

78  
2ej-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VoBo  
*[Signature]*  
9 abril 92.

FONIATRIA EN ODONTOPEDIATRIA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
JOSE ARTURO ESPINOSA ALMARAZ



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1992



## **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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## INDICE

### INTRODUCCION

#### CAPITULO I

DESARROLLO DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD BUCAL . . . . .	1
- Desarrollo de la lengua . . . . .	9
- Desarrollo y crecimiento de los dientes . . . . .	10
- Histología del diente . . . . .	16

#### CAPITULO II

ADQUISICION DEL HABLA . . . . .	31
---------------------------------	----

#### CAPITULO III

EL ODONTOLOGO ANTE EL PROBLEMA FONETICO . . . . .	38
- Erupción retardada . . . . .	38
- Pérdida de piezas dentales . . . . .	40
- Labio y paladar hendido . . . . .	43
- Frenillos anormales . . . . .	46

- Hábitos bucales . . . . .	47
- Problemas nasales . . . . .	51

#### CAPITULO IV

##### PRINCIPALES ALTERACIONES DEL HABLA QUE EL ODONTOLOGO

DEBE DE CONOCER . . . . .	53
- Disartrias . . . . .	53
- Disfemia . . . . .	61
- Dislalia . . . . .	69
- Disglosia . . . . .	78

#### CAPITULO V

##### METODOS TERAPEUTICOS PARA CORRECCION DEL FONEMA Y

APARATOLOGIA . . . . .	94
- Tratamiento en las disartrias en general . . . . .	94
- Tratamiento en las disfemias . . . . .	100
- Tratamiento en la dislalia en general . . . . .	108
- Tratamiento de las disglosias . . . . .	111
CONCLUSIONES . . . . .	119
BIBLIOGRAFIA . . . . .	121

## INTRODUCCION

El habla puede definirse como la emisión ordenada de un lenguaje.

La cavidad bucal está íntimamente ligada al proceso de lenguaje, sea este normal o anormal.

La maduración del habla y el lenguaje es uno de los rasgos más importantes del desarrollo infantil. Dado que el habla es una conducta aprendida, está influida por muchos factores. Casi todos los niños alcanzan la capacidad de hablar normalmente sin dificultades; del 5 % al 10 % no. Las anomalías en el habla son a menudo síntomas de perturbaciones físicas o psicosociales que

pueden afectar el desarrollo general del niño, su crecimiento y aprendizaje. Dado que el habla es una medida importante de la adaptación humana, un defecto del habla puede discapacitar a un niño en lo personal, lo social y educacional, aún cuando otros factores de desarrollo aparezcan normales.

Los trastornos del habla de naturaleza motriz, secundarios a lesiones nerviosas, hacen referencia, como es lógico, a la expresión acústica de la misma. Para que las secuencias de habla se realicen correctamente es preciso la acción coordinada de todo un conjunto de estructuras que gobiernen la respiración, la fonación y la articulación.

El acto fonético se produce gracias a la acción de los nervios craneales V, VII, IX, X, XI y XII y pares raquídeos cervicodorsales. Gracias a esta inervación periférica es posible la acción de los músculos articulatorios. Pero para que esta acción sea correcta, estos músculos deben actuar con una coordinación de milésimas de segundos.

Esta tesis no pretende transformar al odontólogo en foniatra sino más bien brindar al odontólogo información básica con respecto al habla y el lenguaje durante la infancia, así como saber los principales tratamientos y aparatos para corregir estos trastornos del habla.

Así como pretende despertar en el odontólogo otros aspectos fisiológicos del órgano bucal los cuales pueden estar afectados o alterados y el práctico puede resolverlos prematuramente como también remitirlos a un especialista en foniatría o trabajar conjuntamente.

## CAPITULO I

### DESARROLLO DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD BUCAL

A partir del disco embrionario se empieza a desarrollar el embrión; aparece primero una capa celular llamada ectodermo, que se deriva del nódulo embrionario y que a su vez da origen a una segunda capa celular que recibe el nombre de endodermo, la cual se encuentra en la cara interna del ectodermo. De la línea primitiva se desarrolla una membrana celular que separa el ectodermo del endodermo y que recibe el nombre de mesodermo.

El desarrollo de la cara y de la cavidad bucal comprende una serie dinámica de hechos que comienzan durante el segundo mes de la vida intrauterina y se dividen en dos fases.



En la primera fase, durante la quinta y sexta semana, se preparan los bloques formadores de la cara, se establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior y se forman los conductos nasales. Al final de éste periodo las cavidades nasal y bucal se comunican ampliamente y la lengua ya se ha desarrollado. En la segunda fase, durante la séptima y octava semana, se efectúa el desarrollo del paladar, dando lugar a la separación de las cavidades bucal y nasal.

Las malformaciones más comunes de la cara, el labio leporino y el paladar hendido, se originan respectivamente durante la primera y segunda fase.

El desarrollo de la cara, en el embrión humano de 3mm de longitud, la mayor parte de la cara consiste de una prominencia redondeada formada por el cerebro anterior, que está cubierto por una capa delgada de mesodermo y ectodermo.

Principalmente la cara deriva de siete esbozos: los dos procesos mandibulares que se unen muy tempranamente, los dos procesos maxilares, los dos procesos nasales laterales y el proceso nasal medio.

Los procesos mandibulares y maxilares se originan del primer arco branquial, mientras que el nasal medio y los dos nasales laterales provienen de los procesos frontonasales, que a su vez se originan en la prominencia que cubre al cerebro anterior.

El primer cambio importante en la configuración de la cara es consecuencia de la proliferación rápida del mesodermo que cubre el cerebro anterior. Esta prominencia, el proceso frontonasal, formará la mayor parte de las estructuras de las porciones superior y media de la cara. A continuación lo más notable es la formación y el ahondamiento del estomodeo de las fositas olfatorias y la división de la porción caudal del proceso frontonasal en los procesos nasal medio y los dos nasales laterales. Sus ángulos inferolaterales, redondeados y prominentes, se conocen como los procesos globulares y están unidos originalmente con los procesos de ambos maxilares. Los cambios subsiguientes que ocurren se deben sólo en parte a la unión de los procesos inicialmente separados. Durante la quinta y sexta semanas de la vida intrauterina, se forma una estructura conocida como paladar primario. De ésta se desarrollará el labio superior y la porción anterior del proceso alveolar del maxilar superior y la

parte más anterior del paladar. El primer paso en su formación es la elevación de los bordes de las fositas olfatorias (nasales) a lo largo de la mitad inferior (caudal). Los bordes de la fosita olfatoria se forman a partir del proceso nasal medio en su parte central y de los procesos nasales laterales y maxilares en la parte lateral. Los márgenes inferiores de la fosita olfatoria crecen hasta ponerse en contacto y unirse, reduciendo el tamaño de la abertura externa de las fositas, las ventanas nasales primarias y transformándolas en fondos de saco.

En la etapa del desarrollo los fondos ciegos de los sacos nasales corresponden a posiciones, sobre la cara embrionaria, inmediatamente para arriba del orificio bucal. Si estuvieran abiertos durante este periodo, los conductos nasales se abrirían hacia la cara en lugar de hacerlo hacia la cavidad bucal. Antes de las etapas finales, se produce un cambio en la relación topográfica del saco nasal y la abertura se hace hacia la cavidad bucal. Estos cambios se efectúan mediante crecimiento diferencial, con abultamiento del mesodermo paralelo al orificio bucal y prolongado hacia adelante, del arco mandibular. Conforme se agranda la región situada inmediatamente para arriba del orificio bucal, la base del saco es llevada hacia una posición vecina a la cavidad

bucal primitiva. Los bordes laterales y medios de la porción inferior de la fosita olfatoria se juntan primero por unión epitelial, pero el mesodermo proliferante, invade la lámina epitelial y hace permanente esta unión.

La membrana nasobucal resultante separa a la cavidad bucal primitiva, del saco olfatorio. Cuando esta membrana se rompe, el saco olfatorio se transforma en conducto olfatorio comunicando desde las ventanas nasales hasta la abertura que da a la cavidad bucal. La barra horizontal del tejido (vista en corte transversal), formada por la unión del proceso nasal medio con los procesos nasales laterales y los procesos maxilares, es el paladar primario. Mientras se está formando el paladar primario, el arco mandibular sufre cambios de desarrollo que dan lugar a la aparición de un surco medio y dos pequeñas fositas a cada lado de la línea media. El surco y las fositas medias parecen desaparecer por la unión del epitelio que cubre sus paredes.

El desarrollo continuo de los caracteres faciales maduros futuros es el resultado del crecimiento diferencial de las regiones de la cara. El cambio más dramático se efectúa por el crecimiento, más lento en

anchura, de las porciones derivadas del proceso nasal medio en comparación con el de los procesos nasales laterales y maxilares durante las etapas tardías de la vida embrionaria, mientras que el tercio medio de la cara aumenta hacia adelante para sobresalir de las otras zonas superficiales. La nariz externa se forma de éste modo y los ojos, situados en la parte lateral de la cabeza, toman su posición cerca de la nariz y a cada lado de ella.

El crecimiento de la mandíbula sigue una curva peculiar. Durante el desarrollo temprano es pequeña en comparación con las partes superiores de la cara y después su crecimiento en anchura y longitud se acelera en algunas etapas del desarrollo palatino.

Después el crecimiento se retrasa nuevamente. El feto muestra una micrognasia fisiológica que desaparece al nacimiento. En la vida embrionaria temprana el orificio bucal es muy amplio, pero conforme los procesos maxilares y mandibular se unen para formar las mejillas, disminuye la abertura.

Conforme la cavidad bucal primitiva aumenta en altura, el tejido que separa a las dos ventanas nasales primitivas crece hacia atrás y hacia abajo para formar el tabique

nasal. A cada lado del tabique nasal la cavidad bucal comunica con las cavidades nasales. Se desarrollan pliegues a partir del borde medio de los procesos maxilares en las porciones laterales del techo bucal, que crecen hacia abajo casi verticalmente, a cada lado de la lengua. La extensión dispuesta verticalmente, que crece a partir de proceso maxilar, es el proceso palatino.

El paladar secundario, que está destinado a separar las cavidades bucal y nasal se forma por la unión de los dos procesos palatinos después que la lengua adquiere una posición más inferior y los procesos palatinos han tomado posiciones horizontales. La porción anterior de los procesos palatinos también se une con el tabique nasal. En esta región anterior se desarrolla el paladar duro y en la posterior, donde se desarrolla el paladar blando y la úvula, no hay unión con el tabique nasal.

La transposición y la unión de los procesos palatinos puede ocurrir únicamente cuando la lengua ya se ha desplazado hacia abajo, dejando libre el espacio comprendido entre los procesos palatinos, lo que se verifica simultáneamente con un crecimiento sumamente rápido de la mandíbula.

Debe recalcar que no todo el paladar proviene de los procesos palatinos. Solamente el paladar blando y la porción central del paladar duro se forman a partir de los procesos palatinos. Las partes periféricas, en forma de herradura, se originan de los procesos maxilares.

El paladar está separado del labio por un surco poco marcado, en cuya porción profunda se originan dos láminas epiteliales. La lámina externa es la vestibular y la interna la dental. El proceso alveolar se forma después del mesodermo situado entre esas láminas.

La papila palatina se desarrolla muy tempranamente como una prominencia redondeada en la parte anterior del paladar. Las rugosidades palatinas cruzan la parte anterior del paladar como pliegues transversales irregulares. En esta etapa el labio muestra una división bien definida en una zona lisa externa, la pars glabra y una zona interna dotada de vellosidades finas, la pars villosa.

En el labio superior la porción central de la pars villosa es prominente y forma el tubérculo del labio superior. Un pliegue, llamado frenum tectolabial, conecta la papila palatina con el tubérculo labial.

Durante etapas posteriores, cuando el proceso alveolar en crecimiento aumenta el tamaño, el frenum tectolabial se separa de la papila palatina y persiste como el frenillo labial superior, conectando el borde alveolar con el labio superior. El desarrollo del borde alveolar mandibular es simple. No hay borde pseudoalveolar previo y el proceso alveolar crece gradualmente en la cavidad bucal, dentro de los límites del surco labial. El surco labial profundiza hasta formar el vestibulo bucal.

#### Desarrollo de la lengua

Los arcos branquiales se forman como cuatro pares de estructuras curvas en el cuello fetal. Están separadas por surcos branquiales poco profundos en la parte externa y por bolsas faríngeas más profundas en la parte interna. Solamente los primeros y segundos arcos se extienden hasta la línea media y cada uno de ellos es sucesivamente más pequeño, desde el primero hasta el cuarto. La lengua se deriva de los primeros, segundos y terceros arcos branquiales. El cuerpo y la punta de la lengua se originan en tres prominencias de la cara interna del primer arco branquial o mandibular. Existen dos



prominencias linguales laterales y una prominencia media solitaria, el tubérculo impar. La base de la lengua se desarrolla a partir de una prominencia formada por la unión de las bases de los segundos y terceros arcos branquiales, la cópula.

En las etapas tardías del desarrollo la lengua crece muy rápidamente y en la parte anterior se diferencian varios tipos de papilas, mientras que en la parte posterior de la mucosa lingual aparece tejido linfático. Los músculos extrínsecos de la lengua crecen en su mesodermo primitivo y los músculos intrínsecos se diferencian a partir del mesénquima situado en el espesor de la lengua.

#### Desarrollo y crecimiento de los dientes

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomodeo ya se ha formado en su extremidad cefálica. El ectodermo que lo cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior y la unión de éstas capas forma la membrana bucofaríngea. Esta se rompe y entonces la cavidad bucal primitiva se comunica con el intestino anterior.

El ectodermo de la cavidad bucal primitiva consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. Estas células se ven vacías en las preparaciones rutinarias a causa de la pérdida del glucógeno de su citoplasma.

El ectodermo bucal se apoya sobre la mesénquima subyacente y están separados por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes.

- 1) El órgano dentario, derivada del ectodermo bucal.
- 2) Una papila dentaria, proveniente del mesénquima, y
- 3) Un saco dentario que también se deriva del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y la dentina y el saco dentario

forma no sólo el cemento, sino también el ligamento periodontal.

Dos o tres semanas después de la rotura de la membrana bucofaríngea cuando el embrión tiene 5 ó 6 semanas de edad, se ve el primer signo del desarrollo dentario. En el ectodermo bucal, que desde luego dará origen al epitelio bucal.

La lámina dental empieza a desarrollarse a partir de un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios, que se extienden a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares.

