



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Características clínicas de la asimetría facial
en la maloclusión**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ERICKA MONTES DE OCA GAYOSSO

DIRECTOR: C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ

VO. BO.

MÉXICO, D.F.

2005

m. 342847

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por haberme dado la dicha y bendición de estar en este maravilloso mundo, por estar siempre a mi lado recorriendo caminos y hacer que siempre se cumplan mis metas. Porque sin él no hubiera logrado ser lo que ahora soy.

A Mis Padres: Ma. Eugenia y Andrés

Porque solo la superación de mis ideales, me ha permitido comprender cada día más, la difícil posición de ser padres, mi vida, mis valores y mi superación se las debo a ustedes; esta será la mejor de las herencias, los amo.

Mamá gracias por darme todo sin esperar nada a cambio, por ser mi incondicional, mi guía, mi apoyo, por no escatimar esfuerzos y por siempre sacrificar gran parte de tu vida, por tu amor, por tus desvelos y por tu confianza.

Papá gracias por haber despertado en mí el deseo y la ilusión de estudiar esta carrera.

A Mis Hermanos: Alejandro, Lorena y Miriam

Porque mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos e inspirados en ustedes, gracias por ser un ejemplo a seguir.

A Edgar:

Por su paciencia, amor y cuidados que tuvo conmigo, por sus enseñanzas, por alentarme a terminar esta carrera, por ser no sólo mi novio sino mi amigo. Te amo.

A Mi Familia:

En especial a las personitas que siempre creyeron en mí, en mis conocimientos y que aceptaron ser mis primeros pacientes y acudieron puntuales sin importar la distancia y el tiempo que tenían que dedicar para acudir a las clínicas.

Al Dr. Luis Miguel Mendoza José:

Por apoyarme, por creer en mí y por ser un amigo que siempre se preocupó por mí y me ayudó a terminar este proyecto.

Al Dr. Nicolas Pacheco:

Por haberme aceptado en su seminario y por despertar en mí el interés y el amor a una rama de la odontología: la oclusión.

A la Universidad Nacional Autónoma de México

Por haberme abierto las puertas de esta maravillosa facultad, por haber permitido que ahora sea parte de ella y ser un pilar más para seguir poniendo su nombre en alto. Gracias por hacerme sentir orgullosa de ser UNIVERSITARIA.

ÍNDICE

	Pág.
Introducción	
Capítulo 1 Asimetría.....	1
1.1 Definición de Asimetría	1
Capítulo 2 Asimetría Facial.....	3
2.1 Clasificación de Asimetría Facial.....	3
2.2 Congénitas o Prenatales.....	3
2.2.1 Enfermedades Congénitas que se Asocian con las Anomalías Maxilo-Dentarias.....	9
2.2.2 Enfermedades de los Maxilares.....	11
2.2.3 Enfermedades de los Tejidos Duros y Blandos.....	13
2.3 Anomalías Adquiridas.....	16
2.3.1 Causas de Orden General.....	17
2.3.2 Causas de Orden Proximal.....	27
2.4 Etiología de las Causas Congénitas o Prenatales.....	40
2.4.1 Factor Infeccioso.....	41
2.4.2 Factor Alimenticio.....	44
2.4.3 Factor Tóxico.....	45
2.4.4 Factor Traumático.....	45
2.4.5 Factor Local.....	46
2.4.6 Factor Tumoral.....	46
2.4.7 Accidentes Obstétricos.....	47
Capítulo 3 Diagnóstico de las Asimetrías.....	49
3.1 Asimetría Mandibular Aparente.....	50
3.2 Asimetría Mandibular Verdadera.....	52
3.3 Diagnóstico Etiológico.....	57
3.4 Diagnóstico Clínico Sintomático.....	58
Capítulo 4 Tratamiento.....	60
4.1 Terapéutica Médica General.....	60
4.1.1 Higiene de la Madre después del Nacimiento.....	61

	Pág.
4.1.2 Alimentación del Recién Nacido.....	61
4.1.3 Alimentos Necesarios.....	62
4.2 Quirúrgico.....	67
4.2.1 Estético y Funcional.....	70
4.3 Ortopédico.....	71
4.4 Ortodóntico.....	72
Conclusiones.....	74
Bibliografía.....	75

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Erica Montalvo de
Dea Gayosso

FECHA: 12 de abril - 2005

FIRMA: 

INTRODUCCIÓN

La asimetría maxilo-mandibular y los cambios progresivos en la oclusión no son hallazgos habituales, pero poseen gran relevancia clínica por la etiología que subyace y el impacto clínico que representan.

El aparato Estomatognático está compuesto por una serie de elementos anatómicos interconectados incluyendo los dientes, la ATM y los músculos que reciben la acción de fuerzas externas e internas que a su vez actúan sobre la mandíbula y el maxilar.

Los cambios agudos de la relación maxilomandibular pueden dar lugar a una función inadecuada del sistema estomatognático a no ser que exista un mecanismo de compensación.

Para el estudio del desarrollo es de considerable interés la diferencia entre lados con respecto a un carácter que se presenta bilateralmente en un individuo.

En el curso de la primera y segunda infancia, en que los órganos y sistemas en vías de desarrollo para adquirir su estructura y forma definitivas, causas diversas de orden general y local, pueden influir deteniendo o desviando el desarrollo normal y determinar alteraciones morfológicas más o menos pronunciadas.

La individualidad morfológica es dada por leyes fijas hereditarias que conservan los caracteres propios de la especie y por la influencia del medio en que se desarrolla el individuo.

Los cambios progresivos en las relaciones maxilomandibulares incluyendo la oclusión pueden ser la última expresión de la inestabilidad de las fuerzas entre el ambiente externo e interno.

Las deformaciones maxilo-faciales pueden presentarse por un exceso o una disminución de crecimiento. El exceso de crecimiento puede observarse en el maxilar o en la mandíbula. En caso de ser la mandíbula la que aumenta de tamaño, generalmente lo presenta como un factor hereditario.

La disminución de crecimiento se observa generalmente en el maxilar. La mandíbula permanece normal, aunque da la impresión de hallarse desplazada.

La asimetría facial debe de ir complementada por diversos estudios, quién o qué las origina para así a su vez poder diagnosticar y dar un tratamiento de acuerdo al caso que se trate.

CAPÍTULO 1

ASIMETRÍA

Para poder comprender y poder ahondar sobre el concepto de asimetría y sobre el tema de asimetría facial, mencionaremos algunos conceptos básicos:

a) Igualdad.- Conformidad de una cosa con otra, en naturaleza, forma, calidad. Correspondencia o proporción de las partes de un todo.

b) Similitud.- Que tiene semejanza o analogía con una cosa.

c) Analogía.- Relación de semejanza, entre cosas distintas. Proporción, relación, afinidad, correspondencia.

d) Simetría.- Proporción adecuada de las partes de un todo. Armonía en posición de las partes o puntos similares unos respecto de otros y con referencia a punto, línea o plano determinado. (10)

1.1 Definición de Asimetría

- Falta o ausencia de simetría, desigualdad entre partes u órganos correspondientes del organismo que normalmente son semejantes. (2)
- Carencia de proporción adecuada o de armonía de dos partes entre sí o con el todo.

Puede responder a algún proceso patológico por lo cual de ser detectado en algún sector somático durante el examen clínico, debe ser investigado adecuadamente.(4)

- Disminución en las partes u órganos correspondientes de los lados opuestos del cuerpo que normalmente son semejantes.(14)

CAPÍTULO 2

ASIMETRÍA FACIAL

La asimetría facial se puede definir como:

- La mitad facial derecha es casi imposible que sea totalmente simétrica respecto de la izquierda.

Pero por sobre ésta podría admitirse como "normal", el atento examen externo puede revelar en el individuo irregularidades de crecimiento óseo. (4)

- Un perfil facial equilibrado requiere de una armonía entre la frente, nariz, los labios y el mentón. Dado que las características de estas estructuras viene determinadas por la forma, tamaño y posición de las estructuras óseas subyacentes.(16)

2.1 Clasificación de Asimetría Facial

La asimetría facial puede clasificarse por:

- a) Causas genéticas o prenatales
- b) Anomalías adquiridas

2.2 Congénitas o Prenatales

Las causas congénitas o prenatales son aquellas que se desarrollan en el claustro uterino. Se transmite a través de los genes.

Debemos de considerar dos variedades:

1.- Las deformaciones que son el resultado de una detención o de un vicio de desarrollo

2.- Los teratomas, embriomas y tumores. (9)

Como ejemplo de estos factores que pueden afectar el tamaño de la mandíbula tenemos:

- la microsomía hemifacial
- la disostosis mandibulofacial
- la secuencia de Pierre Robin
- en síndrome de Hallermann-Streiff
- la hipoplasia condilar y
- la atrofia hemifacial.

Microsomía Hemifacial o Síndrome de Goldenhar

La microsomía hemifacial se caracteriza por la aplasia o hipoplasia de la rama mandibular y del cóndilo. (Fig. 1)

El síndrome de Goldenhar es también llamado síndrome oculoauriculovertebral y es esencialmente una microsomía hemifacial con dermoides epivulvares. Va también asociado con hipoplasia o aplasia de la rama mandibular y del cóndilo.

Esta enfermedad es unilateral, y se ha sugerido que está relacionada con una anomalía en el riesgo vascular de la cabeza.⁽⁶⁾

Trastorno en el cual el tejido de un lado de la cara no se desarrolla completamente, en estos casos expuestos se han observado las siguientes manifestaciones:

- Desarrollo incompleto de la musculatura del lado afectado
- Hipoplasia malar
- Micrognatia mandibular
- Asimetría facial
- Labio leporino
- Hipoplasia condilar
- Malformación del pabellón de la oreja del lado afectado
- Anomalías oculares
- Problemas internos y del habla ⁽³⁾

Microsomia Hemifacial



Fig. 1 Fuente: Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.

Disistosis Mandibulofacial

El síndrome de disostosis mandibulofacial comprende a un grupo de defectos estrechamente relacionados de la cabeza y la cara, que a menudo tiene un patrón hereditario o familiar, que sigue una forma irregular de transmisión dominante.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son:

1. Fisuras palpebrales antimongoloides con un coloboma de la porción exterior de los párpados inferiores y deficiencias de las pestañas (y a veces de los párpados superiores)
2. Hipoplasia de los huesos faciales, y en especial del malar y la mandíbula
3. Malformación del oído externo, en ocasiones de los oídos medio e interno
4. Macrostomía, paladar alto, algunas veces hendido, y posición anormal y maloclusión de los dientes
5. Fístulas ciegas entre los ángulos de los oídos y los de la boca
6. Crecimiento atípico del cabello en forma de un proceso parecido a una lengüeta que se extiende hacia las mejillas
7. Otras anomalías como hendiduras faciales y deformidades esqueléticas

Las facies características de los pacientes con frecuencia se ha descrito como parecidas a un pájaro o pez.⁽¹²⁾

Síndrome de Pierre Robin

Es una anomalía no específica que se puede presentar ya sea como un defecto aislado o como parte de un amplio grupo de malformaciones. El síndrome o anomalía consiste de paladar hendido, micrognacia, y glosoptosis.

Una anomalía es una malformación con sus cambios estructurales derivados después y el defecto primario establece una serie de acontecimientos secundarios e incluso terciarios que dan como resultado anomalías múltiples. En el caso de la anomalía de Pierre Robin, el defecto primario descansa en una detención en el desarrollo seguido de hipoplasia de la mandíbula, que finalmente produce la característica "cara de pájaro". Esto a su vez impide el descenso normal de la lengua entre las repisas palatinas, y se produce el paladar hendido.

También pueden haber otros hallazgos sistémicos como defectos congénitos del corazón, otras anomalías esqueléticas y lesiones oculares. Además hay retardo mental en un número importante de estos pacientes. (11) (Fig. 2)

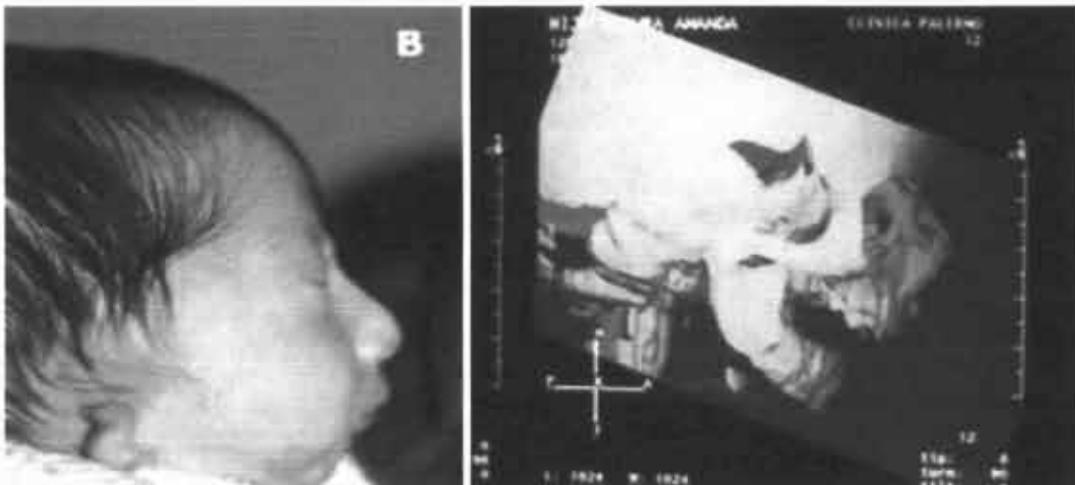


Fig. 2 Fuente: Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.

