



Estudio del crecimiento craneofacial en pacientes con secuencia de Pierre Robin (SPR) no sometidos a distracción osteogénica (DO)

Study of craniofacial growth in Pierre Robin sequence (PRS) patients not subjected to osteogenic distraction (OD)

RP Escudero Canto,* M Yudovich Burak,[§] M Aguilar Saavedra,^{||} F Ortiz Monasterio [†]

RESUMEN

Se realizó un estudio del crecimiento craneofacial en pacientes con secuencia de Pierre Robin (SPR) no sometidos a distracción osteogénica (DO), con la finalidad de conocer el comportamiento del crecimiento compensatorio parcial del complejo maxilo-mandibular y determinar si este crecimiento se encuentra entre las normas cefalométricas establecidas. El tipo de estudio fue descriptivo, abierto, observacional y retrospectivo en 10 pacientes con SPR no sometidos a DO. El investigador principal realizó 220 trazos cefalométricos en radiografías laterales de cráneo, previa calibración a través de la prueba Kappa. Incluyendo medidas de los análisis cefalométricos de Harvold, Ricketts, Riedel y Jarabak. Se usó la prueba de U de Mann Whitney con un nivel de significancia de $p < 0.05$. El comportamiento del crecimiento en los pacientes sin DO presenta una tendencia a la verticalidad. A los 4, 5, 6 y 12 años el crecimiento fue vertical, mientras que a los 7 años un paciente mostró tendencia a la normalidad y a los 8 años el crecimiento fue horizontal. El comportamiento del maxilar en su crecimiento fue con tendencia vertical, manifestándose con supraoclusión y retrusión en el 80% de los casos. El patrón esquelético que predominó fue de clase II, encontrándose alterada el valor de la profundidad facial (Po-Or/N-Pg) debajo de la norma en los 10 casos estudiados. Los pacientes con SPR no sometidos a DO, se encuentran por debajo de los límites establecidos por las normas cefalométricas.

ABSTRACT

We studied the craniofacial growth of patients with Pierre Robin's sequence (PRS) not submitted to distraction osteogenesis, in order to learn the behavior of the compensatory partial growth of the maxilo-mandibular complex and to determine if this growth pattern is within the parameters of the known cephalometric norms. This is a descriptive, open, observational and retrospective study in 10 patients with PRS not submitted to OD. All examinations and measurements were performed by the author, with a previous calibration with the Kappa test. 220 tracings in lateral X ray were used, also measurements of the Harvold, Ricketts, Riedel and Jarabak cephalometric analysis, and the U Mann Whitney test with a $p < 0.05$ level of significance. The behavior of the craniofacial growth showed a tendency to vertical excess. At 4, 5, 6 and 12 years the growth was vertical, while at 7 years a patient showed a trend to normality and at 8 years the growth was horizontal. The behavior of the maxillary growth tends to vertical excess with supraocclusion and retrusion in 80% of the cases. The skeletal pattern that prevailed was of a class II that upsets the value of the facial depth (Po-Or/N-Pg) found under the norm in the 10 cases studied. Patients with PRS not submitted to OD, are below the patterns growth determined by the cephalometric measurements of the norm.

Palabras clave: Secuencia de Pierre Robin, crecimiento craneofacial, cefalometría, distracción osteogénica.

Key words: Pierre Robin's sequence, craniofacial growth, cephalometric, traces, cephalometric measurements, distraction osteogenesis.

INTRODUCCIÓN

La secuencia de Pierre Robin es un disturbio embriológico que involucra al primer y segundo arco branquial, desarrollando deficiencia mandibular, que precipita secundariamente paladar fisurado.

HISTORIA

La SPR, fue descrita por Shukowsky en 1911, sin embargo no fue hasta en el año 1923, cuando el Dr. Pierre Robin reportó una obstrucción de la vía aérea

* Alumno de la Facultad de Odontología, División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México y alumno de tercer año de la Especialidad de Ortodoncia.

§ Jefe de la División de Estomatología-Ortodoncia.

|| Coordinador Académico de la Especialidad de Ortodoncia.

† Médico adscrito a la División de Cirugía Plástica y Reconstructiva.

Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam>

acompañada de glosoptosis e hipoplasia mandibular, a lo que denominó como síndrome de Pierre Robin. Diversos autores entre los que se destacan Cohen en 1981; Spranger 1982 y Jones 1985, han coincidido en denominar a esta alteración del crecimiento como secuencia de Pierre Robin (SPR), debido a la manifestación de varios defectos en «cascada» que derivan de una malformación primitiva: micrognatia, glosoptosis y paladar fisurado. Estas alteraciones suelen acompañarse de trastornos respiratorios en el recién nacido. Algunos defectos congénitos asociados son: laringomalacia, cardiopatías congénitas, anomalías en dedos, defectos auriculares, microcefalia, hidrocefalia y alteraciones oculares.¹

ETIOLOGÍA Y GENÉTICA

Se ha propuesto que la posición de la lengua es el agente causal de la alteración en el paladar impidiendo la fusión de los procesos palatinos.^{2,3} Existe controversia al respecto de la etiopatogenia de la micrognatia. Deskalogiannakis, en 2001, hace referencia a la teoría compresiva (mecánica o posicional), en la cual la micrognatia es resultado de la compresión *in útero* de la mandíbula contra el esternón, posiblemente asociada a oligohidramnios.^{4,5}

