



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEFORMIDADES DENTOFACIALES CON MAYOR
NÚMERO DE INCIDENCIA. MÉTODOS DE
DIAGNÓSTICO.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

LUIS ANTONIO FLORES ESPINOSA

TUTORA: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT

ASESORA: Esp. GISEL GARCÍA GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

1-Introducción.....	5
2. Conceptos de crecimiento y desarrollo.	7
3. Teoría cromosómica de la herencia.	10
4. Embriología.	14
4.1 Embriología del cráneo.	17
4.2 Arcos Faríngeos.....	18
4.3 Bolsas Faríngeas.	20
4.4 Hendiduras faríngeas.	21
4.5 Lengua.	22
4.6 Cara.	23
4.7 Segmento intermaxilar.	24
4.8 Paladar secundario.	24
4.9 Fosas nasales.	24
4.10 Dientes.....	25
4.11 Piel.....	25
5. Etiología.	27
5.1 Alteraciones Genéticas.	27
5.2 Alteraciones ambientales.	28
5.2.1. Teratógenos físicos.....	29
5.2.2 Teratógenos químicos.....	29
5.2.3 Teratógenos farmacológicos.	29
5.2.4 Teratógenos infecciosos.	30
5.2.5 Teratógenos metabólicos.....	31
5.2.6 Factores funcionales.....	31
5.2.7 Factores de desarrollo.	31
6. Deformación cefálica Intencional.....	32
6.1 Teratología.....	33

6.2 Anomalías craneales.....	34
6.2.1 Fisuras Faciales/ Encefaloceles/ Disostosis.	34
6.2.1.1 Microsomia Hemifacial (MHF).....	36
6.2.1.2 Síndrome de Goldenhar.....	37
6.2.1.3 Síndrome de Treacher Collins.....	38
6.2.1.4 Síndrome de Nager.....	39
6.2.1.5 Secuencia de Pierre Robín.	40
6.2.2 Atrofia/Hipoplasia.	41
6.2.2.1 Síndrome Parry Romberg.	41
6.2.2.2 Hipoplasia condilar.....	42
6.2.2.3 Hipoplasia hemimandibular.....	43
6.2.3. Hiperplasia hemimandibular.....	44
6.2.4 Craneosinostosis.....	45
6.2.4.1 Escafocefalia.....	46
6.2.4.2 Braquicefalia.	46
6.2.4.3. Trigonocefalia.....	46
6.2.4.4 Oxicefalia.	46
6.2.4.5 Mixtas o complejas.....	46
6.2.4.6 Síndrome de Crouzon.	46
6.2.4.7 Síndrome de Apert.	47
6.2.4.8 Síndrome de Pfeiffer.	48
7. Métodos de diagnóstico.....	50
7.1 Diagnóstico prenatal.	50
7.2 Ecografía.....	50
7.3 Ultrasonografía.....	51
7.4 Triple marcador de suero materno.	51
7.5 Amniocentesis.....	52

7.6 Biopsia de vellosidades corionicas.....	52
8. Evaluación clínica y métodos de diagnóstico ortodoncico.....	53
8.1 Proporciones Divinas.....	53
8.2 Evaluación clínica.....	54
8.2.1 Evaluación radiográfica.....	58
8.2.2 Radiografía cefálica lateral.....	58
8.2.3 Radiografía panorámica.....	59
8.2.4 Radiografía posteroanterior.....	59
8.2.5 Radiografía submentovértex.....	62
8.2.6 Tomografía axial computarizada.....	62
8.2.7 Resonancia magnética.....	62
8. 2.8 Características del análisis de Ricketts.....	63
Conclusión.....	65
Referencias.....	66

1-Introducción.

El conocimiento del crecimiento del cráneo y el esqueleto facial, es un proceso complejo y esencial para el diagnóstico. El completo desarrollo del cráneo representa la suma de sus partes por separado, en el cual el crecimiento es altamente diferenciado; ocurre en diferentes rangos y direcciones. El desarrollo dental y el de las anomalías craneofaciales serán influenciadas por los tejidos circundantes, y por tanto de los cambios del crecimiento y de la función que ocurren en estos tejidos u órganos.

Las malformaciones craneofaciales son algunas de las patologías que suelen presentarse durante la etapa de gestación. Algunas de ellas, como las craneales, pueden poner en peligro la vida del niño o dejar secuelas irreversibles como el déficit intelectual. Por otro lado, las malformaciones faciales no suelen suponer un riesgo vital; sin embargo, marcan a los niños y a sus familias de por vida. La mayoría de ellos necesitarán múltiples y complejas operaciones para intentar que su apariencia facial llegue a ser lo más adecuada posible.

En 1981 se reúne el Comité de Nomenclatura y Clasificación de las Anomalías Craneofaciales derivada de la Asociación Americana de Fisura Labiopalatina, propuso una clasificación simple, dividida en cinco categorías:

I- Fisuras Faciales/ Encefalocelos/ Disostosis

II- Atrofia/ Hipoplasia

III- Neoplasias

IV- Craneosinostosis

V- Inclasificables

El tratamiento de una maloclusión morfológica o funcional en un niño creciendo, presupone predicción del crecimiento de las estructuras vecinas.

La estética facial en términos de simetría y balance es referida al estado de equilibrio facial; es decir, a la correspondencia entre el tamaño, la forma y la ubicación de las características faciales de un lado con respecto al lado

opuesto en el plano medio sagital. En este contexto el complejo craneofacial ideal debería tener cada mitad, derecha e izquierda, con estructuras idénticas.

En diversos artículos se referencia la posición que tienen algunos autores sobre la simetría facial. Se reporta que el concepto clásico de simetría de la cara humana fue ilustrado por Leonardo da Vinci y por Albrecht Durer en 1507, quienes utilizaron el trazo de una línea vertical que ubicara el centro de la nariz, labios y mentón, y a partir de ésta las pupilas de los ojos debían ser equidistantes. Otros afirmaron que la simetría facial es una condición normal McCoy, en 1920, afirmó que “un lado de la cara es el espejo del otro lado”. Simon, en 1924, consideraba que “la simetría bilateral es la manifestación morfológica más característica del cuerpo

Sin embargo, algunos autores no han estado de acuerdo con estas afirmaciones y por el contrario han considerado que la asimetría del cráneo y la cara es un rasgo característico constante de la especie humana. Según Shah, el primero en registrar la asimetría en la región craneofacial fue el artista Hasse en 1887, quien realizó una investigación sobre las esculturas clásicas de la era griega

Por lo que surge la inquietud de responder las siguientes preguntas

- ¿Cómo el crecimiento de una malformación craneofacial influenciará en el posterior desarrollo oclusal?
- ¿Este desarrollo puede dirigirse o controlarse? ¿Y de qué manera se puede lograr?

2. Conceptos de crecimiento y desarrollo.

Los términos de crecimiento y desarrollo se usan para indicar la serie de cambios de volumen, forma y peso que sufre el organismo desde la fecundación hasta la edad adulta.

Crecimiento: Aumento de las dimensiones de la masa corporal (tamaño, talla y peso). Es el resultado de la división celular y el producto de la actividad biológica; es manifestación de las funciones de hiperplasia e hipertrofia de los tejidos del organismo. El crecimiento puede resultar en un aumento o disminución de la talla, peso y complejidad, textura pero siempre es un cambio cuantitativo que puede ser medido por cm/año o gr/día.¹

Desarrollo: Es el cambio en las proporciones físicas. Procesos de cambios cuantitativos y cualitativos que tienen lugar en el organismo humano. También se refiere a cambios unidireccionales que ocurren en un ser viviente desde constituirse como una simple célula hasta la muerte. Tiene como base la diferenciación celular que conduce a la maduración de las diferentes funciones físicas y psíquicas.¹

Según Mayoral la cabeza al nacer es $\frac{1}{4}$ de la talla y el adulto $7 \frac{1}{2}$ parte de la talla; el cráneo es 7 veces mayor que la cara al nacer, y con el desarrollo de la dentición, el crecimiento de la cara aumenta hasta la pubertad 12 veces hasta que el adulto ocupa igual proporción.¹ (fig. 1)

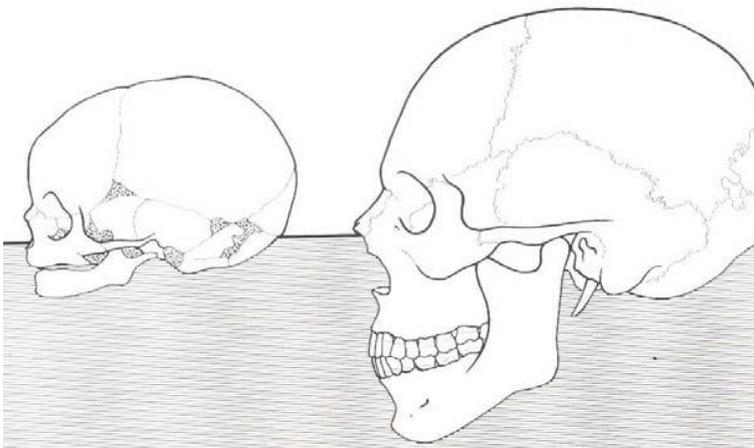


Fig. 1 Diferencias del cráneo al nacimiento y el adulto.¹

La cabeza al nacimiento constituye la 4ta parte del cuerpo, la 5ta en el primer año, la 6ta a los 8 años; la 7ma en la pubertad y la 7ma y ½ en la edad adulta (fig.2)

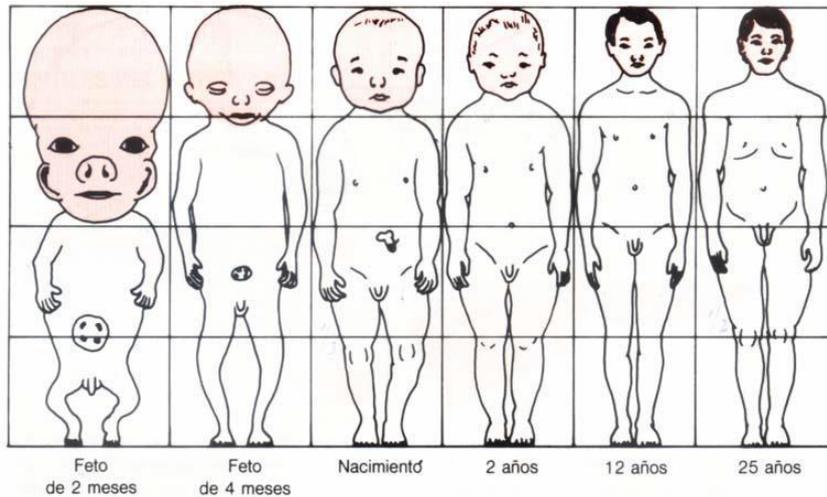


Fig. 2. Etapas de crecimiento.¹

El crecimiento y desarrollo no se produce en un niño de forma independiente sino que representa una continuidad de interacciones. Ambas se usan para designar los procesos físicos, químicos y psicológicos que causan los cambios de forma y funciones de todos los tejidos del cuerpo e incluyen el aumento de las capacidades del individuo y las adaptaciones adquiridas en el proceso hacia la madurez.²

Maduración: Cambios ocurridos con la edad, un órgano madura cuando éste alcanza el mayor grado de perfeccionamiento. Es la estabilización del estado adulto provocado por el crecimiento y desarrollo.

Según Moyers, existen dificultades semánticas cuando se consideran las tres palabras crecimiento, desarrollo y maduración (fig. 3)



Fig. Triada según Moyers.¹

El crecimiento general del hombre dura aproximadamente hasta los 22 años, existen algunas variables que pueden afectar la velocidad, regulación o carácter del crecimiento estas variables son:

- Herencia: Características de los individuos que transmiten su descendencia
- Nutrición: La malnutrición durante la infancia afecta el crecimiento de las proporciones corporales, químicas, calidad y textura de ciertos tejidos por ejemplo huesos y dientes.
- Raza: Para los antropólogos que estudian los aspectos raciales pueden demostrar que existen distintas diferencias raciales como el peso al nacer, altura, peso, velocidad de crecimiento, osificación de los huesos, calcificación y erupción de los dientes.
- Clima: Existe una tendencia general por los que viven en el frío a tener una mayor proporción de los tejidos adiposos.
- Factores socioeconómicos: Niños que viven en condiciones sociales favorables tienden a ser más grandes y mostrar diferentes tipos de crecimientos, altura y peso.

3. Teoría cromosómica de la herencia.

Las características de un nuevo individuo vienen determinadas por genes específicos de los cromosomas que hereda del padre y la madre. Los seres humanos poseen, aproximadamente, 35.000 genes en 46 cromosomas.³ Los genes situados en un mismo cromosoma suelen heredarse juntos, por lo que se conocen como genes ligados. En las células somáticas, los cromosomas aparecen agrupados en 23 pares homólogos que forman el número diploide de 46. Existen 22 pares de cromosomas emparejados, llamados autosomas, y un par de cromosomas sexuales. Si el par sexual es XX, el individuo es genéticamente femenino; si este par es XY, el individuo es genéticamente masculino. Uno de los cromosomas de cada par procede del gameto materno u ovocito, y el otro, del gameto masculino o espermatozoide. Así, cada gameto contiene un número haploide de 23 cromosomas y la fusión de los gametos durante la fecundación restablece el número diploide de 46.

Mitosis. (Exclusivo de células somáticas.)

La mitosis es la división celular de las células somáticas por la que de una célula diploide se forman dos células también diploides y genéticamente idénticas, la mitosis involucra la división nuclear o cariocinesis y la división citoplasmática o citocinesis. La cariocinesis consta de cuatro etapas: profase, metafase, anafase y telofase (fig. 4)

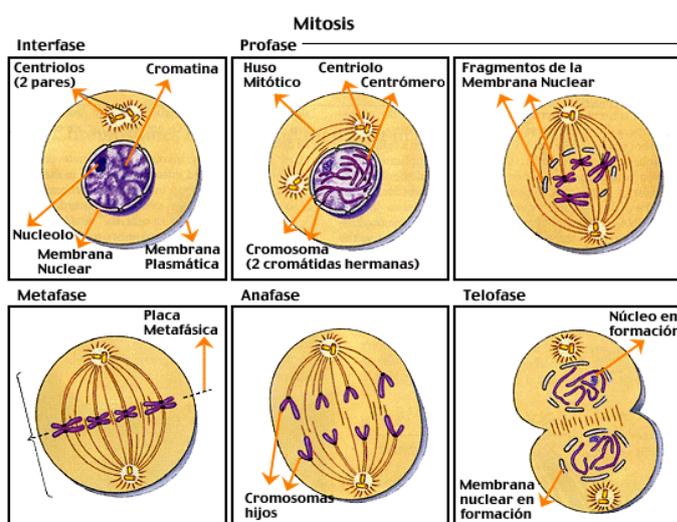


Fig. 4 Mitosis.³

Profase: inicia con la condensación de la cromatina para formar los cromosomas y la aparición de los centrómeros por la duplicación de los

centriolos, cada centrómero está formado por dos centriolos y se sitúan en el citoplasma que rodea al núcleo

Metafase: las cromátidas se disponen alineadas en el plano ecuatorial y, entonces su estructura doble se hace claramente visible. Todas las cromáticas están ancladas por unos microtúbulos que se extienden desde el centrómero hasta el centriolo formando el huso mitótico.

