

237-A

26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALGUNAS MALFORMACIONES CONGENITAS
MANIFESTACIONES BUCOFACIALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

GIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

ANDREA LARA PEREZ SOTO MA. DE LA LUZ RIVERA BELLO

MEXICO, D. F.

MARZO 1986



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.

	pag.
INTRODUCCION.....	I
CAPITULO I Osteología.....	1
CAPITULO II Miología.....	33
CAPITULO III Fisiología oral.....	59
CAPITULO IV Embriología.....	76
CAPITULO V Teratología Humana.....	100
CAPITULO VI Malformaciones congénitas y sus manifes- taciones bucofaciales.....	125
CONCLUSIONES.....	189
BIBLIOGRAFIA.....	191
INDICE GENERAL.....	194

PROLOGO.

En la constante lucha del hombre por conocer los maravillosos misterios de la vida humana, se unen todos los esfuerzos para estudiarla, conservarla y apreciarla intensamente.

Cada día aparecen o se renuevan diversas formas, sencillas unas y complicadas otras, que mantienen a los científicos en investigaciones continuas, que los llevan a la aplicación de técnicas que ayuden al buen funcionamiento de los órganos.

Toda esa riqueza científica nos ha tocado, de manera breve y sencilla estudiarla, en un intento difícil de conjuntarla para sacar nuestras conclusiones y tomar como base, un principio, el cual va a agrandarse con las nuevas experiencias de los que ahora deseamos inniciarnos profesionalmente, llevando plena conciencia de haber puesto en la realización de este trabajo, todo el esfuerzo, toda la honestidad y todo el deseo de superarnos para justificar dignamente nuestro camino por esta institución "Facultad de Odontología".

Febrero de 1986.

INTRODUCCION.

Frecuentemente se cree que el campo de acción del Odontólogo, la cavidad oral, es muy reducido, y para la mayoría de las personas sus alteraciones o enfermedades no tienen un significado importante, por lo mismo que la consideran aislada del organismo. Este errado concepto ha sido responsable de todas las deformidades relacionadas con la Odontología e incluso ha fomentado la apatía del mismo profesional, al no prestar éste el interés por las áreas médicas que se desarrollan dentro de la profesión.

El Odontólogo es el responsable de la salud oral, es decir, de todos los tejidos y órganos contenidos en la boca, cuyas características morfológicas y fisiológicas están adecuadas para cumplir determinadas funciones, siendo fundamentales para la vida.

Con las características de estructura y función que tiene la boca, no es una zona aislada del resto del organismo; - por el contrario, hay una relación íntima y una interdependencia que aumenta la responsabilidad del Cirujano Dentista en -

II

los problemas no solo de salud oral, sino del resto del organismo. Por ello el profesional Odontólogo, responsable directo del bienestar de la cavidad oral, debe conocer las alteraciones que aquejan a la misma, y no solo a esta, sino al organismo en general y a la inversa.

Son muchas las enfermedades que afectan las funciones orales y mucho se ha estudiado sobre estas, pero existen otras, que no solo involucran a la función, sino que modifican la estructura de dicha región.

Este es el caso de las malformaciones congénitas, las cuales por ser poco frecuentes, en relación con otras enfermedades, no son del dominio del profesional Odontólogo. Considerando que las malformaciones congénitas no solo afectan a la cavidad oral, nos cuestionamos: ¿Cuáles son las malformaciones congénitas que presentan manifestaciones bucofaciales?, y al observar que existen una enorme cantidad de dichas alteraciones, se consideró entonces el abarcar las que, presentan mayor información y suelen ser más frecuentes; así la investigación bibliográfica presente se refiere a: "Algunas malformaciones congénitas con manifestaciones bucofaciales".

Al inicio de este trabajo se pretende dar una visión más amplia, o repaso, sobre las estructuras que componen la región craneofacial y las funciones propias de la cavidad oral. Para este fin están destinados los primeros capítulos de la misma.

El primer capítulo se refiere a la osteología craneofacial, donde se hace un breve recordatorio sobre dichas estructuras anatómicas, realzando la realidad de la importancia de sus formas, lo cual no es un capricho de la naturaleza, sino una adecuación de la misma para cumplir determinadas funciones.

En el capítulo segundo, correspondiente a la miología, se describirá a los músculos de cabeza, cuello y paladar, --

III

con el fin de ampliar la visión acerca de la anatomía normal de estos, abarcando sus inserciones, relaciones, inervación y acción.

Al ir asimilando y recordando la forma de las diferentes estructuras anatómicas y de la importancia fisiológica que -- tienen, se podrá determinar lo fundamental de su presencia y salud, ya que, como se sabe, si se llega a presentar alguna - alteración de tipo anatómico no solo se afectará a la estructura, sino por consiguiente a la función, lo cual modificará no solo la región, sino al organismo en general.

El capítulo tercero está destinado a la fisiología oral. Como se sabe la boca cumple funciones de importancia fundamental para la vida y la comunicación de las personas, así como procesos de defensa y efectos estéticos; en dicho capítulo se describe brevemente la función de los componentes de la cavidad oral y las funciones primordiales que en conjunto realizan, como son: masticación, deglución, fonación y mecanismos de defensa.

El conocer como se componen y como actúan los diversos - órganos que constituyen la cavidad oral, cuando están completamente sanos, nos permite evaluar lo fundamental de su función y la repercusión que tiene en el organismo alguna falla anatómico-funcional que pudiese presentarse, como sería el caso de una malformación.

El capítulo cuarto, se refiere a la embriología normal - del organismo humano, en general, y a la región craneofacial, - y fué concebido con el fin de darnos una idea más amplia acerca de los procesos de desarrollo normal del producto, durante la etapa intrauterina, ya que es menester que conozcamos mucho más exactamente el curso de desarrollo de todos los sistemas orgánicos del embrión humano, puesto que entonces sabremos cuales son los periodos particularmente vulnerables en la organogénesis. A menos que esté disponible esta información no se podrá evaluar la importancia de los factores perturbadores

IV

que han actuado en un momento específico durante la gestación.

Dicho lo anterior, el conocimiento de la etapa prenatal tiene gran valor debido a que la aparición de malformaciones, en un recién nacido, suelen depender de interferencias en el desarrollo embrionario o fetal temprano. Por consiguiente, el capítulo de embriología humana hace una descripción lo más -- detallada posible, sobre los procesos de evolución general y de la región craneobucofacial.

Una vez considerados todos los aspectos normales del desarrollo bucofacial y evaluada la importancia de las estructuras y función que llevan a cabo, para el bienestar del organismo, daremos principio entonces a los aspectos etiológicos que originan las malformaciones congénitas en general.

Así pues el capítulo quinto, denominado teratología humana, describirá los aspectos genéticos y ambientales que ocasionan o dan origen a las malformaciones congénitas, aunque -- se debe aclarar que incursión en el campo de la teratología -- requiere amplios conocimientos, por lo cual, las descripciones aquí hechas son sencillas, para su mejor comprensión.

Dentro de los factores teratógenos, encontramos anomalías en cuanto a número y estructura de los cromosomas y por lo -- que respecta a factores ambientales describimos brevemente -- los resultados de investigación acerca de los efectos teratógenos de: fármacos, sustancias químicas ambientales, agentes infecciosos, radiación y otros.

El conocimiento que se obtenga sobre la teratología tendrá gran importancia en cuanto a aspectos de prevención, ya -- que la herencia provee los esquemas y las potencialidades y -- el medio ambiente, que si se puede llegar a controlar, puede fomentar o impedir su realización.

El capítulo sexto, último de la presente investigación está destinado a "Algunas malformaciones congénitas con manifestaciones bucofaciales", donde se describen las malformaciones congénitas propiamente.

Para una mejor comprensión se debe entender que las mal

formaciones congénitas son las deformidades estructurales macroscópicas o microscópicas, superficiales o dentro del organismo, presentes desde el nacimiento. Dichas alteraciones, serán descritas en este capítulo de la siguiente forma: síndromes, labio leporino y paladar hendido, malformaciones en el desarrollo de las estructuras orales y malformaciones más comunes de cabeza y cuello.

Los síndromes como se sabe, son un conjunto de signos y síntomas que se presentan a un mismo tiempo y que definen clínicamente un estado patológico determinado. En este caso los síndromes descritos son de tipo congénito ya que hacen su aparición desde antes del nacimiento y presentan signos y síntomas al nacer el niño.

El labio leporino y paladar hendido, presentan gran interés para el Cirujano Dentista ya que es la entidad patológica congénita de cavidad oral, más frecuente, y de la cual se tiene mayor información por lo que está descrita independientemente de las diversas malformaciones.

Las malformaciones en el desarrollo de las estructuras orales, constituyen un punto de gran interés para el profesional Odontólogo puesto que son anomalías específicas de los componentes de la boca, es bueno aclarar que se han tratado de describir aisladamente; esto no quiere decir que no formen parte de un conjunto de alteraciones que afecten no solo a la cavidad oral, sino a otras zonas del organismo.

El Cirujano Dentista como profesional de la salud, debe tratar de conservar la misma en todos los individuos. Desde su gestación, dando a la madre los cuidados necesarios para evitar en la mayor medida posible la exposición a los agentes teratógenos que pudieran dar origen a malformaciones congénitas en el producto.

Para ello debe estar preparado en cuanto a sus conocimientos sobre las entidades patológicas provocadas por malformaciones y sobre sus agentes causales para poder entonces evi

VI

tar la presencia de estas en futuros seres.

Dentro de su misma preparación deberá saber identificar y tratar lo mejor posible al sujeto hasta lograr su completa rehabilitación.

En resumen esta investigación queda a la honorable consideración de este jurado.

Caminante, no hay camino,
se hace camino al andar,
al andar se hace camino,
y al volver la vista atrás
se ve la senda que nunca
se ha de volver a pisar.

A. Machado.

CAPITULO I

OSTEOLOGIA.

1.1 HUESOS DEL CRANEO.

Ocupa la parte superior y posterior de la cabeza, aloja y protege la parte más noble del eje nervioso central, denominado encéfalo. Se encuentra constiuido por ocho piezas óseas.

De estos ocho huesos, cuatro son impares y situados en la línea media . Se llaman, de delante atrás: Frontal, etmoides, esfenoides, occipital; y cuatro pares como son: los dos parietales y los dos temporales.

Existen muchas veces, además de los huesos citados, huesecillos supernumerarios, en mayor o en menor número y más o menos desarrollados, llamados huesos wormianos.

Las piezas de la caja craneal son huesos planos, formados por dos láminas de tejido compacto, denominadas tabla externa y tabla interna. La tabla externa es generalmente lisa y regularmente convexa, en la base del cráneo presenta eminencias rugosas en relación con los órganos (vasos y nervios) - que la atraviesan y con los que (músculos y ligamentos) toman en dicho punto alguna inserción.

La tabla interna es más delgada que la externa. Aplicada a la superficie del encéfalo, se amolda a la misma, a manera de cera blanda, sobre las irregularidades de los hemisferios.

Los huesos del cráneo presentan diversos agujeros: unos atraviesan el hueso de parte a parte, estableciendo una comunicación entre la cavidad craneal y el exterior; otros se detienen en el diploe (tejido esponjoso localizado entre la tabla interna y externa) y se abren en la tabla interna o en la externa. Estos orificios están destinados a dar paso a nervios y vasos.

1.1.1 HUESO FRONTAL.

Es un hueso impar, central, y simétrico localizado en la parte anterior del cráneo. Se articula con los parietales y esfenoides para cerrar en la parte anterior, por abajo con el etmoides, los huesos propios de la nariz, los malares, los unguis y los maxilares superiores.

Debido a su configuración presenta tres caras: una cara anterior, una cara posterior y una cara inferior, y limitadas por tres bordes.

Cara anterior o cutánea.

Corresponde a los tegumentos de los que está separada, sin embargo por los músculos frontales.

Convexa y lisa en toda su extensión, en la línea media se encuentra la sutura frontal media o metópica. En la misma línea media e inmediatamente por encima de la raíz de la nariz existe una ligera eminencia, la protuberancia frontal media o glabella.

A su lado externo se encuentra con alguna frecuencia un canal vascular, más o menos profundo, oblicuamente dirigido de abajo arriba y de dentro afuera; por él corre una arteriola, que proviene, de la temporal superficial o de la supraorbitaria.

Por debajo de las protuberancias frontales laterales se

encuentran los arcos ciliares u orbitarios, eminencias transversales y arqueadas que corresponden a las cejas. Su desarrollo está en relación con el de los senos frontales.

En la parte más externa e inferior de esta cara se encuentra una pequeña superficie triangular llamada carilla temporal del frontal, separada del resto de la cara anterior por una cresta siempre muy marcada, cresta lateral del frontal, - la cual se continúa hacia atrás con una línea análoga del parietal.

Cara inferior u orbitaria.

La cara inferior del frontal corresponde a la órbita, de la cual constituye la parte superior, y a la región etmoidonasal.

Está separada de la cara anterior por los arcos ciliares u orbitarios y por la glabella.

En el centro encontramos una escotadura triangular, en forma de U abierta hacia atrás, cuyo eje mayor es anteroposterior: la escotadura etmoidal, así llamada para alojar la parte superior del etmoides.

Delante de esta escotadura se encuentra una larga apófisis llamada espina nasal del frontal. Rugosa por delante para articularse con los huesos propios de la nariz, está espina o frece por detrás dos pequeños canales, separados uno del otro por una pequeña cresta cervical: la cresta se articula con la lámina perpendicular del etmoides, al paso que los dos canales forman parte de la bóveda de las fosas nasales.

En los bordes de la escotadura etmoidal se encuentran los dos orificios anchos e irregulares de los senos frontales, y por detrás de estos se encuentran muchas semicarillas que en el cráneo articulado son completadas por las del etmoides. -- Se encuentran, además, dos pequeños canales transversales, -- uno anterior y otro posterior que reunidos con dos canales semejantes situados en la cara superior del etmoides, constituyen dos conductos que van de la órbita a la cavidad craneal;

son los dos conductos etmoidales o conductos orbitarios internos. Dan paso a vasos y nervios.

Acada lado de la escotadura etmoidal se encuentran, la cara inferior del frontal, dos superficies triangulares, cóncavas y lisas llamadas fosas orbitarias. Se distinguen en --- ella; por delante y afuera la fosita lagrimal donde se aloja la porción principal de la glándula lagrimal. Hacia adelante y adentro la fosita troclear que da inserción a la polea fibrocartilaginosa en la que se refleja el tendón del oblicuo - mayor.

Cara posterior o cerebral.

Es cóncava mirando hacia atrás en sus tres cuartos superiores, convexa y dirigida hacia arriba en su cuarto inferior. Se relaciona con los lóbulos anteriores del cerebro.

En la línea media de arriba abajo encontramos:

1°Un canal vertical que corresponde al seno longitudinal superior.

2°La cresta frontal en la que se inserta la hoz del cerebro.

3°Abajo de la cresta localizamos el agujero ciego, substituido algunas veces por una simple escotadura que completa el etmoides; este agujero da paso a una prolongación fibrosa de la hoz del cerebro y a veces a una pequeña vena, se encuentra con frecuencia obliterada en el cráneo de los viejos.

4°Por detrás del agujero ciego, la escotadura etmoidal.- A cada lado de la línea media en la parte superior, encontramos dos excavaciones más o menos grandes, que son las fosas frontales, correspondientes a las protuberancias del mismo -- nombre; hacia abajo y atrás, dos superficies convexas, las -- eminencias orbitarias. Existen también depresiones y prominencias en relación con las circunvoluciones y anfractuosidades del lóbulo anterior del cerebro.

Bordes.

Encontramos tres bordes: Borde anterior, borde superior, y borde posterior.

Borde anterior u orbitonasal.

Separa la cara anterior del frontal de su cara anterior del frontal de su cara inferior. Presenta en su centro una su perficie irregular conocida como escotadura nasal. Esta escotadura a su vez se articula por su porción central con los -- huesos propios de la nariz y por sus partes laterales, con la apófisis ascendente del maxilar superior.

A cada lado de la escotadura nasal se ven los arcos orbi tarios, gruesos por la parte interna y delgados y cortantes - por la externa, describiendo cada uno de ellos una curva re- regular de concavidad inferior. Se encuentran interrumpidos en el tercio interno por una escotadura muchas veces convertida en agujero: es la escotadura o agujero supraorbitario por el que pasa el nervio frontal externo o supraorbitario.

Los arcos orbitarios terminan en sus dos extremos por -- dos apófisis dirigidas hacia abajo: son las apófisis orbita- rias interna y externa.

La apófisis orbitaria interna, ancha y delgada, se arti- cula con el borde superior del unguis y la apófisis ascenden- del maxilar superior.

La apófisis orbitaria externa, mucho más gruesa y resis- tente, se une con el ángulo superior del hueso malar.

Borde superior o parietal.

Es de forma semicircular, sumamente dentado y se articu- la con el borde anterior de los parietales.

Borde posterior o esfenoidal.

Dirigido hacia atrás, sirve de límite respectivo a la ca ra posterior (o cerebral) y a la cara inferior (u orbitaria). Se dirige un poco oblicuamente de arriba abajo y de fuera --- adentro: por lo demás es casi rectilíneo, delgado y cortante.

Interrumpido en la línea media por la escotadura etmoi- dal, el borde posterior del frontal se articula, en todos sus - otros puntos, con las pequeñas alas del esfenoides.

Conformación interior, senos frontales.

El frontal es grueso y resistente en la porción vertical y en la apófisis orbitaria externa, y al contrario, muy delgado y muy frágil en su porción horizontal o bóveda orbitaria.

Por encima y a los lados de la escotadura nasal el frontal está excavado por dos cavidades, más o menos desarrolladas, según los individuos y según la edad: los senos frontales.

Estas dos cavidades se abren en las fosas nasales, en el meato central, por medio del infundibulum etmoidal. De forma generalmente triangular, de base inferior, ambos senos están separados uno de otro por un tabique anteroposterior, generalmente muy delgado, sobre todo cuando los senos están muy desarrollados. A veces tiene dirección transversal; en este caso uno de los senos invade en el otro lado el seno próximo. Los senos frontales son más desarrollados en el hombre que en la mujer; miden en promedio de 20 a 25 mm. de altura, por 25 a 30 mm. de ancho; con una profundidad de 10 a 15 mm.

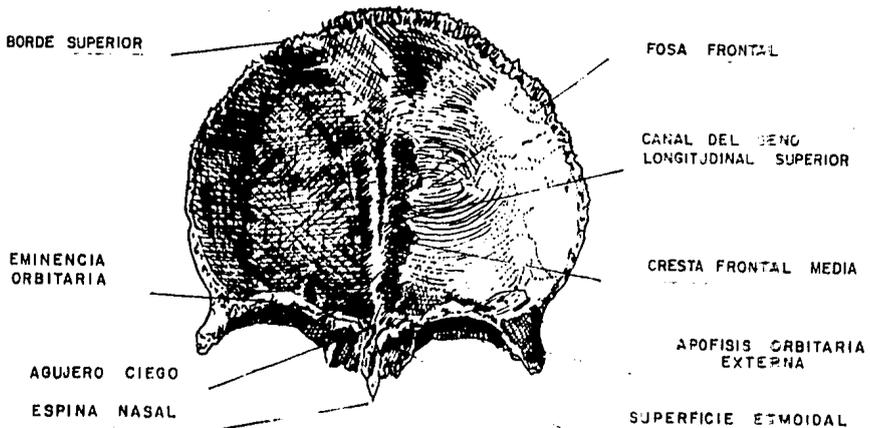
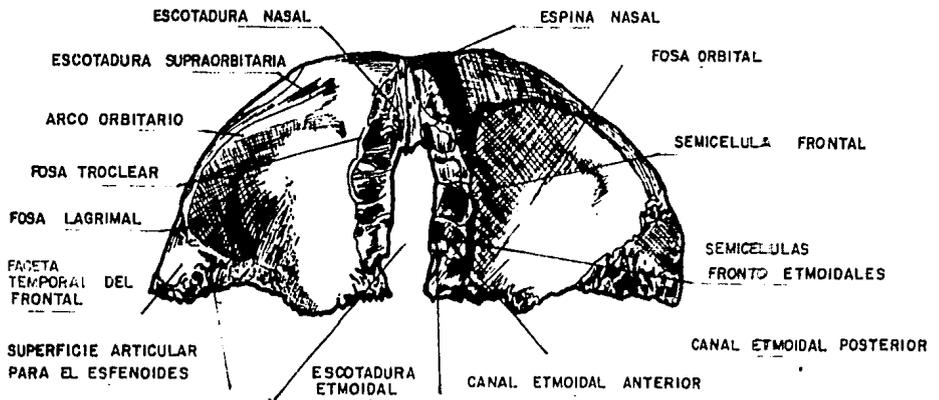
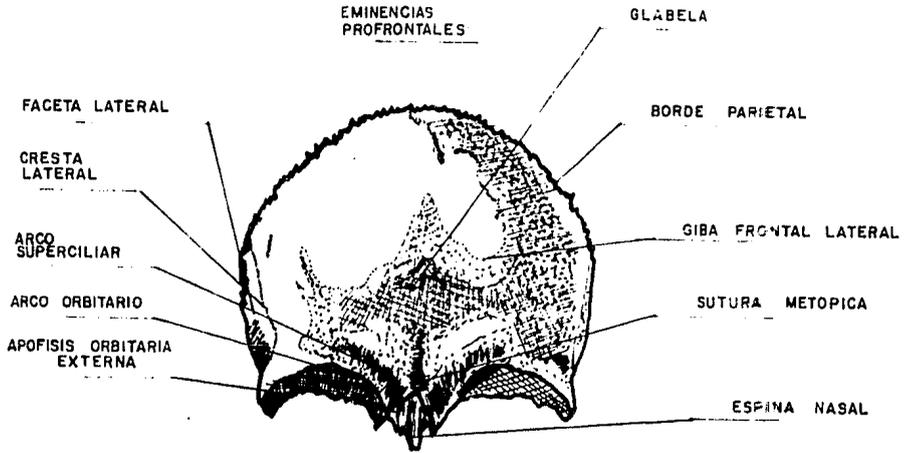
El seno frontal tiene tres paredes: anterior, posterior, e interna y una base.

La pared anterior, subcutánea, es gruesa de 4 a 8 mm, -- excepto cuando el seno está muy desarrollado.

La pared posterior o endocraneal es de pequeño grosor, -- 1 mm. aproximadamente. La cavidad sinusal está separada, pues, por una delgada hoja de la dura madre, del origen del conducto venoso, el seno longitudinal, que contiene, y del mismo cerebro.

La pared interna constituye el tabique intersinusal.

La base del seno o pared orbitonasal forma el seno sinusal. Por su porción externa el suelo corresponde a la órbita; es extremadamente delgado, presenta eminencias prominentes en la cavidad, las ampollas frontales. Esta porción interna se relaciona con las fosas nasales cuando el seno está suficientemente desarrollado.



El conducto frontal se abre a la parte interna del suelo y pone en comunicación la cavidad sinusal con el meato medio de las fosas nasales. Es oblicuo de arriba abajo, de fuera a dentro y de delante atrás. Sus dimensiones son variables, su longitud y su diámetro son proporcionales al desarrollo de las células etmoidales anteriores.

La cavidad del seno frontal está tapizada por una mucosa dependiendo de la mucosa de las fosas nasales.

Conexiones.

El frontal se articula con doce huesos.

- 1.- Con los dos parietales.
- 2.- Con el etmoides.
- 3.- Con el esfenoides.
- 4.- Con los dos malares.
- 5.- Con los dos maxilares superiores.
- 6.- Con los dos huesos propios de la nariz.
- 7.- Con los dos unguis.

1.1.2 ETMOIDES.

Hueso impar, central, simétrico, situado delante de esfenoides, en la escotadura etmoidal del hueso frontal. Forma parte de la base del cráneo, y parte de las órbitas y de las fosas nasales.

Está compuesta de tres porciones:

- 1° Una lámina vertical y media.
- 2° Una lámina horizontal que corta a la primera cerca de su extremo superior.
- 3° Dos masas laterales, de forma irregularmente cúbica, suspendidas a cada lado de la línea media, de la cara inferior de la lámina horizontal.

1° La lámina vertical está dividida en dos porciones, superior e inferior, por la lámina horizontal.

Porción superior.

Es la que se encuentra por arriba de la lámina horizontal, tiene la forma de una apófisis vertical y triangular, --

comparada con la cresta de un gallo, llamado apófisis crista galli.

En ella se consideran una base, un vértice y dos bordes.

Su base descansa sobre la lámina horizontal y se confunde con ella. Su vértice redondeado y liso presta inserción a la hoz del cerebro. El borde posterior, delgado, rectilíneo y oblicuamente dirigido arriba abajo y de delante atrás, corresponde a la gran cisura interhemisférica del cerebro. El borde anterior, más grueso, y casi vertical, se articula con el frontal y completa el agujero ciego.

La apófisis crista galli, muy fuerte y resistente, sostiene la pared posterior de los senos frontales.

Porción inferior.

Constituye lo que se denomina lámina perpendicular del etmoides. Articula por debajo con el vómer, se articula, además: por detrás, con la cresta vertical del esfenoides; por delante, con la espina nasal del frontal, los huesos propios de la nariz y los cartílagos del tabique. Constituye a separar las fosas nasales entre sí y contiene en sus dos caras pequeños canales poco profundos, donde se alojan vasos y nervios destinados a la mucosa oftálmica.

Lámina horizontal.

De forma cuadrilátera, más prolongada de delante atrás que en sentido transversal, se extiende horizontalmente de una a otra de las masas laterales.

La apófisis crista galli la divide en su base en dos mitades laterales, una derecha y otra izquierda.

Estas dos mitades muy excavadas en sentido transversal tienen el aspecto de dos canales anteroposteriores; son los canales olfatorios, en sus tres cuartos anteriores, a los bulbos olfatorios.

En los dos canales, la lámina horizontal está llena de numerosos agujeros, y de aquí el nombre de lámina cribosa del etmoides, estos agujeros están dispuestos en tres hileras.

Una hilera externa y otra hilera interna, formada por agujeros relativamente voluminosos y una hilera media con agujeros más pequeños.

Estos agujeros dan paso a las divisiones del nervio olfatorio, a ramificaciones de las arteriales etmoidales y a delgadas prolongaciones de la duramadre. Los dos que ocupan la extremidad anterior de la serie se distinguen en interno y externo.

El interno aplicado contra la parte anterior de la apófisis crista galli, tiene la forma de una hendidura muy estrecha de dirección anteroposterior, la hendidura etmoidal.

El externo o agujero etmoidal anterior; está situado por fuera del precedente. Redondeado u oval, da paso al nervio nasal interno y a la arteria que le acompaña.

Masas laterales.

Masas suspendidas en los bordes laterales de la lámina cribosa, situadas por fuera de la línea media, entre la fosa nasal, que está por dentro y la cavidad orbitaria, que se halla por fuera. Tiene forma de cubo, aplanado en sentido transversal, por lo que presentan seis caras, a saber: externa, interna superior, inferior, anterior y posterior.

Cara externa.

Es plana y lisa, forma parte de la órbita, también llamada lámina papirácea o hueso plano del etmoides.

Relaciones.

Por arriba se articula con el frontal, por abajo con el maxilar superior, por delante con el unguis y por detrás con el esfenoides y el palatino.

Cara interna.

Forma la mayor parte de la pared externa de las fosas nasales. De esta cara se desprenden dos láminas muy delgadas dirigidas hacia abajo y adentro, las cuales se arrollan más o menos sobre sí mismas, llamados cornetes. Siendo una superior también denominado cornete Morgagni; y otra inferior que ---

constituye el cornete medio.

Cada uno de estos cornetes intercepta, entre su cara externa o cóncava y la pared del etmoides de donde arrancan, un espacio llamado meato : entre el cornete superior y la cara interna del etmoides existe el meato superior; entre el cornete medio y la misma cara del etmoides el meato medio.

Cara superior.

Situada por fuera de la lámina cribosa, presenta semicé-lulas así como dos canales transversales, que reunidos con -- los dos canales análogos constituyen dos conductos; los con-- ductos etmoidales o conductos orbitarios internos, distingui-- dos en anterior y posterior.

Entre las celdillas observadas en esta cara se encuentra una constante en forma y situación, situada en la parte anterior del hueso a cada lado de la apófisis crista galli, de la cual está, sin embargo, separada por una porción de la lámina cribosa. Muy ancha en su abertura superior, se estrecha a medida que desciende; tiene la forma de un embudo y de ahí el nombre de infundíbulo que se le ha dado.

Cara inferior.

Presenta: 1° el borde inferior del cornete medio.

2° meato medio.

3° masas laterales con una superficie rugosa.

4° lámina ósea muy delgada, que arranca del -- meato medio llamada apófisis unciforme.

Cara anterior.

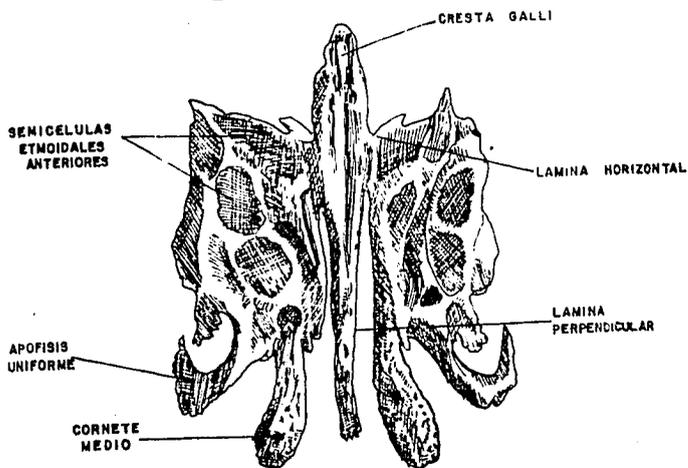
Presenta cavidades o semiceldillas que son completadas -- por delante por el hueso unguis.

La apófisis unciforme se desprende del punto en que esta cara encuentra la cara precedente.

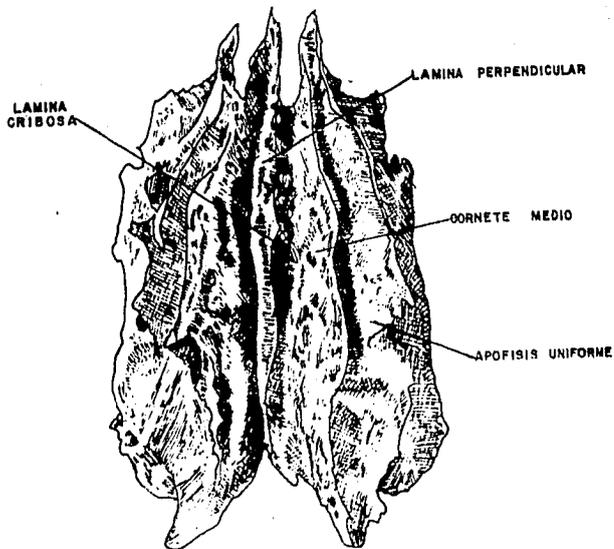
Cara posterior.

Tiene forma cuadrilátera, irregular y rugosa, se articula a la vez con el cuerpo del esfenoides y con la apófisis orbitaria del palatino.

ETMOIDES



CARA ANTERIOR



CARA INFERIOR

1.1.3 ESFENOIDES.

Es un hueso impar, cenrtal y simétrico, que ocupa la parte anterior y media de la base de esta cavidad ósea. Esta situado entre el etmoides y el frontal que se encuentra por delante y el occipital que está por detrás.

En su plano posterior existen dos láminas triangulares - que se separan para dirigirse hacia afuera; las alas menores del esfenoides o alas orbitarias. A cada lado encontramos -- igualmente que se separan otras dos prolongaciones en forma - de media luna, mucho más extensas que las precedentes: las -- alas mayores del esfenoides o alas temporales. Finalmente, en la parte inferior del hueso encontramos aún otras dos prolon- gaciones dirigidas verticalmente de arriba abajo: las apófi- sis pterigoides.

Esencialmente el esfenoides se compone de:

1°de un cuerpo de forma cúbica.

2°de dos alas menores, anexas a la cara superior del --- cuerpo.

3°dos alas mayores, anexas a sus caras laterales.

4°de dos apófisis pterigoides, anexas a su cara inferior. Cuerpo.

Tiene forma cuboidea, presenta seis caras que por situa- ción, se llaman superior, inferior, anterior, posterior, y la terales.

Cara superior.- Es endocraneal, de delante atrás: una su perficie cuadrilátera en la que existen, a cada lado de la lí nea media, dos canales anteroposteriores poco profundos: son los dos canales olfatorios que se continuan por delante con - los canales etmoidales, en el centro del borde anterior sobre sale la crista cribosa que se une a la apófisis crista galli; un canal transversal, el canal óptico que termina en sus ex- tremos en los agujeros ópticos; una excavación profunda, la fo sa pituitaria o silla turca que aloja el cuerpo pituitario o hipófisis. Por delante, la silla turca está limitada por una

eminencia mamelonada. el tubérculo pituitario, que la separa del canal óptico. Por detrás está cerrada por una lámina ósea que por su forma ha recibido el nombre de lámina cuadrilátera del esfenoides.

Esta lámina ósea que la separa del occipital, ofrece en sus dos bordes laterales dos pequeñas escotaduras, la superior para el paso del nervio motor ocular común, y la inferior para el paso del nervio motor ocular externo.

El borde superior es delgado, cóncavo; la cara anterior, lisa y cóncava, corresponde a la silla; la cara posterior rugosa, se continúa por el occipital.

La silla turca está limitada en sus cuatro ángulos por cuatro eminencias conocidas con el nombre de apófisis clinoides, son dos anteriores que forman parte de las alas menores y están situadas detrás de los agujeros ópticos; y dos posteriores que son los ángulos libres de la lámina cuadrilátera.

Cara interna.- Presenta en el centro una cresta media, la cresta inferior del esfenoides que se aloja en el canal del vómer.

Cara anterior.- está en relación con la parte posterior del etmoides. Encontramos en la línea media y de arriba abajo: una lámina horizontal, delgada y cuadrilátera, destinada a articularse con la lámina cribosa del etmoides; por debajo de la misma, una cresta vertical, igualmente rugosa, articulada con el borde anterior de la lámina perpendicular de este último hueso. Esta cresta, se une por abajo con la cresta de la cara inferior para formar el pico.

A los lados de la cresta media encontramos:

1° Un canal vertical que forma la parte posterior de la bóveda de las fosas nasales.

2° Un orificio de bordes muy irregulares, que es la entrada de los senos esfenoidales.

3° Una superficie rugosa destinada a articularse con las masas laterales del etmoides. Esta superficie contiene semicélulas óseas que se unen a las células etmoidales posteriores.

Cara posterior.- oblicuamente dirigida de arriba abajo y de atrás adelante presenta una superficie cuadrilátera y rugosa destinada a articularse con el occipital.

Caras laterales.- sirven de punto de implantación de las alas mayores que las ocultan casi en su totalidad.

A cada lado están separadas de la silla turca por un canal bastante profundo, el canal cavernoso. Este canal que es continuación del conducto carotídeo, primero es ascendente. - En su origen se prolonga hacia atrás y afuera por una delgada laminilla, la lingula. Después se inclina hacia adelante, sigue en dirección horizontal y vuelve de nuevo a dirigirse hacia arriba en su extremidad anterior, para alcanzar el lado interno de la apófisis clinoides anterior. Este canal aloja la arteria carotídea y algunos nervios destinados a la órbita.

Alas menores.

Tienen la forma de un triángulo de base interna. Son aplanadas de arriba abajo y debemos considerar en ellas:

- 1° dos caras; superior e inferior.
- 2° dos bordes que se distinguen en anterior y posterior.
- 3° un vértice.
- 4° una base.

Cara superior.- plana y lisa, está en relación con el lóbulo orbitario, concretamente, con la base de las dos circunvoluciones olfatorias.

Cara inferior.- plana, corresponde a la bóveda orbitaria.

Borde anterior.- finamente dentado se articula con el borde posterior del frontal y de la lámina cribosa del etmoides.

Borde posterior.- ligeramente cóncavo termina en la apófisis clinoides anterior, cuya punta sirve de inserción a la pequeña circunferencia de la tienda cerebelosa. Su borde interno tiene a veces un surco, por el que se desliza la arteria oftálmica.

El vértice de las alas menores termina en una punta muy aguda conocida con el nombre de apófisis ensiforme o xifoides.

La base soldada al cuerpo del esfenoides se halla atravesada por un agujero, el agujero óptico o conducto óptico, que da paso al nervio óptico y a la arteria oftálmica.

Alas mayores.

Arrancan de las paredes laterales del cuerpo del esfenoides. Tiene tres caras y tres bordes:

Caras.

Posterior.- es muy cóncava, es endocraneal, se halla sembrada de impresiones digitales y eminencias mamilares, en relación con las irregularidades del lóbulo esfenoidal del cerebro.