En ciertos puntos de lámina dentaria, cada uno de los cuales representa uno de los diez dientes deciduos del maxilar inferior y del maxilar superior, las células ectodérmicas de la lámina se multiplican aún más rápidamente y forman un pequeño botón que presiona ligeramente el mesénquima subyacente. Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad, sobre la lámina dentaria, representa el comienzo del órgano dentario de la yema dentaria de un diente deciduo.

Conforme continúa la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta en tamaño y cambia de forma. A medida que se desarrolla, toma la forma parecida a la de un casquete, con la parte externa de este dirigida hacia la superficie bucal.

En el interior del casquete las células mesenquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se ve más denso que el mesenquima de alrededor. Con esta proliferación la zona del mesenquima se transforma en papila dentaria.

En la etapa de campana conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición circular de sus fibras con el desarrollo de la raíz sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

En la etapa avanzada de la campana, el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delimitan la futura unión dentinoesmalítica. Además la unión de los

epitelios dentarios internos y externos en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig, que es la que modela la forma de la raíz, e inicia la formación de la dentina. El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cemento esmáltica. Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelial.

La secuencia rápida de proliferación y destrucción de vaina radicular de Hertwig explica el hecho de que no puede verse como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo. En las últimas etapas del desarrollo radicular, la proliferación del epitelio en el diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo pulpar.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multirradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raíces.

Los dientes humanos se desarrollan en los maxilares y no penetran en la cavidad bucal sino hasta que se ha madurado la corona.

Los movimientos de los dientes no se detienen cuando encuentran a sus antagonistas, pues los movimientos eruptivos comienzan en el momento de la formación de la raíz y continúan durante toda la vida del diente. Tanto la erupción de los dientes deciduos, como la de los permanentes se pueden dividir en las fases prefuncional y funcional. Al final de la fase prefuncional los dientes se ponen en oclusión y en la fase funcional, continúan su movimiento para mantener una relación apropiada con el maxilar y entre sí.

Los movimientos de los dientes se dividen en:

- 1) Fase preruptiva.
- 2) Fase eruptiva prefuncional.
- 3) Fase eruptiva funcional.

Los movimientos se denominan axial, desplazamiento, inclinación y rotación.

## Histología del diente

### Esmalte

El esmalte forma una cubierta protectora de espesor variable, sobre toda la superficie de la corona. Sobre las cúspides de los molares y premolares alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm; aproximadamente hacia cervical hasta casi como filo de navaja a nivel del cuello del diente.

Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano. La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la masticación.

El esmalte varía en su dureza desde la apatita, que es la quinta en la escala de Mohs, hasta el topacio que ocupa el octavo lugar, la estructura específica y la dureza del esmalte lo vuelven quebradizo hecho particularmente notable cuando pierde su soporte de dentina sana. La gravedad del esmalte es de 2.8 mm. Otra propiedad del esmalte es su permeabilidad.

El color de la corona cubierta de esmalte varía desde blanco amarillento hasta blanco grisáceo.

Propiedades químicas. El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96 %) que son principalmente calcio y fósforo, y sólo una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4 %). El material inorgánico es semejante a la apatita.

Prismas del esmalte. El esmalte está formado por bastones o prismas vainas del esmalte y una sustancia interprismática de unión. Se ha calculado que el número de prismas del esmalte va desde cinco millones, en los incisivos laterales inferiores, hasta doce millones en los primeros molares superiores.

Los prismas tienen un trayecto complicado dentro del esmalte. Partiendo de la dentina, van primero en dirección perpendicular a la superficie del diente; en la región media, se orientan en espiral y finalmente toman de nuevo la misma dirección perpendicular. En las porciones más laterales de la corona, los prismas del esmalte siguen un curso horizontal, es decir, perpendicular al eje mayor del diente.



Vainas de los prismas. Según descripciones hechas después de estudio con microscopio de luz, la vaina del prisma es una estructura (vaina) bien definida que envuelve al prisma del esmalte.

Estudios recientes realizados con el microscopio electrónico; han mostrado que la vaina no es una entidad estructural discreta, sino un interespacio entre dos prismas, rico en material orgánico y totalmente desprovisto de cristales de apatita y según no siempre existe la vaina.

Estricciones. Cada prisma del esmalte está construido de segmentos por líneas oscuras que le dan aspecto estriado.

Sustancia interprismática. Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino pegados por la sustancia interprismática, cuyo índice de refracción es ligeramente mayor que el de los prismas.

Dirección de los prismas. Los prismas están orientados generalmente en ángulos rectos respecto a la superficie de la dentina. En las partes cervical y central de la corona de un diente decíduo, son más o menos horizontales, cerca

del borde incisivo o de las puntas de las cúspides, cambian gradualmente hacia dirección cada vez más oblicua hasta que son casi verticales en la región del borde o de la punta de las cúspides. En los dientes permanentes la única diferencia es en el tercio cervical el cual se desvía de la posición horizontal para tomar dirección apical.

Sigue un curso ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte.

Los prismas del esmalte que forman las fisuras y las fositas del desarrollo como las de la superficie oclusal de molares y premolares convergen hacia afuera.

Banda de Hunter - Schreger. Son fajas alternas oscuras y claras de anchuras variables se origina en el límite dentinoesmáltico y siguen hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

Líneas de incremento de Retzius. Se llaman de esta forma porque reflejan variaciones en la estructura y la mineralización. Las líneas de incremento se han atribuido a la desviación periódica de los prismas, a variaciones en la estructura orgánica básica o a calcificación fisiológica rítmica.

Cutícula del esmalte. Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte, elaboran una capa delgada, continua algunas veces llamada cutícula del esmalte primario, que cubre toda la superficie del esmalte.

Laminillas del esmalte. Son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentinoesmáltica y existen tres tipos, laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas, laminillas formadas por células degeneradas y laminillas originadas en dientes erupcionados.

Penachos del esmalte. Estos se originan en la unión dentinoesmáltica y llegan hasta alrededor de una tercera a una quinta parte del espesor. Se denominaron de este modo porque se parecen a penachos de hierba porque se observa en cortes por desgaste, pero esta imagen es errónea.

Unión dentinoesmáltica. La superficie de la dentina en la unión dentinoesmáltica está llena de fositas.

La unión dentinoesmáltica, dotada de depreciones ya se encuentran preformada en la disposición de los ameloblastos y la membrana basal de la papila dental.

Los usos del esmalte. Son unas estructuras tenues que atraviesan la conexión dentinoesmáltica a partir del odontoblasto subyacente. Son proyecciones alargadas de odontoblastos que se introdujeron entre los ameloblastos durante el período formativo de la producción del esmalte.

Unión cemento adamastoso. Es la unión que existe entre el esmalte y la región apical del diente, esta cubierta se llama cemento.

### Dentina

La dentina, ocupa casi todo el largo del diente, constituyendo la porción principal de su estructura: la corona está recubierta por el esmalte y la raíz por el cemento. La superficie interna de la dentina forma las paredes de la cavidad pulpar; ésta última contiene sobre todo tejido pulpar, la pared interna de la cavidad sigue de cerca el contorno de la superficie externa de la dentina.

Se considera que los odontoblastos que se hallan en la cavidad pulpar han de desempeñar un papel importante en la producción de la dentina. Durante la dentinogénesis éstas

células elaboran unas prolongaciones protoplasmáticas que la sustancia fundamental de la dentina acaba por englobar completamente. Los cuerpos celulares de odontoblastos permanecen fuera de esta matriz junto con los elementos celulares de la pulpa. Las prolongaciones protoplasmáticas, llamadas procesos odontoblastos suben hasta la perifería externa de la dentina, siguiendo un trayecto más o menos perpendicular a partir de la cavidad pulpar.

La presencia de procesos odontoblastos en la matriz de la dentina hace que la dentina sea considerada como tejido vivo, capaz de reaccionar ante estímulos fisiológicos y patológicos.

Propiedades físicas. La dentina tiene ordinariamente color blanco amarillento claro, puede sufrir deformación y es más elástica, es muy permeable la cual va disminuyendo con la edad.

Composición química. La dentina está compuesta por 30 % de materia orgánica y agua, y el 70 % de materia inorgánica.

En composiciones inorgánicas encontramos el calcio, fósforo, carbonato, magnesio, sodio y cloruro, en orgánicos la proteína dentinal, colesterol colesterool esterificado y fosfolípicos.

Componentes estructurales. El odontoblasto es una célula polarizada que deposita matriz orgánica únicamente sobre la superficie de la dentina. Cada célula tiene una prolongación citoplasmática que penetra perpendicularmente en la dentina formando las fibras de Tomes. Estas fibras se van haciendo más largas a medida que la capa de la dentina aumenta de espesor. Cada prolongación determina la formación de un canalículo en la matriz de la dentina, los túbulos de la dentina. Las fibras de Tomes tienen inicialmente un diámetro de 3 a 4  $\mu$ m volviéndose más finas y ramificadas cerca de la unión dentina-esmalte.

Matriz peritubular. Se le conoce como área translúcida, vaina canalicular, dentina peritubular, es una zona anular hipercalcificada, que rodea el proceso odontoblástico, la matriz contiene una gran cantidad de mucopolisacáridos ácidos.

Matriz intertubular. Es el componente principal de la dentina que rodea la luz del túbulo dentinal en las áreas

desprovistas de dentina peritubular, está formada principalmente de colágena con sustancia fundamental orgánica amorfa y cantidades pequeñas de cristales de apatita.

Vaina de Neuman. Han sido descritas simplemente como un artefacto óptico dispuesto alrededor de la pared interna del túbulo dentinal y en contacto estrecho con el proceso odontoblástico contenido en el túbulo.

Líneas de incremento. Son las que señalan los sitios de transición entre los períodos alternantes del crecimiento acelerado y retardado.

Dentina interglobular. La calcificación de la dentina comienza por áreas globulosas que crecen y se fusionan, aunque el proceso muchas veces es imperfecto, resultando áreas de matriz orgánica no calcificada, las áreas interglobulares.

Capa predentinal. En las primeras etapas de la detinogénesis, antes de la mineralización, se observa la aparición de sustancia orgánica consistente sobre todo en fibras colágenas orientadas al azar dentro de una

substancia fundamental gelatinosa y amorfa, esta capa es conocida como capa predentinal.

Uniones dentinales. La unión entre dentina calcificada y dentina no calcificada suele llamarse unión dentina-predentina. Otra unión dentinal es la unión predentina-pulpa.

La destrucción del esmalte, hecho que ocurre con cierta frecuencia por el propio desgaste del diente, provoca una reacción de los odontoblastos que reinician la síntesis de la dentina; esta nueva dentina presentará una estructura menos regular que la ya existente en el mismo diente, esta dentina según su forma se clasifica en: dentina secundaria, fibrillas muertas de la dentina y dentina esclerótica.

#### Cemento

Consiste en una capa ósea que cubre la dentina de la raíz y tiene estructura semejante a la del hueso.

Es un tejido especializado, calcificado, mesodérmico.



Características físicas. Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro, es permeable.

Composición química. Consta de 45 a 50 % de sustancia inorgánica representadas por fosfatos de calcio y de 50 a 55 % de materia orgánica y agua, sus principales componentes son colágeno y mucopolisacáridos.

Cementogenesis. Cuando la dentina de la raíz está comenzando a formarse bajo influencia organizadora de la vaina radicular epitelial, se encuentra separada del tejido conjuntivo por epitelio. Sin embargo, pronto se rompe la continuidad de la vaina, ya sea por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa de tejido conjuntivo y se establece contacto entre el tejido conjuntivo por epitelio y la superficie de la dentina. La vaina epitelial persiste como una malla de bandas epiteliales que se encuentran bastante cerca de la superficie radicular. Cuando se ha realizado la separación de epitelio, desde la superficie de la dentina radicular, las células del tejido periodontal, ahora en contacto con esa superficie, forman cemento.

Cementoblastos. Las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboides, los cementoblastos que producen cemento en dos fases, en la primera se deposita tejido cementoide y en la segunda éste se transforma en cemento calcificado. Morfológicamente se pueden diferenciar dos clases de cementos acelular y celular, el primero consiste únicamente de las sustancias intercelular calcificado y contiene fibras de Sharpey, el segundo sus células cementocitos son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas.

Unión cemento esmáltica. Es la unión que existe entre el cemento y el esmalte en la región cervical de los dientes y esta es variable.

Unión cemento dentinal. Es la adherencia del cemento a la dentina, la naturaleza de esta unión aún no se comprende completamente.

Función. Las funciones del cemento son: 1) anclar el diente al alveólo óseo por la conexión de las fibras, 2) compensar mediante su crecimiento la pérdida de sustancia dentaria, consecuencia del desgaste oclusal,

3) contribuir, mediante su crecimiento a la erupción oclusomesial continua de los dientes.

Hipercementosis, es un engrosamiento anormal del cemento.

### Pulpa

Esta porción del diente ocupa la cavidad pulpar, estando formada en el adolescente por tejido conjuntivo de tipo mucoso y en el adulto por tejido conjuntivo laxo. Las células predominantes en la pulpa son fibroblastos de forma estrellada, dispersa en la sustancia fundamental amorfa, existen fibras colágenas orientadas en todas las direcciones, pero sin formar haces. La pulpa es un tejido innervado y vascularizado. Vasos y nervios mielinicos penetran por un orificio en el ápice de la raíz y se ramifican profusamente. Algunas fibras nerviosas pierden sus vainas de mielina. Circundando a la pulpa y separándola de la dentina, se observan grandes células columnares, dispuestas en palizada con los odontoblastos, que estudiados al M.E., aparecen como células muy polarizadas. Tienen citoplasma basófilo, retículo endoplasmático, aparato de Golgi y gránulos de secreción.

La pulpa se puede dividir en pulpa coronal y pulpa radicular.

Existe una capa subodontoblastica que se encuentra adyacente a la capa de odontoblastos.

El tejido pulpar realiza cuatro funciones principales, formativa, nutritiva, sensitiva y defensa.

#### Ligamento periodontal

Está formado por un tejido conjuntivo denso con características especiales, que une el cemento dentario al hueso alveolar, permitiendo, no obstante, leves movimientos del diente dentro de los alveolos. Las fibras colágenas de la membrana periodontal están orientadas de modo que transformen las presiones ejercidas durante la masticación tracciones. Esta orientación de las fibras es importante, puesto que evita que se ejerzan fuertes presiones directamente sobre el tejido óseo, lo que provocaría su resorción.

El colágeno del ligamento periodontal tiene características de un tejido inmaduro, presentando elevado

metabolismo de renovación de sus proteínas y gran cantidad de colágeno soluble. Los espacios entre las fibras contienen glucoproteínas. Todo este sistema actúa como un cojín amortiguador de las presiones ejercidas sobre el diente.

