



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES DEL DESARROLLO, DIFERENCIA
ENTRE HIPERTROFIA HEMIFACIAL Y ATROFIA
HEMIFACIAL, EN PACIENTES QUE ACUDIERON A LA
CRED DE LA DEPEI DE AGOSTO DE 2013 A JUNIO DE
2015.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A

ARTURO JAVIER MEDEL DIAZ

TUTORA: Dra. SANTA PONCE BRAVO

ASESORA: Esp. CAROLINA VEGA RAMÍREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos.

A la UNAM y la Facultad de Odontología.

Por ser las responsables de mi formación profesional y académica. Y por todo el conocimiento que me han brindado.

A mis padres y hermano.

Por todo su esfuerzo y sacrificio voy a estar eternamente agradecido, ya que sin ellos yo no estaría escribiendo estas palabras, y nunca podre pagarles todo lo que han hecho por mí, por ahora solo puedo decirles gracias por todo.

A mi tutora.

Dra. Santa Ponce Bravo, por haber sido mi profesora, mi tutora, y por haber realizado mi servicio social con ella, quiero agradecerle por su paciencia, compromiso, apoyo, dedicación y por todo el tiempo que me brindo en esta tesis. Gracias.

A mis amigos.

El COMBO. Por haber sido parte de este largo camino, lleno de sacrificio, esfuerzo, estrés, desvelo y mucha dedicación, por su apoyo en las buenas como en las malas, y agradecer en especial a David, Baltasar y Fernando por todos sus consejos, ayuda y su amistad, porque gracias a ellos la Facultad fue mi segunda casa.

POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU.



ÍNDICE

1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	2
3. Antecedentes.....	5
4. Marco teórico.....	6
4.1 Desarrollo de la cara.....	6
4.2 Alteraciones de la cara.....	12
5. Planteamiento del problema.....	20
6. Justificación.....	21
7. Objetivo General y objetivos específicos.....	22
7.1 General.....	22
7.2 Específicos.....	22
8. Materiales y métodos.....	23
8.1 Tipo de estudio.....	23
8.2 Metodología.....	23
8.3 Recursos.....	23
8.4 Variables dependientes e independientes.....	25
8.5 Criterios de Inclusión.....	27
8.6 Criterios de Exclusión.....	27
8.7 Análisis estadístico.....	27
8.8 Tabla de recolección de datos.....	28
8.9 Resultados.....	29
9. Discusión.....	41
10. Conclusión.....	43
11. Glosario.....	44
12. Bibliografía (según Vancouver).....	50



1.- Resumen.

En el presente estudio de tesis vamos a identificar clínica e imagenológicamente las características de la Atrofia e Hipertrofia Hemifacial

Se revisaron las bitácoras, así como los archivos fotográficos y radiográficos internos de la CRED de la DEPeI FO UNAM de los casos diagnosticados como Atrofia e Hipertrofia Hemifacial que fueron canalizados a las clínicas de Medicina Bucal, Ortodoncia y/o Cirugía Oral y Maxilofacial de la DEPeI durante el periodo de agosto de 2013 a junio de 2015. Contemplando a los pacientes de ambos sexos con edades entre los 6 y 25 años. Resultados. En el caso de la Hipertrofia Hemifacial se encontraron 2 casos, un paciente masculino de 18 años de edad con hipertrofia hemifacial en el lado izquierdo de la cara, con apiñamiento dental y agenesia del O.D 35 y una paciente femenina de 12 años de edad, con hipertrofia en el lado izquierdo de la cara, con diastemas y apiñamiento dental.

En el caso de la Atrofia Hemifacial fueron 4 pacientes, de los cuales fue un varón de 6 años de edad, y 3 pacientes de sexo femenino de 11, 13 y 22 años de edad, y se mostró que con mayor frecuencia la atrofia hemifacial se presentó en el lado izquierdo de la cara que fue 3 de 4, tal como se muestra en la literatura.

Conclusiones: La Atrofia e Hipertrofia Hemifaciales no fueron frecuentes en la población de estudio y fueron más frecuentes en mujeres que en hombres.



2.-Introducción.

La visión actual de la odontología no solo estima la salud y prevención de enfermedades, sino también una gran relevancia a la apariencia facial, en la cual la ortodoncia como especialidad adquiere una dimensión preponderante en lo referente al manejo de las deformidades, partiendo del precepto de que la cara es un elemento que contribuye al bienestar personal y social del individuo. La simetría facial, al igual que el sexo, la raza, o edad; son rasgos que determinan las características de cada ser humano, y aun cuando, se considera normal cierto grado de asimetría tanto en el cuerpo como en el rostro, existen casos de verdaderas asimetrías las cuales pueden conllevar a alteraciones funcionales, psicológicas y sociales.

Diversos trastornos de crecimiento mandibular pueden ocasionar asimetría, produciendo a su vez, alteraciones faciales y dentales como: desviación del mentón, mordidas abiertas, desviación de líneas medias dentarias, alteración del plano oclusal, entre otras. Las asimetrías mandibulares se caracterizan por presentar discrepancia de tamaño entre las dos hemimandíbulas, teniendo como origen alteraciones en el tamaño de cóndilos, ramas y/o cuerpos mandibulares.

Esto hace necesario que los especialistas que intervienen en el diagnóstico y tratamiento de estas deformidades consideren la importancia de que las estructuras dentomaxilofaciales deben guardar una ordenada y adecuada armonía en función a la consecución de objetivos de estética facial.¹

Los huesos maxilares tanto el superior como el inferior pueden presentar algún tipo de alteración durante el desarrollo en su estructura ósea, las cuales pueden surgir o presentarse en cualquier edad de la vida, inicialmente algunas pueden ser congénitas, es decir que están presentes en el momento del nacimiento, como



también pueden aparecer durante el desarrollo y crecimiento del paciente, es decir que pueden aparecer en la primera infancia, niñez, adolescencia, edad adulta e incluso se pueden presentar en la tercera edad.

Entre las alteraciones más comunes que se presentan a nivel de las bases óseas de los maxilares se pueden citar las siguientes: micrognatia, prognatismo, retrognatismo, paladar hendido, labio fisurado, **atrofia hemifacial e hipertrofia hemifacial**.

Estas alteraciones acompañan a algunos síndromes, o incluso puede ser empleado para diferenciarlos tal es el caso de los Síndromes de Pierre Robín, Apert, Crouzon, Down, del primer arco Faríngeo, Treacher Collins, Sturge-Weber, Phace, Beckwith Weidemann, Russel o Silver, el Linfedema congénito y en especial el Síndrome de Goldenhar entre otros, anomalías que pueden ocasionar consecuentemente el desarrollo de diferentes problemas como ser dificultades en la masticación o en la alimentación, alteraciones del lenguaje, pérdida prematura de las piezas dentarias, maloclusión, disfunción de la articulación temporomandibular, o incluso con el tiempo pueden provocar deformidades en el rostro afectando principalmente la calidad de vida del paciente.

Los huesos maxilares al igual que los demás huesos del cuerpo y de la cara en general pueden ser afectados ya sea de manera local o general, por diversas alteraciones las cuales pueden presentarse desde la etapa embrionaria, estando presentes en el momento del nacimiento como también a lo largo de la vida. Y no solo se pueden ver afectados los tejidos duros (huesos) si no que también se pueden ver afectados tejidos blandos (músculos).



Entre los principales factores etiológicos se mencionan:

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

De ésta manera se procederán a describir las alteraciones de la hipertrofia y la atrofia hemifacial así como algunos síndromes relacionados con ellas en especial el síndrome de Goldenhar.²



3.- Antecedentes.

Tanto la Hipertrofia hemifacial como la Atrofia Hemifacial son trastornos y afecciones muy raras y muy poco frecuentes, puede ser congénita o hereditaria su causa aun es desconocida aunque se le puede asociar a diferentes síndromes, a si como a múltiples factores etológicos como alteraciones vasculares o linfáticas, disfunción endocrina, alteraciones del ambiente intrauterino anomalías cromosómicas entre otras.

Puede llegar a afectar tejidos duros, tejidos blandos y hasta dientes.

Según estadísticas se presenta en 1 de cada 86000 pacientes y tiene la característica que predomina en mujeres en una proporción de 3:2.^{2, 3, 4}



4.- Marco Teórico.

4.1 Desarrollo de la Cara.

El desarrollo de la cabeza y cuello comienza en las etapas iniciales de la vida embrionaria y continua hasta el cese del crecimiento posnatal, al final de la adolescencia. La cefalización se inicia con la rápida expansión del extremo rostral de la placa neural. Desde muy temprano, el futuro cerebro es el componente predominante de la región craneofacial.

La futura región cervical se encuentra dominada por el aparato faríngeo, que consiste en una serie de bolsas, arcos y hendiduras. De la región faríngea surgen numerosos componentes de la cara, los oídos y las glándulas de la cabeza y el cuello.^{5,6}

La estructura de la cara y de la región mandibular se origina a partir de varios primordios que rodean la depresión del estomodeo en el embrión humano de 4-5 semanas. Estos primordios consisten en una prominencia frontonasal única, dos procesos nasomediales y dos nasolaterales, que componen el primordio olfatorio en forma de herradura y, por último, dos procesos maxilares y dos mandibulares, derivados en ambos casos de los primeros arcos branquiales.