Anafase: comienza cuando los centrómeros duplicados de cada par de las cromátidas hermanas se separan, cuando esto ocurre ya no se les denomina cromátide sino cromosomas. El movimiento de los cromosomas ocurre por un acortamiento de las fibras cromosómicas por la despolimerización de los microtúbulos que las forman. Este acortamiento se acompaña por la elongación de las fibras polares, por polimerización de los microtúbulos, que hace que los polos del huso se separen más.

Telofase: los cromosomas se reúnen en los polos opuestos y comienzan a descondensarse, mientras esto sucede, se vuelve a conformar la cubierta nuclear, en esta fase sucede la citocinesis o división del citoplasma, dando como resultado dos células hijas idénticas a la célula antecesora. En la citocinesis se forma un anillo contráctil de actina y miosina, que se sitúa debajo de la membrana celular y que da como resultado un surco de segmentación que se va estrechando hasta la división completa de la célula.

Meiosis. (Exclusivo de células germinales) Es el proceso mediante el cual se forman las células de la línea germinal (ovogonias y espermatogonias), y consta de dos divisiones celulares continuas: la meiosis I clásicamente llamada división reduccional, y la meiosis II, cada una con cuatro fases.

Profase I: consta de 5 etapas definidas por cambios morfológicos característicos, y durante este periodo ocurren procesos importantes para el intercambio de la información genética.

- Leptoteno: los cromosomas homólogos, aún no apareados, constan de 2 cromátides hermanas delgadas y alargadas. Los cromosomas homólogos son cada uno del par que existe en un organismo diploide,

cada par de cromosomas está compuesto por un cromosoma de origen materno, el óvulo, y de otro de origen paterno, el espermatozoide

- Cigoteno: inicia el alineamiento de los cromosomas homólogos para conformar las tétradas o bivalentes, ya que se establece la sinapsis, unión a lo largo de los cromosomas homólogos mediante proteínas denominadas cohesinas. Se llaman bivalentes porque el complejo está formado por dos homólogos y tétradas porque el complejo tiene un total de cuatro cromátides, dos por cada cromosoma
- Paquiteno: sucede la recombinación genética por el entrecruzamiento de segmentos entre las cromátides de los cromosomas homólogos.
- Diploteno: comienza la separación de los bivalentes que permanecen unidos en los quiasmas que es el punto donde se lleva a cabo el entrecruzamiento.
- Diacinesi: continúa la condensación cromosómica, los bivalentes son compactos, la membrana nuclear comienza a desintegrarse y el huso meiótico se ensamble.

Metafase I. Los cromosomas homólogos de cada bivalente se conectan con las fibras del huso, de forma que un cromosoma homólogo queda conectado a un polo del huso y el otro homólogo al otro polo. Las dos cromátides hermanas de cada cromosoma homólogo están conectadas al mismo polo del huso para que en la anafase I se desplacen juntas.

Anafase I. No se duplica el cinetocoro, de tal manera que los cromosomas homólogos, cada uno con sus dos cromátides se separan y dirigen hacia polos opuestos. Para que se puedan separar, es necesario que los quiasmas que mantenían unidos al bivalente desaparezcan, a cada polo, de forma aleatoria, le llegara uno de los cromosomas homólogos paterno o materno.

Telofase I. Aquí los cromosomas se destienden, aunque no tanto como en la telofase de la mitosis, y la envoltura nuclear puede o no conformarse, al final de esta fase se forman dos células haploides con 23 cromosomas cada una, es decir, cada célula recibe un cromosoma homólogo recombinado, materno o paterno, de cada par, y cada cromosoma cuenta con dos cromátides.

Meiosis II: al inicio hay dos células y cada una tiene 23 cromosomas con dos cromátides (46 cadenas de DNA), cada célula se va a dividir de forma semejante a la de la mitosis.

Profase II: en esta fase no hay recombinación, si se forma la cubierta nuclear, esta desaparece, se compactan los cromosomas y se inicia la formación del huso meiótico.

Metafase II: los cinetocoros de las cromatides hermanas de cada cromosoma quedan orientados a cada uno de los polos y anclados a las fibras cromosómicas del huso.

Anafase II: las cromátides hermanas se separan y se desplazan hacia cada polo del huso meiótico.

Telofase II: en cada polo de la célula los cromosomas se distienden y se forma la cubierta nuclear, cada una de las dos células que iniciaron la meiosis II se divide y como resultado se forman cuatro células haploides, es decir, con 23 cromosomas simples, y por lo que cada célula tiene 23 cadenas de DNA.

Al final de la meiosis, cada célula va a tener características genéticas distintas a la célula que la generó debido a la recombinación genética en la profase I, la segregación aleatoria de los cromosomas homólogos en la anafase I, y la separación de las cromatides recombinada en la anafase II. En el varón, la formación de los espermatozoides inicia en la pubertad y es un fenómeno continuo, en las mujeres la formación de los ovocitos es diferente ya que inicia durante la embriogénesis, se detiene después del nacimiento del diploteno y se completa en la pubertad, y la meiosis II comienza antes de la ovulación, se detiene en la metafase y concluye solo cuando el ovocito es fecundado.

4. Embriología.

El proceso de evolución de una simple célula hacia el periodo de establecimiento de los primordios de los órganos (las 8 primeras semanas del desarrollo humano) se denomina periodo de embriogénesis; la fase que sigue hasta el nacimiento recibe el nombre de periodo fetal durante el cual continúa la diferencia mientras el feto crece y gana peso.³

Primera semana del desarrollo: Durante la primera semana ocurren los procesos de segmentación y blastulación, todo esto en el interior de las tubas uterinas, la segmentación consiste en rápidas divisiones mitóticas que se inician inmediatamente después de la fertilización y que da lugar a un embrión formado por varios blastómeros. Durante esta etapa ocurre el fenómeno de compactación. La blastulación corresponde a la formación de blastocitos, en el cual los blastómeros se redistribuyen conformando una esfera de células en donde los blastómeros periféricos forman el trofoblasto, que dará origen a las membranas extraembrionarias, y los internos constituyen un compacto grupo celular denominado embrioblasto, a partir del cual surgirá el cuerpo del embrión. Mientras ocurre la segmentación y la blastulación, el embrión constituido por los blastómeros está incluido dentro de la zona pelúcida. (fig. 5)

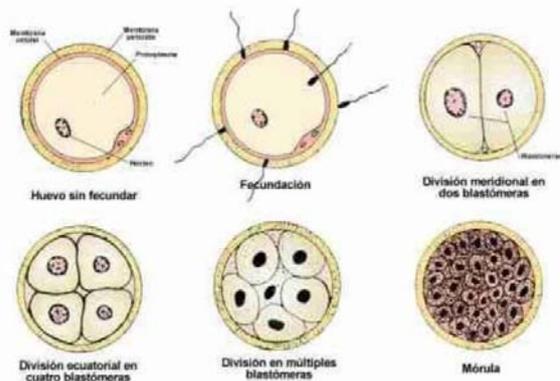


Fig. 5 segmentación y blastulación.³

Segunda semana de desarrollo: Ocurre el proceso de formación del disco embrionario bilaminar y de implantación en el endometrio, el embrioblasto que se formó al finalizar la semana anterior reorganiza sus células formando una estructura discoidal, el disco embrionario, que está constituido por dos capas de células o amnioblastos que constituyen el amnios.

A partir del hipoblasto se origina el endodermo extraembrionario, que recubre el interior del blastocele y transforma a esta cavidad en el saco vitelino primario, que se transformara en el saco vitelino secundario. Durante esta etapa se forma también el mesodermo extraembrionario a partir de las células del endodermo extraembrionario. Dentro del mesodermo se forma el celoma extraembrionario y el mesodermo extraembrionario se divide en dos capas: el mesodermo extraembrionario somático y el mesodermo extraembrionario esplácnico. La implantación del embrión ocurre entre los días 6 y 13 y consiste en la introducción del blastocito dentro del estroma uterino, que como respuesta se transforma en la decidua.

Tercera semana de desarrollo: El disco embrionario bilaminar se transforma en un disco trilaminar por un proceso que se denomina gastrulación, que es el proceso por el cual, en el disco embrionario bilaminar, las células del epiblasto migran a través de la línea primitiva y así se forma el embrión trilaminar conformado por tres hojas germinativas: ectodermo, mesodermo y endodermo, cada una de estas capas va a originar tejidos y órganos específicos.

De la tercera a la octava semana.

El período embrionario, que va de la tercera a la octava semana del desarrollo, es periodo durante el cual las tres capas germinales, el ectodermo, el mesodermo y el endodermo, originan sus propios tejidos y sistemas de órganos, como consecuencia de la formación de los órganos, se establecen las principales características de la forma del cuerpo.

Derivados de las capas germinales.

ECTODERMO	ECTODERMO SUPERFICIAL	Epidermis, cabello, uñas, glándulas de la piel y mamas.
		Hipófisis anterior.
		Esmalte dental.
		Oído interno.
		Cristalino.
	NEUROECTODERMO	Cresta neural: ganglios y nervios sensoriales y craneales, ganglios simpáticos y parasimpáticos, médula de la glándula suprarrenal, dentina, melanocitos, cartílagos derivados de los arcos faríngeos, huesos de la cara, tejido conectivo de la cabeza, paredes de vasos y salida del corazón.
		Tubo neural: sistema nervioso central, retina, pineal e hipófisis posterior.

MESODERMO	MESODERMO DE LA CABEZA	Cráneo
		Tejido conjuntivo de la cabeza
		Cemento
	MESODERMO PARAAXIAL	Músculo esquelético de la cabeza, tronco y extremidades
		Esqueleto excepto el del cráneo
		Dermis y tejido conjuntivo
	MESODERMO INTERMEDIO	Sistema urogenital
	MESODERMO LATERAL	Tejido conjuntivo y músculo de las vísceras
		Membrana cerosas: pleura, pericardio y peritoneo
		Corazón
		Células del tejido linfohemático
		Bazo
		Corteza suprarrenal
		Epitelio y glándulas de tráquea, bronquios y pulmones

ENDODERMO	Epitelio y glándulas del tubo digestivo, parénquima del hígado y del páncreas
	Epitelio de la vejiga urinaria
	Epitelio de la faringe, cavidad timpánica, tuba auditiva y amígdalas
	Células secretoras de la tiroides y paratiroides
	Células reticuloepiteliales del timo

Del tercer mes al nacimiento.

El período fetal se extiende desde la novena semana de gestación hasta el nacimiento y se caracteriza por el rápido crecimiento del cuerpo, por la maduración de los sistemas de órganos. El crecimiento en longitud es especialmente espectacular durante el tercer, cuarto y quinto mes, mientras que el aumento de peso es durante los dos últimos meses de gestación. En general, la duración del embarazo para un feto a término se considera de 280 días o 40 semanas después de la última menstruación, o de forma más precisa, de 266 días o 38 semanas después de la fecundación³

4.1 Embriología del cráneo.

El cráneo se puede dividir en dos partes: el neurocráneo, que forma una caja protectora alrededor del encéfalo, que se divide en dos partes: la parte membranosa, constituida por huesos planos, que rodean el encéfalo formando una bóveda, que deriva de las células de la cresta neural y el mesodermo paraxial, el mesénquima de estas dos fuentes rodea el encéfalo y experimenta la osificación membranosa, como resultado se forman diversos hueso planos y membranosos que se caracterizan por la presencia de espículas óseas en forma de aguja. Estas espículas se irradian progresivamente desde los centros de osificación primarios hacia la periferia, cuando en la vida fetal y posnatal el crecimiento continúa, los hueso membranoso crecen por aposición de nuevas capas en la superficie externa y por reabsorción osteoclástica simultánea en la

parte interna y la parte cartilaginosa o condrocraqueo, que forma los huesos de la base del cráneo, que está formado por distintos cartílagos separados, estos cartílagos forman el condrocraqueo precondral. Aquellos que se encuentran detrás de este límite se originan a partir de los esclerotomas occipitales formados por mesoderma paraxial, y forman el condrocraqueo cordal. La base del cráneo se forma cuando estos cartílagos se fusionan y se convierten en hueso por osificación endocondral, y el viscerocraqueo o esplanocraqueo, que forma el esqueleto de la cara.

4.2 Arcos Faríngeos.

Inician su desarrollo en la cuarta semana como resultado de la llegada de las células de la cresta neural craneal que han migrado en dirección ventrolateral, y contribuyen a la formación de la cabeza y cuello. Cada arco consiste en un núcleo de tejido mesenquimatoso recubierto en el exterior por ectodermo de superficie llamados surcos o hendiduras y en el interior por epitelio de origen endodérmico. (fig. 6)

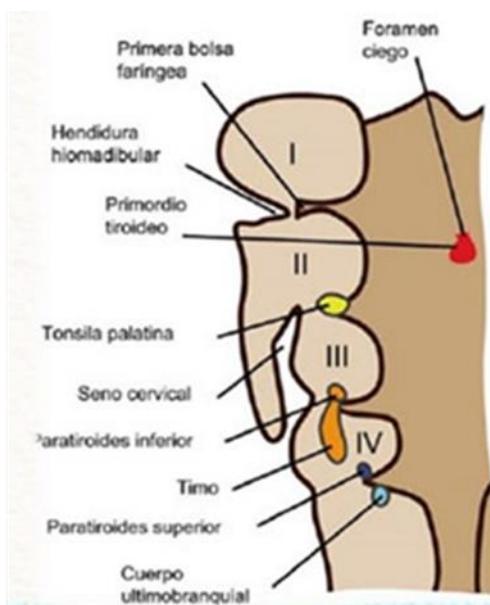


Fig. 6 Arcos faríngeos.⁴

Cada arco faríngeo tiene un núcleo de mesénquima recubierto por ectodermo en su cara externa y endodermo en su cara interna, dicho mesénquima deriva del mesoderma paraaxial y lateral y de células de la cresta neural. Incluido en el mesénquima de cada arco faríngeo tenemos un vaso sanguíneo o arco aórtico, un primordio muscular y un nervio.

Primer arco faríngeo.

Consiste en una porción dorsal, la apófisis maxilar superior, que se extiende hacia adelante por debajo de la región ocular, y una porción ventral, la apófisis maxilar inferior que contiene el cartílago de Meckel. El cartílago desaparece, con la excepción de dos porciones pequeñas en el extremo dorsal que se mantienen para formar el yunque y el martillo. El mesénquima de la apófisis maxilar superior origina el premaxilar superior y el maxilar superior, el hueso cigomático y parte del hueso temporal. Entre la musculatura se encuentran los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideo interno y externo), el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el tensor del tímpano y el tensor del velo del paladar. La inervación de los músculos proviene de la rama maxilar inferior del nervio del trigémino.

Segundo arco faríngeo.

