



Expansión rápida palatina asistida quirúrgicamente

Audrey Pérez Aguilar,* Roberto Ruiz Díaz§

RESUMEN

Una técnica ortodóntica-quirúrgica facilita la expansión en la sutura media palatina del maxilar en pacientes adultos. En este procedimiento se realiza una corticotomía en el maxilar y se utiliza un tornillo Hyrax[†] para conseguir la expansión. La separación de la sutura se confirma con una radiografía oclusal y por la presencia de un diastema entre los incisivos centrales del maxilar.

Palabras clave: Expansión rápida palatina, tornillo Hyrax[†].

Key words: Fast palatine expansion, Hyrax[†] screw.

[†] Registered trade mark of O.I.S., Wilmington, Del.

INTRODUCCIÓN

La corrección de los problemas transversales del maxilar utilizando fuerzas ortopédicas fue descrito en la literatura hace más de 130 años.¹ Krebs^{2,3} y después Wertz⁴ documentaron el incremento en la resistencia del maxilar para la expansión con el aumento de edad del paciente. Inicialmente, la sutura media palatina fue identificada como un área de resistencia ósea para la expansión palatina en pacientes adultos,⁵⁻⁸ pero actualmente también se conocen otros factores limitantes para lograr la expansión del maxilar en adultos, como lo son la fusión de las suturas: frontomaxilar, cigomaticotemporal, cigomaticofrontal, cigomaticomaxilar y pterigomaxilar⁹ como áreas de resistencia para la expansión palatina.^{2,7,10}

Obwegeser¹¹ y Steinhäuser¹² propusieron un método quirúrgico para separar la sutura media palatina y corregir las maloclusiones.

En la expansión rápida palatina quirúrgicamente asistida se han reportado variaciones en la técnica quirúrgica.^{5,8} En 1959 Kole¹³ recomendaba la osteotomía selectiva en el hueso cortical para eliminar la resistencia dentoalveolar en los movimientos ortodónticos. Converse y Horowitz¹⁴ sugieren osteotomía en la cortical labial y palatal para la técnica de expansión en 1969. Timms y Vero⁸ recomendaron tres etapas para la expansión rápida palatina quirúrgicamente asistida basándose en la edad del paciente: Etapa 1 (osteotomía palatal) para pacientes de 25 años o más, o en pacientes jóvenes donde la expansión rápida palatina no ha funcionado; etapa 2 (osteotomía palatal y lateral) pa-

ABSTRACT

A combination of an orthodontic appliance and a surgical technique makes easy the expansion of the palatine maxilar suture in adults. In this procedure a maxilar corticotomy is done; and a Hyrax[†] screw is used to obtain the expansion. The separation of the suture is confirmed by taking an oclusal X-ray, and it is also confirmed observing the separation of the maxillary central upper incisors.

cientes de 30 años o más; etapa 3 (osteotomía palatal, lateral y anterior) para pacientes de 40 años o más.¹³

La cirugía ortognática se ha extendido por su éxito, pero existen muchas limitaciones asociadas como lo son capacidad de los tejidos a regresar a su estado original.^{15,16} Muchas veces deformaciones congénitas requieren de movimientos esqueléticos grandes y los tejidos blandos de alrededor no pueden adaptarse a la nueva posición, resultando en cambios degenerativos, recidiva, compromiso de la función y estética.^{17,18} Se han desarrollado nuevas alternativas para corregir severos problemas antero-posteriores, transversales, y verticales del esqueleto craneofacial; una de estas alternativas es el método de distracción gradual del hueso conocido como distracción osteogénica.¹⁹

DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA

Es un proceso biológico de nueva formación de hueso entre dos superficies de segmentos de hueso que gradualmente se separarán por el incremento en la fuerza de tracción.²⁰ La distracción osteogénica no es un concepto nuevo; desde 1800, fuerzas mecánicas se han utilizado para separar los huesos del maxilar en la

* Alumna.

§ Profesor.

sutura palatina media, y dependiendo del estado de maduración del paciente, se pueden utilizar diferentes procedimientos de distracción como la expansión. Cuando se actúa en una paciente en crecimiento donde las suturas no se han fusionado, la expansión gradual refuerza la proliferación celular y el depósito de matriz por osteoblastos como puentes entre la sutura que puede ser comparado como condroditiasis. Fuerzas de expansión en pacientes adultos, después de que la sutura palatina media se ha fusionado, podría fracturar la interdigitación de proyecciones de hueso (Figura 1). La separación gradual de segmentos de hueso, en la expansión seguida por formación de hueso en la separación, puede considerarse como distracción epiphyseolysis. La expansión palatina quirúrgicamente asistida, donde se realiza osteotomía de la sutura palatina media y la pared lateral del maxilar se puede comparar con otra técnica de distracción osteogénica, la callotosis.

Dependiendo del sitio donde se aplica la fuerza traccional, la técnica se puede clasificar como *callotosis* que significa que la distracción fue del callo de fractura; o distracción physeal como es la distracción del crecimiento de una placa de hueso. Existen dos tipos de distracción *physeal*: 1) distracción epiphyseolysis y 2) condrodiatasis (Figura 2).

Distracción epiphyseolysis. Involucra la rápida separación de un segmento de hueso, en un rango de 1.0 a 1.5 mm por día. El rápido incremento de la tensión en la placa de crecimiento produce una fractura de la physis. La separación gradual de la epífisis de la metáfisis induce el reemplazamiento de la placa de cartilago de crecimiento por hueso trabecular.

Condrodiatasis. Utiliza un índice de separación muy lento de segmentos de hueso – menos de 0.5 mm por día; esto permite el estiramiento de la placa de crecimiento sin fracturarlo. La tensión intensifica la actividad biosintética de células del cartilago que resulta en una aceleración de la osteogénesis.²¹

Callotosis. Es un estiramiento gradual de callo reparativo alrededor de segmentos de hueso interrumpidos por osteotomía o fractura. Este nombre deriva de dos palabras: del Latín *Callum* (cicatriz de tejido entre segmentos de hueso), y del Griego *taoís* (tensión o extensión). Clínicamente la callotosis consiste de cinco periodos: 1) osteotomía, 2) latencia, 3) distracción, 4) consolidación y 5) remodelación.

Osteotomía. (Figura 3) Es la separación quirúrgica de un hueso en dos segmentos, el proceso de reparación del hueso se conoce como curación de la fractura, y en ésta se han descrito seis etapas: 1) impacto, 2) inducción, 3)

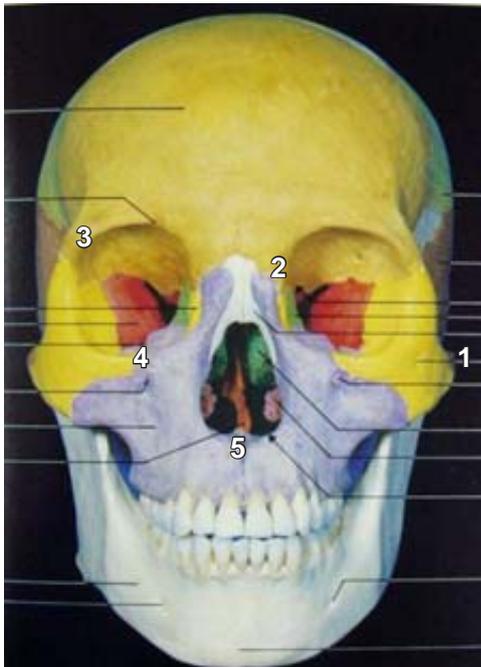


Figura 1. Sitios de resistencia para la expansión maxilar en adultos: 1. cigomaticotemporal, 2. frontomaxilar, 3. cigomaticofrontal, 4. cigomaticomaxilar, 5. sutura media palatina. Berkovitz B., Head and neck anatomy a clinical reference.

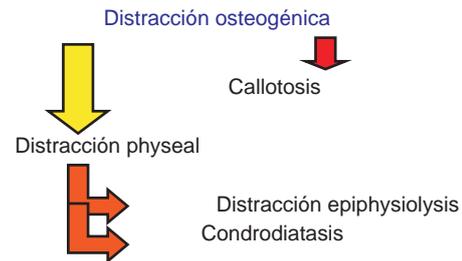


Figura 2. Tipos de distracción osteogénica.¹⁹

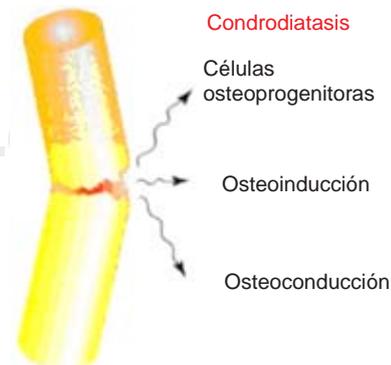


Figura 3. Dibujo esquemático que representa la osteotomía.¹⁹

inflamación, 4) callo blando, 5) callo duro y 6) remodelación, la etapa de impacto tomó lugar en el momento de la tensión y termina hasta que se disipa completamente la energía, que es absorbida por el hueso antes de que la fractura ocurra, la etapa de inducción proporciona la modulación que necesitan las células para el proceso de reparación, posibles inductores incluyen productos de células muertas, gradiente de oxidación, potencial eléctrico, proteínas de tipo no colágeno y otros^{22,23} (Figura 3.)