Los procesos nasomedial y maxilar se hacen más prominentes debido al crecimiento diferencial que tiene lugar entre la 4° y 8° semana, para en el último término fusionarse y formar el labio superior y la mandíbula.^{7,8}

Externamente, la región faríngea se caracteriza por la presencia de 6 arcos faríngeos y de las hendiduras interpuestas entre los mismos.

El primer arco faríngeo (mandibular) contribuye sobre todo a la formación de estructuras faciales (tanto mandibulares como maxilares) y el oído. Su eje cartilaginoso central, el cartílago de Meckel, es un componente destacado de la mandíbula embrionaria hasta que se ve rodeado por hueso intramembranoso de formación local, que constituye la mandíbula definitiva.



Durante el desarrollo posterior, la parte distal del cartílago de Meckel experimenta fenómenos de reabsorción debido a la extensa apoptosis sufrida por los condrocitos. En una situación más dorsal, el cartílago de Meckel forma el ligamento esfenomandibular, el ligamento anterior del martillo y el martillo. Además, el yunque surge del primordio del cartílago cuadrado. La musculatura del primer arco se asocia con el aparato masticatorio, la faringe y el oído medio. Una característica común de estos músculos es que todos ellos están inervados por el nervio trigémino (V par craneal).

El segundo arco faríngeo (hioideo) también origina diversas estructuras esqueléticas, como el cuerpo del hioideo o el estribo del oído medio. Aunque gran parte del mesodermo del segundo arco migra a la cara, donde forma los músculos de la expresión facial, otros músculos se asocian a otros derivados esqueléticos del segundo arco, como el músculo estapedio, que se relaciona con el estribo. Estos músculos del segundo arco están inervados por el nervio facial (VII par craneal).^{6,7}

Entonces podemos decir que los dos arcos faríngeos superiores, numerados mediante números romanos como I y II, también se denominan, respectivamente, arcos mandibular e hioideo. En primer lugar, el arco mandibular comienza a mostrar un crecimiento desde la cara superior del extremo posterior del arco, que será el proceso maxilar. Cuando esto comienza a suceder, puede subdividirse en los procesos mandibulares debajo y los procesos maxilares encima.

Los procesos mandibulares formarán la mandíbula y los procesos maxilares formarán los maxilares, los huesos cigomáticos del pómulo y los huesos palatinos, que constituirán el paladar duro en el techo de la boca. Los maxilares también comprenden la mandíbula superior.

En la visión frontal de un embrión de 3 semanas se observa la frente, denominada prominencia frontal, el estomodeo y los procesos mandibulares del arco mandibular.



Durante la 4 semana se pueden observar ciertos cambios como: 2 pequeñas depresiones forman una zona hundida en la prominencia frontal; son las fosas nasales primitivas.

En torno a la sexta semana los dos procesos nasales mediales se han fusionado y, junto a los dos procesos maxilares, han formado el labio superior. También en torno a esta etapa las fosas nasales primitivas se profundizan hasta que se abren en la cavidad oral primitiva alrededor de las 6 semanas.^{9,10}

El tercer y el cuarto arco branquial no reciben ninguna otra denominación. El tercer arco origina estructuras relacionadas con el hueso hioides y con la porción superior de la faringe. El único músculo (estilofaríngeo) derivado del tercer arco se encuentra inervado por el nervio glossofaríngeo (IX par craneal).

Del cuarto arco faríngeo se originan algunos músculos y cartílagos de la laringe y de la zona inferior de la faringe. La inervación de estos músculos depende del nervio vago (X par craneal), que también llega hasta las cavidades torácica y abdominal.⁶

Por último del 4° al 6° arco faríngeo forman el cartílago tiroides, cricoides, aritenoides, corniculado y cuneiforme, todos de la laringe. Los músculos cricotiroideo, periestafilino externo y constrictores de la laringe. La inervación está dada por la rama laríngea superior del X par craneal, el Vago (4 arco) y la rama laríngea recurrente del X par craneal (6° arco).



Cronología de la formación de la cara.

Cuarta semana	Desarrollo de los arcos branquiales Placodas olfatorias en el proceso frontonasal Aparecen los procesos mandibulares Vesículas ópticas y óticas
Quinta semana	Fositas nasales Mamelones maxilares superiores Órgano vomeronasal
Sexta semana	Coanas primitivas Paladar primario Labio superior Esbozos de los senos maxilar y etmoidal
Séptima semana	Paladar secundario Conducto auditivo externo y pabellón auricular
Octava semana	Cara con aspecto humano Esbozos dentarios
Feto a los tres meses	Fusión palatina completa Cartílago nasal Vello facial
Cuatro meses	Bullas etmoidales Seno esfenoidal
Cinco meses	Degeneración del órgano vomeronasal
Seis meses	Dientes formados Osificación maxilar
Siete meses	Celdas etmoidales Esbozo seno frontal



Bolsas Faríngeas.

Las primeras bolsas faríngeas participan en gran medida en la formación del oído. El fondo de cada bolsa se expande para originar el antro timpánico del oído medio, y el resto se transforma en la trompa auditiva, que conecta el oído medio con la faringe.

Las segundas bolsas faríngeas se vuelven menos profundas y menos visibles a medida que progresa el desarrollo embrionario. Las amígdalas palatinas (faciales) se forman en etapas más avanzadas del periodo fetal, a partir del tejido linfoide que se adosa a las paredes. Las bolsas en sí mismas se encuentran representadas solo como las fosas supratonsilares.

La tercera bolsa faríngea es una estructura más compleja, que consta de una masa epitelial dorsal, sólida, y de una porción ventral alargada y hueca. A las 5 semanas de gestación es posible reconocer células de tejido paratiroideo en el endodermo de la masa dorsal sólida. El alargamiento ventral de la tercera bolsa se diferencia en la porción epitelial del timo.

La cuarta bolsa faríngea está tan organizada como la tercera, con un primordio paratiroideo IV dorsal, bulboso y sólido. También posee una pequeña bolsa epitelial ventral, que en algunas especies contribuye en pequeña medida a la formación del timo. En el ser humano, el componente tímico de la cuarta bolsa es vestigial. El cuerpo posbranquial (último branquial) se encuentra en la porción más ventral de cada cuarta bolsa.^{6, 11, 12,13}

La quinta bolsa faríngea se reconoce como la parte ventral de la cuarta bolsa faríngea. Da origen al cuerpo últimobranquial, cuyas células quedan incluidas en la tiroides. Esta población de células son las denominadas células C o parafoliculares, las cuales secretan calcitonina, una hormona hipocalcemiante.¹⁴



Las alteraciones del desarrollo de la cavidad bucal se exponen en esquelética y dental.

Alteraciones del desarrollo que afectan a los dientes.

Tamaño, número, erupción, forma, de la estructura del esmalte y la estructura de la dentina.

Alteraciones del tejido óseo.

Hipertrofia hemifacial, atrofia hemifacial, labio fisurado y fisura palatina, depresión lingual de la mandíbula por glándula salival, defecto osteoporótico focal de la médula ósea, displasia Cleidocraneal, síndrome de Crouzon (disostosis craneofacial), síndrome de Treacher Collins (Disostosis Mandibulofacial), síndrome de Down (trisomía del par 21), síndrome de Papillon-Lefevre.^{15, 16,17}



4.2 Alteraciones de la Cara

Las malformaciones craneofaciales, en una forma amplia, se dividen en aquellas que se relacionan con la aparición de fisuras (clínicamente corresponde a una hendidura de los tejidos blandos y de los huesos del esqueleto del cráneo y/o de la cara.) y en aquellas malformaciones del cráneo y de la cara que derivan de un cierre prematuro de las suturas craneales, llamadas sinostosis (clínicamente se manifiestan por cráneos y caras malformadas producto de un crecimiento anómalo del esqueleto óseo.)

Algunas veces estas malformaciones craneofaciales complejas, presentan una concurrencia de hechos que permiten clasificarlas como síndromes (clínicamente se manifiestan con facies características y otras anomalías asociadas. Ejemplos son la enfermedad de Crouzon y el Síndrome de Apert). Por último, existe un grupo llamado disostosis craneofaciales (representados clínicamente por el Síndrome de Treacher Collins y la Microsomía Hemifacial.)

11, 18,19



ATROFIA HEMIFACIAL.

