

ALTERACIONES MAXILARES

Miranda Limachi Teresa¹
Zeballos López Lourdes²

RESUMEN

Los huesos maxilares tanto el maxilar superior o el maxilar inferior pueden presentar alteraciones en su estructura ósea, las cuales pueden surgir a cualquier edad, inicialmente algunas pueden ser congénitas, es decir que están presentes en el momento del nacimiento, como también pueden aparecer durante el desarrollo y crecimiento del paciente, es decir en la primera infancia, niñez, adolescencia, edad adulta e incluso en la tercera edad.

Entre las alteraciones más comunes que se presentan a nivel de las bases óseas maxilares se pueden citar las siguientes: micrognatia, prognatismo, retrognatismo, paladar hendido, labio fisurado, atrofia hemifacial o hipertrofia hemifacial alteraciones que acompañan a algunos síndromes como ser el o Síndrome de Pierre Robin, síndrome de Apert, de Crouzon, síndrome de Down, síndrome del primer arco branquial, síndrome de Teacher Collins entre otros, anomalías que pueden ocasionar consecuentemente el desarrollo de diferentes problemas como ser dificultades en la masticación o en la alimentación, alteraciones del lenguaje, pérdida prematura de las piezas dentarias, maloclusión, disfunción de la articulación temporomandibular, o incluso con el tiempo pueden provocar deformidades en el rostro afectando principalmente la calidad de vida del paciente.

PALABRAS CLAVE

Alteraciones maxilares. Prognatismo. Micrognatia. Maloclusión.

INTRODUCCION

Los huesos maxilares al igual que los demás huesos del cuerpo pueden ser afectados ya sea de manera local o general, por diversas alteraciones las cuales pueden presentarse desde la etapa embrionaria, estando presentes en el momento del nacimiento como también a lo largo de la vida.

Entre los principales factores etiológicos se mencionan:

- Quistes
- Traumatismos
- Trastornos metabólicos (hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget y osteoporosis).
- Alteraciones congénitas no hereditarias del desarrollo de los maxilares ya sea por la acción de agentes teratogénicos, ambientales, sustancias químicas, radiación e infecciones.
- Alteraciones genéticas.
- Alteraciones de tipo hereditario como ser: osteogénesis imperfecta y la osteopetrosis.
- Tumoraciones¹.

De ésta manera se procederán a describir las principales alteraciones que se producen a nivel de las bases óseas maxilares:

ALTERACIONES CONGENITAS

MICROGNATIA

Es el desarrollo deficiente de la mandíbula, secundaria a la acción de

¹Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA
²Univ. Quinto Año Facultad de Odontología UMSA.
Redactora

influencias mecánicas durante el embarazo, lo cual ocasiona un crecimiento deficiente de los cóndilos de manera unilateral o bilateral, constricción mandibular y consecuentemente una mandíbula pequeña que puede causar dificultad en la alimentación de los neonatos e inclusive puede producirse una alteración en la erupción de las piezas dentarias o inflamación de la ATM durante la infancia así como la retracción de los tejidos en el proceso de cicatrización.

La micrognatia puede presentarse de forma aislada o asociada a defectos congénitos, en síndromes como ser el síndrome de Pierre Robin o el síndrome de Treacher Collins u otras patologías sistémicas que afectan diversas regiones del organismo¹⁻³⁻⁴.

MACROGNATIA

Es el aumento de tamaño de la mandíbula, cuya etiología es desconocida, generalmente se encuentra asociada a alteraciones sistémicas debiendo realizarse el diagnóstico diferencial de la misma con: la displasia fibrótica facial, hemihipertrofia facial y neoplasias.

HIPOPLASIA MAXILAR

Es el desarrollo deficiente del maxilar superior en sentido anteroposterior o en sentido vertical, siendo una de las causas más frecuente de la misma la fisura labio-alveolo-palatina.

HIPERTROFIA MAXILAR

Desarrollo exagerado del maxilar superior en sentido anteroposterior o en sentido vertical.

En el primer caso, será frecuente observar en el paciente una maloclusión de Angle clase II, mientras que en el

segundo caso el paciente presentará una sonrisa gingival, es decir una gran exposición del tejido gingival.