Anterior.- es cuadrilátera y plana, forma parte de la pared externa de la órbita; el borde anterior se articula con el malar; el borde superior, articulado con el frontal, forma por detrás este el borde inferior de la hendidura esfenoidal, mientras que el borde inferior forma el borde superior de la hendidura esfenomaxilar.

Externa.- convexa de arriba abajo y cóncava de delante atrás, está dividida por la cresta esfenotemporal.

Bordes.

Anterior.- es muy delgado e irregularmente dentado, es vertical y se articula con el malar.

Externo.- es cóncavo y cortado a bisel, a expensas de su cara interna por detrás, y por delante a expensas de la cara externa; se articula con la porción escamosa del temporal.

Interno.- corresponde en parte a la base de la implantación de las alas mayores por su parte media, en la que se suelda al cuerpo del esfenoides.

Por delante corresponde al vértice de la órbita.

En sentido anteroposterior encontramos, cuatro orificios importantes a saber:

1°La hendidura esfenoidal queda paso a los nervios del 3°y 4°par, a la rama u oftálmica del trigémino, el 6°par, a la vena oftálmica y a una arteriola, rama de la meningea media.

2°Un agujero circular, el agujero redondo mayor dirigido oblicuamente de atrás a delante, por el que pasa el nervio maxilar superior o segunda rama del trigémino.

3°Un agujero ovalado, el agujero oval queda paso al nervio maxilar inferior o tercera rama del trigémino, acompañado de la arteria meningea media.

4°El agujero redondo menor.

Apófisis pterigoides.

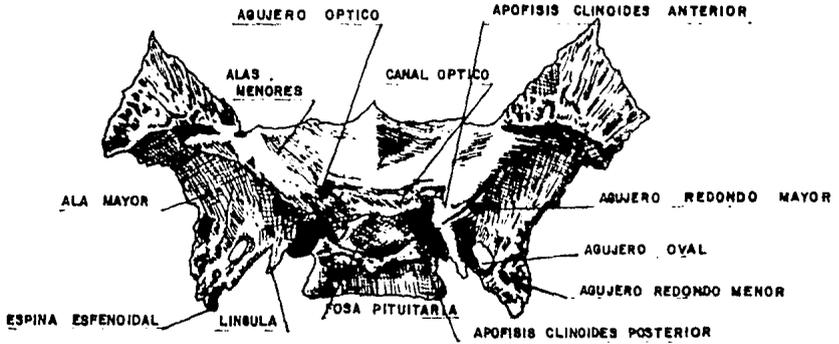
Son dos columnas óseas, situadas en la parte inferior -- del hueso. Están verticalmente dirigidas de arriba abajo; son de forma cuadrilátera, y se consideran en ella las siguientes partes:

1°Base.- Se implanta por dos raíces. La raíz externa, voluminosa, gruesa se desprende del borde interno del ala mayor, la raíz interna más pequeña, sale de las partes laterales de la cara inferior del cuerpo. Esta base está atravesada de atrás adelante por un conducto rectilíneo casi horizontal, --- siempre muy visible en el hueso seco:El conducto vidiano que da paso al nervio vidiano y a la arteria vidiana.

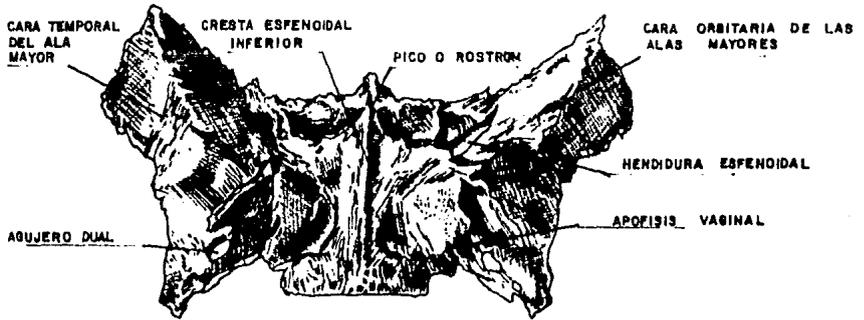
Las dos raíces de la apófisis pterigoides se prolonga hacia abajo por dos hojas aisladas por detrás, pero soldadas -- por delante. Son las alas externas e internas de la apófisis pterigoides, que comprende en dicho espacio una excavación -- profunda, la fosa pterigoidea.

2°Ala interna.- tiene forma cuadrilátera, ligeramente -- cóncava por dentro. La cara interna corresponde a la parte -- más posterior de la pared externa de las fosas nasales. La cara externa limita por dentro la excavación pterigoidea. En la parte superior de está cara se comprueba una depresión oval, - fusiforme, la fosita escafoidea, está destinada a la inser---

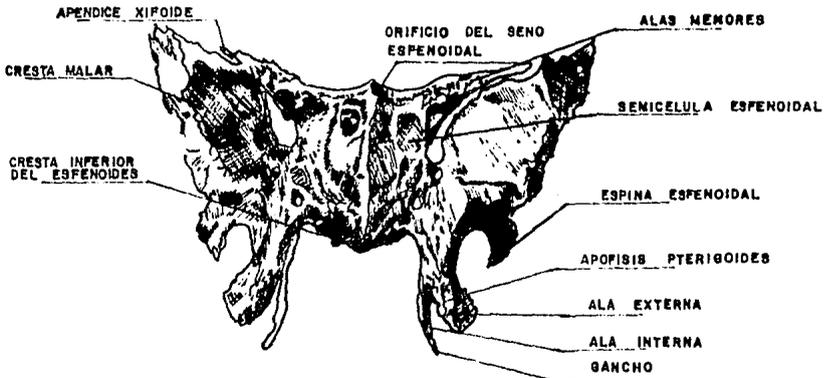
ESFENOIDES



CARA SUPERIOR

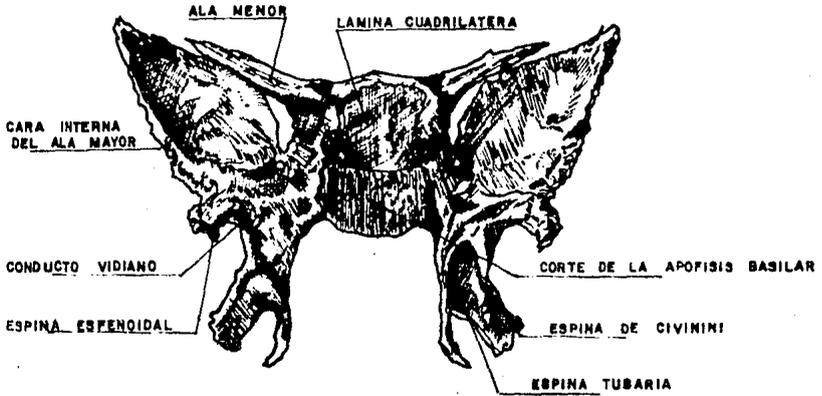


CARA INFERIOR

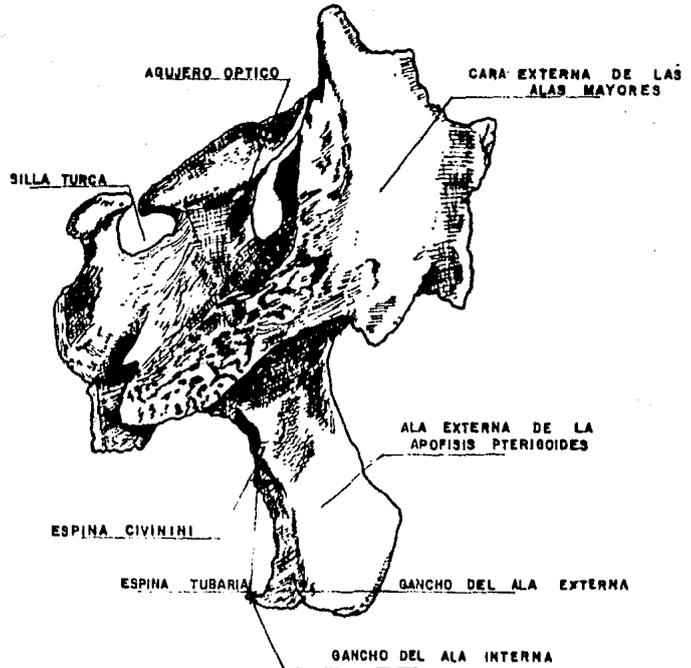


CARA ANTERIOR

CARA POSTERIOR



CARA LATERAL



ción superior del músculo peristafilino externo.

Por dentro de la fosita escafoidea, en la parte interna de la raíz del ala interna, se distingue una laminilla ósea, el proceso vaginal; este se articula con la apófisis esfenoidal del palatino para constituir el conducto pterigopalatino.

El borde posterior cortante y cóncavo por detrás, ofrece en su parte superior una escotadura que corresponde al paso de la trompa de Eustaquio. El borde anterior se fusiona con el borde anterior del ala externa.

Ala externa.

Cuadrilátera, más extensa y ancha que el ala interna. Se inclina hacia afuera. El borde posterior tiene en su parte media una espina, la espina de Civinini, en la cual se inserta el ligamento pterigoespinoso, cuya otra inserción está en la espina del esfenoides.

Fosa pterigoidea.

Constituye una excavación profunda comprendida entre las dos alas. Da inserción al pterigoideo interno.

1.1.4 OCCIPITAL.

Es un hueso impar, medio y simétrico que ocupa la parte posterior, inferior y media del cráneo. Participa también en la constitución de su base y bóveda.

Descansa sobre la primera pieza de la columna vertebral o Atlas y representa la primera de las vértebras craneales.

Es cóncavo hacia arriba y adelante y convexo hacia abajo y atrás; tiene forma irregularmente romboidal y se consideran en él: dos caras.

Posteroinferior.

Convexa o exocraneal en ella se encuentra un vasto orificio llamado agujero occipital que tiene forma oval, con diámetro mayor en dirección anteroposterior mide un promedio de 35 mm. de longitud por 30 de anchura. Pone en comunicación la cavidad craneal con el conducto vertebral, dando paso al bulbo, a los dos nervios espinales, a las raíces ascendentes del hi-

pogloso y a las dos arterias vertebrales.

Por delante del agujero occipital encontramos una superficie cuadrilátera más larga que ancha, oblicuamente dirigida de abajo arriba y de atrás adelante: es la superficie basilar del occipital. Esta superficie presenta en la línea media una eminencia de uno o dos milímetros de altura en la cual se inserta la aponeurosis de la farínge, por lo que se le llama tu bérculo faríngeo.

La porción de la superficie basilar que se encuentra situada por delante del citado tubérculo corresponde a la bóveda de la farínge, denominada fosita navicular. En el fondo de esta se ve algunas veces una segunda fosita mucho más pequeña, redondeada u oval, conocida con el nombre de fosita faríngea, que corresponde a la bolsa faríngea de Luschka.

Por detrás del agujero occipital se extiende la porción escamoso o concha del occipital. En el centro se encuentra una eminencia rugosa, la protuberancia occipital externa, la cual ofrece inserción al ligamento cervical posterior y a varios - músculos.

Por encima de la protuberancia, el occipital es liso. -- Por debajo de la misma es muy desigual a causa de sus inserciones musculares. En ella encontramos la cresta occipital -- externa, eminencia lineal situada en el centro y extendida -- desde la protuberancia occipital externa al agujero occipital. De cada lado de la citada cresta salen dos líneas curvas, de concavidad anterior, que se dirigen transversalmente de la línea media al borde anterior de hueso. Se las conoce con el -- nombre de línea curva occipital superior y línea curva occipital inferior: la primera nace de la protuberancia occipital y presta inserción a los músculos, occipital, trapecio, esterno cleidomastoideo y esplenio de la cabeza; la segunda arranca - de un punto de la cresta y se dirige hacia la apófisis yugu-- lar. Entre las dos líneas curvas se encuentran rugosidades -- para la inserción del complejo mayor y del oblicuo superior -

de la cabeza. En la línea curva inferiro existen igualmente -- otras rugosidades para la inserción de los músculos recto mayor y recto menor posteriores de la cabeza.

A los lados del agujero occipital encontramos dos eminencias articulares de forma elíptica, oblicuamente dirigidas de atrás adelante y de fuera adentro; son los cóndilos del occipital. Su cara inferior convexa lisa, se articula con las cavidades glenoideas del Atlas. Su cara interna ofrece una impresión rugosa para la inserción de los ligamentos odontoides laterales. Su cara externa está separada del borde del hueso por una superficie rugosa, la superficie yugular, en la que se inserta el músculo recto lateral de la cabeza.

Por detrás y por delante de cada cóndilo se encuentran dos depresiones llamadas fosita condiloidea anterior y fosita condiloidea posterior.

Cara antero superior.

Cóncava o endocraneal, está en relación con la masa encefálica y ofrece como la otra el agujero occipital.

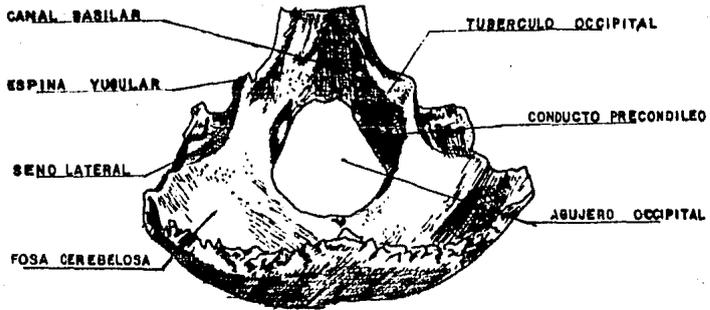
Por delante del agujero occipital se encuentra un canal - inclinado hacia abajo y atrás; es el canal basilar, que aloja la protuberancia anular y una parte del bulbo raquídeo.

Por detrás vemos cuatro depresiones, conocidas con el -- nombre de fosas occipitales; se distinguen en superiores e inferiores. Las dos inferiores o fosas cerebelosas están en relación con los hemisferios del cerebelo. Las dos superiores o fosas cerebrales alojan la extremidad posterior de los hemisferios cerebrales, y por este motivo presentan impresiones digitales y eminencias mamilares, en relación, con las cisuras y las circunvoluciones.

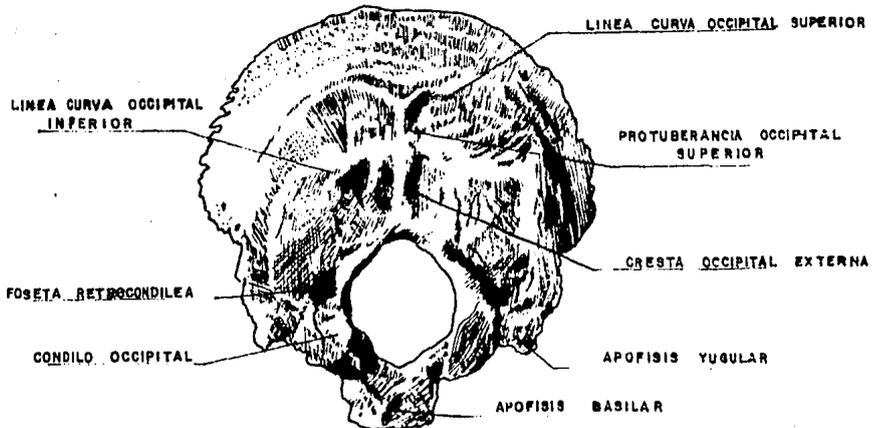
Las dos fosas cerebelosas están separadas entre si por la cresta occipital interna que presta inserción a la hoz del cerebro.

Las fosas cerebrales, están separadas por un canal medio profundo, continuación del sagital, que aloja la terminación

HUESO OCCIPITAL



CARA ENDOCRANEAL



CARA EXOCRANEAL

del seno longitudinal superior.

Cada fosa cerebral se encuentra separada de la fosa cerebelosa del mismo lado por un canal transversal, el canal lateral.

A los lados del agujero occipital se encuentra el agujero condíleo anterior, y por detrás del mismo el agujero condíleo posterior; por el primero pasa el hipogloso mayor y por el segundo una vena.

Bordes.

Son cuatro y son dos superiores o parietales y dos inferiores o temporales.

Bordes parietales.

Se dirigen oblicuamente de arriba abajo y de dentro afuera. Están provistos de largos dentellos que engranan con otros homólogos del borde posterior del parietal con el que forman la sutura lambdoidea.

Bordes temporales.

Se dirigen hacia abajo y adentro. Están divididos en dos partes casi iguales por una eminencia, la apófisis yugular.

La porción que está por delante ofrece primero una escotadura de borde liso, la escotadura yugular la cual a menudo está dividida a su vez por una pequeña espina, y contribuye, en un cráneo articulado, a formar el agujero rasgado posterior.

1.1.5 PARIETAL.

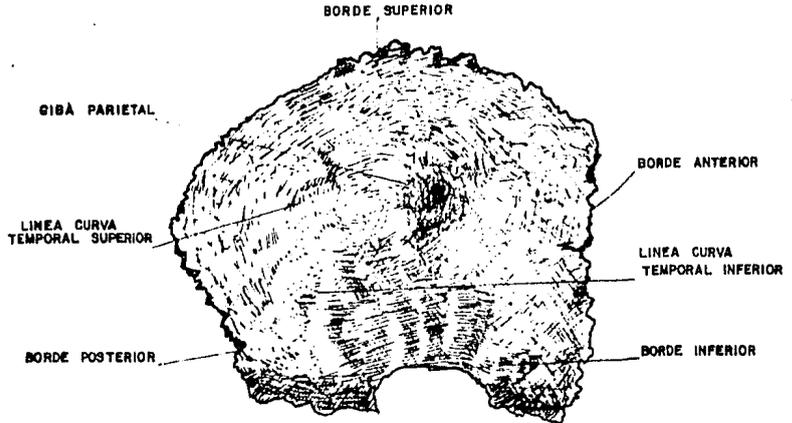
Forma la mayor parte de las paredes del cráneo, es hueso par, situado encima del temporal, detrás del frontal y delante del occipital.

Presenta dos caras, cuatro bordes y cuatro ángulos.

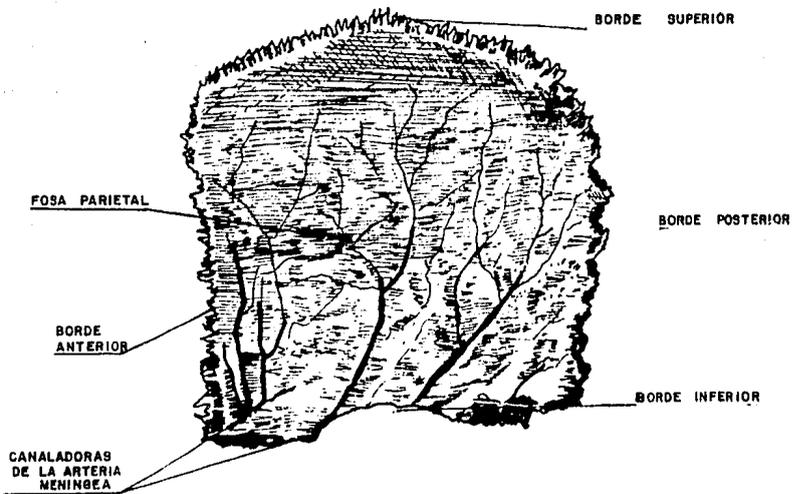
Cara externa o exocraneal.

Muy convexa, ofrece en el centro una eminencia redondeada, la eminencia parietal. Por debajo de la misma se encuentran dos líneas curvas semicirculares y casi concéntricas, cuya concavidad mira abajo y adelante. Son las dos líneas tempo

HUESO PARIETAL



CARA EXTERIOR



CARA INTERIOR

rales: la inferior presta inserción al músculo temporal y la superior a la aponeurosis de este músculo.

Cara interna o endocraneal.

Cóncava, en el centro presenta una depresión, la fosa - parietal.

Amoldada sobre el cerebro, la cara interna del parietal presenta impresiones digitales y eminencias mamilares, que corresponden a la circunvoluciones y anfractuosidades del cerebro.

Bordes.

Superior.- que en el cráneo articulado corresponde a la línea media, es muy grueso y dentado; se articula con el borde correspondiente del parietal opuesto, para formar la sutura sagital.

Está excavado, en su cara interna, por medio canal que, unido al medio del lado opuesto, forman un canal completo; el canal longitudinal, por el cual corre de delante atrás el seno longitudinal superior.

Cerca del borde superior, existe un pequeño agujero, el agujero parietal, por el que pasa la vena emisaria de Santorini.

Inferior.- es cóncavo, delgado se articula con la porción escamosa del temporal.

Anterior.- finamente dentado, se articula con el occipital para formar de esta manera la sutura lambdoidea.

1.1.6 TEMPORAL.

Hueso par, forma parte de la bóveda y de la base del cráneo.

Cara endocraneal.

Ofrece un surco oblicuo hacia atrás y afuera, que separa la escama, que está por fuera, del peñasco que se halla por dentro. Es la sutura o cisura petroscamosa interna.

La escama ofrece dos porciones, una vertical muy extensa y otra horizontal, más exigua y de forma casi triangular.

El peñasco ofrece dos caras: una anterosuperior y otra - posterosuperior, separadas por una cresta muy marcada, el borde superior del peñasco .

Cara exocraneal.

Nos muestra las tres partes de este hueso.

Por detrás, la sutura petroscamosa externa. Esta surco - se une por arriba a la cisura petroscamosa interna a la altura de la incisura parietal.

Por debajo pasa por delante del vértice de la apófisis - mastoides. Por delante de ella se encuentra la escama, por detrás el peñasco. Estas dos partes constituyen en este punto - la región mastoidea, que se prolonga a la apófisis mastoidea.

Por delante de la parte mastoideade la escama vemos un - ancho orificio, el orificio externo del conducto auditivo externo. Este conducto está formado por la escama y por el hueso timpánico.

En la parte anterior del hueso timpánico existe una cisura siemore muy manifiesta, la cisura de Glaser. Por el lado - externo es simple, pues el hueso timpánico y la escama están directamente en contacto; por dentro se bifurca interponiendose a la cuña del peñasco.

Peñasco.

Peñasco o porción petrosa del temporal. Su forma es la -- de una pirámide cuadrangular, de la que dos caras son superiores y endocraneales, mientras que las otras dos son inferiores y exocraneales. El vértice de la pirámide es interno, la base es externa.

Cara superiores o endocraneales.

Son en número de dos; una es anterior y se encuentra en relación con el cerebro; es la cara cerebral. La otra es posterior y constituye una de las caras del compartimiento del - cerebro; es la cara cerebelosa. El encuentro de ambas caras - forma el borde superior del peñasco.

Presenta sucesivamente de dentro afuera:

- a) Una fosita oval para el ganglio de Gaser.
- b) El hiato de Falopio para el nervio petroso superficial mayor.
- c) Dos pequeños surcos de dirección transversal que van del hiato de Falopio, al agujero rasgado anterior.
- d) En la unión del tercio medio con el tercio externo y cerca del borde superior del hueso se encuentra la eminencia arcuata.
- e) Por delante de esta se encuentra una lámina muy delgada que forma la bóveda de la caja del tímpano.

Caras inferiores o exocraneales.

Posteroinferior.- ocupa la superficie exterior de la base del cráneo. La zona externa presenta sucesivamente . La apófisis estiloides para el ramillete de Riolo por detrás de la apófisis, el agujero estilomastoideo para el nervio facial.

Por detrás de este agujero una foseta rugosa, para el occipital.

Anteroinferior.- pertenece a la base del cráneo y está representada, por una superficie cóncava, lisa y uniforme que pertenece al hueso timpanal y forma la pared anterior del conducto auditivo externo, en su tercio interno por una pequeña superficie triangular, que pertenece al peñasco y está en relación con el músculo del martillo.

Bordes.

Borde superior.- es el más largo de los tres, tiene en toda su extensión un canal, el canal petroso superior para el seno del mismo nombre.

Borde inferior.- tiene el nombre de cresta petrea, por delante se encuentra la apófisis estiloides que forma la apófisis vaginal.

Borde posterior.- se articula con el borde inferior del occipital, presenta sucesivamente siguiendo de dentro a fuera.

a) El canal petroso inferior.

b) Una pequeña excavación de forma piramidal, la fosita petrosa en cuyo fondo se abre el acueducto del caracol.

c) En el ángulo externo de la fosa petrosa, la espina yugular del temporal.

Borde anterior.- libre en su mitad interna (que corresponde al agujero rasgado anterior).

Porción escamosa.

Aplanada lateralmente e irregularmente circular, presenta una cara externa, interna y una circunferencia.

La cara externa, convexa y lisa forma parte de la fosa temporal, presta por detrás un surco vascular para la arteria temporal profunda posterior. De su parte inferior se desprende una apófisis de dirección anterior, llamada apófisis cigomática. Por lo tanto presenta:

a) Una cara externa, cubierta por piel.

b) Una cara interna, cóncava en relación con el músculo temporal.

c) Un borde superior delgado y cortante, para la aponeurosis temporal.

d) Un borde inferior más grueso que da inserción al músculo masetero.

e) Una extremidad anterior o vértice, muy dentellada, para articularse con el hueso malar.

f) Una extremidad posterior o base que se divide en dos ramas o raíces, una raíz transversa o cóndilo del temporal - dirigida hacia adentro, convexa cubierta por cartílago que forma parte de la articulación temporomaxilar, una raíz longitudinal que se dirige hacia atrás y también se bifurca a su vez, punto de unión de las dos raíces que está señalado por una eminencia, el tubérculo cigomático.

El espacio formado por la separación de las dos raíces - está ocupado por una excavación ovoide cuyo diámetro mayor es

transversal y recibe el nombre de cavidad glenoidea del temporal.

Cara interna.

Es cóncava y está en relación con el cerebro, tiene numerosos surcos vasculares correspondientes a la meningeo media.

Porción mastoidea.

Es aplanada de fuera adentro, presenta una cara externa, una interna y una circunferencia.

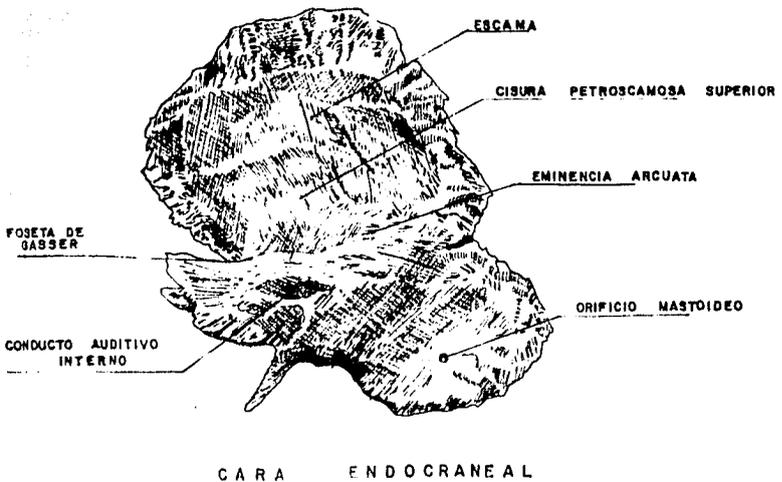
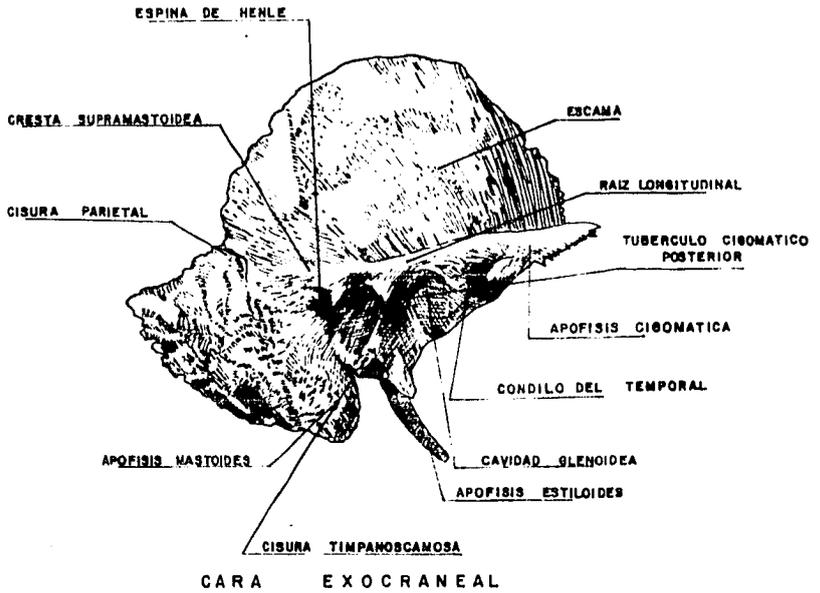
Cara externa.- plana, rugosa, termina por abajo con una eminencia voluminosa, la apófisis mastoides. Por dentro de esta apófisis se ve la ranura digátrica, para el músculo del mismo nombre. Por encima de la base de la apófisis mastoides, se encuentra el conducto mastoideo.

Cara interna.- cóncava, irregular, corresponde al cerebro, en su parte anterior, cerca del peñasco, se encuentra un surco vertical para el seno lateral.

Circunferencia.- queda libre en su parte superior y posterior, se articula con el parietal y el occipital. (1)

(1) cfr, QUIROZ Gutierrez, Anatomía humana, p. 50 a 76.

HUESO TEMPORAL



1.2 HUESOS DE LA CARA.

El esqueleto facial está formado por seis huesos pares: dispuestos de un lado y otro del plano sagital.

1.2.1 HUESO NASAL O PROPIO DE LA NARIZ.

Situados en la línea media de forma de una lámina cuadrilátera pudiéndose describir en ellos cuatro bordes y dos caras.

La cara anterior es convexa y forma el vértice de la nariz; está recubierto por el músculo piramidal, la fascia superficial y la piel. En su parte central se localiza un pequeño orificio que da paso a vasos. Por arriba se articula con la espina nasal del frontal y la lámina perpendicular del etmoides.

La cara posterior es cóncava y forma parte de las fosas nasales, estando recubierta por la mucosa nasal. Existe un punto muy marcado que es el surco etmoidal para el nervio nasolobbar.

Los cuatro bordes se articulan de la siguiente forma: --
Borde superior con el hueso frontal.

Borde externo con el hueso malar, apófisis ascendente --
del maxilar.

Borde interno con el hueso nasal del lado opuesto y lámina perpendicular del etmoides.

Borde inferior con el cartílago nasal.

1.2.2 HUESO MAXILAR.

El hueso maxilar, forma parte de la porción superolateral de la cara, presta implantación a las piezas dentales superiores, entra en la constitución de la órbita, fosas nasales, bóveda palatina, fosa cigomática y fosa pterigomaxilar.

Presenta dos caras, externa e interna. Cuatro bordes, -- superior, anterior, inferior y posterior. Cuatro ángulos, anterior y posterior y una cavidad o seno maxilar.

Es un hueso casi hueco pues presenta en su interior al -

seno maxilar, que se comunica con las fosas nasales.

Cara externa.

Convexa y en ella notamos cerca de la línea media una saliente: la eminencia o giba canina que corresponde a la raíz del diente del mismo nombre, donde se inserta el músculo mirriforme.

Hacia afuera de la eminencia canina se encuentra una prominencia de forma aproximada a una pirámide triangular, la apófisis piramidal del maxilar.

La base de esta pirámide se confunde con la cara externa del hueso y su vértice articula con el malar, de las tres caras de la pirámide la superior forma el piso de la órbita y está surcada por el canal suborbitario que aloja a los vasos y nervios del mismo nombre.

Cara interna.

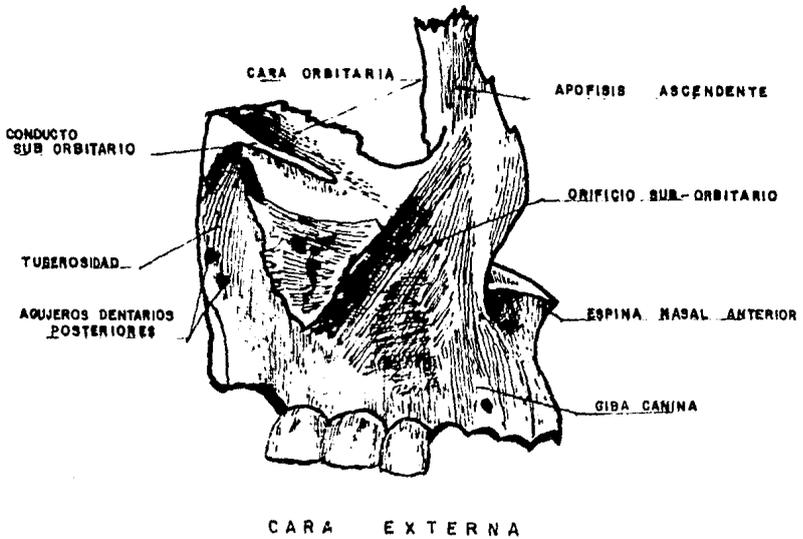
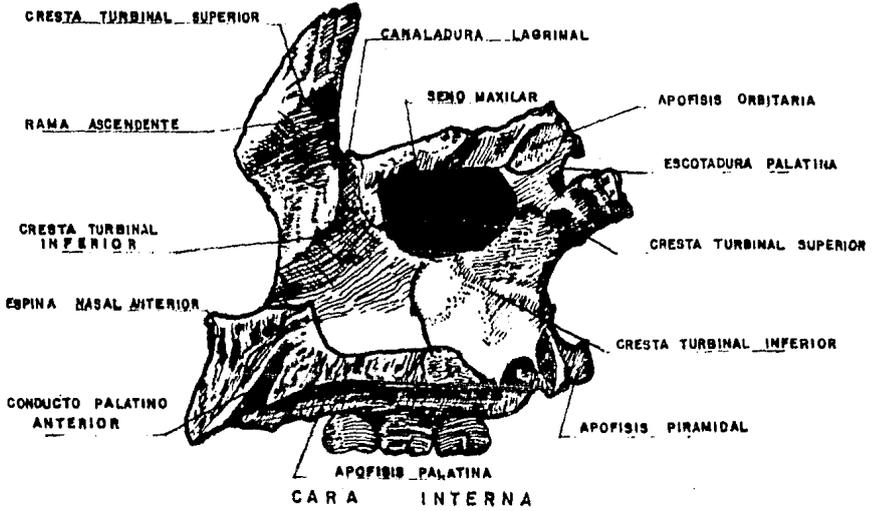
Presenta la unión de sus dos tercios superiores con el tercio inferior una saliente ósea en forma de arco: la apófisis palatina que separa las fosas nasales de la cavidad bucal. La espina nasal se forma al articularse con la del otro maxilar, atrás de la espina nasal existe un surco, que junto con el del lado opuesto forma el conducto palatino anterior.

La parte de la cara interna del maxilar que está por arriba de la apófisis palatina, presenta el orificio del seno maxilar. La porción situada abajo de la apófisis palatina presenta varias rugosidades y está cubierta por la mucosa bucal.

En la parte anterior y posterior de la cara inferior de la apófisis palatina desembocan los conductos palatinos por los que van los nervios palatinos.

En la cara anterior de la pirámide notamos un orificio: el agujero suborbitario por el que emerge el nervio del mismo nombre. Durante su trayecto por el canal suborbitario este nervio se divide y, mientras una rama emerge por el agujero -

MAXILAR SUPERIOR



suborbitario y otra, que recibe el nombre de nervio dentario anterior, atraviesa el espesor del hueso y dividiéndose en varias ramas va a inervar los dientes anteriores superiores.

La cara posterior de la apófisis piramidal del maxilar forma parte de la fosa cigomática. estando atravesada por pequeños orificios que dan paso a los nervios dentales posteriores.

Borde anterior.

presenta una escotadura cóncava denominada escotadura nasal.

Borde superior.

Limita la pared inferior de la órbita.

Borde inferior.

Presenta alvéolos destinados a alojar los dientes superiores, por lo que es llamado también borde alveolar.

Borde posterior.

Se articula con el hueso palatino.

La apófisis ascendente del maxilar está localizada en la parte anterosuperior del mismo, forma parte de las fosas nasales y de la órbita.

El hueso maxilar da inserción a varios músculos que sirven tanto para modificar la expresión de la cara como para los movimientos de los párpados y de la mandíbula.

1.2.3 HUESO MALAR.

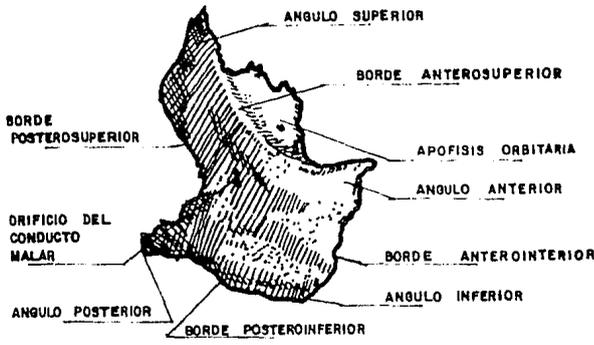
También llamado cigomático o pómulo, se articula con el maxilar y con los siguientes huesos del cráneo: frontal, esfenoides, ala mayor y escama del temporal; entre todos ellos limitan la fosa temporal.