También llamada Trofoneurosis Facial es una afección rara que se inicia entre los 10-20 años de edad y se caracteriza por la atrofia progresiva del tejido graso, piel, músculos faciales y en algunos casos de los huesos y cartílagos de un lado del rostro. En ciertos casos otras estructuras comprometidas del mismo lado del cuerpo, pueden ser cerebro, oído, laringe, esófago, diafragma y riñones, produciéndose además alteraciones oftalmológicas. Encontrándose entre otras características de la enfermedad espasmo mandibular, apertura bucal dificultosa, crecimiento deficiente de los maxilares, migraña, dolor facial, pérdida del vello facial y cambios en el cabello.² Se han propuesto como posibles causas una disfunción nerviosa periférica, traumatismos, infecciones, factores hereditarios y esclerosis sistémica progresiva unilateral de dicha región. El lado afectado de la cara se vuelve hiperpigmentado. A medida que la enfermedad avanza, puede aparecer en el lado afectado una depresión de la mejilla y de la órbita. El lado izquierdo de la cara se afecta más frecuentemente que el lado derecho. Maxilares y las raíces de los dientes en el lado afectado pueden presentar retraso del desarrollo, y la erupción de los dientes puede ser retrasada. No existe tratamiento conocido. La enfermedad evoluciona durante varios años, pero después se estabiliza sin tratamiento médico o quirúrgico. Es posible que ocurra epilepsia jacksoniana contralateral, neuralgia del trigémino, y cambios oculares y auditivos.

5, 14



Fig. 1 Paciente femenina con atrofia hemifacial del lado izquierdo, en ella se aprecia la desviación del mentón. (Tomada de: Syndromes of the Head and Neck. Gorlin Robert J)

Aspectos clínicos:

Inicia en la primera o segunda década de la vida, en forma de línea o marca blanca en un lado de la cara, cerca de la línea media. Esta se extiende progresivamente hasta atrofiar piel, tejido, músculo y hueso. Causando deformidad dependiendo del grado de la atrofia. Puede haber concavidad en la mejilla, puede afectar cartílago de nariz, oído, laringe y del tarsus palpebrae. Algunas veces se desarrolla vitiligo.

Manifestaciones bucales.

Hemiatrofia de labios y lengua, así como defectos dentales. Las raíces de los dientes pueden mostrar deficiencia del desarrollo radicular y poco crecimiento de los maxilares en el lado afectado, o retrasarse la erupción dental.

Tratamiento y pronóstico.

No hay tratamiento específico, se ha encontrado que la enfermedad será progresiva durante varios años, después permanecerá estática.^{7, 20}



HIPERTROFIA HEMIFACIAL.

Es un trastorno poco frecuente, se caracteriza por asimetría del cuerpo, puede ser simple; limitada a un dedo, segmentaria; que afecta una región específica del cuerpo, o compleja; que compromete la mitad del cuerpo. Por lo general el agrandamiento es unilateral, puede afectar todos los tejidos de la región con crecimiento anormal; pero, en ocasiones, afecta un número selectivo de estos.

De manera típica se presenta como una hipertrofia hemifacial, localizada, de tejidos blandos, huesos, facies y dientes.^{7,9} El aumento de tamaño unilateral de los hemisferios cerebrales puede ser responsable del retraso mental que se observa en el 15 al 20%. Debido a las asimetrías óseas y dentales, la maloclusión es común. El diagnóstico diferencial de la hipertrofia hemifacial debería incluir la Neurofibromatosis, la displasia fibrosa y la malformación arteriovenosa de los maxilares. No existe un tratamiento específico.

Llamada también hipertrofia hemifacial congénita verdadera, puede presentarse de manera aislada o asociada a varios síndromes. En la mayoría de los casos se presenta como una hipertrofia unilateral localizada. A nivel del macizo cráneo-facial se observarán algunas alteraciones como ser: (alteraciones de forma y tamaño en dientes). Erupción prematura de las piezas dentarias permanentes (4-5 años de edad). Hiperplasia unilateral de la lengua, papilas fungiformes grandes que simulan excrecencias polipoides con posible disgeusia. Diaforesis, piel gruesa e hipertrichosis.^{2,14,20}



Fig. 2 Paciente masculino con Hipertrofia Hemifacial del lado derecho de la cara. (Tomada de <https://www.google.com.mx/search?q=hipertrofiahemifacial&biw=1366&bih=667&source=lnms&tbm>)



Fig. 3. HIPERTROFIA HEMIFACIAL. La paciente presenta un amplio crecimiento desproporcionado de todo el hemicraneo izquierdo, tercio medio facial y mandíbula. (Tomada de Sapp J. Philip,

Etiología y patogenia.

En 1 de cada 86 000 pacientes, predomina en las mujeres en una proporción de 3:2.

El tumor de Wilms es la neoplasia que se asocia con mayor frecuencia a la hemihipertrofia

Se postulan múltiples factores etiológicos en el desarrollo de esta enfermedad como son:

Alteraciones vasculares o linfáticas de tipo anatómico o funcional, disfunción endocrina, alteraciones del ambiente intrauterino, trastornos del sistema nervioso central, anomalías cromosómicas, y división celular asimétrica.⁹



Características clínicas:

En algunos pacientes compromete solo la cara, pero a menudo, el crecimiento unilateral se asocia con hipertrofia de una parte del cuerpo.

Los signos craneofaciales incluyen asimetría de huesos frontal, maxilar, palatino, mandíbula, rebordes alveolares y cóndilos.

La piel puede estar engrosada, con excesiva secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas e hipertrichosis.

El crecimiento unilateral de uno de los hemisferios cerebrales puede producir retraso mental en el 15 o 20 % así como trastornos convulsivos.

Los signos bucales son notorios afectan dentición y lengua, la lengua presenta hiperplasia unilateral y aparece torcida, las papilas fungiformes son grandes simulan excrecencias polipoides y puede presentar disgeusia.

Las manifestaciones dentales incluyen anomalías en tamaño y forma en corona y raíz, existe maloclusión, desviación de línea media, planos oclusales sesgados y mordida abierta.

Diagnóstico diferencial.

Se basa en la presencia de hipertrofia unilateral en las estructuras craneofaciales, los tejidos blandos asociados, e incluso en la dentadura.

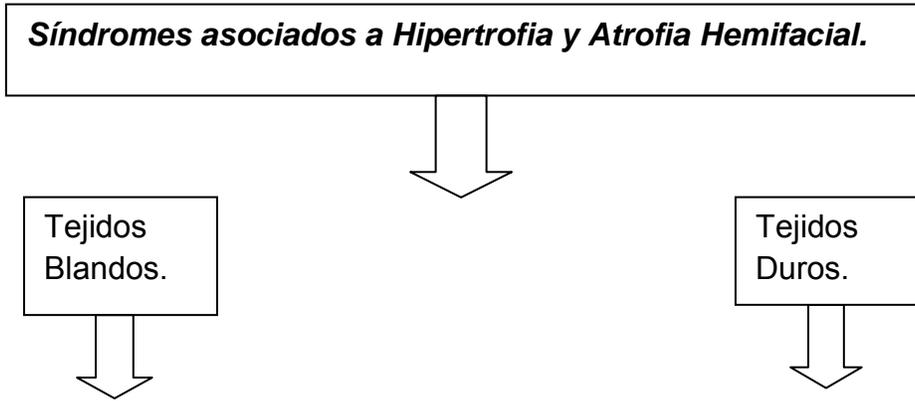
La angioosteohipertrofia (síndrome de Klippel Trenaunay Weber) puede descartarse por la ausencia de hemangioma capilar congénito cutáneo: la Neurofibromatosis puede producir crecimiento de tejidos blandos y el esqueleto de la mitad de la cara pero no afecta el tamaño ni la secuencia de la erupción dental.

El linfangioma y el hemangioma se caracterizan por crecimiento de los tejidos blandos y no afecta la morfología de los dientes; por último, la acromegalia produce agrandamiento bilateral y simétrico de la mandíbula.



Tratamiento y pronóstico:

Durante la lactancia e infancias debe examinarse de modo habitual al paciente para facilitar la identificación temprana de posibles neoplasias hígado, suprarrenales y riñones. ^{7, 9, 16}



Síndrome.	Características clínicas.	Síndrome	Características clínicas.
Sturge-Weber	Hemangioma plano, convulsiones, parálisis o debilidad de un lado, problemas de aprendizaje.	Golderhar	Desarrollo incompleto de maxilar del lado afectado, agenesia, orejas muy cortas o incluso ausencia.
Síndrome de Phace.	hipoplasia cerebelosa, quistes aracnoideos, disgenesia cortical, hemangiomas capilares	Treache-Collins	Hueso de la mejilla plana, hendiduras faciales, mandíbula pequeña.
Beckwith Weidemann	Pliegues en lóbulos de las orejas, agrandamiento de órganos y tejidos, microcefalea leve, ojos grandes	Russel o Silver.	Mentón en punta que no está completamente desarrollado, boca delgada y ancha y cara en forma triangular con frente ancha.
Linfedema congénito	Edema y linfoescintigrafía de las extremidades inferiores		



5.-Planteamiento del Problema

Al momento de que un paciente llega a solicitar atención odontológica, no observamos a simple vista que el paciente es portador de alguna alteración del desarrollo, es hasta cuando se realiza la exploración de la persona que se puede identificar una asimetría facial que a simple vista pasa desapercibida, y por lo tanto no se diferencia entre una atrofia y una hipertrofia hemifacial, esto aunado a el peinado o algún accesorio que porte el paciente, mucho menos cuando se vincula a un síndrome con variabilidad en la expresión, por ello lo último que se detecta es la conformación de la cara.