PROGNATISMO MAXILAR Y MANDIBULAR

Es la posición adelantada del maxilar con respecto a la mandíbula y viceversa, ó. si bien las bases óseas maxilares (maxilar y mandíbula) presentan una relación de posición adecuada, el verdadero problema se encuentra en una diferencia de tamaño entre ambos maxilares.

En este tipo de alteración puede o no estar aumentada la altura facial, se produce un desplazamiento hacia abajo de la mandíbula, con alargamiento del rostro motivo por el cual se lo denomina "*Síndrome de cara larga*" ocasionando además alteraciones a nivel de la oclusión dentaria que llevan a una maloclusión dentaria clase II y III de Angle respectivamente observándose a nivel de macizo facial²⁻⁵:

- Sobremordida, mordida abierta, mordida cruzada anterior y/o posterior.
- Dificultad en la masticación efectiva de los alimentos.
- Perfil facial convexo o cóncavo respectivamente.
- Aceleración de la enfermedad periodontal.
- Deficiencia en la función de la articulación temporomandibular.
- Aparición de hiperplasia o mal posición del mentón.

Este cuadro se asocia a alteraciones como: la succión digital, lactancia artificial prolongada y respiración bucal.

RETROGNATISMO MAXILAR Y MANDIBULAR

Es la posición retruída del maxilar en relación a la mandíbula o viceversa, llegando a ocasionar una mala oclusión dentaria y problemas en el habla; sin embargo puede ser que la relación de posición sea la adecuada y que el tamaño de una de las bases óseas esté disminuido en relación al tamaño de la otra, es decir que existirá un retromaxilismo o micromaxilismo es decir que en éste último caso existirá una hipoplasia de uno de los maxilares y al igual que en el anterior caso ocasionarán el desarrollo de una maloclusión dentaria clase II o III de Angle respectivamente.

Ambos casos también podrían estar relacionados con las anomalías de las estructuras de soporte de la nariz y de las mejillas, pudiendo ocasionar además una obstrucción parcial de los conductos nasales con el colapso de las estructuras de soporte del tercio medio de la cara².

ASIMETRÍA MAXILAR Y MANDIBULAR

A nivel del maxilar puede ser que exista una asimetría entre la longitud y anchura del mismo, como también puede ser que el maxilar presente un desarrollo y tamaño adecuado; sin embargo presenta una posición lateralizada o lo que se llama lateromaxilismo como en el caso de la microsómíahemifacial.

En el caso de la mandíbula, las dos mitades de la base ósea son desiguales o si bien ambas mitades se presentan del mismo tamaño puede ser que una de ellas esté dirigida hacia una determinada dirección, lo que también se llama lateromandibulismo siendo frecuente observar este tipo de alteración en la

hipertrofia o hiperplasia hemimandibular².

ATROFIA HEMIFACIAL

También llamada síndrome de ParryRomberg o Trofoneurosis Facial, se inicia entre los 10-20 años de edad y se caracteriza por la atrofia progresiva del tejido graso, piel, músculos faciales y en algunos casos de los huesos y cartílagos de un lado del rostro, en el cual se presenta una hiperpigmentación con un surco vertical ligeramente deprimido a nivel de la línea media facial siendo este uno de los signos que se presentan en los inicios de la enfermedad, encontrándose afectada en algunas ocasiones la parte frontal de la cabeza sin debilitamiento facial siendo comprometidas en ciertos casos otras estructuras del mismo lado del cuerpo, como ser cerebro, oído, laringe, esófago, diafragma y riñones, produciéndose además alteraciones oftalmológicas y neurológicas de mayor complejidad.

Entre las causas más frecuentes de ésta alteración pueden mencionarse las siguientes: traumas, disfunción del sistema nervioso periférico, infecciones y esclerosis sistémica, pudiendo estar asociada a epilepsia contralateral Jacksoniana, neuralgia trigeminal y cambios en los ojos (síndrome de Duane).