El cartílago del segundo arco, o arco hioideo (cartílago de Reichert) origina el estribo, la apófisis estiloides del hueso temporal, el ligamento estilohioideo y, por el lado ventral, las astas menores y la porción superior del cuerpo del hueso hioides. Los músculos del arco hioideo son el músculo del estribo, el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico, el auricular y los músculos de la expresión facial.

Tercer arco faríngeo.

El cartílago del tercer arco faríngeo produce la parte inferior del cuerpo y el asta mayor del hueso hioides. La musculatura se limita a los músculos estilofaríngeo. Estos músculos están inervados por el nervio glossofaríngeo.

Cuarto y sexto arcos faríngeos.

Los componentes cartilaginosos del cuarto y el sexto arcos faríngeos se fusionan para formar los cartílagos tiroides, cricoides, aritenoides, corniculado y cuneiforme de la laringe. Los músculos del cuarto arco (cricotiroideo, elevador del velo del paladar y constrictores de la faringe) están inervados por la rama laríngea superior del nervio vago, el nervio del cuarto arco. Los músculos intrínsecos de la laringe están inervados por la rama laríngea recurrente del nervio vago, el nervio del sexto arco. (fig. 7)

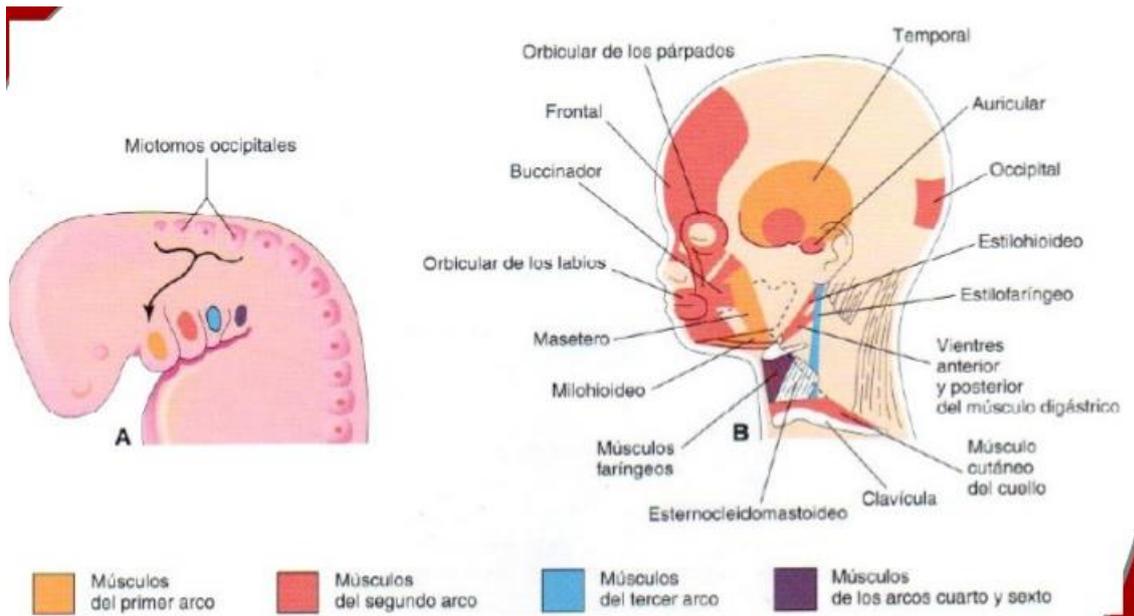


Fig. 7 Cuarto y sexto arco faríngeo.⁴

4.3 Bolsas Faríngeas.

Se desarrollan también en pares en el interior de la faringe primitiva, quedando recubiertas por su endodermo, los pares de bolsas se forman en secuencia cefalocaudal entre los arcos, es decir, el primer par de bolsas se forman entre el primer y segundo arco, y así sucesivamente. Hay cuatro pares de bolsas bien marcadas y su recubrimiento endodérmico da lugar a órganos importantes de la cabeza y cuello. (fig.8)

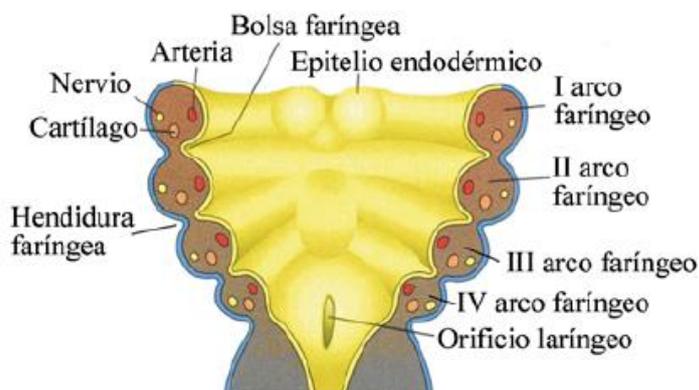


Fig. 8 Bolsas faríngeas.³

De la primera bolsa faríngea se origina la cavidad timpánica, el antro mastoideo, la tuba auditiva y parte de la membrana timpánica. De la segunda bolsa se forman las amígdalas y las fosas y criptas amigdalinas. De la tercera bolsa surge la mayor parte del timo y las paratiroides inferiores. De la cuarta bolsa deriva una pequeña porción del timo y las paratiroides superiores.

Estructuras derivadas de las bolsas faríngeas.
--

Bolsa faríngea	Derivados
1	Cavidad timpánica (oído medio), conducto auditivo (Trompa de Eustaquio)
2	Amígdala Palatina, fosa amigdalina
3	Glándula paratiroidea inferior, timo
4	Cuerpo ultimobranquial (células parafoliculares, de la glándula tiroidea)

4.4 Hendiduras faríngeas.

Se caracteriza por la presencia de cuatro hendiduras faríngeas, de las cuales sólo una contribuye a la estructura definitiva del embrión, la pared dorsal de la primera hendidura penetra en el mesénquima inferior y origina el conducto auditivo externo. El revestimiento epitelial del fondo del conducto participa en la formación del tímpano.

La proliferación activa del tejido mesenquimatoso en el segundo arco hace que éste se solape con los arcos tercero y cuarto. Por último, converge con el borde epicárdio en la parte inferior del cuello, y las hendiduras tercera y cuarta pierden el contacto con el exterior. Las hendiduras forman una cavidad revestida con epitelio ectodérmico, el seno cervical, pero con el desarrollo posterior este seno desaparece.

4.5 Lengua.

La lengua aparece en embriones alrededor de la 4 semana bajo la forma de dos prominencias linguales laterales y una prominencia medial, el tubérculo impar (fig. 9)

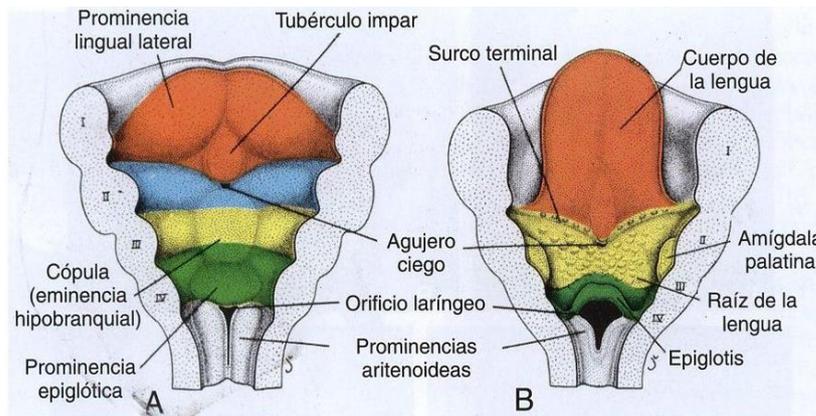


Fig. 9 Desarrollo de la lengua.³

Estas tres prominencias se originan a partir del primer arco faríngeo. Una segunda prominencia medial, la cópula o eminencia hipobranquial, se forma a partir del mesodermo de los arcos segundo, tercero y parte del cuarto.

Una tercera prominencia medial, formada por la parte posterior del cuarto arco, marca el desarrollo de la epiglotis. Justo detrás de esta prominencia se encuentra el orificio laríngeo, flaqueado por las protuberancias.

A medida que aumenta de tamaño, las prominencias linguales laterales sobrepasan el tubérculo impar y convergen, formando los dos tercios anteriores, o cuerpo, de la lengua, la inervación sensitiva de esta zona proviene de la rama maxilar inferior del nervio trigémino. El cuerpo de la lengua está separado por el tercio posterior por un surco en forma de V, el surco terminal.

La parte posterior o raíz de la lengua se origina en los arcos faríngeos 2, 3 y 4. El hecho de que la inervación sensorial de esta parte de la lengua provenga del nervio glossofaríngeo indica que el tejido del tercer arco sobre pasa al del segundo.

La epiglotis y la parte del extremo posterior de la lengua están inervadas por el nervio laríngeo superior, que se desarrollan a partir del cuarto arco faríngeo. La musculatura de la lengua está inervada por el nervio hipogloso. La inervación sensitiva; el cuerpo está inervada por el nervio trigémino, el nervio del primer arco; la raíz esta inervada por los nervios glossofaríngeo y vago. La inervación sensitiva especial (el gusto) de los dos tercios anteriores de la lengua proviene de la cuerda timpánica del nervio facial, mientras que el tercio posterior está inervado por el nervio glossofaríngeo.³

4.6 Cara.

Al final de la cuarta semana aparecen las prominencias faciales, las cuales pueden identificarse al lado del estomodeo y las prominencias inferiores pueden distinguirse en posición caudal respecto a esta estructura.

La prominencia frontonasal, formada por la proliferación del mesénquima ventral respecto a las vesículas cerebrales, constituye el límite superior del estomodeo. En ambos lados, se originan unos engrosamientos localizados del ectodermo de superficie, las placodas nasales (olfativas), bajo la influencia inductiva de la porción ventral del prosencefalo.

Durante la quinta semana, las placodas nasales se invaginan para formar las fosas nasales. En este proceso crea una cresta de tejido que rodea cada fosa y forma las prominencias nasales. Las prominencias del borde exterior de las fosas son las prominencias nasales laterales o externas y las del borde interior son las prominencias nasales medias o internas. Durante la séptima semana las prominencias maxilares superiores continúan creciendo. De forma simultánea, crecen en dirección medial y comprimen las prominencias nasales mediales hacia la línea media. Posteriormente, la hendidura entre la prominencia nasal media y la prominencia maxilar superior desaparece, y las prominencias se fusionan. Por tanto, el labio superior se forma a partir de dos prominencias nasales mediales y las dos prominencias maxilares superiores. Las prominencias nasales laterales participan en la formación del labio superior en sus porciones derecha e izquierda. El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de las prominencias maxilares inferiores.

En un principio, las prominencias maxilares están separadas por un suco profundo, el surco nasolagrimal. El conducto nasolagrimal va desde el canto interno del ojo hasta el conducto inferior de la cavidad nasal, y las prominencias maxilares se agrandan para formar las mejillas y el maxilar superior.

La nariz se forma a partir de cinco prominencias faciales: Frontonasal esta estructura forma: frente, puente de la nariz y prominencias nasales mediales y laterales, maxilar superior estructura forma: mejillas, porción lateral del labio superior, nasal medial estructura forma: filtrum y arco de cupido, nasal lateral estructura formada: aletas de la nariz, maxilar inferior: labio inferior.

4.7 Segmento intermaxilar.

Como resultado del crecimiento medial de las prominencias de los maxilares, las dos prominencias nasales mediales convergen no sólo en la superficie, sino a nivel más profundo. La estructura formada por las prominencias nasomediales entre si unidas a la premaxila o paladar primario, que está formado por, un componente labial que forma el filtrum y el arco de cupido, un componente del maxilar superior, que soporta los 4 incisivos, un componente palatino, que forma un paladar primario que va del agujero palatino anterior hasta mesial de los incisivos laterales.

4.8 Paladar secundario.

Las crestas palatinas se desarrollan de la fusión interna de los procesos maxilares y ascienden durante la séptima semana hasta una posición horizontal por encima de la lengua y se fusiona para formar el paladar secundario. En la parte anterior, las crestas se fusionan con el paladar triangular primario y el agujero incisivo sirve de línea media entre el paladar primario y el secundario. Al mismo tiempo que se fusionan las crestas palatinas, el tabique nasal crece hacia abajo y se une con la cara cefálica del paladar recién formado, esto ocurre en la doceava semana.

4.9 Fosas nasales.

Durante la sexta semana, las fosas nasales aumentan su profundidad, en parte debido al crecimiento de las prominencias nasales y en parte debido a su penetración en el mesénquima inferior.

Estas coanas se encuentran a cada lado de la línea media y justo detrás del paladar primario, las coanas definitivas se encuentran en la unión de la fosa nasal y la faringe. Los senos respiratorios paranasales se forman como divertículos de la pared nasal lateral y se extiende hacia los huesos del maxilar superior, etmoides frontal y esfenoides.

4.10 Dientes.

La forma de la cara no solo está determinada por la expresión de los senos paranasales, sino que también dependen del crecimiento de los maxilares inferior y superior para acomodar los dientes. Los dientes provienen de una interacción entre el epitelio y el mesénquima en la que participa el epitelio bucal y el mesénquima inferior procedentes de las células de la cresta neural.

En la sexta semana de desarrollo, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal forma una estructura en forma de C, la lámina dental del epitelio bucal a lo largo de ambos maxilares, formando 10 primordios por arcada.

(fig. 10)

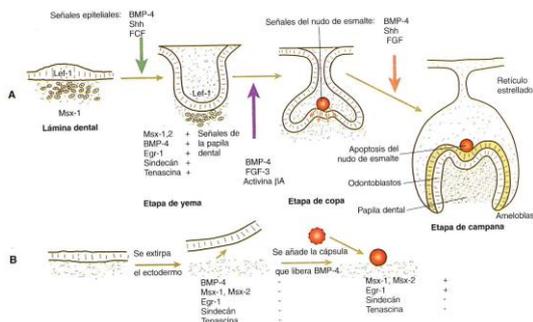


Fig. 10 Formación de los dientes.³

4.11 Piel.

La piel es el órgano más grande del cuerpo y tiene un origen doble: la capa superficial, la epidermis, se forma a partir del ectodermo superficial, la capa profunda, la dermis, se forma a partir del mesénquima subyacente.

Epidermis.

El embrión está cubierto por una única capa de células ectodérmicas al principio del segundo mes, el epitelio se divide y en la superficie se deposita

una capa de células aplanadas, el peridermo o epitriquio. Con la posterior proliferación de células en la capa basal, se forma una tercera capa intermedia. Por último, al final del cuarto mes, la epidermis adquiere su disposición definitiva y puede diferenciarse cuatro capas: La capa basal o capa germinativa, es responsable de la producción de nuevas células, más tarde esta capa forma crestas y depresiones que se reflejan en la superficie de la piel en la huella dactilar, la capa espinosa que consta de células proliferativas grandes que contienen tonofibrillas, células de la capa granular contiene pequeños gránulos de queratohialina, capa callosa que forma la superficie resistente de la epidermis, está formada por células muertas.

Dermis.