Cuando se realiza la exploración bucal, no nos percatamos que el apiñamiento dental o los diastemas están relacionados con el aspecto de la cara del paciente. Por lo tanto es necesario establecer ¿Cuáles son los parámetros clínicos e imagenológicos para diagnosticar una hipertrofia o atrofia hemifacial?



6.-Justificación.

Como odontólogos necesitamos conocer la conformación de la cara, para poder identificar este tipo de alteraciones del desarrollo, la mayor cantidad de pacientes acude por un tratamiento estético, para atender su malposición dental. Por lo tanto el plan de tratamiento cambia entre un paciente con atrofia hemifacial y otro con hipertrofia, también en etapas iniciales es importante identificarlos para brindarles la atención que les permita el crecimiento armonioso de la cara y canalizarlos con el especialista, es importante señalar que entre más temprano sea el diagnóstico de este padecimiento el tratamiento tendrá mejores resultados.



7.-Objetivos general y objetivos específicos.

7.1 General

Identificar clínica e imagenológicamente las características de la Atrofia e Hipertrofia Hemifacial en pacientes que acudieron a la CRED de agosto de 2013 a junio de 2015.

7.2 Específicos

- Diferenciar a través de la exploración intraoral y su correlación clínica-imagenológica la Hipertrofia de la Atrofia Hemifacial en pacientes que acudieron a la CRED de la DEPEI de agosto de 2013 a junio de 2015.
- Determinar si la atrofia e hipertrofia hemifacial diagnosticada están asociadas a un Síndrome o son aisladas en los pacientes que acudieron a la CRED de la DEPEI de agosto de 2013 a junio de 2015.



8. Materiales y métodos

8.1. Tipo de estudio.

Descriptivo, transversal.

8.2. Metodología

Se revisarán las bitácoras, así como los archivos fotográficos y radiográficos internos de la CRED de la DEPeI FO UNAM de los casos diagnosticados como Atrofia e Hipertrofia Hemifacial que fueron canalizados a las clínicas de Medicina Bucal, Ortodoncia y/o Cirugía Oral y Maxilofacial de la DEPeI durante el periodo de agosto de 2013 a junio de 2015. Contemplando a los pacientes de ambos sexos con edades entre los 6 y 25 años.

8.3. Recursos

Materiales.

Equipo:

El material a utilizar para el presente estudio:

Equipo de cómputo marca Apple (iMAC)

Negatoscopio.

Regla milimétrica.

Bitácoras de los alumnos del servicio social.

Programa Microsoft office.

Disco duro de 3 TB marca Seagate.



Humanos:

Tesista: Arturo Javier Medel Diaz.

Tutora: Dra. Santa Ponce Bravo.

Asesora: Esp. Carolina Vega Ramírez.



8.4. Variables dependientes e independientes.

<i>Variable</i>	<i>Definición</i>	<i>Variable</i>	<i>Tipo de variable</i>	<i>Escala de medición</i>
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento	Dependiente	Cuantitativa	Discreta: años
Sexo	Condición de tipo orgánica que diferencia al hombre de la mujer	Independiente	Cualitativa	Nominal: hombre/ mujer
Hipertrofia Hemifacial.	Es un trastorno poco frecuente, se caracteriza por asimetría del cuerpo, puede ser simple; limitada a un dedo, segmentaria; que afecta una región específica del cuerpo, o compleja; que compromete la mitad del cuerpo.	Dependiente	Cualitativa	Nominal: presente/ausente
Atrofia Hemifacial.	Es una afección rara que se inicia entre los 10-20 años de edad y se caracteriza por la atrofia progresiva del tejido graso, piel, músculos faciales y en algunos casos de los huesos y cartílagos de un lado del rostro.	Dependiente	Cualitativa	Nominal: presente/ausente
Diastemas	Es un área de espacio adicional entre dos o más dientes. El diastema puede observarse con mayor frecuencia en los dos dientes frontales del área maxilar superior.	Dependiente	Cualitativa	Nominal: presente/ausente



Apiñamiento dental	El apiñamiento dental se refiere a los dientes montados unos encima de otros, es provocado por una incorrecta alimentación, una mayor respiración por la boca y algunos malos hábitos adquiridos, sobre todo en la infancia.	Dependiente	Cualitativa	Nominal: presente/ausente
Agenesia dental	Falta de formación o de desarrollo de los gérmenes dentales	Dependiente	Cualitativa	Nominal: presente/ausente



8.5.-Criterios de inclusión

Pacientes de cualquier sexo.

Pacientes con edades entre los 6 y los 25 años.

Pacientes que cuenten con radiografía panorámica en donde se pueda observar algún tipo de alteración maxilar o mandibular.

8.6.-Criterios de exclusión

Pacientes que no cuentan con radiografía panorámica.

Pacientes fuera del rango de edad establecido.

Pacientes que no se puedan evaluar de forma clara, debido a la falta de cooperación al momento de la toma de la radiografía.

8.7.- Análisis estadístico

Descriptivo, transversal.



8.8. TABLAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Total pacientes revisados. 14565.	Total Pacientes hombres 8302	Total Pacientes mujeres 6262	Total % hombres 57%	Total % mujeres 43%.
Pacientes con hipertrofia 2	1	1	0.01204529%	0.01596934%
Pacientes con atrofia. 4	1	3	0.01204529%	0.09581603%

RELACIÓN 1:1.	HIPERTROFIA HEMIFACIAL.	ATROFIA HEMIFACIAL.
H-M	1:1	1:3



8.9. RESULTADOS.

Pacientes con Hipertrofia Hemifacial, que acudieron a la clínica del CRED de DEPEI de agosto de 2013 a junio de 2015.

Paciente #1.

Variable.	Hipertrofia Hemifacial
Edad	18 años.
Sexo	Masculino.
Radiografía Panorámica.	SI.
Diastemas	NO
Apiñamiento dental.	SI.
Agenesia dental.	SI.

Características físicas de la cara: Se observa un aumento de volumen en la zona izquierda de la cara en el tercio medio e inferior.

Características Intraorales: En el cuadrante superior se observa apiñamiento dental en ambos lados de la arcada, en el cuadrante inferior se observa un apiñamiento dental en ambos lados de la arcada, agenesia dental del órgano dental 35.

Características Radiográficas: Se observa agenesia dental del O.D 35, así como la formación de los órganos dentarios 18, 28,38 y 48. (Fig. 4).