Se ha identificado la duplicación del cromosoma 2q en la SPR. Un análisis citogenético y de FISH indican una duplicación del cromosoma 2q13 - q22. De acuerdo al estudio realizado por Ounap en el 2005^{6,7} en pacientes con fisuras orofaciales, se demostró que la causa de estas fisuras se encontraba en el locus del cromosoma 2q, y que la presencia de la sobreexpresión de los genes en el cromosoma 2q13 - q21, puede ser el agente causal del paladar fisurado en la SPR. Johannsen, en el año de 2005,⁸ publicó que se ha identificado una base genética en la SPR en los loci 2q24.1 - 33.3, 4q32 - qter, 11q21 - 23.1 y 17q21 - 24.3. A su vez refiere, que existen genes identificados para la SPR que son el gen GAD67 en 2q31, el gen PVRL1 en 11q23 - q24 y el gen SOX9 en 17q24.3 - q 25.1.⁶

CRECIMIENTO CRANEOFACIAL Y SPR

La SPR se produce como resultado de un desarrollo anormal de la mandíbula antes de las 9 semanas de edad gestacional. Cualquier cambio que se presente en el complejo craneofacial trae consigo repercusiones en otras zonas del mismo complejo que no pueden ser aisladas y que involucran como lo refiere el Dr. Enlow un sistema de partes y contrapartes; por lo que al afectarse la mandíbula ocasiona un déficit

del crecimiento maxilar que predispone el desarrollo de posterrotaciones mandibulares y maxilares, que traen como consecuencia alteraciones del crecimiento en las zonas cercanas como puede ser el complejo nasomaxilar, orbitario entre otras.

Dentro de los primeros meses de edad, el crecimiento de la mandíbula corrige la glosoptosis y el crecimiento continúa compensatoriamente.⁹ Hermann 2003,¹ refiere que, en los recién nacidos con SPR no sindrómicos, la morfología craneofacial y el crecimiento disminuye en los dos primeros años de vida, ocasionando cambios craneofaciales en el patrón y dirección de crecimiento y que no en todos los grados de expresividad de la SPR se presenta la glosoptosis, ni paladar fisurado, hechos que hay que tomar en cuenta para analizar el crecimiento craneofacial en estos pacientes.

PREVALENCIA

La prevalencia es de 1 en 8,500 recién nacidos y la mortalidad reportada es del 5 al 30%.⁴

VÍA ÁREA

Los problemas respiratorios en la SPR pueden ser determinantes en el pronóstico, tratamiento y calidad de vida de los niños afectados. Esta obstrucción puede ser de origen multifactorial, principalmente relacionada con el grado de micrognatia, lo que ocasiona retroposición de la base de la lengua y por consiguiente, obstrucción del espacio retrofaríngeo. Esto se encuentra relacionado con una disminución de tamaño del músculo geniogloso que permite que la lengua se coloque en posición posterior. En casos más severos pueden presentarse dificultad para la alimentación y como consecuencia vómito o broncoaspiración, si persiste esa obstrucción puede ocasionar un edema o hipertrofia de los órganos linfáticos, infección de las vías aéreas superiores y una tendencia al colapso de la orofaringe, compromiso neurológico por hipoxia constante y por consiguiente la muerte.¹⁰

TRATAMIENTO

El tipo de tratamiento dependerá de la severidad de la obstrucción de la vía aérea, lo que puede valorarse de acuerdo al comportamiento del niño al llorar, comer y dormir. En la mayoría de ellos pueden controlarse mediante colocación del bebé en posición decúbito prono hasta que el problema mejore en torno de los 3 a los 6 meses de edad.^{10,11}

De acuerdo a la expresividad de la SPR, puede manejarse un control del crecimiento en casos que no presenten un riesgo para la vía aérea. 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 traqueostomía puede realizarse en casos severos.

La distracción mandibular DO, es una alternativa de tratamiento para pacientes con SPR, con apnea obstructiva crítica secundaria a hipoplasia mandibular.¹²

La DO es un procedimiento biológico implementado por el Dr. Gabriel Ilizarov en 1954, en la cual por medio de la separación lenta y progresiva de dos segmentos óseos se genera hueso nuevo entre éstos, lo que resulta en un alargamiento de los mismos. Con la DO, todos los tejidos desde el hueso hasta la piel son elongados, incluyendo periostio, vasos, nervios, ligamentos, músculos, cobertura cutánea y mucosa.¹³

En 1954, el Dr. Samuel Prusanzky efectuó un estudio longitudinal acerca del crecimiento en niños con mandíbula retrognática asociados a SPR. En este estudio llegó a la conclusión que el crecimiento mandibular, con el tiempo, es proporcionalmente adecuado para mejorar el perfil retrognático y proporcionar una mejor estética facial.⁵

Figueroa 1991,¹⁴ realizó un seguimiento de 17 pacientes con SPR no operados, desde los 3 meses de edad hasta los 2 años, comparándolos con controles normales y pacientes con paladar hendido, concluyendo que los pacientes con SPR muestran un potencial de crecimiento parcial, que nunca alcanzó niveles normales.

En el 2001, Deskalogiannakis⁴ coincide con Figueroa¹⁴ al comparar cefalometrías laterales de un grupo de pacientes con SPR, y concluye que los pacientes con SPR presentan mayor micrognatia que los que presentan paladar hendido únicamente.

Hayakawa 2005,¹⁵ realizó un estudio sobre el crecimiento mandibular en pacientes con SPR, sometidos a DO mandibular, encontrando que las dimensiones y características faciales de estos pacientes sometidos a distracción mandibular se encuentran discretamente por debajo de los valores normales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen compensaciones en el crecimiento craneofacial de los pacientes con SPR no sometidos a DO que pueden ser comparados con normas cefalométricas establecidas?