Deriva del mesénquima procedente de tres fuentes distintas: Células que abastecen el mesodermo de la placa lateral en el caso de la dermis de las extremidades y la pared del cuerpo, células que abastecen el mesodermo paraxial en el caso de la dermis de la espalda, células que abastecen la cresta neural en caso de la dermis de la cara y el cuello.

5. Etiología.

En ortodoncia salud se denomina eugnacia y disgnacia es la enfermedad, las disgnacias son el resultado de una interacción entre causa que influye en el crecimiento, desarrollo y maduración del individuo. Estas causas pueden ser hereditarias, congénitas o adquiridas. El individuo desde su concepción recibe influencia hereditarias y ambientales; estas influencias no inciden de manera independiente sino, que se interrelacionan potencializan y se puede neutralizar o minimizar como por ejemplo la respiración, la deglución, la masticación, la postura.

Estos elementos interactúan permanentemente durante los períodos de crecimiento y desarrollo. El ambiente ejerce un efecto, sobre la información genética. La información genética debe superar un determinado umbral debido a los factores ambientales para que se refleje en el fenotipo. Los estímulos que provienen del ambiente determinan la forma y la función.⁴

El ambiente es una fuente de estímulos que en forma permanente incide sobre el individuo en crecimiento y se refleja en la forma y función. El periodo de crecimiento en que comienza a actuar la causa, y el tiempo transcurrido, varían el resultado. La salud del individuo, las características del tejido óseo, y el biotipo también hacen que el cuadro clínico pueda tener manifestaciones variables. Son además estos factores los que influyen para que frente a una misma causa, la respuesta sea diferente. Cuando una causa modifica la función vamos a observar cambios en los tercios medio e inferior de la cara, estos cambios van a depender de la causa, del biotipo, de la salud, del momento que comenzó a actuar la influencia patógena y el tiempo transcurrido.⁵

5.1 Alteraciones Genéticas.

Se deben a la mutación de un alelo (forma alternativa de un gen que se halla en el mismo locus de los cromosomas homólogos) que produce un cambio que lleva a la pérdida de la función y que se hereda de acuerdo a las leyes mendelianas.⁶

- Herencia autosómica dominante. Es en la que la mutación en uno de los alelos es suficiente para mostrar el fenotipo de la enfermedad, es decir,

que en estado de heterocigosis (un alelo normal y el otro mutado) el individuo presenta la enfermedad.

- Herencia autosómica recesiva. Para que se exprese la enfermedad, los dos alelos deben estar mutados, la enfermedad se presenta en estado de homocigosis (los dos alelos mutados).
- Herencia ligada al X dominante. Es cuando el alelo del cromosoma X está alterado y es dominante sobre el normal.
- Herencia ligada al X recesiva. Es cuando el alelo del cromosoma X está alterado y es recesivo sobre el normal.

5.2 Alteraciones ambientales.

Son agentes que pueden causar defectos al nacimiento cuando interfieren con el desarrollo del embrión o del feto; a estos agentes se les denomina teratógenos. N. Gregg descubrió que la rubéola que afectaba a la madre durante las primeras fases del embarazo provocaba anomalías en el embrión.

En 1961, las observaciones de W. Lenz relacionaron los defectos de las extremidades con el sedante talidomida y quedó claro que los fármacos también podían cruzar la placenta y causar anomalías congénitas.

También pueden ser causadas por trauma o por infección durante el periodo de crecimiento ⁶⁻⁷ La fractura condilar durante la niñez se ha asociado con la disminución del crecimiento y posterior aparición de la asimetría mandibular.

El trauma de la ATM puede producir hemartrosis intracapsular que tiene gran potencial para causar anquilosis. ⁸ La otitis media recurrente puede causar anquilosis, las infecciones producidas por el virus de la varicela zoster puede generar parálisis facial unilateral.

Otros factores pueden ser la presión intrauterina y las posiciones posturales de los niños recién nacidos aunque sus efectos son generalmente transitorios.⁹

Los agentes teratógenos se clasifican en físicos, químicos, farmacológicos y metabólicos

5.2.1. Teratógenos físicos.

- Radiaciones atómica que causan microcefalia y retraso psicomotor.
- Rayos X que produce aborto, microcefalia, hidrocefalia, defectos oculares y retraso en el crecimiento.
- Hipertermia, que ocasiona defectos en el cierre del tubo neural, microcefalia, defectos en el desarrollo de la cara y cuello, microoftalmia.
- Mecánicos, como la gestación múltiple, anomalías o tumores uterinos, bandas amnióticas u oligohidramnios, que ocasionan múltiples alteraciones morfológicas.

5.2.2 Teratógenos químicos.

- Alcohol, que da lugar al síndrome de alcoholismo fetal y que puede producir la muerte del embrión/feto.
- Nicotina, cocaína, marihuana y opiáceos, producen alteraciones en el sistema nervioso central.
- Metilmercurio, agente químico utilizado en la industria que puede producir parálisis cerebral, microcefalia, retraso psicomotor y ceguera.
- Bifenilos policlorinado, causan muerte prenatal, retraso del crecimiento, hiperpigmentación de la piel, hipoplasia de uñas y calcificaciones anormales.
- Solventes industriales, causan retraso mental, alteraciones faciales, malformaciones musculoesqueléticas y otras funciones del sistema nervioso.

5.2.3 Teratógenos farmacológicos.

- Talidomida, provocó el nacimiento de niños afectados de focomelia congénita caracterizada por la carencia o excesiva cortedad de las extremidades.

- Antibióticos, como la estreptomina y la kanamicina, que producen sordera, y la tetraciclina, que causa pigmentación en las piezas dentarias.
- Anticonvulsivantes, afectan el desarrollo del sistema nervioso, dando un aspecto de alteraciones como defectos en el cierre del tubo neural, microcefalia e hidrocefalia.
- Antineoplásicos, pueden producir desde la muerte a un espectro de malformaciones que incluyen gran parte de los aparatos y sistemas.
- Hormonas sexuales, pueden afectar el desarrollo genital
- Quitina, causa hidrocefalia, alteraciones faciales, y vertebrales, cardiopatías congénitas.

5.2.4 Teratógenos infecciosos.

- Virus de la rubéola, produce microoftalmia, cataratas, glaucoma, sordera y retraso mental.
- Citomegalovirus, que causa lesión cerebral y retraso en el crecimiento.
- Virus del herpes simple, ocasiona microcefalia, calcificación intracraneal, defectos oculares y erupciones cutáneas.
- Virus de la varicela zóster, produce defectos en la piel y músculos, reducción de miembros y retraso en el crecimiento intrauterino.
- Virus del HIV, provoca microcefalia y alteraciones faciales.
- Treponema pallidum, causante de sífilis, produce erupciones, hepatoesplenomegalia, osteocondritis, y alteraciones faciales.

5.2.5 Teratógenos metabólicos.

- Diabetes mellitus, puede causar síndrome de regresión caudal, anencefalia, espina bífida, hidrocefalia, cardiopatías congénitas y deformidades musculoesqueléticas.
- Fenilcetonuria materna, que produce microcefalia, retraso mental, cardiopatías congénitas, aborto y retraso en el crecimiento.
- Hipotiroidismo, causante de retraso mental
- Deficiencias nutricionales, que ocasionan retraso en el desarrollo intrauterino.
- Deficiencia del ácido fólico, que produce aborto, muerte intrauterina, defectos del cierre del tubo neural y cardiopatías congénitas.

5.2.6 Factores funcionales.

Algunas asimetrías pueden ser el resultado de deflexiones mandibulares causadas por contactos prematuros durante el cierre y como consecuencia se observan mordidas cruzadas posteriores unilaterales, en posición de reposo la mandíbula es simétrica.⁷ También causadas por alteraciones de la ATM acompañadas por un desplazamiento del disco.¹⁰⁻¹¹

Las asimetrías de la cara pueden estar relacionadas con demandas funcionales del aparato masticatorio.¹² Se ha reportado los efectos de la parálisis de los músculos faciales como causantes de crecimiento faciales asimétricos.

5.2.7 Factores de desarrollo.

Pueden ser causadas por un desarrollo esquelético y dental anormal.¹³

Asimetría en la posición de la fosa glenoidea. Una fosa que se encuentra en una posición más anterior con respecto a la fosa contralateral puede producir una rotación mandibular asimétrica, con una relación clase III en el lado donde la fosa y el cóndilo están posicionados más anteriormente y una relación clase II en el lado contralateral. Las asimetrías mandibulares pueden estar relacionadas no solo con la posición sino también con la morfología asimétrica de la mandíbula.

6. Deformación cefálica Intencional.

En México prehispánico la costumbre de modificar la cabeza durante la infancia fue muy practicada, se tienen evidencias osteológicas e históricas de la variedad de formas cefálicas alteradas intencionalmente en todo el territorio que corresponde a la gran diversidad biocultural mesoamericana.

Entre los mayas prehispánicos, la modificación artificial de la cabeza infantil formaba parte de las tradiciones más arraigadas, difundidas y, a la vez, diversificadas de su sofisticado repertorio cultural. (fig. 11)

Durante los mil quinientos años anteriores a la conquista tanto hombres como mujeres mayas de la aristocracia al igual que los sectores populares, lucían portes cefálicos culturalmente producidos (Tiesler, 199: 327-330)¹⁴



Fig.11. Imágenes de deformaciones cefálicas.¹⁴

Esta costumbre consistía en comprimir la cabeza de los niños recién nacidos, aprovechando su plasticidad, aplicando dos planos compresores, uno anterior y otro posterior, sostenidos de una manera sencilla o complicada, vendando la cabeza con bandas bien ajustadas o empleando gorros o cofias (Romano 1974:198).¹⁵

Los estudios sobre deformaciones generalmente describen y clasifican las variedades cefálicas tomando como base la propuesta taxonómica del antropólogo argentino J. Imbelloni (Dembo e Imbelloni 1938), que establece tipos según el instrumental empleado para producir las distintas formas cefálicas.¹⁶

El primero estudio resulta de una compresión fronto- occipital mediante el uso de tablillas o cuna deformatorias; el segundo se debe a la acción de bandas, correas elásticas o cofias que comprimen la cabeza circundante. (fig. 12)

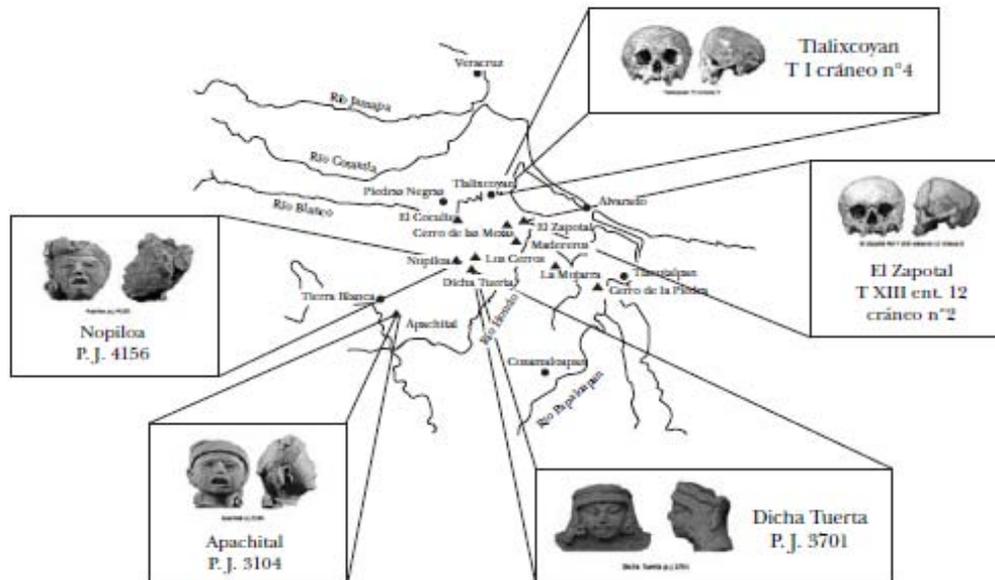


Fig.12. Mapa de sitios en la Mixtequilla con la deformación cefálica intencional durante el Clásico (100-1000 dC).¹⁵

6.1 Teratología.

En 1961, la teratología se consolida como el estudio de las causas y los orígenes embrionarios de anomalías congénitas a causa de un fármaco llamado talidomida, que se administraba a la mujer embarazada como sedante y para mitigar las náuseas. Desgraciadamente este fármaco provocó defectos congénitos, incluidas anomalías características de las extremidades en las que una o más de ellas estaban ausentes (Amelia) o bien carecía de los huesos largos, de manera que solo una mano o un pie estaban pegados al tronco (focomelia).

Los médicos clínicos, W. Lenz y W.McBride, relacionaron el fármaco con las anomalías congénitas en donde se demostró que el embrión y el feto eran vulnerables a factores maternos que atravesaban la placenta. Numerosos modelos animales demostraban la relación entre los factores ambientales, los

fármacos y los genes proporcionaron nuevas correlaciones entre los acontecimientos que tiene lugar durante el desarrollo y el origen de las anomalías congénitas.³

6.2 Anomalías craneales.

Las malformaciones craneofaciales son algunas de las patologías que suelen presentarse durante la etapa de gestación. Algunas de ellas, como las craneales, pueden poner en peligro la vida del paciente o dejar secuelas irreversibles como el déficit intelectual. Por otro lado, las malformaciones faciales no suelen suponer un riesgo vital; sin embargo marcan a los niños y a sus familias de por vida. La mayoría de ellos necesitarán múltiples y complejas operaciones para intentar que su apariencia facial llegue a ser lo más adecuada posible.

En 1981 se reúne el Comité de Nomenclatura y Clasificación de las Anomalías Craneofaciales derivada de la Asociación Americana de Fisura Labiopalatina, propuso una clasificación simple, dividida en cinco categorías:¹⁷⁻¹⁸

I-Fisuras Faciales/ Encefalocelos/ Disostosis

II-Atrofia/ Hipoplasia

III-Neoplasias

IV-Craneosinostosis

V- Inclasificables.

6.2.1 Fisuras Faciales/ Encefalocelos/ Disostosis.

Se presenta paralela al filtrum y pueden comprometer el paladar, también conocida como fisura labio palatina.

Clasificación Anatómica.

Para mejorar la orientación, la órbita es dividida en dos hemisferios, todo lo que está debajo del párpado inferior corresponden a las fisuras faciales y lo que está sobre el párpado superior a las fisuras craneales. El tratamiento se enfoca en el cierre de las partes blandas¹⁹ con la exéresis del tejido cicatrizal de fisura,

acompañado de un cierre meticuloso y anatómico de los diferentes tejidos involucrados.

- Características faciales: es una anomalía congénita que afecta el labio superior, caracterizada por un defecto en forma de cuña el cual procede de la falta de fusión de las masas mesenquimatosas de las prominencias nasales medias y maxilares.
- Características orales: erupción tardía en los dientes, ausencia dental.
- Características ortodóncicas como se muestran en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Longitud del labio superior	24±2mm	+0.3mm/año	-
Comisura a plano oclusal	-3.5mm	+0.1mm/año	-
Profundidad facial	87 ⁰ +3	+0.3mm/año	-
Profundidad maxilar	90 ⁰ +3 ⁰		-
Altura maxilar	53 ⁰ +3 ⁰	+0.5/año	+
Arco mandibular	26+4	+0.5 ⁰ /año	+
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	+
Protrusión labial	-2+2m	-2mm/año	+

Encefalocele

Es una enfermedad rara del desarrollo, del grupo de los defectos en el cierre del tubo neural (tubo longitudinal central del embrión que origina el encéfalo, medula espinal y otros tejidos del sistema nervioso central).