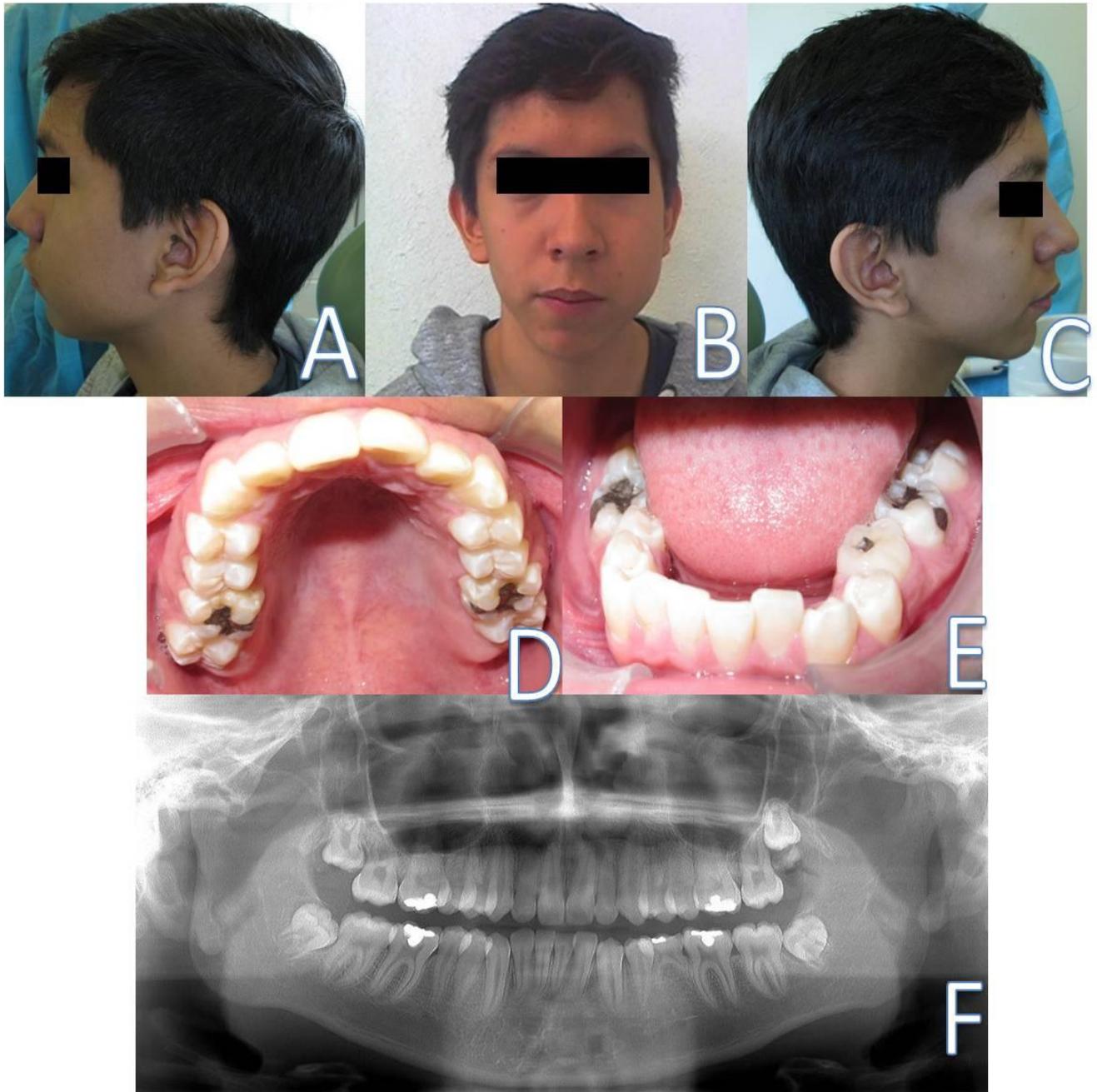


Fig. 4. HIPERTROFIA HEMIFACIAL. Paciente masculino de 18 años de edad A. Vista lateral izquierda en la que se aprecia la Hipertrofia como un aumento de volumen. B. Vista frontal en la que se aprecia una muy marcada asimetría facial. C. Vista lateral derecha en la que se aprecia el lado no afectado por la hipertrofia. D. Vista de la arcada superior en la que se aprecia un apiñamiento dental. E. Vista de la arcada inferior en la cual se aprecia la agenesia del O.D. 35. F. Vista de la Radiografía Panorámica en la que se aprecia la agenesia del O.D. 35. (Fuente directa de la CRED de la DEPEI de la FO UNAM 03/09/2014).



Paciente #2.

Variable.	Hipertrofia Hemifacial
Edad	12 años.
Sexo	Femenino.
Radiografía Panorámica.	SI.
Diastemas	SI.
Apiñamiento dental.	SI.
Agenesia dental.	NO.

Características físicas de la cara: Se observa un aumento de volumen en la zona izquierda de la cara en el tercio inferior. Así como una muy pronunciada clase III esquelética

Características de boca: Se observa un diastema en el cuadrante superior entre los dos incisivos, y un ligero apiñamiento en la arcada inferior. Así como el 13 sobre posicionado.

Características Radiográficas: No hay alteración alguna. (Fig.5.).

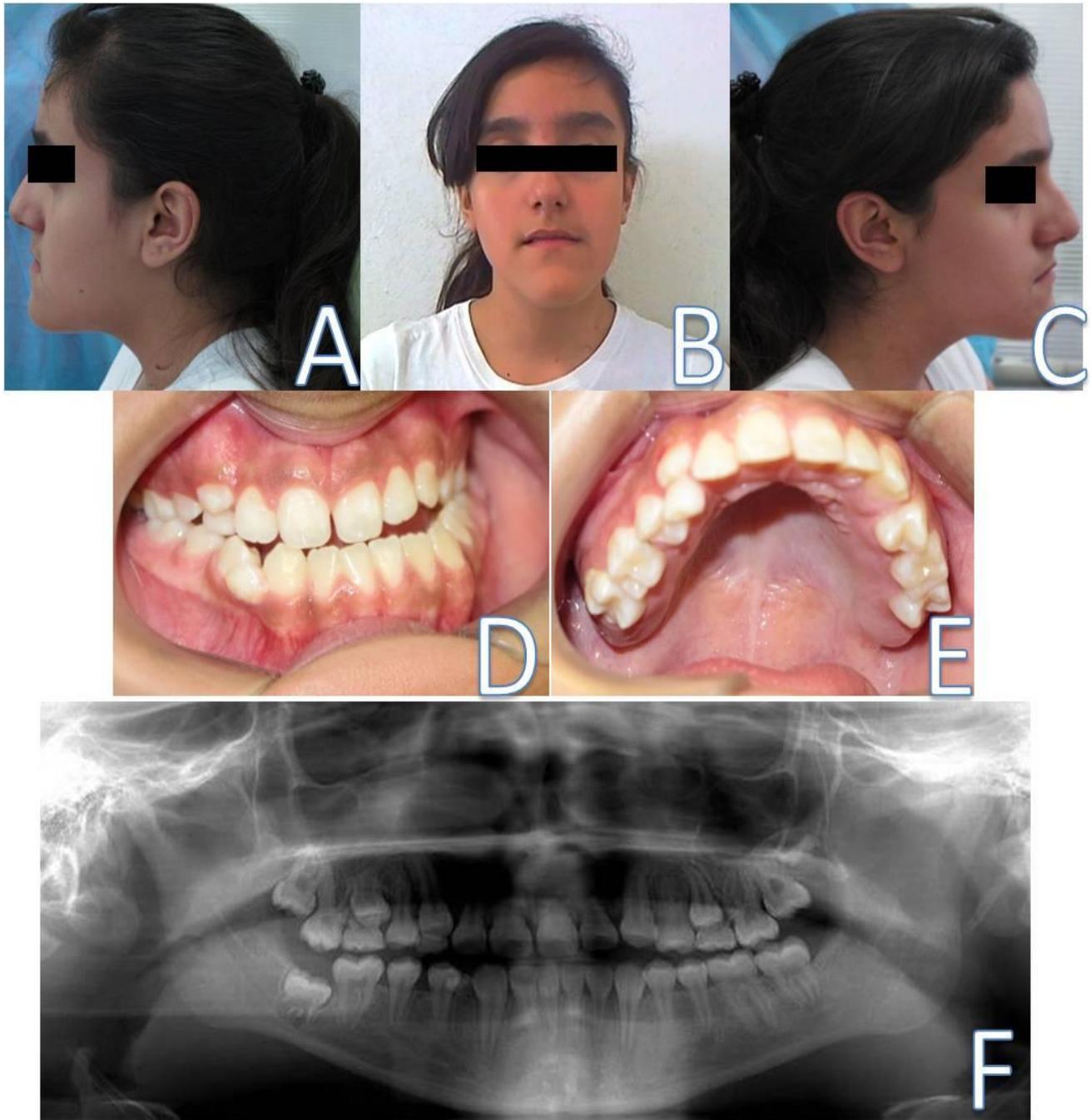


Fig.5. HIPERTROFIA HEMIFACIAL. Paciente femenino de 12 años de edad. A. Vista lateral izquierda en la que se aprecia la hipertrofia como un aumento de volumen. B. Vista frontal en la que se aprecia la asimetría facial del lado afectado con el lado normal. C. Vista lateral derecha en la que se aprecia el lado no afectado. D. Fotografía bucal en la que se aprecia el apiñamiento dental. E. Fotografía de la arcada superior en la que se aprecia al apiñamiento dental. F. Vista de la Radiografía Panorámica en la cual no se observa ninguna alteración. (Fuente directa de la CRED de la DEPEI de la FO UNAM 03/10/2014).



Pacientes con Atrofia Hemifacial, que acudieron a la clínica del CRED de DEPEI.

PACIENTE #1.

Variable.	Atrofia Hemifacial.
Edad	11 años.
Sexo	Femenino.
Radiografía panorámica	SI.
Diastemas	NO.
Apiñamiento dental	SI.
Agenesia dental.	NO.

Características físicas de la cara: Se observa una depresión de volumen en el lado izquierdo de la cara, a la altura del tercio inferior.

Características de boca: Se observa apiñamiento dental en la arcada superior del cuadrante de los 20.

Características Radiográficas: No se observa ninguna alteración. Se ve la formación de los O.D 18, 28, 38 y 48. (Fig.6.).