JUSTIFICACIÓN

El tratamiento actual de los pacientes con SPR tiene como referencia la gravedad de la alteración respiratoria. En casos severos el tratamiento de elección es la distracción osteogénica, cuya finalidad es la de corregir el problema obstructivo, aumentar el tamaño y la posición mandibular, la que ocasiona un cambio en la posición lingual facilitando la deglución y respiración. Los pacientes con SPR que no presentan problemas respiratorios y que no son candidatos a distracción osteogénica temprana, exhiben un crecimiento compensatorio parcial del complejo maxilo-mandibular; se desconoce si este crecimiento es similar o no al obtenido por la distracción. Por lo que se pretende a través del presente estudio conocer el comportamiento de este crecimiento y tener un parámetro de comparación con las normas cefalométricas establecidas.

OBJETIVO

Fue determinar el modelo de crecimiento compensatorio del complejo craneofacial en los pacientes con SPR no sometidos a DO.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

«Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.»

Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

MÉTODOS

El diseño del estudio fue descriptivo, abierto, observacional y retrospectivo.

El grupo de estudio fue conformado por expedientes de pacientes con SPR, de sexo femenino y masculino de 4 a 12 años de edad, que contaron con radiografías laterales de cráneo, no candidatos a DO, obtenidos del archivo clínico de la División de Estomatología-Ortodoncia del Hospital General «Dr. Manuel Gea González», durante el periodo comprendido de 1990 a diciembre de 2006.

La muestra fue seleccionada de manera secuencial entre todos los expedientes de pacientes que presentaron SPR y que no fueron sometidos a DO. Ésta se calculó basándose en una diferencia de 5 mm entre los grupos, con alfa de 0.05 y 95% de potencia de prueba, de acuerdo a la prueba estadística tenemos un total de $n = 6$ casos, pero con el objeto de presen-

tar el comportamiento del crecimiento craneofacial en estos pacientes se completaron 10 casos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes de pacientes con SPR. En periodo de crecimiento, entre 4 y 12 años. No sometidos a DO, con registros radiográficos (lateral de cráneo). De sexo indistinto, que no presentaran paladar fisurado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con SPR a los que no se les efectuó la toma radiográfica de una lateral de cráneo y los que presentaron paladar fisurado. Se eliminaron los pacientes con SPR en los que finalizó el crecimiento craneofacial, así como los expedientes de pacientes que ya no acuden a su consulta en la División de Estomatología-Ortodoncia.

En las radiografías laterales de cráneo, el investigador principal trazó cada una de las radiografías, previa calibración interexaminadores, a través de la prueba Kappa. Se incluyeron medidas de los análisis cefalométricos de Harvold, Ricketts, Riedel, así como de Jarabak, por ser aplicables a los individuos en crecimiento entre 5 y 20 años de edad. Las medidas obtenidas se anotaron en una hoja de captura de datos, para su análisis, graficación y presentación de resultados.

Se aplicó estadística descriptiva e inferencial lo que determinó el grado de confiabilidad y validez del estudio.

Se utilizó estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes.

Se usó estadística no paramétrica con prueba de U de Mann Whitney.

El nivel de significancia para rechazar la hipótesis nula (H_0) fue de $P < 0.05$.

Se midieron las siguientes variables cefalométricas:

MEDICIONES MAXILARES

Del análisis de Ricketts: La altura facial inferior (Ena-XiPm), profundidad facial (Po-Or/N-Pg), eje facial (Ba-Na/Pg G), altura maxilar (N-Cf-A), deflexión craneal (Ba-Na/Po-Or).

Del análisis de Riedel: El ángulo SNA.

Del análisis de Jarabak: El ángulo de la silla (N-S-Ar), altura facial posterior (S-Go), altura facial anterior (N-Pl. Man).

MEDICIONES MANDIBULARES

Se seleccionaron medidas del **análisis de Riolo**. Para medir el grado de rotación mandibular se aplicó el ángulo SNB, para medir la longitud mandibular se usó (Co-Gn) y la distancia (Co-Pg), el crecimiento de la rama se midió con la variable Co-Go, se midió también Co-Me, Co-B. Para medir el crecimiento del cuerpo mandibular se usó Go-Id, Go-B, Go-Pg, Go-Gn y para medir la distancia de la sínfisis se aplicó la medida Me-Id.

El porcentaje total de crecimiento fue determinado de acuerdo a Jarabak.

RESULTADOS

El patrón de crecimiento prevalente fue vertical en 7 de los 10 casos estudiados. A las edades de 4, 5, 6 y 12 años el crecimiento presentó un comportamiento vertical, mientras que a los 7 años un paciente mostró tendencia a un crecimiento normal y a los 8 años la tendencia fue hacia un crecimiento horizontal. De acuerdo al género, los niños presentaron mayor tendencia al crecimiento vertical en un 75% comparado con las niñas con un 67%. En las niñas se presentó un 33.3% de tendencia a un crecimiento entre los límites de la normalidad.

MEDICIONES MAXILARES

De las 100 mediciones 6% se encontraron dentro de la norma, 47% por debajo de la norma y 47% por encima de la norma (*Figura 1*).