El malar está recubierto por el músculo cigomático, la fascia superficial y la piel.

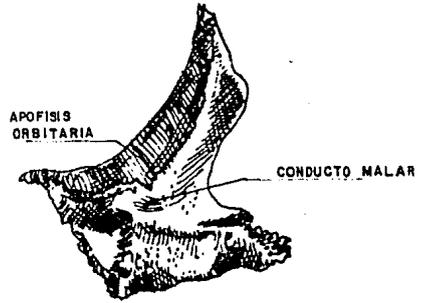
Cara externa.- lisa y convexa da inserción a los músculos cigomáticos.

Cara interna.- cóncava forma parte de las fosas tempora-

HUESO MALAR

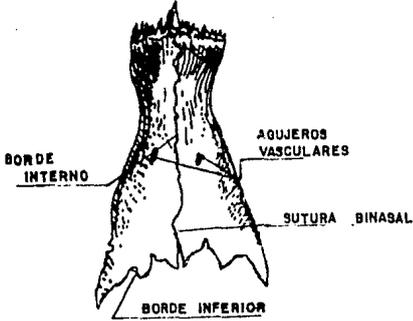


CARA EXTERNA

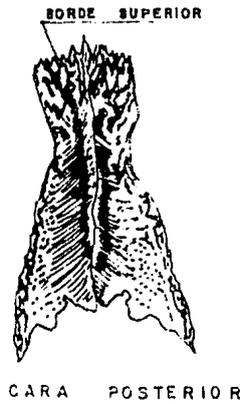


CARA INTERNA

HUESOS PROPIOS DE LA NARIZ



CARA ANTERIOR



CARA POSTERIOR

les y cigomáticas.

Borde anterosuperior.- forma parte de la fosa temporal.

Borde posterosuperior.- forma parte de la fosa temporal.

Borde anteroinferior.- se articula con la apófisis piramidal.

Borde posteroinferior.- sirve como inserción al músculo masetero.

Los ángulos se articulan con la apófisis orbitaria externa, apófisis cigomática y apófisis piramidal.

1.2.4 HUESO CORNETE NASAL.

Es una lámina ósea adherida a la pared externa de las fosas nasales de forma ligeramente romboidal que presenta dos caras, dos bordes y dos extremidades.

Cara interna.- es convexa, vuelta hacia el tabique de las fosas nasales, está en relación con el meato medio.

Cara externa.- cóncava y corresponde al meato inferior.

Borde inferior.- es ligeramente convexo y grueso en su parte media y menos grueso en sus extremidades, es libre dentro de la fosa nasal.

Borde superior.- presenta dos extremidades y una parte media, por su extremidad anterior se articula con la cara nasal del maxilar. Por su extremidad posterior se articula con la cresta horizontal inferior de la lámina vertical del palatino.

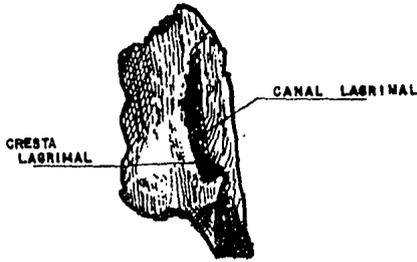
En la parte media presenta tres apófisis : la apófisis lagrimal muy pequeña, completa el borde inferior del unguis, y la pared interna del canal nasal.

La apófisis maxilar que penetra en el antro de Highmore, y la apófisis etmoidal que se articula con el etmoides.

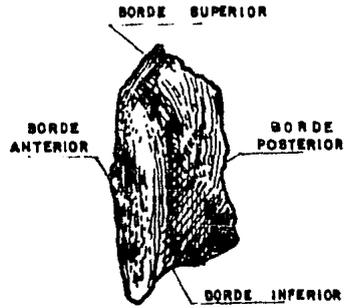
Extremidades, son dos, la anterior se articula con el maxilar superior y la posterior con el hueso palatino.

Este hueso se articula adelante con el unguis, atrás con el palatino, arriba con el etmoides y maxilar superior.

HUESO UNGUIS

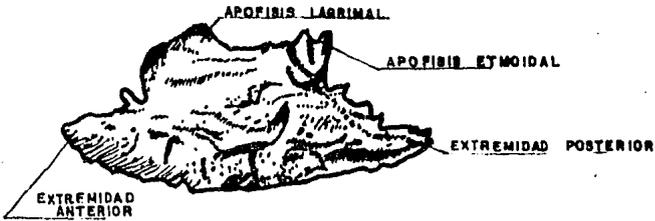


CARA EXTERNA

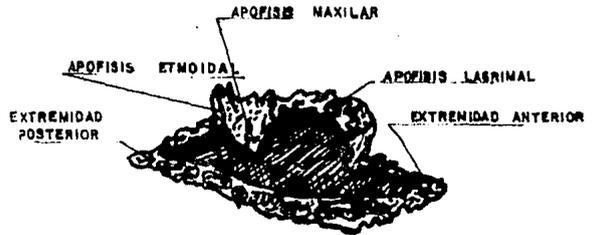


CARA INTERNA

CORNETE INFERIOR



CARA INTERNA



CARA EXTERNA

1.2.5 HUESO PALATINO.

Los huesos palatinos están situados en la parte posterior de la cara, por detrás de los maxilares superiores y contribuyen a la formación de las fosas nasales, de la órbita, de la fosa pterigomaxilar y de la bóveda palatina.

Se pueden distinguir en este hueso dos láminas, una horizontal más pequeña y otra vertical.

Parte horizontal.- continua hacia atrás la apófisis del maxilar superior.

Parte vertical.- es más larga y delgada que la horizontal, tiene dos caras y cuatro bordes.

La cara interna constituye la parte posterior de la pared externa de las fosas nasales, esta cara presenta dos crestas horizontales, una cresta turbinal que se articula con el cornete medio, la cresta inferior o cresta turbinal que ocupa toda la longitud del hueso, se articula con el cornete inferior.

Cara externa.- presenta en su tercio medio una banda vertical, rugosa, que se articula con el maxilar, por detrás de esta superficie, la cara externa constituye el fondo de la fosa pterigomaxilar.

Borde anterior.- es muy delgado y se supone a la tuberosidad del maxilar.

Borde posterior.- se articula con el ala interna de la apófisis pterigoides.

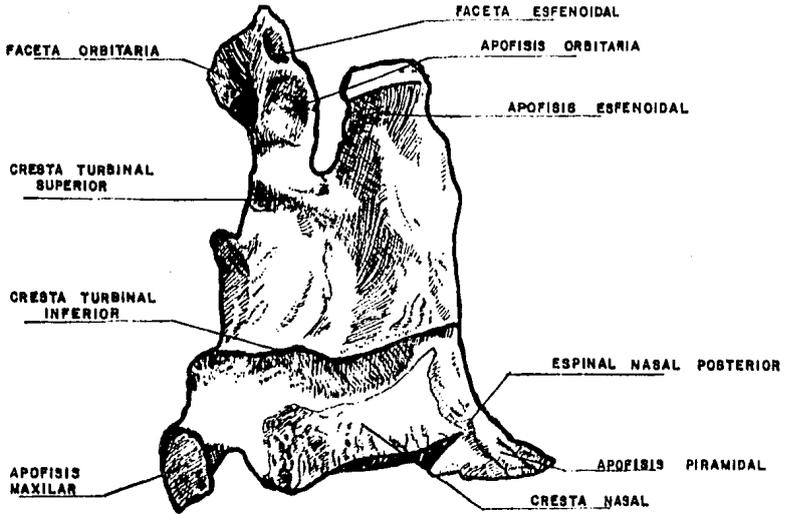
Borde inferior.- de aquí nace una apófisis voluminosa -- que se llama apófisis piramidal del palatino.

Borde superior.- es muy irregular, presenta una escotadura o fuda en la escotadura palatina.

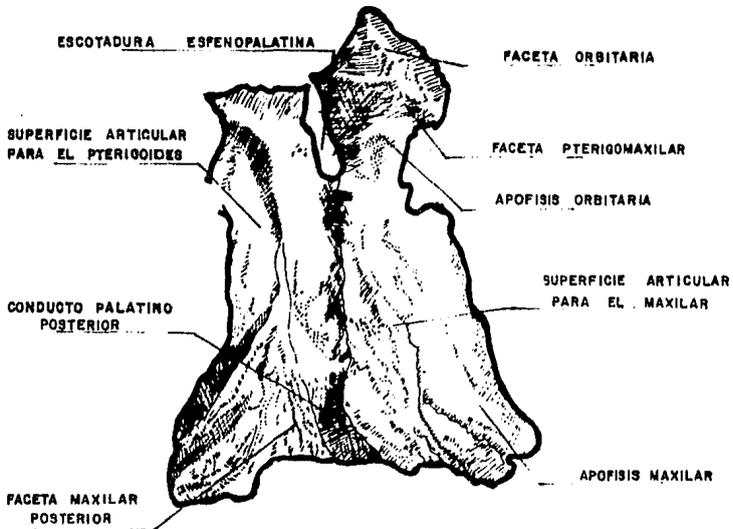
1.2.6 HUESO UNGUIS O LAGRIMAL.

Está constituido por una pequeña laminilla ósea, par, casi cuadrilátera, situada en la parte anterior de la pared interna de la órbita, donde ocupa el espacio comprendido, entre el maxilar superior, frontal y etmoides.

HUESO PALATINO



CARA INTERNA



CARA EXTERNA

Este hueso tiene dos caras y cuatro bordes.

Cara externa u orbitaria.- tiene una cresta vertical o cresta lateral posterior que se termina inferiormente en forma de gancho, esta apófisis integra el orificio superior del conducto nasal. La cara externa está dividida en dos porciones por la cresta lagrimal. La posterior es plana y se continúa con la lámina papiracea del etmoides, mientras la anterior es acanalada y contribuye a formar el canal lagrimonasal.

Cara interna o etmoidal.- presenta en su mitad superior semicélulas que se completan con las semicélulas del etmoides. la porción de este hueso forma parte de la pared externa de las fosas nasales.

Borde superior.- se articula con la apófisis orbitaria del frontal.

Borde inferior.- más delgado, se articula con los bordes de la escotadura lacrimal del maxilar.

Borde posterior.- se articula con el hueso plano del etmoides.

Borde anterior.- se articula con la rama ascendente del maxilar superior.

1.2.7 HUESO VOMER.

Es un hueso plano, impar, colocado en la línea media, que continúa la parte posterior del tabique de las fosas nasales.

Sus dos caras, una izquierda y otra derecha, están recubiertas por la mucosa nasal.

Su borde posterior está libre y forma el límite posterior de las fosas nasales; el borde inferior se ubica entre los dos huesos palatinos y la parte posterior de la apófisis palatina del maxilar.

En la parte anterior se articula con el etmoides y en su parte superior con el esfenoides.

1.2.8 HUESO MANDIBULAR.

Unico elemento óseo de la cabeza móvil, está situado en

la parte inferior de la cara. Presenta un cuerpo localizado en la parte anterior y dos ramas en los extremos posteriores.

El cuerpo tiene la forma de una U cuya concavidad mira hacia atrás.

La cara anterior o cutánea del cuerpo mandibular presenta en la línea media una cresta vertical de la unión de las mitades del hueso conocida como sínfisis mentoniana, la parte inferior más saliente se llama eminencia mentoniana, de la cual parte hacia atrás una línea sobresaliente: la línea oblicua externa que va a terminar en el borde anterior de la rama de la mandíbula.

Un poco por encima de la línea oblicua externa y a nivel aproximadamente del primer molar, se encuentra un orificio: el agujero mentoniano por el que emergen ramas del dentario inferior que forman el nervio mentoniano y acompañado del paquete vasculonervioso correspondiente.

El borde superior del cuerpo de la mandíbula se encuentra ocupado por los alvéolos que alojan a los dientes inferiores.

El borde inferior es redondeado y forma el límite inferior de la cara. Presenta dos depresiones o fosetas digástricas, allí se inserta el músculo digástrico.

Las ramas de la mandíbula se pueden comparar con dos cuadriláteros más altos que anchos situados en los extremos posteriores del cuerpo mandibular. La cara externa de la cara presenta varias rugosidades destinadas a inserciones musculares del músculo masetero.

En la cara interna de la rama mandibular, encontramos en su parte central un orificio denominado orificio superior del conducto dentario, por el que pasan los vasos y el nervio dentario inferior, que después de atravesar el cuerpo mandibular emergen por el agujero mentoniano. Presenta una saliente o espina de Spix, forma el borde anteroinferior de este orificio.

En su trayecto por el cuerpo mandibular, se desprenden, los nervios y vasos se dirigen hacia el interior de las piezas dentales inferiores. En esta misma cara, abajo de la línea oblicua interna se localiza el canal milohioideo por el que pasan los vasos y nervios del mismo nombre que se dirigen hacia el piso de la boca.

La cara posterior del cuerpo de la mandíbula, presenta a los lados de la línea media cuatro pequeñas salientes denominadas apófisis geni, para inserción de los músculos genio-glosos y geniohioideos. La línea oblicua interna o milohioidea corresponde a la de la cara interna de la mandíbula, por arriba de dicha línea se observa una fosita sublingual que aloja a la glándula sublingual y por debajo de esta línea encontramos la foseta submaxilar donde se localiza la glándula submaxilar.

El borde posterior de la rama es redondeado y se encuentra en relación con la glándula salival parótida, por lo que recibe también el nombre de borde parotideo.

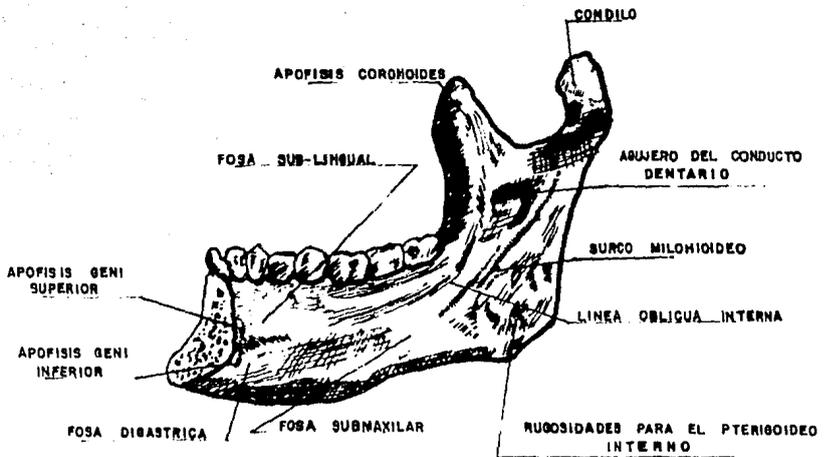
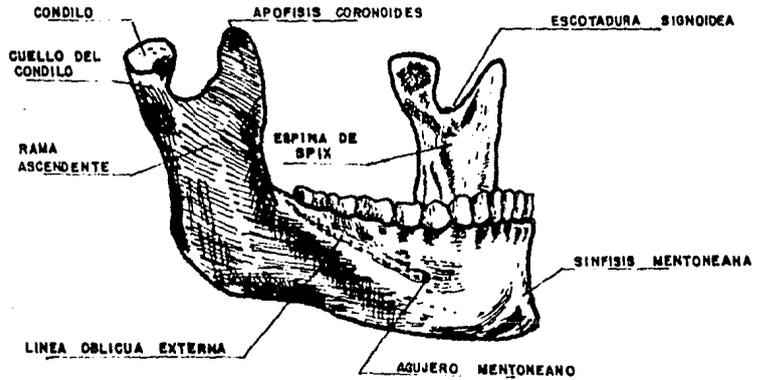
Este borde se continúa con el borde inferior de la mandíbula formando entre los dos el ángulo mandibular.

El borde superior de la rama presenta en su parte anterior una saliente ósea de forma aproximadamente triangular llamada apófisis coronoides en donde se inserta el músculo temporal.

En la parte posterior de este borde encontramos otra saliente ósea, correspondiente al cóndilo de la mandíbula, cuya función es articular este hueso con el temporal permitiendo los movimientos mandibulares. Entre estos dos salientes óseos el borde superior de la mandíbula es de forma curva y se denomina escotadura sigmoidea, por la que pasan el nervio y los vasos maseterinos. (2)

(2) cfr, VARIOS AUTORES, Anatomía Humana, p. 50 a 76.

MAXILAR INFERIOR



Estás en el mundo no para permanecer
como eres, sino para transformarte -
en lo que tienes que ser.

Miguel Bertran Querra.

CAPITULO II.

MIOLOGIA.

La Miología es la rama de la anatomía humana cuyo fin es el estudio de los músculos y sus acciones.

En este capítulo describiremos a los músculos de las regiones de cabeza, cuello y paladar con el fin de darnos una visión más amplia a cerca de la anatomía normal de estos, abarcando sus inserciones, relaciones, inervación y acción, ya que pudiesen verse afectados o modificados debido a las malformaciones congénitas a las cuales nos referiremos en la presente investigación bibliográfica.

2.1 MUSCULOS DE LA CABEZA.

Los músculos de la cabeza comprenden un grupo de músculos masticadores, músculos cutáneos del cráneo, y músculos cutáneos de la cara. Están por lo común desprovistos de aponeurosis (exceptuando a los masticadores) y se hallan en íntima relación con la piel.

2.1.1 MUSCULOS MASTICADORES.

Los músculos masticadores son en número de cuatro e intervienen en los movimientos de elevación y lateralidad de la mandíbula. Son : Músculo Temporal, Masetero, Pterigoideo in--

terno y el Pterigoideo externo.

2.1.1.1 MUSCULO TEMPORAL:

Ocupa la fosa temporal y se extiende en forma de abanico, cuyo vértice se dirige hacia la apófisis coronoides mandibular.

Inserciones.

Se fija por arriba en la línea curva temporal inferior, en la fosa temporal, en la cara profunda de la aponeurosis -- temporal y en la cara interna del arco cigomático. Sus fibras convergen a constituir un fuerte tendón que se inserta en el vértice, bordes y cara interna de la apófisis coronoides.

Relaciones.

En la superficie se relaciona con la aponeurosis temporal, vasos y nervios temporales superficiales, el arco cigomático y la parte superior del músculo masetero. En la profundidad lo hace con la fosa temporal, nervios y vasos temporales profundos, en su parte inferior esta cara se relaciona por -- dentro con los pterigoideos, el buccinador, y la bola grasosa de Bichat.

Inervación.

Nervios temporales profundos, ramos del nervio maxilar inferior.

Acción.

Eleva y dirige atrás a la mandíbula.

2.1.1.2 MUSCULO MASETERO.

Se extiende de la apófisis cigomática hasta la cara externa del ángulo mandibular. Se constituye de haz superficial, más voluminoso, que se dirige oblicuamente de abajo atrás y otro haz profundo, oblicuo de abajo adelante.

Inserciones.

El haz superficial, se inserta arriba sobre los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático e inferiormente en el ángulo mandibular y sobre la cara externa - de este. El haz profundo se inserta por arriba en el borde in

ferior y en la cara interna de la apófisis cigomática, se dirige luego hacia abajo y adelante y termina en la cara externa de la cara ascendente de la mandíbula.

Relaciones.

La cara externa se relaciona con la aponeurosis maseterina, tejido conectivo, la arteria transversa de la cara, la prolongación de la parótida, el canal de Stenon, ramos nerviosos del facial y los músculos cigomáticos mayor y menor, risorio y cutáneo del cuello.

La cara profunda se relaciona con la rama mandibular, con la escotadura sigmoidea, con el nervio y arteria maseterinos, con la apófisis coronoides, con la bola grasa de Bichat interpuesta entre este músculo y el buccinador.

Inervación.

Nervio maseterino ramo del maxilar inferior.

Acción.

Elevar a la mandíbula.

2.1.1.3 MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO.

Comienza en la apófisis pterigoides y termina en la porción interna del ángulo mandibular.

Inserciones.

Superiormente se inserta sobre la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoides, en el fondo de la fosa pterigoidea, en la cara externa del ala interna y por medio del fascículo palatino de Juvara en la apófisis piramidal del palatino. Sus fibras se dirigen hacia abajo, atrás y afuera para terminar en láminas tendinosas que se fijan en la porción interna del ángulo de la mandíbula y sobre la cara interna de su rama ascendente.

Relaciones.

Por su cara externa se relaciona con el pterigoideo externo y la aponeurosis interpterigoidea. Con la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula constituye este músculo un ángulo diedro por donde se desliza el nervio lingual, el -

dentario inferior y los vasos dentarios. Entre la cara interna del pterigoideo interno y la farínge se encuentra el espacio maxilofaríngeo, por donde atraviesan muy importantes vasos y nervios entre estos: el neumogástrico, glosofaríngeo, espinal e hipogloso y entre aquellos, la carótida interna y la yugular interna.

Inervación.

Nervio Pterigoideo interno procedente del nervio mandibular.

Acción.

Eleva a la mandíbula y proporciona a este hueso pequeños movimientos laterales.

2.1.1.4 MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO.

Se extiende de la apófisis pterigoides al cuello del cóndilo de la mandíbula. Se halla dividido en dos haces, uno superior o esfenoidal y otro inferior o pterigoideo.

Inserciones.

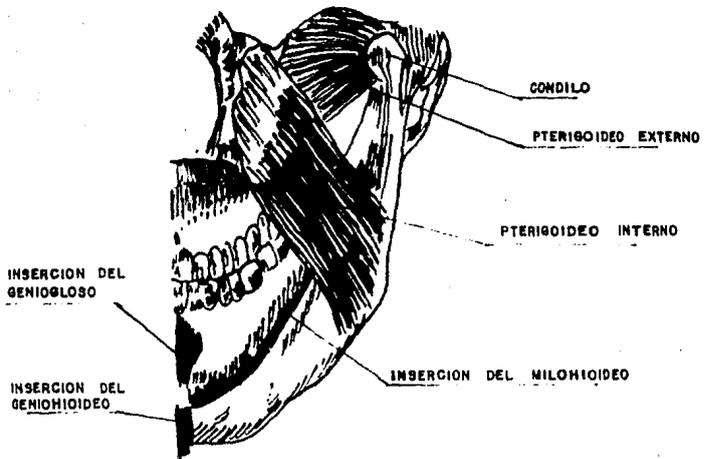
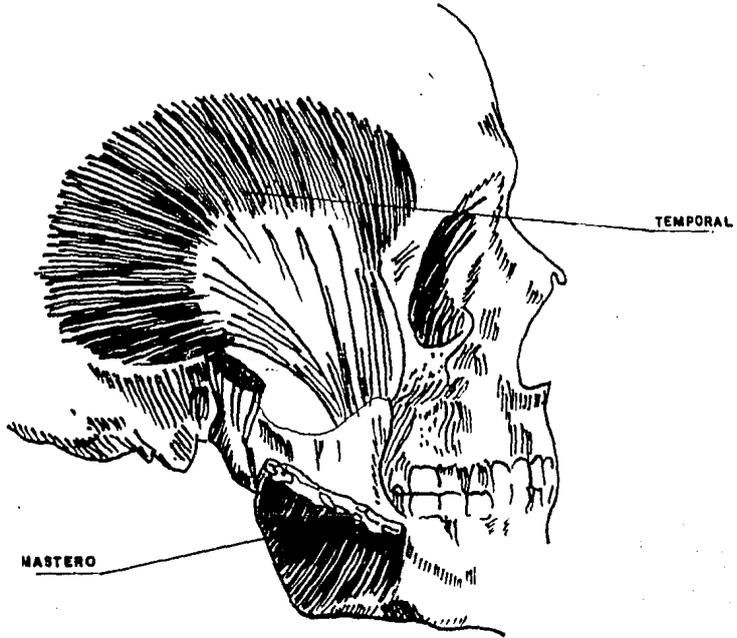
El haz superior se inserta en la superficie cuadrilátera del ala mayor del esfenoides y en la cresta esfenotemporal. El haz inferior se fija sobre la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides. Las fibras de ambos haces convergen hacia afuera y terminan por fundirse al insertarse en la parte interna del cuello del cóndilo, en la cápsula articular y menisco interarticular.

Relaciones.

Por arriba se halla en relación con la bóveda de la fosa cigomática, con el nervio temporal profundo medio y con el maseterino. Entre sus dos fascículos pasa el nervio bucal. Su cara anteroexterna está en relación con la escotadura sigmoidea, con la inserción coronoidea del temporal y con la bolsa de grasa de Bichat.

Su cara posterointerna se relaciona con el pterigoideo interno, con el cual se entrecruza por la cara anterior de -

MUSCULOS MASTICADORES



este y también con los vasos y nervios linguales y dentarios inferiores.

Su extremidad externa se corresponde con la arteria maxilar interna, la cual pasa por su borde inferior entre sus dos fascículos, bordeando el cuello del cóndilo.

Inervación.

Dos ramos nerviosos procedentes del bucal.

Acción.

La contracción simultanea de ambos pterigoideos produce movimientos de proyección hacia adelante de la mandíbula. Si se contraen aisladamente la mandíbula ejecuta movimientos laterales hacia uno y otro lado, cuando estos movimientos son alternativos y rápidos se llaman de diducción.

2.1.2 MUSCULOS CUTANEOS DEL CRANEO.

Se considera solo uno, el músculo occipitofrontal, pues los otros músculos cutáneos del cráneo son motores del pabellón de la oreja.

2.1.2.1 MUSCULO OCCIPITOFONTAL.

Se halla formado por dos vientres musculares: el occipital y el frontal, unidos por una aponeurosis intermedia y --- aponeurosis epicraneal.

Inserciones.

El vientre occipital se inserta en los dos tercios externos de la línea curva occipital superior y su línea de inserción se extiende hacia la apófisis mastoides, sus fibras se dirigen arriba y adelante para ir a insertarse en el borde posterior de la aponeurosis epicraneal. El vientre frontal se inserta por abajo en la porción interciliar del frontal y en la cara profunda de la piel correspondiente al borde superior de la órbita, en la región de las cejas, de ahí sus fibras se dirigen arriba y atrás para insertarse en el borde anterior de la aponeurosis epicraneal.

Relaciones.

Por su cara superficial este músculo está en relación --

con la piel de la cabeza, su cara profunda se desliza sobre el cráneo.

Inervación.

El vientre occipital está inervado por medio del nervio auricular posterior, ramo del temporofacial, en tanto que el vientre frontal termina en los ramos frontales derivados del mismo nervio temporofacial.

Acción.

Músculo tensor de la aponeurosis epicraneal, si solo se contrae el occipital entonces la aponeurosis y los tegumentos que la cubren se desplazan hacia atrás, la contracción del frontal aisladamente eleva las cejas y forma arrugas transversales en la frente dando expresión a la fisionomía durante la tensión, la sorpresa, la admiración y el espanto.

2.1.3 MUSCULOS CUTANEOS DE LA CARA.

Denominados de la expresión facial o miméticos, la mayor parte de esta musculatura tiene una inserción ósea, con su unión opuesta a un tejido blando, piel o membrana mucosa. Sin embargo, algunos de estos músculos, como ciertas fibras del orbicular de los labios, no tiene ninguna inserción ósea directa. Son características de estos músculos rodear las aberturas faciales, y la función primitiva fué la de regular la amplitud de estas aberturas.

2.1.3.1 MUSCULOS DE LOS PARPADOS.

Son dos: el músculo orbicular de los parpados y el músculo superciliar.

2.1.3.1.1 MUSCULO ORBICULAR DE LOS PARPADOS.

Es un músculo aplanado y ancho que rodea el orificio palpebral.

Inserciones.

Por dentro se inserta por medio de un tendón denominado tendón del orbicular, el cual se halla dividido en dos porciones. La porción directa se inserta en el borde anterior del

canal lacrimonasal y la otra, la porción refleja, lo hace en el borde posterior de dicho canal; en el ángulo que forman las dos porciones está el saco lagrimal. De estas dos ramas de inserción, se origina un tendón único hacia afuera que se divide en dos ramas divergentes, una superior y otra inferior, que se dirigen hacia el párpado correspondiente. Los bordes del tendón directo, la cara anterior y el borde superior del ramo superior y el borde inferior de la rama inferior son -- los lugares de inserción de la mayor parte de las fibras del orbicular. También van a insertarse algunos haces en la parte superior de la apófisis ascendente del maxilar superior y en la apófisis orbitaria interna del frontal. Desde estos múltiples puntos de inserción, las fibras superiores del orbicular se dirigen arriba y afuera, ambas describen arcos de círculo y se entrecruzan unas con otras en la comisura externa de -- los párpados, terminando en la cara profunda de la piel de -- esa región.

Relaciones.

La cara superficial se relaciona con la piel, en su cara profunda se relaciona con el reborde orbitario, con el músculo superciliar, con la arteria y nervios superorbitarios, con los ligamentos anchos de los párpados y con los cartílagos -- tarsos.

Se observa en el reborde palpebral una cintilla muscular de uno o dos milímetros de ancho, aislada del músculo orbicular y relacionada con la implantación de las pestañas reciendo el nombre de músculo Riolo.

Encontramos también un haz muscular cuadrilátero que se inserta en la cresta del unguis, cerca del tendón refleja dividiéndose en dos fascículos cada uno de los cuales acompaña a una de las ramas del tendón del orbicular y termina en los puntos lagrimales, este haz muscular lleva el nombre de músculo de Hornes.

Inervación.

Rama superior del facial.

Acción.

Funciona a manera de esfínter del orificio palpebral, cerrandolo cuando se contrae.

El músculo de Horner funciona como dilatador y orientador hacia atrás de los puntos lagrimales, favoreciendo la entrada de las lagrimas hacia las vías lagrimales.

2.1.3.1.2 MUSCULO SUPERCILIAR.

Se halla situado en un plano más profundo que el orbicular y ocupa la parte interna del arco superciliar.

Inserciones.

Se inserta en la parte interna del arco superciliar, desde este lugar sus fibras se dirigen hacia afuera y arriba, formando un arco de concavidad inferoexterna y se entrecruzan con las del orbicular. Por último, van a terminar en la cara profunda de la piel de las cejas.

Relaciones.

Su cara superficial se relaciona con los músculos frontal y piramidal por dentro y con el orbicular por fuera, su cara profunda se halla en contacto con el hueso frontal y con la arteria y nervios superorbitarios.

Inervación.

Se halla inervado por los nervios palpebrales procedentes de la rama superior del facial.

Acción.

Por su contracción se juntan y se desplazan hacia adentro las cejas, produciendo la expresión del ceño fruncido.

2.1.3.2 MUSCULOS DE LA NARIZ.

Son los siguientes: piramidal, transverso de la nariz, mirtiforme, y dilatador de las aberturas nasales.

2.1.3.2.1 MUSCULO PIRAMIDAL.

Se encuentra en el dorso de la nariz, y parece continuar hacia abajo al músculo frontal.

Inserciones.

Se inserta por abajo de los cartílagos laterales de la nariz y en el borde inferio de los huesos propios de esta, de ahí sus fibras se dirigen hacia arriba hasta la región interiliar, donde se mezclan con las fibras del frontal. Se insertan finalmente en la cara profunda de los tegumentos de dicha región.

Relaciones.

Ambos piramidales se hallan cubiertos por la piel y a su vez cubren a los huesos propios de la nariz y permanecen separados por una pequeña capa de tejido celular.

Inervación.

Recibe un filete nervioso de los nervios suborbitarios de la rama superior del facial.

Acción.

Desplaza hacia abajo la piel de la región superiliar -- produciendo en ella pliegues transversales.

2.1.3.2.2 MUSCULO TRANSVERSO DE LA NARIZ.

Posee forma triangular y está colocado en el ala de la nariz.

Inserciones.

Por dentro se inserta en el dorso de la nariz, sus fibras se dirigen abajo y afuera y a nivel del ala de la nariz se dividen en un haz anterior que termina en la piel y otro posterior que se continua con el músculo mirtiforme.

Relaciones.

Su cara superficial está en relación con la piel y su cara profunda con el ala de la nariz.

Inervación.

Recibe filetes de los ramos suborbitarios del facial.

Acción.

La contracción de los haces posteriores reduce de amplitud a los orificios nasales, en tanto que la contracción de -

sus fascículos anteriores levanta la piel del ala de la nariz.
 2.1.3.2.3 MUSCULO MIRTIFORME.

Se extiende del maxilar superior al borde posterior del ala de la nariz.

Inserciones.

La inserción inferior se hace en la fosa mirtiforme y en la parte de la giba canina; desde estos lugares sus fibras se dirigen hacia arriba y van a insertarse las anteriores al tabique nasal, las medias se fijan en el borde posterior del cartílago del ala de la nariz y las posteriores se continúan con las fibras del transverso de la nariz.

Relaciones.

La cara superficial de este músculo está en relación con la mucosa gingival y con el semiorbicular superior de los labios mientras que su cara profunda se halla en contacto directo con el maxilar superior.

Inervación.

El mirtiforme se halla inervado por los nervios suborbitarios rama superior del facial.

Acción.

Depresor del ala de la nariz y constrictor de las aberturas nasales.

2.1.3.2.4 MUSCULO DILATADOR DE LAS ABERTURAS NASALES.

Se halla situado en el ala de la nariz y en su parte inferior.

Inserciones.

Se inserta en el borde posterior del cartílago del ala de la nariz, sus fibras se dirigen hacia adelante y abajo para fijarse en la piel que cubre el borde inferior del mismo cartílago.

Relaciones.

Por fuera con la piel y por dentro con el cartílago del ala nasal.

Inervación.

Recibe filetes del facial.

Acción.

La contracción del músculo desplaza hacia afuera el ala de la nariz, dilatando las aberturas nasales en sentido transversal.

2.1.3.3 MUSCULOS DE LOS LABIOS.

Dicha denominación se les da a los músculos que convergen en la abertura de la boca, son los siguientes: orbicular de los labios, elevador común del ala de la nariz y del labio superior, el canino, los cigomáticos mayor y menor, el buccinador, el risorio, el triangular de los labios, el cuadrado de la barba y el músculo borla del mentón. Todos ellos convergen desde lugares más o menos lejano de la boca hacia el orbicular el cual circunscribe la abertura bucal.

2.1.3.3.1 MUSCULO ORBICULAR DE LOS LABIOS.

Se sitúa este músculo en el orificio de la boca y se extiende de una comisura labial a la otra.

Inserciones.

Se considera a este músculo dividido en dos: el superior o semiorbicular superior y el inferior o semiorbicular inferior.

El semiorbicular superior se extiende de una comisura a otra a lo largo del labio superior. Sus principales fibras se originan a los lados de la línea media de la cara profunda de la piel y de la mucosa labial, se dirigen luego hacia las comisuras donde se entrecruzan con las fibras del semiorbicular inferior. Además del haz principal existen otros dos haces del orbicular superior: el nasocomisural que se extiende desde el subtabique hasta la comisura correspondiente y el haz incisivo comisural superior que se origina en la fosa mirtiforme y se dirige hacia la comisura correspondiente.

Semiorbicular inferior; posee también un haz principal -

que se extiende de una comisura a la otra y forma por si solo la totalidad del labio inferior, se inserta a los lados de la línea media en la cara profunda de la piel y de la mucosa del labio inferior; se dirige hacia afuera y en la comisura correspondiente entrecruza sus fibras con las del superior. Posee un solo haz accesorio o haz incisivo comisural inferior - que se inserta a los lados de las inflexiones mentoniana y se dirige luego a la comisura correspondiente de los labios donde sus fibras se mezclan con las de los otros músculos que convergen allí.

Relaciones.

Ocupa el espesor de los labios, se halla recubierto por la piel y está en relación con la mucosa bucal por su cara profunda. El orbicular superior se relaciona con los elevadores del labio superior y con el cigomático menor; el inferior con el cuadrado de la barba. La arteria coronaria pasa por su cara profunda.

Inervación.

Una rama temporofacial inerva el semiorbicular superior y una cervicofacial lo hace en el semiorbicular inferior.

Acción.

Funciona a manera de esfínter, cerrando la abertura bucal, interviene en la pronunciación de las letras llamadas bucales y en la acción de silbar, mamar o besar.

2.1.3.3.2 MUSCULO BUCCINADOR.

Se extiende de ambos maxilares a la comisura de los labios y constituye la pared lateral de la cavidad bucal (región de los carrillos).

Inserciones.

Se inserta en la parte posterior del reborde alveolar de los maxilares, en la parte correspondiente a los tres últimos molares, y en el ligamento pterigomaxilar y en el borde anterior de la rama ascendente, desde estos lugares sus fibras --

convergen hacia la comisura de los labios y terminan en la -- cara profunda de la piel y de la mucosa de esta comisura.