Latencia. Es el periodo desde la división del hueso por la tracción, y representa el tiempo que se requiere

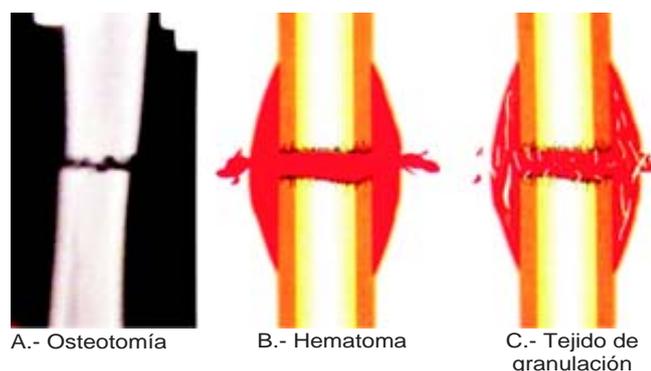


Figura 4. Radiografía y dibujo esquemático de la tibia de cabra que muestra la cascada de eventos durante la etapa de inflamación. A. Osteotomía, B. Hematoma, C. Tejido de granulación. Se observa el crecimiento interno de capilares y gran proliferación celular, el hematoma entre los huesos es reemplazado con tejido de granulación¹⁹

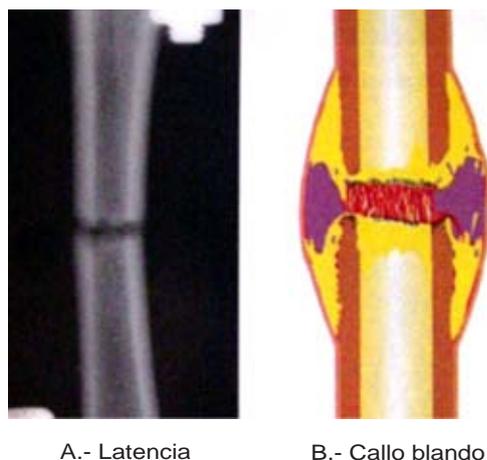


Figura 5. Radiografía y dibujo esquemático de la tibia de cabra que muestra la etapa de callo blando. A. Latencia, B. Callo blando: se observa la conversión de tejido de granulación a tejido fibroso y cartílago¹⁹

para la formación de un callo reparativo entre los segmentos de hueso donde se realizó osteotomía; la secuencia de eventos que ocurren es similar al que se observa durante la curación de una fractura, inicialmente como resultado de ruptura vascular se forma un hematoma entre y alrededor de los segmentos de hueso. El he-

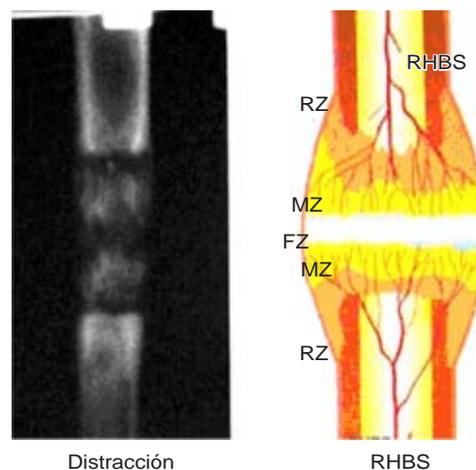


Figura 6. Radiografía y dibujo esquemático de la tibia de cabra que muestran las tres zonas estructurales en la regeneración de la distracción. Se observa una zona radiolúcida en la interzona fibrosa (FZ); y dos zonas radiopacas en la formación de la trabécula primaria –zonas de mineralización– (MZ); zona de remodelación (RZ); adyacentes la organización de los segmentos de hueso residuales (RHBS).¹⁹

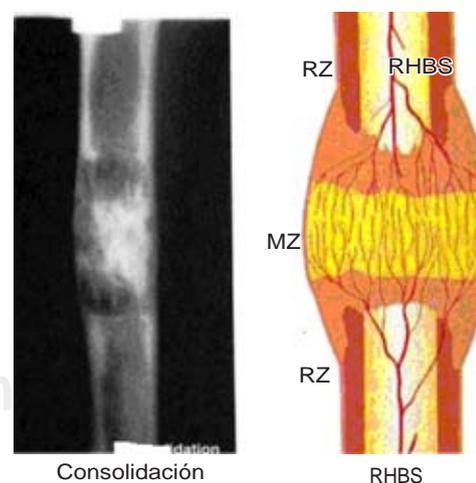


Figura 7. Radiografía y dibujo esquemático de la tibia de cabra que muestra la regeneración en la distracción durante el periodo de consolidación. Se observan dos zonas radiolúcidas- zona de remodelación (RZ), adyacente se observa la organización de lo segmentos de hueso (RHBS) divididos por una zona de mineralización (MZ) ¹⁹

matoma se convierte en coágulo y la necrosis de hueso ocurre en la terminación de los segmentos de la fractura, en donde elementos de vasoformación y capilares restauran el riego sanguíneo, existiendo una gran proliferación celular. En la etapa de inflamación de los últimos tres días, el coágulo es reemplazado por tejido de granulación que consiste de células inflamatorias, fibroblastos,

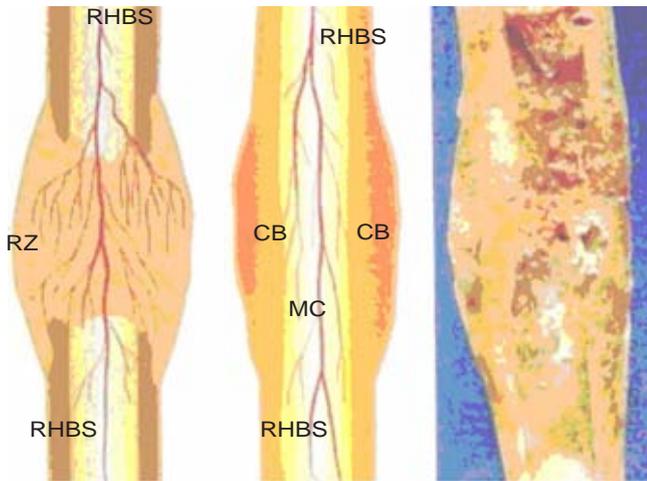


Figura 8. Radiografía y dibujo esquemático de la tibia de cabra que muestra la regeneración en la distracción durante el periodo de consolidación. Se observan dos zonas radiolúcidas – zona de remodelación (RZ), adyacente se observa la organización de los segmentos de hueso (RHBS) divididos por una zona de mineralización (MZ).¹⁹

colágeno e invasión de capilares.^{22,23} En la etapa de callo blando se observa un gran crecimiento interno de capilares dentro de la fractura, y el tejido de granulación se convierte en tejido fibroso por fibroblastos²³ (Figura 4).

Distracción. Es el periodo de tiempo cuando la fuerza de tracción es aplicada a los segmentos de hueso donde se realizó la osteotomía. El fibrocartílago del callo blando es sustituido por osteoblastos dentro de fibras de hueso –etapa de callo duro, esta etapa dura de 3 a 4 meses en muchas de las fracturas y es seguida por la etapa de remodelación en donde las fibras de hueso son lentamente sustituidas por hueso lamelar y el canal medular es reconstruido. Durante la distracción de estructuras en zonas específicas, se observa en la interzona fibrosa una pobre mineralización, y se localiza en el espacio de en medio de la distracción, está constituida por colágeno, fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas, esta zona funciona como un centro para la proliferación de fibroblastos y formación de tejido fibroso.²⁴ La formación de hueso sucede a lo largo del vector de tensión y se mantiene por el crecimiento de ápices de trabéculas primarias. Estas áreas funcionan como “zonas de crecimiento” en la distracción. Los principales parámetros durante este periodo son: la velocidad y el ritmo de distracción. La velocidad de distracción representa el total de movimiento de separación entre los huesos por día, mientras el ritmo de distracción es el número de aumento por día dentro

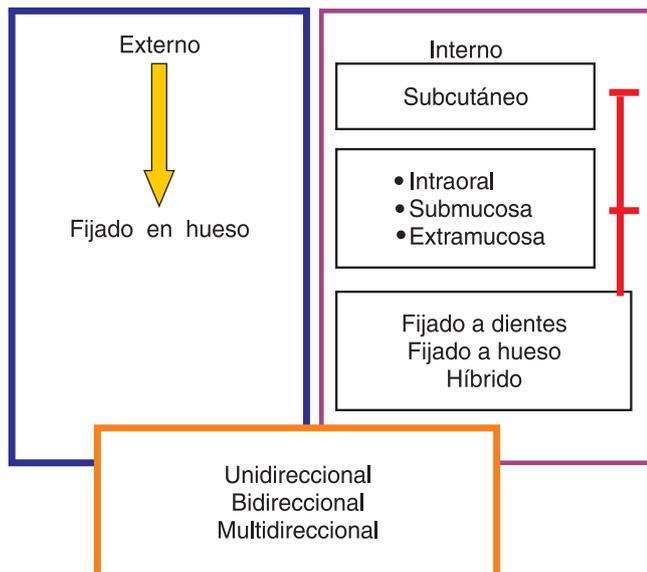


Figura 9. Aditamentos de distracción craneofacial ¹⁹

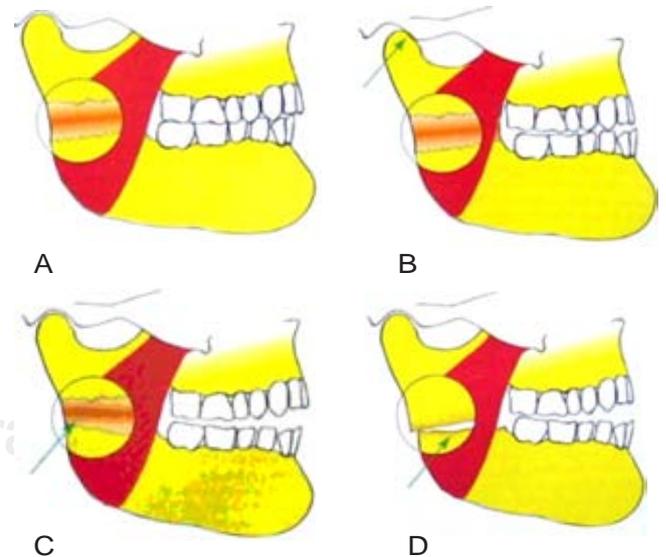


Figura 10. Mecanismo de adaptación del músculo en la distracción por disminuir la distancia entre los puntos de origen e inserción. **A.** Alargamiento de la rama mandibular. **B.** Compresión de la articulación temporomandibular. **C.** Recidiva. **D.** Fractura.¹⁹

del cual la velocidad de distracción es dividida. El periodo de consolidación inicia después de que se logró el incremento de longitud deseado y se discontinúan las fuerzas de tracción (Figura 5).

Consolidación. Este periodo comprende el tiempo entre el que cesa la aplicación de la fuerza y se remueve el aparato de distracción, esto permite la mineralización y corticolización del nuevo tejido óseo. Después de que la distracción termina la interzona fibrosa gradualmente se osifica, aunque la regeneración en la distracción es predominantemente por osificación membranosa se han observado zonas de cartílago (Figura 6).