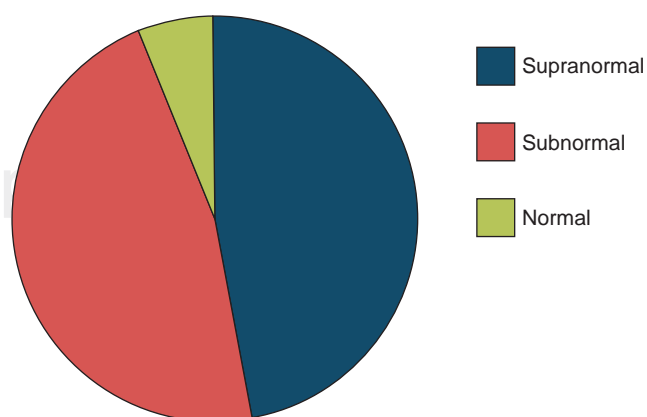


Figura 1. Distribución porcentual de las mediciones maxilares de acuerdo a la norma cefalométrica.

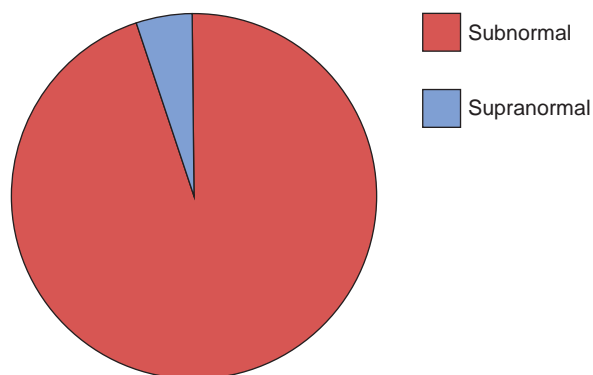


Figura 2. Distribución porcentual de las mediciones mandibulares de acuerdo a la norma cefalométrica.

MEDICIONES MANDIBULARES

De las 120 mediciones 94.16% se encontraron por debajo de la norma cefalométrica y 5.84% fueron supranormales (Figura 2).

Debido a que la muestra fue reducida, los datos no fueron significativos, excepto en las variables SNA, S-Ar-Go, S-Go y SNB, Go-Id, Me-Id con $p < 0.05$.

Gráficamente se observan los valores porcentuales obtenidos de los análisis de Ricketts, Riedel y Jarabak así como del análisis de Riolo aplicado a la mandíbula (Figuras 3 a 8).

Los valores obtenidos de rangos, promedio, desviación estándar se muestran a detalle en las tablas de

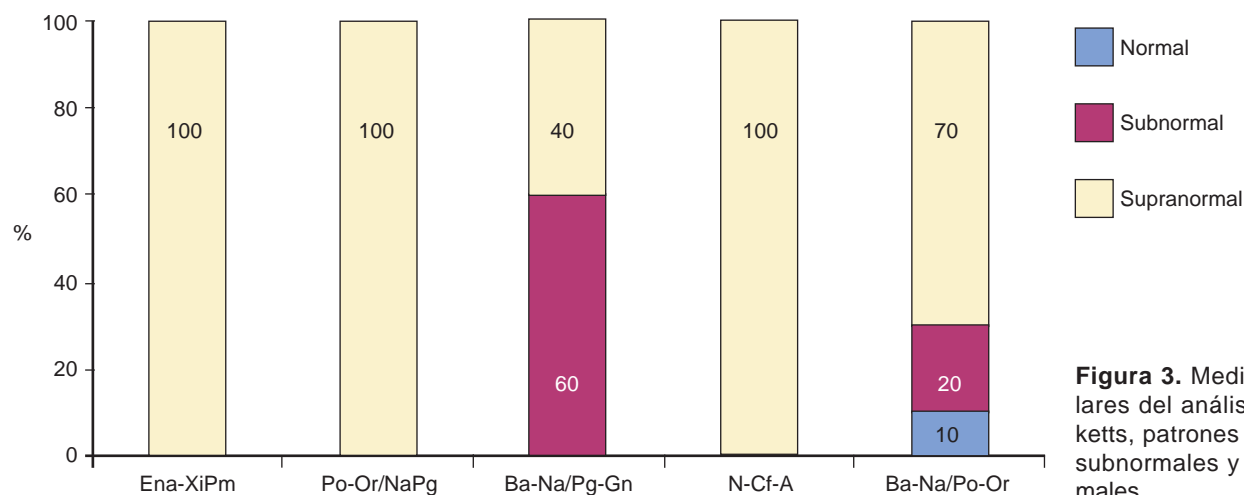


Figura 3. Medidas maxilares del análisis de Ricketts, patrones normales, subnormales y supranormales.