Hueso alveolar, es la porción de hueso que está en contacto inmediato con el ligamento periodontal. Está formada por tejido óseo de tipo inmaduro, en el cual las fibras colágenas no están dispuestas en formaciones laminares típicas. Varias fibras colágenas del ligamento periodontal forman haces que penetran en el hueso y en el cemento, insertándose en estas estructuras.

## CAPITULO II

### ADQUISICION DEL HABLA

Para poder emplear los medios terapéuticos capaces de intervenir útilmente en la corrección de las anomalías dentarias y de la emisión de la voz hablada, se hace imprescindible conocer previamente la fisiología de la palabra normal. Solo conociendo la naturaleza del lenguaje oral podremos entrar en el dominio de su estructura y del estado de las condiciones orgánicas.

En el acto normal de la conversación, el sonido se pronuncia tanto por la actividad de los diferentes órganos como por la maravillosa coordinación sinérgica que desencadena reflejos de movimientos musculares de labios, carrillos, lengua, velo y toda la musculatura de la

faringe. En suma es un acto dinámico del que participan numerosos órganos para el logro de la función que producen consonantes y vocales. Acto dirigido por un órgano central: el cerebro.

La fonación sólo se hace posible, en efecto, mediante un triple mecanismo en el que intervienen:

- a) El aparato respiratorio, que suministra el aire para la producción de los sonidos.
- b) La laringe, creadora de la energía sonora.
- c) Las cavidades supraglóticas, que hacen la función de resonadores. Ellas son:  
Fosas nasales. de volumen fijo.  
Cavidad bucal, limitada por dos esfínteres, labios y el velo del paladar. Interpuesto entre ellos se halla la lengua, que ocupa casi toda la cavidad bucal y produce, por sus movimientos, la mayor parte de los efectos articulatorios.

Sabemos que los órganos que participan en la producción del habla y la masticación tienen un destino filogenético vital. El acto primario tiene como objetivo esencial una

función nutritiva, llevar el oxígeno a la sangre y extraer el anhídrido carbónico, intercambio realizado a nivel de los pulmones. La respiración es de carácter congénito. Posteriormente, mediante el aprendizaje, esta respiración será solicitada para participar en la fonación. Para la correcta producción de la voz, es tan importante la calidad del soplo espiratorio como la cantidad de aire que pasa por la vía respiratoria, al funcionar ésta como válvula.

Al deglutir, la laringe debe impedir la penetración de alimentos por la tráquea, es decir que ella se opona a que el alimento siga otra vía que no sea la digestiva. Posteriormente, desarrollará su participación en la producción de la palabra, actuando como órgano generador del sonido.

El tamaño y la posición de la parte faríngea tienen un efecto directo sobre la calidad de la voz y la articulación. La musculatura de la cavidad bucal, en su intención primera, toma los alimentos, los prende, los succiona y después los mastica. Para ello, el individuo está provisto de una mandíbula móvil, de una musculatura evolucionada y de un maxilar dentado. Sólo después de su



evolución, maduración y aprendizaje participará en la producción de los sonidos y vocablos articulados.

La multiplicidad funcional de tantos órganos, que tienen un destino filogenético común, explica la posibilidad de numerosos y variados trastornos en la producción de la palabra.

Los variados esfínteres musculoesqueléticos involucrados en la producción del habla son: glotis, esfínter velofaríngeo, lengua, velo del paladar, paladar, ruga, margen gingival, dientes incisivos, labio, esfínter bilabial. En algunos desórdenes orgánicos o funcionales del habla, pueden usarse esfínteres compensatorios en: área de las cuerdas vocales, por la constricción de las falsas cuerdas vocales, parte posterior de la lengua y pared posfaríngea, región de las narinas, por la constricción de éstas para compensar la incompetencia velofaríngea.

Se ha mencionado que en la producción de la palabra, tanto como en la función masticatoria, intervienen varios elementos anatómicos: faringe, fosas nasales y cavidad bucal con los labios, dientes, lengua y velo. Es

necesario recordar que este último, según su posición, dirige el aire hacia la nariz, la boca o hacia ambas a la vez.

En el material sonoro del lenguaje, las vocales son producidas por las vibraciones laríngeas y las consonantes por las cavidades supraglóticas. El efecto resonador en las vocales está dado exclusivamente por la faringe y por la boca. Los diferentes fonemas se originan según las distintas posiciones de los labios, la lengua y el velo. Cuando la lengua está plana, vecina a la posición de reposo, se pronuncia la a. La lengua avanza para pronunciar la e y la i. Inversamente, retrocede para pronunciar la o y la u. En algunos idiomas, por ejemplo en el francés, al pronunciar la u o la e los labios sufren un marcado redondeamiento y se proyectan hacia adelante. Las sílabas on, un, sonidos nasales en el francés, sólo son posibles gracias al juego del velo que hace pasar en forma simultánea aire por la boca y por la nariz.

En la emisión de las consonantes se requiere la detención o estrechamiento de la corriente aérea, por los esfínteres constituidos por la lengua, labios o velo en su canal de salida.

Para una aceptable producción de la s, la punta de la lengua o su parte anterior deberá aproximarse pero no tomar contacto con el reborde alveolar inferior. La masa lingual se eleva lateralmente, los bordes tocan los molares; la corriente aérea bajo presión corre desde el centro de la escotadura de la lengua, a través de la pequeña escotadura dejada entre el reborde alveolar y la lengua.

El lenguaje oral, en el sentido completo de la palabra, es el resultado de la superposición de:

- 1) Conductas fonatorias, que actúan sobre la variabilidad de las frecuencias, de los timbres y de las intensidades de la voz.
- 2) Conductas articulatorias, que actúan sobre las modalidades articulatorias de los sonidos.
- 3) Conductas lingüísticas o estilísticas, que actúan sobre la elección de la palabra y las uniones que engendran los significados.

Desde el punto de vista etiológico, deberá señalarse la interrelación existente entre la masticación y la

articulación de la palabra. Naturalmente existen muchas razones para una articulación deficiente, algunas de las cuales quizá no guarden ninguna correspondencia con el control del mecanismo bucal. Sería ingenuo pensar que todos los buenos masticadores siempre hablan bien. Sin embargo, una insuficiencia en la masticación conduce a la inactividad bucal. Los padres de los niños que resisten los alimentos duros se quejan frecuentemente de los pobres hábitos fonéticos de sus hijos.

El examen fonético puede que no revele un defecto de la palabra per se, pero el efecto general de la locución es pobre.

## CAPITULO III

### EL ODONTOLOGO ANTE EL PROBLEMA FONETICO

#### Erupción retardada

La erupción retardada de los dientes puede ser local o afectar la totalidad de la dentición. Como existe una gran variación en la cronología de la erupción dentaria, no deben considerarse anormales pequeñas desviaciones con respecto a los datos calculados para la población general. La erupción de los dientes de leche se ve afectada por muy pocos trastornos locales. Las enfermedades y síndromes más comunes, que van acompañados de retraso en la erupción son: hipopituitarismo, hipotiroidismo, hipoavitaminosis D, síndrome de Down, disostosis cleidocraneal y cleidofacial, osteopetrosis, displasia ectodérmica, acondroplasia y amelogénesis imperfecta. Falta de estímulo en la dieta,

(alimentación blanda). Una vez descartados los síndromes más llamativos, debemos centrar nuestro interés en los síntomas de hipotiroidismo o hipoavitaminosis D. El primero comporta un retraso del crecimiento y desarrollo, con inactividad y retardo de la madurez esquelética. La hipoavitaminosis D puede ser debida a malabsorción secundaria a trastornos gastrointestinales. Los niños prematuros presentan erupción tardía de los primeros dientes de leche, pero este retraso se neutraliza normalmente al erupcionar los segundos molares.

Los trastornos endógenos indicados anteriormente pueden también afectar la erupción de los dientes permanentes. Sin embargo, es mucho más probable que la segunda dentición se vea afectada por alteraciones locales. Especialmente en las regiones anteriores, cuando exista un claro retraso o si se observa una marcada discrepancia en la erupción de los dientes homólogos, está indicado obtener radiografías.

Los trastornos locales que producen retraso de erupción son: falta de espacio en la arcada ectopia, secuelas de traumatismo, restos radiculares persistentes, angilosis del predecesor, pérdida prematura del predecesor, quistes, dientes supernumerarios y formaciones dobles.

Cuando un diente primario es eliminado antes de la iniciación de la formación radicular del sucesor permanente, al comienzo de su erupción, el hueso puede volver a formarse sobre el diente permanente, antes que pueda comenzar los movimientos eruptivos, y así su erupción se demora verdaderamente por la pérdida prematura del primario.

La presencia de una erupción retardada entre otras cosas trae consecuencias, en el lenguaje y en malas oclusiones.

#### Pérdida de piezas dentales

La pérdida dental prematura en cualquier niño puede comprender una o varias piezas, primarias o permanentes, anteriores o posteriores de la dentadura. Esta pérdida se puede deber a traumatismos o caries, y en algunos casos a ausencia congénita. Independientemente de la causa, las pérdidas dentales prematuras en niños dan por resultado pérdida de equilibrio estructural, de eficiencia funcional y de armonía estática. Otras consecuencias de pérdida dental prematura en niños es traumatismo psicológico, especialmente si las piezas afectadas son los maxilares

inferiores. La pérdida dental prematura puede producir ciertos efectos específicos, que pueden ser:

1. Cambios en longitud del arco dental y oclusión. Es de conocimiento general que la pérdida prematura de piezas primarias conduce a la rotura de la integridad de los arcos dentales y de la oclusión. El tratamiento deficiente de este problema puede llevar a que se cierren los espacios y las piezas sucedáneas se malposicionen en los segmentos anteriores y posteriores de los arcos dentales.
2. Mala articulación de las consonantes al hablar. Se ha mostrado gran preocupación por los efectos que pueda tener la pérdida dental prematura en el desarrollo de la fonación, en particular en la articulación de sonidos consonantes (s), (z), (v), (f). Los patólogos especializados en lenguaje que han estudiado la relación entre piezas ausentes y sonidos seleccionados de consonantes concluyen sobre la existencia de diferencias estadísticamente importantes en la articulación entre grupos con y sin incisivos ausentes.

Sin embargo, algunas otras investigaciones indican que el estado de las piezas es un factor crucial para el



desarrollo correcto de la articulación solo en algunos casos infantiles.

En general, los incisivos ausentes o defectuosos normalmente no interfieren en la articulación correcta de las consonantes estudiadas. Si el odontólogo prevé problemas de fonación, deberá rápidamente enviar al paciente a un patólogo especializado en fonación, para que este formule un diagnóstico cuidadoso.

### 3. Desarrollo de hábitos bucales perjudiciales.

La pérdida prematura de piezas anteriores y posteriores puede favorecer exploraciones linguales en el espacio creado. La persistencia de este comportamiento después de la erupción de piezas sucedáneas puede llevar a malposiciones dentales, debido a presión lingual excesiva.

### 4. Traumatismo psicológico.

La pérdida prematura de piezas primarias, especialmente piezas anteriores, es a menudo causa de considerables trastornos psicológicos en los niños,

especialmente en las mujeres. Los traumatismos psicológicos pueden deberse a observaciones no intencionadas, pero desagradables, de amigos o parientes.

### Labio y paladar hendido

El labio y el paladar hendido se encuentran entre las deformaciones congénitas más comunes en el hombre. Estos defectos estructurales del complejo facial-bucal pueden variar desde una ligera mella en el labio o una pequeña hendidura en la úvula hasta una separación completa del labio y ausencia de división entre las cavidades bucal y nasal.

El labio hendido mandibular, es una alteración muy rara que se presenta en la línea media del labio inferior; su desarrollo puede deberse a la falla de completar la unión hasta el arco mandibular o a la persistencia de la ranura central del proceso mandibular. Puede estar afectado únicamente el labio, en ocasiones también se afecta la mandíbula. El labio hendido maxilar, es la más

común e importante de las hendiduras faciales. La literatura que trata de esta alteración y del paladar hendido es extensa.

Alguna vez se pensó que el labio hendido común se debía a la falla de la porción globular del proceso nasal medio para unirse adecuadamente con los procesos nasal lateral y maxilar. Hace poco, se sugirió que esta hendidura no sólo se debe a la falta real de unión de los procesos, sino a una falla de penetración mesodérmica y a la obliteración de las ranuras ectodérmicas, separando estas masas mesodérmicas que de hecho constituyen los procesos faciales. La ausencia o deficiencia de dichas masas o su falta al penetrar las ranuras ectodérmicas origina rompimiento del ectodermo, formando la hendidura. Debido a que la penetración se presenta entre cualquiera de las masas pares mesodérmicas laterales y la masa mesodérmica individual central, es obvio que la hendidura maxilar puede ser un defecto unilateral o bilateral, pero no de la línea media.

El paladar hendido, representa una alteración en fusión normal de las hojas palatinas; es una falla en la unión, debido a la falta de fuerza, a la interferencia de la lengua o a la disparidad en el tamaño de las partes

afectadas. El paladar blando y la úvula no se forman como resultado de la fusión de las partes, sino más bien como una extensión posterior del proceso palatino; por tanto, una hendidura de estas estructuras es básicamente una extensión de la hendidura del paladar duro.

En la mayoría de los casos, los individuos nacidos con labio hendido, paladar hendido o ambas cosas desarrollan varios defectos asociados, como dientes deformados, maloclusión, menoscabo del lenguaje, infecciones del oído medio y alta susceptibilidad a infecciones respiratorias superiores.

Se ha estimado que de los individuos con paladar hendido, labio hendido o ambas deformaciones, aproximadamente 50 por 100 sufren algún tipo de impedimento en el lenguaje. Existen procedimientos cuyas metas principales son de permitir al paciente lograr un lenguaje normal.

Los problemas de audición a menudo se asocian con hendiduras palatinas. Estos problemas generalmente son causados por infecciones del oído medio que, a su vez, se deben a la mayor exposición de la trompa de Eustaquio a bacterias y alimentos en pacientes de paladar hendido.

Existe la posibilidad de que el paciente esté sufriendo grave pérdida de audición, que pueda dificultar la comunicación y cooperación entre odontólogo y paciente.

### Frenillos anormales

A veces, se observa en casos infantiles un frenillo lingual anormalmente corto, que liga la lengua al piso de la boca y le impide proyectarse hacia adelante desde la cavidad bucal o removerse hacia arriba para hacer contacto con el paladar duro. La deglución y la fonación pueden estar afectadas y además el frenillo puede ser lesionado por el contacto con los incisivos inferiores y pueden desarrollarse úlceras. Sin embargo, en realidad se cortan innecesariamente demasiados frenillos, por lo que el operador deberá guardarse de prometer mejoría alguna en el lenguaje del niño después de realizar la frenectomía.