Relaciones.

Al nivel de su inserción posterior: se relaciona con el constrictor superior de la farínge. En su porción comisural - está en relación con el orbicular de los labios, el canino, - el triangular de los labios y el gran cigomático.

Su cuerpo muscular está interiormente en contacto con la mucosa bucal y por fuera con la rama ascendente de la mandíbula, con la apófisis coronoides, con el músculo temporal, con el masetero, con la bota grasosa de Bichat, con el nervio bucal, con la arteria y venas faciales y con el canal de Stenon que atraviesa al buccinador.

Inervación.

Recibe ramos de los nervios temporofaciales y cervicofaciales; en cambio el nervio bucal que lo atraviesa no interviene en su inervación motora, pues se trata de un nervio puramente sensitivo.

Acción.

Por su contracción estos músculos mueven hacia atrás las comisuras, ampliando el diámetro transversal del orificio bucal. Por otro lado cuando los carrillos se hallan distendidos la contracción de los buccinadores los comprimen contra los - arcos alveolares e influyen en los movimientos de masticación y en el silbido.

2.1.3.3.4 MUSCULO ELEVADOR COMUN DEL ALA DE LA NARIZ Y DEL LABIO SUPERIOR.

Músculo colocado en sentido vertical que se extiende de la apófisis ascendente del maxilar superior al labio superior.

Inserciones.

Se inserta por arriba en la cara externa de la apófisis ascendente del maxilar superior y en ocasiones en los huesos propios de la nariz, se dirige después verticalmente hacia a-

bajo y a nivel de la base de la nariz se divide en dos fascículos; el interno termina en la parte posterior del ala de la nariz y el externo continúa más abajo hasta fijarse en la cara profunda de la piel del labio superior.

Relaciones.

Se halla cubierto por la piel y a su vez cubre parcialmente a la rama ascendente del maxilar superior, al transverso de la nariz, al mirtiforme, y al orbicular de los labios.

Inervación.

Recibe inervación del ramo temporofacial.

Acción.

Eleva el ala de la nariz y el labio superior.

2.1.3.3.5 MUSCULO ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR.

Se extiende de la porción suborbitaria al labio superior.

Inserciones.

Toma inserción por debajo del reborde orbitario inferior y por encima del agujero suborbitario del maxilar superior; - se dirige luego hacia abajo para insertarse en la cara profunda de la piel del labio superior.

Relaciones.

Está cubierto por el orbicular de los párpados en su parte superior y por la piel, en su parte inferior, en su cara profunda cubre al canino. Por fuera se relaciona con el cigomático menor y por dentro con el elevador común del labio superior y del ala de la nariz.

Inervación.

Ramos del temporofacial.

Acción.

Eleva el labio superior.

2.1.3.3.6 MUSCULO CANINO.

Situado en la fosa canina, desde donde se extiende a la comisura de los labios.

Inserciones.

Se inserta en la parte superior de la fosa canino y sus

fibras se dirigen hacia afuera para terminar en la cara profunda de la piel y de la mucosa de la comisura de los labios mezclandose con la del orbicular de los labios, cigomático mayor, y las del triangular de los labios.

Relaciones.

Su cara superficial se relaciona con el elevador propio del labio superior, con los nerviso y vasos suborbitarios y con la piel; su cara profunda cubre parte del maxilar superior.

Inervación.

Recibe ramos del temporofacial.

Acción.

Levanta y dirige hacia adentro la comisura de los labios.

2.1.3.3.7 MUSCULO CIGOMATICO MENOR.

Se extiende del hueso malar al labio superior.

Inserciones.

Por arriba se inserta en el hueso malar, se dirige abajo y adelante para terminar en la cara profunda de la piel del labio superior, por fuera del elevador del labio superior.

Relaciones.

Se halla parcialmente cubierto en su origen por el orbicular de los párpados y la piel lo recubre en el resto de su extensión; su cara profunda se relaciona con el malar y los vasos faciales.

Inervación.

Ramos del temporofacial.

Acción.

Desplaza hacia arriba y afuera la parte media del labio superior.

2.1.3.3.8 MUSCULO CIGOMATICO MAYOR.

Sigue la misma trayectoria del cigomático menor.

Inserciones.

Se inserta sobre la cara externa del hueso malar por fue

ra del cigomático menor, se dirige oblicuamente abajo y adelante para terminar en la cara profunda de la piel de la comisura labial correspondiente.

Relaciones.

Está cubierto por una gruesa capa de grasa y por la piel, a su vez cubre por su cara profunda a parte del masetero, del buccinador y de la vena facial.

Inervación.

Filetes nerviosos temporofaciales.

Acción.

Desplaza arriba y afuera la comisura labial.

2.1.3.3.9 MUSCULO RISORIO DE SANTORINI.

El más superficial de los músculos de la pared lateral de la boca y se extiende de la región parotídea a la comisura labial.

Inserciones.

Se inserta en el tejido celular que cubre la región parotídea; sus fibras convergen adelante y se fijan en la cara profunda de la piel de la comisura labial.

Relaciones.

Su cara superficial está recubierta por la piel, mientras que su cara profunda se relaciona con la parótida, con el masetero y con el buccinador.

Inervación.

Recibe inervación de ramos cervicofaciales.

Acción.

Desplaza atrás la comisura labial. Cuando se contraen los dos al mismo tiempo producen la sonrisa.

2.1.3.3.10 MUSCULO TRIANGULAR DE LOS LABIOS.

Se extiende del maxilar inferior a la comisura labial.

Inserciones.

Se inserta en el tercio interno de la línea oblicua externa mandibular, sus fibras convergen luego a la comisura la

bial, donde se mezclan con las del cigomático mayor y canino para terminar en la cara profunda de los tegumentos.

Relaciones.

Su cara superficial está en relación con la piel y su cara profunda cubre al cuadrado de la barba y al buccinador.

Inervación.

Por filetes procedentes del nervio cervicofacial.

Acción.

Desplaza hacia abajo las comisuras de los labios proporcionando la expresión de tristeza.

2.1.3.3.11 MUSCULO CUADRADO DE LA BARBA.

Se extiende de la mandíbula al labio inferior.

Inserciones.

Se origina inferiormente en el tercio interno de la línea oblicua externa mandibular. Se dirige posteriormente arriba y adentro hasta alcanzar por su borde interno y en la línea media a su homónimo del lado opuesto, termina en la cara profunda de la piel del labio inferior.

Relaciones.

Se halla cubierto por el triangular en su tercio inferior y está en relación con la piel en sus dos tercios superiores. A su vez cubre la cara externa de la mandíbula y se entrecruza con el semiorbicular inferior.

Inervación.

Nervio cervicofacial.

Acción.

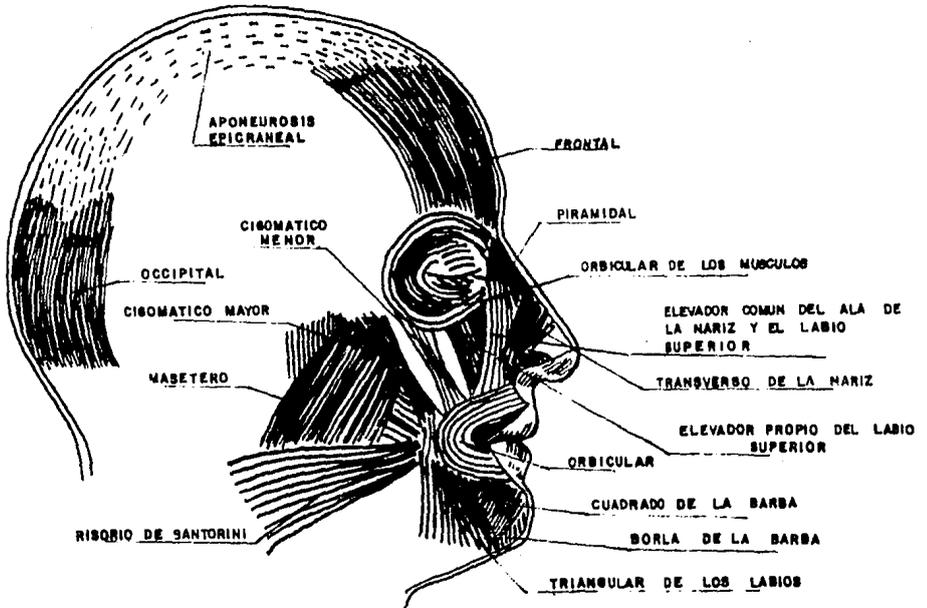
Desplaza hacia abajo y afuera el labio inferior.

2.1.3.3.12 MUSCULO BORLA DE LA BARBA.

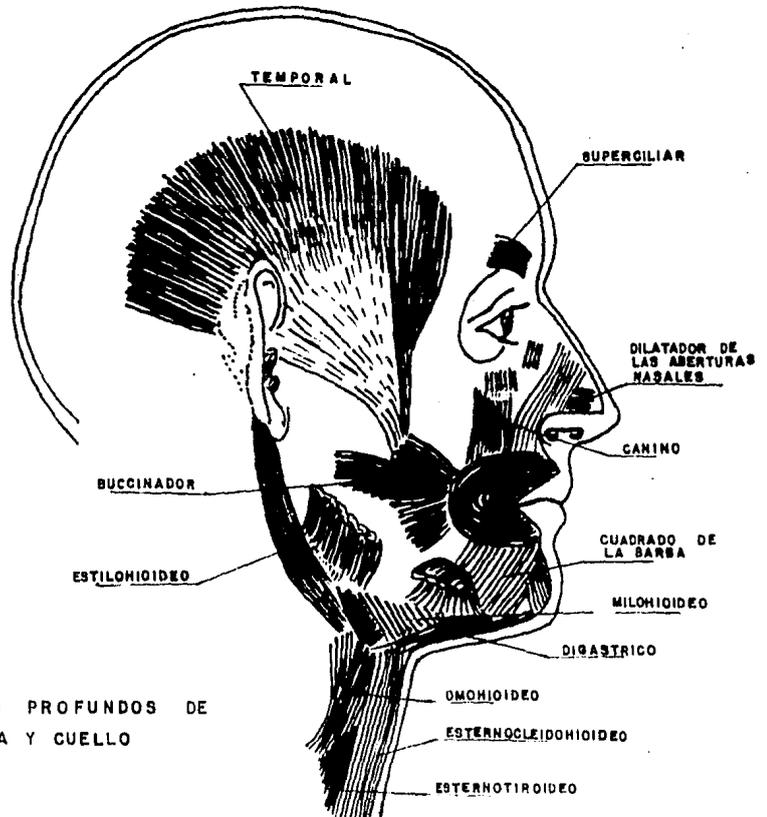
Se encuentra al lado de la línea media y se extiende de la sínfisis mentoniana a la piel del mentón.

Inserciones.

Se inserta en la mandíbula a los lados de la línea media y por debajo de la mucosa gingival; sus fibras se dirigen des



MUSCULOS SUPERFICIALES DE CRANEO Y CARA



MUSCULOS PROFUNDOS DE CARA Y CUELLO

pués abajo y adentro para terminar en la cara profunda de la piel del mentón.

Relaciones.

Está cubierto por la piel y en su parte superior se relaciona con el semiorbicular inferior. Se halla separado del -- opuesto por un tabique fibroso que se extiende de la sínfisis del mentón a la piel que cubre la eminencia mentoniana.

Inervación.

Ramos cervicofaciales.

Acción.

Al contraerse los músculos de ambos lados levantan la -- piel del mentón y la aplican contra la sínfisis.

2.2.MUSCULOS DEL CUELLO.

2.2.1 MUSCULOS SUPRAHIOIDEOS.

Reciben este nombre por hallarse situados por encima del hueso hioides, son: Digástrico, estilohioideo, milohioideo, -- y genihioideo.

2.2.1.1 MUSCULO DIGASTRICO.

Compuesto por dos vientres musculares y un tendón intermedio. Se extiende del temporal al maxilar inferior.

Inserciones.

El vientre posterior se inserta en la ranura digástrica de la apófisis mastoides del temporal, se dirige abajo y adelante para terminar en el tendón intermedio el cual sigue la misma dirección; atravieza el hueso hioides y entonces cambia de dirección volviendose arriba, adelante y adentro, terminando el tendón e iniciandose el vientre anterior que va a insertarse finalmente en la fosa digástrica del maxilar inferior.

Relaciones.

Vientre posterior; por su cara externa se relaciona con la apófisis mastoides, el esternocleidomastoideo; por delante con el estilohioideo. Por su cara interna con el estilogloso, con los ligamentos estilohioideo y estilomaxilar, con el gran

hipogloso, con las carótidas y con el origen de las arterias lingual y facial. El tendón intermedio se relaciona con la -- glándula submaxilar, con el milohioideo, con el gran hipogloso, con los cuales forma el triángulo de Pirogoff o lingual - ocupado por el músculo hiogloso.

El vientre anterior se relaciona por su cara externa con la aponeurosis cervical superficial, el cutáneo del cuello y la piel, por dentro se halla en contacto con el milohioideo.

Inervación.

Ventre posterior: recibe un ramo del facial y otro del glossofaríngeo, en tanto que el vientre anterior está inervado por el ramo milohioideo procedente del nervio maxilar infe-- rior (trigémico).

Acción.

La contracción del vientre anterior hace descender al ma xilar inferior cuando permanece fijo el hioides, eleva el hue so hioides cuando es el maxilar el que permanece fijo. La con tracción simultanea de ambos vientres es excepcional y eleva al hioides.

2.2.1.2 MUSCULO ESTILOHIOIDEO.

Músculo en forma de huso, se extiende de la apófisis es tiloides al hueso hioides.

Inserciones.

Se inserta en la porción externa de la base de la apófi sis estiloides, se dirige abajo y adelante y termina por fi-- jarse en la cara anterior del hioides.

Relaciones.

Se relaciona con la apófisis mastoides, con el músculo -- esternocleidomastoideo y con el vientre posterior del músculo digástrico.

Inervación.

Ramo nervioso procedente del facial.

Acción.

Eleva al hueso hioides.

2.2.1.3 MUSCULO MILOHIOIDEO.

Forma el piso de la boca, presenta forma aplanada y --- cuadrangular, se extiende de la mandíbula al hueso hioides.

Inserciones.

La inserción superior se hace en la línea milohioidea o línea oblicua interna mandibular, se dirige abajo y adentro y mientras las fibras posteriores se insertan en la cara anterior del hueso hioides, las anteriores lo hacen en un rafé -- aponeurótico que se extiende de la sínfisis mentoniana al --- hueso hioides.

Relaciones.

Por su cara superficial se relaciona con la glándula submaxilar, con el vientre anterior del digástrico y con el músculo cutáneo del cuello. Su cara profunda se relaciona con el genihioideo, el hiogloso, con los nervios lingual y gran hiogloso y con el canal de Wharton en su borde posterior.

Inervación.

Recibe su inervación del nervio milohioideo rama del maxilar inferior.

Acción.

Es elevador del hueso hioides y de la lengua, interviene por consiguiente en los movimientos de deglución.

2.2.1.4 MUSCULO GENIHIOIDEO.

Músculo corto que se extiende de la mandíbula al hueso - hioides.

Inserciones.

Superiormente se inserta en la apófisis geni inferior de la mandíbula, sigue una dirección oblicua hacia abajo y atrás para insertarse en la cara anterior del cuerpo del hueso hioides.

Relaciones.

Su borde interno se halla en relación con el borde interno del músculo del lado opuesto, por su cara inferior con el

milohioideo y por arriba con el geniogloso, la glándula sublingual y la mucosa del piso de boca.

Inervación.

Recibe inervación del nervio hipogloso.

Acción.

Eleva al hueso hioides, abatidor de la mandíbula.

2.2.2 MUSCULOS INFRAHIOIDEOS.

Su situación inferior con respecto al hueso hioides hace que se les de esta denominación y son cuatro: El esternocleidohioideo, el omohioideo, el esternotiroideo y el tirohioideo.

2.2.2.1 MUSCULO ESTERNOCLEIDOHIOIDEO.

Músculo que se extiende del esternón y la clavícula al hueso hioides.

Inserciones.

Toma inserción por abajo en la cara posterior de la porción más interna de la clavícula, en el ligamento esternoclavicular posterior, en la cara posterior del mango del esternón y en el primer cartílago costal; se dirige después hacia arriba para insertarse en el borde inferior del hueso hioides.

Relaciones.

Está en relación por delante con la piel, el cutáneo del cuello y la aponeurosis, en su parte más inferior con el esternocleidomastoideo. Su cara posterior con el esternotiroideo y el tirohioideo.

Inervación.

Recibe ramos de los tres primeros nervios cervicales y de un asa del hipogloso.

Acción.

Funciona como abatidor del hueso hioides.

2.2.2.2 MUSCULO OMOHIOIDEO.

Es un músculo digástrico que se sitúa a los lados del cuello y se extiende del omóplato al hueso hioides.

Inserciones.

El vientre posterior se inserta en el borde superior del omóplato, sigue adentro y adelante, cruza el paquete neurovascular del cuello y continúa con el tendón intermedio. Este al continuarse con el vientre anterior se vuelve hacia arriba y va a fijarse en la porción externa del hueso hioides y en el asta mayor de este por fuera del esternocleidomastoideo.

Relaciones.

En la región supraclavicular, su cara anterior se relaciona con la clavícula y con el músculo subclavio, con aponeurosis y con piel. La cara profunda se relaciona con los escalenos, plexo braquial y paquete neuromuscular del cuello, su porción vertical queda separada de la glándula tiroides y de la larínge por los músculos esternotiroideo y tirohioideo.

Inervación.

Recibe ramos nerviosos del gran hipogloso.

Acción.

Funciona como depresor del hueso hioides.

2.2.2.3 MUSCULO ESTERNOTIROIDEO.

Situado en la parte anterior del cuello, por detrás del esternocleidohioideo se extiende desde el esternón al cartílago tiroides.

Inserciones.

Se inserta en la cara posterior del cartílago del esternón y en el primer cartílago costal, de estos lugares se dirige verticalmente hacia arriba para fijarse en los dos tubérculos que presenta la cara externa del cartílago tiroides y en el cordón fibroso que los une.

Relaciones.

Está cubierto por delante por el esternocleidohioideo, - en tanto que por atrás cubre el cuerpo tiroides y la tráquea alcanzando el paquete vascular del cuello.

Inervación.

Recibe filetes nerviosos procedentes del asa del hipoglo

so.

Acción.

Desciende al cartílago tiroides y por ende a la faringe.

2.2.2.4 MUSCULO TIROHIOIDEO.

Se extiende del cartílago tiroides al hueso hioides.

Inserciones.

Se inserta inferiormente en los tubérculos tiroideos y - su inserción superior la hace en el borde inferior del asta - mayor y cuerpo del hueso hioides.

Relaciones.

Su cara anterior se cubre por los músculos esternocleido hioideo y omohioideo, su cara posterior cubre parcialmente el cartílago tiroides y la membrana tiroihioidea, así como los -- nervios laríngeos superiores. La bolsa serosa de Boyer está - situada en el músculo y la membrana tirohioidea.

Inervación.

Recibe un ramo llamado nervio del tirohioideo, procedente del hipogloso mayor.

Acción.

Funciona como elevador de la laringe o como depresor del hueso hioides.

2.3 MUSCULOS DEL VELO DEL PALADAR.

Son el palatostafilino, los peristafilinos interno y externo y los músculos de los pilares glosostafilino y faringos tafilino.

2.3.1 MUSCULO PALATOSTAFILINO.

Se extiende de la espina nasal posterior a la úvula.

Inserciones.

Nace de la espina nasal posterior y forma un haz para cada lado, que se dirige hacia atrás y va a terminar al tejido - celular del vértice de la úvula.

Relaciones.

Descansa sobre la aponeurosis del velo y la inserción --

del peristafilino interno y está cubierto por la mucosa.

Acción.

Es el elevador de la úvula.

2.3.2 MUSCULO PERISTAFILINO INTERNO.

Denominado petrosalpingostafilino, se extiende de la roca al velo del paladar.

Inserciones.

Por arriba se inserta en la cara posteroinferior de la roca, por delante del orificio carotídeo y en la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio, se dirige abajo y a dentro divergiendo en forma de abanico para terminar en la aponeurosis del velo y por debajo de los palatostafilinos.

Relaciones.

Cubre la cara interna de la trompa de Eustaquio, por su cara interna está cubierto por la mucosa de la farínge y por su cara externa se relaciona con el constrictor superior de la farínge.

Acción.

Elevador del velo y dilatador de la trompa.

2.3.3 MUSCULO PERISTAFILINO EXTERNO.

Llamado pterigosalpingostafilino, se extiende de la foseta escafoidea de la apófisis pterigoides al velo del paladar.

Inserciones.

Se fija por arriba en la foseta escafoidea, en el ala mayor del esfenoides y en la cara externa de la trompa de Eustaquio, sus fibras se dirigen abajo hasta el gancho del ala interna del pterigoides reflejándose en forma de abanico, termina en la aponeurosis del velo palatino por su cara inferior.

Relaciones.

En su porción vertical está en relación por dentro con el constrictor superior de la farínge y el peristafilino interno, por dentro con el pterigoideo interno. Horizontalmente se relaciona con la mucosa palatina y con la aponeurosis del velo.

Acción.

Ambos peristafilinos externos son tensores y elevadores del velo del paladar, a la vez que dilatan la trompa de Eustaquio y permiten el paso del aire al oído medio, hecho que se verifica durante la deglución.

2.3.4 MUSCULO FARINGOSTAFILINO.

Contenido en el pilar posterior, se extiende de la úvula a la pared lateral de la farínge.

Inserciones.

Se inserta en la aponeurosis palatina a nivel del rafé medio, otro haz se fija en el extremo inferior de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio y aún un haz pterigopalatino cuya inserción se hace en la farínge. Apartir de estos lugares, sus fibras descienden mientras que unas se dirigen a la cara lateral de la farínge y la bordean para terminar en el rafé medio posterior, otras terminan en la parte más posterior de la cara lateral del cartílago tiroides.

Acción.

Constrictor del itsmo de las fauces, dilatador de la trompa y elevador de la farínge. También baja el velo del paladar.

2.3.5 MUSCULO GLOSOSTAFILINO.

Contenido en el pilar anterior, se extiende del velo del paladar a la base de la lengua.

Inserciones.

Se origina en la cara inferior de la aponeurosis del velo, entrecruza sus fibras con las del lado opuesto, se dirige afuera y abajo dividiendose entonces en un haz anterior que sigue el borde de la lengua y un haz transverso que va al septum lingual.

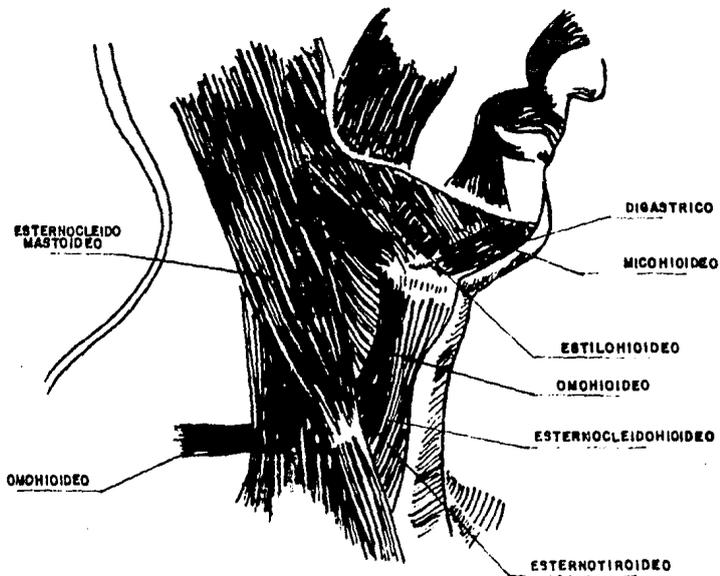
Acción.

Estrecha el orificio de las fauces.

Inervación.

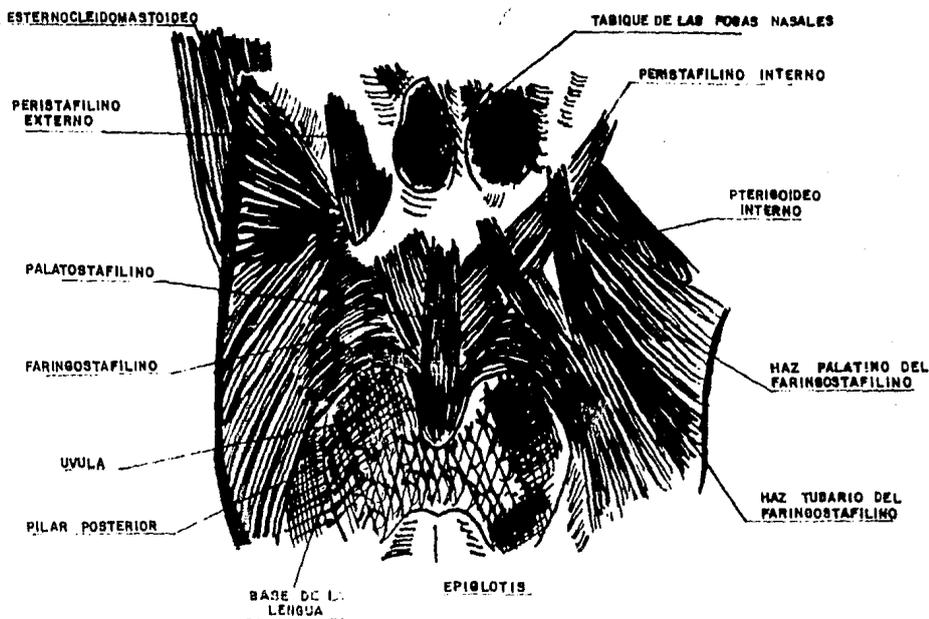
La inervación sensitiva de los músculos del velo palatino está dada por los tres nervios palatinos ramas del esfenopalatino. En tanto que la inervación motora se suministra por el palatino posterior, aunque el peristafilino externo recibe su ramo motor del maxilar inferior. Todo el resto está inervado por la rama interna del espinal. (3)

(3) cfr., QUIROZ, Gutierrez, Anatomía Humana, p. 67, 68, 310 a 340.



MUSCULOS DEL CUELLO

MUSCULOS DEL VELO PALATINO



Dormí y soñé
que la vida era alegría.
Desperté y ví
que la vida era servicio.
Serví
y descubrí
que en el servicio
se encuentra la alegría.

Tagore.

CAPITULO III.

FISIOLOGIA DE LA BOCA.

En apariencia el campo de acción del Odontólogo, la boca es muy reducido y para la gran mayoría de las personas sus alteraciones o enfermedades, no tienen un significado importante, por lo mismo que la consideran aislada del organismo.

El Odontólogo es responsable de la salud oral, es decir, de todos los tejidos y órganos contenidos en la boca, cuyas características morfológicas y fisiológicas están adecuadas para cumplir determinadas funciones.

En la boca, se cumplen funciones de importancia para la vida y la comunicación de las personas, así como procesos de defensa y efectos estéticos. Aunque cada órgano o tejido que constituyen la cavidad oral tienen una función determinada, podemos decir que es un conjunto, ya que tienen algunas funciones principales tales como:

La masticación.

La deglución.

La fonación.

Los mecanismos de defensa.

3.1 FISIOLOGIA DE LAS ESTRUCTURAS ORALES.

La boca, también llamada cavidad oral, está formada por los labios, paladar duro y blando, lengua, glándulas salivales y dientes.

3.1.1 LABIOS.

La parte anterior de los carrillos termina en los labios que rodean el orificio o abertura de la boca. Los labios consisten de músculo estriado y tejido conjuntivo, cubierto con una mucosa de epitelio escamoso estratificado. Durante la masticación, los carrillos (formados por diversos músculos faciales) y los labios ayudan a contener los alimentos entre los dientes superiores e inferiores, también contribuyen al habla y a la estimulación sexual.

3.1.2 PALADAR (duro y blando).

El paladar duro que constituye, la porción anterior del techo de la boca está formado por la maxila y los huesos palatinos los cuales están revestidos por una fibromucosa.

El paladar blando forma la porción posterior del techo de la boca. Es un tabique muscular en forma de arco entre la boca y la nasofarínge y está revestido por un túnica mucosa. La úvula es una saliente con músculo en su interior que cuelga de la parte media del borde inferior del paladar blando. A los lados de la base de la úvula hay dos pliegues musculares que corren hacia las partes laterales del paladar blando. Hacia adelante, el arco palatogloso corre hacia abajo, lateralmente y hacia adelante, en dirección al lado de la base de la lengua. Hacia atrás el arco palatofaríngeo se proyecta hacia abajo, lateralmente y hacia atrás, en dirección al lado de la farínge.

Las fosillas palatinas están situadas entre los arcos y las fosillas linguales están en la base de la lengua. En el borde posterior del paladar blando, la boca se abre en la orofarínge a través de una abertura denominada las fauces. El paladar forma parte dentro de la masticación y la deglución en conjunción de la lengua.

3.1.3 LENGUA Y PAPILAS GUSTATIVAS.

La lengua, junto con los músculos correspondientes, forma el piso de la cavidad oral. Está compuesta por músculo esquelético cubierto por una membrana mucosa. Los músculos extrínsecos de la lengua se originan fuera de ella. Estos músculos mueven la lengua de lado a lado y hacia adentro y afuera, y maniobran los alimentos para la masticación y la deglución. Los músculos intrínsecos se originan e insertan en la lengua y alteran la forma de ésta, para el habla y la deglución.

El frenillo lingual, es un pliegue de la túnica mucosa en la línea media de la superficie inferior de la lengua, que la une al piso de la cavidad oral. En los individuos cuyo frenillo es demasiado corto los movimientos de la lengua están restringidos. Estos problemas funcionales pueden ser corregidos muy fácilmente mediante cirugía.

La parte superior y los lados de la lengua, tienen proyecciones de la lámina propia cubiertas con epitelio denominadas papilas. Los cálculos gustatorios que son los receptores del gusto están localizados en el interior de algunas papilas. Las papilas filiformes son proyecciones cónicas distribuidas en filas paralelas sobre los dos tercios anteriores de la lengua y no tienen cálculos gustatorios. Las papilas fungiformes son elevaciones en forma de hongo, distribuidas entre las papilas filiformes y son más numerosas cerca de la punta de la lengua, aparecen como puntos rojos en la superficie de la lengua y la mayoría contiene cálculos gustatorios. Las papilas valladas están dispuestas en forma de V invertida en la superficie posterior de la lengua, todas contienen cálculos gustatorios.

Las zonas gustativas de la lengua son:

Zona posterior - amargo.

Zona lateral posterior - ácido.

Zona lateral anterior - salado.

Zona anterior - dulce.

3.1.4 GLANDULAS SALIVALES.

Su principal función es la secreción de la saliva.

Se les clasifica de acuerdo a su tamaño en :

Mayores o principales.

Menores o accesorias.

Las glándulas salivales mayores son:

Parótidas.

Submaxilares.

Sublinguales.

a) Parótidas.

Situadas a los lados entre el proceso mastoideo y la rama ascendente mandibular. Su conducto principal o de Stenon - dreña en la pared vestibular a nivel de los segundos molares superiores. Las unidades secretorias son de tipo seroso.

b) Submaxilares.

Se encuentran situadas en la superficie interna mandibular a cada lado, su conducto principal (Wharton) se abre en la mucosa del piso. Sus unidades secretoras son seromucosas.

c) Sublinguales.

Situadas en el espesor del piso bucal a diferencia de -- las anteriores no se encuentran encapsuladas y confluyen en -- el plano medio. Sus conductos principales son : Rivinus y --- Wharton, y drenan por detrás de las submaxilares. Es exclusivamente mucosa su secreción.

Las glándulas salivales accesorias son :

Labiales.

Yugales o del carrillo.

Palatinas.

Linguales.

Su nombre indica su localización y pueden ser : Serosas, mucosas, o seromucosas como la mayoría.

Los líquidos secretados por las glándulas salivales constituyen la saliva. La cantidad secretada diariamente varía pero oscila entre mil y mil quinientos mililitros. Químicamente la saliva está compuesta por 95% de agua y 5% de solutos. En-

tre los solutos se encuentran sales como cloruros, bicarbonato y fosfatos de sodio y potasio. También se encuentran algunos gases disueltos y varias sustancias orgánicas como urea y ácido úrico, seroalbúmina y globulina, mucina, lisozyma (enzima bacteriolítica) y amilasa (enzima digestiva) .

El agua de la saliva suministra un medio para la disolución de los alimentos, para que puedan ser gustados y puedan presentarse las reacciones digestivas. Los cloruros en la saliva activan las amilasas. Los bicarbonatos y fosfatos neutralizan las sustancias químicas que entran a la boca y mantienen la saliva a un pH ligeramente ácido 6.35 a 6.85. La urea y el ácido úrico se encuentran en la saliva porque las glándulas que la producen ayudan al cuerpo a eliminar desechos como las glándulas sudoríparas de la piel. La mucina es una proteína que forma moco cuando se disuelve en el agua, el moco lubrica los alimentos de tal manera que puedan ser fácilmente desplazados en la boca y deglutidos. La lisozyma destruye bacterias protegiendo así la membrana mucosa contra las infecciones.

d) Saliva y digestión.

Cada glándula salival suministra diferentes ingredientes a la saliva, dependiendo de las clases de células que contienen. Las parótidas contienen células que secretan un líquido acuoso delgado, que encierra la enzima salival llamada amilasa. Las glándulas submaxilares tienen células similares a las encontradas en las parótidas más algunas células mucosas, por lo tanto el líquido que secretan es espeso por el moco y contiene pequeñas cantidades de enzimas. Las glándulas sublinguales tienen en su mayoría células mucosas de manera que secretan un líquido más espeso que suministra enzimas a la saliva en pequeñas cantidades.

La enzima salival amilasa inicia la descomposición de los carbohidratos, la cual es la única digestión química que se presenta en la boca. La función de la amilasa salival es romper los enlaces químicos entre algunos de los monosacáridos.

dos que constituyen los polisacáridos. De esta manera, la enzima rompe los polisacáridos de cadena larga en polisacáridos más cortos denominados dextrinas. Con tiempo suficiente la amilasa salival también puede descomponer las dextrinas en disacáridos. Sin embargo, los alimentos generalmente son deglutidos demasiado rápido de manera que solamente de un 3 a 5% de carbohidratos pueden reducirse a disacáridos en boca.

e) Control de la secreción salival.

Normalmente se secretan en forma continua cantidades moderadas de saliva para conservar las membranas mucosas húmedas y para lubricar los movimientos de la lengua y de los labios durante el habla.

La saliva es deglutida y reabsorbida para prevenir la pérdida de líquido. La deshidratación suspende la secreción de saliva por las glándulas salivales con el fin de conservar el agua. La consecuente sensación de resequedad en la boca produce sensación de sed. Los alimentos estimulan las glándulas para secretar en cantidad grande. Cuando los alimentos se introducen en la boca las sustancias químicas en ellos estimulan los receptores gustativos. El frote de objetos secos indigeribles sobre la lengua pueden estimular los receptores, los impulsos son enviados desde los receptores a los dos núcleos salivales en el tallo cerebral. Los impulsos vegetativos que regresan de uno de los núcleos activan la secreción de la saliva de la parótida, mientras que los impulsos vegetativos que regresan del otro núcleo activan las glándulas submaxilar y sublingual.

El olfato y la vista de los alimentos también sirven como estímulo para el aumento de la secreción salival. La activación psicológica de las glándulas tiene algún beneficio para el cuerpo porque permite iniciar la digestión química en la boca, tan pronto como se ingieren los alimentos.

La saliva continua siendo secretada algún tiempo después de que los alimentos se han deglutido, esto es conveniente --

porque el flujo continuado de saliva lava la boca y diluye y neutraliza los remanentes químicos de cualquier sustancia --- irritante que pueda haber en los alimentos. (4)

f) Funciones de la saliva.

A través de sus componentes inorgánicos y orgánicos la saliva cumple funciones de mucha importancia entre ellas las siguientes :

1.- Lubricación y protección.

Las glucoproteínas mucoides producidas por las glándulas salivales forman una capa protectora de las mucosas, transformándose en una barrera contra los irritantes que actúan directamente sobre ellos y también contra las enzimas proteolíticas e hidrolíticas de la placa, el humo de cigarrillos, sustancias químicas y la desecación tisular producida por respiración bucal. La capa mucosa se puede comparar con la mucina gástrica.

2.- Limpieza mecánica.

El flujo salival actúa como marea retrógrada que barre los restos de alimentos, de células y bacterias para su eliminación por el tubo digestivo. La velocidad de limpieza puede influir en la formación de placa disminuyéndola y reduciendo la frecuencia de caries y de enfermedad paradontal.