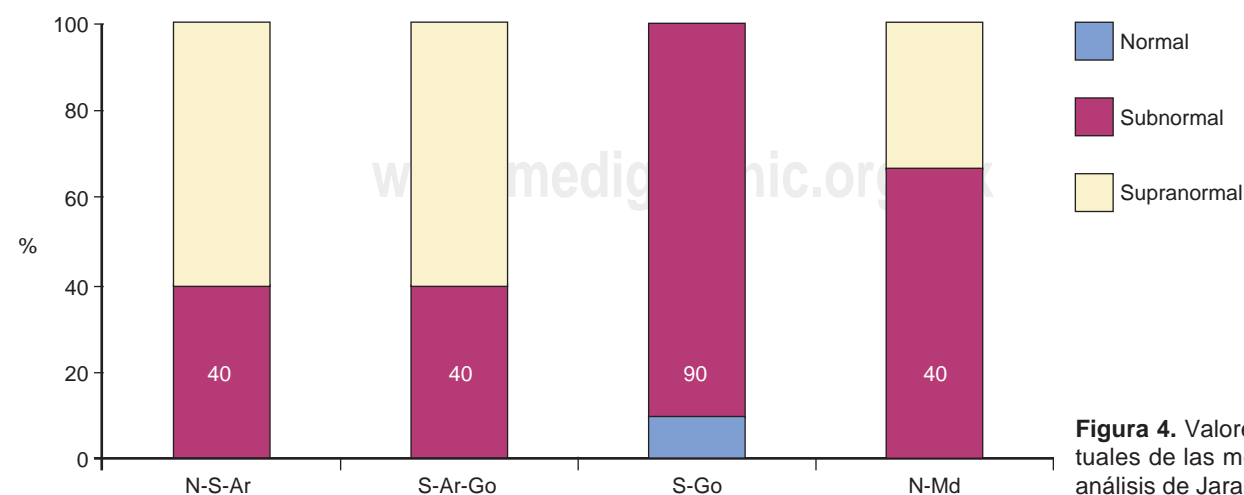


Figura 4. Valores porcentuales de las medidas del análisis de Jarabak.

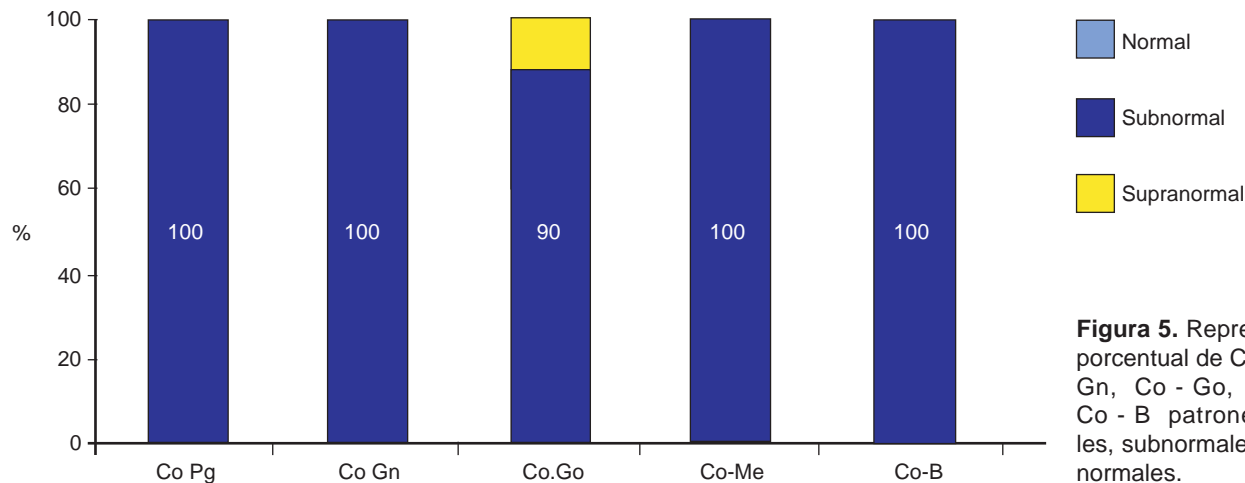


Figura 5. Representación porcentual de Co Pg, Co-Gn, Co - Go, Co - Me, Co - B patrones normales, subnormales y supranormales.

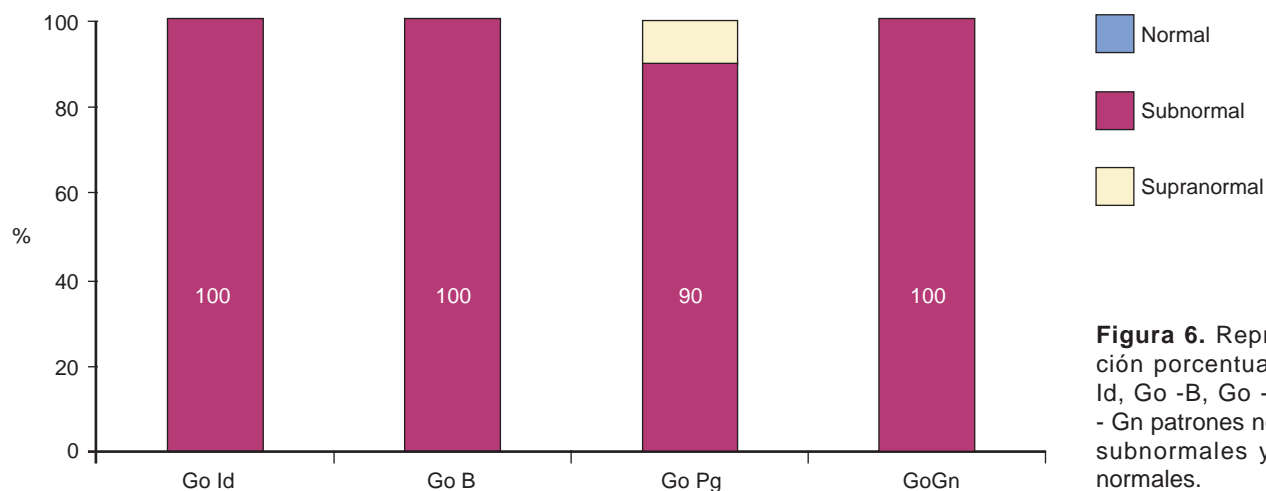


Figura 6. Representación porcentual de Go Id, Go -B, Go - Pg, Go - Gn patrones normales, subnormales y supranormales.

