo a través de un largo proceso que se inicia prenatalmente y acaba en la adolescencia. Este crecimiento se realiza a través de la aposición ósea en los cóndilos mandibulares y en el circuito sutural que une el complejo nasomaxilar con el cráneo siguiendo una trayectoria hacia delante y abajo, sus superficies externas son

remodeladas hasta alcanzar el tamaño, morfología y posición topográfica de la cara adulta.

Las Clases II División I dentarias no alteran el perfil y solo las de origen esqueléticas pueden afectar, el prognatismo maxilar, más o menos dominante, junto al retrognatismo mandibular relativo imponen una tendencia a la convexidad facial. Sobresale más dentro del tercio inferior facial el labio superior que el inferior. Para analizar el perfil se hace una inspección facial en la que sirve de guía el plano estético (Plano E de Ricketts), que va desde el punto más prominente de la nariz al punto más anterior del mentón blando. Fig. 20

En distoclusiones el labio superior esta mas cerca del plano E que el inferior. La boca prominente y la retrusión dentaria impiden el sellado labial por lo que es frecuente que el paciente mantenga su boca entreabierta estando en oclusión habitual.⁴¹⁻⁴⁹

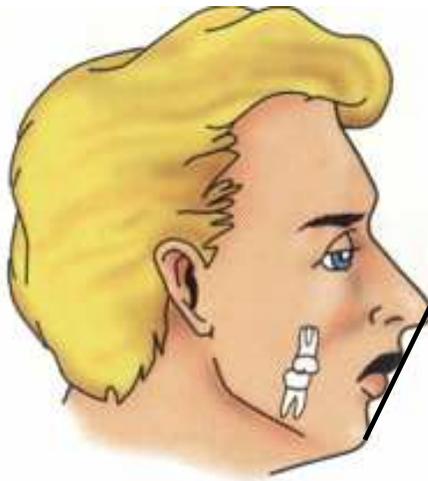


Fig. 20. Plano E de Ricketts.⁴⁹

6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA MICROGNATIA.

6.1. DISTRACCIÓN MANDIBULAR.

La distracción mandibular propone una nueva técnica para el alargamiento mandibular y una excelente alternativa de tratamiento para pacientes con Síndrome de Pierre Robin, los cuales presentan hipoplasia mandibular. La evaluación preoperatoria de estos pacientes consiste en el examen clínico, estudios cefalométricos, TAC, fibrobroncospia, monitorización de los niveles de saturación de oxígeno y estudios polisomnográficos. El alargamiento mandibular se consigue en 3 a 4 semanas y va seguido de un período de consolidación ósea de entre 4 a 6 semanas dependiendo de la edad del paciente. La mejoría de la obstrucción aérea se controla mediante los registros polisomnográficos y las cefalometrías laterales.³³

El alargamiento mandibular mediante distracción gradual representa un método satisfactorio para el tratamiento de pacientes jóvenes con hipoplasia mandibular severa que provoca apneas obstructivas críticas. fig.21

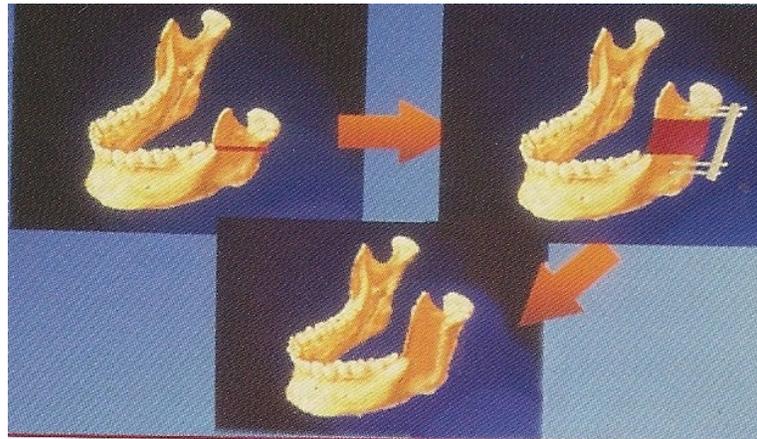


Fig. 21. Distracción osteogénica mandibular.³³



6.1.1. INDICACIONES

La principal indicación de la osteogénesis mediante distracción mandibular es la hipoplasia mandibular, de origen congénito o adquirido, pero no hay que olvidar que esta técnica es una alternativa quirúrgica dentro de las distintas opciones que nos ofrece la cirugía ortognática, y no está indicada en todos los casos. Por lo tanto variables como la edad, tipo y severidad de la hipoplasia, localización y afectación de otras estructuras serán analizadas en el momento de elegir una u otra alternativa.³³

7. TRATAMIENTO ORTOPÉDICO DE LA MICROGNATIA

Los aparatos funcionales constituyen herramientas terapéuticas capaces de modificar el esqueleto facial del paciente en crecimiento. Sin embargo, estos dispositivos ortopédicos también ejercen efectos ortodóncicos a nivel dentoalveolar, es por ello que su uso genera grandes controversias. Partiendo del hecho de que la función es inherente a todas las células, tejidos y órganos, uno de los principales objetivos de los aparatos funcionales consiste en aprovechar el estímulo de las fuerzas naturales y transmitirlo a zonas específicas del complejo cráneo facial (músculo y tejido óseo) a fin de generar los cambios deseados.