Síndrome de Hallernann-Streiff

Se le conoce también como oculomandibulodiscefalia, en donde la mandíbula es muy hipoplásica. La rama ascendente es corta y a veces falta el cóndilo. La articulación está desplazada 1 ó 2 cm. hacia delante.⁽¹¹⁾

Hipoplasia Condilar

El excesivo agrandamiento del cóndilo produce de forma característica asimetría y desviación de la mandíbula hacia el lado no afectado. La hipertrofia puede aparecer después de la pubertad, pero se ha observado en niños de sólo 10 años de edad.

Sus rasgos característicos son la desviación de la mandíbula que se aparta del cóndilo afectado y la típica maloclusión. El crecimiento es lentamente progresivo durante muchos años y origina una oclusión anómala debida al crecimiento hacia debajo de la mandíbula en el lado afectado. En varios casos se produce una relación inversa en el cierre de los incisivos.⁽¹¹⁾

Atrofia Hemifacial

Es una atrofia progresiva de algunos o de todos los tejidos de un lado de la cara, extendiendo en ocasiones a otras partes del cuerpo.

Se desconoce su causa, aunque los factores sugeridos incluyen: una disfunción trófica del sistema nervioso simpático cervical, traumatismo, infección, herencia, neuritis trigeminal periférica y un tipo de esclerodema localizada.

Por lo regular se inicia en la primera o segunda década de la vida en forma de una línea, estría o marca blanca en un lado de la cara, cerca de la línea media. Sin embargo, también se ha observado en el momento de nacer o que empieza a una edad media. Esta lesión inicial se extiende progresivamente hasta atrofiar piel, tejido subcutáneo, músculo y hueso, causando deformidad facial de grado variable dependiendo de la intensidad de la atrofia.

Existe un crecimiento de los dientes y sus raíces pueden mostrar deficiencia de desarrollo radicular y poco crecimiento del maxilar y la mandíbula en el lado afectado. También puede retrasarse la erupción de los dientes del lado afectado. (11)

2.2.1 Enfermedades Congénitas que se Asocian con las Anomalías Maxilo-Dentarias

En esta categoría de afecciones tenemos a la acondroplasia, la displasia periosteal y sus formas benignas, osteopetrosis, disostosis cleido-craneana, y la disostosis cráneo-facial.

a) Acondroplasia. Es una enfermedad congénita, que ataca los huesos de origen cartilaginosa y determina un nanismo micromélico. Tres signos la caracterizan: el enanismo, la micromelia y la macrocefalia.

El enanismo se debe a la cortedad de los miembros, siendo la cabeza y el tronco de tamaño normal. Los miembros inferiores y superiores son muy pequeños por acortamiento de los huesos largos. Este acortamiento es de predominio rizomélico, generalmente.

La cabeza es grande en relación a la talla del cuerpo, el perímetro craneal puede exceder de 60 cm., es redonda, siendo el sujeto marcadamente braquicéfalo, por sobresalir notablemente las eminencias parietales. Las partes condílea y basilar del occipital están muy reducidas, y presentándose la porción nasal de la cara retraída y permaneciendo la mandíbula normal, se establece una mala oclusión (retronasia).

b) **Diplasia periostal.** Respeta los huesos del desarrollo cartilaginoso, atacando a los que se desarrollan directamente del tejido conjuntivo (diáfisis de los huesos largos, clavículas, costillas y bóveda craneana). Desde el nacimiento, esta enfermedad se revela por dos síntomas principales: múltiples fracturas y múltiples callos óseos sobre los huesos largos y un reblandecimiento muy acentuado de los huesos de la bóveda craneal. El cráneo es de tamaño normal o ligeramente agrandado.

c) **Osteopsitrosis.** Está caracterizada por una predisposición extraordinaria a las fracturas, debido a una fragilidad anormal de los huesos. Esta predisposición a las fracturas disminuye con la edad y desaparece generalmente a los 20 años.

d) **Disostosis cleido-craneana.** El cráneo está algo aumentado de tamaño, la frente es saliente y las protuberancias frontales laterales están bien separadas. Las protuberancias parietales muy prominentes y las suturas y fontanelas de la bóveda quedan abiertas hasta la adolescencia y a veces hasta la edad adulta. Se constata también una saliente pronunciada del reborde superior de la órbita y deformación ojival de la bóveda palatina. Estos enfermos presentan una pronasia y retromentonismo y a veces la conformación conocida con el nombre de cabeza de pájaro.

e) Disostosis cráneo-facial. Está caracterizada por una malformación del cráneo, el cual se presenta en forma de una esquiife (escafocefalia) debido a la saliente de la sutura sagital, presentando la frente la forma de un ángulo saliente. Se observa también una reducción del macizo facial con promentonismo. Existen otras disostosis de orígenes desconocidos que pueden acarrear deformaciones faciales tales como la leontiasis ósea (hipertrofia difusa progresiva de los huesos de la cara).

Las maloclusiones debidas a malformaciones congénitas de la articulación temporomandibular, son raras; cuando se producen son secundarias a una anquilosis congénita de la articulación que va acompañada de suspensión del desarrollo de la mandíbula.⁽¹¹⁾

2.2.2 Enfermedades de los Maxilares

Comprenden las anomalías por reducción y por aumento.

- Anomalía por reducción

Se observa muy raramente en el maxilar siendo más frecuente en la mandíbula. La detención del desarrollo, micrognasia, puede afectar a un solo mamelón de la mandíbula, siendo la lesión unilateral; o los dos mamelones mandibulares, siendo la lesión bilateral. En este caso la arcada alvéolo-dentaria inferior, está muy retraída en relación a la superior, habiendo una diferencia que puede pasar de 1 cm. Esta anomalía coexiste frecuentemente con fisuras congénitas de la bóveda y del velo (micrognasia).

Cuando la detención del desarrollo se efectúa en un solo mamelón de la mandíbula, tenemos las atrofias unilaterales que son benignas y pueden encontrarse en el adulto.

- Anomalías por aumento

Constituyen las polignasias que en el maxilar reciben el nombre de epignasias y en la mandíbula hipognasias.

Son monstruosidades parasitarias, tumores teratoideos susceptibles de crecer.

Hipognasias: Existen diferentes variedades.

1.- Las dos ramas de la mandíbula no se unen en la línea media anterior, cada una de ellas se prolonga constituyendo la rama de un maxilar supernumerario que lleva cuatro incisivos cada una.

2.- La mandíbula normal lleva unido por la sínfisis otra mandíbula accesoria provista de incisivos, caninos y molares.

3.- El tumor accesorio implantado sobre el maxilar normal es una masa uniforme, formado por partes blandas y conteniendo tejido óseo, quistes de contenido viscoso, epitelio pavimentoso o cilíndrico y un cierto número de folículos dentarios.

4.- Se han encontrado formaciones óseas que contenían gérmenes dentarios adheridos a la cara externa de la rama horizontal de un maxilar normal.

Epignasia: Se han encontrado a nivel del maxilar y en particular en la bóveda palatina, una serie de complejidad muy variable, siendo los más voluminosos

y más diferenciados incompatibles con la vida y los menos diferenciados no tienen mayor gravedad que los quistes congénitos dermoideos o mucoideos.⁽¹²⁾

2.2.3 Enfermedades de los Tejidos Duros y Blandos

a) Labio leporino. Es una deformación facial congénita, que debe su nombre al aspecto que da al individuo que la sufre y que se caracteriza por una fisura del labio superior y con menos frecuencia del labio inferior.

Es debido a una detención de desarrollo, y es tanto más grave y tanto más extensa cuanto más prematuramente se ha producido esta detención de desarrollo en la evolución fetal.

Las distintas variedades del labio leporino se explica por el paro de desarrollo, que se opone a la coalescencia de cualquiera de estas hendiduras: labio leporino medio superior, labio leporino medio inferior, macrostomia o hendidura comisural, labio leporino lateral y superior el más frecuente de todos, llamado por eso labio leporino ordinario.

Cuando el labio leporino interesa solamente a las partes blandas se denomina simple, si interesa el macizo óseo subyacente se denomina prolongado o complicado.

Por su situación puede ser medio superior, entre las dos mitades del hueso intermaxilar, en el tabique nasal (nariz de dogo), látero-superior, uni o bilateral, entre el hueso intermaxilar y el maxilar superior con hendidura palatina. Se denomina colomboma facial cuando en altura llega hasta el ojo.

Es una deformación poco frecuente; un niño por cada dos mil quinientos. Es más frecuente en el sexo masculino (dos varones por cada mujer).

La causa es desconocida. Se ha involucrado factores mecánicos (tumor congénito, bridas o adherencias amnióticas), éstas son causas ocasionales e inconstantes. La influencia de la herencia es evidente.

El niño portador de labio leporino es generalmente débil, cuyo estado se agrava a causa de la deformidad.

La succión es difícil o imposible y la alimentación sólo es realizable con cuchara. La deglución suele hallarse dificultada y el reflujo de los líquidos por la nariz es frecuente. Más tarde, si el niño sobrevive, se observarán trastornos de la fonación más o menos acentuados, caracterizados por la voz nasal. (9)

En la mayoría de los casos, el médico aconseja la corrección del labio leporino mediante una serie de intervenciones quirúrgicas: la primera se realiza, generalmente, cuando el niño tiene pocos días de vida, y las sucesivas intervenciones con intervalos de años. La normalización suele ser completa, y sólo queda una pequeña cicatriz como recuerdo de la grave anomalía. (11)

b) Frenillo labial. Cuando se presenta hipertrofiado, tiene importancia, pues da lugar al diastema de los incisivos centrales. El frenillo se presenta en los primeros meses de vida, con su inserción inferior sobre el borde maxilar. Luego, a medida que se va formando el reborde alveolar, el frenillo se aleja del borde, pues normalmente no debe de seguir esta formación alveolar y se ubica entonces, una vez que los dientes han hecho su erupción,

en forma tal que su inserción inferior (considerando al frenillo del labio superior, que es el que presenta casi siempre la anomalía) corresponde al tercio superior de la raíz de los incisivos.

Existen tres tipos distintos de frenillo: el frenillo de tipo alargado, pero del mismo ancho en su parte superior como inferior, el frenillo en forma triangular, de base superior y el frenillo de forma triangular, de base inferior.

En el primer tipo los incisivos centrales se hallan separados, pero conservándose paralelos. En el segundo caso los incisivos se separan más en su parte apical, para juntarse en su parte incisal. Y en el tercer caso, a la inversa, la separación se hace en su parte incisal y su aproximación se efectúa en su parte apical.⁽¹¹⁾

c) Lengua. Los trastornos linguales de gen congénito pueden ser debidos a factores de orden intrínseco y extrínseco. En los de orden intrínseco, la macroglosia es la alteración más frecuente.

La macroglosia trae como consecuencia directa un exceso de desarrollo maxilar y mandibular, en especial en este último, originando sobre todo un mayor desarrollo mesial de las arcadas. Esta anomalía se produce cuando la macroglosia es poco marcada. Pero si observamos distintos aumentos linguales, veremos que las consecuencias se exageran, para llegar a un verdadero desequilibrio. La mandíbula en las grandes macroglosias se halla aumentada grandemente.

Entre los de orden extrínseco tenemos la glosoptosis, que es el desplazamiento lingual y su caída hacia atrás en la faringe. Se produce como consecuencia del menor desarrollo mandibular, que obliga a la lengua a desplazarse hacia atrás.

La glosoptosis trae como consecuencia una respiración anormal, pero no ya una respiración bucal en vez de nasal, sino una deficiencia respiratoria, tanto nasal como bucal, que en el niño repercutirá sensiblemente sobre su estado general.

Esto se produce porque la base de la lengua cae materialmente dentro de la faringe, obstruyendo la entrada laríngea.

d) Trastornos en el desarrollo de los brotes. Los huesos maxilares propiamente dichos y el hueso intermaxilar pueden presentarse anormalmente aumentados de tamaño y efectuar su sutura en esa forma. Si el aumento es bilateral, el ensanche palatino que trae aparejado es también bilateral. Pero si el aumento es unilateral, se observa que el paladar es más ancho que el normal, pero a expensas del lado aumentado de tamaño. Se presentan así las hemihipertrofias que dan a las asimetrías faciales tan difíciles de corregir.⁽¹¹⁾

2.3 Anomalías Adquiridas

Son todas aquellas que se producen después del nacimiento.

Las deformaciones adquiridas pueden ser debidas a trastornos de orden general, proximal o local.

2.3.1 Causas de Orden General

- Disendocríneas : hipofunción {
 - tiroides
 - a) mongolismo
 - b) mixedema de la infancia

- hiperfunción {
 - hipófisis
 - Acromegalia
 - Gigante hipofisiario

- Raquitismo

- Del sistema nervioso {
 - Parálisis espinal infantil
 - Encefalopatías crónicas de la infancia
 - Parálisis facial

- Alimenticias⁽⁹⁾

Aparte de las enfermedades y estados generales de origen congénito, como la acondroplasia, las displasia periostal, etc., existen enfermedades y estados generales adquiridos en el curso de la vida capaces de determinar displasias dento-faciales. (3)

Disendocríneas. Las glándulas de secreción interna proveen al organismo de sustancias diversas que se pueden clasificar por su acción en:

1° Sustancias cuya acción es la de regular la morfogénesis (el desarrollo, la forma y las proporciones de las distintas partes del organismo).