3.- Acción Buffer o neutralizante de la saliva.

La acción Buffer se refiere a la capacidad neutralizante de la saliva, es decir, a impedir que predomine un ambiente ácido.

El sistema Buffer de la saliva consta principalmente de bicarbonatos, fosfatos y proteínas anfóteras. Los bicarbonatos son los mejores buffer ^{ojo} contra los ácidos, capacidad que puede ser aumentada con dieta vegetal rica en sustancias alca

(4) cfr., LAMAS, Curso de fisiología, p. 82 a 86.

linas, el poder buffer aumenta con la dieta proteínica pero -
baja con los hidratos de carbono. Su función protectora se --
produce en la placa orientada contra microorganismos acidóge-
nos y también las superficies de las mucosas.

4.- Mantenimiento de la integridad dentaria.

La saliva mantiene la integridad dentaria de varias mane-
ras : Provee minerales para la maduración postterapéutica.

Produce una película de glucoproteínas que se asientan -
sobre los dientes reduciendo su desgaste por atrición y abra-
sión.

Su saturación en sales de calcio y potasio impiden la --
disolución del diente.

5.- Actividad antibacteriana.

La saliva contiene una serie de componentes que por si -
mismos, o combinados, promueven la defensa contra la invasión
viral y bacteriana. La mayor atención se concentra actualmen-
te en la inmunoglobulina A cuya actividad antiviral y antibac-
teriana a quedado demostrada.

En la saliva la lisozyma actua destruyendo las paredes -
celulares de bacterias suceptibles y además, tiene una acción
depuradora amplia.

En la saliva existen también sistemas antilactobacilos y
otros dirigidos contra estreptococos potencialmente cariogéni-
cos. (5)

3.1.5 DIENTES. 030

Los dientes están localizados en alveólos dentro de los
procesos maxilares. Los procesos alveolares están cubiertos -
por las encías que se extienden ligeramente en el interior de
los alveólos. El periostio, membrana que cubre a todos los --
huesos , reviste a los alveólos, se unc a la membrana perio--

(5) cfr, PRUDENCIO Cossio, "Odontología preventiva", h.37

dontal y esta a su vez al cemento radicular para fijar al --- diente dentro del alveólo y amortiguar la fuerza de la masticación.

Un diente consta de corona, porción situada por encima - del nivel de las encías, la raíz contenida en el alveólo, y - el cuello región localizada entre la corona y la raíz.

Los dientes se componen de dentina que confiere al diente su forma básica, su rigidez, su color y da protección pulpar. La dentina se encuentra a lo largo de todo el diente, -- dentro de la dentina se encuentra la cavidad pulpar y los conductos radicales, lugares donde se encuentra contenido el - tejido pulpar (vasculonervioso), el cual confiere al diente - la formación, la nutrición, la sensibilidad y la defensa. La dentina a su vez se cubre de esmalte, en su porción coronaria que es el tejido más duro del organismo, dicho tejido le confiere al diente protección contra el desgaste de la masticación, es una barrera efectiva contra los ácidos, y soporta -- las fuerzas masticatorias. A nivel de la raíz la dentina está cubierta por cemento cuya función es darle al diente la fijación dentro del alveólo, la compensación de erupción y la reparación radicular.

a) Denticiones. 050

Cada individuo tiene dos denticiones:

La primera dentición o decidua , se compone de diez dientes en cada arcada, aparece de los seis meses de edad hasta - los dos años. Los incisivos con forma de cincel, están condicionados para cortar y morder. Los caninos próximos a los incisivos, de forma cónica funcionan desgarrando y desmenuzando los alimentos. Detrás de ellos se encuentran los molares los - cuales aplastan y trituran los alimentos.

Los dientes deciduos se pierden entre los seis y doce años y son reemplazados por la dentición permanente.

La segunda dentición o permanente posee treinta y dos -- dientes y aparece entre los seis y dieciocho años. Consta de

cuatro incisivos, dos caninos, cuatro premolares y seis molares para cada arcada.

Es parecida a la primera dentición, con las siguientes excepciones : los molares deciduos son reemplazados por los premolares que poseen dos cúspides y cuya función es la de triturar los alimentos. Detrás de los premolares aparecen los molares, aunque los últimos o terceros molares no aparecen antes de los dieciocho años y con frecuencia no llegan a erupcionar. También posee diferencias en color, constitución anatómica y tamaño.

b) Dientes y digestión.

Por medio de la masticación los dientes pulverizan los alimentos y los mezclan con la saliva. Como resultado los alimentos son reducidos, a una masa blanda flexible denominada bolo alimenticio.

DIGESTION DE LA BOCA.

Estructura	Actividad	Resultado.
Carrillos.	Mantienen los alimentos entre los dientes durante la masticación.	La masticación de los alimentos es uniforme.
Labios	Mantienen los alimentos entre los dientes durante la masticación.	La masticación de los alimentos es uniforme.
Lengua.		
Músculos extrínsecos.	Mueven la lengua de lado a lado y de dentro afuera.	Mobilizan los alimentos para la masticación y la deglución.
Músculos intrínsecos.	Alteran la forma de la lengua.	Deglución.
Calículos gustatorios.	Sirven como receptores para los estímulos de los ali	Los impulsos nerviosos desde los calículos gustatorios -

Estructura	Actividad	Resultado.
	mentos y captan -- los sabores.	al cerebro y de allí a las glándulas salivales estimulando la secreción salival.
Glándulas salivales.	Secretan saliva.	Lubrican y protegen, limpieza mecánica, - acción Buffer, mantenimiento de la integridad dentaria, actividad antibacteriana.
Dientes.	Pulverizan los alimentos.	Los alimentos sólidos son reducidos a partículas más pequeñas para la digestión química y la formación del bolo alimenticio.

(6)

3.2 MASTICACION.

Se define como el acto de romper o desmenuzar al alimento preparandolo para la deglución. El desmenuzamiento del bolo alimenticio es el resultado de una actividad neuromuscular y digestiva muy compleja; no es solo un fenómeno mecánico sino bioquímico, bacteriológico y enzimático.

Los dientes están admirablemente dispuestos para masticar, los anteriores, incisivos, permiten una acción de corte y los posteriores (molares) una acción de molienda. Todos los músculos de los maxilares trabajando juntos, pueden cerrar --

 (6) cfr, LAMAS, op,cit, p. 86 a 88.

los dientes con una fuerza hasta de 55 libras (25 Kgrs.) para los incisivos y 200 libras (90 Kgrs.) para los molares.

La mayor parte de los músculos masticadores están inervados por la rama motora del quinto par craneal, y el proceso de la masticación está controlado por los núcleos en el cerebro posterior, la estimulación de la formación reticular cerca de los centros gustativos pueden originar movimientos rítmicos de la masticación. También la estimulación de zonas del hipotálamo, núcleos amigdaloides, incluso la corteza cerebral - cerca de las zonas sensoriales para gusto y olfato, pueden causar movimientos de masticación.

Gran parte del proceso está causado por el reflejo de la masticación que puede explicarse de la siguiente manera:

La presencia de un bolo alimenticio en la boca origina - inhibición refleja de los músculos de la masticación, lo cual permite que el maxilar inferior se caiga. La caída brusca, a su vez, inicia un reflejo de tracción de los músculos mandibulares, que originan una contracción de rebote. Esto eleva automáticamente a la mandíbula produciendo cierre de los dientes; también comprime al bolo alimenticio contra la mucosa de la boca, lo cual inhibe nuevamente los músculos mandibulares permitiendo que se repitan una y otra vez los fenómenos de rebote.

La masticación tiene especial importancia para la digestión de frutas y legumbres crudas, cuyas porciones nutritivas están rodeadas por membranas no digeribles de celulosa, además la masticación favorece el aprovechamiento de cualquier tipo de alimento por una razón muy sencilla; puesto que los fenómenos digestivos solo actúan en la superficie de las partículas de los alimentos, la velocidad de la digestión depende de la superficie total sometida a su acción.

La saliva desempeña un papel muy importante, ya que su principal función consiste en diluir los alimentos y lubricar los favoreciendo así la masticación y la deglución.

5.3 DEGLUCION.

Se trata de un mecanismo complicado principalmente porque la farínge se emplea casi todo el tiempo en otras funciones y solo se vuelve un lugar de paso de los alimentos por algunos segundos cada vez.

La deglución se puede dividir en :

Etapa voluntaria que inicia en el acto.

Etapa faríngea, involuntaria constituye el paso de los alimentos de farínge a esófago.

Etapa esofágica, involuntaria también que corresponde al descenso del bolo alimenticio de farínge a estómago.

3.3.1 ETAPA VOLUNTARIA DE LA DEGLUCION.

Cuando el alimento está listo para ser deglutido se comprime o expulsa voluntariamente hacia atrás por aplicación progresiva de la lengua sobre el paladar; así la lengua empuja el bolo hacia la farínge.

De aquí en adelante la deglución se torna casi totalmente automática y por lo regular no puede detenerse.

3.3.2 ETAPA FARINGEA DE LA DEGLUCION.

Al ser empujado el bolo alimenticio hacia la parte posterior de la boca, estimula zonas receptoras del reflejo de deglución que rodean el istmo de las fauces, especialmente a nivel de los pilares amigdalinos; de ahí salen impulsos al tallo cerebral, para desencadenar la siguiente serie de contracciones musculares faríngeas.

1.- El paladar blando se eleva para ocluir las coanas, evitando así que los alimentos refluyan a las fosas nasales.

2.- Los pliegues palatofaríngeos de ambos lados de la farínge se aproximan a la línea media y se forma así una hendidura longitudinal que los alimentos habrán de atravesar para llegar a la farínge posterior; esta hendidura permite el paso de los alimentos convenientemente masticados pero impide el paso de trozos voluminosos. Esta etapa de la deglución solo dura un segundo, y dichos trozos no tienen tiempo de atravesar la farínge para llegar al esófago.

3.- Las cuerdas vocales se aproximan, la epiglotis bascu la hacia atrás sobre el estrecho laríngeo superior. Ambos movimientos impiden el paso de los alimentos a la traquea. La proximidad de las cuerdas vocales es el más importante de estos mecanismos, pero la epiglotis impide que los alimentos si quiera lleguen hasta ellas.

4.- La larínge en su totalidad es llevada hacia arriba y adelante por los músculos que se insertan en el hueso hioides.

Este movimiento tiene por resultado el ensanchamiento -- del orificio del esófago. Al mismo tiempo el esfínter hipofaríngeo que rodea dicho orificio esofágico y cuya función es impedir la entrada de aire al esófago durante la respiración, se relaja; esto permite el paso libre y fácil del bolo de la farínge posterior al esófago superior.

5.- Al mismo tiempo que ocurren elevaciones de la larínge y relajación del esfínter hipofaríngeo, entra en acción el constrictor superior de la farínge; se produce una onda peristáltica rápida que viaja hacia abajo e interesa sucesivamente al constrictor inferior y luego al esófago.

3.3.3 ETAPA ESOFAGICA DE LA DEGLUCION.

La función del esófago es conducir los alimentos de la farínge al estómago.

El esófago presenta dos tipos de movimientos peristálticos: El peristaltismo primario y el peristaltismo secundario.

El primero es la continuación de la onda peristáltica -- que empieza en farínge y se extiende hasta el esófago durante la etapa faríngea. Si la onda peristáltica primaria no alcanza a transportar todo el alimento que ha penetrado en el esófago, la distensión de este por el resto de los alimentos origina una onda peristáltica secundaria, que se sigue produciendo hasta que el esófago haya vaciado la totalidad de su contenido al estómago.

La musculatura de farínge y tercio superior de esófago -- está constituida por fibras estriadas que están bajo control de nervios espinales. En los dos tercios inferiores de esófago

go, encontramos fibras lisas que son controladas por el décimo par craneal. (7)

3.4 FONACION.

Tan importante para la vida de relación, está a cargo de un complejo sistema neuromuscular en el que intervienen labios, lengua, carrillos, paladar, dientes y larínge. (8)

La fonación se origina propiamente en la larínge, principalmente en las cuerdas vocales durante la espiración y en estrecha relación con los aparatos digestivos y respiratorios, sufriendo ciertas modificaciones en la larínge y en la boca para constituir las vocales y las consonantes, las cuales al combinarse forman la palabra, esta última etapa de modificaciones que sufre la fonación es aprendida y la primera parte es innata.

Para que los músculos de la lengua y de los carrillos sean eficaces, es necesaria su combinación. (9)

a) Función de la farínge y larínge.

La farínge llamada garganta se bifurca en traquea y esófago inmediatamente por encima de la larínge. En ella los alimentos se separan del aire, que pasa a la traquea, mientras los primeros siguen al esófago. La separación entre los alimentos y el aire es regulada por reflejos nerviosos locales. Cuando una sustancia sólida toca la superficie de la larínge, las cuerdas vocales entran en contacto y la epiglotis se cierra automáticamente sobre el orificio de la traquea, permiti---

 (7) cfr, GUYTON, Tratado de fisiología médica, p.790 a 792.

(8) cfr, PRUDENCIO Cossio, op. cit, h. 36

(9) cfr, GUYTON, op. cit, p. 792.

tiendo que los alimentos se deslicen al esófago.

b) Función de las cuerdas vocales.

Las cuerdas vocales son la porción de la laringe que emite sonidos. Son dos pequeños repliegues situados a ambos lados de las vías aéreas. La constricción de los músculos laríngeos pueden acercar o separar las cuerdas vocales que también pueden contraerse o relajarse y sus bordes pueden aplanarse o engrosarse por acción de los músculos incluidos en ellas. --- Cuando las cuerdas vocales se acercan y el aire pasa entre ellas vibran y producen sonidos; la diferente altura del sonido depende del grado de estiramiento y de engrosamiento o --- adelgazamiento de los bordes de las cuerdas vocales. Sin embargo, la formación de palabras y otros sonidos complicados es función de la boca y también de la laringe, pues las características de un sonido dependen en gran medida de la posición de labios, mejillas, dientes, paladar y lengua. Para emitir palabras y otros sonidos es necesario la regulación simultánea de respiración, cuerdas vocales y boca. Ello es, realizado por un centro especial llamado área de Broca, situado en el lóbulo frontal izquierdo. (10)

3.5 DEFENSA.

Están dirigidos a impedir o neutralizar la actividad de bacterias y otros cuerpos extraños cuya penetración en el organismo podría acarrear serias complicaciones.

Estos mecanismos están a cargo de:

1.- Los fermentos salivales capaces de destruir o neutralizar la actividad de microorganismos ajenos a la flora habitual de la boca.

2.- Las corrientes de succión, corrientes de aire que im

(10) cfr, LAMAS, op. cit, p. 113,114.

piden la permanencia en la boca de dichos microorganismos haciéndolos pasar directamente al tubo digestivo donde son destruidos.

3.- El antagonismo bacteriano, que conduce a la destrucción de bacterias no habituales por acción de ciertas enzimas y anticuerpos por los microorganismos normales de la boca.

4.- La descamación epitelial, que arrastra bacterias al estómago.

3.6 ESTETICA.

Es indudable que una boca en perfectas condiciones tiene un efecto estético deseable e importante, que se traduce en el desarrollo armónico de los huesos de los maxilares, y por ende de la cara. El aspecto de la boca se altera profundamente al faltar los dientes, sobre todo anteriores, o al presentar lesiones cariosas avanzadas. (11)

(11) cfr, PRUDENCIO, op. cit, p. 36,37.

¡Alegrate!
¿sí? , ¿ de qué ?
- De estar vivo,de existir...
¿ Te parece poco ?

M. Bertran Querra.

CAPITULO IV.

EMBRIOLOGIA.

La Embriología es la ciencia médica que trata sobre el estudio de desarrollo y crecimiento prenatales.

El conocimiento de dicho crecimiento y desarrollo tiene gran valor debido a que la aparición de malformaciones en un recién nacido suelen depender de interferencias en el desarrollo durante el periodo embrionario o fetal temprano, ya que los impedimentos antes de la implantación conducirán a la muerte del huevo, si ocurre durante la etapa fetal tardía tenderá a causar solo disminución del crecimiento. (12)

Es pues fundamental el saber a grandes rasgos las características normales de la etapa prenatal y el crecimiento embriológico craneofacial y de cavidad oral ya que son las zonas anatómicas que más interesan a la especialidad odontológica.

(12) cfr, FITZ Gerald, Embriología humana; un enfoque regional, p. 2.

4.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

El crecimiento y desarrollo son términos comunmente utilizados para describir la evolución humana, de esta manera de finimos al crecimiento como un aumento físico en tamaño del organismo ya sea en conjunto o en cualquiera de sus órganos aisladamente, mientras que el desarrollo es el aumento progresivo de la habilidad y complejidad de la función del organismo. (13)

4.1.1 ETAPA PRENATAL.

El desarrollo prenatal se lleva a cabo durante cuarenta semanas a partir de la fecundación, a dicha etapa se le puede dividir en tres periodos :

1) Periodo del cigoto o blastocito.

De aproximadamente dos semanas se extiende desde la fecundación hasta la implantación completa en la pared del útero o endotelio uterino.

2) Periodo embrionario.

Comprende desde el comienzo de la tercera hasta la octava semana del desarrollo. En este lapso se forman los sistemas y órganos del cuerpo y la placenta.

3) Periodo fetal.

Dura desde los comienzos de la novena semana hasta el término completo de la gestación y es principalmente un periodo de crecimiento.

4.1.1.1 PERIODO DEL CIGOTO.

Comprende las dos primeras semanas después de la fecundación, durante las cuales el huevo o blastocito se implanta frecuentemente en el endotelio uterino.

Después de la fecundación, el cigoto viaja a lo largo del oviducto al útero y mientras lo hace, se divide repetidas veces para formar una esfera de células llamada mórula. -----

(13) cfr, FRAGOSO, "Odontología Infantil", h.13.

La mórula se diferencia en dos grupos de células: un grupo -- asegura la nutrición del embrión al penetrar en la pared del útero para alcanzar allí los vasos sanguíneos maternos; a di cho grupo se le conoce como trofoblasto (gérmen de nutri---- ción); el complejo órgano de la nutrición que se forma a par tir de él es la placenta. El segundo grupo de células es el - embrioblasto; produce todos los tejidos del embrión. Dicho gru po da origen a tres capas de células: ectodermo, mesodermo y endodermo. (14)

4.1.1.2 PERIODO DEL EMBRION.

Comprende del catorceavo día después de la fecundación - al cincuenta y seis, en este lapso se forman los sistemas y - órganos que conformarán al nuevo ser. En este periodo existe una fase de gastrulación en la cual se diferencian claramente las capas de células u hojas germinativas, las cuales consti- tuirán al embrión. Dichas capas son:

La ectodérmica.

La mesodérmica.

La endodérmica.

a) Ectodermo.

La hoja o capa externa es llamada ectodermo, da origen a el sistema nervioso en sus dos porciones: central y periféri- co, además de los derivados epiteliales que poseen receptores sensoriales en ojos, oídos, fosas nasales y boca. Origina la epidermis o epitelio cutáneo y sus anexos como uñas y pelos, asi mismo da origen a glándulas sudoríparas, sebáceas y mama- rias, en la cavidad primitiva o estomodeo el ectodermo origi- na las llamadas láminas dentarias que darán origen a los órga- nos dentarios, también forma a la glándula hipófisis.

(14) cfr, FITZ Gerald, op. cit, p. 2.

b) Mesodermo.

La hoja o capa intermedia denominada mesodermo, da origen al mesénquima, de donde se constituyen el esqueleto, los músculos, parte del aparato renal, y del circulatorio y el soporte conectivo de los órganos internos.

c) Endodermo.

La hoja o capa interna se conoce como endodermo, da origen a los epitelios de revestimiento del tracto digestivo desde la faringe, esófago, estómago e intestino, así como a todo el tracto respiratorio a partir de la laringe.

A las tres semanas de edad el embrión mide aproximadamente 2.5 mm. y toma la forma de media luna, posteriormente cambia a la forma de un óvalo en el cual aproximadamente a los veinte días, aparece un engrosamiento en su eje mayor en forma de banda llamado placa neural.

A los veintitres días podemos advertir otro abultamiento el cual dará origen al pericardio.

Durante el periodo embrionario, fase en la cual las capas germinativas dan origen a los tejidos y órganos, aparecen los rudimentos de la médula espinal.

Todo este periodo que fué iniciado al rededor de los veinte días de la fecundación, se conoce como estado neural, porque se desarrolla principalmente el Sistema nervioso, lo cual es fundamental porque a este sistema necesitan integrarse los diversos órganos de los diferentes aparatos y sistemas para que se cumpla su acción reguladora.

Entre los veinte y veinticinco días, se han formado, el cerebro primitivo, la médula espinal, parte del Sistema Nervioso, así como rudimentos de los ojos.

Al mes la cabeza del embrión es la parte más desarrollada junto con todo el Sistema Nervioso. Las terminaciones nerviosas de los órganos de los sentidos están casi terminadas, de está forma encontramos más de 10,000 terminaciones en la boca que darán lugar a las sensaciones del gusto; del mismo

modo también encontramos terminaciones nerviosas en el oído y los rudimentos ópticos.

Durante este periodo de desarrollo encontramos la formación de músculos pues a los treinta días se diferencian cuarenta pares musculares situados, a los lados de la columna es pinal en la que están presentes los treinta y tres pares de rudimentos vertebrales o somitas.

A finalizar el primer mes ya está formado el rudimento del corazón como un tubo muscular que inicia su acción de bombeo de la sangre. En la quinta semana de embarazo se encuentra en desarrollo el pronefros o estructura primordial de los riñones. Al iniciar este segundo mes la talla del embrión es de un centímetro y comienza a flexionarse en dirección ventral, aparecen en el cuerpo los esbozos de las extremidades superiores.

Entre los dos primeros arcos branquiales se forman unas prominencias que darán origen al meato auditivo externo que formará el pabellón auricular. El primordio ocular se observa más pigmentado y la flexura cervical se hace más notable.

En la sexta semana aparecen los músculos de la región pélvica, los brazos están ya como pequeñas yemas protruidas en la superficie, al igual que las piernas.

El tamaño del encéfalo es muy grande, ocurre la herniación umbilical en la que los intestinos penetran a la porción proximal del cordón umbilical.

Los dedos de las extremidades se observan unidos por membranas. Comienzan a formarse los párpados, el estómago y el esófago, y lo que era originalmente el tubo cardiaco comienza a separarse en dos segmentos, superior e inferior.

En el cerebro comienzan a diferenciarse estructuras fundamentales, el oído, ojos y bulbo olfatorio. En esta etapa el embrión tiene 30 mm. queda formada la boca y la cara recuerda con cierta similitud como va a resultar en definitiva.

En la séptima semana los ojos se pigmentan. La mandíbula,

los dientes, y los músculos comienzan a formarse. El hígado - inicia la hemocitopoyesis y por lo tanto el saco vitelino comienza su involución.

La cabeza es más redondeada y erecta. Se distingue ya una región del cuello. Los pabellones auriculares aún están bajos. Las formaciones apendiculares torácicas y pélvicas son más -- largas y los dedos de las extremidades ya están separados. -- El intestino aún está en parte dentro del cordón umbilical y el embrión mide aproximadamente 32 mm.

4.1.1.3 PERIODO FETAL.

Dura de la octava semana hasta el término completo de la gestación y es principalmente una fase de crecimiento.

Al inicio de este periodo el crecimiento es rápido, la cara ancha y ojos separados, pabellones auriculares con im--- plantación baja. Las piernas son cortas y los muslos pequeños, los genitales externos aún no son diferenciables. El intestino permanece en el cordón umbilical.

Al iniciarse el tercer mes, la mayoría de los órganos, -- músculos y sistema nervioso están listos para integrarse e -- interconectarse; comienzan a sentirse ciertos movimientos fetales porque los músculos responden a las señales que salen - del cerebro.

La boca se abre y se cierra y el embrión deglute el lí-- quido amniótico. Al final del tercer mes puede diferenciarse el sexo en el feto y se perfecciona la morfología del sistema renal. El tamaño del feto es de aproximadamente 8 cm.

Durante la vigésima segunda semana disminuye el ritmo de crecimiento, los miembros inferiores ya están proporcionados y el feto presenta movimientos perceptibles por la madre. El cuerpo está cubierto por sustancias constituidas por grasa y células epiteliales descamadas denominada vernix caseosa y -- por laguno (pelo muy fino).

Comienza a surgir el pelo de cabeza y cejas. El tamaño - del feto es ya de 27.5 cm. aproximadamente.

A la vigésimo cuarta semana de desarrollo el feto mide 30 cm., aumenta de peso, tiene la piel arrugada de color rojo o rosa, pero su sistema respiratorio aún no le permitiría sobrevivir si nace prematuramente.

En la vigésimo octava semana, tiene una estatura de 35cm., si naciese prematuramente puede sobrevivir con bajas posibilidades, los ojos están abiertos.

De la trigésimo sexta semana a la trigésimo octava el tamaño varía de 45 a 50 cm. La mayoría de los fetos en este periodo se denominan a término y son regordetes, el ritmo de crecimiento disminuye hacia la época en que se acerca el parto, llega a pesar aproximadamente 3 500 grs. Al final del término del embarazo, la piel del producto tiene un color blanco o azulado rosado, el tórax es grande y las glándulas mamarias hacen protrusión en ambos sexos. Los testículos se pueden encontrar ya en el escroto. El feto adopta una posición de presentación cefálica en el momento del parto debido a que la cabeza pesa más que los pies. (15).

4.2 CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL Y DE CAVIDAD ORAL.

La mayor parte del desarrollo de la cabeza tiene lugar entre la tercera y octava semanas de vida intrauterina cuando el producto presenta un tamaño de 5 mm.

Durante el desarrollo de la presente investigación describiremos brevemente el crecimiento y desarrollo de las estructuras que componen las zonas craneofaciales y de cavidad oral.

4.2.1 DESARROLLO NORMAL DEL CRANEO.

Al finalizar el primer mes de vida embrionaria, ocurre con ritmo rápido la condrogénesis en el mesodermo por debajo del cerebro. Una capa cartilaginosa central rodea la notocorda y se extiende hacia delante a cada lado de la hipófisis.

 (15) cfr, SEPULVEDA Sánchez, Histología y Embriología,--
 p. 169 a 183.

Está flanqueada por cuatro pares de centros laterales de condricación; los nervios y los vasos craneales ocupan los espacios entre las nueve islas cartilaginosas.

La placa cartilaginosa media consiste en seis elementos; las esclerotomas occipitales; el cartílago paracordal, que rodea el extremo de la notocorda y los pequeños cartílagos pareados hipofisiario y trabecular. Las esclerotomas occipitales se originan de los cuatro somitas occipitales y su elemento muscular da origen a los músculos de la lengua. Las esclerotomas se mezclan alrededor del notocordio y envían un arco neural ancho para rodear al tubo neural, forman la parte del hueso occipital que rodea al agujero occipital. El cartílago paracordal da origen a la base del occipital y los cartílagos hipofisiarios forman el cuerpo del esfenoides. La porción vertical del etmoides deriva de las trabéculas craneales unidas.

Los centros cartilaginosos laterales son las cápsulas nasales, orbitoesfenoides (alas orbitarias), los aliesfenoides (ala temporal) y las cápsulas óticas.

Las cápsulas nasales forman la porción lateral del etmoides, el orbitoesfenoides es el precursor del ala menor del esfenoides, el aliesfenoides es el precursor de la parte interna del ala mayor del esfenoides.

La abertura entre el orbitoesfenoides y el aliesfenoides se estrecha para convertirse en la hendidura esfenoidal. La cápsula ótica forma la porción petrosa del temporal y la apófisis mastoides, que crece a partir del peñasco después del nacimiento. La región petrosa del temporal es atravesada por el nervio facial, el cual a su salida del hueso temporal está sin protección alguna, debido al desarrollo tardío de la apófisis mastoides (por lo cual no es raro que el forceps obstétrico pudiese dañar el nervio y originar parálisis de los faciales).

La vena cardia anterior y los nervios craneales noveno,

décimo y undécimo indentan los bordes adyacentes de la región petrosa del temporal y el occipital, creando el agujero yugular.

Dos porciones del temporal, la petromastoidea y la apófisis estiloides, tiene precursores cartilagosos y otras dos, la escamosa y la placa timpánica, intramembranosos. En el neonato la región timpánica está representada por el anillo timpánico, desde el cual crece hacia fuera la placa timpánica -- para formar el piso óseo del meato auditivo externo, cercanado a la membrana timpánica.

Bóveda.

La osificación intramembranosa comienza en el tercer mes desde centros aislados en las regiones parietales, esfenoidea, temporal y occipital. El hueso frontal se desarrolla a partir de dos centros y las dos láminas óseas se fusionan en la línea media. La fusión es incompleta en el neonato, de modo que la fontanela anterior tiene forma romboidal. Está área es palpable durante dieciocho meses después del nacimiento y se cierra completamente a los dos años de edad. La fontanela posterior más pequeña se cierra un año antes. Las eminencias frontales y parietales señalan el sitio de los centros de osificación, son notables en el cráneo del recién nacido y persisten durante toda la vida.

Viserocráneo.

Los huesos ligeros de la cara, es decir, maxilares, palatinos y nasales, experimentan osificación a partir de centros únicos. (16).

 (16) cfr., FITZ Gerald, op.cit., p. 185 a 187.

DERIVADOS DE LOS HUESOS DEL CRANEO.

Hueso	Osificación	Precursor.
Parietal	Membrana	Mesénquima de la cabeza.
Frontal	Membrana	Mesénquima de la cabeza.
Nasal	Membrana	Prominencia frontal.
Maxilar superior	Membrana	Proceso maxilar.
Maxilare inferior	Membrana	Arco mandibular.
Etmoides (porción central).	Cartílago	Trabécula craneana.
Etmoides (laberinto)	Cartílago	Cápsula nasal.
Esfenoides (cuerpo)	Cartílago	Cartílagos hipofisarios.
Esfenoides (ala menor)	Cartílago	Orbitoesfenoides.
Esfenoides (porción interna del ala mayor)	Cartílago	Aliesfenoides.
Esfenoides (porción externa del ala mayor)	Membrana	Mesénquima de la cabeza.
Esfenoides (apófisis pterigoides)	Membrana	Mesénquima de la cabeza.
Temporal (petromastoideo)	Cartílago	Cápsula auditiva.

Hueso	Osificación	Precursor.
Temporal (apófisis estiloides)	Cartílago	Arco hioideo.
Temporal (escamoso)	Membrana	Mesénquima de la cabeza.
Temporal (membrana timpánica)	Membrana	Mesénquima de la cabeza.
Occipital (apófisis basilar)	Cartílago	Cartílago paracordal.
Occipital (derredor del agujero)	Cartílago	Escleromas occipitales.
Occipital (porción interparietal)	Membrana	Mesénquima de la cabeza.

(17)

4.2.2 DESARROLLO NORMAL DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD ORAL.

Un mes aproximadamente después de la fecundación, el centro de crecimiento que rige el desarrollo de la cara muestra un aumento en su actividad. El crecimiento del mesénquima en áreas específicas, produce abultamientos, procesos y engrosamientos (plácodas) en la extremidad craneana.

En la etapa inicial el centro de las estructuras faciales en desarrollo es una cavidad llamada estomodeo o boca primitiva.

Los procesos mandibulares se advierten caudalmente al estomodeo, los maxilares lateralmente y la prominencia frontal en dirección craneal.

(17) Ibid, p. 188.

A la quinta semana aparecen los procesos nasolaterales y nasomedianos que rodean a la plácoda nasal, la cual forma el suelo de la fosita nasal. Los primeros forman las alas de la naríz y los segundos las porciones medias de la naríz, labio superior, parte de la maxila y el paladar primitivo.

Los procesos nasolaterales se acercan a los procesos nasomedianos hacia la línea media.

Estos procesos se fusionan y el surco que los separa es borrado por invasión del mesénquima, también se unen con los procesos maxiales y en consecuencia se forma el labio superior.

Además de participar en la formación del labio superior los procesos maxilares se fusionan en un breve trecho por los procesos del arco mandibular, lo cual forma los carrillos y dirige el tamaño definitivo de la boca. La unión de los procesos nasolaterales con los procesos maxilares se lleva a cabo cuando el surco nasolagrimal ha cerrado y forma parte del conducto del mismo nombre.

El segmento intermaxilar es el conjunto de estructuras formadas por la fusión de los procesos nasomedianos, posee tres componentes :

- a) Componente labial - forma el surco del labio superior llamado *filtrum*.
- b) Componente maxilar - presenta los cuatro incisivos.
- c) Componente palatino - Forma el paladar primario triangular.

El paladar primario deriva del segmento intermaxilar, la porción principal del paladar definitivo es formada por las excrecencias laminares de la porción profunda de los procesos maxilares, estas elevaciones son llamadas crestas palatinas que aparecen hacia la sexta semana. Las crestas se forman horizontales y la lengua se desplaza hacia abajo. Hacia la octava semana las prolongaciones palatinas se acercan a la línea media y se fusionan formando el paladar secundario, por delante de las crestas se fusiona con el paladar primario quedando

el agujero incisivo que después desaparece.

Al mismo tiempo el tabique nasal crece hacia abajo y se une al paladar neoformado. El paladar blando también se forma en esta época.

A la sexta semana las fositas nasales se profundizan por el crecimiento de los procesos nasales y se introducen en el mesénquima.

Inicialmente una fina membrana de tejido llamada membrana buconasal, separa la depresión nasal de la boca en desarrollo. Con la desaparición de la membrana, la cavidad bucal y nasal se comunican por medio de las coanas primitivas, situadas en la línea media por detrás del paladar primitivo.

Posteriormente con la formación del paladar secundario, los pasajes nasales continúan desarrollándose de modo que las coanas definitivas a ambos lados, se sitúan en la unión de la cavidad nasal con la faringe.

Durante este periodo la formación tanto del ojo como del oído, también se están llevando a cabo. Los ojos primitivos se van situando cada vez más hacia la línea media.

En el extremo cefálico, el intestino primitivo en su porción faríngea se halla en contacto directo con el ectodermo del suelo del estomodeo. Así la membrana formada por la unión del ectodermo del estomodeo, con el endodermo del intestino faríngeo, recibe el nombre de membrana bucofaríngea. Hacia la tercera semana la membrana se rompe y el estomodeo se comunica con el intestino. También en esta época se originan las denominadas bolsas faríngeas.

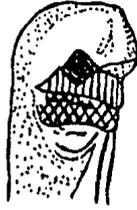
Durante la cuarta y quinta semana de desarrollo facial, se forman los arcos branquiales a los lados de las futuras áreas facial y cervical, de las cuales se van a formar distintas estructuras de cuello y cabeza. (18)

(18) cfr., SEPULVEDA Sánchez, op. cit., p. 189 a 196.

FASE DEL DESARROLLO FETAL



a



a



b



c



d



e



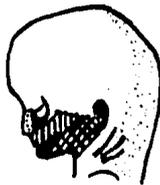
f



f



g



g



h

-  PROCESO NASAL MEDIO
-  PROCESO NASAL LATERAL
-  PROCESO MAXILAR
-  PROCESO MANDIBULAR

4.2.2.1 ARCOS BRANQUIALES.

Los arcos branquiales comprimen las paredes laterales -- del intestino anterior y al encontrarse con este desplazan al corazón en dirección caudal para delimitar la región del cuello en el embrión. Los arcos de los mamíferos son seis a cada lado, pero en el hombre el quinto es rudimentario y transitorio. Los surcos ectodérmicos entre los arcos adyacentes se -- llaman hendiduras branquiales y los surcos endodérmicos bolsas branquiales. La farínge embrionaria es la parte del intestino anterior que posee las bolsas faríngeas en sus paredes y en su piso.

Los arcos branquiales dan origen a la farínge del adulto y con la participación del estomodeo a la cavidad bucal también.

La evolución de los arcos y las estructuras que ellos originan, son diversas. En conjunto forman el esqueleto, la -- musculatura y los vasos sanguíneos de los maxilares, el paladar, la larínge y la farínge y los músculos de la cara.

a) Primer arco branquial.

Durante la quinta y sexta semanas, se fusionan los dos -- primeros arcos mandibulares, en la línea media, los procesos maxilares también se unen por estas fechas, los arcos linguales también originan las dos protuberancias linguales las cuales crecen y se fusionan para formar el primordio mesenquimatoso de los dos tercios anteriores de la lengua. El rudimento lingual en crecimiento se separa del mesodermo de origen por intervención de un surco linguogingival profundo que delimita y libera la parte anterior de la lengua, de la mandíbula. En los maxilares ya fusionados también al igual que la mandíbula aparece un surco labiogingival que se profundiza para formar el vestíbulo de la boca y definir las encías.

Por debajo de las encías inferiores la masa del primer arco se condriifica en cada lado para formar el cartílago de -- Meckel. El extremo dorsal de cada uno es incorporado en el --

temporal en desarrollo y forma las porciones superiores del martillo y el yunque.