En el tratamiento de las maloclusiones clase II por retrognatismo mandibular se han utilizado un gran número de aparatos funcionales; como por ejemplo:

- Activador de Andresen
- Klamt II
- Bionator
- Modelador Elástico de Bimler.
- Regulador de Función de Fränkel
- Pistas Planas Posteriores



7.1. ACTIVADOR DE ANDRESEN.

El Activador es uno de los aparatos pioneros de la Ortopedia Funcional. Fue utilizado originalmente por Andresen en 1908, partiendo de los conceptos propuestos por Kingsley (1880) quien introdujo el principio de adelantar la mandíbula en pacientes con retrognatismo mandibular, lo cual permitiría corregir la relación sagital maxilar sin inclinar anteriormente los incisivos inferiores. Sin embargo, no es sino hasta 1938, cuando Andresen se asocia con Häupl y deciden bautizar este aparato funcional con el nombre de Activador debido a su capacidad para activar las fuerzas musculares.

El Activador inicia una actividad refleja miotática con contracciones isométricas capaces de inducir una adaptación músculo-esquelética que conlleva a un nuevo patrón de cierre mandibular. Esta adaptación involucra a los cóndilos, los cuales para adaptarse al avance mandibular, crecen en dirección posterosuperior a fin de mantener la integridad de las estructuras de la articulación temporomandibular.

En la actualidad esta afirmación es aceptada por diversos autores, los cuales establecen que esta adaptación solo será posible con una reducida apertura bucal durante la construcción del aparato. Sin embargo, otros autores sostienen que el mecanismo de acción del activador, está influenciado por las propiedades viscoelásticas del músculo y el sobreestiramiento de los tejidos blandos, razón por la cual recomiendan sobrecompensar la mordida de construcción tanto en el plano sagital como en el vertical.

7.1.1. DISEÑO DEL ACTIVADOR.

El diseño de este aparato fue cambiando a través del tiempo. El conocimiento actual de la fisiología neuromuscular, así como la importancia del patrón de crecimiento de cada individuo, ha llevado a la modificación del diseño original del Activador de Andresen fig. 22. En su diseño actual este aparato considera el patrón morfogenético y dirección de crecimiento del paciente, variando los componentes horizontales y verticales de la mordida de construcción según el objetivo terapéutico planteado.²⁹



Fig.22. Vista frontal del activador de Andresen.²⁹ 1: loops verticales. 2: cuerpo del acrílico.

El diseño del Activador tradicional posee un arco vestibular superior y uno inferior, que incluye un segmento medio horizontal, dos loops verticales y extensiones de alambre hacia el cuerpo de acrílico; el segmento horizontal toca las superficies vestibulares de los incisivos. Estos arcos pueden ser activos o pasivos, dependiendo de la prescripción. Además el activador consta de tres partes de acrílico: una superior, con una altura de 8 a 12 mm en la zona gingival y cubre la cresta alveolar, más no el paladar; una inferior, con aletas que llegan a medir de 10 a 15 mm y una interoclusal, que dependerá de la mordida constructiva.

En algunos casos este aparato puede incluir elementos adicionales, tales como tornillos de expansión, resortes u otros.

Es importante conocer bien las indicaciones y limitaciones del Activador de Andresen. Hoy en día se sabe que la posibilidad de que el aparato estimule el crecimiento mandibular, dependerá de la respuesta individual de cada sujeto. El problema radica en que es muy difícil conocer esa respuesta individual.

Existe gran controversia sobre la posibilidad de que el Activador mantenga una posición adelantada de la mandíbula. Se ha visto que al retirar este aparato funcional se puede generar una doble mordida, desde una relación céntrica retruida hasta una oclusión habitual postural, lo cual puede ocasionar alteraciones a nivel de la articulación temporomandibular.

Sin embargo, en otros casos el adelanto mandibular ha producido resultados satisfactorios. Está claro que dependiendo del diseño del aparato, el activador puede generar una actividad refleja miotática, inducir contracciones musculares isométricas o aprovechar las propiedades viscoelásticas de los tejidos blandos estirados. fig.23

El mecanismo de acción del activador dependerá de la dirección y grado de apertura de la mordida de construcción, tomando en cuenta las características individuales del esqueleto facial, el patrón morfogenético de crecimiento y el objetivo terapéutico deseado para cada paciente.

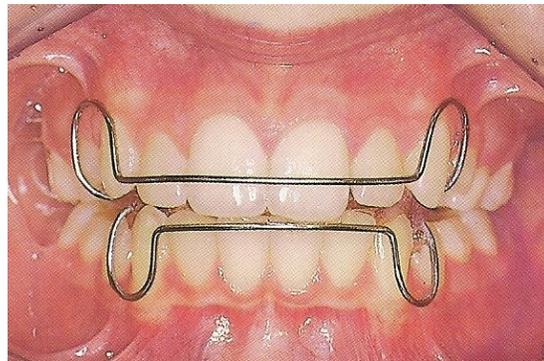


Fig. 23. Activador de Andresen. Vista intrabucal frontal. ²⁹.



Otro aspecto importante a considerar, es que el avance mandibular generado por estos dispositivos funcionales, debe llevarse a cabo sin protruir los incisivos inferiores, ya que esto constituiría un fracaso del tratamiento con el Activador, ya que la reducción del resalte sería una consecuencia de la proinclinación incisiva y no de un desplazamiento anterior de la mandíbula.

El adelanto de la posición mandibular está indicado en casos de retrognatismo mandibular con un patrón de crecimiento favorable.

El tratamiento con aparatos miofuncionales va dirigido a la obtención de un crecimiento favorable, tanto en magnitud como en dirección, así como la eliminación de posibles disfunciones. El tratamiento con un activador convencional está contraindicado cuando existe un patrón de crecimiento vertical, ya que el adelanto mandibular podría producir una doble mordida; en estos casos la adaptación esquelética de avance mandibular debe ir respaldada por una compensación dentoalveolar.^{29,30.}

7.2. KLAMT II

Klamt desarrollo su activador a raíz de la demanda general de un aparato que pudiera usarse bien durante el día y permitiera el habla con el dispositivo en boca. El redujo el volumen del activador a los elementos funcionales importantes.