2° Sustancias de acción específica (hormonas) particular para cada glándula, algunas conocidas (adrenalina, iodotirina, hipofisina), otras desconocidas todavía. Su acción es de estimular las funciones (trofo-regulación o regulación del metabolismo).

3° Sustancias que mantienen el equilibrio bioquímico del medio interno.

Las alteraciones de las glándulas de secreción interna producen modificaciones de la secreción en más del valor normal (hiperfunción) o en menos (hipofunción). La alteración de la secreción no sólo es en cantidad, sino también en calidad (disfunciones glandulares).

Teniendo las glándulas endocrinas propiedades morfogenéticas o reguladoras del crecimiento, se comprende que si durante el período de desarrollo se instala una alteración o disfunción en cualquiera de ellas (especialmente la tiroides o hipófisis), se producirán variadas deformidades, muchas de ellas localizadas en la región dento-facial.

Las disendocríneas se clasifican en dos grupos: uno hipocrónico, en que la función está disminuida y el otro hipercrónico, en que la función está aumentada.

- **Mongolismo:** Es producido por la ausencia o atrofia congénita de la glándula tiroides. Sin embargo la hipofunción de esta glándula no se hace evidente y bien manifiesta sino varios meses después del nacimiento, debido a que el niño recibe por medio de la leche la secreción tiroidea de la madre.

Sus síntomas importantes son: el aspecto del rostro (la de los mongoles), debilidad mental más o menos pronunciada, alteraciones del esqueleto (desarrollo óseo escaso, enanismo, miembros cortos) y alteraciones de la piel y anexos de la mucosa (piel mixedematosa, macroglosia).

Etiología: Se reconoce a la causa a la sífilis congénita, o a un debilitamiento accidental de las células reproductoras de los progenitores (miseria fisiológica, intoxicaciones o infecciones crónicas).

Tratamiento: opoterapia tiroidea. Se emplea el extracto seco de la glándula tiroidea administrado por vía gástrica. Cuidados higiénicos sobre todo en la alimentación.

- **Mixedema adquirido:** Afecta seriamente al bebé, engendrando trastornos somáticos y psíquicos semejantes a los del mongolismo, aunque más atenuados. Fija el desarrollo en la segunda infancia o principio de la adolescencia de lo que resulta la persistencia de los caracteres infantiles en un sujeto adulto, constituyendo el infantilismo tiroideo.

Se caracteriza por la talla pequeña y por los síntomas de la serie mixedematosa. La cara es redonda, abotagada, poco expresiva y lampiña. Los labios son gruesos y carnosos, existiendo macroglosia y el prominentonismo.

No todos los infantilismos disendocrínicos son de origen tiroideo. Existe infantilismo hipofisiario, genital, suprarrenal y otros que no reconocen por causas disfunciones glandulares, como los infantilismos discrásicos.

Estos últimos son producidos a veces por infecciones o intoxicaciones crónicas, por la simple privación de alimentos o por lesiones crónicas de órganos, como sucede en las nefritis crónicas de la pubertad, que pueden detener todo el desarrollo, enanismo o infantilismo mitral.

Todos estos trastornos, tiene repercusión sobre la región dento-facial determinando anomalías, ya sea en la estructura íntima del tejido dentario (distrofias, erosiones, hipoplasias), que se traducen por mayor vulnerabilidad a la carie, ya sea en la morfología (macro y microdontismo, dientes en tricomio, en clavija, en hacha), como también trastornos en el proceso eruptivo (erupción tardía, persistencia de los dientes temporarios, etc.), todo lo cual contribuye a crear maloclusiones dentarias de distintos tipos.⁽⁹⁾

Hipófisis. Hipercrinina, glándula que desempeña un papel importante en la morforegulación y en el desarrollo del sistema óseo, y cuyo estudio merece particular interés, porque entre las malformaciones que determina, algunas tiene localización en la región cráneo-facial, dando lugar a la llamada facies acromegálica.

- Los síntomas dominantes de la acromegalia son: la hipertrofia del extremo cefálico, de las manos y de los pies. La cabeza está aumentada de volumen, principalmente a expensas del macizo facial. Abollada por las eminencias exageradas de las órbitas y los pómulos, la cara toma una forma hexagonal. La nariz es muy voluminosa, los labios son muy gruesos, sobre todo el inferior, que a veces es evertido y colgante. La mandíbula está extremadamente hipertrofiada, la barbilla es gruesa y proyectada hacia delante, presentándose un promentonismo muy acentuado.

Los dientes son muy grandes y con diastemas más o menos pronunciados. La lengua es voluminosa y cabe difícilmente en la boca, ocasionando dificultades en la emisión de la palabra y en la deglución.

La lesión que produce la acromegalia es un tumor del lóbulo anterior de la hipófisis.

El tratamiento consiste en aplicaciones radioterápicas a la glándula.

Raquitismo. El raquitismo es una afección crónica de la época del crecimiento de los huesos y caracterizada esencialmente por reblandecimientos y deformaciones óseas.

Uno de los signos que llaman más la atención es la desproporción que existe entre el tamaño de la cabeza y el resto del cuerpo, el cual está como acortado.

La frente es saliente y abombada, las fosas aprietales son salientes, el vértice del cráneo es aplanado, deprimido. Los diámetros de la cabeza son sensiblemente iguales por aumento transversal y disminución del ánteroposterior, y las suturas del cráneo pueden permanecer abiertas si la enfermedad ha comenzado poco tiempo después del nacimiento.

El maxilar es alargado en sentido ánteroposterior y estrechado transversalmente. La bóveda palatina es estrecha y alta. Las arcadas dentarias están aproximadas y el hueso incisivo es saliente hacia delante. Las deformaciones del maxilar inferior son más raras que las del superior.⁽¹²⁾

Hay un retardo en la aparición de los dientes temporarios. Los incisivos inferiores aparecen al finalizar el primer año en lugar del sexto o séptimo mes. Los dientes no erupcionan en su orden normal.

Los dientes permanentes, al hacer erupción no encuentran espacio suficiente para su ubicación normal y correcta, debido a las anomalías existentes en los maxilares.

Las erosiones dentarias son de distintas variedades: puntiformes, en surco, en napa o en superficie. El diente de Hutchinson es frecuentemente hallado y constituye una variedad de erosión.

En el tratamiento los medicamentos empleados se dividen en físicos y químicos.

Entre los primeros, se cuenta la helioterapia y los rayos ultravioletas.

Entre los segundos, los más corrientemente usados son el aceite de hígado de bacalao, el ergosterol irradiado, el calcio y el fósforo.⁽¹²⁾

Enfermedades del sistema nervioso. De los varios factores que influyen en el desarrollo óseo, la acción fisiológica muscular normal es uno de los más importantes, constituyendo un verdadero excitante natural del crecimiento. Si uno o varios músculos se atrofian, disminuyendo o desapareciendo sus potencias musculares, los huesos en los que toman soporte detienen su desarrollo, sobre todo en los sitios de inserción.

La atrofia muscular, que se caracteriza por la disminución del volumen del músculo y hasta por su desaparición completa, tiene por causas afecciones diversas, localizadas en el mismo músculo unas, en el sistema nervioso

(periférico o central) otras; o en una región próxima, articular u ósea, que impidiendo el juego muscular normal origina atrofas musculares secundarias.

Algunas enfermedades del sistema nervioso que pueden producir atrofas en los músculos de la cara y, por consiguiente, asimetrías y hasta maloclusiones son:

- Parálisis espinal infantil o poliomiелitis anterior aguda de la infancia: es una mielitis aguda localizada en los grupos celulares del asta anterior, que ataca a los niños en todas las edades y preferentemente a los pequeños. Tiene una fase aguda con los síntomas de una enfermedad febril (fiebre, abatimiento, cefalea, raquialgia, vómitos, etc.) y una fase crónica que corresponde a la cicatrización de los focos medulares y en la que se aprecia una atrofia más o menos intensa de algunos grupos musculares.

Consecutiva a la atrofia muscular es la detención del desarrollo del miembro o de la región afectada.⁽⁹⁾

- Encefalopatías crónicas de la infancia: se desarrollan durante la vida intrauterina o en los primeros años de la existencia y reconocen por causas deformidades congénitas o toxiinfecciones e infecciones.

Se aprecian en esta enfermedad tres órdenes de síntomas: estigmas físicos, trastornos intelectuales y trastornos motores.

Entre los primeros tenemos hidrocefalia o microcefalia, facies asiática, braquicefalia y frente deprimida. Se constata prominentonismo, bóveda palatina ojival, dientes mal implantados y frecuentemente erosionados y muy a manudo, labio leporino.

Se encuentran diferentes grados de trastornos intelectuales, y formas menos pronunciadas constituidas por los atrasados y débiles mentales.

Los trastornos motores están representados por epilepsia y por parálisis.

La parálisis es del tipo hemiplejia espasmódica infantil, produciéndose un paro de desarrollo del lado paralizado. La cara suele ser espetada, pero cuando es afectada se constata una asimetría facial muy marcada por menor desarrollo de las partes blandas y óseas de la mitad paralizada.

- Parálisis facial: Puede ser central o periférica. Es central, cuando se debe a una destrucción de la neurona cortical en un punto cualquiera de su trayecto, corteza cerebral, cápsula interna, pedúnculo cerebral, constituyendo la parálisis característica de la hemiplejia cerebral. La parálisis periférica es la que se debe a la destrucción de la neurona periférica en un punto cualquiera de su trayecto, núcleo protuberencial o tronco del nervio facial en cualquier sitio de su recorrido.

Las causas de parálisis facial son: una parálisis facial del recién nacido que presenta caracteres particulares, consecutiva a traumatismos obstétricos a veces, y otras de etiología evidentemente congénita.

El traumatismo obstétrico puede ser producido por la aplicación de fórceps o por la compresión del nervio sobre el promontorio, el isquion o el pubis.

La parálisis facial congénita, desarrollada durante la vida intrauterina, reconoce por causa un vicio de desarrollo de los centros nerviosos.

Se conoce dos formas clínicas de parálisis facial en el recién nacido. Una primera forma, bilateral, caracterizada por la parálisis de todos los músculos de la cara, con predominio de los orbiculares de los párpados y frontal, asociada frecuentemente con parálisis oculares, y por la coexistencia de

otras malformaciones (malformaciones de los párpados, velo del paladar bifido, sindatilia, etc.). La segunda forma es unilateral y va acompañada muy raramente por parálisis y otras malformaciones.

Las parálisis congénitas son incurables, pero compatibles con una larga vida.

La parálisis facial puede tener por causa:

1° Compresión o sección del nervio facial, esta última puede ser quirúrgica o accidental (sección o fractura del peñasco).

2° Procesos inflamatorios de vecindad que pueden invadir al nervio, meningitis de la base (tuberculosa, sifilítica), otitis infecciosas.

3° Enfermedades toxiinfecciosas, tétanos, erisipela, difteria y particularmente la sífilis.

4° El frío.

Hay una asimetría facial en el reposo como en el movimiento del rostro, el lado enfermo está deprimido y liso por haber perdido los pliegues determinados por la tonicidad de los músculos. Del lado enfermo la comisura labial está descendida, la mejilla más abultada, el ojo abierto y la cola de la ceja caída. A cada respiración el aire levanta la mejilla flácida como cuando se fuma una pipa. Del lado paralizado la cara ha perdido los movimientos expresivos, la masticación se halla dificultada y la emisión de las palabras alterada.

El comienzo de la parálisis facial es variable: rápido en los traumatismos y en las parálisis a frígore, lento y progresivo en las compresiones tumorales y en las polineuritis.

Variable es también la duración, dependiendo ésta de la etiología y la edad del enfermo.(9)

En el tratamiento de las parálisis faciales, lo esencial es combatir el factor etiológico, activando además la regeneración nerviosa por la electroterapia convenientemente aplicada.

Causas alimenticias. En la vida intrauterina, el feto es parásito de la madre, después del nacimiento este estado parasitario continúa, recibiendo el niño, por la leche materna, todos los elementos indispensable para el desarrollo y el crecimiento normal.

La leche materna es el alimento fisiológico adecuado para el aparato digestivo del niño preparado para recibirlo, y cualquier otra alimentación impone un esfuerzo de adaptación causante muchas veces de trastornos digestivos y nutritivos.

En los niños mayores debe de procurarse que la alimentación sea completa, entrando en proporción adecuada los distintos elementos (proteínas, hidratos de carbono, grasas, sales minerales y vitaminas).

Los fenómenos producidos por la hipoalimentación o alimentación defectuosa, tiene repercusión sobre el sistema dentario. La calcificación de los dientes puede resentirse, desarrollándose en ellos diferentes formas de

hipoplasias o presentar mayor predisposición a las caries por menos mineralización.