Remodelación. Es el tiempo después de remover el aditamento de distracción. Además este periodo continúa aproximadamente 1 año después de completar la distracción.²² Existe una remodelación haversiana y representa la última etapa de la reconstrucción cortical (Figura 7).

El éxito de la distracción osteogénica depende de factores biomecánicos y biológicos como: 1) una mínima fuerza de osteotomía con un máximo de preservación de tejidos osteogénicos y periostio, suministro sanguíneo endostial, 2) duración adecuada del periodo de latencia para permitir el desarrollo del callo de fractura, 3) fijación estable pero no rígida de segmentos de hueso permitiendo en movimiento tridimensional

mientras se preserva la micromoción axial, 4) dirección precisa y calculada de la distracción, 5) óptima velocidad y ritmo de distracción, 6) suficiente tiempo de consolidación y remodelación para el nuevo hueso formado antes de someterlo a cargas funcionales y 7) relación proporcional entre la carga mecánica y el nuevo hueso formado y suministro sanguíneo.

El mecanismo de formación de nuevo hueso durante la distracción osteogénica es similar para los huesos del cráneo y huesos largos (Figura 8).

En general, se utilizan dos tipos de aditamentos para la osteodistracción craneofacial: externos e internos (Figura 9).

El estiramiento de los tejidos blandos es una parte importante del proceso de la distracción osteogénica, idealmente, los segmentos de hueso están relacionados con los tejidos blandos y deberían estirarse proporcionalmente (Figura 10). Sin embargo, el hueso se puede estirar, esto es posible porque el hueso es dividido quirúrgicamente en múltiples segmentos, mientras que los tejidos blandos son estirados sin separación quirúrgica (Figura 11). Diferentes mecanismos biológicos que envuelven a los tejidos blandos son responsables del estiramiento gradual, este proceso se denomina *histogénesis de la distracción*.

La *histogénesis de la distracción* es un proceso biológico de la adaptación gradual de los tejidos blandos al estiramiento. Este proceso se inicia cuando se crea tensión por fuerzas aplicadas en la distracción de segmentos de hueso, bajo la influencia de fuerzas de tensión, la actividad de adaptación ocurre en los tejidos blandos. Dependiendo de la elasticidad y capacidad de regeneración, los diferentes tipos de tejidos blandos responden de manera distinta al estiramiento gradual. Existen dos mecanismos principales de adaptación de los tejidos blandos durante la histogénesis de la distracción: 1) los tejidos blandos se regeneran por discontinuidad y cam-

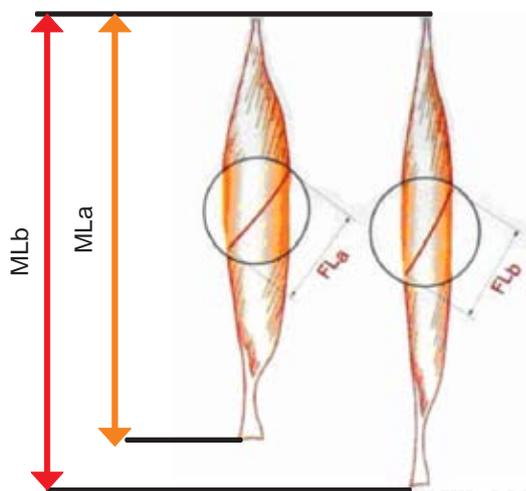


Figura 11. Mecanismo de adaptación del músculo a la distracción por reacomodo de las fibras musculares en relación al eje de aplicación de la fuerza. Además del estiramiento del músculo entero durante el alargamiento ($MLb > MLa$), la longitud individual de las fibras musculares permanece sin cambio ($FLa = FLb$). MLa. Longitud del músculo antes de la distracción. MLb. Longitud del músculo después de la distracción. FLa. Longitud de la fibra antes de la distracción. FLb. Longitud de la fibra después de la distracción.¹⁹

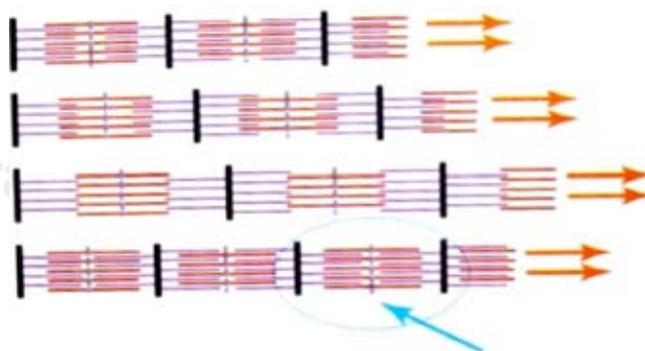


Figura 12. Mecanismo de adaptación del músculo a la distracción por adición de nuevas sarcómeras sin el estiramiento de las fibras musculares¹⁹

bios degenerativos y 2) neo-histogénesis como resultado de proliferación celular y crecimiento.

MECANISMOS DE ADAPTACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES AL INCREMENTO DE LONGITUD

Durante la distracción osteogénica cuando las fuerzas de distracción son aplicadas a los segmentos de hueso, las fibras musculares se estirarán a su vez por el estiramiento de las sarcómeras y fuerza a los filamentos de actina y miosina a deslizarse sobre otros. Esto disminuye el número de puentes de conexión entre dos proteínas y finalmente compromete la función del músculo disminuyendo la tensión producida por cada fibra muscular; para que se preserve o restaure la función muscular, la sarcómera deberá regresar a su rango normal; hipotéticamente, la adaptación del músculo al incrementar su longitud, se obtiene con el restablecimiento de la sarcómera, esto se puede obtener por varios mecanismos. Uno de los mecanismos de estiramiento de la sarcómera disminuye durante el estiramiento esquelético ya que se disminuye la distancia entre el músculo original y los puntos de inserción; esto se puede obtener por cambios en los segmentos de hueso relacionados con la articulación adyacente (compresión, flexión, subluxación, dislocación), moviendo los segmentos de hueso hacia otro sitio de distracción (recidiva causada por compresión, doblez, o fractura de la regeneración de la distracción), o migra-

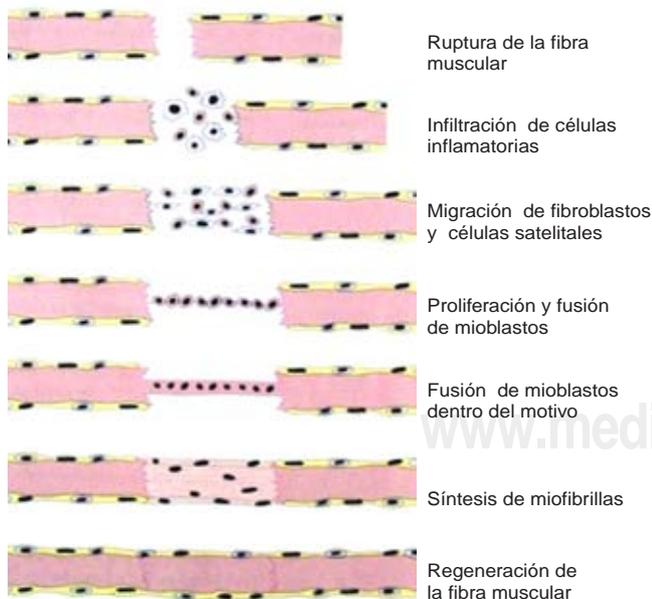


Figura 13. Mecanismo de adaptación del músculo a la distracción por regeneración de la ruptura de las fibras musculares.¹⁹

ción de los puntos originales de inserción a nuevos pero más cerca (*Figura 12*).

Otros mecanismos para optimizar la longitud de la sarcómera es el estiramiento de las fibras musculares por reestructuración de las fibras musculares relacionadas al eje de la generación de la fuerza; por ejemplo, la inserción individual de las fibras musculares puede migrar proximalmente durante la distracción. Este tipo de reorientación geométrica de las fibras musculares puede permitir el incremento de longitud del músculo entero.

La longitud de la sarcómera puede regresar a su rango óptimo por la adición de nuevas sarcómeras sin el estiramiento de fibras musculares, lo que puede incrementar la longitud total del músculo.

La distracción progresiva puede superar la resistencia de los tejidos, resultando en una degeneración local y necrosis: o bien la rotura de las fibras musculares separándolo en dos partes; en este caso ocurre un proceso regenerativo en la terminación de las fibras rotas. Células inflamatorias migran inmediatamente al sitio dañado, después células satelitales proliferan y migran, favoreciendo la nueva formación de mioblastos, que se fusionan para formar nuevas miofibrillas. La síntesis de proteínas miofibrilares completa la restauración de la fibra muscular dañada (*Figura 13*).

Alternativamente la proliferación de células satelitales puede llevar a la proliferación de fibroblastos y la terminación de la ruptura de las fibras se conectará por un puente de fibrocolágeno (*Figura 14*).

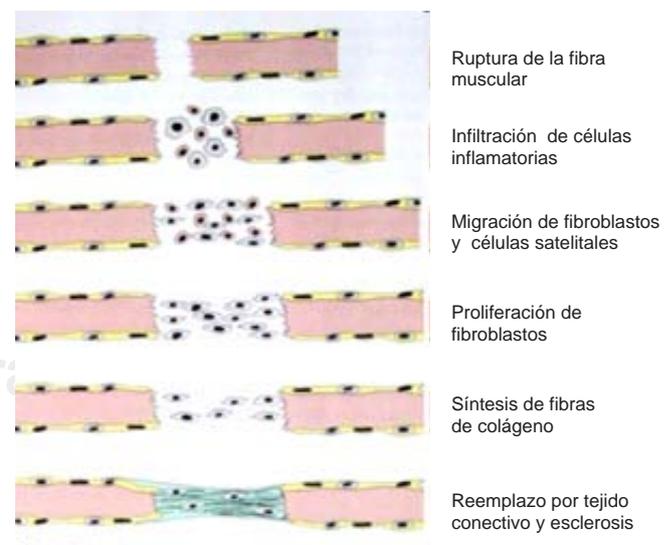


Figura 14. Mecanismo de adaptación a la distracción por reemplazamiento de tejido conectivo y esclerosis de la ruptura de las fibras musculares.