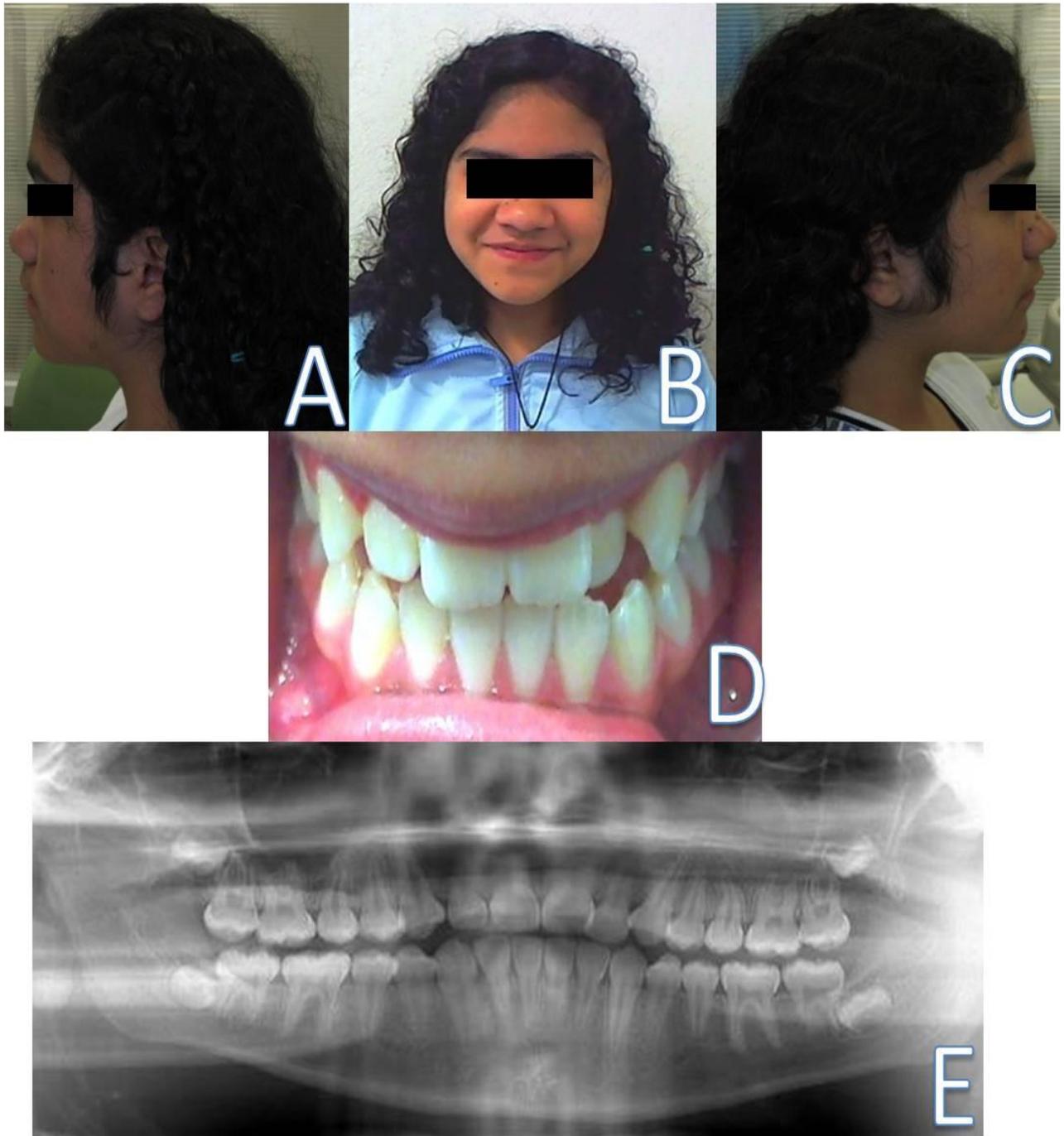


Fig.6. ATROFIA HEMIFACIAL. Paciente femenino de 11 años de edad. A. Vista lateral izquierda en la que se observa la Atrofia como una depresión en el tercio medio de la cara. B. Vista frontal en la que se aprecia una marcada asimetría. C. Vista lateral derecha en la que se aprecia el área facial normal. D. Fotografía intraoral en la que se aprecia el apiñamiento dental. E. Vista radiográfica en la cual no se observa ninguna alteración. (Fuente directa de la CRED de la DEPeI de la FO UNAM 07/10/2014).



PACIENTE#2.

Variable.	Atrofia Hemifacial.
Edad	13 años.
Sexo	Femenino.
Radiografía panorámica	SI.
Diastemas	SI.
Apiñamiento dental	SI
Agenesia dental.	NO.

Características físicas de la cara: Se puede observar una ligera depresión en la zona del mentón del lado izquierdo de la cara. Y su perfil es convexo.

Características de boca: Se puede observar en la arcada superior diastemas en los 4 incisivos, y en la arcada inferior hay apiñamiento dental en la parte anterior. Y falta de espacio en ambos cuadrantes.

Características Radiográficas: Radiográficamente no se observa ninguna alteración. Y la formación de los 4 O.D 18, 28, 38 y 48. (Fig.7.).



Fig.7. ATROFIA HEMIFACIAL. Paciente femenino de 13 años de edad. A. Vista lateral izquierda en la que se aprecia la Atrofia como depresión en el tercio medio de la cara. B. Vista frontal en la cual se aprecia una ligera asimetría facial. C. Vista lateral derecha en la cual se observa el lado facial normal. D. Vista de la arcada superior en la cual se aprecia diastemas en anteriores. E. Vista de la arcada inferior en la que se aprecia el apiñamiento dental. F. Vista radiográfica en la cual no se observa ninguna alteración. (Fuente directa de la CRED de la DEPeI de la FO UNAM 03/09/2014).



PACIENTE #3.

Variable.	Atrofia Hemifacial.
Edad	6 años.
Sexo	Masculino.
Radiografía panorámica	SI.
Diastemas	SI.
Apiñamiento dental	NO.
Agenesia dental.	NO.

Características físicas de la cara: Se puede observar la atrofia hemifacial como una depresión de la cara de el lado izquierdo en el tercio inferior.

Características de boca: Se observan diastemas tanto en la arcada superior e inferior en la zona de anteriores.

Características Radiográficas: Radiográficamente no se observa ninguna alteración. (Fig.8.).

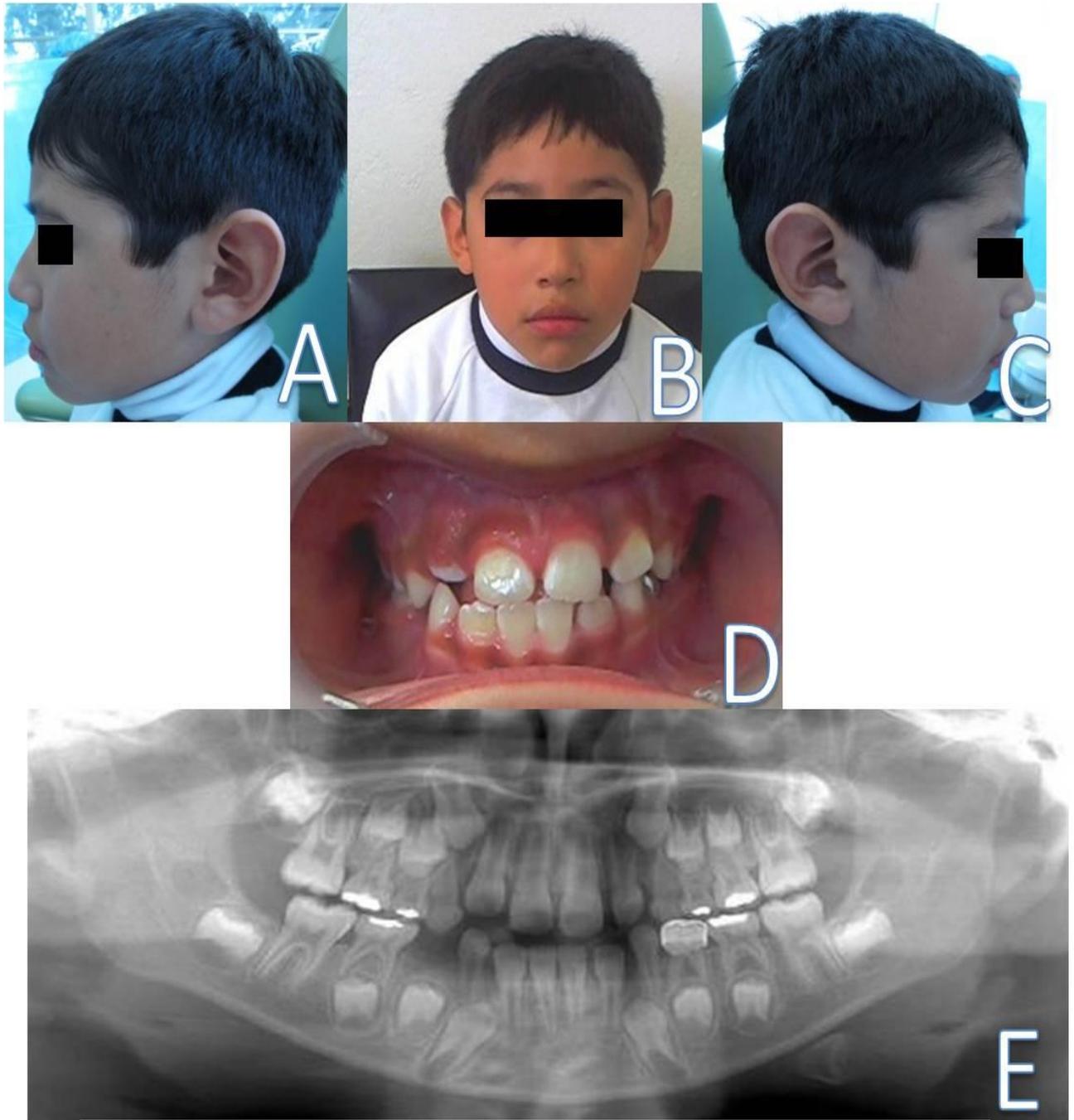


Fig.8. ATROFIA HEMIFACIAL. Paciente masculino de 6 años de edad. A. Vista lateral izquierda en la que se aprecia la Atrofia como una depresión en el tercio inferior de la cara. B. Vista frontal en la que se aprecia una asimetría facial. C. Vista lateral derecha en la que se parecía el lado no afectado. D. Vista de la fotografía intraoral en la que se aprecian diastemas. E. Vista Radiográfica en la cual no se observa ninguna alteración. (Fuente directa de la CRED de la DEPeI de la FO UNAM 05/09/2014).