Suelen observarse también alteraciones en la erupción dentaria, la cual ordinariamente está retardada, y a veces, alterada la cronología normal de aparición de las distintas piezas.⁽⁹⁾

2.3.2 Causas de Orden Proximal

- Respiratorias
- Musculares
 - Grupos mandibulares
 - Tortícolis
- Deformaciones por procesos inflamatorios
- Traumáticas
 - Fracturas
 - Retracción cicatricial
- Hábitos
- Articulación Témporo-mandibular

Respiratorias. El papel que desempeñan algunas afecciones rinofaríngeas en la etiología de las malformaciones dento-máxilo-faciales es de real importancia.

Afecciones rino-faríngeas que intervienen en las malformaciones dentarias:

- Respiración bucal: Deformaciones del tabique nasal
 - Coriza crónico
 - Rinitis hipertrófica
 - Pólipos nasales
 - Vegetaciones adenoideas

- Hipertrofia amigdalina: Promentonismo

- Glosoptosis: Promentonismo

Son éstas las desviaciones y espacimientos:

Deformaciones del Tabique Nasal. El tabique es una lámina osteocartilaginosa que divide la cavidad nasal en dos partes iguales. Su colocación debe ser central y su dirección completamente rectilínea, pero en la gran mayoría de los individuos se le encuentra más o menos deformado y esto lo determina los trastornos de la respiración, variables según el grado de dicha deformación.

Las causas de esta deformación pueden ser varias; el hábito de acostar de lado a los niños, comprimiendo la nariz contra la almohada, los traumatismos

o el desarrollo desproporcionado entre el tabique y los huesos de la cara y cráneo.

Coriza crónico. Rinitis hipertrófica. Colas de cornete. El coriza crónica, es una inflamación de la mucosa pituitaria, caracterizada por una exageración de la secreción normal y una obstrucción más o menos marcada de las fosas nasales.

Las causas que pueden ocasionarla son muy numerosas y variadas, figurando entre otras las corizas agudas a repetición, la acción constante sobre la pituitaria, los polvos y vapores irritantes (como sucede en las fábricas de tabaco, mineros, fumadores, etc.), el alcoholismo; y más quizá que todas estas causas, la predisposición, el estado general defectuoso, como se observa en los niños linfáticos o escrofulosos, que tan a menudo sufren de coriza crónico.

En las rinitis hipertróficas las secreciones están, generalmente aumentadas en cantidad y especialmente modificadas en calidad; son espesas, de coloración amarillenta, tomando a veces un aspecto purulento, en particular cuando la hipertrofia es muy marcada en la parte posterior de los cornetes inferiores ocasionando lo que se llama "colas de cornete". Los enfermos obligados en este caso a respirar siempre por la boca, tienen su garganta seca, pastosa, irritada; sufren con frecuencia inflamaciones de la faringe y laringe, sus oídos supuran, etc.

Los niños pagan en esto un gran tributo, pues viven una existencia miserable, con un organismo deprimido por la falta de oxígeno, o intoxicados por la continua deglución de secreciones.⁽⁹⁾

Pólipos nasales. Los pólipos de las fosas nasales son tumores benignos, constituyendo una afección sumamente común la patología nasal y determinan trastornos muy importantes tanto mecánicos (obstrucción nasal), como reflejos de orden nervioso.

La producción de pólipos nasales son ocasionados por un proceso inflamatorio crónico de la pituitaria, pudiendo por intermedio del periostio llegar a comprometer el hueso subyacente, como la etmoiditis anterior; pueden también ser una consecuencia de la supuraciones de vecindad, como en los casos de sinusitis maxilares, frontales, etc., en las que el proceso inflamatorio resultante del prolongado contacto del pus con la superficie de la mucosa, acabaría por determinar la formación de dichos tumores.

En los niños, es muy frecuente encontrarlos, observándose de preferencia en los individuos mayores de 20 años.⁽¹²⁾

Vegetaciones adenoideas. Las vegetaciones adenoideas están constituidas por una hipertrofia del tejido linfoideo naso-faríngeo, pudiendo variar desde un simple espesamiento más o menos uniforme de la mucosa, hasta la formación de verdaderos tumores que llenan por completo todo el espacio naso-faríngeo, ocasionando una insuficiencia respiratoria nasal absoluta.

En general se observa esta anomalía en los niños entre los 3 y los 5 años, disminuyendo a medida que la edad avanza sin estar por eso libres los adultos ni aun los ancianos, como no lo están tampoco los niños en los dos primeros años de la vida y aun los recién nacidos.

Muchas son las causas que directa o indirectamente intervienen en la producción del adenoidismo, figurando en primer término la herencia.

Para la mayoría de los especialistas ellas dependen del clima y de la higiene. Las enfermedades infecciosas como el sarampión, escarlatina, difteria, etc., también tienen su importancia. En esta clase de afección es aconsejable la intervención quirúrgica, en cualquier periodo de la vida del paciente.

Estas afecciones son las causas más frecuentes de la insuficiencia respiratoria nasal, ocasionando numerosas e importantes complicaciones debidas a la insuficiencia en la hematosis: tuberculosis, complicaciones de orden reflejo, asma, etc.

La fisonomía adquiere un rasgo muy característico denominado facies adenoideas. Se caracteriza por un levantamiento del labio superior que recubre incompletamente los incisivos superiores, la boca entreabierta, actitud que conserva siempre aun durante el sueño; los pómulos se hallan aplanados, la mirada adormecida, dando todo este conjunto una sensible expresión de que tuviera algún grado de debilidad mental.⁽⁹⁾

Hipertrofia amigdalina: Se designa bajo este nombre una inflamación crónica que se traduce por un aumento permanente del volumen de la amígdala palatina. Se observa en todas las edades, pero de preferencia en la niñez. Las causas de esta hipertrofia son variadas y múltiples: una mala respiración nasal, enfermedades infecciosas del niño, etc.; pero las causas más frecuentemente observadas son las inflamaciones repetidas de esta órgano, en los sujetos predispuestos.

Al aumentar de volumen las amígdalas hipertrofiadas, cierran el espacio de los pilares posteriores impidiendo de este modo la perfecta respiración. El niño, por defensa natural, va propulsando la mandíbula hacia delante, lo necesario para poder respirara correctamente.

Para que la deformación se produzca, la hipertrofia debe ser crónica, de larga duración y establecida en la época del desarrollo del niño.

Cuando esta afección se instala, es conveniente su propia eliminación por medio de una intervención adecuada, siendo preferible, en caso de ser muy joven el paciente, esperar a que cumpla los dos años de vida.

Glosoptosis: Consiste en la caída de la lengua hacia atrás del suelo bucal y lingual, apoyándose sobre la columna vertebral, obstruyendo de este modo la respiración y comprimiendo los paquetes vásculo-nerviosos, de vital importancia funcional: de una parte, la obligación para los glosoptósicos de respirar por la boca; por otra, la aparición de trastornos nutritivos muy numerosos y de graves consecuencias, no solamente por las dificultades de la masticación, de la digestión y de la respiración, sino aun por las compresiones que provocan los trastornos funcionales de todas las vísceras, del simpático, del sistema nervioso central y deformaciones del esqueleto.⁽⁹⁾

Musculares. La falta de desarrollo muscular, ya sea por atrofia de los músculos, por la falta de excitación nerviosa normal (parálisis facial), por la supresión prolongada de la masticación, produce una excitación en los huesos, mala o defectuosa; y trae como consecuencia, alteraciones en el desarrollo óseo.

Cuando la atrofia muscular es simétrica, es decir en ambos lados de la línea media, el desarrollo óseo acompaña a esta atrofia bilateral y es entonces total. Por el contrario, cuando la atrofia muscular es unilateral, es decir de un solo lado, se presentan alteraciones de conformación ósea del lado correspondiente, produciendo entonces malformaciones asimétricas. Es lo que se observa con tanta frecuencia en las malformaciones máxilo-dento-

faciales, produciendo anomalías en el maxilar y en la mandíbula en general, de difícil restauración, pues la acción de los aparatos correctores debe efectuarse solamente en un lado y por lo tanto representa serio inconveniente para el éxito del tratamiento.

La atrofia muscular en el sujeto de respiración bucal, trae como consecuencia una exageración del anormal desarrollo del maxilar y la mandíbula. El temporal y el masetero presentan sus fibras sin la contracción correcta. En el raquitismo es donde se observan las verdaderas alteraciones de los huesos en relación con los músculos que se insertan en la mandíbula, pues la atrofia muscular corre paralela a la atrofia ósea en la enorme mayoría de los casos; y cuando esta relación no se presenta, es decir, cuando los grupos musculares se hallan con su potencial normal, se tiene como consecuencia una exagerada deformación, en especial en la mandíbula, que se presenta con su rama horizontal caída, presentado con la ascendente un ángulo mucho más obtuso que el normal.

Los látero-mentonismos son, muchos de ellos, consecuencia del desequilibrio muscular de los grupos de un lado con los del otro, trayendo como resultado un desplazamiento definitivo mandibular hacia el lado en que el músculo se contrae deficientemente.

La alteración del volumen de la lengua, interviene poderosamente como causa de anomalías maxilares y dentarias, ocasionando la mordida abierta, por su interposición entre ambas arcadas, produciendo también un desarrollo mayor de la mandíbula en cuanto a su curvatura; o da como resultado un avance mandibular (promentonismo).

Tortícolis. Es la contracción transitoria o permanente de un músculo del cuello y existen distintos tipos (neurálgico, profesional, paralítico, verdadera tortícolis espasmódica, rítmica). Cuando la tortícolis se hace permanente los

trastornos que ocasiona son siempre importantes; y por supuesto su importancia está en relación con la época en que aparece, siendo mucho más intensos si se presentan en los primeros meses de la vida. A consecuencia de ello produce alteraciones en el desarrollo mandibular por defectuosa conformación de un lado de la mandíbula que se halla desplazada y atrofiada, mientras la del lado opuesto continúa su desarrollo normal; se observa entonces el desplazamiento acentuado de la línea media, que se desvía hacia el lado que presenta la tortícolis.(9)

Deformaciones por proceso inflamatorios. La osteomielitis del maxilar y la mandíbula, que por las destrucciones óseas más o menos grandes que suelen producir, dan lugar a deformaciones de la cara, y como consecuencia debemos tratar las inflamaciones de las partes blandas, que cuando son intensas y acompañadas de mortificación de elementos anatómicos, la curación se hace a expensas de un tejido fibroso de cicatrización que determina deformaciones, atrofas, y frecuentemente una constricción de la mandíbula.

Entre esta inflamaciones de las partes blandas debemos considerar:

1° El *noma* o *estomatitis gangrenosa*: es una complicación de todas las enfermedades debilitantes, sobreviniendo, sobre todo, en el curso del sarampión. Es siempre unilateral y comienza por una pequeña ulceración de la encía o de la mejilla, sobre las que aparece una placa roja que se cubre de flictenas, las cuales se abren rápidamente, dejando en su lugar una ulceración de fondo gris. Esta ulceración se agranda, sangra fácilmente y exhala una fetidez que se aprecia desde lejos y caracteriza a la afección.

La ulceración en profundidad llega hasta el hueso, al cual deja al descubierto. A los tres o cuatro días aparece en la piel de la mejilla una escara negruzca que luego se eliminará si el niño no cede.

2° *Estomatitis úlcero-membranosa*: Es una enfermedad ordinariamente observada en los niños en las diversas épocas de la evolución dental.

Las ulceraciones circunscriptas al principio, se extienden poco a poco y se hacen dolorosas; son generalmente unilaterales y se les observa en las encías inferiores, en la cara interna de las mejillas, en el espacio retromolar y en la cara posterior de los labios, sobre todo del inferior. Pueden asentar también en la lengua, velo del paladar, úvula y amígdalas.

3° *Miositis*: La infección de la cavidad bucal (estomatitis, osteomielitis) o de regiones vecinas puede propagarse por el tejido celular y atacar a los músculos de la masticación y en particular a los elevadores, maseteros, pterigoideos internos y aún temporales.⁽¹²⁾

Deformaciones por traumatismo.

Fracturas del maxilar superior: Pueden ser parciales o totales, y estas últimas horizontales o verticales.

Las fracturas parciales comprenden las del borde alveolar, de la apófisis ascendente y de la bóveda palatina con perforación de éstas; todas ellas curan espontáneamente sin dejar deformaciones.

Las fracturas totales horizontales son de tres tipos, según la altura en que esté situado el trazo:

1° En la fractura alta o disyunción cráneo-facial el trazo secciona los huesos propios de la nariz y la apófisis ascendente, penetrando en la órbita hasta la hendidura esfeno-maxilar. Existe deslizamiento del macizo sobre la base del cráneo, fijada al raquis.

2° En la fractura media o disyunción cráneo-facial incompleta, el malar que adherido a la base del cráneo; el trazo de fractura llega hasta la hendidura esfeno-maxilar, irradia hacia el borde inferior del malar y va a seccionar la apófisis pterigoides a nivel de las fosas pterigo-maxilar.

3° En la fractura baja o doble horizontal de Guerin se produce una disyunción palatina, comprendiendo el segmento móvil, la bóveda palatina y el borde alveolar.

En todas estas fracturas horizontales con desplazamiento del segmento móvil, la articulación interdentaria queda alterada.