A medida que la enfermedad progresa a nivel del tercio superior y medio facial puede observarse un ahuecamiento de la mejilla y la órbita, siendo afectado con mayor frecuencia el lado izquierdo de la cara en relación al derecho.

A nivel de la cavidad oral, la lengua, labios y glándulas salivales presentarán una hemiatrofia con exposición de las piezas dentarias superiores del lado afectado, formación radicular incompleta de las piezas dentarias las cuales se

observarán de menor tamaño además de un retraso en la erupción dentaria. Encontrándose entre otras características de la enfermedad espasmo mandibular, apertura bucal dificultosa, crecimiento deficiente de los maxilares, migraña, dolor facial, pérdida del vello facial y cambios en el cabello³⁻⁶⁻⁷.

HIPERTROFIA HEMIFACIAL

Llamada también hipertrofia hemifacial congénita verdadera, puede presentarse de manera aislada o asociada a varios síndromes.

Esta alteración se caracteriza por presentar un aumento de tamaño de manera unilateral o bilateral de la cara.

En la mayoría de los casos se presenta como una hipertrofia unilateral localizada de tejidos blandos, huesos faciales y dientes cuya etiología se atribuye a: alteraciones vasculares o linfáticas de tipo anatómico o funcional, disfunción endócrina, alteraciones del ambiente intrauterino, trastornos del sistema nervioso central, alteraciones cromosómicas y división celular asimétrica.

A nivel del macizo cráneo-facial se observarán algunas alteraciones como ser:

- Piezas dentarias de mayor tamaño (alteraciones de forma y tamaño) con formación apical prematura encontrándose con mayor frecuencia afectados, los caninos, premolares y 1° molares permanentes, mientras que en la dentición primaria sólo afecta a los 2° molares.
- Maxilar y mandíbula grandes.
- Erupción prematura de las piezas dentarias permanentes (4-5 años de edad).

- Hiperplasia unilateral de la lengua, papilas fungiformes grandes que simulan excrecencias polipoides con posible disgeusia.
- Asimetría de los huesos frontales, maxilar, palatinos, mandíbula, rebordes alveolares, y cóndilos.
- Hipertrofia de los tejidos blandos en algunos casos.
- Diaforesis, piel gruesa e hipertrichosis.
- Agrandamiento del pabellón auricular.
- Aumento de tamaño unilateral de los hemisferios cerebrales.
- Aumento de tamaño del ojo y oído del lado afectado.
- Maloclusión dentaria, mordida abierta, desviación de la línea media facial como también de la línea incisiva.
- Hipertrofia de los huesos faciales y tejidos blandos³⁻⁷.

FISURA LABIOALVEOLOPALATINA

Es una alteración del desarrollo de tipo congénito, causada por factores genéticos y/o ambientales, en la cual los tejidos afectados (estructuras que forman la bóveda palatina, prominencias nasales y maxilares) no se forman adecuadamente durante la etapa embrionaria, siendo comprometido con mayor frecuencia el labio superior, alteración que ocasionará dificultades durante la masticación, la deglución y la fonación.

Existen tres teorías acerca de la etiología de este cuadro:

1. Teoría clásica: donde se menciona a la falta de soldadura de los mamelones faciales como origen de la lesión.
2. Teoría Veau: que explica que el defecto se debe a la falta de

proliferación del tejido mesenquimático en la membrana buconasal.

3. Teoría vascular: Se considera como causa principal una anastomosis incompleta, lo cual determina a su vez déficit metabólico localizado, interfiriendo de ésta manera en la proliferación mesenquimática.
4. Teoría de la herencia multifactorial: Postula la transmisión de genes con estas anomalías.

La clasificación de las fisuras orienta hacia las características clínicas propias de la misma, por lo tanto se pueden mencionar a:

- Fisura labial: Unilateral o bilateral con afectación o no del reborde alveolar.
- Fisura palatina: Encontrándose entre estas: úvula bífida, afectación del paladar blando y/o duro.
- Fisura del labio y paladar: que puede ser unilateral completo o incompleto y bilateral completo o incompleto¹⁻³⁻⁸.