Frecuentemente, en los niños se observarán frenillos del labio superior anormalmente grandes, lo que se asocia con un diastema entre el incisivo central primario o los centrales permanentes brotados o en proceso de erupción. Es común y normal el espacio entre los centrales primarios superiores, debido al crecimiento del segmento anterior del

Existe la posibilidad de que el paciente esté sufriendo grave pérdida de audición, que pueda dificultar la comunicación y cooperación entre odontólogo y paciente.

### Frenillos anormales

A veces, se observa en casos infantiles un frenillo lingual anormalmente corto, que liga la lengua al piso de la boca y le impide proyectarse hacia adelante desde la cavidad bucal o removerse hacia arriba para hacer contacto con el paladar duro. La deglución y la fonación pueden estar afectadas y además el frenillo puede ser lesionado por el contacto con los incisivos inferiores y pueden desarrollarse úlceras. Sin embargo, en realidad se cortan innecesariamente demasiados frenillos, por lo que el operador deberá guardarse de prometer mejoría alguna en el lenguaje del niño después de realizar la frenectomía.

Frecuentemente, en los niños se observarán frenillos del labio superior anormalmente grandes, lo que se asocia con un diastema entre el incisivo central primario o los centrales permanentes brotados o en proceso de erupción. Es común y normal el espacio entre los centrales primarios superiores, debido al crecimiento del segmento anterior del

maxilar superior y no deberá ser causa de preocupación. Adicionalmente, la separación de centrales permanentes brotados o en erupción puede ser absolutamente normal en el momento que precede a la erupción de los incisivos laterales y los caninos.

En el recién nacido, el frenillo se liga a la cresta del borde alveolar y a medida que el proceso alveolar crece hacia abajo y brotan las piezas permanentes, la inserción del frenillo se mueve hacia arriba, pero en algunos casos puede permanecer estacionaria, de manera que lo que es un frenillo anormal a la edad de 4 años puede ser normal a los 8. La presión en los laterales permanentes y caninos en erupción generalmente resulta en cierre de espacio sin necesidad de interferencias ortodónticas o quirúrgicas.

### Hábitos bucales

Los dentistas consideran estos hábitos como posibles causas de presiones desequilibradas y dañinas que puedan ser ejercidas sobre los bordes alveolares inmaduros y sumamente maleables y también de cambios potenciales en el

emplazamiento de las piezas y en oclusiones, que puedan volverse francamente anormales si continúan estos hábitos largo tiempo, también provocando problemas en el lenguaje.

#### Succión del pulgar y otros dedos

Los efectos nocivos de hábitos de succión de dedos varían ampliamente. Generalmente, se concuerda en que si el hábito se abandona antes de la erupción de piezas permanentes anteriores, no existe gran probabilidad de lesionar el alineamiento y la oclusión de la pieza. Pero si el hábito persiste durante el periodo de dentadura mixta, puede producirse consecuencias desfigurantes.

La gravedad del desplazamiento de las piezas dependerá generalmente de la fuerza, frecuencia y duración de cada periodo de succión.

Debe recalcar que el desplazamiento de piezas o la inhibición de su erupción normal puede provenir de dos fuentes; 1) de la posición del dedo en la boca y 2) de la acción de palanca que ejerza el niño contra las otras piezas y el alveolo por las fuerzas que genera si, además de succionar, presiona contra las piezas. El mal



alineamiento de las piezas generalmente produce una abertura labial pronunciada de las piezas anteriores superiores. Esto aumenta la sobremordida horizontal y abre la mordida; y, según la acción de palanca producida, puede resultar una inclinación lingual y un aplanado de la curva de Spee de las piezas mandibulares anteriores.

Según el hábito, puede presentarse tendencia a producir sobre-erupción en las piezas posteriores, aumentando por lo tanto la mordida abierta.

La mordida abierta puede crear problemas de empujes linguales y dificultades del lenguaje.

#### Succión labial

La succión o mordida del labio puede llevar a los mismos desplazamientos anteriores que la succión digital, aunque el hábito generalmente se presenta en la edad escolar, cuando apelar al buen juicio y la cooperación del niño pueda lograr el abandono de este.

### Empuje lingual

En niños que presentan mordidas abiertas e incisivos superiores en protrusión se observan a menudo hábitos de empuje lingual. Sin embargo, no ha sido comprobado definitivamente si la presión lingual produce la mordida abierta, o si esta permite al niño empujar la lengua hacia adelante en el espacio existente entre los incisivos superiores e inferiores, el empuje afecta solo a los músculos linguales. Al igual que con la succión del pulgar, el empuje lingual produce protrusión e inclinación labial de los incisivos maxilares superiores, aunque en el último hábito puede presentarse depresión de los incisivos inferiores con mordida abierta pronunciada y ceceo.

### Empuje del frenillo

Es un hábito observado raras veces. Si los incisivos permanentes superiores están espaciados a cierta distancia, el niño puede trabar su frenillo labial entre estas piezas y dejarlo en esa posición varias horas. Este hábito probablemente se inicia como parte de un juego ocioso, pero puede desarrollarse en hábitos que desplace las piezas, ya que mantienen separados los incisivos centrales; este efecto es similar al producido en ciertos casos por un frenillo anormal.

### Mordedura de uñas

Un hábito normal desarrollado después de la edad de la succión es el de morderse las uñas. Este no es un hábito pernicioso y no ayuda a producir maloclusiones, puesto que las fuerzas o tensiones aplicadas al morder las uñas son similares a las del proceso de masticación. Sin embargo, en ciertos casos de individuos que presentaban este hábito, cuando permanecían impurezas debajo de las uñas, se observó una marcada atrición de las piezas anteriores inferiores.

### Problemas nasales

Los niños que respiran por la boca pueden clasificarse en tres categorías; 1) por obstrucción; 2) por hábito y 3) por anatomía. Los que respiran por la boca por obstrucción son aquellos que presentan resistencia incrementada u obstrucción completa del flujo normal de aire a través del conducto nasal. Como existe dificultad para inhalar y exhalar aire a través de los conductos nasales, el niño, por necesidad, se ve forzado a respirar por la boca. El niño que respira continuamente por la boca lo hace por costumbre, aunque se haya eliminado la

obstrucción que lo obligaba a hacerlo. El niño que respira por la boca por razones anatómicas, es aquel cuyo labio superior corto no le permite cerrar por completo sin tener que realizar enormes esfuerzos. La resistencia a respirar por la nariz puede ser causada por: 1) hipertrofia de los turbinatos causada por alergias, infecciones crónicas de la membrana mucosa que cubre los conductos nasales, rinitis atrófica, condiciones climáticas frías y cálidas o aire contaminado; 2) tabique nasal desviado con bloqueo del conducto nasal y 3) adenoides agrandados.

Cabe mencionar que cualquiera de estos problemas pueden presentarse asociados uno con otro y así dificultar todavía más la foniatria en el paciente que apenas intenta hablar.

## CAPITULO IV

### PRINCIPALES ALTERACIONES DEL HABLA QUE EL ODONTÓLOGO DEBE CONOCER

#### Disartrias

Se le llama disartrias a las dificultades de la expresión del lenguaje debido a trastornos del tono y del movimiento de los músculos fonatorios, secundarios a lesiones del sistema nervioso.

Una disartria puede ser secundaria a un proceso traumático craneocervical, a una tumoración benigna o maligna del cerebro, cerebelo o tronco encefálico a una lesión vascular encefálica, a enfermedades infecciosas, metabólicas, tóxicas o degenerativas del sistema nervioso o del músculo, e incluso formar parte de los complejos síntomas ocasionados por una anomalía nerviosa congénita.

Para hacer el diagnóstico debe abarcar el conocimiento del trastorno fisiopatológico responsable del defecto fonatorio. Las formas de enfermar del sistema nervioso se pueden englobar en un conjunto de síndromes elementales, de tal manera que en cada cuadro nosológico es posible evidenciar, aparte de algunos síntomas peculiares, una o varias entidades sindrómicas. Por eso vamos a hablar en una forma resumida de los principales síndromes neurológicos que tienen importancia desde el punto de vista foniátrico.

#### A) Síndromes periféricos

##### 1. Miopatías

En todos los síndromes miopáticos se da como característica fundamental una pérdida de la fuerza motriz muscular, junto a una alteración importante de su trofismo y con una indemedad sensitiva.

a) Síndrome miasténico. Se da plenamente en la enfermedad conocida con el nombre de miastenia gravis, que es la que le da el nombre. La característica esencial del síndrome miasténico es la aparición de una disminución de la potencia muscular, que va progresando y aumentando con el ejercicio.

b) Síndrome miopático - paralítico. Se caracteriza por:

- Parálisis, que generalmente afecta los músculos proximales de las extremidades, el tronco y la musculatura facial.
- Disminución del tono muscular.
- Atrofia intensa.
- Ausencia de trastornos sensitivos, de fibrilaciones musculares o de otras alteraciones neurológicas.

El trastorno viene determinado por la parálisis de la musculatura de los labios, con dificultad para las oclusivas bilabiales.

## 2. Neuropatías periféricas.

Las alteraciones neurológicas periféricas pueden localizarse en la unión neuromuscular, en los troncos nerviosos o bien en los núcleos o conjuntos de neuronas cuyos cilindroejes constituyen cada nervio.

Los síndromes periféricos son dos sensitivo y motor. En ambos puede darse en dos formas: irritativa y de déficit, este último nos interesa desde el punto de vista foniatrico, que son los que se van a comentar.

- a) **Síndrome sensitivo.** Se caracteriza por una anestesia del territorio correspondiente a la inervación sensitiva del nervio.

En los órganos de la fonación esta ataxia es mucho menos acusada. Se pone de manifiesto en la musculatura de la cara dando lugar a una mímica típica, que se llama *facies tabética*, pero no en los órganos de la fonación.

- b) **Síndrome motor.** Este síndrome se caracteriza por:

- **Parálisis.** La pérdida de la potencia muscular depende de número de neuronas o de fibras nerviosas destruidas.
- **Hipotonía.** El músculo al que no le llegan impulsos nerviosos queda sin tono, flácido y sin oponer resistencia a su estiramiento.
- **Atrofia muscular.** La atrofia no aparece en el mismo momento en que se produce la denervación, sino va produciendo lentamente.
- **Fasciculaciones.** Son contracciones aisladas y espontáneas de algunas fibras musculares de un músculo, visibles a través de la piel o de las mucosas.



**B) Síndromes centrales.**

Los trastornos motrices secundarios a una lesión del sistema nervioso central hacen referencia a alteraciones del tono muscular, a alteraciones del movimiento o a fallos o detenciones de la madurez psicomotriz.

**1. Trastornos del tono muscular.**

- a) **Hipertonias.** Consiste en aumentos del tono muscular que se ponen de manifiesto tanto en el tono de reposo como en el de actividad. Escencialmente son de tres tipos: la espasticidad, la rigidez y la tensión.
- b) **Hipotonía.** Consiste en una anormal disminución del tono muscular permanente. El músculo tiene una consistencia flácida.
- c) **Distonias y espasmos.** Las distonias consisten en aumentos paroxísticos del tono de un grupo de músculos. Cuando aparecen de forma brusca se les denomina espasmos.
- d) **Actividad tonicopostural anormal.** Es un trastorno que hace referencia a una pérdida de la actividad postural.

espontánea, automática, es decir al fallo del esquema tónico que mantiene una determinada postura.

- e) **Dissimia.** Son las alteraciones de la expresión gestual.

## 2. Trastornos del movimiento.

- a) **Movimientos anormales.** Se les llama también involuntarios porque aparecen espontáneamente, escapando al control de la voluntad.

Movimientos coreicos, son movimientos bruscos, breves, irregulares y desordenados, discontinuos, súbitos y sin ritmo. Afecta a los miembros y a la cara, los labios y la lengua.

Movimientos atetósicos, se distinguen de los coreicos en que son más lentos y que acostumbran a ser repetitivos, son abigarrados y sin estructura. Se aprecian en los dedos de las manos, en cara, labios y lengua, y en los dedos del pie.

El temblor es definido por movimientos involuntarios alternantes, agonistas-antagonistas, de amplitud limitada y ritmo poco variable.

- b) **Paresias y parálisis.** Se le llama paresias la disminución de la fuerza muscular y parálisis la pérdida completa de dicha fuerza. Mientras en la parálisis periférica el músculo es incapaz en todo momento de contraerse, en las parálisis centrales esta incapacidad hace referencia sólo a la contracción que ha de realizarse por una orden voluntaria.
- c) **Sincinesias.** En las lesiones del sistema nervioso central se altera la organización misma de la motricidad, provocando, al mismo tiempo, que un fallo de la función motriz normal, el que esa función se realice de otra manera. Las sincinesias son una manifestación característica de esta organización anómala de la motricidad. Existen tres tipos, son sincinesia global, sincinesia de imitación y sincinesia de coordinación.
- d) **La ataxia.** Es un fallo en la coordinación de un trabajo en conjunto de los músculos que intervienen en cada movimiento. Cada músculo o no realiza su cometido, o lo realiza en momento inadecuado. La ataxia puede ser debida a tres tipos de trastornos; fallo de información, fallo de coordinación y ataxia por interferencia en el acto motriz.

- e) **Dispraxias y apraxias.** La apraxia consiste en un trastorno de la motricidad, que no se refiere ya a un fallo de la realización del acto motriz ni a la persistencia de esquemas motrices anómalos, sino a un fallo de la propia organización del acto motriz.

La displaxia da lugar a una dificultad o imposibilidad de realizar un conjunto de actividades gestuales y mímicas voluntarias.

### 3. Trastornos de la maduración psicomotriz.

Los niños cuya lesión cerebral ocurre en la vida intrauterina, en el nacimiento o bien en la primera infancia presenta, además de las perturbaciones secundarias a la localización de sus lesiones, un retraso o detención de la maduración del lenguaje. En el momento del nacimiento la motilidad laríngea posee un nivel funcional muy elaborado, contrastando con la funcionalidad primitiva de la bucofaringe y la respiración. La capacidad funcional de la laringe se manifiesta en el llanto del recién nacido.

En el niño que sufre una lesión encefálica en su vida intrauterina o en el parto, sus alteraciones funcionales se

hacen evidentes desde el primer momento. Todas las actividades orofaríngeas están alteradas. Su llanto es distinto en cantidad como en cualidad. Con frecuencia adquiere la forma de un quejido débil que persiste durante meses. La pérdida del reflejo de succión en los primeros días de la vida es muy frecuente. La lengua, en lugar de permanecer baja, realizando el arrastre, se adelanta en cada movimiento succionador de labios.