Las fracturas totales verticales son raras. Pueden ser: doble vertical; la disyunción media, que separa al maxilar y la mandíbula; la fractura en cuatro fragmentos de Walter; y las conminutas.

Fracturas de la mandíbula: Las fracturas de la mandíbula pueden ser:

- las del borde alveolar
- las de las extremidades (del cóndilo y de la coronoides)

- las fracturas del arco mandibular que comprende la de la rama ascendente y la del cuerpo del hueso

Las fracturas del borde alveolar no interrumpen la continuidad del arco mandibular.

Las fracturas de la coronoides son raras y los desplazamientos no existen cuando el fragmento está constituido por la punta; cuando el trazo pasa por la base por debajo de las inserciones tendinosas hay ascensión del fragmento.

En las fracturas del cóndilo, el trazo pasa generalmente a nivel del cuello, por debajo de la inserción del pterigoideo medial; hay desplazamiento producido por acción del músculo citado que arrastra hacia delante el fragmento superior, mientras que los maseteros elevan y dirigen hacia fuera toda la mandíbula.

La fractura de la rama ascendente es rara y los desplazamientos nulos, gracias al revestimiento muscular formado por el masetero y el pterigoideo interno.

Las fracturas del cuerpo del hueso son las más frecuentes. Son directas cuando se producen en el punto en que actúa el traumatismo e indirectas cuando se producen lejos del punto de aplicación de las fuerzas. Se llaman incompletas cuando quedan limitadas a una lámina o a una parte de la altura de la mandíbula y completa cuando el trazo divide el hueso en todo su espesor.

Cuando no hay complicaciones, las fracturas de la mandíbula se consolidan a las tres o cuatro semanas, pero siendo éstas por regla abiertas, la afección

puede complicarlas produciéndose necrosis de los fragmentos y supuraciones prolongadas.

Cuando la lesión se produce en un individuo joven, durante el periodo de crecimiento, éste puede detenerse determinando la atrofia de la mitad correspondiente de la cara.

Quemaduras: Las quemaduras de segundo y tercer grado ocasionan frecuentemente lesiones externas de la cara que dejan cicatrices viciosas determinantes de deformidades y de trastornos a veces graves. Son producidas por el agua hirviendo y los líquidos cáusticos.

La constricción permanente del maxilar y la mandíbula y la estrechez para poder abrir la boca por coalescencia de los labios en las lesiones de la comisura labial, pueden ser determinantes por las quemaduras.⁽¹⁶⁾

Hábitos. Designamos con el nombre de hábitos los vicios infantiles capaces de producir alteraciones en el desarrollo mandibular, palatino y dentario. Para que el hábito pueda traer malformaciones óseas, debe ser continuo durante muchos meses.

Es necesario hacer notar que la época en que se presentan estos vicios favorecen las anomalías, ya que el hueso en plena formación es fácilmente modificable por cualquier fuerza que actúe sobre él.

Los hábitos viciosos pueden clasificarse así:

- por succión
- por presión activa intra-bucal

- por interposición muscular
- por presión exterior⁽¹⁵⁾

Succión: Generalmente es la succión del pulgar. El niño succiona el dedo en forma tal que éste puede tocar o no el paladar. La anomalía que produce será con elevación del paladar en el primer caso, o solamente dento-alveolar en el segundo. En ambos, la succión produce el desplazamiento del maxilar hacia delante por protusión de los incisivos superiores y la retrusión en los inferiores. No es raro observar que, en estas anomalías existe mordida abierta. El maxilar presenta la forma de V.⁽¹⁵⁾

Presión activa intra-bucal: Consiste en la intrucción de varios dedos dentro de la boca, en forma tal que la palma de la mano mire hacia delante o hacia atrás. Estos dedos se aplican en el paladar, ocasionando su elevación así como el desplazamiento de los incisivos superiores hacia delante y los inferiores hacia atrás.

Interposición muscular: Puede ser debida a la interposición del labio superior, del inferior, de una o amabas mejillas o de la lengua.

Si es el labio superior el que se interpone, la anomalía que produce es retrusión de los incisivos superiores, propulsión de los inferiores con desplazamiento mesial de la mandíbula.

Si el que se interpone es el labio inferior, se produce la protusión de los incisivos superiores y la retrusión de los inferiores.

La interposición de las dos mejillas produce la intraversión de los molares y premolares.

Presión exterior: Son debidas a la presión de la mano durante el sueño o durante las horas de estudio.

Hay niños que adoptan siempre una misma posición para dormir o estudiar y la duración prolongada de estas posiciones pueden dar anomalías maxilares variables, según la dirección y prolongación de la causa.(15)

2.4 Etiología de las Causas Congénitas o Prenatales

En el estudio de la etiología no debe de olvidarse de establecer una causa determinada , pues muchas alteraciones tardías tienen por causa lesiones hereditarias o congénitas o pueden aparecer cuando el paciente ha llegado de los cuatro a cinco años o hasta más. Es que el proceso de desarrollo celular comienza en el primer paso de la formación del ser y termina solamente con la vida.

Estas inclinaciones no son siempre aparentes al nacimiento, como lo son las deformidades y pueden permanecer ocultas durante toda la vida o, bajo la influencia de causas desconocidas, adquirir una actividad grande y desordenada entrando entonces en el dominio de la clínica.

Las causas congénitas están supeditadas a diversos factores:

- Infeccioso: sífilis, tuberculosis y otras infecciones
- Alimenticio

- Tóxico: toxicomanía e intoxicaciones profesionales
- Traumático
- Local
- Tumoral
- Accidentes obstétricos⁽³⁾

2.4.1 Factor Infeccioso

Sífilis

La infección treponémica se transmite al feto a través de la placenta. Para que el feto se infecte es necesario que la madre padezca sífilis, ya sea adquirida o congénita (heredosífilis). La transmisión directa de padre a hijo por vía germinativa no se acepta en la actualidad.

La acción de la sífilis sobre el feto puede manifestarse en formas diversas: aborto, parto prematuro, muerte del feto antes del nacimiento o nacer vivo y aparentemente sano y morir a las pocas horas. Otras veces causa trastornos de desarrollo como la hidrocefalia, labio leporino, malformaciones dentarias, etc. Muchas veces la sífilis congénita se manifiesta por lesiones cutáneas y mucosas o por alteraciones de los órganos, especialmente del hígado (hepatomegalia) y del bazo (esplenomegalia). En fin, el niño puede nacer sin lesiones, desarrollarse normalmente y a los tres o cuatro meses presentar síntomas de la enfermedad (heredosífilis precoz) y ponerse de manifiesto después de varios años (heredosífilis tardía).

La profilaxis de la sífilis congénita se impone en el tratamiento de la mujer embarazada. Los heredosifílicos no deben ser amamantados por sus madres para evitarles a éstas el contagio.⁽¹²⁾

Tuberculosis

La tuberculosis pulmonar es la principal forma de la enfermedad, aunque la infección también se puede presentar a través del aparato digestivo, de las amígdalas y de la piel.

La tuberculosis congénita (infección del feto por vía placentaria) es posible, aunque rara.

Los signos y síntomas clínicos de la tuberculosis con frecuencia son notablemente poco visibles. El paciente puede sufrir fiebre y escalofríos episódicos, pero a menudo los principales aspectos iniciales de la enfermedad son susceptibilidad a la fatiga e indisposición. Puede presentarse pérdida gradual de peso concomitante con tos persistente, con o sin hemoptisis asociada.

En la cavidad bucal pueden presentarse lesiones tuberculosas, pero son relativamente raras. Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal, siendo la lengua la afectada con más frecuencia, seguida por paladar, labios, mucosa bucal, encía y frenillos. La lesión tuberculosa usual es una úlcera irregular, superficial o profunda, dolorosa, que tiende a aumentar de tamaño lentamente. La gingivitis tuberculosa es un tipo poco usual de tuberculosis, la cual puede aparecer como proliferación de tejido gingival difuso, hiperémico, nodular o papilar.

La tuberculosis también puede afectar el hueso del maxilar superior o de la mandíbula. Una vía de entrada para los microorganismos es por el área de inflamación periapical a través del torrente sanguíneo, un efecto anacorético observado en la cavidad bucal bajo otras circunstancias. Asimismo, es posible que estos microorganismos penetren en los tejidos periapicales

mediante inmigración directa a través de la cámara pulpar y el conductor radicular de un diente con cavidad abierta. La lesión que se producen es básicamente un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma.⁽¹⁰⁾

Otras infecciones

El feto puede ser influenciado desfavorablemente en su desarrollo por otras enfermedades agudas infecciosas que padezca la madre durante el embarazo.

La función del filtro perfecto que se le atribuía a la placenta, no existe y a través de ella pueden pasar los agentes causantes de la enfermedad de la madre, o bien la toxinas producidas por ellos y provocar en el feto distintos trastornos de desarrollo, aun el aborto y hasta la muerte.

Podemos mencionar entre dicha infecciones el carbunco, escarlatina, erisipela, fiebre tifoidea, estafilococias, estreptococias, etc.

Entre las enfermedades parasitarias, el paludismo ejerce una acción variable; a veces el feto muere, otras veces nace vivo y sucumbe a los pocos días, otras presenta desarrollo inferior al normal y, por último, puede presentar accesos palúdicos (paludismos congénitos).⁽⁹⁾

2.4.2 Factor Alimenticio

La ausencia de ciertos elementos en la alimentación de la madre tiene una influencia desfavorable en la evolución normal de la preñez y el desarrollo del feto.

La falta de vitamina A produce en la madre xeroftalmia, hemeralopia y acromatopsia; y en el feto, osteomalacia congénita. La abundancia de esta vitamina protege contra las infecciones puerperales.

La falta de vitamina B, disminuye en la madre el apetito y es causa de malestar. Hay tendencias a las hemorragias en la madre y en el recién nacido.

La ausencia de vitamina C, produce síntomas gastrointestinales, y para algunos autores constituye una causa de natimortalidad.

La avitaminosis D, es capaz de producir en la madre osteomalacia y la tetania gravídica; y en el feto el raquitismo.

La ausencia de vitamina E, origina esterilidad, implantación viciosa de la placenta y reabsorción del feto.

La mujer encinta debe procurarse una alimentación variada y de fácil digestión. Aparte de los albuminoides, hidratos de carbono y grasas, debe de contener el régimen alimenticio cierta cantidad de sustancias minerales: sobre todo cloruro de sodio, y hierro, por ser ellos indispensables para el desarrollo del feto. Cuando estas sustancias minerales no son suministradas por la alimentación, el organismo las retira de las reservas naturales con el consiguiente perjuicio.⁽⁹⁾

2.4.3 Factor Tóxico

Las intoxicaciones crónicas son debidas a toxicomanías o a trabajos profesionales que obligan a manipular sustancias tóxicas que son absorbidas por el organismo.

De las toxicomanías, las más importantes por su difusión y por los estragos que ocasionan son: el alcoholismo, la cocainomanía y la morfinomanía.

El alcoholismo es una causa importante de deformidades congénitas de los hijos.

El opio y los alcaloides de él son derivados (morfina, heroína, etc.), así como la cocaína, pueden provocar la interrupción prematura del embarazo o en el caso de nacer el niño, presentar un desarrollo inferior al normal.

Entre las intoxicaciones profesionales tenemos al saturnismo, el arsenicismo, el tabaquismo, etc., que en mayor o menor grado ejercen acciones perjudiciales sobre la madre y el feto.⁽⁹⁾

2.4.4 Factor Traumático

Los traumatismos accidentales sufridos por la mujer embarazada, pueden afectar al feto produciendo fractura de los huesos largos y también de los huesos del cráneo.

Existen otros traumatismos denominados espontáneos que se producen sin lesiones maternas, tales como las hemorragias, meningitis y fracturas óseas. Estos traumatismos espontáneos son explicables cuando existen lesiones congénitas de los huesos (raquitismo, displasia periostal, etc). ⁽³⁾

2.4.5 Factor Local

El feto está relacionado con el amnios por su extremidad cefálica y caudal, estando el resto separado por una cavidad donde se deposita el líquido amniótico. Se comprende, pues, que cuando se produzca una inflamación del amnios por infección o intoxicación, las bridas que resulten crearán adherencias, principalmente en esas regiones del feto.

Estas bridas amnióticas pueden comprimir un órgano cualquiera o impedir su desarrollo, dando lugar a las más variadas malformaciones, y el labio leporino se cuenta entre ellas.

Pueden influir sobre el desarrollo del feto otras enfermedades del amnios: el oligohidramnios (disminución del líquido amniótico), produce un escaso desarrollo del feto y deformaciones del mismo; y el polihidramnios (mayor cantidad de líquido amniótico) es para el feto de pronóstico grave, produciendo a veces la muerte y otras veces anomalías de desarrollo.⁽⁹⁾

2.4.6 Factor Tumoral

Ciertos tumores congénitos de las partes blandas (labio, lengua), pueden ejercer acción mecánica sobre los maxilares y originar deformaciones en ellos.

La macroquilia es un vicio de conformación por hipertrofia congénita del labio, debida a un linfagioma simple o cavernoso. Con el tiempo, esta macroquilia rechaza hacia atrás el borde alveolar y los incisivos.