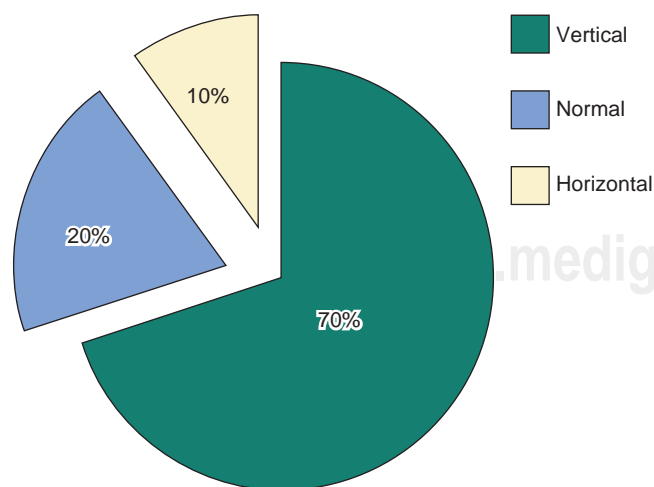


Figura 7. Distribución porcentual del crecimiento craneofacial en los pacientes con SPR no sometidos a D.O.

diferencias de los valores cefalométricos maxilares y mandibulares (*Cuadros I a VI*).

DISCUSIÓN

En los estudios publicados acerca del crecimiento craneofacial en pacientes con SPR no operados, la mayoría de los autores toma como base el comportamiento del crecimiento mandibular, dejando aislado el crecimiento maxilar; en este estudio se han incorporado valores cefalométricos que nos permiten relacionar el comportamiento de este crecimiento, tomando puntos de referencia del cráneo, el maxilar y la mandíbula.

Se encontró que el comportamiento del crecimiento en los pacientes con SPR no sometidos a DO presentan tendencia a la verticalidad, coincidiendo con lo reportado por Hermann¹ en el 2003, en pacientes no

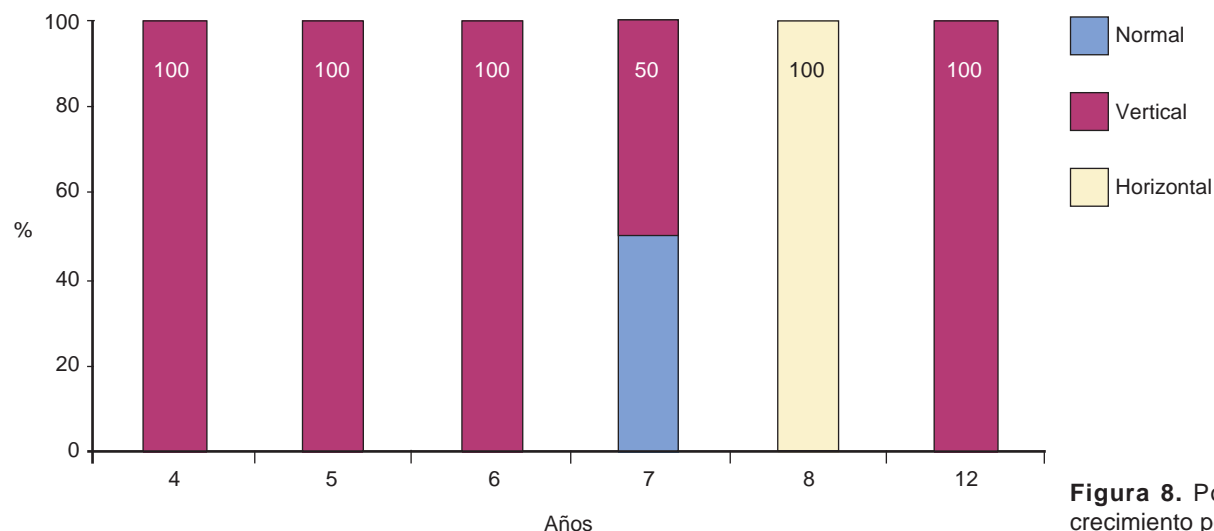


Figura 8. Porcentaje de crecimiento por edades.

Cuadro I. Resultados de las mediciones del maxilar en cada Rx trazada.

Medida cefalométrica	Norma	PX 1	PX 2	PX 3	PX 4	PX 5	PX 6	PX 7	PX 8	PX 9	PX 10
Ena–XiPm Ricketts	47°	55°	54	63	57	55	57	51	60	58	55
Po–Or/N–Pg	87°	82°	79	75	77	72	77	77	79	73	73
Ba–Na/Pg Gn	90°	75°	86	75	74	94	78	100	72	98	100
N–Cf–A	53°	58°	61	56	63	62	62	65	62	60	55
Ba–Na/Po–Or	27°	36°	30	28	28	19	32	27	30	22	28
SNA Riedel	82°	80°	66	72	68	74	79	101	72	75	84
N–S–Ar Jarabak	123°	126°	120	140	120	120	130	127	128	130	122
S–Ar–Go	143°	145°	145	135	150	130	120	153	145	140	145
S–Go	70 – 85 mm	55	57	57	60	66	77	66	65	63	49
N–Me	105 – 120 mm	103	103	109	105	110	122	122	120	102	89

Cuadro II. Medidas de tendencia central en cada una de las mediciones maxilares.