QUERUBISMO

Es una lesión osteofibrosa benigna de carácter hereditario autosómica dominante, que puede ser causada por una alteración mesenquimática durante el desarrollo de los huesos maxilares por deficiente oxigenación, secundaria a fibrosis perivascular.

Esta enfermedad se inicia alrededor de los 2 a 4 años de edad y progresa rápidamente durante la infancia hasta la pubertad, presentándose con mayor frecuencia en el sexo masculino en relación al femenino.

Esta alteración puede afectar uno o varios cuadrantes maxilares; pero principalmente afecta a la mandíbula ocasionando una expansión ósea de forma bilateral, agrandamiento simétrico e indoloro de la región posterior mandibular existiendo en los casos graves una expansión anteroposterior del maxilar superior ocasionando dificultad en la masticación, el habla y la deglución³⁻⁷⁻⁸⁻⁹, encontrándose entre las principales características del cuadro : facies redonda y simétrica producida por el agrandamiento de los maxilares y mejillas, mirada dirigida hacia arriba por elevación del suelo de las orbitas, rebordes alveolares anchos, paladar ojival, diastemas interdentarios irregulares, exfoliación prematura de la dentición primaria, erupción ectópica por desplazamiento de los folículos, maloclusión dentaria, linfadenopatía submandibular y cervical posterior.

SINDROME DE PIERRE ROBIN

Anomalia que se caracteriza por presentar micrognatia, retrognatia, paladar arqueado, ojival, o hendido, secundariamente a un crecimiento deficiente de las zonas pertenecientes al primer arco branquial, que provoca una malposición e interposición de la lengua entre los rebordes palatinos del feto, ocasionando en la mayoría de los casos glosoptosis, falla en la elevación y fusión de los procesos alveolares alteraciones que en su conjunto ocasionarán consecuentemente una obstrucción del aparato respiratorio posterior y dificultades en la alimentación .

Otras alteraciones características de éste síndrome son: dientes natales, lengua aparentemente grande y en algunos casos agenesia de ATM¹⁻³⁻⁴ .

SINDROME DE CROUZON O DISOSTOSIS CRANEOFACIAL

Trastorno hereditario autosómico dominante que puede surgir de forma espontánea. El mismo se caracteriza por presentar una deformidad craneal secundaria al cierre prematuro de las suturas de los huesos del cráneo produciéndose una craneosinostosis y consecuentemente una deformidad craneal con ensanchamiento del diámetro transversal y acortamiento del diámetro anteroposterior.

En cuanto a la cara, se presenta una hipoplasia del tercio medio facial, los rebordes supraorbitarios se encuentran poco desarrollados, además de existir un sobrecrecimiento de las alas de los esfenoides, observándose consecuentemente órbitas pequeñas y superficiales. Al mismo tiempo se puede observar hipoplasia maxilar que causa estrechamiento de la arcada dentaria y el paladar duro por lo que se observa una mordida cruzada anterior y posterior, además de mordida abierta anterior³⁻⁴⁻⁷⁻¹⁰.

Por las características clínicas de esta enfermedad, se ha dado a llamar "cara de rana", ya que presenta, exoftalmos, hipertelorismo orbital, estrabismo, alteraciones en oído medio y externo, nariz que simula el pico de loro, prognatismo mandibular relativo, labio superior corto y labio inferior caído, además de apiñamiento de las piezas dentarias superiores por el tamaño reducido de la arcada.

SINDROME DE TREACHER COLLINS O DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL

Es un trastorno autosómico dominante que se inicia entre la sexta y séptima semana de vida intrauterina, se caracteriza por presentar una alteración en el desarrollo de las estructuras

derivadas del primer y segundo arco branquial.

Una posible causa de este síndrome, se relaciona a un retardo o falla en la diferenciación del mesodermo maxilar y como factor etiológico principal de las alteraciones anatómicas puede mencionarse un defecto en la arteria estapélica durante la embriogénesis, lo cual ocasionará alteraciones morfológicas a nivel del yunque, estribo y vasos del primer arco branquial que irrigan el maxilar, presentando entre las principales características una deficiente irrigación por parte de la arteria alveolar inferior que causa un desarrollo anormal de la mandíbula (hipoplasia del cóndilo y apófisis coronoides), la cual además presentará una posición inadecuada asociada a la hipoplasia de los músculos elevadores secundariamente a la hipoplasia o aplasia del arco cigomático, contribuyendo en conjunto al desarrollo de las deformidades del macizo craneofacial además de diversas anomalías a nivel del cuello³⁻⁷.