La macroglosia es una hipertrofia congénita de la lengua, debida a un linfagioma localizado en ella. La macroglosia rechaza hacia delante los incisivos y caninos.(17)

2.4.7 Accidentes Obstétricos

Los traumatismos obstétricos pueden producir deformaciones en la región que nos ocupa, habiéndose descrito un promentonismo obstétrico consecutivo a la deformación de la mandíbula y particularmente debido a la abertura exagerada del ángulo por maniobras en el parto.

Los traumatismos obstétricos pueden involucrar la piel, los músculos, los nervios, y los huesos. De los músculos, los más frecuentemente traumatizados son el externo-cleido-mastoideo y el masetero.

Cuando el músculo lesionado es el esterno-cleido-mastoideo, se produce una tortícolis (que hay que diferenciar de la tortícolis congénita).

El desgarro del masetero produce también un hematoma que se manifiesta en forma de un tumor unilateral, elíptico, localizado en la mejilla.

El tratamiento de estos hematomas consiste en apresurar su reabsorción por los masajes o la electrización.

El pronóstico es benigno, pero si la lesión del músculo es definitiva, se produce una asimetría por menor desarrollo del lado afectado.

Los nervios pueden por acción de los traumatismos, sufrir compresiones, elongaciones o desgarros. Esas lesiones producidas en los nervios motores

acarrear parálisis de los músculos que inervan (parálisis facial por traumatismo obstétrico).

La parálisis facial periférica consecutiva a la compresión del nervio en un punto vecino al agujero estilomastoideo o en su recorrido sobre el maxilar, origina la parálisis completa.

El pronóstico es favorable, desapareciendo en una o dos semanas. (9)

CAPÍTULO 3

DIAGNÓSTICO DE LAS ASIMETRÍAS

Durante el crecimiento las alteraciones cuantitativas y las cualitativas de las fuerzas funcionales aplicadas a los huesos pueden modificar su patrón de desarrollo y conducir a una asimetría.

Por otro lado, las alteraciones oclusales pueden generar desplazamientos en máxima intercuspidad y consecuentemente a una asimetría aparente.

Por lo tanto debe hacerse una distinción entre:

- 1) Asimetrías verdaderas
- 2) Asimetrías aparentes

El diagnóstico de un paciente asimétrico debe ser exacto, incluyendo los tres planos del espacio y para facilitararlo, además de la exploración clínica se utilizan:

- las fotografías
- las radiografías panorámicas
- las telerradiografías laterales
- la cefalometría
- los modelos de estudio montados en articulador

Una vez analizada y cuantificada la asimetría, se planifica un tratamiento en función de:

- etiología
- gravedad
- localización de la alteración
- edad
- motivación del paciente (3)

3.1 Asimetría Mandibular Aparente

Una asimetría es considerada aparente cuando las dos hemimandíbulas son iguales en tamaño. (Fig.3 y 4)

Pueden ser producidas por:

1. Pobre imagen geométrica

Una pobre imagen geométrica es creada como resultado de las variaciones en posición del paciente, el tubo de rayos x o la posición de la película, creando la falsa impresión de una asimetría mandibular.

2. Forma distorsionada de la mandíbula

Algunos individuos presentan mandíbula simétrica cuando son comparados el tamaño de las dos hemimandíbulas, pero estas pueden ser de forma asimétrica. Estas diferencias en la forma suelen ser la consecuencia de la distribución asimétrica de las fuerzas musculares entre las estructuras.

3. Cambios en la posición mandibular.

De origen funcional como resultado de traumatismos, infecciones, hábitos, interferencias dentarias o la presencia de dientes supernumerarios.(Fig.5 y 6)

Asimetría Aparente



Fig. 3 Fuente: Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.



Fig. 4 Fuente: Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.

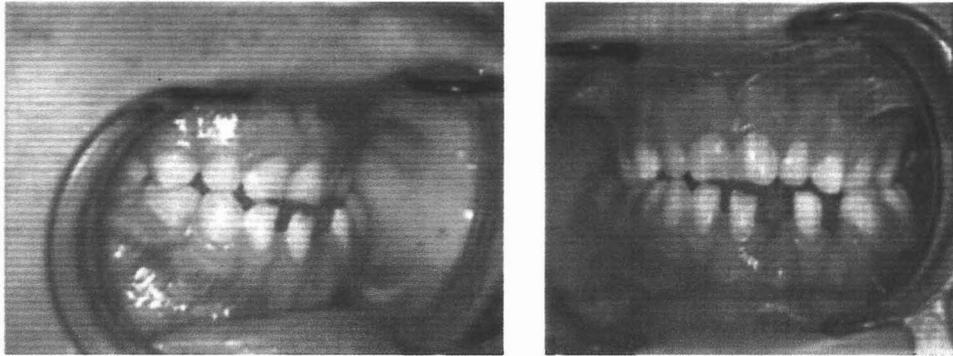


Fig. 5 y Fig. 6 Fuente: Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.

3.2 Asimetría Mandibular Verdadera

Son asimetrías que se caracterizan por presentar una discrepancia de tamaño entre las dos hemimandíbulas, existiendo distinta distancia entre los puntos cefalométricos cóndilo-pogonion en ambos lados, a expensas de alteraciones en el tamaño de las ramas, cóndilos y/o cuerpos mandibulares.

Generalmente en este tipo de asimetrías se observa una desviación del mentón hacia el lado más corto, así como de la línea media dentaria inferior, tanto en máxima intercuspidad como en relación céntrica o en máxima apertura. Este tipo de asimetría puede ir asociado a artritis reumatoide, traumatismos, microsomnia hemifacial, prognatismos o retrognatismos mandibulares.

Dentro de éstas asimetrías se encuentran las que son de un lado más corto y las de un lado más largo.

El lado más corto generalmente está relacionado con un cóndilo y una hemimandíbula pequeños.

Pueden ser el resultado de una anomalía congénita, de desarrollo o adquiridas.

En el lado más largo cuando la mitad de la mandíbula es más larga también puede crear una asimetría mandibular y los correspondientes cambios en la oclusión. Como ejemplos mencionaremos:

- las neoplasias
- la hiperplasia condilar y
- la displasia fibrosa

Neoplasias

La mandíbula puede aumentar de tamaño por tumores benignos o malignos. Afortunadamente los tumores malignos que causan asimetría mandibular son raros.

El sarcoma osteogénico es un grupo de neoplasia maligna primaria comparativamente rara del hueso, la cual tiene una considerable variación no sólo con los aspectos clínico e histológico, sino también en el curso y el pronóstico de la enfermedad.

Se presenta principalmente en personas jóvenes y los varones son más afectados que las mujeres.

El sitio predominante de este tumor es en los huesos largos, en especial en el fémur y en la tibia, aunque puede aparecer en cualquier parte.

Los síntomas más frecuentes son la hinchazón del área afectada, que produce muchas veces deformación facial y dolor, seguido por aflojamiento de los dientes, parestesia, dolor dental, sangrado, obstrucción nasal y otras manifestaciones.

Entre los tumores benignos más habituales tenemos el osteoma y el osteocondroma.

El osteoma es una neoplasia benigna caracterizada por la proliferación de hueso compacto o poroso que por lo regular se encuentra localizado en forma endosteal o periosteal.

En el maxilar y la mandíbula no siempre es posible diferenciar una masa ósea inducida por irritación o inflamación de una que es una verdadera neoplasia.

El osteoma no es una lesión bucal común. Aunque puede surgir a cualquier edad, parece ser algo más usual en los adultos jóvenes. La lesión de origen periosteal se manifiesta como una hinchazón circunscrita en el maxilar y la mandíbula y produce una asimetría obvia. Es un tumor de lento crecimiento, por lo que generalmente el paciente no se alarma. (Fig. 7)

El osteocondroma es un tumor central benigno que está compuesto de cartílago maduro, es bien reconocido en ciertas áreas del esqueleto, pero es poco común en los huesos del maxilar y la mandíbula. Esta neoplasia se desarrolla a cualquier edad y no muestra preferencia en cuanto al sexo. Surge como un abultamiento indoloro, lentamente progresivo, causa aflojamiento de los dientes, la mucosa que lo cubre rara vez está ulcerada. El sitio que con más frecuencia se daña es la porción anterior del maxilar debido a que aquí se encuentran restos cartilaginosos degenerados, en especial en los incisivos centrales. (3)

Osteoma

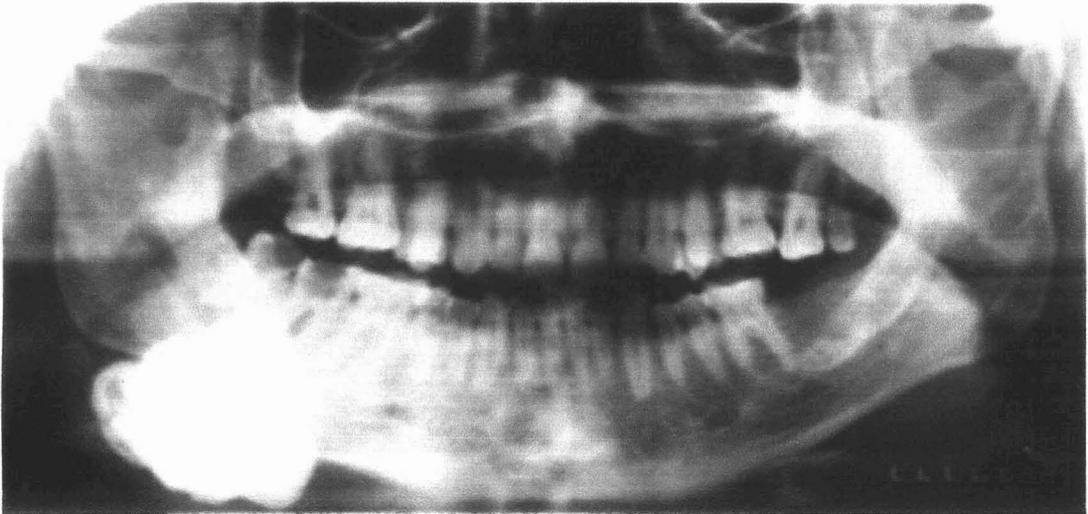


Fig. 7 Fuente: Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.

Hiperplasia Condilar

Es una alteración que se caracteriza por el crecimiento excesivo y progresivo que afecta el cóndilo, cuello, cuerpo y la rama mandibular. Es una enfermedad autolimitante y deformante, porque el crecimiento es desproporcionado desde antes de terminar el crecimiento general del individuo y continúa cuando aquel ha concluido. (Fig. 8)

Hiperplasia Condilar

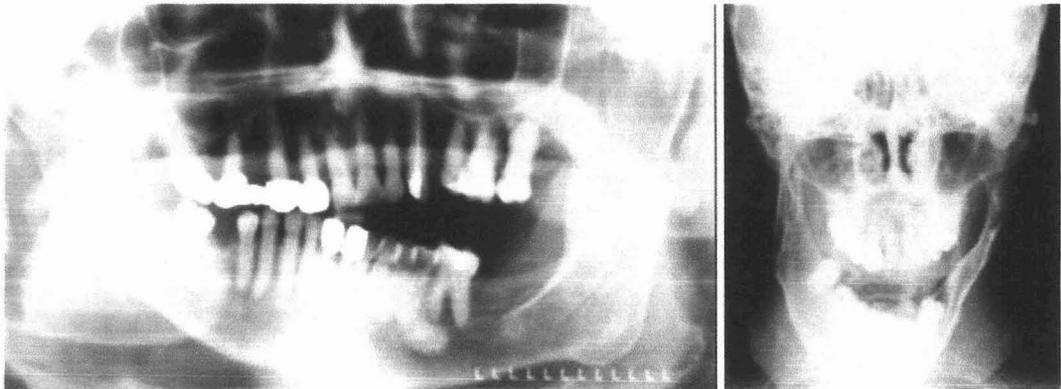


Fig.8 Fuente: Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.

Displasia Fibrosa

Es una condición que ocurre durante el período de desarrollo esquelético y que puede alargar los huesos involucrados. El maxilar está lesionado con más frecuencia que la mandíbula. En esta patología el hueso es reemplazado por tejido conectivo fibroso. La masa maxilar tiene dureza ósea y es redondeada o fusiforme, produciendo una asimetría facial que aumenta gradualmente, indolora, insensible a la presión. Los dientes de la región afectada tal vez no salgan y puede haber resorción de las raíces.