Medida cefalométrica	Promedio	Media	DS	Moda	Mediana	Máximo	Mínimo
Ena–XiPm Ricketts	53.0	52.96	2.82	55	56.0	63	51
Po–Or/N–Pg	74.5	74.45	3.53	77	77.0	79	72
Ba–Na/Pg Gn	97.0	96.95	4.24	100	82.0	100	72
N–Cf–A	63.5	63.48	2.12	62	61.5	65	55
Ba–Na/Po–Or	23.0	22.64	5.65	28	28.0	32	19
SNA Riedel	87.5	86.45	19.09	72	74.5	101	66
N–S–Ar Jarabak	63.0	63.00	0.00	120	126.5	140	120
S–Ar–Go	123.5	123.45	4.94	145	145.0	153	120
S–Go	141.5	141.03	16.26	66	61.5	77	49
N–Me	66.0	66.00	0.00	122	107.0	122	89

Cuadro III. Valores de la prueba estadística en las variables maxilares.

Medida cefalométrica	Valor de P
Ena-XiPm Ricketts	0.157
Po-Or/N-Pg	0.370
Ba-Na/Pg Gn	0.857
N-Cf-A	0.598
Ba-Na/Po-Or	0.000
SNA Riedel	-0.240
N-S-Ar Jarabak	0.240
S-Ar-Go	-0.140
S-Go	0.010**
N-Me	-0.650

operados. El maxilar presentó supraoclusión y tendencia a retrognatia en el 80% de los casos. La altura facial posterior se encontró disminuida reafirmando los hallazgos de Hermann¹ y Figueroa¹⁴ en 1991, de un crecimiento limitado del maxilar y de la mandíbula en los pacientes con SPR no operados.

Los pacientes de nuestro estudio presentaron una base craneal plana en un 70% de los casos, como lo menciona Hermann en el 2003,¹ al referir que los pacientes no operados con SPR presentaron diferencias en la longitud y morfología de la base craneal con una tendencia al aplanamiento de la misma; este hecho guarda relación con patrones de crecimiento hiperdivergentes presentes en nuestro estudio.

Cuadro IV. Resultados de las mediciones mandibulares en cada Rx trazada.

Medida cefalométrica	Norma	PX 1	PX 2	PX 3	PX 4	PX 5	PX 6	PX 7	PX 8	PX 9	PX 10
SNB	76.6	66.0	65.0	62	68	75	71.0	71	67	68	65
S-N-Pg	76.0	67.5	64.5	60	67	74	72.5	70	66	66	63
Co-B	94.8	77.0	76.0	82	85	92	96.0	104	100	85	71
Co-Pg	101.8	83.0	80.0	87	91	98	105.0	108	102	88	74
Co-Gn	103.0	84.0	80.0	89	93	99	107.0	112	115	90	76
Co-Me	99.4	79.0	75.0	81	88	90	100.0	109	103	79	64
Co-Go	48.7	41.0	32.0	45	51	42	54.0	53	44	40	35
Go-Id	67.5	59.0	56.0	58	44	68	73.0	68	66	28	46
Go-B	64.5	51.0	54.0	59	50	65	65.0	70	66	55	44
Go-Pg	66.1	54.0	56.0	57	52	69	71.0	73	69	56	45
Go-Gn	65.4	52.0	57.0	53	53	65	68.0	74	64	58	48
Me-Id	28.5	33.0	32.0	35	27	35	24.0	32	31	28	25

Cuadro V. Medidas de tendencia central en cada una de las mediciones mandibulares.

Medida cefalométrica	Promedio	Media	DS	Media	Moda	Máximo	Mínimo
SNB	67.8	67.70	3.73	65	67.5	75	62
S-N-Pg	67.0	66.92	4.23	66	66.5	74	60
Co-B	86.8	86.18	10.92	85	85.0	104	71
Co-Pg	91.6	90.96	11.30		89.5	108	74
Co-Gn	94.5	93.65	13.41		91.5	115	76
Co-Me	86.8	85.78	13.96	79	84.5	109	64
Co-Go	43.7	43.13	7.33	0	43.0	54	32
Go-Id	56.6	54.74	13.80	68	58.5	73	28
Go-B	57.9	57.33	8.43	65	57.0	70	44
Go-Pg	60.2	59.51	9.53	56	56.5	73	45
Go-Gn	59.2	58.69	8.25	53	57.5	74	48
Me-Id	30.2	29.95	3.96	32	31.5	35	24

Cuadro VI. Valores de la prueba estadística en las variables mandibulares.

Medida cefalométrica	Valor de P
SNB	*-0.110
S-N-Pg	0.960
Co-B	0.190
Co-Pg	0.350
Co-Gn	0.430
Co-Me	0.320
Co-Go	0.210
Go-Id	-0.009**
Go-B	0.305
Go-Pg	0.330
Go-Gn	0.449
Me-Id	-0.630

Pruzansky, referido por Figueroa, en el 2000,⁹ hace referencia a un crecimiento compensatorio parcial mandibular que corrige la micrognatia en pacientes con SPR, esta compensación del crecimiento continúa y se hace evidente entre los 4 y 6 años, lo que puede relacionarse con lo encontrado en nuestro estudio, en un paciente femenino de la muestra que presentó una tendencia al crecimiento normal a la edad de 7 años.

En lo que respecta a las mediciones mandibulares, encontramos diferencias en relación al estudio realizado por Hayakawa¹⁵ en el 2005 en pacientes sometidos a DO, encontrando que en los 10 casos de nuestra muestra se encontró afectada la medida de SNB por debajo de la norma, al igual que en S-N-Pg.

La longitud mandibular y la distancia Co-Po se encontraron por debajo de las normas cefalométricas establecidas; a diferencia de Hayakawa¹⁵ que reporta un 56% para Co-Gn y 55% para Co-Po.