Entre las principales características de dicho síndrome especialmente a nivel del macizo craneofacial se encuentran: hipoplasia de los músculos pterigoideos laterales, lo cual ocasionará la asimetría facial, subdesarrollo simétrico de los huesos malares con ausencia de los mismos y de los huesos palatinos en algunas ocasiones; facies con hipoplasia del hueso cigomático y cóndilo mandibular; hipogenesia o agenesia mandibular; senos paranasales subdesarrollados asociados a mastoides infantiles y esclerosadas; retrognatia mandibular; verticalidad exagerada de la cara y orientación anormal de los músculos elevadores mandibulares ocasionando todo esto, una rotación hacia abajo del patrón de crecimiento mandibular, perfil facial convexo (perfil de pájaro o pescado), nariz prominente y mentón retrusivo, fisuras palpebrales

antimongoloides; coloboma de la parte exterior de los párpados inferiores, como también en algunas ocasiones de los superiores asociado en la mayoría de los casos a madarosis o deficiencia de pestañas inferiores; macrostomia y en algunas ocasiones fístulas ciegas a nivel de los ángulos de la cavidad oral y del oído, asociada en la mayoría de los casos a hendiduras faciales y deformidades esqueléticas; deformidad de las orejas, inserción baja de los pabellones auriculares los cuales en algunos casos no existen o presentan hipoplasia, mientras que en gran parte de los casos existe una atresia congénita del conducto auditivo externo, asociada a pérdida de la audición por defectos en las estructuras del oído; paladar ojival y presencia de paladar hendido; en algunos casos, maloclusión dentaria y crecimiento atípico del cabello³⁻⁷⁻¹¹.

BIBLIOGRAFIA

1. Abramovich A. Embriología de la región Maxilofacial. 3ra Edición. Buenos Aires: Panamericana. 1998; 248-249.
2. Sanjeev K., Singh G. Cirugía Ortognática. Santiago-Chile. 2007. fecha de acceso 3 de agosto de 2012. Disponible en: <http://www.iguana2007.com/amolca-jul-cliente/pdf/gspagina%20287.pdf>
3. Regezi J., Sciubba J, Patología bucal. 2da Edición. México: Interamericana McGraw-Hill. 1995;485-506
4. Castillo Mercado R. et al. Estomatología Pediátrica. Madrid: Ripano.2010:420-423
5. Lundstrom A. Introducción a la ortodoncia. 1ra Edición. Buenos Aires: Mundi SA ICFyF. 1961; 118-125.
6. Stone J. El Síndrome de Parry-Romberg. Fecha de publicación 2006. Fecha de acceso 14 de agosto de 2012. Disponible en: http://www.therombergconnection.com/dr_stone_survey/DrStone_Spanish/Stone_Spanish.html
7. Sapp J. P., Eversole R.L., Wysocki G.P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2º Edición Madrid: España. Elsevier. 2006; 32 – 41
8. Cawson R., Odell E. W. Medicina y Patología Oral. 8va Edición. Madrid: España; Elsevier. 2009;37-39,175
9. Reichart P. A., Philipsen H. P. Atlas de Patología Oral. Barcelona: España. Masson; 2000;39-147
10. Cobo A P..Síndrome de Pseudo Crouzon. Fecha de publicación 2002. Fecha de acceso 16 de agosto de 2012. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2002/1/sindrome_pseudo_crouzon.asp
11. Herrera C. J. A. Síndromes que afectan la cavidad oral. Fecha de acceso 18 de agosto de 2012. Disponible en: <http://www.idap.com.mx/apuntes/Crecimiento/Sindromes%20que%20afectan%20la%20cavidad%20oral.pdf>