Radiográficamente puede observarse dilatación ósea y las lesiones en los huesos largos son muchas veces quísticas y moteadas, mientras que en maxilar y cráneo suelen ser densas y como vidrio esmerilado, aunque algunas son radiotransparentes o moteadas. La demarcación con el hueso normal es generalmente indefinida. Las lesiones del maxilar superior pueden extenderse hasta las líneas de sutura pero no las cruzan, al contrario de lo que ocurre en la enfermedad de Paget del hueso. Sin embargo, no sucede lo mismo con la mandíbula. En general, las lesiones óseas tienden a ser más densas con la edad. (6)(Fig. 9)

Displasia Fibrosa

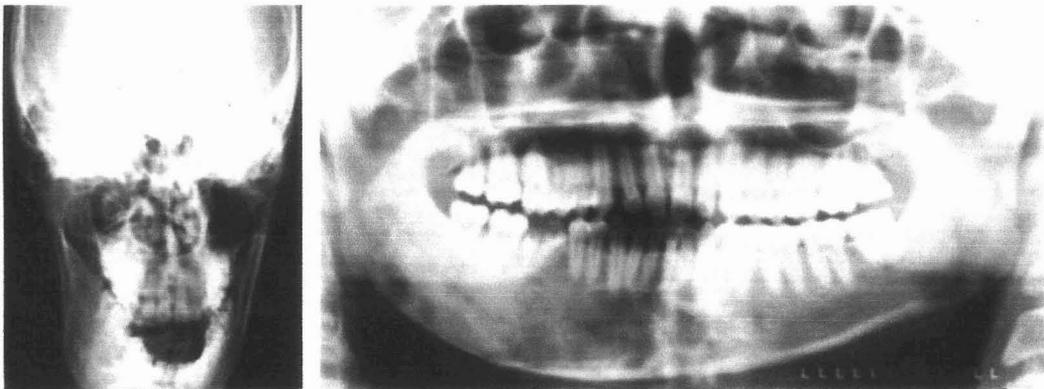


Fig. 9 Fuente: : Esperante, Carolina I. Artículo Asimetría Mandibular y Oclusión. 1999.

3.3 Diagnóstico Etiológico

Una completa y bien llevada ficha clínica, confeccionada con la ayuda de los padres, nos permite muchas veces obtener de los antecedentes hereditarios y personales, datos concretos, capaces de orientarnos hacia el origen probable de las anomalías.

Se determinará el rol desempeñado por la herencia, constatando la presencia de deformaciones similares en los padres y hermanos, como también la época en que apareció y su evolución ulterior.

El examen de las regiones vecinas a la cavidad bucal, nos informará si existen alteraciones anátomo-patológicas (hipertrofia amigdalina, vegetaciones adenoideas, desviaciones del tabique, etc.) o funcionales (respiración bucal, disfunción muscular, etc.), capaces de tener relación directa de causa a efecto con las alteraciones dentarias.

Para el éxito del tratamiento, no interesan tanto los factores que han actuado en un época más o menos lejana, dejando como secuelas las malformaciones buco-dentarias, como aquellas causas que subsisten aún durante la época en que el paciente llega para su corrección.

El problema etiológico es fundamental, la supresión de la causa deberá ser previa o concomitante con el tratamiento sintomático. Sólo se podrían obtener resultados positivos y sobre todo permanentes.

No debería descuidarse en ciertos casos de aparente falta de desarrollo y disfunción glandular un examen médico general a fin de establecer el estado de oscificación y la normalidad del sistema endocrino, que indudablemente tiene una repercusión extraordinaria en el desarrollo maxilo-dentario.⁽⁹⁾

3.4 Diagnóstico Clínico Sintomático

Tiene por objeto establecer la categoría y magnitud de los desplazamientos dentarios y deformaciones maxilares y mandibulares y su interrelación con el resto del macizo cráneo-facial.

Antes de planear e iniciar el tratamiento, determinar con toda exactitud la ubicación anormal de cada diente, sus relaciones con los vecinos y antagonistas; la forma y curvatura del arco dentario cuyo conjunto describen; sus relaciones con los huesos maxilares que lo soportan; su ubicación general de acuerdo a las estructuras cráneo-faciales y partes blandas que la recubren.

Al establecer esta serie de relaciones resulta a veces sumamente complejo por el número considerable de factores que intervienen y que hay que tener en cuenta y por la variación relativa de los mismos, es necesario proceder con orden y método.

Realizar en primer lugar el examen y diagnóstico bucal, determinando las anomalías individuales de las piezas dentarias, la forma general de las arcadas y las relaciones de oclusión del maxilar y la mandíbula.

Considerar las relaciones de implantación de los dientes en el maxilar y la mandíbula, es decir, relación entre la parte alveolar con el cuerpo del maxilar y la mandíbula, estableciendo si la perversión de la articulación está determinada por alteraciones alvéolo-dentarias o deformaciones anatómicas de la parte basilar del maxilar.

De aquí la importancia fundamental que asume un correcto examen y diagnóstico buco-facial tendiente a determinar la posición de cada diente con relación a ciertos puntos óseos, craneales y faciales, considerados como fijos

y fuera de la zona modificable por los factores que intervienen en la deformación de la región bucal.(9)

CAPÍTULO 4

TRATAMIENTO

4.1. Terapéutica Médica General

Para obtener un niño normalmente desarrollado es preciso comenzar desde el momento de su gestación, con medidas profilácticas implantadas en la madre.

La madre debe, desde el primer momento del embarazo, realizar una vida esencialmente higiénica. La vida nocturna debe de descartarse, lo mismo que las bebidas alcohólicas y la alimentación debe de ser realizada en forma simple, eliminando los condimentos, y utilizando una alimentación variada. La carne, cereales, leche, huevos, legumbres y fruta cruda y cocida son los alimentos que debe ingerir. Debe ser este régimen abundante, pero no excesivo, pues el aumento grande de peso es contraproducente para la embarazada.

La boca debe de cuidarse en particular, pues si así no se hiciera, aparecerá caries. Si éstas se producen, conviene tomar preparados de calcio, aceite de hígado de bacalao y vitamina D, que favorece a la madre y al niño en formación, dándole elementos absolutamente necesarios para su correcta formación.⁽⁹⁾

4.1.1 Higiene de la Madre después del Nacimiento

La higiene corporal y especialmente la de los pezones debe ser escrupulosa. Su alimentación debe ser relativamente abundante, sana y nutritiva, eliminando los picantes y bebidas alcohólicas.

El aseo personal debe ser riguroso y el reposo no debe ser menor de 9 ó 10 horas diarias.

Todos estos requisitos favorecen la salud y desarrollo normal del niño, por lo cual la madre debe cumplirlos estrictamente.⁽⁹⁾

4.1.2 Alimentación del Recién Nacido

Debe de ser realizada con leche de mujer, esencialmente de la madre, y si ésta es insuficiente, debe recurrirse a la de otra mujer. La leche de vaca diluída puede sustituir a la de la madre, pero sin las múltiples ventajas que ofrece ésta.

La alimentación directa del pecho materno es muy importante, pues en la succión que debe el niño realizar, pone en juego todos los grupos musculares de la mandíbula y estimula su crecimiento. Lo mismo en lo que se refiere a la articulación témporo-mandibular, pues la mandíbula se desplaza en distintas direcciones, sirviendo de estimulante articular y óseo.

Mucho niños son anémicos, por lo que conviene darles hierro (protoxalato) o calcio, siendo conveniente administrarse aceite de hígado de bacalao que favorece la fijación del calcio por su riqueza en vitamina D.

Debe de tratarse que el niño se alimente hasta los 5 ó 6 meses, exclusivamente con leche materna.

El agua debe de darse a los niños de 50 a 100 grs. Diarios según la estación, pues es indispensable para su organismo.(9)

4.1.3 Alimentos Necesarios

Todo régimen alimenticio tiende a reponer las pérdidas que constantemente se originan y para que esa reposición sea correcta es preciso que el régimen sea suficiente, completo y adecuado. Suficiente, para producir el número necesario de calorías. Completo, para proveer al organismo de todos los elementos necesarios y adecuados a las necesidades y condiciones del medio ambiente.

Un régimen que reúna estas tres condiciones debe de poseer alimentos orgánicos, inorgánicos y vitaminas.

Alimentos orgánicos.- Los alimentos orgánicos son los hidratos de carbono, las grasa y las albúminas.

a) *Hidratos de carbono*: Son sustancias terciarias porque están compuestas de carbono, hidrógeno y oxígeno. Son productores de fuerza y calor, y necesarios para la combustión de las grasas.

Los hidratos de carbono principales son: la glucosa, la levadura, la galactosa, la lactosa, la maltosa, el almidón, etc.

b) *Grasas*: Son productoras de calor y fuerza. Ambos se complementan, pues las grasas favorecen la asimilación de los hidratos de carbono y éstos permiten la completa combustión de aquéllas.

c) *Albúminas*: Son sustancias nitrogenadas y sirven para la formación de las células, teniendo una función importante en el crecimiento. Son sustancias cuaternarias por estar constituidas por nitrógeno, hidrógeno, carbono y oxígeno.

Alimentos inorgánicos.- Están constituidos por los minerales y el organismo los toma también de los alimentos animales o vegetales. El ser necesita esencialmente los siguientes minerales: fósforo, calcio, hierro, sodio, magnesio, cobre, arsénico, etc.

El sodio se obtiene de la sal común en forma de cloruro de sodio.

Los que poseen más fósforo son: yema de huevo, lentejas secas, porotos secos, habas secas, arvejas secas, cacao, harina de trigo entero, harina de avena, carne flaca, queso, nueces secas, pescado, pollo, maíz, etc.

Los que poseen más calcio son: queso, habas secas, pasas de higo, leche de vaca, yema de huevo, porotos secos, cacao, nueces secas, crema, arvejas secas, etc.

Los que poseen más hierro son: yema de huevo, lentejas, porotos, habas y arvejas secas, harinas de avena, maíz, etc.

El yodo se presenta en el ananá, zanahoria, repollo, ostras, langostinos, etc.

Vitaminas.- Las vitaminas son consideradas las hormonas del reino vegetal, porque son los componentes de los vegetales y pasan en los alimentos al

cuerpo animal, que los utiliza para realizar una serie de procesos íntimos indispensables.

Así como las vitaminas son indispensables para los procesos vitales de las células, como elementos de energía son despreciables por razones de cantidad.

Existe una interrelación entre las vitaminas y las hormonas y también entre las sustancias alimenticias. Entre ellas mismas existe íntima relación, pues la falta o la disminución de algunas influye alterando la acción de las otras.

Las vitaminas conocidas se designan con los nombres de A, B, C, D y E.

Vitamina A.- Las fuentes de esta vitamina están principalmente en el reino vegetal y se presenta asociada a la clorofila. Los vegetales que poseen esta vitamina son de mayor a menor: lechuga, espinaca, zanahoria, tomate, berro, etc. La fruta es en general (excepto la uva), una buena fuente de vitamina A.

La leche, la mantequilla amarilla y el aceite de hígado de bacalao son ricas fuentes de esta vitamina.

La vitamina A es reservada en todo el cuerpo, pero particularmente en el hígado.

La función predominante de esta vitamina es de crecimiento y preservar al organismo de las infecciones.

Su carencia produce alteraciones como:

1° Alteraciones degenerativas en la estructura de los epitelios

2° Alteración del pigmento necesario para la visión

3° Alteración en el sistema nervioso central

4° Destrucción del epitelio germinativo

La vitamina A tiene una relación íntima con la D y también, aunque en menor grado, con la B y la C.

Vitamina B.- La vitamina B es fundamental para el crecimiento y la regulación del sistema nervioso. En esta vitamina se consideran hoy dos grupos designados con el nombre de B1 Y B2.

Vitamina B1: Se encuentran en todos los vegetales, especialmente en el trigo, arroz, centeno, cebada y levadura de cerveza.

La vitamina B, tiene una gran importancia en el niño, la leche materna o de vaca contiene poca vitamina B1, especialmente si la alimentación de la madre es pobre en alimentos que la contienen. Es por ello que mientras la madre no siente trastornos avitaminosos B1, el niño los acusa intensamente.

La detención del desarrollo del niño depende mucho de la pobre ingestión de vitamina B1. Un régimen rico de B1 evita la destrucción del esmalte por los ácidos bucales, habiendo provocado la caries dental por la supresión de B1. Juega un papel importante en la regeneración ósea

Vitamina B2: Es estimulante del desarrollo y antipelagra. Los alimentos que la contienen en mayor proporción son: levadura seca, extracto de cenobio, hígado y riñones de vaca, yema y clara de huevo, maíz, etc.

La falta de vitamina B2 produce en la cavidad bucal afecciones muy bien conocidas como alteraciones en la lengua y mucosa bucal. Un síntoma temprano de la avitaminosis B2 en el hombre es la inflamación hipertrófica

del tercio anterior de la lengua (lengua de fresa), que al avanzar la enfermedad se transforma en una glositis difusa con dolorosas úlceras aftosas y a veces gangrenosas para terminar en atrofia.

Vitamina C.- La causa del escorbuto se debe a la carencia de vitamina C y los alimentos indicados para combatirlo son los vegetales que contienen un porcentaje elevado de vitamina C como la naranja, limón, cebolla, tomate y pimiento verde.

La leche cruda de madre y vaca contiene vitamina C, por lo cual es preciso, cuando se da al niño leche hervida, agregar unas cucharaditas de jugo de frutas en su alimentación a fin de evitar el escorbuto infantil.

La importancia de la vitamina C para la dentadura se manifiesta asimismo muy visiblemente en las conocidas alteraciones que se manifiestan en las encías bajo la falta de vitamina C. Consisten éstas en tumefacción de las papila interdentes y en la coloración azul de los bordes de las encías, hemorragia y dolorosas ulceraciones. La falta de vitamina C es fomentadora de la caries.

Vitamina D.- La vitamina D está íntimamente ligada al raquitismo. El raquitismo es una avitaminosis D, debido a una carencia de una sustancia soluble en las grasas y que se presenta muy abundantemente en el aceite de hígado de bacalao y fácilmente separable de la vitamina A, que también se presenta en ese aceite.

La mujer embarazada y el niño necesitan una cantidad mayor de esta vitamina, pues la primera la aporta al ser en formación y el segundo la requiere para su normal desarrollo.