Mecanismo de adaptación del músculo a la distracción por reemplazamiento de tejido conectivo y esclerosis de la ruptura de las fibras musculares¹⁹

Efecto de la tracción gradual en nervios periféricos

El sistema nervioso está compuesto por una cadena intercomunicada de células especializadas llamadas neuronas que anatómicamente se componen de un cuerpo, axón, dendritas y conexiones especializadas llamadas sinapsis (Figura 15). Anatómicamente el sistema nervioso está dividido en dos estructuras interconectadas: el sistema nervioso central que incluye el cerebro y la espina dorsal, y el sistema nervioso periférico que son un sistema de nervios y ganglios localizados a través del cuerpo.^{25,26}

Varios estudios experimentales¹⁵⁻¹⁷ han demostrado que los troncos de nervios periféricos tienen una alta resistencia al estiramiento, estos estudios reportan –dependiendo de la especie animal– que la ruptura de los nervios ocurre entre el 30 y 70% del incremento de longitud, y cambios funcionales fueron detectados más tempranamente (Figuras 16 y 17). Por ejemplo Wall y coautores,²⁷ reportaron que durante la activación en la distracción osteogénica del nervio tibial del conejo, existieron cambios significativos en la conducción en el primer 6% del estiramiento y al 12% del estiramiento la conducción se cerró.

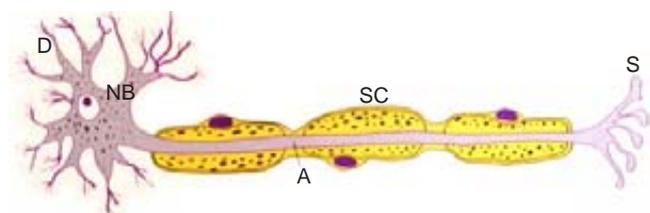


Figura 15. Dibujo esquemático de la estructura neuronal. NB. Cuerpo neuronal, D. Dendritas, A. Axón, S. Sinapsis, SC. Células de Schwann.¹⁹

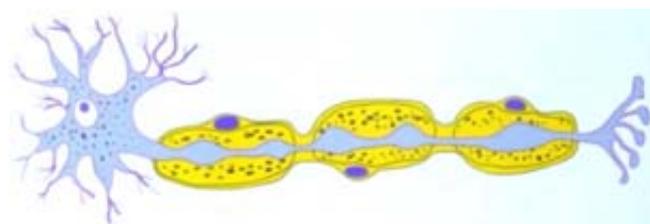


Figura 16. Dibujo esquemático de los cambios en la mielinización de los axones nerviosos del 10 al 15% de estiramiento. Obsérvese la constricción y dilatación del axón y la inflamación de las células de Schwann.¹⁹

El daño mecánico producido por la distracción y la significativa disminución del riego sanguíneo es causa potencial de tempranos cambios funcionales y estructurales.^{28,29} Después del 8% de la aplicación de fuerza tensil en el estiramiento del nervio tibial del conejo Rydevik y Nordborg²⁰ observaron estasis venosa intraneural. Al 15% de incremento en el estiramiento se observó isquemia total. Estudios³¹ sugieren que la distracción gradual en la mandíbula permite 10 mm como límite seguro para la elongación del nervio alveolar inferior produciendo cambios funcionales reversibles.

Ilizarov³² describió que existen cambios histológicos en el nervio perineal y tibial de perros en el 50% de los estiramientos, y observó cambios degenerati-

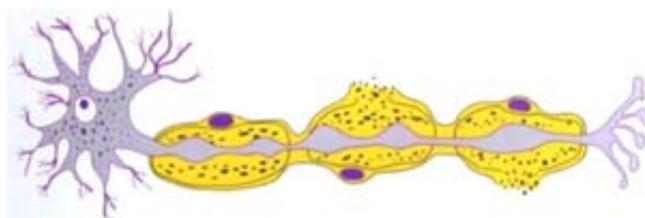


Figura 17. Cambios de mielinización en el axón nervioso del 20-25% de estiramiento. Dibujo esquemático que muestra la interrupción parcial de la mielina, se observan los axones estirados con oscurecimiento y parcial interrupción de la mielina.¹⁹

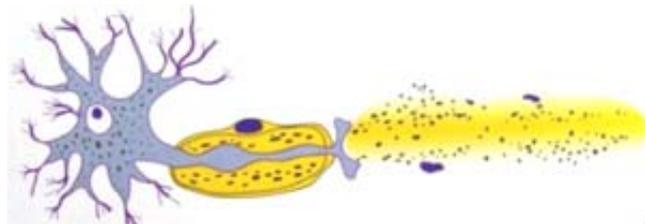


Figura 18. Cambios en la mielinización del axón nervioso del 30-50% de estiramiento. Dibujo esquemático que muestra la degeneración de la terminación de la pared, se observa significativa pérdida de mielina en los axones.¹⁹

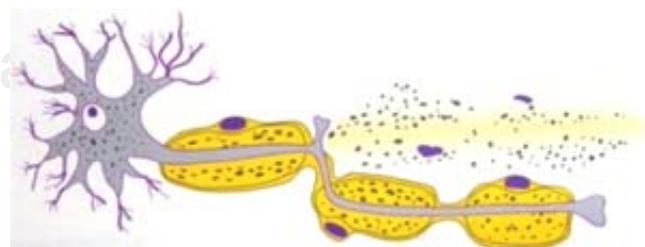


Figura 19. Regeneración de las fibras nerviosas durante la consolidación. Dibujo esquemático se observan procesos axoplásmicos laterales y el crecimiento de conos.¹⁹

vos en las fibras nerviosas (*Figura 18*). En el 15% del estiramiento se observaron tempranos cambios degenerativos de mielinización de las fibras nerviosas, con un segmento de dilatación y constricción de los axones e inflamación de las células de Schwann, su diámetro se incrementó de 3-4 veces.

Al 20% del estiramiento se observaron cambios similares en fibras nerviosas no mielinizadas. Se observaron formas ovales, estrelladas y crecientes en los axones asociados con la desmielinización y ruptura parcial de la mielina.

A más estiramiento –25 a 50%– resultó en cambios patológicos más severos en el sistema nervioso periférico con cambios degenerativos en la pared de los axones nerviosos y discontinuidad periaxonal de la mielina.

Durante la consolidación se observó regeneración progresiva de las fibras nerviosas. El proceso regenerativo se caracteriza por un proceso axoplásmico lateral, con un típico crecimiento cónico formando áreas de “balón” y dilatación de los axones nerviosos (*Figura 19*).

Barkate y colegas³³ demostraron que los nervios periféricos se podían estirar 15 a 20% de su longitud total.

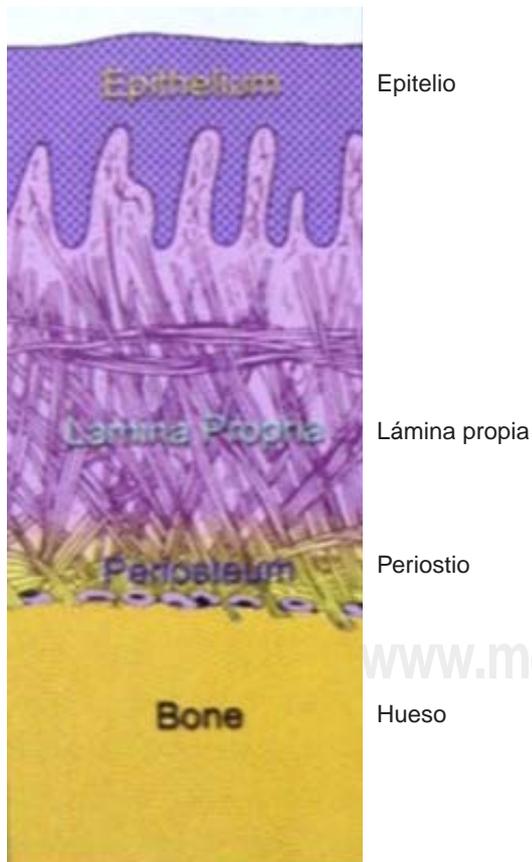


Figura 20. Anatomía del tejido gingival. Relación del tejido gingival al hueso alveolar.¹⁹

Estudios relacionados a la distracción craneofacial reporta que los cambios en la mandíbula tienen un rango muy variable de 3-50 mm³⁴ que se puede traducir a un 5 a 80% de incremento de longitud. Se observaron cambios poco severos incluyen: desmielinización, inflamación axonal y oscurecimiento axoplásmico; se observó en sólo 9.1% del largo y 15.9% del largo de las fibras nerviosas pequeñas; en el resto de las fibras nerviosas se observó una estructura regular.

Ilizarov postuló^{35,36} que 1 mm de índice diario de distracción actúa en un alto índice fraccionado que es óptimo para la regeneración y formación de hueso alrededor de la adaptación de los tejidos blandos. Aunque la mayoría de los protocolos de estiramiento de extremidades es de 0.25 mm/tres o cuatro veces por día, en la distracción osteogénica craneofacial ha sido exitosa aplicando incrementos de 0.5 mm/dos veces al día.³⁷

Efecto de la tracción gradual en el tejido gingival

La principal función de la mucosa oral es el proteger los tejidos profundos de la cavidad oral. Bajo condiciones normales de la masticación los tejidos blandos de la cavidad oral adyacentes a los dientes están expuestos a fuerzas de abrasión y fuerzas mecánicas como: compresión, estiramiento y corte. Los principales componentes de la mucosa masticatoria son epitelio escamoso estratificado y tejido conectivo o lámina propia (*Figuras 20 y 21*).

Los tejidos blandos generalmente responden de tres formas dependiendo del grado del trauma. Si la agresión es mínima y no se produce reacción inflamatoria, sólo se producen cambios adaptativos poco severos, como lo es la hiperqueratinización de la en-

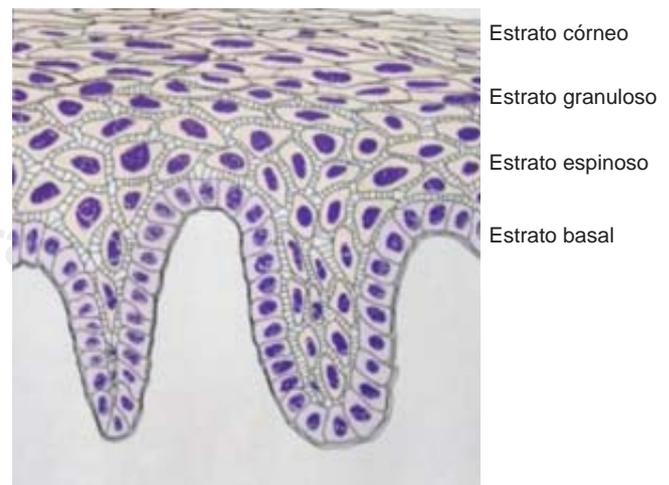


Figura 21. Anatomía del tejido gingival. Capas epiteliales.¹⁹

cía.²⁸ Si el daño es suficiente para producir reacción inflamatoria se produce una respuesta de curación, resultando en la completa restauración de la arquitectura normal del tejido (reparación).