En la región del cuerpo mandibular, los cartílagos de Meckel, junto con el nervio y los vasos sanguíneos para los dientes, son apricionados por las placas sucesivas del hueso membranoso derivadas del mesodermo circundante. A medida que se deposita hueso el cartílago es reabsorvido, solo una pequeña cantidad de hueso endocondral contribuye a la mandíbula cerca de la línea media.

El centro condíleo de crecimiento de la mandíbula aparece en el quinto mes. El mesénquima en el cóndilo se transforma en cartílago el cual es depositado continuamente desde su capa superior. El cartílago en proliferación es reemplazado por el hueso, desde abajo. El centro condíleo es el encargado de la elongación de la rama mandibular durante los diez primeros años.

En combinación con el remodelado de los bordes anterior y posterior, su crecimiento conserva los dientes en alineamiento oclusivo apropiado para su erupción.

Los músculos de la masticación se desarrollan a partir del mesodermo del primer arco. El nervio branquial eferente a los músculos, es la raíz motora del quintopar craneal o nervio trigémino.

b) Segundo arco branquial.

Los arcos hioideos se caracterizan por una separación notable entre sus elementos esqueléticos musculares. El núcleo de los arcos hioideos en conjunto constituyen un cartílago en forma de U, cuya sección media se osifica para constituir la parte superior del hueso hioides. El extremo dorsal del cartílago a cada lado es incorporado en el oído medio y forma el estribo, así como las porciones inferiores del martillo y el yunque.

Por debajo de la oreja forma la apófisis estiloides del temporal; entre esta y el hioides, el cartílago se pierde pe-

ro su pericondrio persiste en forma de ligamento estilohioideo.

El elemento muscular del arco hioideo emigra por fuera del arco mandibular y se esparce, a manera de abanico, para englobar casi toda la cabeza y el cuello. Forma los músculos de la expresión facial. Solo los músculos del estribo y estilohioideo retienen sus conexiones con el arco esquelético. El facial es el nervio branquial eferente para la musculatura del arco hioideo.

c) Tercer arco branquial.

El tercer arco forma el primordio mesenquimatoso del tercio posterior de la lengua. Único componente muscular es el músculo estilofaríngeo. Su elemento cartilaginoso se osifica para formar la porción inferior del hueso hioides. El glososfaríngeo es el nervio del tercer arco y sus fibras motoras se originan en el núcleo ambiguo.

d) Cuarto y sexto arcos branquiales.

Dichos arcos se entremezclan y producen los cartílagos y ligamentos de la laringe, los músculos intrínsecos de la rínge y de la farínge y el peristafilino interno. El nervio neumogástrico (vago) inerva todos los músculos por medio de las fibras que se originan en el núcleo ambiguo. (19)

e) Hendiduras branquiales.

Solo la primera hendidura posee significación permanente pues forma el meato auditivo externo. Da origen al conducto auditivo externo, el revestimiento epitelial en el fondo del conducto contribuye a la formación de la membrana timpánica.

(20)

 (19) cfr., FITZ Gerald, op. cit., p. 189 a 193
 (20) cfr., SEPULVEDA Sánchez, op.cit., p. 201.

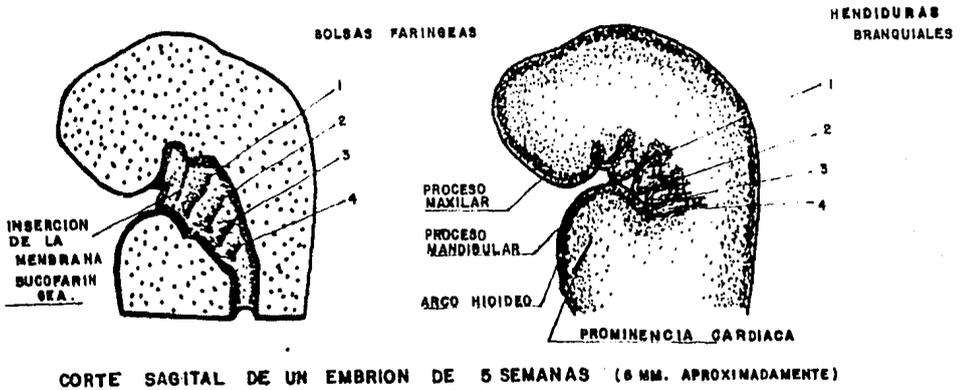
Conforme el segundo arco se desarrolla se extiende por debajo del cuello, pasa por encima de las hendiduras branquiales segunda, tercera, cuarta, y las cubre.

Se fusiona por abajo con una elevación mesodérmica, el relieve rodete epipericárdico, que aloja a la vena cardinal anterior. El espacio demarcado es el seno cervical, que normalmente termina por obliterarse. [21]

DERIVADOS E INERVACION DE LOS ARCOS BRANQUIALES.

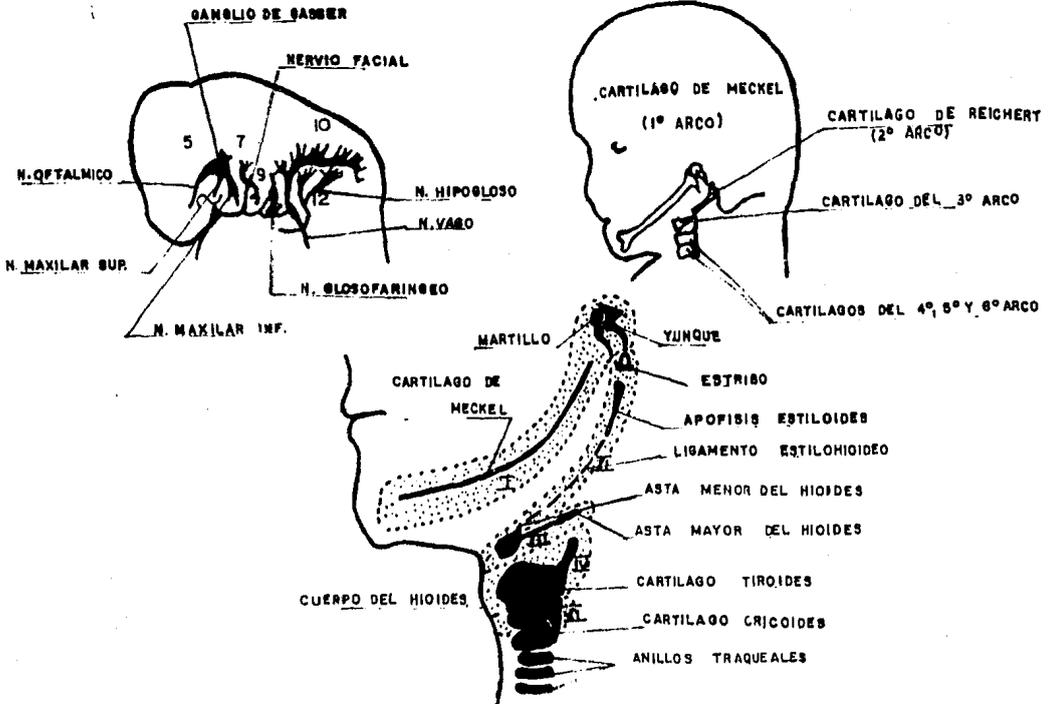
Arcos	Esqueléticos	Musculares	Inervación.
Mandibular	Mandíbula Maxilar Porción superior del martillo y el yunque.	Músculos masticadores, músculo del martillo y músculo peristafilino externo.	Trigémino.
Hioideo	Porción inferior del martillo y el yunque. Estribo Apófisis estiloides, ligamento estilohioideo, parte superior del hioides.	Músculos de la expresión facial, músculo estilohioideo, músculo del estribo.	Facial
Tercero	Parte inferior del hueso hioides.	Músculo estilofaríngeo.	Glosofaríngeo.
Cuarto y sexto	Cartílagos de la larínge (cricoides, tiroideos y aritenoides).	Músculos constríctores, faríngeos, músculos intrínsecos de la larínge, pe-	Neumogástrico.

ARCOS BRANQUIALES



COMPONENTES NERVIOSOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES.

COMPONENTES CARTILAGINOSOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES



ORGANOS DEFINITIVOS FORMADOS POR LOS COMPONENTES CARTILAGINOSOS DE LOS DIVERSOS ARCOS BRAQUIALES.

Arcos	Esqueléticos	Musculares	Inervación.
		ristafilino -	
		interno.	

(22)

4.2.2.2 BOLSAS FARINGEAS.

Se originan de invaginaciones de la farínge del embrión. Aparecen en las paredes laterales y se introducen en el mesénquima adyacente. Al final de la quinta semana las bolsas faríngeas tienen aspecto de surcos en la farínge. Rara vez se prolongan a las hendiduras branquiales.

El embrión humano posee cinco bolsas faríngeas a cada lado de la farínge, la quinta es atípica y se considera parte de la cuarta.

a) Primera bolsa faríngea.

Forma el fondo del saco tubotimpánico, la caja del tímpano o cavidad primitiva del oído. La porción proximal de la -- bolsa forma la tuba auditiva o faringotimpánica.

b) Segunda bolsa faríngea.

Su porción principal se oblitera. El revestimiento epitelial restante prolifera y es invadido por tejido mesodérmico, lo cual forma el primordio de la amígdala palatina. Entre el tercero y quinto mes ocurre infiltración linfática en la amígdala.

c) Tercera bolsa faríngea.

Su porción dorsal origina las glándulas paratiroides inferiores y su porción ventral forma el timo. El timo emigra en dirección rostral y medial, trayendo con sígo a la paratiroides.

 (21) cfr, FITZ Gerald, op.cit, p. 189 a 193.

(22) Idem, p. 193.

d) Cuarta bolsa faríngea.

Del epitelio del ala dorsal de esta bolsa se origina la glándula paratiroides superior. El ala ventral de esta bolsa se considera que puede dar origen a parte del tejido tímico.

e) Quinta bolsa faríngea.

Forma el cuerpo último branquial que puede localizarse - incluido en la glándula tiroides. No se le ha encontrado función, aún a este cuerpo último branquial. (23)

4.2.2.3 PALADAR.

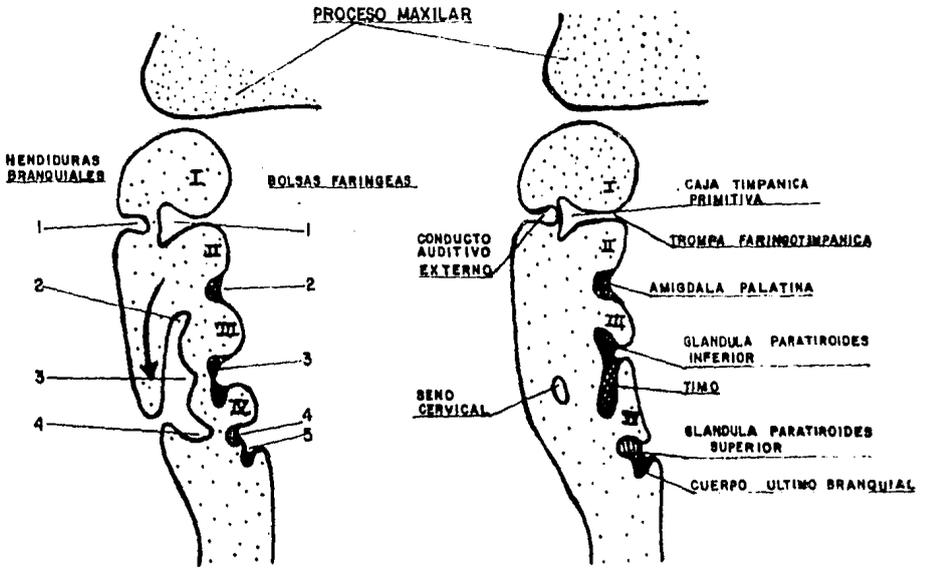
La porción anterior del proceso maxilar se fusiona con la prolongación palatina media o paladar primario. Forma el segmento intermaxilar; en esta porción del paladar duro en el adulto están los dientes incisivos.

Las prolongaciones palatinas laterales o externas (crestas) se desarrollan de los procesos maxilares durante la sexta semana, cuelgan a los lados de la lengua hasta la octava semana y entonces se vuelven horizontales, crecen a través de la parte superior de la lengua y se fusionan una con otra al final de la décima semana. Su elevación de la porción vertical a la horizontal depende de diversos factores.

Factores intrínsecos.- Hidratación de los glucosaminoglicanos dentro de las crestas palatinas; el crecimiento continuo del mesénquima palatino.

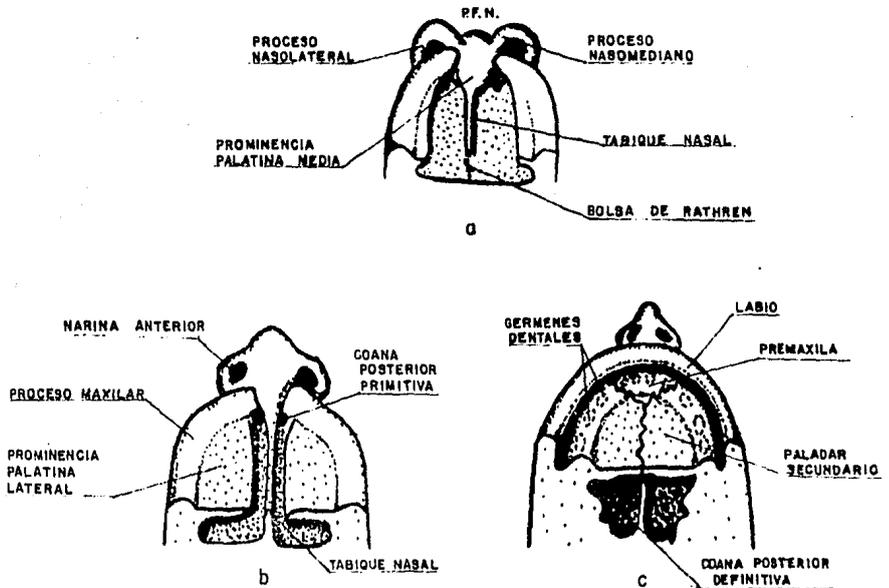
Factores extrínsecos.- Un aplanamiento gradual del ángulo normal entre la porción anterior y posterior de la base -- craneal que puede ejercer una fuerza tensora que facilite la elevación. El descenso de la lengua dentro de la boca suficiente para permitir el desplazamiento de las crestas hacia adentro, mientras adquieren la posición horizontal, suficiente también para prestar apoyo a su giro ulterior hacia adentro.

(23) cf., SEPULVEDA Sánchez, op. cit., p. 199 a 201.



ESQUEMA DEL DESARROLLO DE LAS HENDIDURAS BRANQUIALES Y LAS BOLSAS FARINGEAS

DESARROLLO DEL PALADAR



- a. A LAS SEIS SEMANAS
 - b. A LAS SIETE SEMANAS
 - c. A LAS ONCE SEMANAS
- PFN PROMINENCIA FRONTO NASAL

La fusión de las prolongaciones palatinas laterales se lleva a cabo desde el agujero incisivo hacia atrás, con lo que se forma el paladar secundario. Los bordes posteriores de las prolongaciones son los últimos en unirse y crean la úvula en la línea media del paladar blando, inmediatamente antes de la fusión la superficie epitelial a lo largo del borde de cada prolongación genera un recubrimiento vellosa; una débil analogía del recubrimiento vellosa del epitelio del intestino delgado, sugiere que puede contener enzimas relacionadas con la disgregación del epitelio a lo largo de la línea de unión.

La parte dorsal de la prominencia frontonasal queda por debajo del mesénquima de la cabeza que encierra al cerebro. Se extiende desde la línea media en forma de tabique nasal, el cual se une con la parte superior del paladar.

Al terminar la formación del paladar, los orificios o narinas posteriores primitivas se separan de la cavidad bucal. La cavidad nasal se extiende ahora por toda la parte superior del paladar a cada lado del tabique, para desembocar en la farínge a nivel de las narinas posteriores definitivas o nareas.

(24)

4.2.2.4 LENGUA.

La lengua empieza su formación a la cuarta semana aproximadamente. Se presenta como dos protuberancias linguales laterales y un abultamiento mediano, el tubérculo impar.

Ambas estructuras resultan de la proliferación del mesodermo en las porciones ventrales del arco mandibular. Por detrás del tubérculo impar se forma otra eminencia producida por el mesodermo de los arcos hioideos, tercero y parte del cuarto, se forma la cúpula o eminencia hipobranquial. Por último un tercer abultamiento del cuarto arco; manifiesta el --

(24) cfr, FITZ Gerald, op. cit, p. 197.

desarrollo de la epiglottis. Atrás de esta se encuentra la canaladura traqueobranquial u orificio laríngeo, limitado lateralmente por las prominencias aritenoideas. Los tubérculos laterales crecen y se fusionan, formando los dos tercios anteriores de la lengua. La mucosa de la lengua proviene del primer arco branquial. El tercio posterior de la lengua se fusiona a los dos tercios anteriores y quedan separados por el surco terminal y el agujero ciego. La musculatura proviene de las somitas occipitales y a los músculos de la lengua los innerva el hipogloso. (25]

El epitelio que recubre los dos tercios anteriores de la lengua es innervado por la rama lingual del nervio maxilar inferior. La sensación del gusto es mediada por la cuerda del tímpano, que es rama del nervio facial. El epitelio del tercio posterior es innervado por el nervio glossofaríngeo, y por el cursan por igual estímulos sensitivos y gustativos. La línea divisoria entre los componentes de los arcos mandibular e hioides del tejido conectivo de la lengua, es el surco terminal en forma de V. El nervio glossofaríngeo salta el surco para innervar las yemas gustativas de las papilas caliciformes o circunvaladas. (26)

4.2.2.5 GLANDULAS SALIVALES.

Las tres glándulas salivales principales o mayores se desarrollan a manera de evaginaciones del ectodermo del estomodeo durante la semana sexta y octava de la gestación.

Los acinos surgen del conducto epitelial durante la segunda mitad de la gestación.

 (25) cfr, SEPULVEDA Sánchez, op. cit, p. 201 a 202.

(26) cfr, FITZ Gerald, op. cit, p. 194.

4.2.2.6 GLANDULA TIROIDES.

La glándula tiroides aunque bilobulada, tiene probablemente origen único, esto es, de la proliferación media del endodermo colocado en sentido caudal al arco mandibular. El rudimento tiroideo medio se hunde en el mesodermo suprayacente al saco aórtico. A medida que el saco aórtico desciende, también lo hace el tiroides, en compañía del timo y de las glándulas paratiroides inferiores. El trayecto seguido por el tiroides a través del cuello lo señala por un tiempo el conducto tirogloso, un cordón de células que enlaza la glándula al endodermo faríngeo, el rudimento medio se bifurca rápidamente para formar dos lóbulos conectados por un istmo. El lóbulo piramidal que sobresale hacia arriba del istmo o el elevador de la glándula tiroides adherido al hueso hioides, se desarrolla a veces y señala la posición de la parte inferior del conducto tirogloso. (27)

4.2.2.7 DIENTES.

En la sexta semana de desarrollo, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal, prolifera y forma una estructura en forma de banda, que constituye la lámina dental que se localiza en la región de los maxilares superior e inferior originando varias invaginaciones en el mesénquima subyacente.

Estos brotes en número de diez para cada arcada, son los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes, posteriormente, la superficie profunda de esos brotes se invagina y da lugar al periodo de capuchón o casquete del desarrollo dentario.

El casquete está constituido por dos capas, una externa llamada epitelio dental externo y una capa interna llamada epitelio dental interno, y el centro del tejido laxo llamado retículo estrellado. El mesénquima situado en la concavidad limitada por el epitelio dental interno crece y se condensa -

dando lugar a la papila dental.

Al crecer el casquete dental y profundizarse la escotadura el diente toma aspecto de campana, por lo cual a este periodo se le denomina de campana.

Las células mesenquimatosas de las papilas adyacentes a la capa dental interna se convierten por diferenciación en odontoblastos, los cuales elaboran la preentina que se deposita por debajo de la capa dental interna. Esta preentina posteriormente se calcifica y se convierte en la dentina definitiva. Los odontoblastos retroceden hacia la papila dental y dejan en la dentina prolongaciones citoplasmáticas denominadas fibras dentarias.

La capa formada por los odontoblastos persiste durante toda la vida del diente y constantemente está produciendo preentina la cual se transforma en dentina. Las demás células de la papila dental forman la pulpa del diente.

Las células epiteliales de la capa dental interna dan origen por diferenciación a los ameloblastos que son los formadores del esmalte.

La capa de contacto entre el esmalte y la dentina, se llama unión amelodentinaria.

La raíz del diente se desarrolla después de brotar la corona. Las capas epiteliales interna y externa, se adosan en la región del cuello del diente introduciéndose en el mesénquima subyacente, formando la vaina epitelial de Hertwig.

Las células de la papila dental que están en contacto con esta vaina, se diferencian en odontoblastos, que depositan una capa de dentina que se continúa con la de la corona.

Al depositarse cada vez más dentina, la cavidad pulpar se estrecha y forma un conducto que va a dar paso al paquete

(27) Ibid, p. 201 a 205.

vasculonervioso de la pieza dentaria.

Las células mesenquimatosas situadas por fuera de la ---
raíz dan origen a los cementoblastos que van a formar el ce-
mento que se va a depositar en la dentina de la raíz.

Del mesénquima se origina también el ligamento parodon-
tal, al alargarse ulteriormente la raíz, la corona se empuja
a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a la cavi-
dad bucal.

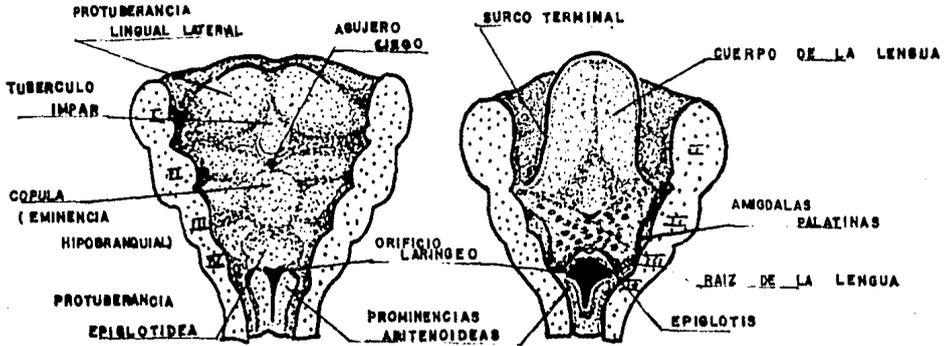
Los dientes deciduos brotan aproximadamente entre los --
seis y los veinticuatro meses después del nacimiento. Los pri
mordidos de los dientes permanentes, están situados en la cara
lingual de los dientes caducos y se forman durante el tercer
mes de vida intrauterina.

El desarrollo de estos es semejante al de los dientes --
primarios permaneciendo inactivos hasta el sexto año de vida,
siendo el primero en aparecer la primera molar o molar de los
seis años. (28)

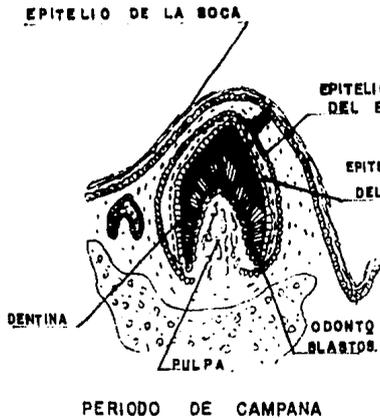
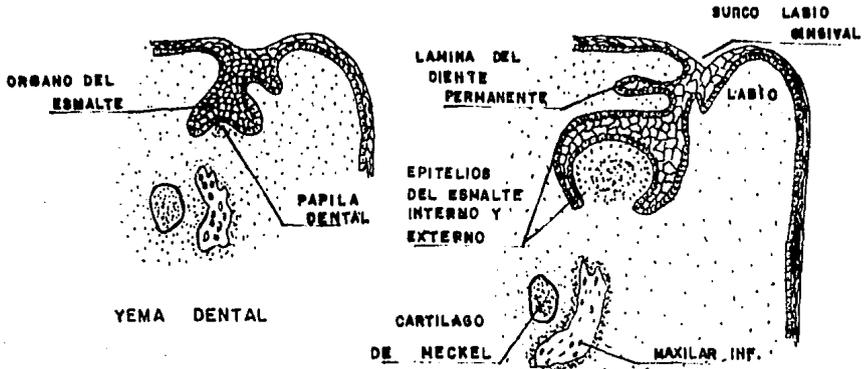
El nacimiento es una terminación arbitraria del creci-
miento y desarrollo del ser humano ya que continúan, aunque -
con ritmo cada vez más lento, hasta llegar a la madurez del -
individuo.

(28) cfr, SEPULVEDA Sánchez, op. cit, p. 204 a 208.

DESARROLLO DE LA LENGUA

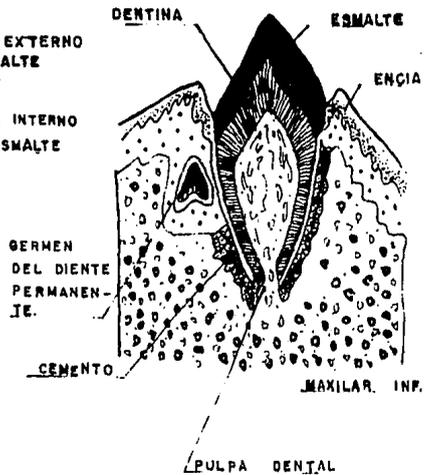


DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL DIENTE



PERIODO DE CAMPANA

PERIODO DE CAPERUZA



MAXILAR INF.

Si de noche lloras por el sol,
no podrás ver las estrellas.

Tagore.

CAPITULO V.

TERATOLOGIA HUMANA.

Teratología, nombre que proviene de la palabra griega -- "teratos" que significa monstruo y "logos" que significa estudio de. Es la rama de la embriología que se refiere al desarrollo anormal y las causas de las malformaciones congénitas. Entendiéndose por "malformaciones congénitas" a las deformidades estructurales, macroscópicas o microscópicas, superficiales o dentro del organismo, presentes desde el nacimiento.

(29)

Su frecuencia es de alrededor del 2.5% del total de neonatos. Sin embargo, solo la mitad de estas deformidades son ya manifiestas al nacer el pequeño y la mayor parte de las restantes se hacen evidentes durante el primer año de vida.

(30)

Se acostumbra clasificar las causas de las malformaciones congénitas de la siguiente manera:

- 1) Factores genéticos (anomalías cromosómicas y genes mutantes).
- 2) Factores ambientales.

Aunque debemos destacar que en la mayor parte de los casos es imposible precisar con certeza los factores que causaron las malformaciones. (31)

5.1 FACTORES GENETICOS.

Durante el desarrollo intrauterino del embrión los genes juegan un papel sumamente importante, ya que dichos genes, son las instrucciones específicas que determinan la serie de nucleótidos en el DNA y la estructura de las proteínas que hace el organismo en desarrollo lo que es. A esa serie o secuencia de nucleótidos que conducen a la formación de proteínas específicas es a lo que se le denomina Código genético. Dicho código genético con la distribución y componentes que dan lugar a los genes está contenido en los cromosomas, veintitres del padre y veintitres de la madre para la raza humana.

Además el embrión debe poseer los sustratos biológicos necesarios para un buen desarrollo, tales como: azúcares, sales y aminoácidos que han de incorporarse en su protoplasma conforme a las instrucciones genéticas cromosómicas.

Por lo tanto el desarrollo embrionario debe llevarse a cabo en un medio favorable, donde se encuentre protegido contra riesgos que al mismo tiempo le proporcionan al futuro ser los medios nutritivos imprescindibles para su formación.

Imperfecciones estructurales o malformaciones en el embrión pueden ocurrir por diversas razones, en un embrión podrían producirse cambios en cuanto a número o estructura de los cromosomas, que opere por medio de una alteración bio-

 (29) cfr, MOORE, Keith, Embriología clínica, p.125

(30) cfr, FITZ Gerald, op.cit, p.8

(31) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 125.

química o enzimática hasta producirse una estructura defec-
tuosa. (32)

Así pues los factores genéticos pueden ser agentes etio-
lógicos que inicien mecanismos de malformaciones por medios -
bioquímicos o de otra índole a nivel celular o tisular.

El complemento cromosómico puede experimentar dos clases
de cambios a saber:

- 1) Numéricos.
- 2) Estructurales. (33)

5.1.1 ANOMALIAS NUMERICAS DE LOS CROMOSOMAS.

La supervivencia de las especies depende de la reproduc-
ción ordenada del número normal de cromosomas, tanto en las -
células somáticas, como en las células sexuales. Aunque las -
mutaciones pueden explicar las variaciones que se observan en
la evolución de las especies, las anomalías del número de cro-
mosomas constituyen una desviación genética tan importante -
que causan en el organismo un déficit grave, muchas veces la
muerte.

Los cuarenta y seis cromosomas normales de una célula so-
mática o no reproductora hacen que sea diploide. Estos cromo-
somas en realidad son cromátides de interfase. Al prepararse
para la mitosis, se sintetiza DNA durante la fase S (interfa-
se), y los cromátides comienzan a duplicarse formando dos ti-
ras conectadas por un centrómero. Cuando se produce la divi-
sión mitótica, las tiras se contraen produciendo los cromoso-
mas que tienen las formas familiares en X. Como es bien sabi-
do en las otras etapas de la mitosis los cromosomas se ali-
nean en la lámina ecuatorial (durante la metafase) y el cen-
trómero se divide longitudinalmente; los cromátides así for-

(32) cfr, PATTEN, Bradley, Embriología Humana, p. 195, 196
(33) cfr, MOORE, Keith, op.cit, p. 125

mados son atraídos o guiados por las fibras del huso hacia los polos opuestos, donde se forman los núcleos de dos nuevas células hijas.

En este proceso mitótico seriado puede haber accidentes. Si todos los cromátides no se separan, se origina una célula tetraploide, si este mismo accidente solo afecta a la mitad -- de los cromosomas, se forma una célula con un complemento triplóide. Cuando el número de cromosomas es múltiplo de n (número normal de cromosomas de una especie) el fenómeno se llama poliploidía. Cuando un par de cromátides no se separa en el momento adecuado, de manera que viajan juntos hacia un polo, el fenómeno se llama falta de disyunción.

Otro proceso por virtud del cual los cromátides se incorporan a una célula hija equivocada constituyen el retraso de anafase. Aquí el cromosoma unido al huso empieza a moverse hacia el polo adecuado pero se retrasa, y se incorpora a la célula equivocada por falta de vía de la membrana celular neoformada. Dicho fenómeno afecta un solo cromosoma, produciendo células que contienen un elemento más o un elemento menos que el complemento diploide básico. Tal trastorno origina un complemento cromosómico que no es múltiplo del número básico de cromosomas, la aneuploidía. Cuando la falta de disyunción afecta un solo cromosoma (una célula hija recibe 47 y la otra 45 cromosomas) ambas células están en gran dificultad y pueden morir. En forma alternativa, las células que carecen de un cromátide puede morir y la otra sobrevivir y seguir multiplicándose. La significación de los accidentes mitóticos dependen principalmente del cromosoma afectado. En general, un cromosoma sexual extra, o la ausencia del segundo cromosoma sexual usual, no perjudican tanto a una célula como la presencia de exceso y defecto de autosomas.

Los errores mitóticos son frecuentes en células cancerosas, pero raros en las células somáticas. Aunque indudablemente pueden producirse, el cuerpo probablemente seleccione y anule tales células que tienen un complemento cromosómico anor

mal. El número de células aneuploides aumenta con la edad.

Las células reproductoras sufren una división especializada, la meiosis, que reduce el número diploide de cromosomas (46) al número haploide (23). Eso tiene lugar en la primera división de la meiosis [división de reducción], seguida de una división mitótica regular que produce los gametos haploides.

En la meiosis I la conducta del cromosoma es diferente a la que tiene en la mitosis, en varios aspectos, los cromosomas no solo se duplican sino que se asocian con sus homólogos en forma laterolateral, de manera que cuatro cromátides con los dos centros de conexión correspondiente se encuentran muy cerca uno de otro en la placa ecuatorial. Los lugares donde los dos cromátides se superponen forman fuentes o quiasmas a nivel de los cuales se produce un verdadero intercambio de material genético. En la metafase los dos cromosomas se separan y todo un cromosoma (cromátide) se desplaza hacia el extremo polar de la célula. En este proceso el número de cromosomas queda reducido a la mitad las células nuevas se dividen luego por mitosis.

DIFERENCIAS ENTRE LA PRIMERA DIVISION DE MEIOSIS Y MITOSIS.

Meiosis	Mitosis
1.-Los cromosomas homólogos se alínean en forma de quiasmas (sinapsis).	1.-Los cromosomas se alínean al azar (sin sinapsis).
2.-Los centrómeros no se dividen. Todo el cromosoma se desplaza a un polo.	2.-El centrómero se divide. Cada cromátide se desplaza a un polo.
3.-El número de cromosomas queda reducido a la mitad.	3.-El número de cromosomas es el mismo que en la célula progenitora.
4.-La falta de disyunción origina aneuploidía del cigoto.	4.-La falta de disyunción tiene por consecuencia el mosaicismo o, en etapa post.

Meiosis

Mitosis

de la vida la formación de clonos.

Los accidentes en la meiosis son frecuentes. El desplazamiento errante de cromosomas o de un par cromosómico homólogo tiene por consecuencia en los gametos un número de cromosomas desigual (22 y 24), aunque este puede depender de un retraso de anafase, probablemente la vía más importante sea la falta de disminución.

La división celular en la cual se produce falta de disyunción tiene gran importancia. Después de la fecundación con un gameto masculino normal y un gameto femenino defectuoso dará origen a un individuo aneuploide con un complemento de cuarenta y cinco o cuarenta y siete cromosomas si solo se ha afectado un cromosoma.

La falta de disyunción después de formado el cigoto origina a un individuo mosaico que tiene más de un número cromosómico en sus células corporales.

La viabilidad de cigotos aneuploides depende del cromosoma afectado. Con raras excepciones, la falta de un miembro de un par autosómico (monosomía) prácticamente es incompatible con la vida.

Se ha demostrado un complemento cromosómico anormal en 20% aproximadamente de los abortos espontáneos y solo en el 2% de los provocados. El 50% adoptaron la forma de trisomía autosómica, el 30% se relacionó con monosomía y 12% con triploidía. (34)

Cambio del número de cromosomas:

a) Aneuploidía.

Cualquier desviación del número diploide de 46 cromosomas se llama aneuploidía. Las células pueden ser hipodiploidi-

(34) cfr. ROBBINS, Stanley, Patología Funcional y Estructural, p. 173 a 175.

des (por lo regular 45 cromosomas) o hiperdiploides (por lo regular 47 a 49 cromosomas).

b) Monosomía.

Los embriones con falta de un cromosoma suelen morir. Por ello la monosomía de un autosoma es poco frecuente en sujetos vivos. Alrededor del 97% de embriones que carecen de un cromosoma sexual mueren, pero algunos sobreviven y presentan características del síndrome de Turner o disgenesia ovárica.

c) Trisomía.

Si hay tres cromosomas en lugar de un par normal, el trastorno se denomina trisomía. La causa corriente de la trisomía es la falta de disyunción que origina una célula germinativa con 24 cromosomas en lugar de 23 y en consecuencia un cigoto con 47 cromosomas.

La trisomía del autosoma guarda relación principalmente con tres síndromes.

El estado más frecuente es el síndrome de Down o trisomía 21, en el cual hay tres cromosomas número 21. Son menos frecuentes la trisomía 18 y la trisomía 13. La trisomía 22 es un síndrome muy poco frecuente.

Está comprobado que las trisomías autosómicas se presentan con frecuencia creciente según aumente la edad de la mujer, particularmente la trisomía 21, que ocurre aproximadamente en proporción de 1 por 2 000 en mujeres menores de 25 años y en 1 por 400 en mujeres que exceden de los 40 años.

TRISOMIA DE LOS AUTOSOMAS.