- Características faciales: dependen de la zona del cerebro herniada, siendo las más frecuentes alteraciones visuales, microcefalia (cabeza anormalmente pequeña), retraso mental y crisis convulsivas; los encefaloceles sincipitales tienen además de las alteraciones visuales, manifestaciones nasales y auditivas.

- Características orales: micrognatia, erupción tardía, agencia dental.
- Características ortodóncicas como se muestran en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+-3	+0.2°/año	+
Longitud craneal anterior	55mm+-25	+0.8mm/año	+
Posición de la rama	76+3		-
Profundidad facial	87+-3	+0.3°/año	+

DISOSTOSIS

Microsomia Hemifacial	Síndrome de Goldenhar	Síndrome de Treacher Collins	Síndrome de Nager	Secuencia de Pierre Robín
-----------------------	-----------------------	------------------------------	-------------------	---------------------------

6.2.1.1 Microsomia Hemifacial (MHF).

Conocida como síndrome de primer y segundo arco. Se considera como un síndrome del primer arco branquial, afecta el desarrollo de la articulación temporomandibular, la rama de la mandíbula, músculos de la masticación y del oído.

- Características faciales: se puede presentar una malformación de los tejidos blandos, pérdida del oído por afección de los componentes óseos del sistema auditivo o ausencia del meato auditivo externo. Si el segundo arco también está afectado se involucra el nervio facial y los músculos faciales, además existen tumores en los ojos y fusión de vértebras cervicales con una asimetría facial marcada y anomalías cardíacas se denomina síndrome de Goldenhar, que es una forma severa de microsomía hemifacial.^{19-20.21}
- Consideraciones orales: paladar hendido, falta de desarrollo de la rama mandibular y la articulación temporomandibular e hipodoncia en el lado

afectado, hipoplasia de la mandíbula, anomalías de la oreja, afección nerviosa, deficiencia de tejidos blandos.^{19-20.21}

- Consideraciones ortodóncicas como se muestran en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	-+
Longitud craneal anterior	55mm+2.5	+0.2°/año	-
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	+
Posición de la rama	76+3		-+
Localización de porción	39+2.2mm		+
Arco mandibular	26+4	+0.5°/año	-
Longitud cuerpo mandibular	65+27mm	+1.6mm/año	+
Profundidad facial	87 ⁰⁺³	+0.3°/año	+
Plano mandibular	26°+4.5°	-0.3°/año	+
Profundidad maxilar	90°+3		+
Altura maxilar	53°+3	+0.5°/año	+

6.2.1.2 Síndrome de Goldenhar.

También denominado síndrome del primer y segundo arco branquial o espectro óculo-vertebral, es un complejo de anomalías craneofaciales y vertebrales. Fue descrito por Von Arlt, pero no fue considerado hasta 1952, cuando Goldenhar reportó tres nuevos casos de este complejo. En 1990, Gorlin¹⁸ extendieron las especificaciones a un complejo de hechos que incluían un síndrome facioauriculoventricular, microtia, disostosis otomandibular.

- Las características faciales: son quistes dermoides epibulbares, anomalías del pabellón auricular, conducto auditivo externo, asimetría facial, defectos en columna vertebral, manifestaciones oculares, colobomas en párpado inferior, aparato uveal y del nervio óptico, microcórnea y microftalmía.

- Características orales: desarrollo escaso del cóndilo mandibular, aplasia unilateral de rama con ausencia de la fosa glenoidea, microtia, macrostomia unilateral, agenesia ocasional de glándula parótida, de las glándulas salivales desplazadas y de la fistulas salivales, anchura disminuida del paladar, hipoplasia, labio de hendidura y/o paladar unilateral o bilaterales, desarrollo retrasado de los dientes, compresión del paladar blando, parálisis de los músculos palatinos o linguales en un 7%.
- Características ortodoncicas como se muestran en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Posición de la rama	76+3		+/-
Localización de porión	39+2.2mm		-
Arco mandibular	26+4	+0.5°/año	+/-
Profundidad facial	87°+3	+0.3°/año	+
Altura maxilar	53°+3°	+0.5°/año	+

6.2.1.3 Síndrome de Treacher Collins.

Enfermedad hereditaria rara²²⁻²³ también se le denomina síndrome de Berry-Franceschetti- Klein o Franceschetti- Zwahlen- Klein, disostosis mandibulofacial o síndrome del primer arco. Es un síndrome que se le considera poliformativo al constatarse múltiples malformaciones, no se presenta como un caso aislado, debido a un accidente vascular intrauterino, sino que tiene un patrón de transmisión genético autosómico dominante²⁴. Es causado por la mutación del cromosoma 5q32 y 33.122-23. Es un desorden en el cual están presentes anomalías bilaterales simétricas de las estructuras del primero y segundo arco branquial, debido a una hipoplasia craneal, bordes supraorbitales y arcos cigomáticos. Fue descrito por Thompson y Toynbbe en 1846.

- Características faciales: son bilaterales y relativamente simétricas, la hipoplasia cigomática y de los rebordes orbitarios hace que haya una aparente protrusión centrofacial, alteraciones nasales, alteraciones en el

pabellón auricular, retrognatia, disminución de la distancia intratemporal, ²⁵ convexidad mandibular secundaria al retrognatismo, el pabellón auricular presenta microtia, pérdida auditiva.

- Características orales: hipoplasia mandibular, paladar fisurado en el 30% de los casos, cóndilo y apófisis coronoides planos o aplásicos, rama mandibular poco desarrollada, boca grande, bóveda palatina ojival o hendida, maloclusión dental, comisuras descendidas, diastemas múltiples y severos, desplazamientos e hipoplasias dentarios, dificultades fonéticas, trastornos de deglución y disfagia
- Características ortodóncicas como se muestran en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	++
Posición de la rama	39+2.2mm		+
Localización de porion	39+2.2mm		
Arco mandibular	26+4	+0.5°/año	++
Longitud del cuerpo mandibular	65+2.7mm	+1.6mm/año	+
Profundidad facial	87°+3	+0.3°/año	+
Profundidad maxilar	90°+3°		
Altura maxilar	53°+3o	+0.5°/año	+
Protrusión labial	-.2mm	-2mm/año	+-

Tratamiento es quirúrgico funcional y multidisciplinario.

6.2.1.4 Síndrome de Nager.

Es una enfermedad poco frecuente descrita por Nager y Reynier.

- Características faciales: incluyen, hipoplasia malar, ausencia o falta de desarrollo de la hemimandíbula inferior, malformaciones del oído medio y externo con canal auditivo atrésico o estenótico, hendidura del paladar duro o blando, pestañas ausentes o más bajas, pelo del cuero cabelludo

que se extiende a la mejilla. Hay defectos en los miembros superiores, como falta de desarrollo o ausencia de los pulgares.

- Características orales: presencia de fisuras palpebrales oblicuas, hipoplasia malar, puente nasal alto, paladar blando ausente o arqueado y estrecho y micrognatia severa.
- Características ortodoncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	+
Longitud craneal anterior	55+-2.5	+0.8mm/año	+/-
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	+/-
Posición de la rama	76+3		
Localización de porion	39+2.2mm		
Arco mandibular	26+4	+1.6mm/año	+
Longitud del cuerpo	65+-27mm	+1.6mm/año	+/-
Profundidad maxilar	90°+3°		+
Plano mandibular	26°+4.5°	-0.3°/año	+/-
Profundidad facial	87°+3	+0.3°/año	+/-

6.2.1.5 Secuencia de Pierre Robín.

Es una afección presente al nacer que se caracteriza por la triada de micrognatia, glosoptosis y fisura del paladar blando, descrito en 1923 por el estomatólogo francés Pierre Robín, corresponde a una afección del primer arco branquial

- Características faciales: hipoplasia en la mandíbula con inserción posterior de la lengua, que es de tamaño normal, impidiendo el cierre del paladar distal, con lo que no se produce el desarrollo correcto del macizo cráneo-encefálico con dificultad respiratoria y en la deglución.

- Características orales: la lengua tiende a caer hacia atrás y hacia abajo, lo que puede provocar episodios de ahogamiento y dificultades de alimentación o respiratorias, especialmente cuando el niño duerme, lengua de apariencia grande en relación con la mandíbula que suele ser pequeña con un mentón retraído, paladar alto, arqueado y fisurado, infecciones auditivas recurrentes, dientes natales.
- Características ortodóncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	+
Longitud craneal anterior	55mm±2.5	+0.8mm/año	+
Profundidad facial	87+3	+0.3°/año	+
Profundidad maxilar	90°+3°		
Altura maxilar	53°±3°	+0.5°/año	++
Protrusión labial	2±2mm	-2mm/año	+/-
Longitud del labio	24+2mm	+0.3mm/año	+/-

6.2.2 Atrofia/Hipoplasia.

Síndrome de Parry Romberg	Hipoplasia condilar	Hipoplasia hemimandibular
---------------------------	---------------------	---------------------------

6.2.2.1 Síndrome Parry Romberg.

Atrofia hemifacial, entidad pocas veces vista en la práctica clínica es una enfermedad progresiva que suele comenzar en la adolescencia o en la primera juventud. Comienza en la zona piramidal de la cara (situada a 2 o 3 través de dedo lateralmente a la línea media)

- Características faciales: se muestra como una asimetría facial marcada⁶, con frecuencia unilateral, aunque entre el 5 y el 10% de los casos han sido reportados como bilaterales², dicha asimetría es precedida por un cambio de coloración cutánea, que puede darse en forma de hiperpigmentación o despigmentación⁷, la piel afectada se

torna tensa y compacta⁶; esta afección puede extenderse al cuello y a un lado del cuerpo⁵ y puede estar acompañada de otras manifestaciones como alopecia, pérdida de pestañas y cejas

- Características orales: neuralgia del trigémino, parestesia facial, cefalea, epilepsia contralateral
- Características ortodóncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	+
Longitud craneal anterior	55mm±2.5	+0.8mm/año	+
Profundidad facial	87+3	+0.3°/año	+
Profundidad maxilar	90°+3°		
Altura maxilar	53°±3°	+0.5°/año	+
Protrusión labial	2±2mm	-2mm/año	+/-
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	+/-
Posición de la rama	76+3		
Localización de porción	39+22mm		
Arco mandibular	26+4	+0.5°/año	+

Su tratamiento dependerá de la severidad de las manifestaciones, siendo la primera línea el reemplazo de aquellas estructuras atrofiadas por elementos de camuflaje tipo relleno graso con el objetivo de recobrar volumen.

6.2.2.2 Hipoplasia condilar.

Es una alteración caracterizada por el crecimiento excesivo y progresivo, que afecta el cóndilo, cuello, cuerpo y rama. Es una enfermedad autolimitante y deformante, por que el crecimiento es desproporcionado desde antes de terminar el crecimiento general del individuo.

- Características faciales: asimetría facial unilateral, crecimiento excesivo del cóndilo.
- Características orales: maloclusión, sintomatología articular.²

- Características ortodóncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	+
Longitud craneal anterior	55mm±2.5	+0.8mm/año	+
Altura facial posterior	55±3.3mm	+0.8mm/año	+
Posición de la rama	76+3		+/-
Localización de porion	39±22mm		-+

6.2.2.3 Hipoplasia hemimandibular.

Puede afectar un solo tejido como el óseo con consecuencias secundarias o puede comprometer múltiples tejidos como sucede en la microsomnia hemifacial.

- Características faciales: microsomnia hemifacial, inadecuado crecimiento vertical de la mandíbula.
- Características orales: la articulación muestra diferentes formas que van desde una normal anatomía a una ausencia congénita de los tejidos de la articulación.
- Características ortodóncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	+/-
Longitud craneal anterior	55mm±2.5	+0.8mm/año	+/-
Altura facial posterior	55±3.3mm	+0.8mm/año	-
Posición de la rama	76+3		-
Localización de porion	39±22mm		-

6.2.3. Hiperplasia hemimandibular.

Es el patrón de predominio vertical donde se presenta crecimiento del cóndilo, cuello y rama más pronunciados en dirección vertical, con convexidad pronunciada de la rama y el ángulo mandibular.

- Características faciales: se aprecia crecimiento vertical con desviación que llega hasta la línea media, no hay desviación del mentón y borde inferior de la mandíbula.
- Características orales: se observa la mordida abierta en el lado afectado o sobre erupción de los dientes maxilares buscando lograr una oclusión. Las compensaciones en el tercio medio se observa como a alargamiento del proceso alveolar, inclinación hacia abajo del plano oclusal en el lado afectado e inclusive desnivel en el plano orbitario, elongación hemimandibular, es el patrón de predominio horizontal, se caracteriza por un desplazamiento horizontal de la mandíbula y del mentón hacia el lado no afectado, no hay aumento vertical de la rama, el plano oclusal puede inclinarse hacia arriba en el lado no afectado,²⁸ la oclusión se observa con mordida cruzada contralateral mientras el lado afectado genera desplazamiento en sentido mesial, clase III de Angle, el eje longitudinal de los incisivos se halla desplazado hacia el lado opuesto. Cuando la elongación es bilateral se presenta un franco prognatismo.
- Características ortodóncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	+
Longitud craneal anterior	55mm+- 2.5	+0.8mm/año	+
Altura facial posterior	55+- 3.3mm	+0.8mm/año	+
Posición de la rama	76+3		+/-
Longitud del cuerpo mandibular	65+2.7mm	+1.6mm/año	+

6.2.4 Craneosinostosis.

Es una entidad que se caracteriza por el cierre precoz de una o más suturas craneales ⁽²⁹⁾, lo que produce un crecimiento y desarrollo anormal del cráneo. Este concepto agrupa varios tipos según las suturas afectadas y las malformaciones asociadas. Para comprender los resultados del cierre prematuro de una sutura es esencial referirse a la denominada “Ley de Virchow” ⁽³⁰⁾ según la cual al soldarse precozmente una sutura craneal, se altera el crecimiento óseo.

Múltiples mecanismos han sido propuestos para explicar el cierre prematuro de las suturas craneales: Defecto Primario de la Bóveda Propuesta por Virchow ⁽³⁰⁾ plantea que el defecto está en la propia sutura de la bóveda craneana, siendo la deformidad de la base su consecuencia.

En 1907 Thoma ⁽³¹⁾ formula la hipótesis de una presión externa que produce el cierre patológico de alguna sutura durante la etapa fetal: Defecto Primario de la Base. En 1959, ⁽³²⁾ plantea que el defecto primario es debido a cambios en la base del cráneo. Él enfatiza que la duramadre está íntimamente adherida.

Alteración primaria del Mesénquima: Planteada inicialmente por Park y Powers ⁽³²⁾, propone que la causa primaria es un crecimiento defectuoso del mesénquima en el cual se forma el hueso.