Durante la distracción mecanismos similares ocurren para mantener la continuidad del tejido. Por ejemplo la irritación del tejido depende de la severidad y puede ser asociado con inflamación seguida por degeneración y cicatrización (reparación) o proliferación celular (regeneración).

Estudios³⁹⁻⁴¹ reportan que el tejido gingival reacciona con cambios poco severos al estiramiento, seguido de la restauración progresiva de la estructura anatómica normal. Inmediatamente después de la distracción y antes de la consolidación las capas epiteliales se adelgazan considerablemente, con desorganización de las capas epiteliales, edema intracelular, y casi la completa pérdida de la interdigitación. Las fibras de colágeno y los vasos sanguíneos en la lámina propia también son estirados. En la consolidación existe una reemergencia de las interdigitaciones, reorganización de las capas celulares, redefinición de las células, maduración y reorganización de las fibras y vasos en la lámina propia. Esto sugiere que el proceso inflamatorio que ocurre durante la distracción, no rompe la continuidad del tejido gingival y por lo tanto no se produce cicatriz.⁴² La completa restauración de la morfología gingival después de 10 mm de distracción sucede a través de la octava semana de consolidación.

El mucoperiostio adherido al hueso alveolar puede migrar con el tiempo para sustituir la fuerza tensional creada en el tejido. Con esto la proliferación celular no ocurre, el grosor final de la encía puede no ser igual al de antes de la distracción. El mecanismo primario por el cual la encía se adapta durante la osteodistracción es neohistogénesis y quizá una pequeña migración del periostio. En conclusión, los resultados indican que la encía responde favorablemente al estiramiento gradual durante la osteodistracción.

Efecto de la tracción gradual en el ligamento periodontal

Se ha demostrado que cuando se aplican fuerzas de distracción a segmentos de hueso, una cascada de procesos adaptativos ocurre en relación a los músculos, nervios y encía. Otros tejidos que están bajo la influencia de cambios durante la distracción osteogénica es el ligamento periodontal. A través de una cadena de fibras de colágeno que proveen de fijación al cemento del diente, hueso alveolar y el alvéolo. Este ligamento transmite fuerzas de presión/compresión al

diente y hueso, los cuales se adaptan en longitud y estructura a través de resorción, osteogénesis y cementogénesis.

El ligamento periodontal es tejido conectivo que fija a la raíz del diente al proceso alveolar, tiene un grosor de 0.15 a 0.38 mm, y se localiza alrededor del diente. Este compuesto de fibrillas de colágeno colocadas como fibras para proteger al diente contra fuerzas de múltiples direcciones; estas fibras reciben su nombre de acuerdo a su localización relativa al diente: transeptales, de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas y apicales (*Figura 22*). El ligamento periodontal está altamente vascularizado y tiene varios componentes celulares que se pueden dividir en tres categorías: síntesis (fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos); resorción (osteoclastos, cementoclastos) y epiteliales (restos epiteliales de Malassez).

El ligamento periodontal tiene un papel muy importante en la nutrición, síntesis, resorción y propiocepción; el principal propósito del ligamento periodontal es fijar al diente y soportarlo durante su función.

Cuando se aplican fuerzas mecánicas constantes unidireccionales al diente, la relación de posición entre la raíz del diente y la superficie entera del alvéolo del diente es afectada, resultando en una compresión del ligamento periodontal en un sitio y tensión en el lado opuesto; se altera el equilibrio mecánico inmediatamente activando mecanismos biológicos de adapta-

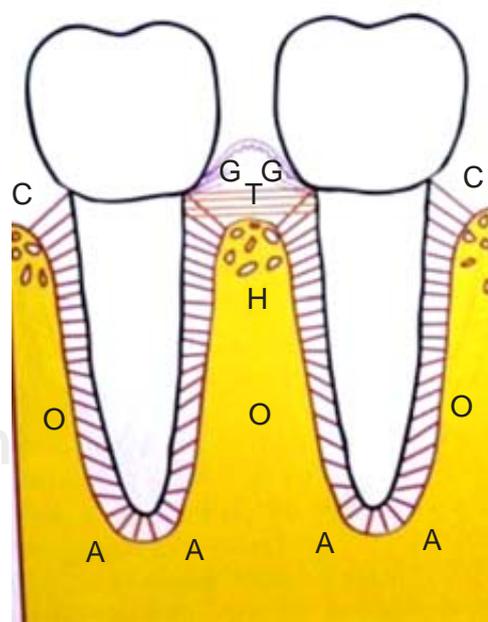


Figura 22. Dibujo esquemático de las fibras principales en el ligamento periodontal. **G.** Gingivales; **T.** Transeptales; **C.** Cresta alveolar; **H.** Horizontales; **O.** Oblicuas; **A.** Apicales.¹⁹

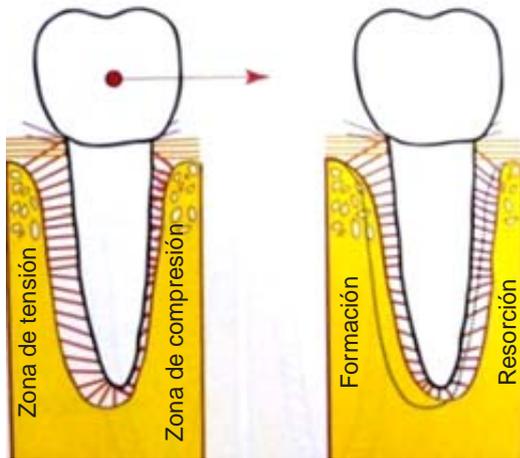


Figura 23. Adaptación del ligamento periodontal al movimiento del diente: se observa la formación y resorción de hueso, ocurren en lados opuestos del diente en zonas de tensión y compresión respectivamente.¹⁹

ción, que estimulan la proliferación celular, cambios en el tipo celular e incremento del flujo sanguíneo. Los cambios en el ligamento periodontal dependen de la dirección e intensidad de la fuerza.

En el sitio de la compresión ocurre muerte celular y disminuye el riego sanguíneo; las fibras de colágeno se desorganizan y compactan; esto es seguido por resorción del hueso alveolar que es seguido por un movimiento gradual del diente (*Figura 23*).

En el sitio de tensión se caracteriza por un incremento en el ancho del ligamento periodontal, que resulta en un estiramiento de las fibras de colágeno, este estiramiento transfiere las fuerzas tensionales al cemento y hueso alveolar. Los vasos sanguíneos también son estirados. Los fibroblastos toman forma de huso y se orientan en dirección del estiramiento. Los osteoblastos depositan material osteoide a lo largo de fibras de colágeno estiradas, por eso se forman longitudinalmente orientadas paralelas al hueso trabecular en dirección del movimiento del diente.

La relación entre el diente y el hueso alveolar durante la distracción es similar a la que ocurre durante los movimientos de ortodoncia.

La secuencia de cambios adaptativos es influenciada por la colocación de las fuerzas de distracción –directamente al segmento de hueso o al diente. Cuando la distracción se lleva a cabo los aditamentos no transmiten toda la fuerza de distracción a los segmentos de hueso debido a la elasticidad de los tejidos blandos y al estiramiento del ligamento periodontal.¹⁹

CASO CLÍNICO

Acude a la Clínica de Ortodoncia de la División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, UNAM; paciente femenino, 23 años, en su historia clínica general no reporta ningún padecimiento. En el análisis de tejidos blandos en las fotografías extraorales se observa lo siguiente: tercio superior: 29.3% tercio medio: 32.7% tercio inferior: 37.6%; relación estomion: mentón 1:3; simétrica, (*Figura 24*) perfil recto, competencia labial, nariz proporcional al rostro, ángulo nasolabial marcado, escalón labial positivo, distancia mento-cervical adecuada. (*Figura 25*).

Las fotografías intraorales se muestran en las *figuras 26 a 31*.

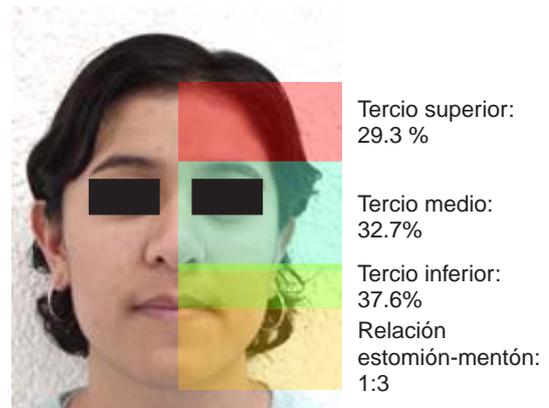


Figura 24. Descripción del paciente.



Figura 25. Perfil recto.

En su radiografía panorámica se observan 28 dientes erupcionados, los terceros molares inferiores impactados, proceso alveolar uniforme, una proporción corona-raíz 2:1, espacio de ligamento periodontal normal (Figura 32).

En el análisis resumido de Ricketts para radiografía lateral de cráneo se encontraron los siguientes datos: (Figura 33).

En análisis de Ricketts para radiografía posterior-anterior se encontraron los siguientes datos: (Figura 34)

Problema esquelético

| | | |
|--------------------------------|--------------|-------|
| Anch máx-mand izq | 10 mm ± 1.5 | 14 mm |
| Anch máx-mand der | 10 mm ± 1.5 | 17 mm |
| Línea media maxilo-mand. | 00 ± 12° | 2 mm |
| Dentoesquelético | | |
| Molar a ambos maxilares izq. | 6.3 mm ± 1.7 | 8 mm |
| Molar a ambos maxilares der. | 6.3 mm ± 1.7 | 10 mm |
| Línea media dent inf. a ans-me | 0 mm ± 1.5 | 2 mm |
| Incl. plano oclusal | 0 mm ± 2 | 0 mm |

En los análisis de modelos utilizado el índice de Pont se encontró lo siguiente: (Figura 35)

Norma paciente

| | | |
|----------------------|-----|-----|
| Eje facial | 90° | 78° |
| Profundidad facial | 91° | 87° |
| Altura facial infer. | 47° | 50° |
| Plano mandibular | 25° | 31° |
| Arco mandibular | 29° | 35° |



Líneas medias dentales no coinciden
Incisivo lateral superior derecho en mordida cruzada

Figura 26. Fotografía frontal.