La vitamina D se acumula en el cerebro, timo, glándulas suprarrenales, hígado, riñones y piel.

El principio de la avitaminosis D se manifiesta por la inhibición cálcica de los límites epífisis-diáfisis de los huesos largos. Más adelante los huesos se deforman, algunas veces imprecionalmente.

La vitamina D tiene una relación muy íntima con las glándulas tiroides y paratiroides.

Esta vitamina se encuentra abundantemente en el aceite de hígado de bacalao, coles, yema de huevo, manteca, arenques, leche, sardinas.

En su uso clínico para evitar el raquitismo es de dos formas: una es por la ingestión de la vitamina D y la otra por el aire y los rayos solares.

La osteomalacia es también una consecuencia de avitaminosis D, siendo su tratamiento igual al del raquitismo.

Es ya muy conocida la acción de la avitaminosis D. Interviene esta vitamina en la formación del órgano dental, conjuntamente con la C, y los niños que han tenido avitaminosis en los primeros meses de la vida, presenta con suma frecuencia dientes raquícticos o alterados en su formación (dientes conoides o erosionados).

Vitamina E y H.- La primera sirve para antiesterilidad y la segunda para el aprovechamiento correcto de ciertas albúminas y de las grasas.(10)

4.2 Quirúrgico

Son los procedimientos operatorios que previenen o corrigen una anomalía dento-máxilo-facial.

Puede realizarse en zonas proximales a la cavidad bucal o dentro de ella.

Las primeras tienden a prevenir las deformaciones, realizando intervenciones que eliminen las causas más o menos alejadas de la boca, capaces de crear malformaciones.

Las malformaciones de los huesos maxilar y mandibular pueden ser de origen congénitos o adquirido. Las primeras son generalmente parte de la asimetría cráneo-facial, mientras que las segundas son consecutivas de procesos tumorales o accidentales.

Las alteraciones de forma del maxilar y la mandíbula pueden ser por pérdida de sustancia o por aumento de ella y su localización puede radicarse tanto en el maxilar como en la mandíbula.

Cuando el tejido maxilar que falta es mucho, la restitución puede realizarse por medio de material blando, duro o ambos a la vez. El primero permite arbitrar los medios para dar al sujeto la estética razonable que exige todo operado. Los materiales blandos se sacan de la mejilla, piel del cráneo, brazo o pecho y su elección dependerá de la forma, posición y extensión de la lesión a tratar.

Los materiales duros se toman de las partes cartilaginosas de los arcos costales, pequeños trozos de tibia o también de marfil, tallados de acuerdo a la anomalía que desea corregir.

Cuando la reducción del hueso maxilar es muy grande o falta totalmente, la intervención es muy delicada y exige una gran pericia quirúrgica. En esos casos se utiliza un trozo de tibia. Dicho trozo se prepara seccionándolo en varias partes, en forma tañ que esas secciones no lleguen a fraccionar el hueso en su totalidad, sino dejando un puente óseo, con el periostio intacto. Así preparando incurva al hueso en cualquier forma, adaptándolo a las necesidades del caso. Luego se lleva es trozo de tibia a los tegumentos del

cráneo, en los que previamente se realizaron incisiones en forma de túnel e incluyendo en éste las dos arterias temporales. Cuando el hueso incluido hace vida dentro del túnel de tegumentario craneal, desciende todo el túnel en forma de máscara hasta la parte que corresponde al maxilar, efectuando su colocación en este punto.

El maxilar puede hallarse disminuído de tamaño, presentándose exageradamente atrésico. Este caso el procedimiento correctivo puede efectuarse descartando la intervención quirúrgica y realizándolo por medio de procedimientos mecánicos, en especial de aparatos a tuercas con o sin placa palatina, cuya acción es muy activa.

Las fisuras maxilares acarrea a la oclusión dentaria graves alteraciones, las fisuras exigen para su eficaz tratamiento, la acción pre o post-operatoria de aparatos mecánicos. Muchas intervenciones quirúrgicas de fisuras, no realizadas en los primeros años de la vida, exigen para que dicha intervención tenga éxito la acción mecánica previa, a fin de retruir o protuir una parte del maxilar y permitir que la cirugía encuentre una facilidad mayor en el momento de la intervención y cumpla eficazmente la función fisiológica y especialmente estética.

Cuando existe un fisura unilateral con interposición del hueso incisivo entre los bordes de la fisura labial, el tratamiento ortodóntico, llevado a cabo previamente a la intervención quirúrgica, retruye el hueso y permite realizar la intervención evitando el estiramiento anormal del labio o la destrucción del hueso incisivo.

Avivar los bordes y suturar, constituye la indicación fundamental en el labio leporino simple, pero cuando la hendidura es amplia, es necesario reconstruir la forma del labio. Los procedimientos de reconstrucción son numerosos, siendo de los más conocidos el de Clemot-Malgaigne, y el de Mirault. Se

comienza por movilizar los bordes de la hendidura desprendiendo con bisturí o con el cauterio los repliegues mucosos que adhieren dichos bordes a la encía. En el procedimiento de Clemot se corta luego en cada borde un colgajo de base inferior, que es invertido hacia abajo, de tal manera que ambos se adosen por su cara avivada. En el procedimiento de Mirault, sólo se hace un colgajo en el borde interno de la fisura, avivándose el borde externo de la hendidura y parte del borde libre del labio; hecho en tal forma el avivamiento de los bordes, se procede a unirlos por puntos de suturas que pasen a través de todo el espesor del labio.

El labio leporino complicado necesita el tratamiento previo de la fisura del reborde alveolar. En el labio leporino complicado unilateral se practica una osteotomía doble vertical y horizontal para obtener el retroceso del hueso intermaxilar en la hendidura y practicar su sutura. Si el labio leporino es bilateral, es necesario previamente, rechazar hacia atrás el tubérculo medio, que como sabemos es saliente hacia adelante. Consiste en una osteotomía del pedículo del tubérculo, el rechazo y reducción de éste en la hendidura y su fijación por medio de una sutura ósea.

En las divisiones totales se practica la operación llamada uranoestafilorrafia. Esta operación consiste en un avivamiento de los bordes de la fisura en toda su extensión; luego se efectúan dos incisiones liberadoras que llegan hasta el hueso, una de cada lado y paralelas al borde alveolar, se desprende la fibromucosa del paladar para permitir así la coaptación de los bordes de la fisura y la sutura con hilo de plata o de crin.⁽¹⁷⁾

4.2.1 Funcional y Estético

La cirugía estética ofrece al paciente la oportunidad de mejorar su apariencia física, acercándose en mayor medida a los cánones de belleza

preestablecidos, o bien la posibilidad de corregir defectos congénitos que dificultan en grado variable la total integración de ese individuo en la sociedad así como alteraciones funcionales que ese defecto origine. De esa forma, el individuo, al sentir una mejoría de su aspecto físico, responde con mayor seguridad en sí mismo.

Cuando existen deformaciones maxilomandibulares se realizan las siguientes cirugías estéticas:

- La mandíbula, el maxilar o ambos son desplazados para mejorar la función oclusal y corregir el perfil facial.
- La mandíbula se puede modificar quirúrgicamente consiguiendo alargamientos o acortamientos de la misma.
- La movilización del maxilar tras realizar una osteotomía y nuevo emplazamiento para corregir una mordida abierta o una deficiencia.
- Los implantes son colocados en el hueso para fijar posteriormente las prótesis dentales.⁽¹⁷⁾

4.3 Ortopédico

Consiste en la aplicación de diversos dispositivos que tienen por objeto evitar las anomalías dento-maxilares producidas por los malos hábitos infantiles o por la acción nociva de las fuerzas naturales bucales mal equilibradas.

Los malos hábitos infantiles capaces de favorecer anomalías en el desarrollo del maxilar y la mandíbula y en la implantación dentaria, son: la succión de los dedos, labios y la interposición de la lengua.

a) Succión de los dedos.- Diversos modelos se utilizan para evitar que el niño lleve la mano a la boca.

Swinehart ideó un procedimiento para evitar la succión de un dedo. Coloca a nivel de la segunda falange un anillo metálico graduado por un tornillo. Al anillo suelda alambre redondos, metálicos, paralelos y siguiendo la dirección del dedo. La circulación del aire entre los alambres impide la succión.

b) Succión del labio.- La succión del labio exige un sistema intrabucal perfectamente fijo. El procedimiento consiste en dos bandas en caninos que lleva soldada una cinta por vestibular y separadas razonablemente del labio evitando así que éste pueda ser succionado. El aparato se colocará en el superior o en el inferior, según sea el labio superior o inferior el que se succiona.(5)

4.4 Ortodóntico

Los objetivos fundamentales del tratamiento ortodóntico prequirúrgico en pacientes con deformidades dentofaciales son:

- a) Alinear individualmente las arcadas
- b) Conseguir la compatibilidad (poscirugía) de las arcadas
- c) Establecer la posición anteroposterior y vertical de los incisivos

Estos objetivos pasan por la eliminación de las compensaciones dentales, lo que puede agravar temporalmente la deformidad del paciente, eventualidad de la que debe de ser informado.

Transcurridas varias semanas de las osteotomías , el paciente es remitido nuevamente al ortodoncista para completar el tratamiento. Se pretende el alineamiento y posición final de los dientes cerrando los diastemas remanentes. En principio este tratamiento no debe exceder los seis meses de duración.(17)

CONCLUSIONES

La asimetría facial es una alteración en el desarrollo que puede ser considerada una enfermedad multifactorial.

Dentro de estas enfermedades las de mayor prevalencia son: los problemas nutricionales de la madre que van a influir directamente en el bebé, la herencia, las infecciones, la toxicidad (tabaco, alcohol, medicamentos, drogas, etc.).

La obligación que tenemos como prestadores de un servicio de salud es elaborar una historia clínica y estudios complementarios (Rx, modelos de estudio, fotos, etc.) adecuados; con la finalidad de proporcionar a nuestros pacientes un diagnóstico correcto y elaborar un adecuado plan de tratamiento.

Es necesario conocer las implicaciones que conlleva una asimetría facial, por lo tanto debemos de realizar las interconsultas necesarias con especialistas que puedan realizar el tratamiento de nuestro paciente.

Es por esto que el restablecimiento integral de nuestro paciente es lo más importante, al lograrlo su calidad de vida será mejor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen, B. Fundamentos científicos de odontología. Barcelona: Editorial Salvat, 1981. Pp.12-14
2. Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina. Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000. Pp. 41
3. Esperante, C. Asimetría mandibular y oclusión. www.odontologia-online.com.mx
4. Friedenthal, M. Diccionario de odontología. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2000. Pp.51
5. Gómez, D., Rey, D. Perspectivas de diagnóstico y tratamiento ortodóntico para asimetrías faciales.www.brandam.com.mx
6. Gorlin, R. Patología oral. Barcelona: Editorial Salvat, 1993. Pp. 365-484.
7. Graber, T. Ortodoncia. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1992. Pp. 266-297.
8. Isberg, A. Disfunción de la articulación temporomandibular. São Paulo: Editorial Artes Médicas Latinoamérica, 2003. Pp. 152-154.
9. Monti, A. Tratado de ortodoncia. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 1999. Primer tomo. 124-467.
10. Porrua. Diccionario Porrua de la lengua española. México: Editorial Porrua, S.A, 1997. Pp. 39,59,66,389 y 703.

11. Sánchez, M. Henja, F. Un caso de asimetría facial. Rev. Asoc. Odontol. Argent.- Vol. 79-N° 4-Octubre/Diciembre 1991
12. Shafer, W. Patología bucal. México: Editorial Interamericana, 1997. Pp. 356-478.
13. Guardo, C. Ortopedia maxilar. Caracas: Editorial Actualidades Médico/odontológicas Latinoamérica, C.A, 1993. Pp. 113-181
14. Diccionario terminológico de ciencias médicas. Barcelona: Editorial Masson, S.A, 1998. Pp. 131
15. Lévigac, J. Cirugía de los labios. Barcelona: Editorial Masson, S.A, 1992. Pp. 76-97.
16. Enlow, D. Manual sobre crecimiento facial. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 1992. Pp. 569-781.
17. Kaban, L. Cirugía bucal y maxilofacial en niños. México: Editorial Interamericana, 1997. Pp.245-259.
18. Laskin, D. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Médica Panamericana,1997. Pp. 298-569.
19. Tresserra, L. Tratamiento de labio leporino y fisura palatina. España: Editorial Jims, 1997. Pp. 65-89.
20. Ginestet, G. Atlas de técnica operatoria de cirugía maxilofacial. Buenos Aires: Editorial Mundí, 1999. Pp. 134-368.

21. Enlow, D. Manual sobre crecimiento facial. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 2002. P P. 281-597.
22. Raspall, G. Enfermedades maxilares y craneofaciales. Barcelona: Editorial Salvat, 2000. Pp. 244-759.
23. Ries, C. Cirugía bucal. Madrid: Editorial El Ateneo, 1999. Pp. 29-87.
24. Regezi, J. Patología bucal. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2001. Pp. 123-245.
25. Rey, D. Perspectivas de diagnóstico y tratamiento ortodóntico por asimetría facial. Barcelona: Editorial Interamericana, 2000. Pp. 37-95.