La clasificación más utilizada por ser considerada útil y práctica corresponde a los autores David y Poswillo ⁽³³⁾ que la divide en dos grupos:

No sindromáticas o simples	Sindromáticas o complejas
Escafocefalia	Síndrome de Crouzon
Trigonocefalia	Síndrome de Apert
Plagiocefalia	Síndrome de Carpenter
Oxicefalia	Síndrome de Chotzen
Braquicefalia	Síndrome de Pfeiffer

6.2.4.1 Escafocefalia.

Cierre precoz y exclusivo de la sutura sagital que separa los huesos parietales, lleva al crecimiento del cráneo paralelo a la sutura cerrada y a la imposibilidad de crecimiento transversal. El resultado es una cabeza alargada en sentido anteroposterior.

6.2.4.2 Braquicefalia.

Cierre precoz y bilateral del complejo suturario coronal, constituido a su vez por dos componentes; el primero fronto-temporal cuyo compromiso originará un cráneo corto y ancho, el segundo etmoido- esfenoidal del cual resulta al comprometerse la hipoplasia del tercio medio facial.

6.2.4.3. Trigonocefalia.

Resulta del cierre de la sutura frontal o metópica. La frente es estrecha y prominente en su línea media con una forma triangular y se aprecia hipotelorismo.

6.2.4.4 Oxicefalia.

Cierre precoz de todas las suturas del cráneo.

6.2.4.5 Mixtas o complejas.

Resulta el cierre precoz de dos o más suturas y su combinación.

6.2.4.6 Síndrome de Crouzon.

El síndrome de Crouzon fue descrito como una malformación craneofacial asociada al cierre prematuro de las suturas craneanas, al nacimiento ya están presentes las deformaciones faciales; esta va a definirse hacia los 2 años.

- Características faciales: presenta exorbitismo debido al retroceso del maxilar superior y de la frente, puede poner en riesgo el globo ocular, el hipertelorismo es raro, pero hay frecuentemente estrabismo con exotropía por defectos en la inserción de la musculatura ocular externa, la nariz es ganchuda (como de perico), esta enfermedad es evolutiva y

las formas precoces desde el nacimiento son las graves, presenta insuficiencia respiratoria por la estrechez de las fosas nasales debido a la hipoplasia del macizo facial, especialmente de los maxilares superiores y las coanas.

- Características orales: una mala oclusión dentaria tipo II (mesio oclusión) con mordida prognática o, cuando menos, los incisivos se tocan en los bordes libres, lo que provoca diversos grados de prognatismo, paladar ojival.
- Características ortodóncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Plano mandibular	26°+4.5°	-0.3°/año	+
Profundidad maxilar	90°+-3°		+/-
Altura maxilar	53°+3°	+0.5°/año	+
localización de porion	39+22mm		+
Arco mandibular	26+4	+0.5°/año	´+
posición de la rama	76+3		+
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	+

6.2.4.7 Síndrome de Apert.

También llamado acrocefalosindactilia tipo I, es un desorden congénito caracterizado por craneosinostosis coronal, sindactilia simétrica en las cuatro extremidades y malformaciones craneofacial. Produce una craneosinostosis como consecuencia del cierre precoz de las suturas del cráneo, desencadenando esto una deformidad de la bóveda craneal que pudiera impedir una expansión cerebral adecuada, y que se puede manifestar clínicamente en forma de edema papilar, atrofia óptica, e incluso hipertensión intracraneal.

- Características faciales: los individuos con este síndrome presentan una hipoplasia, o escasa formación de la mitad de la cara, acompañada de

ojos protruyentes (proptosis y exoftalmos), debido a una disminución del tamaño de la cavidad orbitaria.

- Características orales: los afectados pueden presentar lengua grande, o macroglosia, maloclusión mandibular y en ocasiones asocian paladar ojival y fisura palatina.
- Características ortodoncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	+
Longitud craneal anterior	55mm+3.3	+0.8mm/año	+
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	+
Posición de la rama	76+3		+
Localización de porion	39+2.2mm		+
Longitud cuerpo mandibular	65+27mm	+1.6mm/año	+
Altura maxilar	53+3	0.5°/año	-
Profundidad maxilar	90°+3°	+0.5°/año	-
Plano mandibular	26°+45°	-0.3°/año	-

6.2.4.8 Síndrome de Pfeiffer.

Consiste en una braquicefalia, con estenosis de las suturas coronales y la sagital, asociada a sindactilias membranosas en manos y pies. Estas anomalías se deben a la forma triangular de la primera falange y a la hipertrofia del primer metacarpo y del metatarso, todo esto está acompañado de una braquidactilia y una sinostosis del codo.

- Características faciales: craneosinóstosis (cierre prematuro de las suturas), exoftalmos (protrusión anormal del globo ocular inclinación

antimongólica de las comisuras externas de los párpados, exorbitismo, con la imposibilidad para el cierre de los párpados y estrabismo por exotropía, los pabellones auriculares se encuentran bajos y existe hipoplasia del maxilar superior, en ocasiones con atresia coanal, calcificación de los anillos traqueales y malformaciones vertebrales, cervicales u sacrocoxigeas

- Características orales: presenta el maxilar superior hipoplásico, con hipertelorismo, paladar ojival (paladar en forma de bóveda), malposición dental.

Clasificación:

Tipo I La forma clásica, esporádico o autosómico dominante, tipo II con cráneo en trébol, y malformaciones cerebrales, tipo III malformaciones cerebrales.

- Características ortodóncicas como se muestra en el siguiente cuadro.

Campo	Norma	Desviación clínica	Alteración
Deflexión craneal	27+3	+0.2°/año	-
Altura facial posterior	55+3.3mm	+0.8mm/año	+
Posición de la rama	76+3		-
Arco mandibular	26+4	+0.5°/año	+
Cuerpo mandibular	65+2.7mm	+1.6mm/año	+
Altura maxilar	53°+/-3°	+0.5°/año	+
Plano mandibular	26°4.5°	-0.3°/año	-

7. Métodos de diagnóstico.

En medicina, el diagnóstico es el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome, o cualquier condición de salud o enfermedad. En clínica, el diagnóstico se enmarca dentro de la evaluación psicológica, y supone el reconocimiento de una enfermedad o un trastorno a partir de la observación de los signos y síntomas.

7.1 Diagnóstico prenatal.

El diagnóstico prenatal es la determinación del estado de salud o enfermedad de un embrión o feto. Los perinatólogos disponen de diversos métodos para valorar el crecimiento y el desarrollo del feto en el útero, entre ellos, las ecografías, las pruebas de suero materno, la amniocentesis y el muestreo de vellosidades coriónicas.

Las técnicas de diagnóstico prenatal, dependiendo de sus características, pueden poner en riesgo la gestación, lo cual resulta muy importante en la toma de decisiones, ya que hay que valorar el beneficio de determinar oportunamente el tipo de alteración contra el peligro de obtener esta información, las técnicas de diagnóstico prenatal pueden ser consideradas como sin riesgo o riesgo mínimo y con riesgo.

7.2 Ecografía.

Es una técnica relativamente no invasiva que usa las ondas sonoras de alta frecuencia que reflejan los tejidos para crear imágenes.

La vía de acceso puede ser transbdominal o transvaginal; algunos puntos que se ponen de manifiesto son la edad y el crecimiento del feto; la presencia o ausencia de anomalías congénitas; el estado del ambiente uterino, la cantidad de líquido amniótico.

Las malformaciones que se pueden determinar son defectos del tubo neural, la anencefalia y espina bífida.

7.3 Ultrasonografía.

Esta técnica es una de las más utilizadas para valorar el estado del embrión/feto, ya que no es invasiva y, por lo tanto, no tiene riesgo para la madre ni para el hijo. Ofrece gran información y puede utilizarse en cualquier etapa del embarazo, consiste en aplicar un haz de ultrasonido que atraviesa los tejidos maternos hasta el embrión. La imagen se capta en una pantalla fluorescente puede ser bidimensional (2D), tridimensional (3D) o tetradimensional (4D), donde se valora su forma, dimensiones, movilidad, las imágenes pueden capturarse fijas o en movimiento.

Este tipo de diagnóstico permite la identificación temprana del embarazo, el cálculo de la edad gestacional, valorar la cantidad de líquido amniótico, precisar el tamaño y el ritmo de crecimiento del saco gestacional y del feto, determinar la normalidad o anormalidad de las estructuras externas o internas del feto, medir los flujos de sangre en los vasos sanguíneos.

7.4 Triple marcador de suero materno.

Mediante esta prueba se hace la cuantificación de algunas hormonas producidas por el embrión/feto, la placenta o ambos, ya que pasan a la sangre materna. Las moléculas que se cuantifican son: la alfafetoproteína, la gonatropina coriónica humana y el estriol no conjugado. La cuantificación se realiza en una muestra de sangre venosa materna, y dependiendo del resultado se indica o no la conveniencia de realizar otra técnica de diagnóstico prenatal que confirme la sospecha diagnóstica.

La alfafetoproteína es producida por el feto, cuando esta proteína está anormalmente elevada en el suero materno, se debe sospechar gestación múltiple, muerte fetal, defectos del cierre del tubo neural o de la pared abdominal, riñón poliquístico, isoimmunización por incompatibilidad fetomaterna de Rh.

7.5 Amniocentesis.

Consiste en extraer una muestra (10-20mL) de líquido amniótico utilizando una aguja que atraviesa los tejidos maternos hasta llegar a la cavidad amniótica. Esta técnica se puede realizar a partir del segundo trimestre y los riesgos son: lesión del feto, la placenta o el cordón umbilical, infecciones y aborto o parto prematuro.

La muestra se centrifuga separándose en una fracción líquida y una fracción sólida, la fracción líquida contiene una serie de sustancias y metabolitos excretados por el feto o que provienen de su aparato respiratorio, a través de los cuales se puede diagnosticar más de 400 enfermedades metabólicas como fenilcetonuria, galactosemia, tirosemia. La fracción sólida o celular contienen células vivas fetales que, sin necesidad de cultivar, sirven directamente para determinar la madurez fetal, la cromatina sexual del feto y el grupo sanguíneo, así como para obtener DNA y poder diagnosticar alteraciones genéticas. Mediante el cultivo de estas células se puede obtener el cariotipo fetal y determinar alteraciones cromosómicas, diagnosticar errores congénitos del metabolismo como la fenilcetonuria, y también enfermedades hereditarias como la distrofia muscular de Duchenne, la fibrosis quística y el hipotiroidismo.

7.6 Biopsia de vellosidades corionicas.

Requiere insertar una aguja dentro de la placenta, a través del abdomen o de la vagina, y aspirar entre 5 y 30 mg de tejido veloso, se pueden analizar las células inmediatamente, la fiabilidad de los resultados es problemático debido a la elevada frecuencia de errores cromosómicos en la placenta normal.

La muestra que se obtiene son células embrionarias que se pueden cultivar y ofrecen la misma información que las células obtenidas en la amniocentesis, la ventaja es que se puede practicar en etapas más tempranas del embarazo, entre la semana 8 y 12, los inconvenientes son que se puede contaminar y dar resultados negativos, se puede lesionar al feto, la placenta o el cordón umbilical, se pueden provocar infecciones, y tiene un riesgo mayor que el de la amniocentesis. La muestra tomada de la biopsia se cultiva durante 24 a 48 horas, es posible identificar alteraciones cromosómicas y síndromes genéticos.

8. Evaluación clínica y métodos de diagnóstico ortodóncico.

8.1 Proporciones Divinas.

Cuando el ser humano es capaz de percibir, captar y comprender el orden, simetría, y armonía de las cosas, propiedades que posee el mundo, estamos en presencia del Concepto de Belleza.

El concepto de Belleza es una percepción subjetiva influenciada por numerosos factores de la sociedad e interpersonales, es decir, el alma humana tiene la simpatía y compenetración para captar y comprender estas propiedades pero esto varía de acuerdo a su idiosincrasia, personalidad, edad, cultura, religión, raza, filosofía de la época e incluso motivada por los medios de comunicación globalizados que trata de imponer patrones estéticos. Los egipcios descubrieron las proporciones divinas por análisis y observación buscando medidas que le permitieran dividir la tierra de manera exacta a partir del hombre; encontraron que el cuerpo humano media lo mismo de alto que de ancho con los brazos extendidos y que el ombligo es el punto de división de la altura ⁽³⁶⁾. Los griegos buscaban para describir la belleza acorde a una colección de líneas y ángulos matemáticos. ⁽³⁷⁾ Filósofos griegos han dirigido el desarrollo de un principio general de juzgar la cara humana como atractiva debe poseer gran grado de simetría. ⁽³⁸⁾

El Hombre de Vitruvio u Hombre Vitruviano es un famoso dibujo acompañado de notas anatómicas de Leonardo da Vinci realizado sobre el 1490 Representa una figura masculina desnuda en dos posiciones sobreimpresas de brazos y piernas e inscrita en un círculo y un cuadrado (fig. 13).

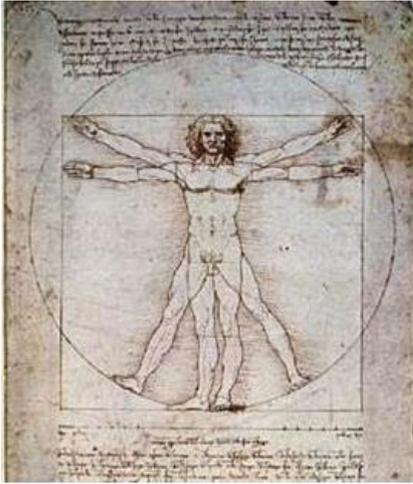


Fig. 13. Hombre de Vitrubio.³⁸

DaVinci, genio florentino, gran maestro del Renacimiento se apoya para crear este dibujo en los trabajos realizados por Marcus Vitruvio Pollio (70 – 25 a.c.), arquitecto e ingeniero romano. Vitruvio ideó una fórmula matemática para la división del espacio dentro de un dibujo, conocida como la sección áurea o de oro, también estableció una afinidad entre el hombre y las figuras geométricas al descubrir que el hombre, de pie y con los brazos extendidos, puede inscribirse en un cuadrado, y si separa las piernas puede inscribirse dentro de un círculo que tiene como centro el ombligo ⁽³⁷⁾ ⁽³⁹⁾.

Dentro de la colección de dibujos de Leonardo da Vinci destacan los estudios sobre anatomía humana, proporcionalidad y su aplicación en el arte Ej. La toma de medidas de las proporciones de la cara.

Su interés por la geometría y las proporciones matemáticas lo motivo para realizar su tratado más conocido Vier Bücher von menschlicher Proportion (Cuatro libros sobre las proporciones humanas, publicado a título póstumo en 1528).

8.2 Evaluación clínica.

La evaluación clínica puede revelar asimetrías en los tres planos del espacio: sagital, vertical o transversal; y deberá incluir un examen intraoral con la evaluación de las líneas medias facial y dental y la detección de desórdenes en la articulación temporomandibular.

Aspectos a considerar en el análisis facial: Debemos tener presente en el análisis facial evaluar cinco factores que influyen en la interpretación: edad, raza, sexo, hábito corporal y la personalidad del individuo.