Con los datos cefalométricos y el análisis de modelos de estudio se diagnosticó como un paciente clase I esquelético con tendencia a crecimiento vertical e hipoplasia maxilar transversal.



Clase II molar
Canino en supraoclusión
Mordida cruzada posterior
Adecuado estado periodontal.

Figura 27. Lado derecho.



Clase III molar
Clase III canina
Mordida cruzada posterior
Adecuado estado periodontal.

Figura 28. Lado izquierdo.



Arco superior, forma de arcada triangular,
Incisivos laterales palatinizados, canino izquierdo fuera de arco,
Apiñamiento severo

Figura 29. Fotografía oclusal.



Arco inferior. Forma de arcada triangular, caninos fuera de arco,severo apiñamiento.

Figura 30. Fotografía oclusal.



Sobremordida horizontal: 0 mm
Sobremordida vertical: 0 mm

Figura 31. Fotografía de sobremordida.

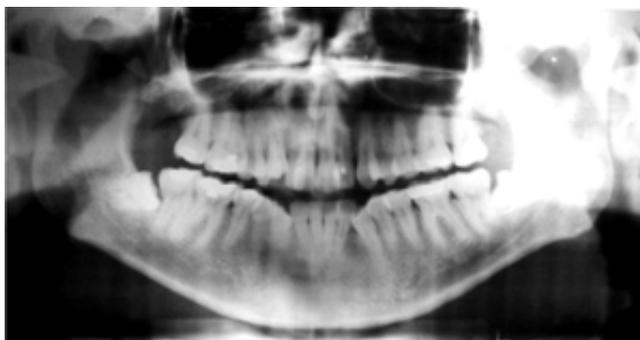


Figura 32. Radiografía panorámica.

Lista de problemas

- Clase III molar izquierda.
- Clase II molar derecha.
- Clase canina no valorable (caninos en supraoclusión).
- Líneas medias dentales no coincidentes.
- Mordida cruzada posterior bilateral.

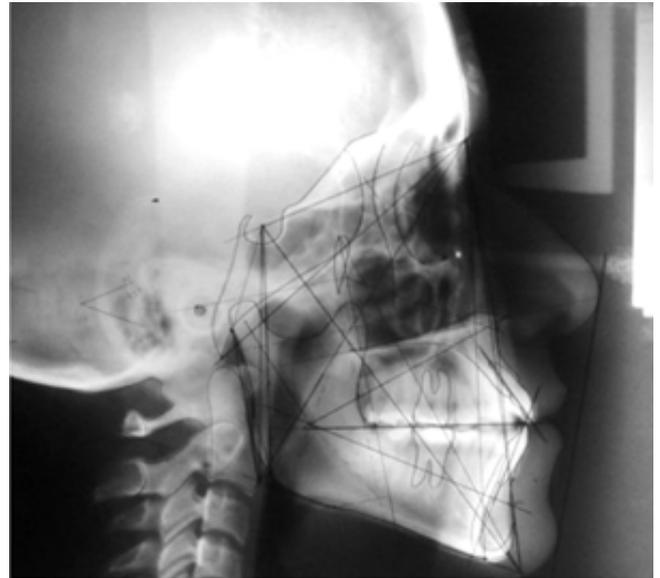


Figura 33. Radiografía lateral de cráneo.



Figura 34. Radiografía posteror anterior.

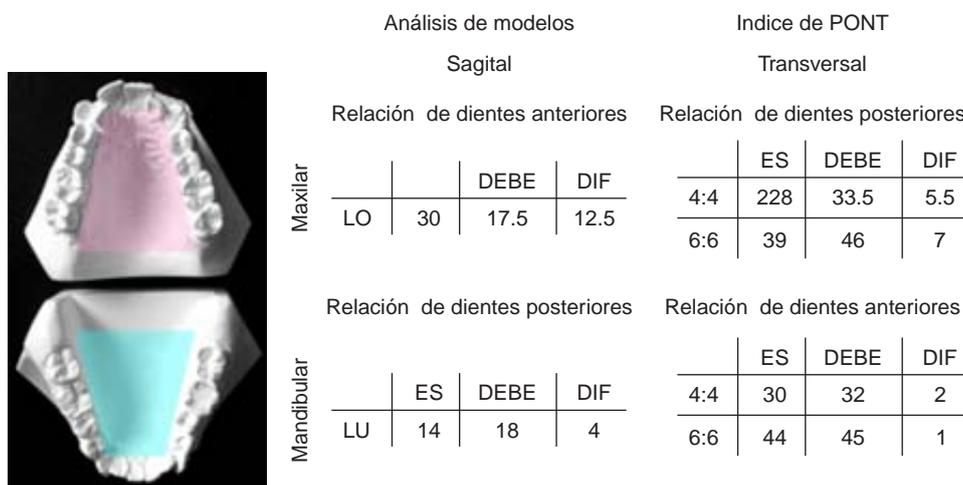


Figura 35. Índice de Pont.

- Incisivos laterales superiores en mordida cruzada.
- Apiñamiento severo.
- Colapso maxilar.
- Forma de arcada trapecoidal.
- Sobremordida horizontal y vertical disminuidas.

Objetivos

- Obtener clase I molar der/izq.
- Obtener clase I canina.
- Coordinar líneas medias.
- Obtener una relación oclusal adecuada.
- Resolver el apiñamiento (nivelar/alinear).
- Conformar ambas arcadas.
- Mejorar sobremordida horizontal y vertical.
- Mantener todo lo obtenido.

Plan de tratamiento

- Expansión palatina rápida quirúrgicamente asistida.
- Retención.
- Revalorar.
- Extracciones de primeros premolares.
- Aparatología Alexander.
- Bandas en primeros y segundos molares.
- Arco .014 níquel-titanio.
- Arco .016 acero.
- Retracción de caninos con cadena elástica.
- Arco 017 x 025 con ansas de cierre.
- Arco final .017 x .025.
- Cierre de espacios.
- Corroborar paralelización de raíces mediante radiografía panorámica.
- Coordinar arcadas.
- Coordinar líneas medias.
- Asentamiento.
- Retención.

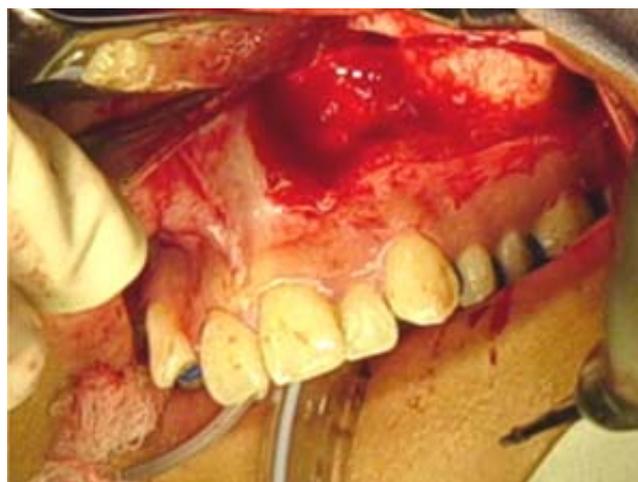


Figura 36. Osteotomía paralela al plano oclusal.

Plan de tratamiento

Con los datos obtenidos se considera realizar una expansión rápida palatina quirúrgicamente asistida. Se realizó una interconsulta con el Departamento de Cirugía Maxilofacial de la División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM en donde se realizó una evaluación física y clínica a la paciente, encontrándola sana y sin contraindicaciones para la cirugía. En la evaluación radiográfica se encontraron estructuras óseas y dentales normales, terceros molares inferiores impactados. Se programó la cirugía el 27 de febrero de 2002.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica utilizada en este procedimiento fue descrita por Epker & Wolford¹⁶ y Wolford & Epker,⁴³ con modificaciones, ejecutadas sobre anes-

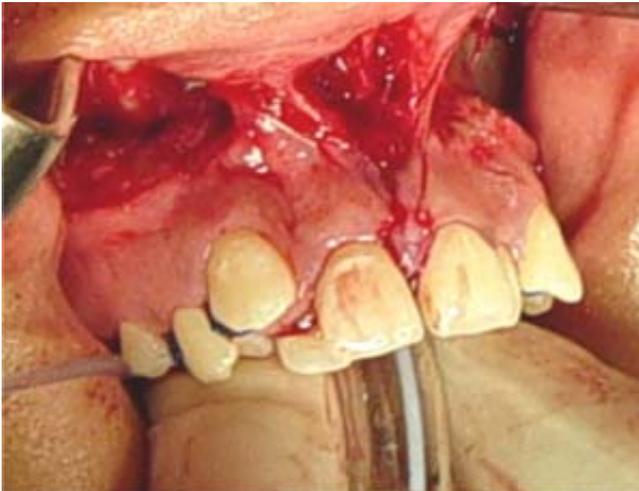


Figura 37. La incisión se realiza por encima de los ápices de los incisivos en dirección de la espina nasal anterior.



Figura 38. Se fractura la sutura intermaxilar media.



Figura 39. Separación del septo nasal; se realiza una osteotomía vertical, utilizando cincel.

tesia general o local, con el aparato expansor convencional en posición. La osteotomía obedece al trazado adoptado para una cirugía tipo Lefort I, excepto por no abordar la sutura pterigopalatina y las paredes laterales de la nariz. La preservación de la sutura pterigopalatina garantiza la fijación del maxilar en el periodo de expansión postquirúrgico, y la pared lateral de la nariz permite el aumento del área nasal como consecuencia de la expansión.

Adicionalmente el septo nasal es separado del maxilar con cincel, y una osteotomía vertical adicional es



Figura 40. Realización de la sutura quirúrgica.