Transtorno	Frecuencia	Características.
Trisomía 21 o - síndrome de Down.	1 : 660	Deficiencia mental, braquicefalia, puente nasal aplanado o blicuidad hacia arriba de las hendiduras palpebrales; lengua saliente; pliegue si

Transtorno	Frecuencia	Características.
Síndrome de trisomía 18.	1 : 3 500	<p>miano, clinodactilia neñique, defectos <u>car</u> <u>diacos</u> congénitos. Deficiencia mental, - retardo del <u>crecimien</u> <u>to</u>, occipusio <u>salien</u> <u>te</u>, esternón <u>corto</u>, <u>de</u> <u>fectos</u> del tabique <u>in</u> <u>terventricular</u>, <u>mi---</u> <u>crognatia</u>, orejas <u>de</u> <u>formes</u> de inserción - baja, dedos <u>flexiona</u> <u>dos</u>, uñas <u>hipoplási--</u> <u>cas</u>, pies en patas de mesedora.</p>
Síndrome de trisomía 13.	1 : 7 000	<p>Deficiencia mental, -- frente <u>inclinada</u>, <u>ore</u> <u>jas</u> <u>deformes</u>, <u>defec--</u> <u>tos</u> del cuero <u>cabellu</u> <u>do</u>, <u>microftalmia</u>, <u>la</u> <u>bio</u> y <u>paladar</u> <u>hendido</u> o <u>ambos</u> <u>bilaterales</u>, <u>polidactilia</u>, <u>promi--</u> <u>nencia</u> <u>posterior</u> de - los talones.</p>

Trisomía de los cromosomas sexuales, es un estado comparativamente frecuente, sin embargo, considerando que no hay signos característicos en lactantes o en niños, rara vez se descubre antes de la adolescencia.

d) Tetrasomía y pentasomía.

Algunas personas, por lo regular, con retardo mental, -- tienen cuatro o cinco cromosomas sexuales. Se ha informado de

los siguientes conjuntos de cromosomas sexuales: en mujeres - XXXX y XXXXX; en varones XXXY, XXYY, XXXYY, XXXXY. Por lo regular, cuanto mayor sea el número de cromosomas X tanto mayor es la gravedad del retardo mental y del impedimento físico. Los cromosomas sexuales adicionales no refuerzan caracteres masculinos y femeninos.

e) Mosaicismo.

Las personas con ese estado tienen dos o más líneas celulares con distinto cariotipo; pueden participar los autosomas y los cromosomas sexuales. En general, las malformaciones son menos graves que en sujetos con monosomía o trisomía, los caracteres del síndrome de Turner son menos patentes en el mosaicismo femenino 45,X / 46,XX. El mosaicismo suele resultar de falta de disyunción durante las primeras divisiones mitóticas de segmentación. Está comprobado que ocurre pérdida de un cromosoma por el llamado retardo en la anafase; los cromosomas se separan normalmente pero un cromosoma se retarda en la migración y por último se pierde.

f) Poliploidía.

Las células poliploides poseen múltiplos del número --- ploide de cromosomas. La poliploidía es causa importante del aborto espontáneo. La forma más corriente de poliploidía en embriones humanos es la triploidía (69 cromosomas).

Puede resultar de que el segundo cuerpo polar no se separa de oocito, o de que un oocito es fecundado por dos espermatozoos (dispermia) casi simultáneamente. Este tipo de anomalía no es compatible con la vida. La duplicación del número diploide de cromosomas a 92, o tetraploidía. Los embriones con tetraploidía presentan aborto muy temprano, a menudo lo que se obtiene es saco coriónico vacío. Considerando que el saco proviene del cigoto, el análisis cromosómico de las células coriónicas revela el complemento cromosómico del embrión que murió y experimentó degeneración. (35)

5.1.2 ANOMALIAS ESTRUCTURALES DE LOS CROMOSOMAS.

La mayor parte de las anomalías estructurales resultan - de roturas cromosómicas provocadas por diversos factores am-- ambientales de la índole de radiación, fármacos y virus. La cla-- se de anomalías que resulta depende de lo que ocurra en los - segmentos rotos. (36)

Los agentes mutágenos así como algunas posibles influen-- cias desconocidas, puede lesionar la estructura de ciertos -- cromosomas. Más frecuentemente, estas influencias adversas -- originan fracturas cromosómicas.

Algunos cromosomas tienden a ser afectados, pero es evi-- dente dada la gran amplitud de las anomalías morfológicas cro-- mosómicas observadas que no hay reglas seguidas en forma es-- tricta. Se reconocen cinco tipos principales de anomalía es-- tructural: ausencia, duplicación, inversión, translocación y formación de isocromosomas. (37)

a) Translocación.

Es el intercambio de partes cromosómicas entre dos cro-- mosomas que no son homólogos. El número de cromosomas no se - modifica y la morfología puede seguir aparentemente normal. Por otra parte la rotura desigual de la región del centrómero puede bloquear la réplica de uno de los nuevos cromosomas, o puede inhibir la fijación adecuada a la fibra del huso; la re-- sultante es una pérdida del cromosoma en la siguiente divi-- sión celular. (38)

(35) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 126 a 132

(36) Idem.

(37) cfr, ROBBINS, Stanley, op. cit, p. 176

(38) Idem.

La translocación no origina obligadamente desarrollo anormal. Una persona con translocación por ejemplo, entre un cromosoma número 21 y un cromosoma número 14 es fenotípicamente normal. Estos sujetos a menudo se llaman portadores de translocación. Tienen tendencia que no depende de la edad a producir células germinativas con cromosoma anormal de translocación. Aproximadamente 3% de personas con síndrome de Down corresponden a trisomía por translocación. (39)

b) Pérdida. (deletion)

La ausencia incluye la pérdida de parte de un cromosoma. Una sola rotura puede originar la pérdida del segmento terminal de un brazo.

Los segmentos intermedios pueden desaparecer cuando hay dos roturas intersticiales. Los segmentos proximal y distal vuelven a unirse pero generalmente el segmento intermedio aislado, carente de un centrómero no sobrevive. En consecuencia, se han perdido varios genes. De hecho, el cromosoma residual puede ser tan deficiente en formación genética que impida la supervivencia de las células afectadas. Si se han perdido las porciones terminales (telómeros) de un cromosoma, los extremos rotos y pegadizos pueden reunirse para formar un cromosoma anular. Un cromosoma anular vuelve a romperse cuando las separan las fibras del huso en la división mitótica siguiente. (40)

La pérdida terminal parcial del brazo corto final de un cromosoma número cinco origina el síndrome de maullido. Los neonatos afectados tienen llanto débil semejante a un maullido, microcefalia, retardo mental grave y cardiopatía congénita.

(39) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 132

(40) cfr, ROBBINS, Stanley, op. cit, p. 176.

Aproximadamente 1% de personas con cociente intelectual inferior a 20 presentan pérdida de un cromosoma del grupo B.

Los cromosomas anulares se han descrito en pacientes de síndrome de Turner, trisomía 18 y otras anomalías. (41)

c) Duplicación.

Esta anomalía puede representarse como parte duplicada de un cromosoma; 1) Dentro de un cromosoma, 2) Unida a un cromosoma o 3) Como fragmento separado. Las duplicaciones son más frecuentes que las pérdidas y como no hay pérdida del material genético son menos perjudiciales.

d) Inversión.

Puede producirse cuando hay dos roturas en un cromosoma. El fragmento intermedio puede no perderse, sino reunirse en una localización original aunque en dirección inversa. Así el material genético en un brazo de un cromosoma pudiese denominarse como ABCD, una inversión del segmento central de este brazo podría proporcionar ACBD. Cuando el segmento no incluye el centrómero, la inversión se denomina paracéntrica, cuando incluye el centrómero es periférica. Las inversiones paracéntricas raramente producen cambios visibles de la morfología del cromosoma, pero las inversiones pericéntricas suelen poderse reconocer en el microscopio. (42)

Las inversiones paracéntricas se circunscriben a un brazo de un cromosoma, en cambio las inversiones pericéntricas afectan los dos brazos e incluyen el centrómero. Se han descrito inversiones pericéntricas en relación con síndrome de Down y otras anomalías. (43)

(41) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 134

(42) cfr, ROBBINS, Stanley, op. cit, p. 176

(43) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 134

e) Isocromosomas.

Los isocromosomas, en los cuales los dos brazos son idénticos en longitud y en composición genética se originan cuando hay un error en la división del centrómero, o sea cuando el plano de división es transversal y no longitudinal. Los isocromosomas son metacéntricos. Los cromosomas pueden carecer de centrómeros (acéntricos) tener dos centrómeros (dicéntricos) o incluso tres (tricéntricos). Estas formas muy anormales suelen observarse en células que han sufrido lesión por radiaciones y casi siempre son mortales. (44)

Es la anomalía más corriente del cromosoma X. Las pacientes a menudo tienen talla corta y otros signos del síndrome de Turner. (45)

5.1.3 MALFORMACIONES CAUSADAS POR GENES MUTANTES.

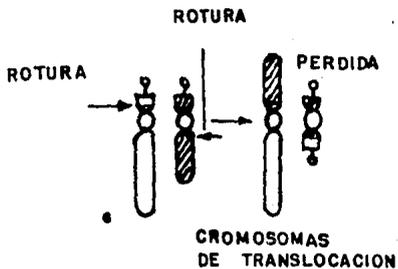
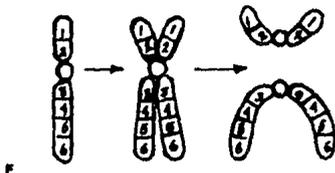
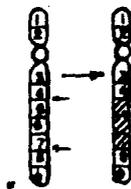
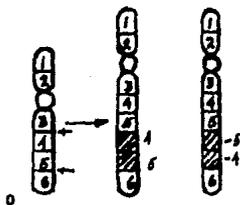
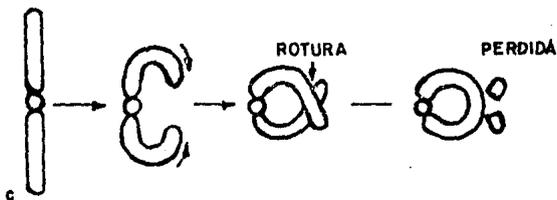
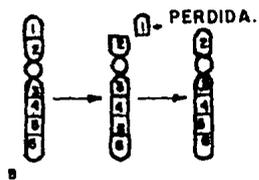
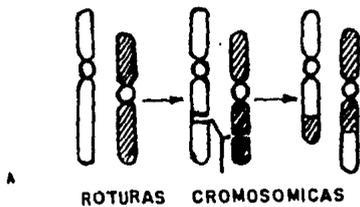
Se considera que de 10 a 15% de las malformaciones genéticas dependen de genes mutantes. Dado que estas manifestaciones se heredan según las leyes mendelianas, puede predecirse la probabilidad de que aparezcan en los hijos del sujeto afectado y otros familiares. Las mutaciones de genes que causan malformaciones son mucho menos frecuentes que las anomalías numéricas y estructurales de los cromosomas.

Aunque muchos genes experimentan mutación, la mayor parte de ellos no causan malformaciones congénitas. Son ejemplos de malformaciones congénitas con herencia dominante la acondroplasia y polidactilia. Otras malformaciones se atribuyen a herencia autosómica recesiva, por ejemplo la hiperplasia suprarrenal congénita y microcefalia. Los genes autosómicos recesivos se manifiestan únicamente en estado homocigoto; en con-

(44) cfr, ROBBINS, Stanley, op. cit, p. 176

(45) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 134.

ANOMALIAS ESTRUCTURALES DE LOS CROMOSOMAS



- A.- TRANLOCACION RECIPROCA
- B.- PERDIDA TERMINAL
- C.- FORMACION ANULAR
- D.- DUPLICACION
- E.- INVERSION PARACENTRICA
- F.- ISOCROMOSOMA.
- G.- TRANSLOCACION ROBERTSONIANA

secuencia, muchos portadores (heterocigotos) de estos genes - pasan inadvertidos. (46).

5.2 FACTORES AMBIENTALES.

Aunque el embrión humano está bien protegido en el útero, algunos agentes llamados teratógenos, pueden producir malformaciones congénitas cuando se están desarrollando tejidos y órganos. Los órganos embrionarios son más susceptibles a los - agentes perjudiciales durante los periodos de diferenciación rápida. El daño de la línea primitiva de desarrollo pudiera - causar malformaciones congénitas graves del embrión porque es ta estructura produce el mesodermo intraembrionario, el ori- gen de todas las clases de tejido conectivo. Dado que la di- ferenciación bioquímica precede a la morfológica, el periodo de susceptibilidad de la estructura a menudo precede a la eta- pa de desarrollo.

Patten (1957) describió seis mecanismos que pueden cau- sar malformaciones congénitas; a saber:

- 1.- Crecimiento subnormal.
- 2.- Resorción subnormal.
- 3.- Resorción excesiva.
- 4.- Resorción en sitios inadecuados.
- 5.- Crecimiento normal en un sitio anormal.
- 6.- Crecimiento local de un tejido o una estructura.

a) Periodos susceptibles o críticos.

Los transtornos ambientales durante las dos semanas que siguen a la fecundación pueden transformar la nidación del -- blastocito, causar muerte temprana o aborto del embrión, o am bas cosas, pero rara vez producen malformaciones congénitas - en el ser humano. Sin embargo, los teratógenos son sucepti--- bles de producir falta de disyunción mitótica durante la seg-

(46) Ibid, p. 135

mentación, que origina anomalías cromosómicas, las cuales --- producen malformaciones congénitas.

El desarrollo del embrión se perturba más fácilmente en el periodo de organogénesis, particularmente del día 15 al -- día 60. En esta etapa los teratógenos pueden ser mortales, pe- ro es más probable que causen anomalías morfológicas mayores. Las alteraciones durante el periodo fetal probablemente cau- sen defectos fisiológicos, anomalías morfológicas menores y - transtornos funcionales. Sin embargo, está comprobado que al- gunos microorganismos causan malformaciones congénitas graves, particularmente de cerebro y ojos, cuando infectan al feto.

Cada órgano posee un periodo crítico durante el cual --- puede haber transtorno del desarrollo.

b) Teratógenos y malformaciones humanas.

Un teratógeno es cualquier agente susceptible de provo- car o aumentar la frecuencia de malformaciones congénitas. La finalidad general de investigar la teratogenicidad de sustan- cias químicas de la índole de fármacos, aditivos para aliment- tos o plaguicidas es tratar de identificar agentes que pueden ser teratógenos para el ser humano.

5.2.1 FARMACOS.

Son comparativamente pocos los fármacos de los cuales se ha comprobado efectos teratógenos en el ser humano.

Se sospecha que varios fármacos tienen potencial terató- geno a causa de algunos casos clínicos bien comprobados.

Hay un tercer grupo de sustancias que deben considerarse posiblemente teratógenos fundandose en datos dispersos.

a) Alcaloides.

La cafeína y la nicotina no producen malformaciones con- génitas en el ser humano, pero la nicotina afecta el creci--- miento fetal. En grandes fumadoras (más de 20 cigarrillos al día) el parto prematuro es dos veces más frecuente que en no fumadoras y los productos pesan menos que los normales. La -- nicotina disminuye el caudal sanguíneo uterino lo cual baja -

la concentración de oxígeno en el espacio intervelloso. La -- consiguiente deficiencia de oxígeno transtorna el crecimiento celular del feto y puede tener efecto perjudicial sobre el de sarrollo mental.

b) Alcohol.

Los hijos de alcohólicos crónicos presentan deficiencia prenatal y posnatal de crecimiento y retardo mental. En la ma yoría de los niños hubo hendidura palpebral corta, hipoplasia maxilar, pliegues palmares anormales, anomalías articulares y cardiopatías congénitas.

c) Andrógenos.

La administración de progesterona con el fin de impedir el aborto ha producido virilización de fetos femeninos.

Los preparados que más a menudo participaron fueron etis terona y norotisterona.

Se sospecha netamente que son teratógenos los anticoncep tivos orales que poseen progesterona con estrógenos ingeridos durante las etapas iniciales del embarazo inadvertido.

Los hijos de 13 de 19 mujeres que ingirieron píldoras -- con estrógenos y progestógenos durante el periodo crítico del desarrollo presentron el síndrome VACTERE (malformaciones ver tebrales, anales, cardíacas, traqueoesofágicas, renales y de extremidades).

d) Antibióticos.

El tratamiento con tetraciclina durante el segundo y ter cer trimestre del embarazo pueden causar defectos menores de los dientes (hipoplasia del esmalte) coloración amarilla o -- parda de los dientes caducos y transtorno del crecimiento ó-- seo.No se ha comprobado aún la administración de tetraciclina en las cataratas congénitas.

Se ha informado de algunos casos de sordera en hijos de mujeres sometidas a tratamiento de la tuberculosis en dosis -- trandes de estreptomycin, pero los datos no son concluyentes. La penicilina se ha empleado ampliamente durante el embarazo

y parece ser inocua para el embrión humano.

e) Anticoagulantes.

La mayor parte de los anticoagulantes, excepto la heparina, atraviesa la barrera placentaria y pueden causar hemorragia fetal. Se sospecha netamente que la Warfarina tiene potencial teratógeno. Hay varios informes de niños nacidos con hipoplasia de los huesos nasales después que la madre recibió este anticoagulante durante el periodo crítico del desarrollo embrionario.

f) Anticonvulsivos.

La trimetadiona (Tridione) y la parametadiona (paradi-one) pueden causar dismorfia fetal, defectos cardiacos, paladar hendido y retardo del crecimiento intrauterino cuando se administra a embarazadas. Otros fármacos (Dilantin, fenitoina) han producido paladar hendido en algunas cepas de ratones. Loughnan y colaboradores (1973) informaron de 7 casos de hipoplasia de las falanges terminales en hijos de epilépticas. Todas las mujeres habían ingerido fenitoina y un barbitúrico.

Parece ser que en hijos de mujeres que ingieren anticonvulsivos durante el embarazo son malformaciones frecuentes labio y paladar hendidos, cardiopatías congénitas e hipoplasia digital.

g) Antitumorales.

Las sustancias químicas que inhiben el crecimiento tumoral son muy teratógenas. El tratamiento con antagonistas del ácido fólico durante el periodo embrionario suelen producir muerte intrauterina; sin embargo, del 20 al 30% de quienes sobreviven hasta término presentan malformaciones.

El busulfán y la 6-mercaptopurina administrados en series alternas durante el embarazo han producido muchas anomalías graves, pero ningún fármaco por si mismo causa malformaciones mayores.

La aminopterina es el teratógeno más potente, también usado como abortivo, pertenece al grupo de los antimetabolitos y antagoniza al ácido fólico, dado que, en dosis que exceden

algo del nivel teratógeno el fármaco interrumpe la gestación, se ha utilizado a principios del embarazo para producir aborto terapéutico en tuberculosas. En cuatro casos en los cuales no ocurrió aborto, se advirtieron malformaciones en los hijos estas fueron: anencefalia, meningocele, hidrocefalia, labio y paladar hendido.

El metotrexato, derivado de la aminopterina también es - teratógeno. Se han descrito malformaciones congénitas esque-
léticas múltiples y de otra índole en un niño dado a luz por una mujer que trató de abortar, para lo cual ingirió este fá
maco.

h) Corticoesteroides.

En cepas susceptibles de ratones y conejos la cortisona - causa paladar hendido y defectos cardiacos. El ser humano sue
le ser poco susceptible a este teratógeno , ya que existen pocos datos de que la cortisona produzca paladar hendido u o---
tras malformaciones en embriones humanos.

i) Insulina y fármacos hipoglusemiantes.

La insulina no es un teratógeno para embriones humanos, excepto posiblemente en el tratamiento de la mujer con choque insulínico. Se han atribuido malformaciones congénitas a los fármacos hipoglusemiantes (tolbutamida), pero las pruebas de la teratogenicidad son escasas.

Diabetes materna: los transtornos del metabolismo de los carbohidratos dependientes de diabetes o estado prediabético durante la gestación aumenta la frecuencia de partos de morti
nato, muertes neonatales y niños de peso excesivo. Según algunos autores se advierte mayor frecuencia de malformaciones congénitas de los huesos de pelvis y extremidades inferiores.

j) Fármacos tiroideos.

El yoduro potásico en medicamentos contra la tos y el yo
duro radioactivo pueden causar bocio congénito y retardo mental. El propiltiouracilo transtorna la formación de tirosina en el feto y puede causar bocio.

k) Talidomida.

Sedante no barbitúrico introducido en Alemania Occidental en los últimos años de la década de 1950 y se vendió también en otros países de Europa. Entre 1959 y 1961, miles de niños en Alemania Occidental y cientos en los otros países nacieron con la ausencia total o parcial de las extremidades -- (focomelia y amelia respectivamente), o con otros defectos. Se supone que las madres habían tomado la talidomida en los comienzos del embarazo.

l) LSD y marihuana.

Hay nociones contradictorias acerca de los efectos de la LSD (ácido lisérgico) y la marihuana sobre el desarrollo embrionario. El LSD puede ser teratógeno cuando se ingiere en etapa temprana del embarazo humano. Ha habido informes de malformaciones de las extremidades y de anomalías graves del SNC.

El LSD puro ingerido en dosis moderadas no causa daño genético demostrable y no es teratógeno ni carcinógeno en el ser humano.

Después de emplear LSD y marihuana se ha informado de malformaciones de las extremidades.

5.2.2 SUSTANCIAS QUIMICAS AMBIENTALES.

Incluyen contaminantes ambientales y aditivos para alimentos. Hasta la fecha no ha sido comprobado. Sin embargo, los hijos de mujeres cuya dieta durante la gestación consiste principalmente en pescado, que posee concentración excesiva de mercurio orgánico, adquiere la enfermedad fetal de Minamata y muestra transtornos neurológicos de conducta similares a los de parálisis cerebral u obstétrica. En algunos casos se observa daño cerebral grave, retardo mental y ceguera. Se han hecho observaciones semejantes en hijos de mujeres que comieron carne de puerco que se contaminó cuando los animales se alimentaron con maíz crecido de semillas sometidas a asperción con un fungicida que poseía mercurio. (47 y 48)

5.2.3 AGENTES INFECCIOSOS.

Durante la vida prenatal el embrión y posteriormente el feto son atacados por diversos microorganismos; en la mayor parte de los casos hay resistencia al ataque; a veces ocurren aborto o parto de mortinato, y en un tercer grupo, los niños nacen con malformaciones o enfermedades congénitas.

Los microorganismos atraviesan la barrera placentaria y entran en la sangre fetal. La barrera hematoencefálica fetal presenta poca resistencia a los microorganismos, pues hay predisposición del SNC al ataque.

a) Rubéola.

El virus de la rubéola es el ejemplo más destacado de teratógeno infeccioso. Del 15 al 20% de niños nacidos de mujeres que han padecido rubéola durante el primer trimestre de gestación presentan malformaciones congénitas. La triada acostumbrada de malformaciones consiste en cataratas, malformación cardíaca y sordera, pero pueden observarse otras anomalías: coriocoloretinitis, glaucoma, microcefalia, microftalmia, y defectos dentales. (49)

La clase de malformaciones que se presenta depende de la etapa de desarrollo embrionario en la cual ocurra la infección. Por ejemplo: las cataratas resultan de infección durante la sexta semana de embarazo, la sordera de infección durante la novena semana; los defectos cardíacos siguen a la infección entre la quinta y décima semana y las deformidades dentales a la sexta y novena semanas. (50)

(47) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 135 a 143

(48) cfr, LANGMAN, Jan, Embriología Médica; desarrollo humano normal y anormal, p. 76 a 81

(49) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 142

(50) cfr, LANGMAN, Jan, op. cit, p. 78.

Cuanto más temprana sea la fecha de la gestación en la cual ocurre la rubéola, tanto mayor será el peligro de que el embrión presente malformaciones. La mayoría de los niños presenta malformaciones congénitas si el padecimiento ocurre durante las cuatro o cinco semanas que siguen a la fecundación; porque este periodo incluye las etapas de organogénesis más susceptibles de ojos, oído, corazón y cerebro.

El peligro de malformaciones durante el segundo y tercer trimestre es bajo, pero si la infección ocurre en la fecha tardía de la vigésima sexta semana puede ocurrir defectos funcionales del SNC y del oído.

Aunque no hay datos concluyentes acerca del potencial teratogénico del virus rubéola vivos atenuados, está contraindicada la vacunación durante la etapa temprana del embarazo. Además, las adolescentes y las mujeres deben inmunizarse con esta vacuna solo cuando no se piensa en embarazo en los dos meses siguientes. (51)

b) Citomegalovirus.

Se han atribuido malformaciones congénitas a diversos virus, pero solo dos de ellos, el de la rubéola y el del citomegalovirus se han identificado como causa de malformaciones y de infección fetal crónica. Los datos principales de la infección son: microcefalia, calcificaciones cerebrales, ceguera, corioretinitis y hepatosplenomegalia. La enfermedad a menudo es mortal cuando afecta al embrión o al feto, pero en caso de sobrevivir la meningoencefalitis destructiva puede causar retardo mental grave, dado que la enfermedad suele pasar inadvertida en la embarazada, no se conoce que diferencia haya en la infección temprana y la tardía durante el desarrollo. Pero se cree que cuando el embrión es atacado en etapa temprana

(51) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 42

na la lesión se agrave e impida la supervivencia. (52)

c) Virus del herpes simple.

La infección del feto por este virus suele ocurrir en -- etapa avanzada de la gestación, probablemente más a menudo durante el parto. Las anomalías congénitas que se han observado en fetos afectados varias semanas antes del nacimiento son: - microcefalia, microftalmia, displasia retiniana y retardo mental. Si el feto adquiere la infección en el aparato genital de la madre al nacer, las anomalías resultan de reacciones inflamatorias. (53)

d) Taxoplasma Gondii.

Este protozooario, es parásito intercelular. Puede adquirirse al comer carne cruda o mal cocida, por contacto con animales infectados (gatos) o de la tierra. Este microorganismo puede atravesar la barrera placentaria e infectar al feto, lo cual causa cambios destructivos en el cerebro y en los ojos - que produce microcefalia, microftalmia e hidrocefalia. No se ha comprobado que este parásito produzca malformaciones durante la organogénesis en el periodo embrionario.

e) Influencia asiática.

Los informes acerca del posible efecto teratógeno de la influencia asiática son contradictorios. Algunos investigadores opinan que no hay tal relación pero otros informan que la frecuencia de anencefalia es mayor en los descendientes de mujeres infectadas por este virus en etapa incipiente de la gestación. En consecuencia, se ha deducido que la anencefalia -- ocurre de cuando en cuando como resultado de infección materna por el virus pero el riesgo es poco importante. (54)

(52) cfr, LANGMAN, Jan, op. cit, p. 79

(53) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 142, 143.

(54) cfr, LANGMAN, Jan, op. cit, p. 79

f) *Treponema pallidum*.

Puede producir desarrollo subnormal de los tejidos fetales, dientes deformes, meningitis fetal, retardo mental, hidrocefalia y sordera. (55)

Cuando la sífilis estaba difundida a menudo se atribuían a ella malformaciones, también disminuyó la relación que guardaba con malformaciones congénitas. No obstante, es indiscutible que la sífilis puede causar sordera y retardo mental congénito en los descendientes. Además muchos otros órganos como pulmones, hígado, se caracterizan por fibrosis difusa.

(56)

g) Otros microorganismos.

Hay algunos datos de que otros microorganismos pueden causar anomalías, se sugiere que la infección por virus de varicela y zoster pueden causar malformaciones congénitas semejantes a las producidas por otros virus. (57)

También se han descrito malformaciones consecutivas a infección materna por virus de sarampión, parotiditis, hepatitis, poliomeilitis, varicela. No obstante estudios recientes de probabilidad indican que probablemente ninguno de estos virus causen malformaciones. (58)

5.2.4 RADIACION.

La radiación ionizante es teratógeno potente. El tratamiento de las embarazadas durante el periodo embrionario susceptible del desarrollo con dosis grandes de rayos X y radio pueden causar microcefalia, retardo mental, y malformaciones óseas.

(55) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 143

(56) cfr, LANGMAN, Jan, op. cit, p. 79

(57) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 143

(58) cfr, LANGMAN, Jan, op. cit, p. 79.

No se han comprobado que los niveles diagnósticos de radiación (rayos X) hayan producido malformaciones congénitas, pero hay motivos para ser prudentes, porque las células en -- proliferación activa del sistema nervioso central parecen ser particularmente susceptibles a la lesión por rayos X. El transtorno de la diferenciación de estas células pudiera originar retardo mental.

Además de los efectos teratógenos sobre el embrión y feto la radiación puede causar mutaciones (cambios heredables - del material genético) en las células germinativas del feto. Estas transformaciones químicas y estructurales de genes o cromosomas pudieran originar la aparición de malformaciones congénitas en generaciones posteriores.

5.2.5 FACTORES MECANICOS.

Aunque no se ha comprobado la importancia de influen----cias mecánicas en el útero sobre las deformidades posturales congénitas. El líquido amniótico absorbe las presiones mecánicas y de esta manera protege al embrión contra la mayor parte de los traumatismos externos.

Por lo tanto las anomalías congénitas causadas por lesiones externas de la mujer son muy raras pero posibles. En ca--sos poco frecuentes fuerzas mecánicas particularmente en el útero deforme, pueden causar luxación de la cadera y pie zambo, pero la mayor parte de la anomalías dependen de factores genéticos.

La disminución del volumen del líquido amniótico (oligo--hidramnios) puede originar anomalías de orden mecánico de las extremidades fetales; por ejemplo: geno recurvatum congénito e hiperextensión de la rodilla.

Las bridas amnióticas o los anillos fibrosos que se supone se forman como resultado de rotura de las membranas feta--les (amnios y corion leve) en la etapa temprana de la gesta--ción pueden producir amputaciones intrauterinas u otras mal--

formaciones por constricción local. (59).

5.2.6 NUTRICION.

Se ha comprobado que son teratógenos muchas carencias -- alimenticias sobre todo vitamínicas; sin embargo no hay pruebas concluyentes. Con excepción del cretinismo endémico, que guarda relación con carencia materna de yodo.

Hace falta investigar sobre este campo pero la divergencia de los resultados obtenidos en el hombre con respecto a trabajos experimentales con otros mamíferos es una advertencia clara del peligro que entrañan las extrapolaciones demasiado liberales cuando se trata del desarrollo humano.

Gracias a los avances de la bioquímica los estudios de la nutrición nos darán un rápido progreso en nuestros conocimientos acerca de la forma en que los embriones aprovechan los alimentos, y de los posibles efectos perniciosos provocados por carencias específicas. (60)

(59) cfr, MOORE, Keith, op. cit, p. 143

(60) cfr, PATTEN, Bradley, op. cit, p. 203.

SEÑOR

concédeme:

SERENIDAD	para aceptar las cosas que no puedo cambiar.
VALOR	para cambiar las cosas que puedo modificar.
SABIDURIA	para conocer la dife- rencia.

CAPITULO VI.

MALFORMACIONES CONGENITAS Y SUS MANIFESTACIONES BUCOFACIALES.

Las malformaciones congénitas son las deformidades estructurales, macroscópicas y microscópicas, superficiales o dentro del organismo, presentes desde el nacimiento.

Muchos de estos trastornos del desarrollo y crecimiento tienen un fondo hereditario definitivo. Es indudable que muchos factores genéticos son importantes en el desarrollo de muchas malformaciones congénitas del ser humano, el segundo factor importante en el desarrollo de tales malformaciones son las condiciones ambientales. Estudios experimentales de agentes teratógenos revelan una variedad de malformaciones que afectan no solo al organismo en general, sino que también se acompañan de modificaciones que alteran la estructura y función de las regiones de cabeza, cuello y cavidad oral.

6.1 SINDROMES CONGENITOS.

Síndrome es el conjunto de signos y síntomas que se presentan a un mismo tiempo y que definen clínicamente un estado patológico determinado.

Los síndromes congénitos, son pues, signos y síntomas --

que se presentan como consecuencia de factores teratógenos, que modifican al embrión y que provocan malformaciones en el organismo durante la vida intrauterina.

6.1.2 SINDROME DE SCHEUTHAVER-MARIE Y SAINTON.

Disostosis cleidocraneana.

a) Etiología.

La disostosis cleidocraneana es una enfermedad de etiología desconocida, pero se cree que es hereditaria, aunque no siempre. Cuando lo es, aparece como característica mendeliana dominante y puede ser transmitida por cualquiera de los dos sexos.

b) Frecuencia.

Afecta a varones y mujeres por igual.

c) Características clínicas.

Se caracteriza por anomalías del cráneo, dientes, maxilares y cintura escapular, así como por falta de desarrollo ocasional de huesos largos. En el cráneo, las fontanelas suelen permanecer abiertas cerrando con retraso y por ello tienden a ser bastante grandes. Las suturas también quedan abiertas y son comunes los huesos wormianos. La sutura sagital está unida de manera característica y da al cráneo un aspecto aplanado. Los huesos parietal, frontal y occipital son prominentes, los senos paranasales están subdesarrollados y son estrechos y a veces hay una variedad de otras anomalías craneanas.

El defecto de la cintura escapular, varía entre la ausencia completa de la clavícula, a su ausencia parcial o hasta un simple adelgazamiento de ambas clavículas. Debido a esta anomalía clavicular, los pacientes poseen una movilidad desusada en los hombros y son capaces de llevarlos hasta adelante a juntarlos en la línea media. Los defectos de la columna vertebral, pelvis y huesos largos, así como los huesos de los dedos también son relativamente comunes. De esta manera hoy se sabe que la disostosis cleidocraneana afecta la totalidad del esqueleto.

d) Manifestaciones orales.

Los pacientes con esta enfermedad presentan característicamente un paladar alto, angosto y ojival. El maxilar puede estar desarrollado y ser menor que lo normal en relación a la mandíbula, la fisura palatina es común en estos pacientes. Los huesos cigomáticos también están subdesarrollados.

Uno de los rasgos bucales más sobresalientes es la prolongada retención de dientes temporales y el ulterior retardo del brote de los permanentes. A veces este retardo es constante, las raíces dentales suelen ser más cortas y más delgadas que lo habitual y pueden estar deformadas. Además se ha observado la ausencia o escasez de cemento celular en raíces de dientes permanentes y esto se relaciona con la falta de brote, tan frecuente.

Una característica sorprendente e inexplicable fué la ausencia de este cemento en dientes brotados de ambas dentaduras, sin que hubiera mayor espesor del cemento acelular primario. Tampoco se comprende la manera de anclar de las fibras parodontales en presencia de esta enfermedad. Es típico ver en las radiografías que hay muchos dientes supernumerarios no brotados, siendo más frecuentes las zonas de premolares e incisivos inferiores. También se ha registrado anodoncia parcial, pero esto es raro.

e) Tratamiento.

No hay tratamiento específico para esta enfermedad, aunque es importante el cuidado de las condiciones bucales.

6.1.2 SINDROME DE CROUZON.

Disostosis craneofacial.

Es una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por una de deformidades del cráneo, malformaciones faciales, alteraciones oculares y algunas otras anomalías. Se asemeja a la disostosis cleidocraneana, excepto que las clavículas están presentes y hay extrusión de los globos oculares.

a) Etiología.

La mayor parte de los casos siguen una pauta hereditaria transmitida como rasgo dominante autosómico, pero muchos individuos que la presentan, no tienen antecedentes hereditarios o familiares.

b) Características clínicas.

Aunque su aspecto varía, los signos se deben basicamente a la sinostosis temprana de suturas. Los pacientes presentan región frontal prominente y un reborde anteroposterior que sobrepasa de la eminencia frontal que suele sobrepasar la raíz de la nariz (defecto frontal triangular). El paciente puede o no tener retardo mental.

c) Manifestaciones bucofaciales.

Las malformaciones faciales consisten en hipoplasia de maxilares con prognatismo mandibular y bóveda palatina alta, fisurada algunas veces; el ángulo facial es exagerado y la nariz del paciente se asemeja a un pico de loro. Las alteraciones oculares suelen ser: hipertelorismo, exoftalmia con estrabismo divergente y neuritis óptica, y papiledema que suele resultar con frecuencia en ceguera. Se registran algunas otras anomalías, como espina bífida oculta. Se comprobó que no todas las características aparecen en todos los casos.

d) Tratamiento.

No hay tratamiento para esta enfermedad, pero los pacientes no suelen tener complicaciones graves.

6.1.3 SINDROME DE TREACHER COLLINS O DE FRANCESCHETTI.

Disostosis mandibulofacial.

Este síndrome engloba un grupo de anomalías muy relacionadas de cabeza y cara.

a) Etiología.

Es comunmente hereditaria o familiar, que sigue una forma irregular de transmisión dominante.

Fue descrito originalmente por Franceschetti y Klein como disostosis mandibulofacial, compuesto por una combinación de anomalías vistas por Treacher Collins, la triada bucal-mandibular-auricular y síndromes del primero y segundo arcos --

branquiales.

Indudablemente estas anomalías son el resultado de un -- factor teratógeno que actúa durante un periodo prolongado que afecta el mesodermo de muchas zonas separadas aunque, adyacentes.

Se cree que el síndrome es producido por un retardo o -- falta de diferenciación del mesodermo maxilar durante el periodo fetal de 50 mm. y después de él. El hecho de que los -- dientes del maxilar suelen estar intactos y por lo común están presentes alrededor de la sexta semana, es otra prueba -- del retardo o detención de la diferenciación en el segundo -- mes de vida fetal, o después. El primer arco viseral del mesodermo también se adelanta en forma secundaria para formar la mandíbula y de nuevo se produce retardo sobre la misma base.

b) Características clínicas y bucofaciales.