PACIENTE #4.

Variable.	Atrofia Hemifacial.
Edad	22 años.
Sexo	Femenino.
Radiografía panorámica	SI.
Diastemas	NO.
Apiñamiento dental	SI.
Agenesia dental.	NO.

Características físicas de la cara: Se observa la atrofia hemifacial como una depresión de la cara de el lado izquierdo en el tercio inferior.

Características de boca: Se observa ligero apiñamiento dental en la arcada inferior en la zona de anteriores de los 30.

Características Radiográficas: Radiográficamente no se observa ninguna alteración. Y se puede ver también un tratamiento de conductos mal efectuado del O.D #37. (Fig.9.).

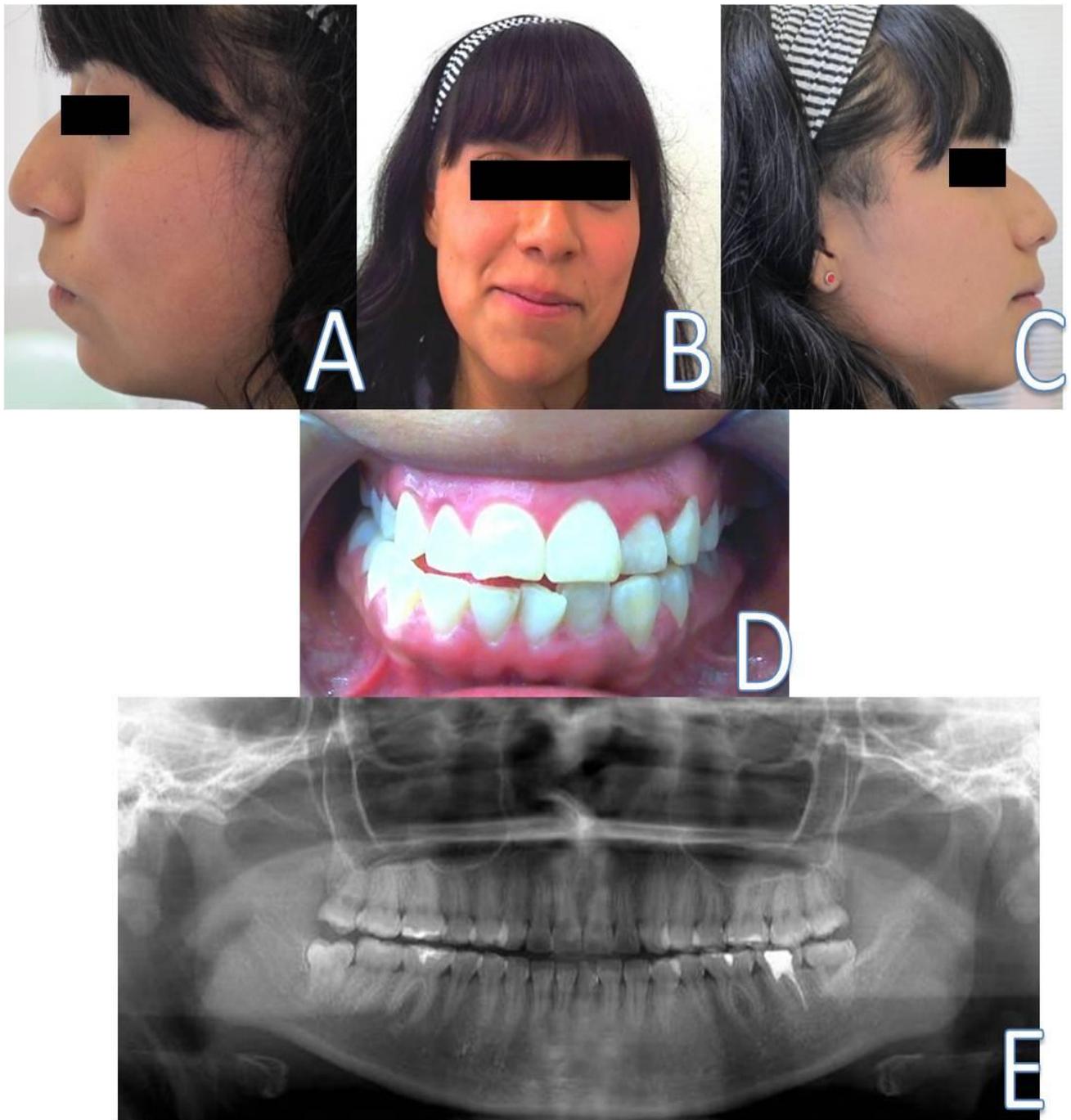


Fig. 9. ATROFIA HEMIFACIAL. Paciente femenino de 22 años de edad. A. Vista lateral izquierda en la que se aprecia el lado facial normal. B. Vista frontal en la que se aprecia una marcada asimetría facial. C. Vista lateral derecha en la cual se aprecia la atrofia como una depresión en el tercio inferior de la cara. D. Vista de fotografía intraoral en la que se aprecia apiñamiento dental. E. Vista radiográfica en la cual no se observa ninguna alteración. . (Fuente directa de la CRED de la DEPeI de la FO UNAM 20/08/2014).



9. - DISCUSIÓN.

Shafer en su libro Tratado de Patología bucal dice que la hipertrofia hemifacial predomina en el sexo femenino en una proporción de 3:2, sin embargo en el presente estudio, el resultado fue una relación 1:1.⁷

La Atrofia Hemifacial también llamada Trofoneurosis facial es una afección rara que se inicia entre los 10-20 años de edad según Miranda Limanchi, pero en el presente estudio se encontró un caso en el cual el paciente ya diagnosticado con Atrofia hemifacial tenía 6 años de edad.²

Según el libro Regezi los pacientes con Atrofia Hemifacial el lado afectado de la cara se vuelven hiperpigmentado, sin embargo en el hallazgo de los 4 pacientes con Atrofia hemifacial, que fueron 3 mujeres y un varón, ninguno presento hiperpigmentado en el lado afectado.⁵

Regezi menciona en su libro que las raíces de los dientes del lado afectado pueden presentar retardo en el desarrollo y la erupción de los dientes puede ser retrasada, sin embargo los 4 pacientes con Atrofia Hemifacial no presentaron retraso del desarrollo dental ni de la erupción.⁵

Miranda Limanchi dice que la hipertrofia Hemifacial puede presentarse de manera aislada o asociada a varios síndromes, sin embargo, ninguno de los 4 pacientes presenta algún síndrome asociado.²

SAPP sugiere otras manifestaciones que pueden acompañar a la Atrofia Hemifacial como es la neuralgia del trigémino, cambios oculares, pérdida del vello facial y epilepsia Jacksoniana contralateral, aunque en el presente estudio de los 4 pacientes con Atrofia Hemifacial no presentan ninguna de las características anteriores.⁴



Autores como van der Wall Isaac y Shafer en sus libros argumentan que Los signos bucales en pacientes con Hipertrofia hemifacial son notorios, que afectan dentición y lengua, la lengua presenta hiperplasia unilateral y aparece torcida. Pero en el presente estudio observando clínicamente las fotografías Intraorales de nuestros 2 pacientes, uno masculino y otro femenino de 18 y 12 años de edad respectivamente, no se presenta la característica de lengua torcida.^{7, 8}

Shafer nos dice que la Hipertrofia Hemifacial es un trastorno poco frecuente, y se caracteriza por asimetría del cuerpo, puede ser simple; limitada a un dedo, o segmentaria; que afecta una región específica del cuerpo, o compleja; que compromete la mitad del cuerpo. Pero en el presente estudio ninguno de nuestros pacientes presenta afección en ninguna zona del cuerpo, solo en la cara de manera unilateral.⁷



10. - CONCLUSIONES.

La Atrofia Hemifacial no es frecuente en la población de estudio.

La Atrofia Hemifacial se presenta más en mujeres que hombres en la población de estudio.

La Hipertrofia Hemifacial no es frecuente en la población de estudio.

La Hipertrofia Hemifacial se presentó de igual manera en hombres que en mujeres.

Aunque todos los pacientes presentan un grado de asimetría facial, solo en las personas que muestran un aumento de tamaño unilateral importante de la cara se considera que existe Hipertrofia o Atrofia Hemifacial.