Las alteraciones afectan con frecuencia a la propia deglución.

### Disfemia

Disfemia es el defecto de elocución constituido por la repetición de sílabas o la dificultad de pronunciar alguna de ellas, llevando consigo un paro y espasmo en la fluidez verbal (tartamudez).

La tartamudez se encuentra en todos los pueblos y en todas las partes del mundo. Es más frecuente entre las naciones más civilizadas.

Todos los investigadores están de acuerdo en que hay más hombres disfémicos que mujeres y la desarrollan entre los 3 y 5 años de edad.

- **Etiología.** La influencia de la herencia no está todavía probada con certeza, porque faltan los árboles genealógicos de los tartamudos; pero es en general aceptada.
  
- **Teorías orgánicas.** Los investigadores se han lanzado sobre el cerebro buscando hallar la causa de la disfemia.
  - a) **Mielinización.** Algunos investigadores creen que la mielinización patológicamente retardada de las regiones centrales del lenguaje es la causa primera de la disfemia, otros creen que es debido a una lentificación de la mielinización que produce una falta de control en los movimientos precisos voluntarios.
  
  - b) **Disarmonia evolutiva.** La delicada y larga evolución para la definitiva y sólida adquisición del lenguaje puede presentar alteraciones y fallos que han sido inculcados, por diferentes autores, como el origen y causa de la disfemia.

El niño pequeño, cuando empieza a aprender a hablar, repite muchas sílabas y sufre de lo que se llama tartamudez fisiológica. La repetición silábica es llamada tartamudez primaria por algunos autores.

- c) **Causas neurovegetativas.** Seeman (1934) cree que la ortosimpaticotonía representa un papel importante en la disfemia. Los estados psíquicos patológicos se acompañan de una disarmonía de los impulsos de inervación, en los cuales el tono de uno de los sistemas vegetativos predomina sobre el otro. La predominancia del parasimpático o vagotonía se traduce por ansiedad o depresión, y la del ortosimpático por excitación. El aumento de la ortosimpaticotonía ejerce una influencia desfavorable sobre el lenguaje de los disfémicos, disminuyendo la duración de la fonación.

Algunos autores, creen que la disfemia es un trastorno funcional subcortical central o quizá mejor una disfunción de los mecanismos de gobierno de los procesos vegetativos, motores y psíquicos.

- d) **Lesiones cerebrales.** Bryngelson cree que la disfemia es producida por la irregularidad de la integridad

neural en aquella parte del sistema nervioso central responsable de la fluidez de los impulsos para la musculatura fonadora.

La mayor parte de la disfemia es una conducta atáxica resultante de un estado de retroceso del sistema nervioso central. Al hombre, al desarrollarse el neopallium o isocórtex, le es necesaria una alta dominancia unilateral para una perfecta fluidez del lenguaje; es incapaz de usar sus músculos pares como órganos sencillos sin una fuerte dirección motora cortical. Es posible que, antes de que el hombre desarrolle un córtex bien constituido con una representación asimétrica entre los dos hemisferios, pase por un período de mando simétrico bilateral. Ello produce una dificultad en los músculos de la palabra para funcionar de una manera sincrónica. El usar preferentemente una mano desarrolla la predominancia de los centros del hemisferio cerebral del lado opuesto.

La disfemia puede surgir, también como resultado de accidentes cerebrales, no sólo en el habla, sino también en la mano u ojo dominante.



- Teorías audiógenas.

Existen varias teorías que tienen como base común la influencia de la audición sobre la producción del habla.

- a) **Voz retardada.** Lee (1951) y Black (1951) presentan el curioso fenómeno de la voz retardada. El experimento es el siguiente: si un locutor se la devuelve a sus oídos lo que está hablando con un retardo de 0.15 de segundo, se produce un alantecimiento del debido de su lectura y un tartamudeo de tipo clónico.
  
- b) **Transferencia cerebral.** Tomatis, examinando la audición de sujetos disfémicos, observa la existencia de una desigualdad en la percepción auditiva entre los dos oídos.

La sorpresa del hallazgo es al comprobar que la hipoacusia es más acentuada en el oído izquierdo en los sujetos zurdos y más acentuada en el oído derecho en los diestros.

- c) **Servomecanismo.** Mysak (1960). La audición ejerce un control sobre la intensidad, tono rapidez de la elocución, inflexiones, etc. Este control origina por

vía refleja impulsos nerviosos que gobiernan los movimientos respiratorios, la tensión de los músculos laríngeos y los movimientos de los órganos de la resonancia. Si falla el control del oído, por ejemplo en el sujeto sordo, se producen alteraciones en la producción de estos gestos.

Hablando de las enfermedades, en general algunas están asociadas con la disfemia, así como trastornos respiratorios y metabólicos. La dentición y la pubertad ejercen una influencia desfavorable sobre la disfemia, y de hecho en estas épocas es cuando se inicia.

- Teorías psicógenas, exógenas.

a) Emociones. La labilidad afectiva constituye el síntoma fundamental de la disfemia. Las emociones ejercen una influencia considerable sobre la voz y la palabra desde los primeros ensayos de lenguaje infantil.

La disfemia está situada entre dos puntos extremos; por un lado la palabra balbuciente de las emociones fuertes, y por el otro, la tartamudez de las lesiones estriopallidales.

- b) **Diagnosogenia.** La vocalización en la niñez está caracterizada por la repetición de sílabas. El niño no dice /da/ sino /da da da/. Esta tendencia persiste aún cuando el niño empieza a decir palabras y frases.

La disfemia empieza por el periodo llamado de la tartamudez primaria, o sea sin esfuerzo, inconsciente, simple repetición y sin tensión. Todos los niños tienen repeticiones sencillas de sílabas, pero nadie les llama tartamudez.

- c) **Medio ambiente.** Para Seeman la influencia del medio, sobre todo la familia y la escuela, es incontestable e influye en lo que concierne a la provocación y la agravación de la disfemia. Quiriendo corregirlo, sus familiares y allegados cometen graves errores.
- d) **Burlas.** Si el niño es un hipersensible o se observa demasiado a sí mismo, si los padres, hermanos, compañeros o servidumbre le critican o ridiculizan por su modo de hablar o se burlan, entonces la dificultad se hace consciente y esta falta de fluidez se transforma en disfemia.

- Teorías psicógenas endógenas.

- a) Neurosis. La teoría de la neurosis se basa en el carácter episódico de la afección. Muchos disfémicos no tartamudean cuando hablan solos, a animales o a niños pequeños.

Como en todas neurosis, debemos ocuparnos de investigar la verdadera personalidad del disfémico, es decir, de sus predisposiciones hereditarias, su constitución somática y psíquica, así como la de sus ascendientes.

- b) Histeria. La disfenia histérica es excepcional. Una manifestación histérica reclama un motivo y un público. Los enfermos irían contra sus secretas aspiraciones escogiendo una enfermedad ridícula que hace reír y que no despierta compasión.
- c) Insuficiencia lingüoespeculativa. Para Pichon y Borel (1937) la desproporción entre el pensamiento y los medios para traducirlo es el factor causal de la disfenia. Son enfermos que no saben ni escoger, ni formular lingüísticamente los elementos que les aporta su pensamiento excepcionalmente rápido.

d) **Conflicto tendencia-rechazo.** El sujeto empieza a tartamudear cuando la tendencia de hablar, necesaria socialmente, se ve frenada o equilibrada por el medio de no ser capaz de hacerlo. Se produce entonces un paro tónico en el primer caso o más repeticiones clónicas en el segundo. La disfemia es el resultado de un conflicto entre la urgencia de hablar y la retención del lenguaje.

- **Clasificación**

Los primeros autores dividían la enfermedad en disfemia iterativa y disfemia epástica. Ahora se clasifican en disfemia primaria y disfemia secundaria. Los primarios son sujetos jóvenes, inconscientes, poco emotivos y el lenguaje tiene repeticiones fáciles, continuas o prolongaciones tónicas de las sílabas. Los secundarios presentan la articulación difícil, movimientos asociados, concientes y logofobia.

**Dislalia**

Dislalia es el trastorno en la articulación de los fonemas por alteraciones funcionales de los órganos periféricos del habla.

El fonema que es dislábico para un idioma puede ser correcto para otro.

Las dislalias son muy frecuentes en la infancia, sobre todo en los primeros años escolares. Luego con la enseñanza desaparecen rápidamente.

- Clasificación

Dislalias funcionales y dislalias orgánicas.

		Rotacismo	
		Sigmatismo	
Dislalias funcionales		Lambdacismo	
		Gammacismo	
		Deltacismo, etc.	
		Labial	
Dislalia	Dental		
orgánica	Lingual		
	ó	Palatal	Rinolalia cerrada
disglosia	Nasal		Rinolalia abierta
Dislalia			Rinolalia mixta
orgánica			
		Bilingüismo	
Dislalia	Sordera poslocutiva		
audiógena	Hipoacusia prelocutiva		

Las consonantes pueden ser todas ellas afectadas por la dislalia. Cada una de éstas se denomina añadiendo la terminación "tismo" o "cismo" al nombre griego del sonido defectuoso. La articulación deficiente del fonema /s/ se llama sigmatismo; de la /g/, gammacismo; de la /d/, deltacismo, etc. Se llama hotentotismo cuando todas ellas se hallan alteradas.

En el caso que un fonema sea sustituido por otro se le antepone el prefijo "para". Así el paralambdacismo es la sustitución de la /l/ por otro fonema. El pararrotacismo la sustitución del fonema /r/, etc.

Durante el desarrollo del habla se presenta en los niños una dislalia fisiológica, que va desapareciendo generalmente antes de llegar a la edad escolar; su persistencia a partir de los 4 años debe considerarse patológica e incita a la sospecha de un déficit de inteligencia, de audición o de coordinación motora.

- **Dislalías particulares.**

Se describirán brevemente la dislalia en las vocales y en algunas consonantes así como una corrección.

- 1) Defecto del fonema /a/. Arquear la lengua en su parte anterior o retirarla hacia el fondo de la cavidad bucal. Con ello se articula un fonema intermedio entre /e/ /a/ en el primer caso y /a/ /o/ en el segundo.

Corrección: Hágase observar dónde se produce la alteración de esta posición. Con una espátula se ejerce una presión sobre la punta lingual en el primer caso. Cuando lleva la lengua hacia atrás, hágase que cuando articule /a/ la punta lingual toque la cara posterior de los incisivos inferiores.

- 2) Defecto del fonema /e/. Bajar la base de la lengua no tocando el paladar. Se produce un sonido parecido a la /a/:

Corrección: Con un guialenguas tocar las partes del paladar donde deben apoyarse los bordes de la lengua.

- 3) Defectos del fonema /i/. Se desfigura este fonema cuando se separan demasiado los dientes o los labios, cuando no se aplica con energía la punta de la lengua contra la cara interna de los incisivos inferiores. Esta dislalia es frecuente en los niños hipoacúsicos.



Corrección: Háganse ejercicios labiales; proyectando los labios unidos; retirando hacia los bordes las comisuras labiales. Colóquese la lengua correctamente tocando el paladar en los puntos adecuados.

- 4) Defecto del fonema /o/. Se abre demasiado la boca. Parece una /a/.

Corrección: Acercar los maxilares; acercar los labios, redondear bien la abertura bucal.

- 5) Defecto del fonema /u/. La abertura labial es muy grande debido a no movilizar bastante los labios y el dorso de la lengua no está suficientemente retrocedido. El sonido que se obtiene parece una /o/.

Corrección: Gimnasia de labios con protrusión de los mismos. Colocar el dorso de la mano a una tirita de papel delante de la boca para notar la salida del aire. Empújese la lengua con una espátula, para hacerla retirar hacia atrás.

- 6) Defecto del fonema /p/. El niño no cierra los labios, permitiendo así la salida continua del aire, pareciendo una /b/, sin vibraciones laríngeas.

Corrección: Exagérese la contracción labial.

- 7) Defecto del fonema /b/. Son llamados betacismos. Son poco frecuentes. Se articula con vibración laríngea. Es sustituido pues, por el fonema /p/.

Corrección: Comprobar la audición del niño. Póngase la mano del niño encima de nuestra laringe para que note las vibraciones.

- 8) Defecto del fonema /m/. Los labios se entreabren en el momento de pronunciar la /m/ permitiendo la salida de parte, o todo, el aire y resultando un fonema parecido a la /b/.

Corrección: Ejercicios de respiración nasal.

- 9) Defecto del fonema /f/. El niño arquea la lengua tocando con sus bordes parte de la arcada dental superior y dando un fonema parecido a la /s/ o compuesto por los dos, a pesar de que sus labios y dientes están perfectamente colocados.

Corrección: Artículess, alternando la /f/ y la /s/, hagase notar la diferencia en la forma como sale el aire y en su ruido.

- 10) Defecto del fonema /v/. En castellano no se presenta porque /v/ se articula como la /b/ pero en algunos países europeos si se presenta.

- 11) Defecto del fonema /t/. Se producen vibraciones laríngeas y coloca la punta de la lengua en el borde de los incisivos superiores. Se produce así el fonema /d/.

Corrección: La punta de la lengua se coloca detrás de los incisivos superiores apoyada en ellos.

- 12) Defecto del fonema /d/. La articulación no se acompaña de vibración laríngea. Resulta de ello la /t/.

Corrección: Examínese la audición del niño. Alternese la articulación de la /t/ con la /b/, que posee vibración laríngea.

- 13) Defecto del fonema /s/. Los defectos de la articulación del fonema /s/ son llamados sigmatismo y existen varios grupos, que son los sigmáticos orales, por posición defectuosa de la lengua, los sigmáticos nasales a consecuencia de defectos funcionales del paladar, los sigmáticos faringolaríngeos.

Corrección: Hacer articular al paciente la /f/; entonces se desciende, con el dedo, el labio inferior y se produce la /s/, lo recomienda Pfefferbaum y Froeschels.

- 14) Defectos del fonema /n/. El niño separa los bordes de la lengua de los molares permitiendo: sea la salida lateral bucal de una parte del aire y en este caso sustituya la /n/ por la /l/.

Corrección: Observar si el niño respira bien por la nariz. En caso necesario operar de adenoides, hipertrofia de cornetes, desviación del tabique.

- 15) Defecto del fonema /l/. Los bordes de la lengua tocan los molares impidiendo la salida lateral del aire por la boca. Este se escapa a través del velo descendido, suena como /n/.

Corrección: Ejercicios de corrección de la rinolalia abierta.

- 16) Defecto del fonema /r/. Es el sonido más difícil de pronunciar del lenguaje humano. Por ello un defecto en su articulación es muy frecuente.