Construcción: la base deacrílico se limita al área de los dientes posteriores. Un arco palatino (resorte Coffin) reduce la base aún más. Alternativamente, a la base del maxilar superior se le puede incorporar un tornillo.

Los arcos labiales en el maxilar inferior y superior refrenan la presión labial. Si fuese necesario, se pueden colocar asas de protusión para los dientes anteriores superiores e inferiores. fig.24

Indicación: El activador abierto- elástico esta indicado para el tratamiento de todas las maloclusiones de Angle Clase II.³³

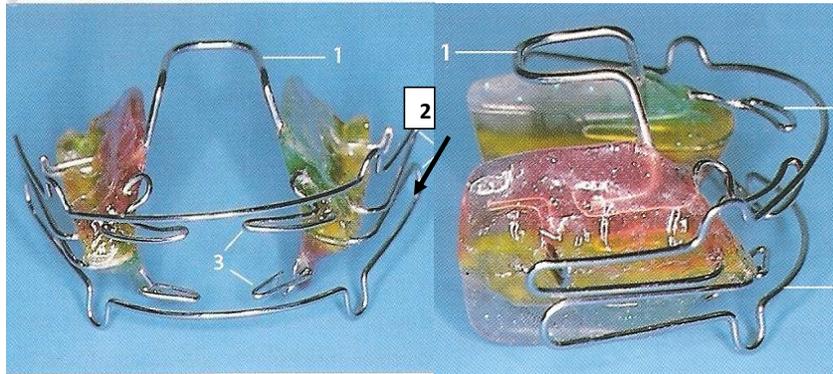


Fig. 24. Activador Abierto Elástico modificado según Klamt. Vista frontal y lateral.³³
1. Resorte Coffin. 2. Arcos labiales. 3. Loops de protrusión para dientes anteriores superiores e inferiores.

7.3. BIONATOR.

La maloclusión de Clase II en adolescentes presenta una prevalencia del 15%, siendo la segunda alteración dento-oclusal más encontrada después del apiñamiento dentario. Esta prevalencia hace referencia a la población general, ya que en población que demanda tratamiento ortodóncico la situación es otra, siendo las cifras incluso superiores.

Es común aceptar que la Clase II es una denominación clasificatoria en la que se definen diversas entidades dentofaciales diferentes que solo tienen en común una relación distal de la arcada inferior con respecto a la superior. Por ello el tratamiento de la Clase II con resalte incisivo aumentado presenta distinta aproximación en base a la identificación morfológica esquelética y dentaria de esta maloclusión.



Sin embargo, los autores están de acuerdo en que la mayor parte de las Clases II se debe al déficit de crecimiento sagital de la mandíbula.

El tratamiento de la maloclusión de Clase II división I presenta así, durante la fase de crecimiento, una serie de alternativas en base a las relaciones sagitales y verticales de los maxilares con respecto a la base craneal. La elección terapéutica varía frente a características faciales de crecimiento vertical u horizontal. Será distinto el tratamiento en el caso de que nos encontremos frente a una retrognatia mandibular o a una protrusión del maxilar superior, o incluso frente a una correcta relación intermaxilar.

Pero es incluso más importante la valoración de la relación vertical de ambos maxilares, que define la tendencia y el patrón de crecimiento en altura facial. Si la Clase II que deseamos tratar se presenta en una cara de crecimiento horizontal, observaremos generalmente que la relación entre las alturas faciales estará desequilibrada, con una radio que denota un mayor crecimiento posterior que anterior; la situación opuesta es la que encontraremos cuando exista un crecimiento vertical. En ambos casos, el tipo de crecimiento vertical se convierte en la cualidad facial que imprime carácter a la maloclusión.

Los tipos de morfología facial se identifican con tipos específicos de maloclusión, en una especie de síndrome dentofacial.

Para ello la aproximación terapéutica va de la mano de la utilización de determinados aparatos ortopédicos, uno de los cuales es el bionator.

En el año 1952, Balters construyó el bionator no sólo para conseguir un efecto de avance mandibular sino también para asegurar y mejorar el cierre labial y el hábito lingual.

Con el bionator modificado solo se busca crear una mordida protusiva en la que los incisivos superiores y los inferiores queden sujetos por el arco labial superior y por

la resina acrílica inferior fig. 25. Su uso queda confinado a las etapas de pico de crecimiento puberal, como fase inicial del tratamiento ortodóncico con aparatos fijos, y su efecto se pretende que consista en potenciar el crecimiento mandibular, sin afectar al crecimiento sagital del maxilar superior.²⁹

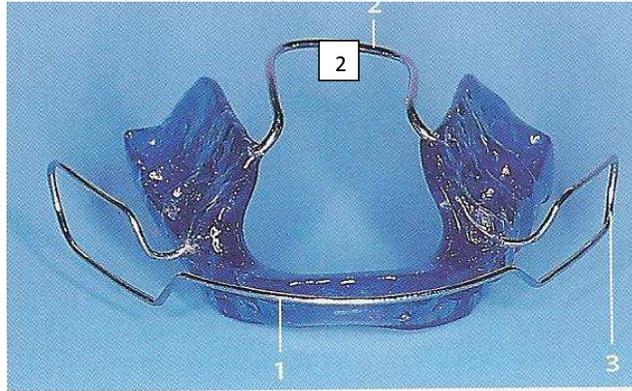


Fig. 25. Bionator. Vista frontal.²⁹ 1. Arco labial. 2. Arco lingual 3. Pantalla buccinadora

En la década de los años sesenta del siglo pasado, los trabajos de Harvold con el activador despertaron el interés de los ortodoncistas estadounidenses acerca de las posibilidades de influir de manera favorable en el tamaño y posición de la mandíbula.