El lado izquierdo de la cara se afecta más frecuentemente que el lado derecho en la Atrofia Hemifacial

Aun no existe un tratamiento específico para la Atrofia Hemifacial e Hipertrofia Hemifacial.

Aunque a la Atrofia Hemifacial e Hipertrofia Hemifacial se les relaciona con diferentes síndromes o causas, aun no se sabe a ciencia cierta qué es lo que desencadena esta afección.



11. GLOSARIO.

A.

Anquiloglosia: Falta de la movilidad normal de la lengua causada por la presencia de una unión de tejido fibroso anormal entre la superficie ventral de la lengua y el suelo de la boca.

Atrofia: (Del griego a-, privación, y trophé, alimentación). Defecto de nutrición de los órganos y de los tejidos caracterizado por una disminución notable de su volumen y de su peso. Por extensión, esta palabra se emplea, a menudo, para designar la disminución de volumen de un órgano en relación con lesiones anatómicas variables.

Apoptosis: La apoptosis o muerte celular programada es el proceso ordenado por el que la célula muere ante estímulos extra o intracelulares. La apoptosis es fundamental en el desarrollo de órganos y sistemas, en el mantenimiento de la homeostasis del número de células y en la defensa frente a patógenos. Es un proceso finamente regulado que cuando se altera produce graves patologías como malformaciones, defectos en el desarrollo, enfermedades autoinmunes.

C.

Condrocito: Célula del tejido cartilaginoso de gran volumen, núcleo ovalado con nucléolo y citoplasma cargado de glucógeno y grasas. Segrega los mucopolisacáridos y las fibras que constituyen la matriz intercelular del cartílago.



D.

Defecto osteoporótico de la mandíbula ósea. Es una radiotransparencia mal definida que se encuentra en un área edentula de la mandíbula previamente ocupada por un diente.

Diaforesis: es el término médico para referirse a una excesiva sudoración, que puede ser normal (fisiológica), resultado de la actividad física, una respuesta emocional, una temperatura ambiental alta, síntoma de una enfermedad subyacente o efectos crónicos de las anfetaminas (patológica).

Disgeusia: Alteración del sentido del gusto.

Displasia Cleidocraneana: Es un síndrome en el cual hay un crecimiento anormal de los huesos de la cara, el cráneo y la clavícula con una tendencia concomitante al fracaso de erupción dental, puede ser hereditario.

E.

Escleroderma: Proceso de afectación cutánea (esclerodermias localizadas) o con afectación sistémica (esclerodermias sistémicas), que se caracteriza por la induración de la piel y la atrofia por afectación del tejido conjuntivo y de las arterias sobre una base autoinmunitaria.

Esclerosis: Endurecimiento patológico de un tejido u organismo que es debido al aumento anormal y progresivo de células de tejido conjuntivo que forman su estructura; principalmente se aplica a los vasos sanguíneos y al sistema nervioso



F.

Fositas labiales congénitas: Son defectos del desarrollo que pueden involucrar la parte paramedial del bermellón de los labios inferior y superior.

G.

Gránulos de Fordyce: Son acumulos de glándulas sebáceas que aparecen en diversas localizaciones en la cavidad.

H.

Hipertrichosis: Aumento de vello.

Hipertrofia: Aumento de tamaño de un órgano o tejido, secundario al aumento de sus células constituyentes, generalmente es producto de la adaptación a sobrecargas funcionales, exigidas a dichos órganos. En los órganos huecos, como el corazón, la hipertrofia puede ser excéntrica, con dilatación de la cavidad, o concéntrica, sin dilatación de la cavidad.



M.

Macrodoncia: Uno o más dientes cuyo tamaño es mayor de lo normal.

Microdoncia: Uno o más dientes cuyo tamaño es inferior al normal.

Micrognatia: es un término utilizado en medicina para describir una mandíbula muy pequeña. Cuando es extrema puede producir dificultad en la alimentación de los neonatos y posteriormente alteraciones importantes, como malformaciones dentales.

N.

Neoplasia: Tumor producido por la multiplicación incontrolada de células. Según el grado de diferenciación de sus células y la capacidad invasiva y metatársica se dividen en benignas y malignas.

Neuralgia: Una neuralgia es un síntoma provocado por un fallo del sistema nervioso consistente en un trastorno sensitivo o dolor sin que la función motora se vea afectada. Si afecta a los nervios periféricos, provoca una alteración de la zona inervada correspondiente al nervio.

P.

Polipoides: son células que poseen tres o más dotaciones cromosómicas, u organismo compuesto de tales células. Por ejemplo, el trigo es triploide, es decir que tiene tres copias de sus cromosomas. Los tetraploides tienen 4 dotaciones.



Primordio: Primera fase reconocible en el desarrollo embrionario y en la diferenciación de un determinado órgano, tejido o estructura.

Prognatismo: consiste en una deformación de la mandíbula por la cual ésta, bien en la parte superior o bien en la parte inferior, sobresale del plano vertical de la cara.

R.

Retrognatismo: Es un adjetivo que define una posición retrasada, puede referirse a la posición del hueso o de los dientes

S.

Sinostosis: Articulación de dos huesos en la que se han osificado los tejidos de conexión. Es lo que sucede con las uniones de los huesos del cráneo a medida que se crece.



T.

Timo: Es un órgano especializado del sistema inmunológico. Dentro de la glándula timo, maduran los glóbulos blancos o linfocitos T. Las células T son imprescindibles para el sistema inmune adaptativo, mediante el cual el cuerpo se adapta específicamente a los invasores externos. El timo está compuesto de dos lóbulos idénticos, que están ubicados anatómicamente en el mediastino superior anterior, en frente del corazón y detrás del esternón. Histológicamente, cada lóbulo del timo se puede dividir en una médula central y en una corteza periférica que está rodeada por una cápsula externa. La corteza y la médula desempeñan diferentes papeles en el desarrollo de las células T.

V.

Vitiligo: Dermatitis que se caracteriza por la aparición de manchas blancas o blanquecinas por todo el tegumento, a veces de forma simétrica. En algunos casos, existe un componente hereditario y su etiología es desconocida.



12.-BIBLIOGRAFIA:

- 1.- REVISTA VENEZOLANA DE ORTODONCIA, Vol. 29, N°1-N°2 , Año 2012. Dr Omar J Betancourt Ibarra.
2. - *Miranda Limachi Rev. Act. Clin. Med v.23 La Paz sep. 2012).*
3. - Vinay Kumar, MBBS, MD, Abul k. Abbas. Patología estructural y funcional. Octava edición. Editorial EL SILVER. 2010 España. Pp 6-10.
4. - Sapp J. Philip, DDS, MS. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 4° edición. Editorial Harcourt. 2000. Pp 26-27.
5. - Regezi JA, Sciubba J. Patología Bucal. 2ªed. California. Interamericana McGraw-Hill. 1995. Pp 502-505.
6. - *Bruce MC, MD, PhD. Embriología humana y biológica del desarrollo. Cuarta ed. Editorial EL SILVER.2009. Pp 325-338. Pp 235-255.*
7. - *Shafer WG, Levy Barnet M. Tratado de Patología Bucal. 4° edición. Ed. Interamericana. 1986. Pp 11-12*
8. - Van der Wall Isaac. Oral Patology. 3° edición. Editorial Quintessence. 1992. Pp 319.
- 9.- *Richard WB, Donald El. Anatomía de las estructuras orofaciales. Sexta ed. Editorial Harcourt Brace. 1999. Pp 44-58.*
10. - Gorlin Robert J, D.D.S, MS, DS,C. Syndromes of the Head and Neck. 4° edición. Editorial OXFORD. 2001. Pp 1020-1022.
11. - <http://www.monografias.com/trabajos63/alteraciones-desarrollo-embriologico-facial/alteraciones-desarrollo-embriologico-facial2.shtml#ixzz3IBRFAeEk>
12. - Rubin Emanuel. Patología Fundamentos. 1° Edición. Editorial Médica Panamericana. 1992. Pp 5-7.



13. - Chandrasoma Parakrama. Patología General. 3° edición. Editorial El Manual Moderno. 1994. Pp 271-280.
14. - Gorlin Robert J. Thoma Patología Oral. 1° edición. Editorial SALVAT. 1973. Pp 23-27.
- 15.- Gomez de Ferraris M^a .E. Histología y embriología bucodental. 3^aed. Editorial Panamericana. 2009. pp. 58-61
16. <http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Enfermedades/EnfermedadesDiscapacitantes/S/Sindrome%20de%20Goldenhar/Paginas/Cover%20golden.aspx>
17. - Moore Keith L. Anatomía con Orientación Clínica. 4° edición. Editorial Médica Panamericana. 2003. Pp 45-51.
18. - Robbins Stanley L. M.D. Patología Humana. 4° edición. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. 1989. Pp 23-25.
19. – Pales Marisol. Diccionario de Medicina, Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra. 7° edición. Editorial Espasa Siglo XXI. 2010. Pp 126, 630.
20. – Neville W. Brad. Oral and Maxillofacial Pathology. 4° edición. Editorial ELSEVIER. 2009. Pp 37-38.