Causas especiales serían los rotacismos de las hendiduras del paladar, en hipoacusias, y sordomudez, y en los débiles mentales.

- 17) Defectos del fonema /g/. Se sustituye por /l/, debido a articular la punta de la lengua con los alvéolos de los incisivos superiores.

Corrección: Enseñese delante del espejo la posición correcta. Si se pronuncia bien la /x/ utilícese para iniciar la /g/ añadiéndole el sonido laríngeo.

Por último hablaremos brevemente de la dislalia audiógena. Se ha dicho y repetido varias veces que el vasto edificio del lenguaje está basado en la percepción auditiva. El niño que oye hablar francés hablará francés, el niño que no oye nada no hablará nada y el niño que oye incorrectamente hablará con defectos. Esto se llama dislalias audiógenas.

Una buena audición es imprescindible para un buen desarrollo psicolingüístico.

### Disglosia

Antes eran denominadas "dislalias orgánicas"; modernamente se tiende a llamarlas "disglosias".

#### - Clasificación.

Las causas de las dislalias orgánicas pueden ser varias, ubicadas en diferentes órganos del habla, únicas o asociadas. Como causas pueden citarse las malformaciones

congénitas, los trastornos del crecimiento, parálisis periféricas, traumatismo y sus consecuencia, como son las cicatrices, estenosis, etc. Siguiendo la división anatómica de los órganos periféricos del habla, podemos distinguir: 1) las disglosias labiales; 2) las mandibulares; 3) las linguales; 4) las palatinas y 5) las nasales.

1) Disglosia labial.

El trastorno de la articulación de los fonemas por alteración de la forma, movilidad, fuerza o consistencia de los labios, se llama disglosia labial.

a) Labio hendido. Es una malformación congénita que abarca toda la escala de variedades, desde la simple depresión del labio hasta su hendidura total. La malformación es de tipo lateral. cuando afecta a un solo lado vital se denomina unilateral y bilateral cuando afecta a los dos.

Se destaca que en el labio malformado existen todos los elementos anatómicos del labio normal. Pero éstos están desplazados y muchas veces hipoplásicos. Durante el habla el labio superior queda inmóvil, mientras que el inferior tiene una movilidad normal. Se puede hacer separar las comisuras

labiales, pero la protrusión del labio superior hacia delante, como en la /o/ y la /u/, es imposible. Es necesario mucho tiempo de ejercicio y masaje para obtener su movilidad.

En los labios hendidos bilaterales cortos, insuficientes y poco carnosos es imposible articular /b/ o /p/. En estos casos los fonemas bilabiales se producen por contacto de la lengua y el maxilar superior. En la /m/ por un golpe de glotis.

- b) Labio hendido medio o central. Este se produce a expensas de la falta de unión de los dos mamelones nasales internos.

Es una malformación rara, la atrofia puede llegar a extenderse desde una simple escotadura media labial, a todo el tubérculo medio, creando una amplia hendidura, que interesa las dos fosas nasales.

- c) Frenillo labial superior hipertófico. Esta malformación, bastante frecuente, es causa de diglosia por motivos distintos.

Impide la movilidad normal del labio superior y produce un diastema entre los incisivos centrales.



Como consecuencia aparece una dificultad en la articulación de la /u/, /p/, /b/ y /m/.

Las bilabiales son sustituidas por la labiodental /f/.

- d) **Macrostomía.** La macrostomía o alargamiento de la hendidura bucal acostumbra ir siempre asociada a malformaciones de la oreja. Se ha observado en dos tipos de síndrome. En la disostosis otomandibular o microsomía hemifacial, en la que la macrostomía va asociada a lesiones oculares (dermoide epibulbar), lesiones auriculares (atresia del pabellón auditivo externo) y lesiones mandibulares (aplasia de la rama ascendente y cóndilo).

El tratamiento es quirúrgico y la intervención debe de efectuarse antes de que el niño comience a hablar.

- e) **Parálisis facial.** Esta es frecuente en los niños y hasta, de un modo particular, en los primeros años de vida. No rara vez resulta de un trauma obstétrico producido por los fórceps o por la compresión contra los huesos pélvicos. Otras veces, es consecuencia de las afecciones supuradas del oído medio y de la mastoides. Puede ser congénita.

En la parálisis unilateral del labio la disglotia es poco perceptible, porque el lado sano la compensa bastante bien.

La parálisis facial bilateral adquirida, provoca, por el contrario, considerable trastorno en la pronunciación de los fonemas labiales.

La /p/ suena como /f/, la /m/ como /n/, las vocales también quedan afectadas porque las mejillas no tienen ninguna tensión y, al faltar el movimiento labial de protrusión, la /o/ y la /u/ suenan impuras.

En la parálisis facial bilateral congénita produce ligera disglotia.

f) Neuralgia del trigémino. Se desconocen las causas de la neuralgia grave idiopática y genuina del trigémino.

Las formas sintomáticas pueden ser debidas a afecciones dentarias o sinusales; afecciones óseas de la base del cráneo; tumores, abscesos; meningitis; esclerosis en placas, etc.

El síntoma característico es el dolor brusco, intenso (a veces acompañado de contracciones espásticas del facial) de una rama del trigémino. Va acompañado de rubicundez de la mitad de la cara, lágrimeo y sialorrea.

Este dolor puede ser provocado al masticar o al hablar.

g) Heridas. Las heridas de los labios pueden ser ocasionadas por heridas de arma blanca, de fuego y por traumatismo. Las heridas en los labios producen una palabra borrosa. Más intensa es la disglosia por pérdida de labio a consecuencia de herida de guerra o resección por cáncer.

Las heridas de los labios bien tratadas no producen consecuencias en el habla.

## 2) Disglosia mandibular.

La disglosia mandibular es el trastorno de la articulación de los fonemas por alteración de la forma de uno o ambos maxilares. Puede ser un origen congénito, del desarrollo, quirúrgico y traumático.

a) Resección del maxilar superior. Esta operación se lleva a cabo en los procesos neoplásicos expansivos del maxilar superior. Después de la intervención queda la cavidad bucal comunicando con otra cavidad formada por el seno maxilar y la fosa nasal. Falta, además, la mitad del paladar óseo y puede

faltar asimismo parte del velo. La palabra resultante tiene mucha resonancia nasal y se oyen también dislalias variadas por ausencia del punto fijo de articulación.

Tanto desde el punto de vista foniátrico como cosmético, es muy importante el tratamiento protésico previo o consecutivo.

- b) Resección de mandíbula. La resección del maxilar inferior puede ser ocasionada por heridas de guerra, accidentes de tráfico y por cirugía a causa de cáncer. A menudo a la resección del hueso va unida la pérdida o extirpación de una porción mayor o menor de la lengua.

Estos pacientes son tributarios, primero, de una reconstrucción plástica, y luego, de una rehabilitación logopédica. Es sorprendente el poder de suplencia que poseen los músculos. Gracias a ello, estos enfermos pueden mejorar mucho en su habla.

- c) Atresia mandibular. Es la anomalía congénita consistente en un empequeñecimiento, que puede ser muy acentuado, de la mandíbula, resultante de una detención en el desarrollo del maxilar inferior por

causas congénitas (heredosifilis, raquitismo, osteomalacia, trastornos endocrinos) o por causas adquiridas, como son el chupar el dedo, el uso del chupete, ulceraciones de las mucosas del vestíbulo bucal. La mandíbula queda detenida en su desarrollo y la barbilla está hundida. Se dice que tienen la cara de pájaro.

La atresia mandibular determina una desproporción de dimensiones entre la lengua y la cavidad bucal.

El diámetro transversal del paladar disminuye y la bóveda se eleva. La parte anterior del borde alveolar de ambos maxilares superiores se proyecta hacia delante, igualmente que los incisivos que él lleva, produciéndose un prognatismo superior.

A consecuencia de la atrofia del maxilar superior resultan también anomalías en la posición de los dientes.

- d) Prognatismo. Consiste en la mandíbula inferior muy prominente; en virtud de ello cesa de ser normal la relación entre los maxilares superiores e inferiores y se pierde la articulación entre los dientes. Esta deformación impide una masticación normal por la maloclusión dentaria y predispone a la caída prematura de los dientes por piorrea

alveolar. En la articulación, ésta se hace demasiado anterior, da la impresión de hablar con la boca llena, se destaca que la micrognacia dificulta la articulación de la /p/, /b/, /m/ y /s/; y la progenie hace difícil las sibilantes y las labiodentales.

e) **Disostosis maxilofacial.** Franceschetti y Klein (1949) describen la disostosis maxilofacial como compuesta por los siguientes síntomas:

- La abertura palpebral dirigida hacia fuera y abajo, es decir en dirección antimongoloide.
- Hipoplasia de los huesos de la cara, especialmente la mandíbula inferior y los maxilares.
- Microtia, a veces con malformaciones del oído medio e interno. Sordera de transmisión o mixta.
- Paladar ojival, anomalías en la implantación dentaria con mordida abierta, macrostomía.
- Fístula ciega preauricular.
- Otras anomalías: vertebrales, fisuras del paladar, fisuras submucosas, ausencia de senos, hipoplasia del hueso hioides y de laringe. Esta malformación empieza en la séptima semana de vida embrionaria.

f) Anomalías dentarias. La disglosia dental es la alteración de la articulación de los fonemas por alteraciones de la forma, presencia o posición de las piezas dentales.

Estas anomalías se pueden distinguir en anomalías de forma, volumen, número, sitio, dirección, erupción, nutrición, estructura, disposición y en anomalías de los maxilares.

Las causas que producen maloclusiones dentales son; hereditarias, generales o locales.

### 3) Disglosia lingual.

La disglosia lingual es la alteración de la articulación de fonemas por un trastorno orgánico de la lengua.

La rapidez, exactitud y sincronismo de los movimientos de la lengua son de extraordinaria importancia para la articulación.

a) Anguloglosia. El tamaño de la lengua en el nacimiento varía mucho de un niño a otro. La punta de la lengua es relativamente muy corta, el frenillo parece por ello llegar a la punta de la lengua; sin embargo, el niño puede mover la lengua entre las encías y bien pronto puede sacarla fuera de la boca.

El frenillo lingual corto sólo puede ocasionar, un rotacismo en la /r/ apicolingual, según Arnold.

b) **Parálisis unilateral.** Se puede presentar parálisis de la lengua por lesión del nervio hipogloso.

La /r/ desaparece en todos los casos y es sustituida por un lambdacismo lateral. Los sonidos linguales posteriores /g/ y /k/ pueden ser dificultados.

Las vocales que se resienten más son la /e/, /i/ y /o/. Por ello, el habla, en general, aparece borrosa, débil y de difícil comprensión.

c) **Parálisis bilateral de lengua.** Esta puede ser producida por la siringobulbia, la esclerosis lateral amiotrófica, la parálisis bulbar, la parálisis pseudobulbar y más raramente la tabes por neuritis del hipogloso.

La parálisis bilateral del hipogloso produce una alteración más seria en el masticar y en el hablar.

La lengua permanece inmóvil en el suelo de la boca. Casi todos los fonemas quedan desdibujados, especialmente /d/, /t/, /l/, /n/, /s/, /g/, /k/, entre las consonantes, y la /e/, /i/ entre las vocales.



d) Fulguración lingual. Esta lesión, producida alrededor de los 12 meses de edad, es relativamente frecuente por introducir la punta de la lengua en un enchufe eléctrico. Debido a la humedad se produce una descarga eléctrica que quema la punta de la lengua; a los pocos días al desprenderse la escara se producen serias hemorragias. Luego queda una pérdida de sustancia y una cicatriz que dificulta la articulación de los fonemas: /s/, /l/, líquidas y la /r/. Con educación pueden desaparecer estas dislalias.

e) Glossectomía. Las pérdidas de sustancia pueden ser desprendimiento de escaras por quemaduras, por mordeduras del propio sujeto en un accidente o amputaciones quirúrgicas generalmente por cancer. La porción amputada puede ser la punta de la lengua, una mitad en la hemiglossectomía o toda la lengua en una glossectomía total. La pérdida de una gran porción de la lengua produce una intensa desfiguración del habla. La /d/ suena como /g/; la /t/ como /k/; la /r/ falta. La /l/ es muy gangosa. Las vocales /e/ e /i/ son difíciles de emitir.

f) **Malformaciones de la lengua.** Las malformaciones congénitas de la lengua son debidas a una detención en el desarrollo embriológico. Los grados extremos se ven en recién nacidos no viables o en monstruos. La detención en épocas más posteriores se acompaña frecuentemente de anomalías en el sistema nervioso, en las extremidades o en el paladar.

g) **Macroglosia.** El tamaño exageradamente aumentado de la lengua es casi constante en los niños mongólicos y en algunos oligofrénicos. Esta lengua voluminosa va acompañada de una contextura rugosa, aframbuesada de su mucosa.

La articulación de los fonemas está alterada en su precisión y rapidez.

#### 4) **Disglosia palatina.**

La disglosia palatina es la alteración de la articulación de los fonemas causada por trastornos orgánicos del paladar óseo y del velo del paladar.

a) **Fisura palatina.** Es una malformación congénita en la cual las dos mitades del paladar no se unen en la línea media. La fisura puede abarcar el velo

del paladar, el paladar óseo y la apófisis alveolar del maxilar superior.

Las irregularidades en el contorno del borde alveolar pueden afectar también la producción de algunos fonemas, especialmente /s/, /d/, /t/ y /v/.

La situación anómala de ciertas piezas dentales es de regla.

Un paladar corto, estrecho u ojival puede producir deltacismos. Cuando faltan los incisivos la punta de la lengua tiende a avanzar y produce sigmatismos.

- b) Fisura submucosa del paladar. En esta malformación congénita el paladar óseo no se ha unido en la línea media, pero sí la mucosa que lo recubre. Esta malformación es poco conocida porque se presenta muy raramente.

Los niños afectados de fisura submucosa de paladar empiezan a hablar muy tarde y cuando empiezan a hacerlo no se les entiende.

En los primeros días después de nacer hay reflujo de leche por las fosas nasales.

c) Otras malformaciones. Entre estas por mencionar algunas son: paladar corto, úvula bífida, paladar ojival, velo largo, perforaciones, ausencia de pilares, malposición de la úvula, torus palatinus.

d) Rinolalia abierta. Es el paso audible de aire a través de la nariz durante el habla y en un tiempo inapropiado. En la palabra normal sólo existe resonancia nasal en los fonemas /m/, /n/ y /ñ/, que por ello se llaman nasales.

e) Traumatismos. Adenoidectomía. Una gran masa de adenoides ayuda a cerrar el cavum. Cuando son extirpados, éste, súbitamente, queda mayor, más profundo y el esfínter no llega a cerrarlo.