Figura 41. Colocación y activación del tornillo de expansión.

realizada en la línea media del maxilar, comenzando encima de los ápices de los incisivos y extendiéndose en dirección a la espina nasal anterior. En este trazo, un cincel sin corte, es introducido y, con un movimiento de torque, se provoca una fractura de la sutura intermaxilar media. Después de esto el cirujano acciona el tornillo del aparato expensor hasta el máximo, provocando el rompimiento de la sutura media, lo que se detecta por la abertura de un espacio intermaxilar. Al confirmar la disyunción maxilar, el tornillo es desactivado y la sutura quirúrgica ejecutada. Después de 72 horas cuando el paciente ya está recuperado, se inicia la activación convencional del aparato con 2/4 de activación por día (1/4 por la mañana y 1/4 en la tarde).

Grandes cantidades de expansión pueden ser realizadas y la expansión puede ser más lenta pues la fuerza aplicada es inmediatamente liberada.⁴⁴ A continuación se muestran fotografías del procedimiento quirúrgico de la paciente (Figuras 36 a 41).

Los tornillos disponibles en el mercado tienen una capacidad de separación variable, y proporcionará una

expansión de 0.8 a 1 mm en cada vuelta completa, dividida en cuartos de vuelta. El procedimiento clínico de expansión rápida del maxilar incluye una fase activa, que puede concentrar fuerzas laterales excesivas, y otra pasiva, de contención. La fase activa tiene inicio 24 horas después de la instalación del aparato e implica accionar el tornillo dando una vuelta completa por día; 2/4 de mañana y 2/4 a la tarde, hasta obtener la morfología adecuada del arco superior. La sobrecorrección es imprescindible, puesto que, además de la esperada recidiva dentoalveolar,^{4,7} la recidiva esquelética también es una realidad en la expansión rápida del maxilar. Alcanzados los objetivos de la expansión, el aparato debe permanecer pasivo en la cavidad bucal por un periodo mínimo de 3 meses, mientras se produce la reorganización de la sutura media del maxilar.^{45,46} Después de retirado el aparato expensor, sigue el uso de una placa palatina de contención, removible, por un periodo mínimo de 6 meses.⁴⁷

El tornillo de expansión se caracteriza por acumular una fuerza de gran magnitud, aproximadamente entre

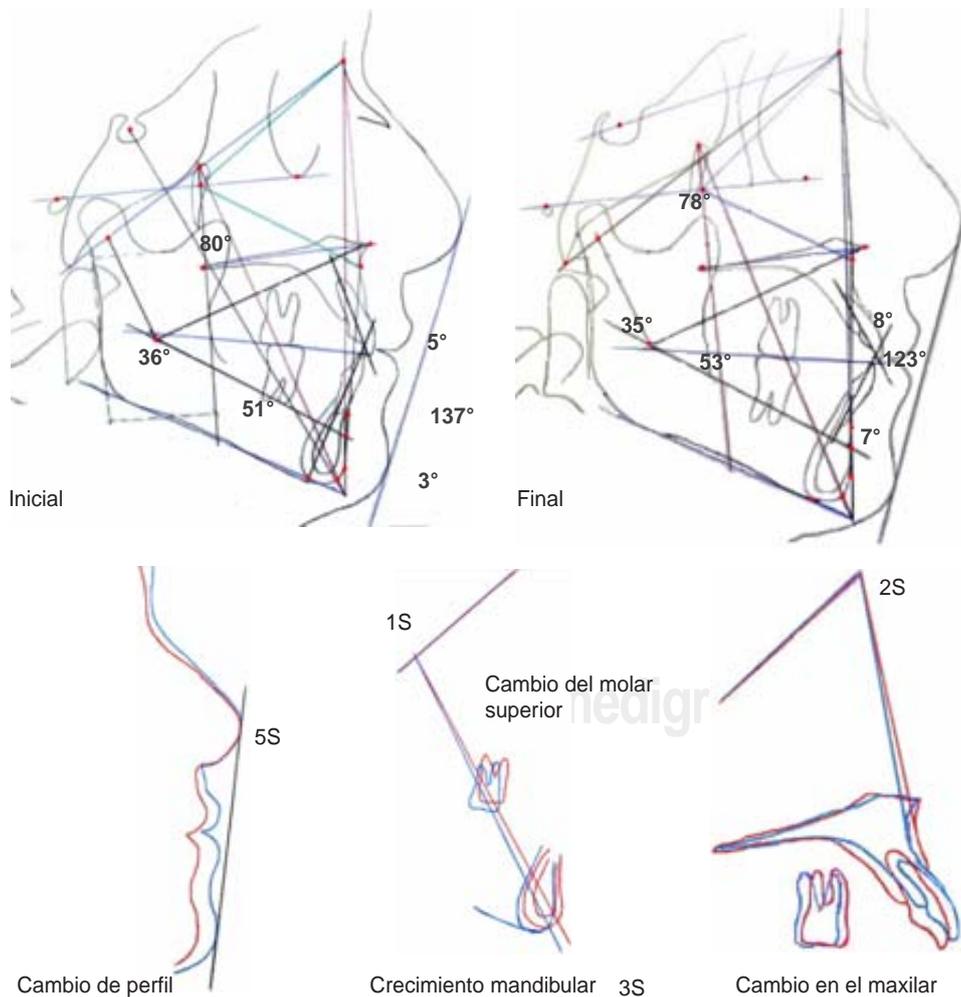


Figura 42. Evaluación de las áreas de superposición.

1,000 y 3,500 gramos en una única activación, y concentrar más de 7,000 gramos durante las activaciones consecutivas,⁴⁷ contra los dientes superiores y el paladar. Las posibles complicaciones de la expansión rápida del maxilar son: dolor, edema, vestibularización excesiva de los dientes de anclaje, resección gingival, fractura de la tabla ósea vestibular, resorción radicular.^{29,44}

Después de tres meses de retención se puede iniciar el tratamiento ortodóntico.²⁴ Una vez transcurridos los tres meses de retención, se indicó la extracción de

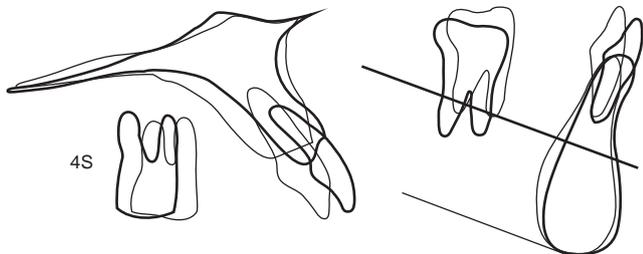
los cuatro primeros premolares, y se colocó aparatología Alexander. En las figuras 44 a 46 se muestra un resumen de la secuencia del tratamiento:

Los cambios cefalométricos en la expansión rápida palatina asistida quirúrgicamente se muestran en las figuras 42 y 43.

Cuando se realiza la disyunción maxilar éste se desplaza hacia abajo, llevándose consigo los molares de anclaje; este descenso del maxilar y de los molares superiores influencia la posición espacial de la mandibular, que sufre una rotación hacia abajo y hacia atrás, lo que influye en el aumento del ángulo del plano mandibular con el eje Y del crecimiento, así como de la altura facial inferior. El descenso del maxilar, sumado a la vestibularización de los dientes posteriores puede provocar un efecto colateral indeseable: una mordida abierta anterior.^{4,51,52}

La importancia de la radiografía frontal consiste en mostrar la remodelación en la conformación interna de la nariz y cuantificar el aumento de la capacidad intranasal, especialmente en el tercio inferior, a medida que las paredes laterales de la cavidad nasal son desplazadas lateralmente llevando consigo el cornete nasal inferior.

La remodelación estructural en la cavidad nasal, con aumento promedio de 2 mm en la parte inferior, tiene analogía con el aumento de la permeabilidad na-



Cambio en los dientes superiores

Cambio en los dientes inferiores

Línea gruesa: antes del tratamiento

Línea delgada: al finalizar el tratamiento.

S: Áreas de superposición.

Figura 43. Cambios cefalométricos en la expansión rápida palatina asistida quirúrgicamente.



Figura 44. Resumen de cambios.

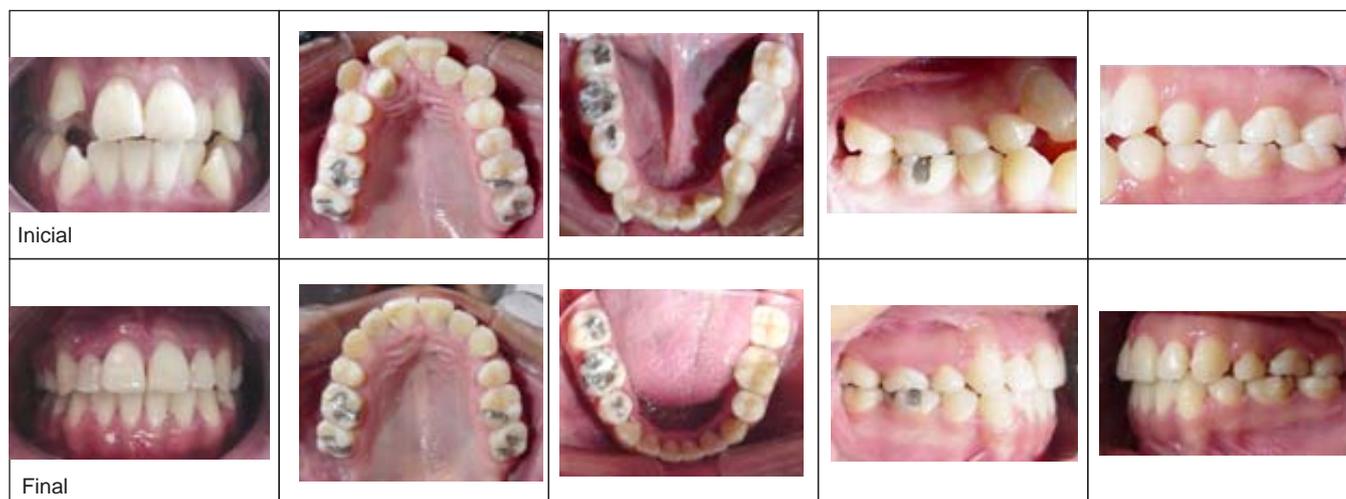


Figura 45. Resumen de cambios

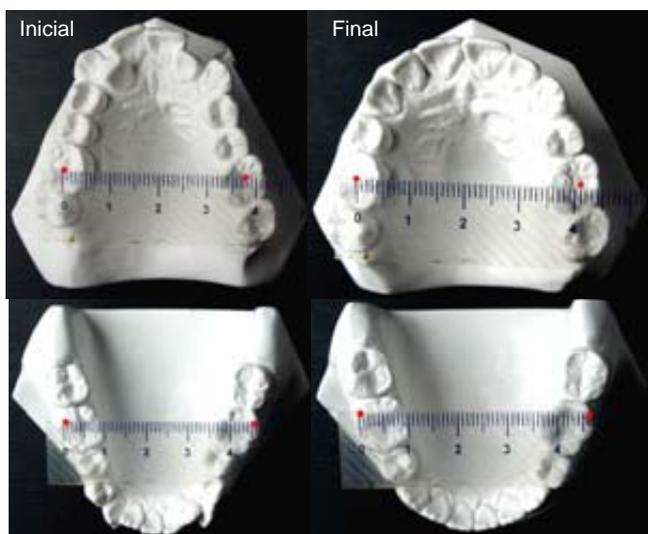


Figura 46. Cambios transversales.