En 1979, Wieslander y Lagerstgrom concluyeron que con el uso del activador no se producía incremento de la longitud mandibular más que temporalmente, y que el incremento, en todo caso, era sólo de 1,5 mm, lo que no presentaba significado clínico alguno. fig.26

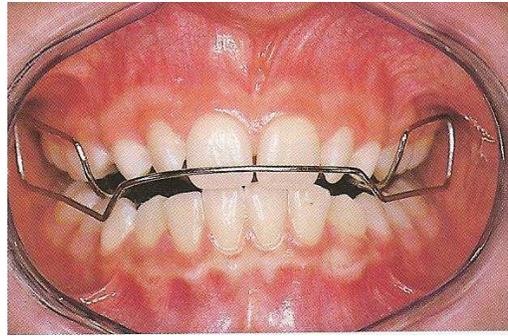


Fig. 26. Bionator. Vista intrabucal frontal.²⁹

En 1988, se llega a la conclusión que tras la utilización del activador en una muestra de pacientes en Clase II con cara corta, la rotación mandibular que se produjo fue favorable, para posteriormente recidivar hasta posiciones similares a las inicialmente medidas. Es por ello que se decide alterar la construcción del activador disminuyendo la altura del bloque posterior de acrílico de manera que se mantuviera cerca de la dimensión vertical de reposo, tomada con los incisivos en contacto.

De esta manera se busca evitar el efecto de rotación mandibular para incidir terapéuticamente en los cambios sagitales de la dentición de la arcada inferior. Esta construcción se acerca a la altura que define al bionator.

Gunner y cols. constataron que después de seis meses de tratamiento con un bionator combinado con aparatos fijos, la protrusión mandibular aumentó y la actividad ósea en el espacio articular se incrementó, indicando una respuesta adaptativa al uso de la terapéutica. Una de las cuestiones más debatidas es si el uso del bionator en una posición protruida produce traslación del cóndilo fuera de la fosa con alteraciones discales indeseables.

Watted y cols., en 2001, en una muestra de pacientes adolescentes que usaron el bionator durante 12 meses constataron, por medio de resonancia magnética, que la

relación entre el disco y el cóndilo se mantuvo normal, y que la posición del cóndilo con respecto a la fosa no fue más adelantada, sino ligeramente más distal. El uso del bionator recomendado a los pacientes es de un mínimo de doce horas diarias, aconsejando que al menos cuatro horas fueran de uso no nocturno.

En la actualidad sabemos que el máximo efecto del bionator se consigue con el uso no nocturno ya que es entonces cuando se consigue un mayor efecto sobre los músculos maseteros y suprahioides.

Sigue siendo controvertido si el crecimiento de las bases óseas inferiores existe un efecto de mesialización de toda la dentición inferior, lo que justificaría que se demuestre mayor frecuencia de erupción de terceros molares inferiores tras el uso del bionator.

Esto fue lo que llevó a comprobar los efectos del bionator en las relaciones esqueléticas y dentarias sobre los pacientes de Clase II con retrognatia mandíbula.fig.27



Fig. 27. Bionator. Vista intrabucal lateral.²⁹



7.4. MODELADOR ELÁSTICO DE BIMLER.

El Dr. Bimler es el que inició la terapéutica llamada dinámico funcional, por ello Bimler ha diseñado un aparato que permite hacer movimientos de lateralidad y además es posible hablar, con lo cual permite llevarlo todo el día, y así se evita la posible recidiva que se produce durante el día con el primer activador, ya que solo se puede llevar de noche. También permite hacer movimientos linguales, por lo que se aprovechan para estimular el crecimiento óseo.

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

Los aparatos básicos de Bimler son tres:

- Bimler standard.
- Bimler deck- biss.
- Bimler de progenie.

7.4.1. BIMLER STANDARD

Es un aparato bimaxilar que se utiliza para las maloclusiones de clase I y fundamentalmente para las maloclusiones de clase 2 división I. Se construye en mordida constructiva, se puede llevar todo el día y en general con un solo aparato se reduce la distoclusión y el resalte. fig. 28



Fig. 28. Bimler estándar.²⁹

En grandes resaltes o sobremordidas horizontales, el adelanto de la mandíbula se realiza de forma paulatina, ya que el aparato permite, según modifiquemos los alambres, diferentes posiciones de la mandíbula. Es un aparato funcional, por esto todos los alambres que se puedan transformar en activos lo hacen de forma secundaria y accesoria.²⁹

La parte superior del aparato consta de :

- Arco vestibular extenso
- Resortes palatinos
- Resorte de Coffin
- Terminaciones de los arcos dorsales con aletas palatinas acrílicas
- Retenedor opcional (Adams) fig.29

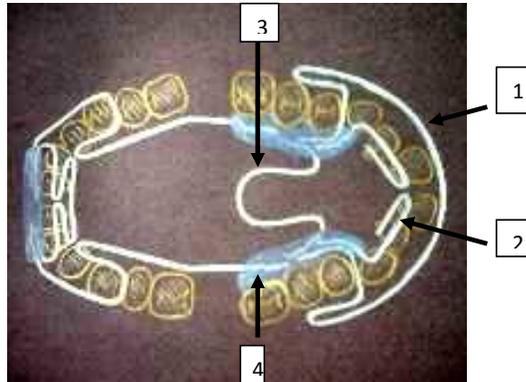


Fig. 29. Aparato de bimler standard.²⁹ 1. Arco vestibular extenso. 2. Resortes palatinos. 3. Resorte Coffin. 4. Aletas palatinas de acrílico.