Estudio y análisis de la cara.

Índice Facial: Se toma como referencia Trigion y se mide verticalmente hasta Mentón, lo que determina la altura de la cara. Se relaciona con la anchura facial que es la distancia bicigomática y el resultado determina el tipo de cara: ancha, media o larga. 66% dolicofacial o cara larga, 66 a 78 % Mesofacial o media, 78 % Braquifacial o cara ancha

Altura Facial: Se trazan cuatro perpendiculares al plano sagital medio, que pasan por las Trigion, líneas superciliares, el punto subnasal y mentón. Estas líneas dividen la cara en dos mitades, el área superior o naso orbitaria y la inferior o área oral; ambas zonas deben tener igual altura para que los tercios medio o inferior estén debidamente proporcionados. Una tercera perpendicular que pase por el trigion (nacimiento del pelo) sirve para dividir el rostro en tres tercios que normalmente son proporcionales. Un tercio medio disminuido puede ser indicativo de un menor desarrollo del área nasoorbitaria pudiendo el paciente presentar características de retrognasia. Un tercio inferior aumentado puede ser indicativo de un paciente con características progénicas.

Simetría Vertical: Se emplean como referencia el plano superciliar, el plano subnasal, el plano infraorbitario y el plano comisural. El paralelismo o divergencia recíproca de estos cuatro planos faciales sirve para valorar la simetría vertical de ambas hemifacies y localizar el defecto.

Simetría Transversal: Tiene como objetivo comprobar si mandíbula está centrada. Es conveniente marcar tres puntos sobre la piel: Punto interpupilar, subnasal y pogonion blando.

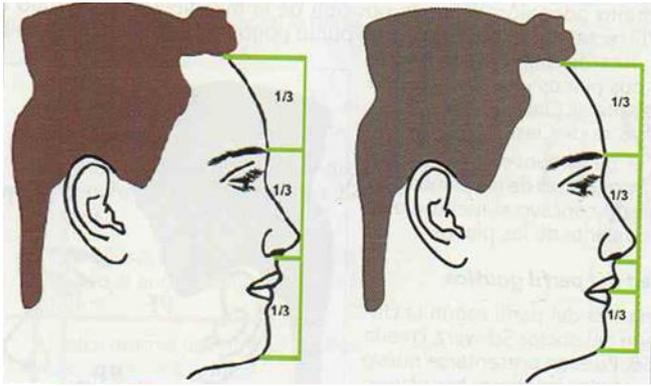


Fig. 14. Posición de los

maxilares.⁴⁰

Análisis del Perfil.

Puede hacerse en forma directa o en fotografía; lo básico es tener la cabeza debidamente orientada; el plano de Frankfurt (tragus a punto suborbitario) debe ser paralelo al suelo y perpendicular al eje corporal, con la cabeza erguida mirando al frente. El perfil puede ser recto, cóncavo o convexo en función de la prominencia relativa de estas estructuras.

Posición de los maxilares: Es necesario determinar si la maxila está verdaderamente retruida ó protruida respecto al cráneo (fig14). Así la perpendicular a Frankfurt que baja desde Glabella debe estar a 2 mm del punto subnasal. Luego determinar si la mandíbula está protruida o retruida respecto a la maxila a través de una perpendicular al plano Porion punto subnasal que debe pasar exactamente por el surco mentolabial para ser una relación intermaxilar ortognática. Si el surco está por delante es prognática y cuando está por detrás es retrognática.

Relación entre Tipo facial sagital y el perfil:

La clase I tiene una normorelación entre la maxila y la mandíbula, generalmente presenta un perfil recto o levemente desviado.

La clase II tiene una relación distal de la mandíbula respecto de la maxila, generalmente presenta un perfil convexo y puede o no presentar un prognatismo de la maxila respecto al cráneo.

La clase III tiene una relación mesial o prognática de la mandíbula respecto a la maxila, presenta un perfil cóncavo y puede o no presentar un retrognatismo de la maxila respecto al cráneo.

Divergencia Facial:

Se explora mediante la palpación directa del borde inferior del cuerpo de la mandibular, el cual forma un ángulo con el plano de Frankfurt, que es de unos 25° en casos normales. Clínicamente se puede medir de acuerdo a lo descrito por Escobar, con dos reglas. También la palpación de la sínfisis mandibular es interesante para anotar su morfología, volumen y prominencia en el perfil facial.

Análisis Labial: Es posible evaluar el contorno en relación al Plano Estético o Plano E de Ricketts, que propuso como plano de referencia la punta de la nariz y el pogonion blando. En casos normales los labios deben estar contenidos dentro del plano. En el niño el labio inferior queda 2mm. Por detrás del plano, con desviación + 3mm. Consignemos que el labio superior está influido sólo por los incisivos superiores e inferiores con la edad aumenta la retrusión quedando la cara más hundida, por lo que en el adulto el labio queda 4mm. En el análisis labial se consideran como labios morfológica y funcionalmente normales los que cumplen los siguientes requisitos: Entrar ambos labios en contacto sin esfuerzo ni contracción de la musculatura perioral, el contorno labial, en posición de sellado oral, debe ser suave y armónico, vistos lateralmente, los labios están contenidos dentro del plano E sobresaliendo más el inferior que el superior, vistos frontalmente, el labio superior es más grueso que el inferior, los ojos son más pequeños en los hombres que en las mujeres, su anchura equivale a la quinta parte de la cara, por lo que la distancia que existe entre ambos es igual a su anchura, si esta diferencia fuera mayor estamos en presencia de un telecanto.

La relación Nasofacial incluye cuatro ángulos:

Ángulo Nasofrontal: Se crea en la transición de la nariz a la frente. Se forma por la línea tangente a la Glabella a través del nasion que se intercepta con una línea tangente del nasion al dorso nasal. Este ángulo su valor fluctúa entre 115° y 130°, y está condicionado por la prominencia de la Glabella que presenta modificaciones de un individuo a otro.

Ángulo Nasolabial: Define la inclinación angular de la columela al encontrarse con el labio superior. Se forma con la intersección de una línea tangente al labio superior al punto subnasal (Sn) y de este (Sn) una tangente al punto más

anterior de la columela. Este ángulo en las mujeres mide de 95° a 100° y en los hombres de 90° a 95° .

Ángulo Nasofacial: Es la inclinación del dorso nasal con relación al plano facial, por lo que primero tenemos que hallar el Plano Facial que está determinado por una línea que une la Glabella con el Pogonion y luego se traza la tangente al dorso nasal, que se halla trazando una línea que parte de la punta del dorso de la nariz hasta el nasion. El ángulo nasofacial tiene una norma de 30° a 40° . Para las mujeres se consideran estéticamente más aceptables valores cercanos a los 30° y viceversa.

Ángulo Nasomental: Describe el ángulo entre la línea tangente desde el nasion a la punta nasal con la intersección de la línea desde la punta al pogonion.

Tiene una norma entre 120° a 132° y relaciona dos masas muy modificables quirúrgicamente que son la nariz y el mentón.

8.2.1 Evaluación radiográfica.

Las imágenes radiográficas realizan un papel importante, ya que presentan en forma objetiva la forma intraósea, además de la evaluación clínica, diferencias entre varios tipos de asimetrías pueden ser observadas con el uso de radiografías. Varias proyecciones e imágenes están disponibles para identificar adecuadamente la localización, la magnitud y las causas de las asimetrías.

8.2.2 Radiografía cefálica lateral.

Anteriormente conocida como como telerradiografía lateral o radiografía transcraneal lateral, es una herramienta que se emplea como una guía para el diagnóstico y el tratamiento en ortodoncia, para estudio de alteraciones patológicas craneomandibulocervicales, siendo ortodoncia, cirugía maxilo facial y cirugía ortognática en el campo que más se ocupa.

Esta radiografía está indicada para lo siguiente, evaluar relaciones maxilomandibulares, detectar fracturas de la porción cervical del hueso frontal, nasoetmoidales, nasofrontales y desplazamientos posteriores de las fracturas maxilomandibulares, cambios en la densidad ósea, detectar cuerpos extraños en bocofaringe, maloclusiones postraumáticas, fracturas nasales, para estudios

cefalometricos pueden proveer información sobre asimetrías verticales debido a que permite comparar algunas estructuras al superponerlas, como es el borde inferior del cuerpo de la mandíbula del lado derecho e izquierdo. ⁽⁴¹⁾

Se pueden observar el contorno lateral de los huesos y tejidos blandos de la cara, la región mediosagital de las tablas anteriores y posteriores de los senos frontales, extensión inferior del seno maxilar y la relación de éste con el paladar duro, las raíces de los dientes, el seno esfenoidal y el piso de la silla turca, paredes anteriores y posteriores del seno frontal, la sombra de los tejidos blandos de la rinofaringe posterior, las vías aéreas superiores, el cuerpo mandibular y la región submentoniana. ⁽⁴⁰⁾

8.2.3 Radiografía panorámica.

También conocida como ortopantomografía o tomografía dental panorámica, es útil para evaluar las estructuras dentales y óseas del maxilar y la mandíbula. La presencia de varias entidades patológicas, la ausencia de dientes, dientes supernumerarios o la obstrucción de la vía aérea nasal pueden ser detectadas, el contorno, el tamaño y la forma de los cóndilos, las ramas y cuerpos mandibulares pueden ser evaluados y comparados bilateralmente. ⁽⁴¹⁾ Así como alteraciones en los senos maxilares, proveer una imagen de la gravedad de la enfermedad periodontal del paciente, presencia y posición de os terceros molares, evaluar la altura alveolar para implantología, visualizar fracturas en la región maxilomandibular, excepto en la región anterior, baja dosis de radiación, posibilidad de comparar ambos lados de la película, mayor amplitud de registros en una sola película. Sin embargo, debido a las características inherentes de estas proyecciones, las distorsiones geométricas son significativas y puede variar la forma de un área de la película de la otra. ⁽⁴²⁾

8.2.4 Radiografía posteroanterior.

También se conoce como radiografía frontal o telerradiografía frontal. Se pueden observar bordes supraorbitarios, suturas frontomales, tercio superior de las ramas mandibulares, senos frontales y celdillas etmoidales, además de la porción petrosa de los huesos temporales, éstos se proyectan a través de los huesos malaros o cigomáticos, además se observan los rebordes infraorbitarios y los senos maxilares. ⁽⁴³⁾

Esta radiografía está indicada para observar lesiones neoplásicas, tumorales, quísticas, ver fracturas en las zonas de la rama, ángulo y cuerpo de la mandíbula, características del seno maxilar, diagnóstico de enfermedades que afectan la base del cráneo y la bóveda craneal las estructuras óseas principales son las siguientes: Hueso esfenoides, hueso cigomático, maxilar, mandíbula. (fig. 15.)

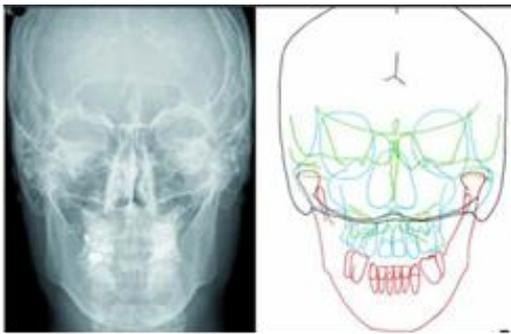


Fig. 15. Radiografía posteroanterior.⁴⁵

Es de gran valor para comparar las estructuras del lado derecho e izquierdo.⁽⁴⁴⁾ debido a que están localizadas a una relativa distancia desde la película y la fuente de rayos X, por lo tanto, la divergencia es mínima y la distorsión es reducida.⁶ Las líneas medias dentarias y esqueléticas pueden ser evaluadas, puede ser tomada en relación céntrica o con boca abierta, lo cual podría ayudar a determinar la extensión de la desviación funcional, si está presente. ^{(45) (46)} (fig. 16.)

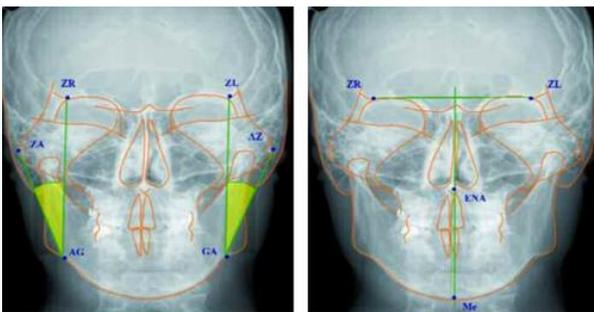


Fig. 16 Radiografía posteroanterior.⁴⁶

En los análisis de trazado frontal, la primera consideración es la simetría. Las líneas medias tanto maxilares como dentarias deben coincidir, a fin de tener simetría facial. La o las asimetrías son evaluadas a partir de los planos horizontales.

Plano molar: Distancia que existe entre la superficie vestibular de los molares superiores e inferiores, medido sobre el plano oclusal, el molar superior tiene

como norma, 1.5 mm hacia vestibular sobre el molar inferior, con una desviación estándar de 1.5 mm, valores de más o menos 3 mm indica una mordida cruzada posterior positiva o negativa.

Línea dental media: Es la distancia que existe entre los incisivos superiores e inferiores al plano sagital, su norma es de 0, y tiene una desviación estándar de 1.5mm.

Plano de relación maxilomandibular: Es la distancia que existe entre el plano (punto J) y el plano facial frontal, se mide en ambos lados. Tiene como norma 10 mm y una desviación estándar de 1.5 mm es el tamaño promedio a la edad de 8.5 años. Esto determina si una mordida es esquelética o por posición de tal manera que con los valores altos se observa una mordida cruzada esquelética lingual y con los valores por debajo de lo normal, se observa una mordida esquelética vestibular.

Plano de relación óseo- dentaria: Es la distancia que existe entre la superficie vestibular del molar inferior al plano facial frontal. Se mide en ambos lados, tiene como norma 6,3 mm Tamaño promedio a la edad de 8.5 años y una desviación de 1,7 mm, aumenta 0,8 mm por año. De esta manera se determina si se realizara una expansión dentaria.

Angulo de simetría postural: Es la diferencia que existe entre el ángulo derecho e izquierdo, formado por el plano facial frontal y el plano de los arcos cigomáticos. Su norma es de 0 grados y tiene una desviación de 2 grados. Indica el grado de asimetría de ambos lados.

Altura Nasal: Es la distancia que existe entre la espina nasal anterior y el plano CI/CD. Tiene como norma 44 mm a los 8.5 años de edad, aumenta un milímetro por año y tiene una desviación estándar de 3mm. Evalúa el desarrollo vertical de la cavidad nasal, ayuda a diagnosticar la microrrinodisplasia y problemas respiratorios.

Ancho mandibular: Mide la distancia entre los puntos AG y GA, tiene como norma 76 mm a los 9 años de edad.