En ambos casos coincidimos con Figueroa¹⁴ Hermann¹ y Daskalogiannakis⁴ al encontrar una disminución en las proporciones mandibulares de los pacientes no operados.

CONCLUSIONES

Los pacientes con SPR no sometidos a DO, se encuentran por debajo de los límites establecidos por las normas cefalométricas, reportando un 94.16% de déficit del crecimiento en las proporciones mandibulares.

Los pacientes de nuestro estudio presentaron:

- Un 70% de tendencia al crecimiento vertical.
- A las edades de 4, 5, 6 y 12 años el crecimiento presentó un comportamiento vertical. Mientras que

a la edad de 7 años, un paciente de la muestra exhibió tendencia a un crecimiento normal y a los 8 años, la tendencia fue hacia un crecimiento horizontal.

- De acuerdo al género los niños presentaron mayor tendencia al crecimiento vertical con un 75% comparado con las niñas con un 67%.
- En las niñas se presentó un 33.3% de tendencia a un crecimiento entre los límites de la normalidad.
- El comportamiento del crecimiento maxilar fue con exceso vertical, el que se manifestó con una supraoclusión y retrusión en el 80% de los casos.
- El patrón esquelético que predominó en la muestra fue de una clase II, hecho que se corrobora con una alteración del 100% por debajo de la norma cefalométrica en la variable de la profundidad facial (Po-Or/N-Pg).
- La relación de la base craneal anterior y media se vio reflejada con un predominio de una base craneal plana en un 70% de los casos y la cavidad glenoidea posterior.

Estos resultados reafirman los conceptos de crecimiento y desarrollo craneofacial dictados por el Dr. Enlow, en el cual, cualquier repercusión del crecimiento no puede ser aislada e involucra un sistema de partes y contrapartes, que influenciada por los picos de crecimiento y la matriz funcional delimitan el modelo final de crecimiento, como lo refiriera el Dr. Moss, la función describe la forma.

Se plantea, que si bien existe un crecimiento mandibular compensatorio en los pacientes con SPR, éste se encuentra limitado y por debajo de los resultados obtenidos por la distracción osteogénica.

Sin embargo, no hay que descartar el tratamiento temprano con ortopedia miofuncional en estos pacientes, con el objeto de actuar primero como propulsores mandibulares y posteriormente como reprogramadores de la posición lingual y muscular, aprovechando el potencial de crecimiento y favoreciendo en lo posible el crecimiento mandibular y, por ende, el del complejo craneofacial.

Así como tener un seguimiento del control del crecimiento en estos pacientes a través de un estudio longitudinal que nos permita continuar con la línea de investigación en los pacientes con SPR no sometidos a DO.

REFERENCIAS

1. Hermann NV et al. Early craniofacial morphology and growth in children with nonsyndromic Robin Sequence. *Cleft Palate Craniofacial Journal* 2003; 40 (2): 131-143.

2. Schubert J et al. Experimental aspects of the pathogenesis of Robin sequence. *Cleft Palate Craniofacial Journal* 2005; 42 (4): 372-376.
3. Shprintzen RJ. The implications of the diagnosis of Robin sequence. *Cleft Palate Craniofac J* 1992; 29: 205.
4. Daskalogiannakis J. The mandibular catch-up growth controversy in Pierre Robin sequence. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 120 (3): 280-285.
5. Pruzansky S. Crecimiento mandibular en niños con micrognatia, implicaciones clínicas. *American Journal of Diseases of Children* 1954; 88: 29-42.
6. Ounap K et al. A new case of 2q duplication supports either a locus for orofacial clefting between markers D2S1897 and D2S2023 or a locus for cleft palate only on chromosome 2q13-q21. *Am J Med Genet A* 2005; 1:137 (3): 323-7. Review [PubMed - indexed for MEDLINE]
7. Schubert J et al. Experimental aspects of the pathogenesis of Robin sequence. *Cleft Palate Craniofac J* 2005; 42 (4): 372-376. [PubMed - indexed for MEDLINE]
8. Johannsen W et al. The genetic basis of the Pierre Robin sequence. *The Cleft Palate Craniofacial Journal* 2005. [PubMed - indexed for MEDLINE]
9. Figueroa A. State of the Art. Craniofacial growth in unoperated craniofacial malformations. *Cleft Palate Craniofacial Journal* 2000; 37 (5): 431-446.
10. Sher A. Mechanisms of airway obstruction in Robin Sequence: implications for treatment. *Cleft Palate Craniofacial Journal* 1992; 29 (3).
11. Morovic C. Manejo actual del síndrome de Pierre Robin. *Rev Chilena de Pediatría* 2004; 75 (1): 36-42.
12. Ortiz MF et al. Distraction osteogenesis in Pierre Robin sequence and related respiratory problems in children. *J Craniofac Surg* 2002; 13 (1): 79-83.
13. Ortiz MF et al. Distracción mandibular temprana en el síndrome de Pierre Robin. *Cir Plást Iberolatinoamer* 2002; 28 (4): 247-253.
14. Figueroa A. Mandible, tongue, and airway in Pierre Robin sequence: a longitudinal cephalometric study. *Cleft Palate Craniofac J* 1991; 28 (4): 425-34.
15. Hayakawa V. 2005. (Tesis) Evaluación del crecimiento mandibular en pacientes con secuencia de Pierre Robin, post-operados de distracción mandibular.

Dirección para correspondencia:
Escudero Canto RP
 E-mail: my08ron@yahoo.com.mx