El arco vestibular es amplio, se construye con alambre de 0,9 mm, sirve para controlar todo el grupo incisal superior y para lingualizarlo en caso necesario.

Los resortes palatinos superiores también sirven para controlar los incisivos superiores. Opcionalmente podemos colocar retenedores Adams en las piezas 16 y 26. fig.30



Fig. 30. Bimler standard. Vista lateral²⁹

El resorte de Coffin, se construye con alambre de 1,25 mm fig. 31, une a las aletas palatinas superiores que son acrílicas y en éstas se inician los arcos dorsales o asas postero-laterales que desde aquí, descienden por palatino de los últimos molares superiores, continúan por lingual de las piezas inferiores, a nivel del espacio interdentario de los premolares emerge hacia vestibular y acaba el alambre en la cara vestibular de los incisivos inferiores.

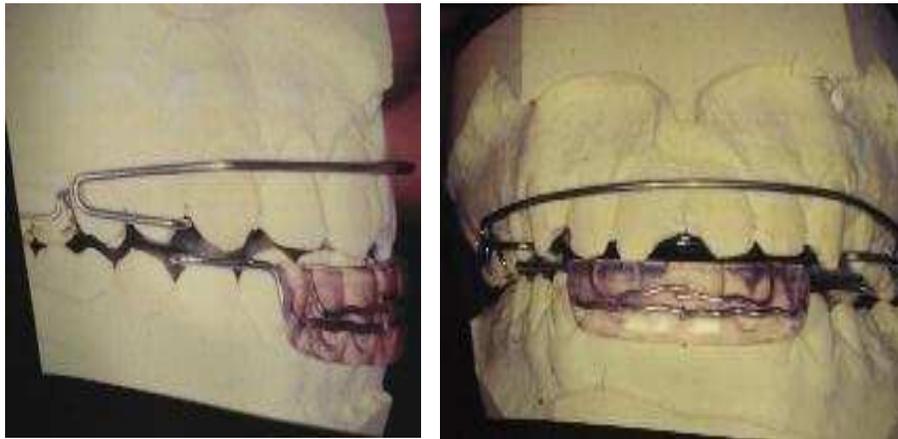


Fig. 31. Bimler standard. Vista lateral, frontal y resorte de Coffin.²⁹

En la superficie vestibular de los incisivos inferiores, se construye con acrílico el llamado escudo labial, que engloba las terminaciones alámbricas de los dos arcos dorsales y de los resortes linguales inferiores. En el espacio que queda entre los resortes linguales inferiores y el escudo labial es donde el paciente colocará los dientes y para ello debe adelantar la mandíbula. Este complejo formado por escudo labial y resortes linguales, en sentido sagital lo podemos adelantar lo que queramos y cuando queramos, a través de los arcos dorsales, ya que con alicates modificaremos la posición.²⁹

7.5. REGULADOR DE FUNCIÓN DE FRÄNKEL

El Regulador de Función de Fränkel debe su efecto modelador a cambios ortopédicos y ortodóncicos creados al modificar el ambiente y equilibrio muscular. fig.32

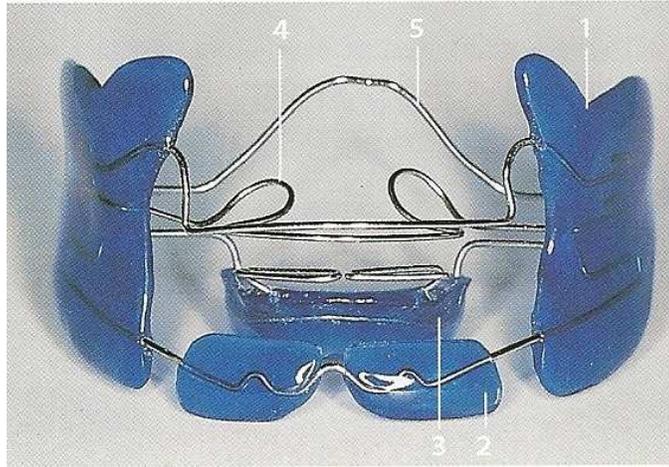


Fig. 32. Frankel II. Vista frontal del aparato.²⁹ 1. Escudo bucal. 2. Pantallas linguales inferiores. 3. Pantalla labial. 4. Arco de protusión. 5. Arco palatino.

Fränkel atribuye, como causa primaria de maloclusiones al desequilibrio entre las fuerzas musculares. El componente muscular es fundamental para un buen desarrollo, crecimiento y salud, por lo que debe existir un equilibrio entre los músculos de mejillas, labios y lengua.

Es un aparato que se apoya sobre todo en el vestíbulo oral por medio de aletas y botones de acrílico que actúan neutralizando las fuerzas musculares, es más mucosoportado que dentosoportado. fig. 33

La parte interna no llevaacrílico por lo que la lengua tiene libertad de movimientos, siendo importante su reeducación fonostomatológica para colaborar con la remodelación de la cavidad oral, por ello se llama regulador de función.

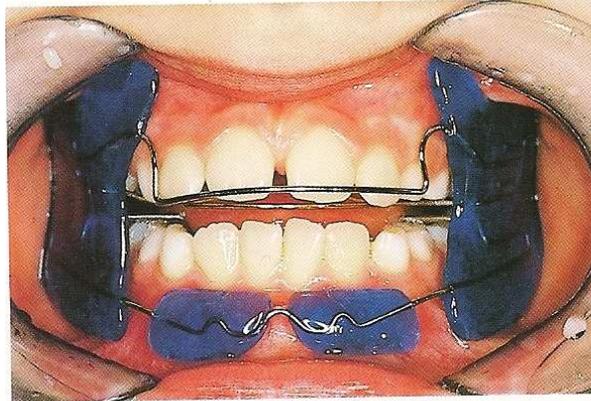


Fig.33. Frankel II. Vista frontal intrabucal.²⁹

Construido con un armazón metálico yacrílico, trata de activar la reacción perióstica apoyándose en el fondo del surco vestibular.