Por ello hay que ser prudente en su extirpación y tener en cuenta dos factores importantes: la conformación del velo del paladar y el estado psíquico del niño.

Amigdalectomía. Lambert Lack afirma que la extirpación de la amígdalas en los cantantes produce la pérdida total de la voz cantada, y en los oradores una incapacidad de hablar largo rato.

Otros autores dicen que la amigdalectomía bien practicada no altera la voz, sino que la mejora. Solo se puede juzgar una voz un año después de la operación.

5) **Disglosia nasal.**

a) **Rinolalia cerrada.** Es llamada también hiporrinolalia o hiporrinofonía. El sonido de los fonemas /m/, /n/ y /ñ/, se altera en forma de /b/ o /d/. También las vocales están modificadas. Puede ser debida a todo proceso patológico que obstruya el cavum (por adenoides, atresias, pólipos, etc.) o las fosas nasales (por coriza, pólipos, sinquias, hipertrofia, cornetes, etc.)

b) **Cirugía nasal.** Se han tenido casos de cantantes que se han hecho la cirugía estética nasal y comunican que habían ganado en calidad de voz, pero en cambio comunican un caso que después de la rinoplastia tuvo que dejar de cantar.

## CAPITULO V

### METODOS TERAPEUTICOS PARA CORRECCION DEL FONEMA Y APARATOLOGIA

#### Tratamiento en las disartrias en general

El tratamiento foniátrico empezará cuando haya remitido el proceso patológico causal y cuando haya terminado el tratamiento médico o quirúrgico adecuado. Como es lógico, en ningún caso deberá establecerse en enfermedades progresivas o profundas. Si el niño está relajado, el logopeda obtendrá mejores resultados en el habla; por ello es útil que éste, si no trabaja en un centro con fisioterapeutas, conozca algo sobre ello.

La relajación tiene importancia por cuanto facilita una situación basal para que el niño pueda controlar mejor su actitud fonatoria.

La masticación y la deglución son llamadas actividades prefónicas, pues estas funciones se sirven de los mismos músculos que para la fonación; con ello preparan la coordinación, la fuerza y la agilidad necesaria para hablar.

Siempre que sea posible se harán ejercicios de succión, deglución y masticación, pues preparan la musculatura fonatoria. Así se le colocará una bolita para que vaya moviéndola (cuidado con la deglución y el atragantamiento). Por ello la bolita puede estar sujeta a un alambre (Placa Tukat), untar el labio superior con miel o azúcar para así, al lamerla, obligarle a sacar y elevar la lengua, instrumentos sonoros de viento. Botón con un hilo, colocado detrás de los labios y el logopeda tira de él.

En las parálisis de la musculatura de la articulación están indicados la tarapéutica física y ejercicios gimnásticos para reforzar y evitar la degeneración de los músculos afectados. En contra de los fenómenos espásticos están indicadas las medidas generales y locales de relajamiento.

La rehabilitación logopédica empezará con los ejercicios de respiración, sobre todo insistiendo en los movimientos diafragmáticos, tanto más cuanto que en muchos de estos enfermos hay una parálisis de los músculos intercostales e inspiradores.

El primer problema es el de controlar la respiración. Es evidente que a causa de la edad y enfermedad del niño no es posible obtener este control activamente. Se procurará obtenerlo por vía indirecta. He aquí unos juegos para conseguirlo:

- a) Apagar velas de distintos tamaños y a varias distancias. La primera vez poner la vela cerca, de manera que el niño la pueda apagar sin esfuerzo. Luego alejarla progresivamente.
- b) Soplar con pitos y trompetas adecuados.
- c) Hacer burbujear agua, soplando por un tubo, cuyo grosor sea el más conveniente para el niño. Más adelante ir disminuyendo el diámetro.

Esto además obliga a elevar el velo del paladar.



El logopeda acompaña los movimientos respiratorios aplicando ambas manos en los hemitórax, o una en el esternón y otra en el abdomen. Se trata de asistir a la respiración, no de forzarla, y en particular intentar alargar la respiración evitando que se entrecorte. Al final de la inspiración y de la espiración se hace una pequeña pausa para que el niño las distinga y las diferencie bien.

El segundo paso es el de hacer sacar voz, cosa que se pueda facilitar apretando las alas del cartílago tiroides, como si quisieramos cerrar el ángulo que hacen, en el momento de la espiración. La posición que va mejor para empezar a emitir sonidos es el decúbito supino. Las piernas dobladas, los brazos flexionados y la cabeza hacia atrás; es decir, antes que la fonación hay que buscar la relajación. El laleo se puede provocar haciendo vibrar el tórax con la mano extendida mientras el logopeda produce vocalizaciones. Después de un tiempo se produce la vocalización espontánea. A veces incluso se manifiesta solamente con las posiciones de inhibición de reflejos. Esta técnica facilita asimismo los procesos respiratorio-fonatorio utilizando mejor los movimientos diafragmáticos. En general todos los niños producen sonidos al llorar, al

reír o al gritar, que deben ser aprovechados como base para la producción de sonidos para hablar.

El ejercicio de fonación puede empezar con sonidos de gemido, zumbido, susurro, tonos crecientes o prolongados en una sola espiración. Los ejercicios empezarán siempre por movimientos limitados parciales como abrir y cerrar la boca; hinchar las mejillas; movimientos sencillos de lengua en todas las direcciones. Luego se pasará a la coordinación de estos movimientos con la respiración y la fonación.

Finalmente tiene lugar el ejercicio de coordinación de la espiración sonora con la articulación de los fonemas. Los ejercicios tendrán lugar ante el espejo y durarán breves minutos, para ir aumentando progresivamente a medida que sean automatizados. Será útil servirnos de los guialenguas para ayudar a la correcta colocación de los órganos articulatorios. Se debe obligar a hacer los ejercicios de masticación comiendo cosas duras o masticando chicle. Todas las bebidas serán sorbidas a través de un tubo. Es posible que el enfermo aprenda a articular los fonemas aislados, pero cuando habla vuelve con la disartria. En estos casos va bien hacer repetir

cada sílaba que va leyendo, así: Pa pa sa sa do do ma ma ña ña na na í í ré ré a a ca ca sa sa del del mé mé di di co co. Esto les obliga a articular cuidadosamente y hablar sin precipitación. Una buena conducta psicológica es imprescindible en estos enfermos, pues todos ellos tienen reacciones catastróficas. No sólo el enfermo, sino también sus familiares requieren consejos y directrices de conducta. El logopeda debe ingeniárselas para comprender e interpretar al paciente; es imprescindible darle coraje y ánimo. Si es posible se puede utilizar la comunicación escrita. Los pacientes se fatigan rápidamente; por lo tanto, al menos durante los primeros tiempos, las sesiones de logopedia no durarán más de media hora. Ahora bien, si éstas pueden hacerse dos veces al día, sería lo ideal.

El niño no hablará si no tiene nada que decir; por lo tanto es necesario estimular su sensibilidad con palabras, imágenes y hechos. Cada cosa nueva que vea será una palabra más aprendida. Al contarle cuentos se procurará ayudarse con el gesto. Así si hablamos del papá oso, alargamos y separamos los brazos; si hablamos del osito bajaremos la mano. El tono grave de la voz corresponde al primero y una vocécita al segundo.

Las visitas a comercios, mercados y parques de la ciudad será motivo para enseñarle muchas cosas, de las que procuraremos darle el nombre.

Enseñar y comentar los gustos y olores, así como fomentar el sentido del tacto. Más tarde se introduce la noción de esqueña corpotal espacio, tiempo, de singular y plural, sucesiones y consecuencias, etc.

#### Tratamientos en las disfemias

Es absurdo establecer exclusivamente un método de tratamiento para esta enfermedad. Ya se ha descrito en el capítulo anterior la multiplicidad de etiologías invocadas que pueden adscribirse a dos grupos: orgánicas y psicógenas. Esto ya nos debe hacer pensar que los tratamientos propuestos se dirigen más a eliminar el síntoma tartamudez que a curar la enfermedad disfémica.

Por eso muchos foniatras dicen que hay que curar al enfermo y no la enfermedad y que debemos emplear aquellos procedimientos que creamos más adecuados para cada caso particular. En duración del tratamiento en general en los

casos buenos dura 2 o 3 meses a razón de una sesión cada día durante el primer mes, 3 sesiones a la semana durante el segundo mes y 2 sesiones por semana el tercer mes.

El paciente, después del tratamiento, debe quedar bajo el control del médico que lo aconseja, le ayuda a sobrepasar las dificultades y le devuelve la confianza en sí mismo.

La terapéutica general se indica con el objeto de mejorar las condiciones somáticas y nerviosas del enfermo, procurar un sueño tranquilo y prolongado, administrar reconstituyentes a los niños delgados y anémicos, etc.

Se indicarán los ejercicios gimnásticos y la práctica de deportes como el tenis, la natación y el montafismo, no sólo por su importancia para la salud general, sino por su influencia sobre la voluntad y carácter.

Una dietética bien dirigida puede favorecer la rehabilitación del disfémico. Así, es recomendable una alimentación a base de cereales, huevos, legumbres, leche, nata, carnes blancas, pescado blanco, espinacas y frutas. En cambio, se restringirán el queso, pescado azul, carne de buey y se prohibirá el alcohol, café, queso, coca-cola y similares, y los condimentos salados y especias.

El tratamiento médico por medio de fármacos, tiene por fin ejercer una influencia sedante sobre los síntomas de irritación provocados por las modificaciones patológicas de la constitución somática y psíquica del disfémico.

Los simpaticomiméticos, como la adrenalina, empeoran los síntomas objetivos de la disfemia. Los vagotropos prolongan la duración de la fonación en los disfémicos. El paroxismo de la tartamudez desencadena una reacción ortosimpaticotónica. Todos estos hechos incitan a tratar de modificar el tono del sistema vegetativo.

Los enfermos afirman poder hablar sin sensación de miedo y sin contracciones espasmódicas de la laringe y órganos fonadores. Notan un verdadero alivio psíquico y somático.

Otros fármacos que se utilizan por mencionarlos son tranquilizantes, neurolépticos, anticonvulsivos, ácido glutámico, vitaminas, anfetaminas, dinitrilos, anhídrido carbónico, ionización cálcica, vacunas. El tratamiento psíquico tiene como fin suprimir el sentimiento de inferioridad y la convicción de que todo el mundo espera que tartamudee antes de que empiece a hablar.

Es necesario persuadir al disfémico de que puede llegar a hablar correctamente si lo hace de manera fisiológicamente perfecta. Debe persuadirse de que un esfuerzo exagerado y la presión excesiva provocan el paroxismo de la tartamudez.

Otros métodos que se utilizan son hipnosis, narcoanálisis, relajación, descarga cinética.

Sobre la terapéutica foniatrica, el fin de esta es dar al enfermo un lenguaje exteriormente correcto. Por ello ejercita el aparato de la fonación para que el sujeto aprenda a hacerlo espontáneamente.

Entre los médicos foniatras existen dos escuelas:

1) los partidarios del aprendizaje analítico del proceso de hablar; y 2) los partidarios de distraer la atención del enfermo sobre su manera de hablar y disminuir la logofobia.

Distinguiremos algunos métodos reflexivos y unos métodos diversivos.

1) **Métodos reflexivos.** En estos métodos se hacen seguir ejercicios sistemáticos de todos los movimientos articulatorios, primero de una manera aislada y luego asociados y del acto fonatorio; suprimir todos los movimientos patológicos; aprender una correcta coordinación muscular y llegar a la automatización del habla.

a) **Método de Gutzmann.** Está basado en el ejercicio consciente de todos los movimientos asociados o patológicos.

Los ejercicios hacen referencia a la respiración, fonación y articulación.

Los ejercicios de articulación se practican primero sin voz, luego con voz sonora, empezando por las sílabas para llegar a las palabras. De la misma manera se ejercitan primero las consonantes y luego sus combinaciones con las vocales.

Después Gutzmann pasa a los ejercicios de palabras, de frases, de recitados cortos y por fin de diálogos. La voz al principio es débil y baja, el lenguaje monótono y monodinámico. Al mismo tiempo se practica un entrenamiento sistemático de la lectura según los mismos principios.



- b) **Método de Froeschels.** Se basa sobre bases psicológicas y fisiológicas. Explica al disfémico la fisiología del lenguaje; indica que está producido por la voz y que la voz modificada constituye la palabra. Froeschels se sirve de ejercicios consistentes en pronunciar tantas sílabas como sea posible sin interrupción en una sola espiración.
- c) **Tratamiento pedagógico.** La enseñanza a hablar correctamente sirve de apoyo a la psicoterapia. Los éxitos de los primeros días tienen un gran poder sugestivo. Estos resultados obtenidos son un factor muy eficaz, más aún que la fe en la posibilidad de curación.
- El tratamiento pedagógico consta de ejercicios de respiración, ejercicios de relajación, ejercicios de asociación, ejercicios de lectura y ejercicios de elocución.
- 2) **Métodos diversivos.** La atención del enfermo, cuando habla, debe desviarse del simple acto mecánico y dirigirse a la actividad intelectual. Es un error decirle que antes de hablar debe respirar

profundamente, reemplazar las palabras difíciles por otras, ejercitarse con los sonidos que no salen o a los que temen, repetir las palabras tartamudeadas, etc. Con este proceder no se hace más que cultivar la base afectiva del disfémico, es decir, el miedo a hablar.

a) Método de Liebmann. Rechaza todos los ejercicios sistemáticos y empieza inmediatamente con frases cortas y lectura. Todo ello practicado lentamente con las vocales prolongadas. El logopeda habla y lee simultáneamente con el disfémico, más tarde su voz se hace cada vez más débil, hasta que el paciente continúa hablando solo. Liebmann, prohíbe toda autoobservación sobre el mecanismo fonador y la preocupación de los sonidos difíciles; impide hablar demasiado rápido y ejecutar movimientos auxiliares superfluos.

b) Método masticatorio. Froeschels ha creado y recomendado con entusiasmo el método masticatorio. El cree que el origen del lenguaje está en la masticación ruidosa, que en estos dos procesos se ponen en actividad los mismos músculos

y explica al enfermo que si puede comer bien, puede también hablar bien. Ejecutando los movimientos de masticación el disfémico pronuncia palabras, frases y finalmente recitaciones cortas, pero siempre en alta voz y con los labios abiertos.

c) Método hilarante. Bloch (1957) observa que cuando se ríe el diafragma presenta movimientos rítmicos, el sistema nervioso se relaja, se modifica la actitud mental y se liberan las contracciones. Para utilizar estos hechos en el tratamiento de la disfemia enseña a reír con metrónomo, luego se inicia al habla con la actitud mental de la risa, hasta que se consigue un verdadero condicionamiento hilarante. El paciente debe hablar con un semblante risueño.