8.2.5 Radiografía submentovértex.

Permite evaluar la simetría de la base craneal, el complejo cigomaticomaxilar y la mandíbula. Las medidas para evaluar la simetría bilateral en los componentes del cráneo se realizan a partir de un sistema axial coordinado. Utiliza puntos anatómicos sobre la base craneal y sobre los huesos faciales para determinar el eje medio sagital. El foramen espinoso es considerado como el punto más reproducible y confiable de la base craneal para construir el eje medio sagital.⁴⁷ Además es de gran ayuda para detectar asimetrías en la edad temprana, ya que es muy exacta y sensible en sus medidas comparativas del lado derecho y del lado izquierdo.⁴

8.2.6 Tomografía axial computarizada.

Es una herramienta útil para el diagnóstico de alteraciones en cabeza y cuello, la computadora se utiliza para sintetizar imágenes y la unidad básica para esta síntesis es el volumen o pixel. Cada corte está formado por un número determinado de elementos volumétricos, cada uno de los cuales tiene una imagen del monitor es bidimensional, se presenta el volumen y por eso se considera tridimensional.⁴⁸ Los diferentes tipos de tomografía son lineal, convencional y espiral o helicoidal, las ventajas son evitar la discontinuidad entre los cortes, reduce el tiempo de exploración, posibilita las exploraciones con menor cantidad de contraste, posibilita la reconstrucción multiplanar de imágenes, mejora la calidad de reconstrucción tridimensional

8.2.7 Resonancia magnética.

Técnica de diagnóstico por imágenes la cual se obtienen imágenes precisas de los tejidos duros y blandos de la articulación temporomandibular. Ayuda a diagnosticar para procesos degenerativos y adaptativos osteocartilaginosos y remodelación de la articulación temporomandibular en pacientes con asimetrías faciales. (41)(42)(49)

8. 2.8 Características del análisis de Ricketts.

Porion: punto más superior del conducto auditivo externo.

Orbitario: punto más inferior del contorno de la órbita. El punto orbitario se localiza en la unión del reborde orbitario externo con el piso de la órbita.

Basion: punto posteroinferior del hueso occipital en el margen anterior del foramen magno.

Nasion: punto más anterior de la sutura nasofrontal.

Espina nasal anterior: punto localizado en la extremidad anterior y superior del maxilar.

Punto A: punto más posterior, sobre la curvatura anterior del maxilar.

Protuberancia mentoneana: punto localizado en la curvatura del borde anterior de la sínfisis, cuando la curvatura pasa de cóncava hacia convexa.

Pogonio: punto más anterior de la sínfisis mentoneana.

Mentoneano: punto medio más inferior, situado sobre la curvatura inferior de la sínfisis mentoneana.

Pterigoides: punto localizado en la intersección de las paredes posterior y superior de la fisura pterigomaxilar.

Gnasion: punto localizado en la intersección del plano facial (NA-PO) con el plano mandibular.

Gonion: punto localizado en la intersección del plano mandibular con la línea que pasa tangente al borde posterior de la rama ascendente. Eje condilar (DC): punto situado en el centro del cuello del cóndilo, sobre el plano BA-NA. (fig. 17)

Conclusión.

El Cirujano dentista debería estar capacitado para poder diagnosticar los diferentes tipos de malformaciones cráneo faciales, estas patologías se presentan durante la etapa de gestación provocando alteraciones craneomandibulares que dan origen a asimetrías faciales repercutiendo en la estética del paciente y reflejándose en su autoestima.

Teniendo claro la definición de asimetría y deformidad ambas pueden ser diagnosticadas por el clínico con base a diferentes métodos de diagnóstico, con los cuales el profesional de la salud cuenta para poder elaborar las diferentes opciones de plan de tratamiento para estos casos clínicos. A partir de la correcta elaboración de la historia clínica, interpretación radiográfica, análisis de modelos y diagnóstico cefalométrico; todos estos auxiliares permiten una evaluación en las tres dimensiones del espacio. Conociendo sus límites y en caso de ser necesario poder referirlo al especialista correspondiente con el fin de lograr una interconsulta integral.

Dentro de los cinco grupos de malformaciones craneofaciales existe una variación amplia referente a la repercusión que puede presentar en el crecimiento facial, embriológicamente se presentan durante la etapa de gestación siendo la etiología ingesta de farmacológicos, agentes químicos, físicos o agentes biológicos. Todo esto repercute en el correcto crecimiento facial y por lo tanto una variación en una gran cantidad de medidas cefalométricas; algunas sufren aumento en su tamaño original como en la longitud de la base craneal, la longitud de rama y cuerpo mandibular y algunas otras su disminución, como longitud del labio superior, comisura del plano oclusal, profundidad facial, profundidad del maxilar, provocando las asimetrías faciales que necesitan ser corregidas con la finalidad de mejorar la función articular, la salud periodontal y oclusión repercutiendo de manera favorable en la autoestima del paciente.

Referencias.

1. Proffit, W. R., Fields, H. W. and Diorki Servicios Integrales de Edición (2001) *Ortodoncia contemporánea: Teoría y práctica*. 3rd edn. Madrid: Elsevier Health Sciences.

(Proffit, Fields, and Diorki Servicios Integrales de Edición, 2001)

2. McNamara, J. A., & James A. Mcnamara Et Al (2001). *Frontiers of dental and facial esthetics (Craniofacial growth series)* (1st ed.). Ann Arbor, MI: Center for Human Growth and Development and Dept. of Orthodontics and Pediatric Dentistry, School of Dentistry, University of Michigan. In-line Citation: (McNamara and James A. Mcnamara Et Al, 2001)

3. Sadler, T. W. (2010) *Langman Embriologia Medica*. 11th edn. United States: Lippincott Williams & Wilkins. (Sadler, 2010)

4. Planas, P. (no date) *Rehabilitación Neuro- Oclusal*. .

5. Moyers (1998) *The manual de Ortodoncia - Moyers*. United States: Médica Panamericana Médica Panamericana.

6. Cohen, M. M. (1995) 'Perspectives on craniofacial asymmetry. IV. Hemi-asymmetries', *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 24(2), pp. 134–141. doi: 10.1016/s0901-5027(06)80086-x

7. Shroff, B. and Siegel, S. M. (1998) 'Treatment of patients with asymmetries using asymmetric mechanics', *Seminars in Orthodontics*, 4(3), pp. 165–179. Doi: 10.1016/s1073-8746(98)80018-2.

8. Erickson, G. E. and Waite, D. E. (1974) 'Mandibular asymmetry', *The Journal of the American Dental Association*, 89(6), pp. 1369–1373. Doi: 10.14219/jada.archive.1974.0596.

9. Boder, E. (1953) 'A common form of facial asymmetry in the newborn infant; its etiology and orthodontic significance', *American Journal of Orthodontics*, 39(12), pp. 895–910. Doi: 10.1016/0002-9416(53)90149-3.

10. Lewis, P. D. (1976) 'The deviated midline', *American Journal of Orthodontics*, 70(6), pp. 601–616. Doi: 10.1016/0002-9416(76)90223-2.
11. Persson, M. (1973) 'Mandibular asymmetry of hereditary origin', *American Journal of Orthodontics*, 63(1), pp. 1–11. doi: 10.1016/0002-9416(73)90105-x.
12. Gaur, A., Dhiman, S., Maheshwari, S. and Verma, S. (2015) 'Diagnosis and management of facial asymmetries', *Journal of Orthodontic Research*, 3(2), p. 81. Doi: 10.4103/2321-3825.149054.
13. Kronmiller, J. E. (1998) 'Development of asymmetries', *Seminars in Orthodontics*, 4(3), pp. 134–137. Doi: 10.1016/s1073-8746(98)80014-5.
14. Tiesler, Vera 1998 *La costumbre de la deformación cefálica entre los antiguos mayas: aspectos morfológicos y culturales*. México: Instituto Nacional de Antropología e Historia (Colección Científica).
- 1999 "Rasgos bioculturales entre los antiguos mayas: aspectos arqueológicos y sociales", tesis de doctorado en Antropología. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Filosofía y Letras.
- 2001 "La muerte del general Bernadino Cen, líder de la Guerra de Castas", *Temas Antropológicos*, 23 (1): 83-99. Mérida: Universidad Autónoma de Yucatán.
- 2006 "¿Hubo trepanación en la antigua sociedad maya? Una apreciación regional", *Antropología Física Latinoamericana*, 4: 169-218. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Investigaciones Antropológicas.
- s.f. "Transformándose en maya. El modelado cefálico entre los mayas prehispánicos y coloniales". Manuscrito.
15. Estudio morfológico de la deformación craneana en Tamuín, S.L.P., y en la Isla del Ídolo, Veracruz. México: Instituto Nacional de Antropología e Historia (Serie de Investigaciones, 10).
16. D'Olwer, Luis N. (comp.)1963 *Cronistas de las culturas precolombinas*. México: Fondo de Cultura Económica.

17. Cunningham, M. L. (2002) 'Syndromes of the head and neck, fourth edition, by R.J. Gorlin, M.M. Cohen, and R.C.M. Hennekam', *American Journal of Medical Genetics*, 113(3), pp. 312–312. Doi: 10.1002/ajmg.10768.
18. Chapin, D. C. (1982) 'Symposium on diagnosis and treatment of craniofacial anomalies, volume 20. Edited by John Marquis converse, Joseph G. McCarthy, Donald Wood-Smith, 533 pp, illus, C. V. Mosby company, st. Louis, MO, 1979 *Head & Neck Surgery*, 4(3), pp. 265–266. Doi: 10.1002/hed.2890040317. Inline Citations: (Chapin, 1982)
19. Millard, D. R. (1978) 'CLEFT CRAFT, THE EVOLUTION OF ITS SURGERY. Volume II', *Plastic and Reconstructive Surgery*, 62(6), pp. 886–887.
20. Shroff, B. and Siegel, S. M. (1998) 'Treatment of patients with asymmetries using asymmetric mechanics', *Seminars in Orthodontics*, 4(3), pp. 165–179. Doi: 10.1016/s1073-8746(98)80018-2.
21. Tolarova (no date) 'Fisura labial-hendidura de paladar', primera reunión internacional de rotoplas internacional y fundapafi, (1998)
22. Andrade, E. C., S. Júnior, V., Didoni, A. L. S., Freitas, P. Z., Carneiro, A. F. and Yoshimoto, F. R. (2005) 'Síndrome de Treacher Collins com atresia coanal: Relato de caso e revisão de suas características', *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 71(1), pp. 107–110
23. Rodríguez Conesa, A. M., Etxániz Álvarez, A., Rey Calvete, A. M., Pérez Gil, J. and Nieto Mouronte, C. M. (2010) 'Uso de guía metálica para intubación traqueal mediante fibroscopia en un neonato con síndrome de Treacher Collins y atresia de coanas', *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 57(2), pp. 115–118
24. Gaur, A., Dhiman, S., Maheshwari, S. and Verma, S. (2015) 'Diagnosis and management of facial asymmetries', *Journal of Orthodontic Research*, 3(2), p. 81
25. Posnick, J. C., Qattan, M. M. Al-, Moffat, S. M. and Armstrong, D. (1995) 'Cranio-Orbito-Zygomatic measurements from standard CT scans in Unoperated Treacher Collins syndrome patients: Comparison with normal

controls', *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 32(1), pp. 20–24. Doi: 10.1597/1545-1569(1995)032<0020: cmfscs>2.3.co; 2

26. Roberts, F. G., Pruzansky, S. and Aduss, H. (1975) 'An X-radiocephalometric study of mandibulofacial dysostosis in man', *Archives of Oral Biology*, 20(4), pp. 265

27. Obwegeser, H. L. and Makek, M. S. (1986) 'Hemimandibular hyperplasia — Hemimandibular elongation', *Journal of Maxillofacial Surgery*, 14, pp. 183–208

28. Betts, N. J., Sturtz, D. H. and Aldrich, D. A. (2004) 'Treatment of transverse (width) discrepancies in patients who require isolated mandibular surgery: The case for maxillary expansion', *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 62(3), pp. 361–364.

29. G.S, L., N.M; Ajler (1985) 'Enfoque analítico de nuestra labor en craneosinostosis', 2, p. 32,35

30. KOERNER, C., SCHWAB, S. and HACKE, W. (2001) 'La crâniectomie durgence dans le traitement de lhypertension intracrânienne aiguë', *Réanimation*, 10(4), pp. 398–401.

31. Jiménez DF, Barone CM. Multiple-suture nonsyndromic craniosynostosis: early and effective management using endoscopic techniques. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 5:223-231.

32. Hoffman, H. J. and Mohr, G. (1976) 'Lateral central advancement of the supraorbital margin', *Journal of Neurosurgery*, 45(4), pp. 376–381

33. Über quartäre Flugsande in Franken (1984) *Jahresberichte und Mitteilungen des Oberrheinischen Geologischen Vereins*, 66, pp.

34. Erickson, G. E. and Waite, D. E. (1974) 'Mandibular asymmetry', *The Journal of the American Dental Association*, 89(6), pp. 1369–1373.

35. Pirttiniemi, P. M. (1994) 'Associations of mandibular and facial asymmetries—A review', *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 106(2), pp. 191–200

36. Herz-Fischer, R. "A mathematical history of division in extreme and mean ratio. Ed. Wilfrid Laurier, Ottawa, 1997. pág. 17
37. Blanco Dávila, F., "El arte en la medicina: Las proporciones divinas". Ciencia UANL. Vol. 7, No 2, Abril-Junio 2004. 4. Burget, G.
38. Nassif, Paul S., Kokoska, Mimi S., "Advances in Facial Contouring and implants". Facial Plastic Surg.
39. Vitruvius P., "The ten books on architecture". Translated by Morris Hicky Morgan. Dover Publications Inc., New York, NY, 1960. p. 72 17. Watkins, P y Lobito, E. "Profile changes in
40. Burstone, C.J: "Lip posture and its significance in treatment planning". Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. 53. 262, 1967 3. Blanco Dávila, F.
41. Legan H. Surgical correction of patients with asymmetries. Semin Orthod, 1998; 4: 189-198.
42. Bishara S, Burkey P, Kharouf J. Dental and facial asymmetries: a review. Angle Orthod, 1994; 64: 89-98.
43. Reyneke J, Tsakiris F, Kienle F. A simple classification for surgical treatment planning of maxillomandibular asymmetry. Br J Oral Maxillofac Surg, 1997; 35: 349-351.
44. Grummons D, Kappeyne Van de Coppello M. A frontal asymmetry análisis. J Clin Orthod, 1987; 21: 448-465.
45. Legan H. Surgical correction of patients with asymmetries. Semin Orthod, 1998; 4: 189-198.
46. Fischer B. Asymmetries of the dentofacial complex. The influence on diagnosis, prognosis and treatment. Angle Orthod, 1954; 24: 179-192.
47. Arnold T, Anderson G, Liljemark W. Cephalometric norms for craniofacial asymmetry using submental-vertical radiographs. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1994; 106: 251-256.

48. Pérez O L J, Baena R A, Lopera A M. Evaluación de las asimetrías mandibulares con radiografías oblicuas y fotografías clínicas en niños de cinco años. Rev Fac Odont Univ Ant; 2002; 14: 72-83.
49. Langlais R, Rensburg L, Guirdry J, Moore W, Miles D, Nortjé C. Resonancia magnética en odontología. Clin Odont Nort Am, 2000; 2: 447-464.