A pesar de sus mínimos contactos dentarios, sirve para estimular la erupción. El éxito de éste aparato se basa en su uso permanente, con la filosofía de convertirlo en un aparato de gimnasia oral permanente.

Éste aparato requiere de una disciplina muy rígida en cuanto al diseño, al ajuste y al uso, así como una planificación adecuada de la duración del tratamiento y una buena selección del caso.

Su fracaso se relaciona con la deficiencia en la construcción del aparato, falta de experiencia del profesional, falta de compromiso por parte de los pacientes (falta de uso de la aparatología).



Dentro de los aparatos funcionales, el regulador de función es el único que depende en su mayor parte de la función, de la adecuada fabricación, del uso prolongado del aparato y de la cooperación del paciente.

Fränkel describió cuatro tipos diferentes de aparatos:

1. Tipo 1: para maloclusiones de clase 1 y clase 2 división 1
2. Tipo 2: para maloclusiones de clases 2 división 2
3. Tipo 3: para progénies
4. Tipo 4: para mordidas abiertas

Descripción de los aparatos de Fränkel:

7.5.1. FRÄNKEL TIPO I

Aparato bimaxilar.

El regulador de función tipo I es planeado para una compresión transversal y sagital de una clase de Angle I y II y para una leve inhibición en el desarrollo de la base apical. También es utilizado en una clase II tipo I sin una sobremordida vertical incrementada y sin una migración mesial notoria de los segmentos laterales.

- Construcción en mordida normal para maloclusiones de clase I.
- Construcción en mordida constructiva para clase 2 división I.

7.5.2. FRÄNKEL TIPO II

- Diseño similar al de tipo I
- Se construye en mordida constructiva
- Lleva un resorte por palatino del maxilar superior formando asas en los caninos.
- El regulador de función tipo FR II tiene su aplicación en la clase I con retrusión extrema de los incisivos y sobremordida vertical aumentada, en la clase II-I con protusión extrema de los incisivos superiores fig. 34 y sobremordida vertical aumentada como en la clase II-II.²⁹

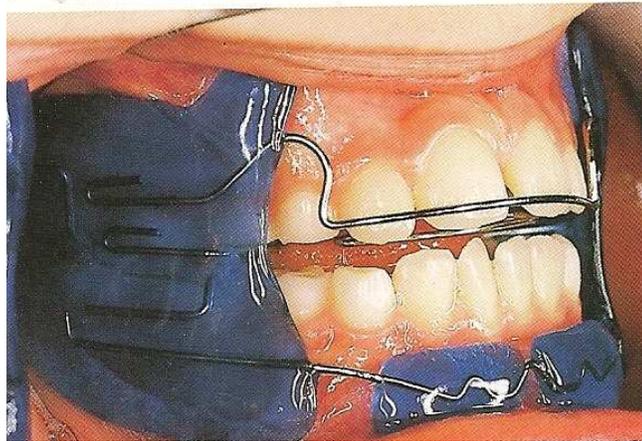


Fig.34. Frankel II. Vista lateral intrabucal. ²⁹

8. PISTAS PLANAS POSTERIORES.

Desarrollado inicialmente por Pedro Planas para el tratamiento ortopédico de la Clase II esquelética con retrognatismo mandibular, es retomado por Limme, Raskin y Poirrier (Servicio de Ortopedia Dento-Facial de la Universidad de Liége, Bélgica), en colaboración con el C.H.U. de Liége, en el tratamiento de la amnea obstructiva del sueño, en pacientes con tipología de Clase II.

Consiste en dos placas deacrílico, provistas de dos pistas laterales que en su parte posterior y a ambos lados, presentan un plano inclinado que lleva la mandíbula del paciente a una posición protruída. fig.35

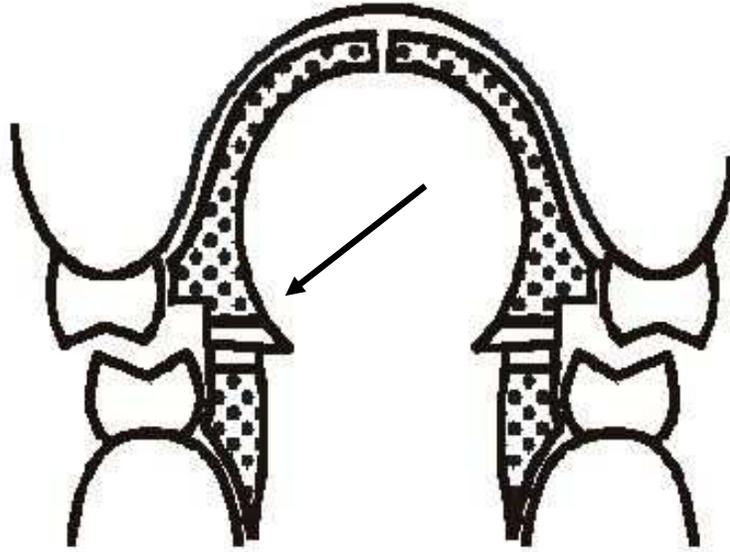


Fig. 35. Pistas planas posteriores.²⁹



CONCLUSIONES

Es importante conocer a detalle las alteraciones bucodentales de este Síndrome de Pierre Robin por que son características anormales que el Cirujano Dentista puede corregir en el consultorio dental, teniendo una previa capacitación en el área de ortopedia. En algunos casos se llevarán interconsultas con el otorrinolaringólogo quien trata las alteraciones respiratorias y algún otro especialista que intervenga durante la solución del problema.