Con los modernos procedimientos de emplear aparatos electroacústicos para la curación de la disfemia se desconoce si actúan por el principio conceptual por el que se aplican o por el efecto sugestivo que tiene todo aparato sobre el enfermo, sea cual fuere la enfermedad de éste.

y explica al enfermo que si puede comer bien, puede también hablar bien. Ejecutando los movimientos de masticación el disfémico pronuncia palabras, frases y finalmente recitaciones cortas, pero siempre en alta voz y con los labios abiertos.

- c) Método hilarante. Bloch (1957) observa que cuando se ríe el diafragma presenta movimientos rítmicos, el sistema nervioso se relaja, se modifica la actitud mental y se liberan las contracciones. Para utilizar estos hechos en el tratamiento de la disfemia enseña a reír con metrónomo, luego se inicia el habla con la actitud mental de la risa, hasta que se consigue un verdadero condicionamiento hilarante. El paciente debe hablar con un semblante risusño.

Con los modernos procedimientos de emplear aparatos electroacústicos para la curación de la disfemia se desconoce si actúan por el principio conceptual por el que se aplican o por el efecto sugestivo que tiene todo aparato sobre el enfermo, sea cual fuere la enfermedad de éste.

Los resultados del tratamiento en realidad, se dirige a corregir el síntoma y no la enfermedad. Los casos peores son aquellos que han intentado un tratamiento y han fracasado.

Borel afirma rotundamente que la disfemia no se cura jamás, pero se compensa. Se acostumbra a ella y se aprende a disimularla.

#### Tratamiento en la dislalia en general

El tratamiento consiste en enseñar al niño la posición y movimientos correctos de los órganos de la articulación. Para ello nos valemos de los ejercicios ante el espejo, de las espátulas y sondas, guialenguas, del tacto de los movimientos propios y de los del logopedista. Es utilísimo, además, el empleo de magnetófono.

Como norma nos serviremos primero de un elemento fonético normal para obtener otro análogo. Por ejemplo, si el niño articula la /p/ y no la /b/, empezaremos por hacerle articular la /a/ larga y entonces colocarle los labios como la /p/. La vibración de la /a/ nos hará obtener la /p/ sonora, es decir, la /b/, etc.

Otra regla general es hacer articular los fonemas aislados y empezar siempre por los fonemas sordos, más fáciles de ejecutar por tener un mecanismo más simple.

Se tendrá interés en proceder a la enseñanza por las consonantes análogas; por ejemplo: las tres oclusivas sordas /p/, /t/, /k/ y luego pasar a las tres oclusivas sonoras /b/, /d/, /g/.

Se obtendrán ventajas en empezar la corrección por el mayor número posible de articulaciones a la vez. Es una economía de tiempo y un excelente ejercicio de elasticidad. Es decir, no enseñar sólo un fonema y cuando éste salga bien, continuar con otro. Si se trabajan todos a la vez, más pronto el niño podrá pronunciar palabras, pequeñas frases e interesarse por su trabajo.

En los ejercicios de lectura tendremos cuidado que el niño silabee o corte la oración de una manera fonética y no según la escritura; por ejemplo: Suave respira el viento, Sua-ve-res-pi-rael-vien-to.

Para el aprendizaje de un movimiento podemos pasar por una serie de etapas que lo facilitarán.

- 1) El niño observará atentamente el movimiento de articulación que le enseña el logopedista.
- 2) Con los guialenguas se harán movimientos pasivos de lengua, labios y, si es posible, de velo.
- 3) El niño observará y comparará sus propios movimientos con los del logopedista por medio de un espejo.
- 4) Se practicarán estímulos táctiles sobre el músculo que debe contraerse, en forma de masaje suave o percusión rítmica.
- 5) Luego se practicarán los movimientos activos de los órganos de la articulación.

Dentro de las prótesis auditivas se clasifican en acústicas, eléctricas y electrónicas.

Entre las prótesis acústicas podemos citar los cornetes, los tubos, los osteófonos y los tímpanos artificiales.

En 1990, Fernando AIT construye el primer amplificador eléctrico destinado a sordos, constituido por un micrófono de gránulos de carbón, alimentado por una pila y unido a un receptor telefónico.

Este aparato aumentaba el sonido, pero también producía muchos ruidos parásitos.

Las prótesis electrónicas, un ejemplo claro es el audifono, este debe tener ciertas características como buena intensidad, una buena frecuencia y tener una presentación pequeño y liso y lo tolere el paciente.

### Tratamiento de las disglorias

#### **Disglosia labial**

Labio hendido, respecto al momento operatorio o edad en que estos niños deben ser operados, hay dos grandes tendencias:

- a) operar al nacer
- b) operar al cabo de unos meses.



**Indicaciones de la operación precoz:**

- 1) Que los padres no tengan que sufrir la visión de la deformidad.

**Contraindicaciones de la operación precoz:**

- 1) Menor resistencia del niño ante una intervención quirúrgica.
- 2) No da tiempo de estudiar al niño (muchos de ellos tienen malformaciones asociadas, cardiopatías, etc.).
- 3) Las referencias anatómicas del labio, en las que nos basamos para realizar su reconstrucción, son apenas reconocibles.

La edad ideal para el cierre del labio son los 6 meses de edad. Para dar actividad a este labio suturado recomendamos el uso constante del chupete, masaje y movilización pasiva. Cuando el niño es mayor le hacemos practicar juegos de soplar y chupar, propulsión y retracción de labios y, por fin, la articulación de los fonemas labiales /m/, /p/, /b/ y /t/.

En el caso de frenillo labial superior hipertófico, el tratamiento es quirúrgico, se realiza la resección y alargamiento de frenillo por procedimiento de plastia en Z.

En la parálisis del labio se practicará la electroterapia y masaje digital de los labios y si es necesario con el guialenguas especial.

#### **Disglosia mandibular**

Resección del maxilar superior, se distinguen dos tipos de prótesis: la inmediata y la permanente.

Antes de efectuar la operación, se saca una impresión de ambos maxilares. Se hacen modelos y en el maxilar superior se marca el perímetro de resección y se confecciona una placa parcial con los dientes de sustitución y grapas de anclaje. Esta placa, prótesis inmediata, se coloca en la boca del paciente tan pronto como termine la operación. Con ella se ocluye la perforación hacia la nariz y al mismo tiempo sirve para sustentar el taponamiento que se coloca en la cavidad residual.

Tan pronto como el tapón que ocupa la cavidad de la herida se reduce y suprime poco a poco, empieza ya en la prótesis inmediata y conformación de la permanente.

Aplicando gutapercha plástica se le da la forma necesaria para cerrar por completo el hueco y sostener las partes blandas. El tratamiento en anomalías dentarias deberá llevarse a cabo primeramente por el odontólogo, quien regularizará por ortodoncia los defectos o los suplirá por la prótesis.

#### Disglosia lingual

Anquiloglosia, en tiempos antiguos se creía que el frenillo corto de la lengua producía retraso del lenguaje, tartamudez, dislalia. Por ello, todas las comadronas se dejaban crecer la uña del pulgar para poder, con ella, cortarlo sistemáticamente a todos los recién nacidos. En algunos casos no sólo se cortaba el frenillo, sino también parte de la lengua, con lo que ésta se caía hacia atrás y producía asfixia por deglución de la misma. Otras veces, se cortaba la vena o arteria ranina y se producían hemorragias graves entretenidas por los continuos movimientos de deglución del lactante. A todo ello seguía una cicatriz que realmente fijaba la lengua aún más que antes de la sección.

Aunque algunos casos de angiloglosia parcial son auto-correctivos, la mayor parte se tratan quirúrgicamente al cortarse el frenillo.

En la fulguración lingual, los ejercicios logopédicos pueden acelerar la natural recuperación. Hacer gimnasia de lo que queda de la lengua, oponiéndose a sus movimientos antiguos por medio de espátulas. Panconcelli, recomienda aumentar el grosor de los dientes por medio de capas protésicas para que la lengua contacte y pueda articular con ellos.

#### **Disglosia palatina**

Fisura palatina, el tratamiento se puede dividir en cuatro:

- 1) Tratamiento quirúrgico, por medio de cierre de la hendidura por una sutura media, cierre de la fisura por colgajos, cierre por compresión mecánica del maxilar superior, operaciones para mejorar la palabra.

- 2) Tratamiento foniátrico, todos los cirujanos están de acuerdo en que la reeducación logopédica de los fisurados palatinos es esencial, estén o no operados, usen o no prótesis palatinas.
- 3) Tratamiento ortopédico-ortodóntico, el tratamiento es doble ortopédico (movimiento de maxilares) y ortodóntico (movimiento de dientes).  
Tratamiento ortopédico prequirúrgico, que tiene por finalidad colocar el maxilar superior en posición correcta respecto a las bases óseas craneanas.  
Tratamiento ortopédico posquirúrgico, que evita esencialmente las deformidades que se producirían indefectiblemente después de la intervención debido a la tensión de la sutura en la línea media.  
Tratamiento ortodóntico, con el cual una vez conseguida una posición maxilar normal, se logra una buena alineación y oclusión dentaria, tan importante, desde el punto de vista estético como funcional.
- 4) Tratamiento protésico, este se indica en aquellos casos en que las hendiduras palatinas no son

operables por el mal estado general del paciente; cuando las dos mitades palatinas son pequeñas, insuficientes o muy separadas; o cuando la operación no ha obtenido resultado o ha fallado.

En la fisura submucosa del paladar, su tratamiento según Morley dice que la terapéutica foniatrica es insuficiente para alcanzar una palabra normal, y que es necesario practicar una operacion.

Veau cree que primero debe hacerse una reeducación logopédica. En los casos que ésta no produzca mejoría quizás estaría indicado hacer una sutura muscular.

En los casos de amigdalectomía, Segré recomienda la aspiración, el exprimido y el lavado de las criptas amigdalinas con líquidos antisépticos o los tópicos con ácido crómico al 1-2 por 100, el nitrato de plata al 5 por 100, los gargarismos yodados.

Si no existe mejoría será necesario la operación.

### **Diaglosia nasal**

Rinolalia cerrada, el tratamiento de la forma orgánica es siempre quirúrgico. En la forma funcional se hará pronunciar la /m/ o /n/ nasal, alargándola tanto como sea posible, a fin de que se puedan palpar bien las vibraciones en las alas nasales. Luego, los fonemas nasales son articulados junto con las vocales, que serán nasalizadas exageradamente. Por fin, se practicarán ejercicios con palabras que contengan nasales.

Estos ejercicios son siempre eficaces. No hay que usar nunca instrumentos, como sondas, etc., para hacer bajar el velo, su empleo es doloroso y antifisiológico.

El tratamiento de 1 a 3 semanas, pero en los neurópatas puede alargarse durante meses.

## CONCLUSION

El odontólogo de práctica general como el odontopediatra deberán estar familiarizados con la fisiología del lenguaje y con algunas de las causas y medios para corregir defectos del lenguaje. Como puede ser el primero de los profesionales en ver niños con trastornos de la comunicación, el odontólogo que considera importante los efectos que la comunicación desordenada puede tener en los niños, sus familiares y las comunidades donde viven, puede prestar valioso servicio a sus pacientes enviándolos a las personas adecuadas.

Debe de existir una cooperación entre el odontólogo y el fonoaudiólogo para identificar, diagnosticar y tratar los trastornos del lenguaje.



La interrelación entre el odontólogo y el fonoaudiólogo son dos:

- a) Uno es de carácter anatómico, por ser a la vez la boca el órgano de la masticación y de la fonación.
- b) El otro es funcional, puesto que reposa sobre la correspondencia siempre existente entre la función y adaptación.

Así el odontólogo ve por su salud bucal y el fonoaudiólogo por su lenguaje y conjuntamente pueden llegar a establecer tratamientos en conjunto.

Por lo tanto considero que todo odontólogo debe conocer los trastornos del habla más comunes para poder identificarlos y aconsejar o establecer un tratamiento adecuado.

## BIBLIOGRAFIA

1. Beng O. Magnusson; Goran Koch; Sven Poulsen  
Odontopediatría enfoque sistemático  
Salvat editores  
México, 1985
2. Braham L. Raymond; Morris E. Merle  
Odontología pediátrica  
Editorial Panamericana  
Buenos Aires, 1984
3. Cohen Michael M.  
Pequeños movimientos dentarios del niño en crecimiento  
Editorial Panamericana  
México, 1979

4. Duker P. Van lent C.  
"Inducing variability in communicative gestures used  
by severely retarded"  
J-Apppl-Behav-Anal, 1991 Summer, 24 (2), P 379-386
  
5. Finn, Sidney B.  
Odontologia pediátrica  
Editorial Interamericana  
México, 1976
  
6. Fischel J.; Whitehurst G.; Caulfield M.; Debaryshe B.  
"Language growth in children with expressive language  
delay"  
Pediatrics, 1989 Feb, 83(2), P 218-227
  
7. Kruger, Gustav O.  
Cirugía buco-maxilofacial  
Editorial Panamericana  
Buenos Aires, 1986
  
8. Lovett M. Ransby M. Hardwick N. Johns M. Donaldson S.  
"Can dyslexia be treated? Treatment-specific and  
generalized treatment effects in dyslexic children's  
response to remediation"  
Brian-Lang, 1989 Jul, 37(1), P 90-121

9. McDonald E. Ralph; Avery R. David  
Odontología pediátrica y del adolescente  
Editorial Panamericana  
Buenos Aires, 1990
  
10. Perelló Jorge; Vergé Ponces; Llauradó T.  
Trastornos del habla  
Editorial Científico médica  
España, 1981
  
11. Robert E. Moyers  
Manual de ortodoncia  
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.  
Argentina, 1976
  
12. Segovia M. L.  
Interrelaciones entre la odontoestomatología y la  
fonoaudiología. La deglución atípica  
Editorial Panamericana  
Buenos Aires, 1988
  
13. Shafer, Williams G.  
Tratado de patología bucal  
Editorial Interamericana  
México, 1977

14. Volden J. Lord C.

"Neologisms and idiosyncratic language in autistic speakers"

J-Autism-Dev-Disord, 1991 Jun, 21(2), P 109-130

15. Yoder P. Kaiser A. Alpet C.

"An exploratory study of the interaction between language teaching methods and child characteristics"

J-Speech-Hear-Res, 1991 Feb, 34(1), P 155-167