sal después de la expansión del maxilar;^{53,54} lo que no se ha observado son cambios en el ancho mandibular, en la distancia entre los procesos zigomáticos y en el ancho de las órbitas; es posible que estas regiones sufran alteraciones histológicas en consecuencia del cambio espacial del complejo nasomaxilar, pero no presentan una magnitud suficiente como para que se observe radiográficamente.⁵⁵

CONCLUSIONES

La expansión maxilar quirúrgicamente asistida en adultos es predecible y estable, por lo regular se obtiene

una expansión de 3.5 mm en el área de caninos maxilares y 5.5 mm en el área de molares. La profundidad del paladar se reduce durante el tratamiento, la expansión controlada seguida del uso de aparatología ortodóntica proporciona un control adecuado en el tratamiento de la expansión palatina quirúrgicamente asistida.

REFERENCIAS

1. Angell EC. Treatment of irregularities of the permanent or adult teeth. *Dent Cosmos* 1860; 1: 540-544.
2. Krebs A. Expansion of the midpalatal suture by fixed appliance. An implant study over a 7 year period. *Transactions of European Orthod Soc* 1958: 141-142.
3. Krebs A. Rapid expansion of midpalatal suture by studied means of metallic implants. *Europ Orthod Soc Report* 1964; 34: 163-71.
4. Wertz RA. Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. *Am J Orthod* 1970; 58 (1): 41-66.
5. Bell WH, Epker BN. Surgical-orthodontic expansion of the maxilla. *Am J Orthod* 1976; 70: 517-528.
6. Kennedy JW et al. Osteotomy as an adjunct to rapid maxillary expansion. *Am J Orthod* 1976; 70: 123-137.
7. Lines PA. Adult rapid maxillary expansion with corticotomy. *Am J Orthod* 1975; 67: 44-56.
8. Timms D, Vero D. The relationship of rapid maxillary expansion to surgery with special reference to mid palatal synostosis. *Br J Oral Surg* 1981; 19: 180-196.
9. Messer EJ, Bollinger TE, Keller JJ: Surgical-mechanical maxillary expansion. *Quintessence International* 1979; 8: 13.
10. Jacobs JD et al. Control of the transverse dimension with surgery and orthodontics. *Am J Orthod* 1976; 77: 123-137.
11. Obwegeser HL. Surgical correction of small or retrodisplaced maxillae. *Plast Reconstr Surg* 1969; 43(4): 351-65.
12. Steinhäuser EW. Midline splitting of the maxillary osteotomy: A new technique. *J Oral Surg* 1972; 30(6): 413-22.
13. Kole H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg* 1959; 12: 515-528.
14. Glassman AS. Conservative surgical orthodontic adult rapid palatal expansion: sixteen cases. *Am J Orthod* 1984.

15. Schender A, Epker BN. Result after mandibular advancement surgery an analysis of 87 cases. *J Oral Surg* 1980; 38: 265.
16. Ellis III E, Carlson DS. Stability two years alter mandibular advancement with and without suprahyoid myotomy: an experimental study. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 426.
17. Longaker MT, Siebert JW. Microsurgical correction of facial contour in congenital craniofacial malformations; the marriage of hard and soft tissue. *Plat Reconstr Surg* 1996; 98: 942.
18. Vargervik K, Ousterhout DK, Farias M. Factors affecting long-term results in hemifacial microsomia. *Cleft Palate Craniofac J* 1986; 23: 53.
19. Samchukov ML. Craniofacial distraction osteogenesis. Mosby 2001, USA.
20. Samchukov ML, Cherkashin AM, Cope JB. Distraction osteogenesis: history and biologic basis of new bone formation. In: Lynch SE, Genco RJ, Marx RE, editors: *Tissue engineering: applications in maxillofacial surgery and periodontics*. Carol Stream, Ill, 1998, Quintessence.
21. Aldegheri R, Trivella G, Lavini FM. Epiphyseal distraction: chondrodiastasis. *Clin Orthop* 1989; 241: 117.
22. Brighton CT. *Principles of fracture healing*. In instructional course lectures, Rosemont, 1984, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
23. Frost HM. The biology of fracture healing: an overview for clinicians, Part 1. *Clin Orthop* 1989; 248: 283.
24. Irianov YM. Spatial organization of a microcirculatory bed in distraction bone regenerates. *Genij Ortopedii* 1996; 1: 14.
25. Stevens A, Lowe J. *Histology*. London, 1992, Gower Medical.
26. Wheeler P, Burkitt G, Daniels VG. *Functional histology*. London 1987, Churchill Livingstone.
27. Wall EJ, Massie JB, Kwan MK et al. Experimental stretch neuropathy: changes in nerve conduction under tension. *J Bone Joint Surg* 1992; 74B: 126.
28. Young NL, Davis RJ, Bell DF, Redmond DM. Electromiographic and nerve conduction changes after the tibial lengthening by the Ilizarov method. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 473.
29. Battison B, Buffoli P, Vigasio A et al. the effects of lengthening on nerves. *Ital J Orthop Traumatol* 1992; 18: 79.
30. Rydevik B, Nordborg C. Changes in nerve function and nerve fibre structure induced by acute, graded experimental nerve compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatric* 1980; 43: 1070.
31. Karp NS, Thorne CH, McCarthy JG, Sisson GA Sr. Bone lengthening in the craniofacial skeleton. *Ann Plast Surg* 1990; 24: 231.
32. Ilizarov GA. *Transosseous osteosynthesis: Theoretical and clinical aspects of the regeneration and growth of tissues*. New York, 1992, Springer-Verlag.
33. Barkate HE, Ferrari CS, Plies SM. Orthognatic surgery by distraction osteogenesis: a literature review. *Dentistry* 1997; 17: 14.
34. Cope JB, Samchukov ML, Cherkasin AM. Mandibular distraction osteogenesis: a historical perspective and future directions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 115: 448.
35. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues, part II. The influence of the rate and frequency of distraction. *Clin Orthop* 1989; 139: 263.
36. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues, part I. The influence of stability of fixation and soft-tissue preservation. *Clin Orthop* 1989; 238: 249.
37. Habal MB. New bone formation by biological rhythmic distraction. *J Craniofac Surg* 1994; 5: 344.
38. Ten Cate AR. *Repair and regeneration of dental tissue*. In Oral histology: Development, structure, and function, Ed 55, St. Louis, 1998, Mosby.
39. Smith S, Sachdeva R, Cope JB. Evaluation of the consolidation period during osteodistraction using computed tomography. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1999; 116: 254.
40. Cope JB, Samchukov ML. Regenerate bone formation end remodelling during mandibular osteodistraction. *Angle Orthod* 2000; 70: 99.
41. El-Bialy T, Evans CA, Kusnotot B et al. Three-dimensional analysis of changes following mandibular osteodistraction. In: McNamara JA Jr. Editor: *Growth modification: what works, what doesn't, and why*. Ann Arbor, Mich, 1999, Center for Human Growth and Development. The University of Michigan.
42. Epker BN, Wolford LM. Surgical orthodontic expansion of maxilla. In: *Dentofacial deformities: Surgical-Orthodontic Correction*. *Surg Orthodont Correct* 1980: 305-31.
43. Wolford LM, Epker BN. The combined anterior and posterior maxillary osteotomy: a new technique. *J Oral Surg* 1975; 33: 842.
44. Timms DJ. *Rapid maxillary expansion*. Chicago, Quintessence Publishing Co. 1981.
45. Ekström C, Henrikson CO, Jensen R. Mineralization in the midpalatal suture after orthodontic expansion. *Amer J Orthodont* 1977; 71(4): 449-55.
46. Ten Cate AR, Freeman E, Dickinson JB. Sutural development: structure and its response to rapid expansion. *Amer J Orthodont* 1977; 71(6): 622-36.
47. Cavassan AO, Capelozza FL, Silva FOG, Queiroz GV. Expansao rapida da maxila: avaliacao em modelos de gesso. *Orthodontia* 1993; 26(3): 53-63.
48. Isaacson R, Ingram AH. Forces produced by rapid maxillary expansion: H. Forces presented during treatment. *Angle Orthodont* 1964; 34(4): 261-268.
49. Langford SR. Root resorption extremes resulting from clinical rapid maxillary expansion. *Amer J Orthodont* 1982; 81(5): 371-77.
50. Kraut RA. Surgically assisted rapid maxillary expansion by opening the midpalatal suture. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 651-655.
51. Byrum JR, AG. Evaluation of anterior-posterior and vertical skeletal Changes vs Dental change in rapid palatal expansion cases as studied by lateral cephalograms. *Amer J Orthodont* 1971; 60(4): 419.
52. Timms DJ. A study of basal movement with rapid maxillary expansion. *Amer J Orthodont* 1980; 77(5): 500-7.
53. Warren DW, Hershey HG, Turvey TA, Hinton VA, Marfield WM. The nasal airway following maxillary expansion. *Amer Orthodont Dentofac Orthop* 1987; 91(2): 111-6.
54. Wertz RA. Changes in nasal airflow incident to rapid maxillary expansion. *Angle Orthodont* 1968; 38(1): 1-11.
55. Gardner GE, Kronman JH. Cranioskeletal displacements caused by rapid palatal expansion in the Rhesus Monkey. *Amer J Orthodont* 1971; 59(2): 146-55.

Dirección para correspondencia:
Audrey Pérez Aguilar
 E-mail: audreydra@hotmail.com