El origen del problema es multifactorial, genéticamente es el de mayor prevalencia, provocando anomalías en la conformación de la carótida interna y externa, causando una falla de irrigación en el primer arco branquial, lo que provoca la hipoplasia mandibular.

La segunda teoría de mayor incidencia menciona que la hipoplasia mandibular es producida por una presión mecánica del esternón contra la barbilla, y la fisura palatina se debe a la falta de descenso de la lengua hacia la cavidad bucal, provocada por el retroceso mandibular.

Al existir esta alteración mandibular los pacientes que presenten este síndrome de Pierre Robin se presenta una dificultad respiratoria obstructiva a nivel del espacio retrofaríngeo.

Los primeros años de edad son vitales para que no se presente un colapso respiratorio, lo cual llevaría al paciente a la muerte. Los pacientes con Síndrome de Pierre Robin para su manejo en el consultorio dental, se recomienda la posición decúbito ventral para que las vías aéreas queden permeables.

Las alteraciones bucodentales que se presentan en este Síndrome se pueden corregir en un 70 %, contando con el apoyo de los padres, del grupo médico y odontológico especializado.



En la actualidad existe un tratamiento quirúrgico (distracción osteogénica), donde se realiza una evaluación preoperatoria de estos pacientes y dependiendo de las variables como la edad, severidad de la hipoplasia, localización y afectación de otras estructuras dependerá si esta alternativa quirúrgica está indicada. Este procedimiento quirúrgico lo realizará el especialista Maxilofacial.

Se propone otro tipo de tratamiento por medio del área de la ortopedia, donde la mayoría de los Cirujanos Dentistas pueden realizar estos aparatos miofuncionales, teniendo una capacitación previa, y/o la posibilidad de remitir a estos pacientes con el especialista del área en Ortopedia.

Dentro de la clasificación de los aparatos miofuncionales, el que se recomienda es el Klamt II.

Todos estos aparatos favorecen al paciente en llevarlo a una oclusión céntrica, corrigiendo la compresión maxilar, la mordida cruzada posterior, facilitando el avance mandibular. Teniendo en cuenta que estas correcciones previenen alteraciones en la articulación temporomandibular.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Regezi S. *Patología Bucal*. Segunda Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1993
2. Pinkjam J. *Odontología Pediátrica*. Segunda Edición. Interamericana Mac-Graw Hill, 1996.
3. Gómez de Ferraris. *Histología y Embriología Bucodental*. Segunda Edición. Editorial Panamericana.
4. Langman. *Embriología Médica con Orientación Clínica*. 10 edición. Editorial Panamericana 2007.
5. James K. Avery Daniel J. Chiego, Jr. *Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica*. Tercera Edición. Editorial Elsevier Mosby. 2007.
6. Horch H H. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. Tomo II. Editorial MASSON.
7. Cozzi F., Totonelli G., Frediani S., Zani A., Spagnol S., Cozzi D., *The effect of glossopexy on weight velocity in infants with Pierre Robin Syndrome*. Journal of Pediatric Surgery, volume 43, Issue 2, Pages 296-298.
8. Kirschner RE, Low DW, Randall P, Bartlett SP, McDonald-MacGinn DM, Schultz PJ, Zackai EH, LaRossa D., *Surgical airway management in Pierre Robin sequence: is there a role for tongue-lip adhesion*. PUDMED. The Cleft Palate-Craniofacial Journal: Vol. 40 No.1 pp. 13-18.
9. Huang F, Lo L J, Chen JR, Yang JC, Niu CK, Chung MY. *Tongue-lip adhesion in the management of Pierre Robin sequence with airway obstruction: technique and outcome*. Chang Gun Med J 2005.
10. Benko, S., Fantes, JA, Amiel, J., Kleinjan, D.-J., Thomas, S., Ramsay, J., Jamshidi, N., Essafi, A., Heaney, S. Gordon, CT, McBride, D., Golzio, C., *20 personas altamente conservadas de codificación de elementos del gen SOX9 asociados con la secuencia de Pierre Robin. Naturaleza Genética*. [PubMed: 19234473] 2009.
11. Bixler, D., Christian, JC. *Síndrome de Pierre Robin se producen en dos familias no relacionadas. Defectos de Nacimiento*. Arte. Ser. VII (7): 67-71, 1971.



12. Houdayer, C., Portnoi, M.-F., Vialard, F., Soupre, V., Crumiere, C., Taillemite, J.-L., Couderc, R., Vázquez, M.-P., Bahuau, M. *Secuencia de Pierre Robin y delección intersticial 2q32.3-q33.2*. Am. J. Med. Genet. 102: 219-226, 2001. [PubMed: 11484197].
13. Jakobsen, LP, Ullmann, R., *Secuencia de Pierre Robin puede ser causada por la desregulación del gen SOX9 y KCNJ2*. J. Med. Genet. 44: 381-386, 2007. [PubMed: 17551083]
14. Jones, KL. *Patrones reconocibles de Smith de la malformación de Humanos*. 5^a ed. Philadelphia: WB Saunders 1970. (Pp. 234-235).
15. McKusick. *Genética médica* de 1961. J. Chronic Dis. 15: 417-572, 1962.
16. Opitz, JM. *Genética Médica*. 1973. Madison, Wisconsin.
17. Russo, G., Mollica, F., Pavone, L., Musumeci, S. *El síndrome de Robin de cada tres niños de padres consanguíneos. Una genealogía que sugiere una herencia autosómica recesiva*. Acta Genet. Med. Gemellol. 21: 349-353, 1973.
18. Sachtleben, P. Zur und. *Therapie des Pathogenese de Pierre-Robin-Syndromes*. Arq. Kinderheilk. 171: 55-63, 1964. [PubMed: 14293686].
19. Segreti, WO, Maumanee, P. *Incidencia familiar de anomalías Pierre Robin*. Med. Coll. Quart Virginia. 13 (4): 192-193, 1977.
20. Shah, CV, Pruzansky, S. Harris, WS. *Malformaciones cardíacas con hendiduras faciales*. Am. J. Dis. Niño. 114: 238-244, 1970.
21. Sheffield, LJ, Reiss, JA, Strohm, K., Dorado, M. *Un estudio de seguimiento genético de 64 pacientes con el complejo de Pierre Robin*. Am. J. Med. Genet. 28: 25-36, 1987. [PubMed: 3674115].
22. Velayos. *Anatomía de la Cabeza para Odontólogos*. 4^o edición. Editorial Médica Panamericana. Mexico. Septiembre 2007. pp 1- 28
23. Kaban L. *Cirugía Bucal y Maxilofacial en Niños*. 2 da. edición. Editorial INTERAMERICANA Mc GRAW HILL pp 438-453.
24. <http://webdental.wordpress.com>.
Consultado en internet el 18 de septiembre de 2010 a las 18 horas.



25. http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Isidore_Geoffroy_Saint-Hilaire_002.jpg#filehistory.
Consultado en internet el 20 de septiembre de 2010 a las 20 horas.
26. [http://www.google.com.mx/images?hl=es&q=DESCUBRIDOR DEL SINDROME DE PIERRE ROBIN](http://www.google.com.mx/images?hl=es&q=DESCUBRIDOR+DEL+SINDROME+DE+PIERRE+ROBIN).
Consultado en internet el 20 de septiembre de 2010 a las 21 horas.
27. <http://www.scielo.br/scielo.php?pid>.
Consultado en internet el 26 de septiembre de 2010 a las 23 horas.
28. <http://www.virtual.unal.edu.com>.
Consultado en internet el 27 de septiembre de 2010 a las 18 horas.
29. Grohmann U. *Aparatología en Ortopedia Funcional*. Segunda Edición. Editorial AMOLCA., México, 2006. pp. 19-27.
30. www.actaodontologica.com/ediciones/2007/4/indicaciones_efectos_terapeuticos_activador_andresen.asp Fundación Acta Odontológica Venezolana.RIF: J-30675328-1 - ISSN: 0001-6365 - Caracas – Venezuela.
31. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L et al. *Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review*. *Sleep* 1995;18(6):501-10.
32. Soll BA, George PT. *Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway patency appliance*. *New Engl J Med* 1985; 313:386-7.
33. Navarro C. *Tratado de CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL*. TOMO II. 2^a Edición. Editorial ARÁN. España2008.
34. http://namiet.iespana.es/index_archivos/a/i_archivos/glossop.jpg.
Consultado en internet el 27 de septiembre de 2010 a las 23 horas.
35. <http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.scielo.cl/fbpe/img>.
Consultado en internet el 27 de septiembre de 2010 a las 23 horas.
36. <http://bacteria.fcencias.unam.mx/bioinformatica/micro.htm>
Consultado en internet el 19 de octubre de 2010 a las 17 horas.



37. Microarrays factsheet en www.NCBI.com.
Consultado en internet el 19 de octubre de 2010 a las 19 horas.
38. Cook S., Rosenzweig A. **DNA microarrays Implications for Cardiovascular Medicine**. Stuart A. Cook, Anthony Rosenzweig. *Circulation Research* 2002; 91: 559-564.
39. Aitman T. **DNA microarrays in medical practice**. *British Medical Journal* 2001; 323: 611-615.
40. <http://bq.unam.mx/wikidep/uploads/MensajeBioquimico.pdf>.
Consultado en internet el 19 de octubre de 2010 a las 18 horas.
41. Di Santi, J; Vásquez, V. **Maloclusión Clase I: Definición, Clasificación, Características Clínicas Y Tratamiento**. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2003.
42. Rodríguez, Ezequiel. **Ortodoncia Contemporánea Diagnostico y Tratamiento**. Ed. Amolca, Buenos Aires. 2005.
43. Moyers, R. **Manual de Ortodoncia**. 4ª. Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992.
44. Quiroz, O. **Bases Biomecánicas y Aplicaciones Clínicas en Ortodoncia Interceptiva**. Ed. Amolca, Caracas. 2006.
45. Arreguin J. **El Tratamiento De La Maloclusión Clase II, División 1. Presentación de un Caso Clínico**. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2005.
46. Carapezza, L; **Tratamiento Temprano De La Maloclusión: Un Sistema De Guías Para El Odontólogo General**. Journal de Clínica en Odontología. 2002.17:379-386.
47. Corbett, MC. **Show and Continuos maxillary expansion, molar rotation, and molar distalization**. J Clin Orthod. 1997; 31:253-263.
48. Graber, T, Swain, B. **Ortodoncia. Principios generales y técnicas**. 1ª. Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992.
49. Vellini Ferreira; **“Ortodoncia, diagnóstico y planificación clínica”**; 1ª ed.; edit.: Artes Médicas Latinoamérica; Brasil; 2002.
50. <http://www.zonaortodoncia.com/maloclusión/claseII2.jpg>.
Consultado en Internet el 22 de octubre a las 20 horas .