Se conocen varias formas de este síndrome que van de una completa forma típica que presenta todas las anomalías, hasta formas atípicas incompletas y unilaterales.

Las manifestaciones clínicas más son: fisuras palpebrales antimongoloides con un coloboma de la porción externa de párpados inferiores y deficiencias de pestañas (a veces de -- párpados superiores). Hipoplasia de huesos faciales especialmente de malares y mandíbula. Malformación del oído, y en ocasiones de oído interno y medio. Macrostomía, paladar alto (a veces hendido) y posición anormal y maloclusión de dientes. - Fístulas ciegas entre ángulos de la oreja y de boca, crecimiento atípico de pelo en forma de una prolongación con aspecto de lengua en el área de las patillas, otras anomalías, como fisuras faciales y deformidades del esqueleto. Los pacientes tienen cara de pez.

c) Características radiográficas.

Los cuerpos de ambos huesos malares tienden a estar muy subdesarrollados simétricamente. Puede haber agenesia de huesos malares y falta de fusión de los huesos cigomáticos, así

como ausencia de huesos palatinos. En la radiografía puede -- observarse presencia de una hendidura palatina. Suele haber - hipogenesia y a veces agenesia de la mandíbula. Hay subdesarrollo evidente de huesos paranasales y la mastoides es infantil y esclerótica. Puede haber falta de los huesecillos del oído . Casi siempre la bóveda craneana es anormal.

d) Tratamiento.

No hay tratamiento para esta enfermedad, pero el pronóstico en algunos casos es bueno, y la mayoría de los pacientes viven periodos normales.

6.1.4 SINDROME DE PIERRE ROBIN.

Dicho síndrome es una forma leve del mal desarrollo craneofacial del síndrome de Crouzon o disostosis craneofacial.

Esta enfermedad incluye dentro de las características -- bucofaciales las siguientes: micrognatia, paladar fisurado, - glosoptosis de la lengua con dificultad respiratoria asociada, a veces termina en la muerte. (61)

6.1.5 SINDROME DE CAFFEY-SILVERMAN.

Hiperostosis cortical infantil.

Fue descrito originalmente en forma independiente por -- Caffey y Silverman como síndrome de etiología desconocida en el cual había engrosamiento cortical desusado en ciertos huesos en lactantes. Pronto se comprobó que esta enfermedad no era ninguna de las variedades de padecimientos que pueden producir engrosamiento cortical, como escorbuto, raquitismo, osteosíntesis bacteriana, neoplasias y lesiones traumáticas.

a) Etiología.

Puede ser una osteodisgenesia consecuyente a un defecto local en la irrigación de la zona. Otra teoría propone que es una anomalía heredada de las arteriolas que irrigan la parte

(61) cfr, SHAFER, William, Tratado de patología bucal, p. 627 a 630.

afectada, y que da por resultado una hipoxia, que produce necrosis local de tejidos blandos subyacentes y proliferación perióstica. Así mismo, se ha sugerido como origen de la enfermedad a un fenómeno alérgico; el edema e inflamación producirían elevación perióstica y ulterior depósito de calcio. Ha habido muchos estudios de múltiples casos en varias generaciones de una misma familia, lo cual llevó a pensar que, por lo menos algunas veces sigue un patrón hereditario, transmitido como rasgo dominante autosómico. Sin embargo, en la actualidad no hay acuerdo general sobre la etiología de la hiperostosis cortical infantil.

b) Características clínicas.

Se caracteriza por hinchazones sensibles localizadas en la profundidad de los tejidos o por hiperostosis de diversos huesos del esqueleto. Esta enfermedad suele originarse durante los tres primeros meses de vida, pero puede no hacerlo, si no hasta antes del segundo año de vida. Resulta interesante que la enfermedad haya sido comprobada en el feto, dentro del útero, así como en las primeras horas de vida.

La mandíbula y también las clavículas son los huesos afectados con más frecuencia; todas las lesiones mandibulares se manifiestan casi siempre como hinchazón facial. En realidad la lesión mandibular es un rasgo tan notable y constante que ha surgido la duda si es adecuado a ser el diagnóstico de la enfermedad en su ausencia.

Otros huesos que comunmente presentan hiperostosis son: bóveda craneana, omóplato, costillas y huesos tubulares de extremidades incluidos los metatarsianos. Las tumefacciones de los tejidos blandos abarcan músculos profundos y suelen presentarse en zonas donde ulteriormente se origina la hiperostosis. Estas hinchazones han sido descritas en cuero cabelludo, cara, cuello, tórax y extremidades.

En algunos pacientes se han descrito otros signos y síntomas de la enfermedad, no siempre presentes, que incluyen --

fiebre, hiperirritabilidad, pseudoparálisis, disfagia, pleure_sía, anemia, leucocitosis, monocitosis, índice de sedimentación elevado, y aumento considerable de la fosfatasa alcalina sérica.

c) Manifestaciones bucales.

Deformación asimétrica residual de la mandíbula, por lo general en el ángulo y en la zona de la rama, hasta varios años después de haber desaparecido la enfermedad. Maloclusión pronunciada.

d) Características radiográficas.

La lesión puede ser uni o bilateral y se manifiesta como un engrosamiento evidente y esclerosis de la corteza debido a un periostio en proliferación activa. En la hiperostosis, la aparición clínica de las tumefacciones de tejidos blandos preceden a lesiones óseas, de manera que la imposibilidad de la comprobación radiográfica temprana de la enfermedad suele ser común. Sin embargo, al cabo de unas semanas los cambios óseos se hacen evidentes. Las alteraciones en otros huesos son similares a las mandibulares.

e) Tratamiento.

Esta enfermedad tiene un curso benigno y las manifestaciones ceden sin tratamiento al cabo de varias semanas o meses. La evolución de la enfermedad no sufre alteraciones por la administración de sulfamidas o penicilinas. A veces, en la edad adulta persisten cambios residuales esqueléticos. (62)

6.1.6 SINDROME DE MOBIUS.

Displejia facial congénita.

La displejia facial congénita es un desarrollo deficiente no familiar de los músculos del cráneo que consiste en displejia facial con parálisis bilateral de los músculos oculares, -

(62) Ibid, p. 625 a 627.

en particular los abductores.

a) Etiología.

Se sabe ahora que la causa de la enfermedad es un defecto muscular primario con degeneración secundaria de los núcleos nerviosos del sexto y séptimo par craneal, aunque originalmente se creía que era una hipoplasia nuclear primaria con atrofia muscular secundaria.

b) Características clínicas.

Esta enfermedad se manifiesta en la infancia durante los primeros días de vida porque el niño no cierra los ojos durante el sueño.

La mayoría de los pacientes tienen anomalías congénitas que incluyen: oftalmoplejia externa, deformidad del oído externo, sordera, defectos de los músculos pectorales, pie zambó, defecto mental y epilepsia.

c) Características bucofaciales.

Debido a la parálisis facial parcial o total, la criatura no cambia la expresión facial, ni siquiera cuando llora o ríe. Los labios prominentes están evertidos y la boca permanece parcialmente abierta.

La masticación es difícil; la saliva gotea de las comisuras labiales y el lenguaje está muy entorpecido, también hay paresia de lengua, del paladar blando y de los músculos mandibulares.

d) Tratamiento.

No hay tratamiento para la enfermedad, pero el pronóstico es bueno, exceptuando las complicaciones. (63) *ojo*

6.1.7 SINDROME DE ELLIS-VAN-CREVELD.

Displasia condroectodérmica.

Esta rara enfermedad es una forma de displasia ectodérmica

(63) Ibid, p. 813, 814.

ca, junto con una variedad de defectos mesodérmicos.

a) Etiología,

La enfermedad se hereda con característica recesiva autosómica.

b) Características clínicas.

Se caracteriza por una gran cantidad de trastornos ectodérmicos, incluidas anomalías de uñas, dientes y pelos, así como condrodismasia, polidactilia y a veces cardiopatías congénitas. Así, estos pacientes son todos enanos acondroplásicos con una variedad de defectos adicionales.

Las uñas y pelos suelen ser hipoplásicos, aunque estos últimos pueden ser normales. Los brazos y las piernas son cortos y gruesos. La polidactilia bilateral afecta manos y en ocasiones a los pies. Hay muchas otras malformaciones aunque las anomalías cardíacas existen solo en alrededor de la mitad de los casos.

c) Manifestaciones bucales.

El signo bucal más constante es una fusión de la porción media del labio superior con el margen gingival maxilar, lo que elimina el surco mucogingival normal. Así la porción media del labio superior es hipoplástica.

Los dientes de nacimiento, los dientes temporales brotados prematuramente, son frecuentes, así como la ausencia congénita de los mismos, sobre todo en el segmento mandibular anterior.

El brote dental suele estar retardado y los dientes brotados son defectuosos, pequeños, cónicos, de distribución irregular y con hipoplasia adamantina. También se informó la presencia de dientes supernumerarios.

d) Tratamiento.

No hay tratamiento para la enfermedad. Algunos pacientes mueren en la niñez temprana. (64)

(64) Ibid, p. 757.

6.1.8 SINDROME DE DOWN.

Mongolismo o trisomía 21.

Conocido como mongolismo o idiocía mongólica, es el más frecuente de los trastornos cromosómicos del hombre.

a) Etiología y frecuencia.

En el 85% de los casos de síndrome de Down, hay un cromosoma extra en el grupo G. Ocurre en uno de cada seis nacidos vivos y su frecuencia se relaciona con la edad materna. La frecuencia de síndrome de Down en la descendencia de mujeres de menos de 29 años de edad es de aproximadamente 1 en 2 000 nacimientos; aumenta progresivamente hasta 1 en 100, en mujeres que exceden de 40 años. Estudios recientes han demostrado que el cromosoma 21 extra viene ocasionalmente en el gameto del padre.

b) Diagnóstico y características clínicas.

El diagnóstico de este estado suele poderse detectar por simple observación basándose en las siguientes características: estatura breve, occipusio plano, perfil facial plano, pliegues epicánticos, fisuras palpebrales oblicuas hacia arriba, lengua en protrusión, manos anchas y cortas con un solo surco simiano en la palma, clinodactilia del neñique (quinto dedo corto y en ángulo), hiperflexibilidad de articulaciones y ausencia del reflejo de moro, braquicefalia, hipotonía muscular, defectos cardíacos congénitos, orejas displásticas, pelvis displásticas (con rayos X), piel abundante en el cuello. El retraso mental es intenso, estos niños suelen tener un carácter apacible y tímido.

Aproximadamente el 2% de los mongoloides son mosaicos (trisomía 21 normal). El fenotipo de estos mosaicos depende del número de células afectadas; por lo tanto puede variar desde los lactantes con manifiesta trisomía 21 hasta unos prácticamente normales. Algunos de estos pacientes pueden tener cara de Down pero inteligencia normal. Otro variante cariótico consiste en pacientes con 46 cromosomas, pero que

probablemente sufran translocación de parte del material de 21G o 22G a otros cromosomas, casi siempre a un miembro del grupo G o del grupo D. Este tipo es familiar y se transmite generalmente por la madre. El peligro teórico de un padre portador de translocación produciendo un hijo con síndrome de Down es del orden de 1 por 3, pero el peligro real calculado es de alrededor de 1 por 10.

c) Pronóstico.

El pronóstico de estos niños suele ser sombrío. El 40% aproximadamente, muere en el primer año de vida; el 60% en la primera década. Sin embargo, con mejores cuidados, es cada vez mayor el número de los que alcanzan la vida adulta e incluso pueden tener hijos, algunos con síndrome de Down y otros completamente normales. (65)

d) Características orales.

Suelen presentar macroglosia con protrusión de la lengua, así como lengua fisurada o guijarrosa debido al agrandamiento de las papilas. También es común encontrar paladar alto, a veces, los dientes tienen malformaciones; de las cuales las más comunes son la hipoplasia adamantina y microdoncia.

Se ha observado enfermedad parodontal avanzada, casi invariablemente, que no parece de origen local. También se ha comentado la sorprendente cantidad de pacientes con ausencia completa de caries dental. (66)

6.1.9 SINDROME DE EDWARDS.

Trisomía 18 E.

Las malformaciones congénitas en este caso son tantas, tan graves y tan amplias, que solo el 13% de estos lactantes viven más de 1 año de vida, y el promedio de edad al morir es apenas mayor de 10 semanas.

a) Etiología.

Como en el síndrome de Down, la edad de la madre parece tener significación etiológica, pero la mayor parte de los progenitores son normales; por lo tanto, probablemente el transcurso cromosómico se origine durante la gametogénesis. En ra-

ros casos hay mosaicismo y translocaciones. En estos últimos la enfermedad puede ser familiar.

b) Frecuencia.

La frecuencia de esta anomalía es del 1 por 5 000 nacidos vivos con una proporción de varones/hembras 3 : 1.

c) Características clínicas y bucofaciales.

Son: grave retardo mental, retardo del crecimiento, defectos cardiacos (conducto arterioso persistente y defectos del tabique interventricular), malformaciones renales, divertículo de Meckel, micrognatia, orejas deformadas y de inserción baja, superposición de dedos (el índice con el tercero), de manera que el dedo medio se desarrolla con un gesto raro, esternón corto, pelvis pequeña, anomalías de cadera y pies -- (en patas de mesedora), e hipertonia muscular generalizada. - Son frecuentes anomalías macroscópicas del cerebro, hay ausencia del cuero cabelludo y desarrollo incompleto del cerebro. - (occipucio saliente). (67 y 68)

6.1.10 SINDROME DE PATAU.

Trisomía 13 D.

Los lactantes nacidos con trisomía 13 D son los más gravemente afectados de todos los que presentan anomalías cromosómicas. La mortalidad perinatal es alta, y la supervivencia media de unas 10 semanas. Poco más del 10% viven más de un -- año.

a) Etiología.

La mayor parte de estos pacientes tienen una trisomía D regular (47 XX D) y, una vez más, hay cierta relación entre la edad de la madre y el tiempo del nacimiento.

(65) cfr., ROBBINS, Stanley, op. cit., p. 183, 184

(66) cfr., SHAFER, William, op. cit., p. 632

(67) cfr., ROBBINS, Stanley, op. cit., p. 184, 185

(68) cfr., MOORE, Keith, op. cit., p. 139.

No hay preponderancia de sexo. Algún paciente tiene un complejo cromosómico normal 46, pero presenta translocaciones transmitidas por padres portadores. Se han identificado raros mosaicos.

b) Características clínicas.

Retraso mental intenso, se cree que muchos de esos lactantes tienen arrinencefalia (ausencia congénita de las regiones del cerebro anterior ortogenicamente derivadas del sistema oftálmico), defectos del cuero cabelludo, coloboma de iris, microftalmia, polidactilia y hemangiomas de la cabeza, cuello y parte baja del dorso, prominencia posterior de los talones.

c) Características bucales.

Labio o paladar hendido o ambos bilaterales.

d) Tratamiento.

No hay tratamiento alguno para este tipo de pacientes, el Cirujano Dentista deberá tratar de rehabilitar y corregir los defectos orales. (69 y 70)

6.1.11 SINDROME DEL GRITO DEL GATO.

Cri Du Chat.

a) Etiología.

La anomalía autosómica en este transtorno es una ausencia o pérdida del material del brazo corto final de un cromosoma número 5 del grupo B.

b) Diagnóstico.

El síndrome recibe este nombre por el grito característico a modo de maullido, de estos lactantes.

c) Características clínicas y craneofaciales.

Los neonatos presentes presentan retraso mental intenso, muchas veces acompañado de microcefalia, cara redonda, ojos ampliamente separados, orejas de localización baja, pliegue

(69) Ibid, 140.

(70) cfr, ROBBINS, Stanley, op. cit, p. 185.

epicanto, hipertelorismo, estrabismo divergente y anomalías - congénitas cardíacas (generalmente defectos del tabique inter -
verricular], en el 25% de los casos.

d) Frecuencia.

Las hembras están afectadas un poco más frecuentemente - que los varones. En general estos niños se desarrollan mejor que los que presentan trisomía, algunos sobreviven hasta la - vida adulta. A medida que el niño crece el grito y el regis- - tro vocal alto mejoran, haciendo más difícil el diagnóstico.

(71 y 72)

6.1.12 SIFILIS CONGENITA.

a) Etiología.

La sífilis congénita es transmitida al hijo solo por la madre infectada y no es hereditaria. La espiroqueta que ocasiona la sífilis es denominada treponema pallidum, e invade - al feto después de la décimo sexta semana de vida intrauteri- - na. (73)

b) Características clínicas y bucofaciales.

Las personas con sífilis congénita presentan una gran -- variedad de lesiones que incluyen: protuberancia frontal, ma- xilar corto, arco palatino alto, nariz en silla de montar, mo - lares aframbueizados, signo de Higoumenakis o engrosamiento re - gular de la porción esternoclavicular de la clavícula, protu- berancia relativa de la mandíbula, ragadia y tibias arqueadas. Es patognomónico de la enfermedad la presencia de la triada - de Hutchinson: hipoplasia de incisivos y molares, sordera y - queratitis intersticial (inflamación de la córnea). Es raro, sin embargo, que todos los componentes de esta triada se --

(71) Ibid, p. 186

(72) cfr, MOORE, Keith, op. cit., p. 133

(73) cfr, SARACHO Alarcón, "Patología Bucal", h. 21

presentan simultaneamente en una misma persona. (74)

c) Tratamiento.

Si se detecta antes del cuarto mes del embarazo que la madre sea sifilítica se puede evitar esta alteración ya que como es bien sabido la espiroqueta invade al feto hasta después del cuarto mes del embarazo, si no es detectado durante este periodo se deberán tomar precauciones en cuanto a las primeras manifestaciones en los primeros meses de vida por medio de un tratamiento específico de antibioticoterapia, previa realización de un antibiograma para elegir el antibiótico idoneo, en caso de no tratarse estos individuos se presentan casos cruentos como el de la triada antes descrita. (75)

6.2 LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO.

Las fisuras faciales pueden producirse a lo largo de muchos planos de la cara, como resultado de fallas o defectos del desarrollo o la maduración de los procesos embrionarios. Así, podemos reconocer anomalías como las hendiduras oblicuas y transversales de la cara, que se extienden desde el labio superior, ala de la nariz, hasta el ojo y desde la comisura labial hasta el oído, respectivamente. Sin embargo, la más importante de las fisuras faciales, es el labio leporino superior e inferior.

6.2.1 LABIO LEPORINO INFERIOR.

Es una anomalía extremadamente rara que se produce en la línea media del labio inferior; se debe a una falla en la unión, la cual no da lugar a la formación del arco mandibular, ni a la persistencia del surco central de la protuberancia mandibular. Solo está afectado el labio, pero ocasionalmente

 (74) cfr., SHAFER, William, op. cit., p. 32
 (75) cfr., SARACHO Alarcón, op. cit., h. 21.

lo están el labio y el maxilar inferior.

6.2.2 LABIO LEPORINO SUPERIOR.

Es la más común e importante de las fisuras labiales. En una época se creía que el labio leporino superior se debía a la falta de unión adecuada de la porción globular de la protuberancia nasal media con las nasales laterales y la maxilar.

Más recientemente, se ha sugerido que esta hendidura se debe no a la falta real de unión de las protuberancias, sino a la falta de penetración mesodérmica y a la obliteración de los surcos ectodérmicos que separan estas masas mesodérmicas que en realidad constituyen las protuberancias faciales. Tanto la ausencia o deficiencia de estas masas como su falta de penetración en los surcos ectodérmicos lleva a la destrucción del ectodermo y se produce la hendidura. Como la penetración se produce entre cada uno de los pares de masas mesodérmicas laterales y la masa mesodérmica central única, es obvio que la hendidura superior es unilateral o bilateral, pero no de línea media.

6.2.3 PALADAR HENDIDO.

Presenta un trastorno de la fusión normal de las protuberancias palatinas: falta de unión debido a la ausencia de fuerza, interferencia de la lengua o disparidad de tamaño de las partes afectadas. El paladar blando y la úvula se forman no como resultado de la fusión de las partes, sino como la extensión posterior de las protuberancias palatinas; así, una fisura de estas estructuras es básicamente una extensión de una fisura del paladar blando. (76)

6.2.4 EMBRIOLOGIA.

El problema de la fisura bucal se produce entre la sexta y décima semana de vida intrauterina. Una combinación de falla en la unión normal y desarrollo inadecuado, puede afectar

(76) cfr., SHAFER, William, op. cit., p. 12, 13.

los tejidos blandos y los componentes óseos del labio superior, el reborde alveolar y los paladares duro y blando. La cara del feto sufre rápidos y extensos cambios durante el segundo y tercer mes del desarrollo. La formación embrionaria del labio, a partir de los procesos frontal y lateral del maxilar superior, indican la íntima relación con las estructuras nasales.

Durante la sexta y séptima semanas, los procesos maxilares del primer arco branquial crecen hacia adelante para unirse con los procesos nasales laterales y seguir para unirse con los procesos nasales medios, formando el labio superior, el piso de las fosas nasales y el paladar primario. Todas las estructuras se relacionan rápidamente, y la lengua está adelantada en tamaño y diferenciación, creciendo verticalmente para rellenar la cavidad o estomodeo primitivo. Los procesos palatinos se expanden hacia la línea media y a medida que la cara se ensancha y se alarga, la lengua desciende. Durante la octava y novena semanas, los procesos palatinos se extienden aún más en sentido medial hasta contactar en la línea media y fundirse desde adelante hacia atrás para crear la separación palatina entre las cavidades nasal y bucal. El punto de fusión del futuro paladar duro con el tabique es el sitio de osificación del futuro vómer. El desarrollo facial normal depende de un crecimiento armonioso de las partes que están sufriendo cambios dinámicos durante este periodo crucial. El desarrollo asincrónico y la falta de proliferación mesodérmica para formar uniones de tejido conectivo a través de las líneas de fusión, se citan con variantes embriológicas involucradas en la formación de la fisura. Sin una unión mesodérmica los componentes del labio se separan. Las bandas epiteliales residuales no han sido penetradas por el mesodermo y quedan dividiendo algunas fisuras del labio y del reborde alveolar. En una variedad de fisuras del paladar, completas o incompletas, unilaterales o bilaterales, se observa el efecto -

de las influencias teratogénicas.

Las deficiencias centrales progresivas de la premaxila y el prolabium se ven en las fisuras bilaterales. En la arriñencefalia se observan disminuciones de las distancias interorbital en grados progresivos hasta la ciclopía. Estas últimas son incompatibles con la vida, dado que los defectos del SNC en la línea media y sus deficiencias forman parte de este cuadro.

Aunque las fisuras bilaterales graves del labio y del paladar primario incluyen diferencias en la estructura de la línea media y disminución de la distancia interorbital, lo opuesto parece ser cierto en algunas fisuras aisladas del paladar secundario. Aquí el espacio interorbital si está aumentado en grados variables de hipertelorismo con o sin pliegues epicánticos. (77)

6.2.5 HENDIDURA FACIAL OBLICUA.

La falta de fusión del proceso maxilar con el proceso nasolateral correspondiente origina una hendidura facial oblicua; en estas circunstancias el conducto nasolagrimal suele estar abierto.

6.2.6 ETIOLOGIA.

a) Herencia.

La base genética de las fisuras bucales es importante pero no predecible; la tendencia hereditaria, como la evidencia de un miembro de la familia afectado, se ha encontrado en un 25 al 30% de la mayoría de las series publicadas en todo el mundo. Otros factores causales deben contribuir evidentemente a la producción de las anomalías fisuradas. Una gran variación se observa en manifestaciones dominantes y recesivas de una tendencia genética que no logra adaptarse a sus leyes co-

(77) cfr, KRUGER, Gustav, Cirugía Bucomaxilofacial, p. 401 a 406.

munes. Aunque el niño con una fisura bucal tiene 20 veces más probabilidades de tener otra anomalía congénita que un niño normal, no se evidencia correlación alguna con zonas anatómicas específicas de compromiso anómalo adicional. A parte de la aparición en algunos síndromes de anomalías congénitas múltiples, las fisuras bucales están relacionadas genéticamente solo con fosas labiales congénitas que aparecen como depresiones en el labio inferior asociadas con glándulas salivales -- accesorias. El defecto genético del labio fisurado y el paladar hendido se manifiesta con una falta de potencial de proliferación mesodérmica a través de la línea de unión, después -- que los bordes de las partes componentes se han puesto en contacto.

Un hallazgo clínico bastante común de bandas atróficas -- de epitelio a través de las zonas fisuradas y la ausencia de desarrollo muscular en las zonas de las fisuras es evidencia de la hipoplasia mesodérmica.

Otra teoría de la producción de la fisura describe un -- error en cambio transicional del suministro sanguíneo embrionario. El aumento de la edad de la madre también parece contribuir a la vulnerabilidad embrionaria a la producción de la fisura.

El descubrimiento de anormalidades cromosómicas como causa de una malformación congénita múltiple ha dirigido la atención a los antecedentes genéticos del labio y el paladar fisurados. Parecía haber perturbaciones genéticas separadas para las fisuras del tipo habitual que comprenden el labio o el paladar o ambos y aquellas que toman el paladar en forma aislada (paladar secundario). Varios síndromes de trisomía autosómica incluyen fisuras bucales junto con otras anomalías congénitas.

b) Factores ambientales.

Los factores ambientales desempeñan un papel contribuyente en el momento crítico de la fusión de las partes del labio

y el paladar.

No hay pruebas suficientes de que los trastornos nutricionales producen paladares hendidos en los seres humanos, -- los regímenes dietéticos anormales han producido fisuras del desarrollo en animales.

La administración de cortisona durante el primer trimestre de la gestación puede causar paladar hendido, pero las -- pruebas al respecto son insuficientes.

c) Otros factores.

Strean y Peer informaron que el stress fisiológico, emocional o traumático puede desempeñar un papel significativo - en la etiología del paladar hendido del ser humano, porque el stress induce el incremento de la fusión de la corteza suprarrenal y secreción de hidrocortisona.

Otros factores sugeridos como causas posibles del paladar hendido son:

- 1) Aporte vascular deficiente en la zona afectada.
- 2) Una perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impedirá la unión de las partes.
- 3) Sustancias que circulan, como el alcohol y ciertas -- drogas y toxinas.
- 4) Infecciones.
- 5) Falta de fuerza de desarrollo intrínseco.

A pesar de las muchas investigaciones clínicas y experimentales, la etiología del paladar hendido en el ser humano - es aún en gran medida desconocido.

6.2.7 FRECUENCIA.

Un amplio estudio reveló que una criatura de cada 800 na cía con labio leporino y paladar hendido y que la proporción más elevada de estas deformidades ocurría en niños nacidos de mujeres que contaban entre los 21 y 25 años de edad.

Mac Mahon y Mac Keown observaron que la frecuencia del - labio leporino, con paladar hendido o sin el, aumenta con la

edad de la madre y llegaron a la conclusión que esto es independiente de la asociación con otras malformaciones.

El labio leporino (observado aproximadamente en 1 de --- 1 000 nacimientos), es más frecuente en varones que en mujeres; la frecuencia es algo mayor conforme aumente la edad de la madre y varía en distintos grupos de población.

En lo que se refiere al paladar hendido, la frecuencia es mucho menor que la del labio leporino (1 : 2 500 nacimientos); es más frecuente en mujeres que en varones y no guarda relación con la edad materna.

La frecuencia del tipo de alteración en el labio o paladar se registra en el siguiente cuadro:

Tipo	Frecuencia.
Unilateral incompleto	33%
Unilateral completo	48%
Bilateral incompleto	7%
Bilateral completo	12%

(78 y 79)

6.2.8 CLASIFICACION.

Paladar primario (labio y premaxila).

a) Paladar primario bilateral completo.

b) Paladar primario unilateral completo.

c) Paladar primario bilateral completo con paladar unila• teral.

d) Paladar primario bialteral completo con paladar secun dario bilateral.

Paladar secundario.

a) Paladar secundario incompleto.

 (78) SHAFER, William, op. cit., p. 13 a 15
 (79) cfr., LANGMAN, Jan, op. cit., p. 323.

- b) Paladar secundario completo unilateral.
- c) Paladar secundario completo bilateral.

(80]

a) Otra clasificación es aquella que nos describe la amplitud de la hendidura en tal forma:

Clase I. Cuando la fisura es menor su diámetro con respecto al tamaño de los procesos.

Clase II. Cuando la hendidura es igual en su diámetro al tamaño de los procesos.

Clase III. Cuando la fisura es mayor en cuanto a su tamaño comparativamente con el tamaño de los procesos.

b) Existe otra clasificación dependiendo de los tejidos que abarque una fisura.

1.- Cuando la fisura abarca paladar blando (Úvula bífida).

2.- Cuando la fisura abarca paladar blando y duro.

3.- Cuando la fisura abarca paladar blando, duro y cresta alveolar.

4.- Cuando la fisura abarca paladar blando, duro, cresta alveolar uni o bilateralmente.

5.- Cuando la fisura abarca paladar blando, duro, cresta alveolar y fisura labial total, abarcando filtrum y base de la nariz.

c) Otra clasificación es por lo que respecta a la fisura en su localización palatina.

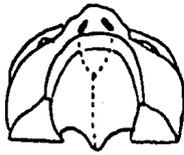
I.- Hendiduras prepalatinas.

a) Hendidura del labio.

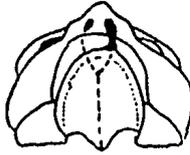
b) Hendidura de apófisis o cresta alveolar.

(80) cfr, BAÑOS Aparicio, "Cirugía Bucal II", h. 13.

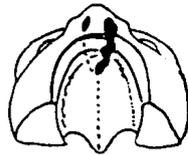
FISURAS DE LABIO Y PALADAR



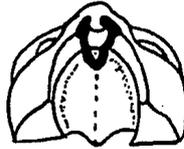
A



B



C



D



E



F

- A. ASPECTO NORMAL
- B. LABIO LEPORINO UNILATERAL QUE SE EXTIENDE HASTA LA NARIZ
- C. HENDIDURA UNILATERAL QUE AFECTA LABIO Y MAXILAR SUPERIOR Y LLEGA AL ABOJERO INCISIVO
- D. HENDIDURA BILATERAL DE LABIO Y MAXILAR
- E. PALADAR HENDIDO
- F. PALADAR HENDIDO COMBINADO CON HENDIDURA ANTERIOR UNILATERAL



ROSE



MIRDULT



HAGEDORN LEMESURER



TENNYSON



TENNYSON CRONIN



WYNN



MILLARD



SKOG

TECNICAS DE REPARACION DEL LABIO FISURADO

ESQUEMAS DE INCISION PARA LA REPARACION DEL LABIO FISURADO.
 LA LINEA DE LA CICATRIZ SE DIVIDE EN SEGMENTOS PARA LOGRAR
 MAYOR LONGITUD EN LOS MARGENES Y CONTRARRESTAR LA CONTRACCION
 DE TEJIDO CICATRITAL EN PLANOS SEPARADOS.

TECNICAS DE QUEILORRAFIA "

II.- Hendiduras palatinas.

- a) Hendidura de paladar duro.
- b) Hendidura de paladar blando.

(81)

6.2.9 CARACTERISTICAS CLINICAS.

El labio palatino superior presenta un cuadro clínico -- variado según la magnitud de la malformación.

El labio leporino unilateral afecta un solo lado del labio; el bilateral, ambos lados de este. La hendidura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la nariz y frecuentemente afecta también el paladar. La fisura completa se extiende hacia la nariz y abarca el paladar aún con mayor -- frecuencia.

El labio leporino y paladar hendido son algo más comunes en varones y el labio leporino se produce con frecuencia tres veces mayor en el lado izquierdo que en el derecho. Los varones son más propensos a tener lesiones pronunciadas. Por el -- contrario, el paladar hendido aislado es más común en las mujeres.

El paladar hendido presenta una amplia variación en el -- grado de gravedad y lesión de los tejidos. Puede haber una -- hendidura de los paladares blando y duro o en algunos casos, solamente una del paladar blando. En muchos casos, fisuras -- del paladar duro se extienden hacia adelante a través del reborde alveolar y del labio produciendo una completa en el labio, reborde y paladar. Ocasionalmente, se ve algún paciente cuya única anomalía es la úvula hendida o bífida, que es quizá la forma más leve del paladar hendido.

El típico paciente del paladar y reborde hendido presenta una gran solución de continuidad en la bóveda palatina, -- con una abertura directa hacia la cavidad nasal. Este defecto

(81) cfr., SARACHO Alarcón, op. cit., h. 19

de la línea media continúa hacia adelante. hacia el premaxilar, donde se desvía hacia la derecha o a la izquierda. A veces falta toda la porción premaxilar del hueso y en estos casos la hendidura aparece como un defecto neto de la línea media. Sin embargo, el reborde fisurado habitualmente está en la zona entre el incisivo lateral y el canino, o entre el central y el lateral superior. Con frecuencia hay una alteración de las estructuras dentales de esta región, con el resultado de que los dientes falten o estén deformes o desplazados, o que estén divididos, con formación de dientes supernumerarios.

El paladar hendido está asociado con otras anomalías del desarrollo en aproximadamente el 50% de los casos. Entre estas anomalías registradas están las cardiopatías congénitas, polidactilia y sindactilia, hidrocefalia, microcefalia, pie hendido, orejas supernumerarias, hipospadias, espina bífida, hipertelorismo y la deficiencia mental. Puede haber anomalías similares en el labio leporino con paladar hendido y sin él, pero son menos comunes; se producen en menos del 20% de los casos.

La fisura alveolar media anteroposterior es un defecto relativamente común, que se produce aproximadamente en el 1% de la población, según Stout y Collett, pero no guarda relación con el labio leporino o el paladar hendido.

Este tipo de hendidura puede deberse a la limitación precoz del crecimiento de los centros primarios de osificación a cada lado de la línea media, en el paladar primario, o a su ulterior falta de unión, además, Miller y colaboradores han sugerido que por lo menos algunos casos serían una manifestación incompleta del síndrome de la fisura facial media (hipertelorismo, fisura media del premaxilar y paladar, cranium bifidum occutum). Este síndrome no tiene manifestaciones clínicas y suele ser detectado únicamente en exámenes radiográficos extrabucales de rutina. (82)

6.2.10 TRATAMIENTO.

Corrección quirúrgica.

Los procedimientos quirúrgicos para la corrección de la fisura labial y el paladar fisurado son siempre selectivos. Los objetivos de la cirugía requieren que el niño esté en un estado óptimo de salud antes de emprender la operación.

6.2.10.1 QUEILORRAFIA.

La evaluación pediátrica general debe hallar que el niño está en óptimo estado físico para una reparación de una fisura labial. La operación se emprende generalmente entre las tres semanas y los tres meses de edad, cuando el recién nacido a término ha vuelto a alcanzar su peso original al nacer o se aproxima a los 4.5 kgrs. Esto permite un tiempo adecuado de manifestación de otras anomalías congénitas de mayor importancia que la fisura bucal. El primer problema de alimentación a sido superado por una introducción cuidadosa, empleando una tetina blanda con una abertura agrandada, o una jeringa con bulbo para alimentación artificial. Los defectos estructurales del labio y el paladar fisurados impide la presión bucal negativa requerida para una succión efectiva. Dado que se degluten cantidades de aire más grandes que la normal, el niño debe alimentarse lentamente mientras que lo mantiene en una posición con la cabeza elevada y se lo hace eructar frecuentemente.

a) Anatomía quirúrgica.

La fisura del labio superior comprende la pérdida del importante complejo muscular del orbicular de los labios. Sin el control de este grupo muscular que actúa de esfínter, las partes en desarrollo del maxilar fisurado se desvían para acentuar la fisura del reborde alveolar cuando se lo observa en el momento del nacimiento. En todas las fisuras importantes del labio existe un defecto en la narina, que varía desde una leve asimetría, hasta la ausencia del piso de las coanas

y una grave deformación del cartilago del ala de la nariz y del tabique. La premaxila y el prolabium se encuentran desviados, alejandose de la fisura en los casos unilaterales y proyectandose hacia adelante en las fisuras bilaterales del labio y del paladar. Este refleja una diferencia en la dinámica del potencial de crecimiento en las estructuras de la línea media, en comparación con las estructuras laterales, diferencias que han tenido más de seis meses para manifestarse estructuralmente antes del nacimiento. Así, la premaxila que no está controlada por el labio se desvía para acentuar la fisura en los casos unilaterales y protruye monstruosamente en las fisuras bilaterales completas del labio y el paladar primario. El suministro sanguíneo de todas las estructuras es excelente. Es interesante notar que en las fisuras bilaterales completas el suministro nervioso y sanguíneo a la premaxila y el prolabium se distribuye a lo largo de la línea media desde la arteria maxilar superior y el ansa interna de la segunda rama del trigémino.

b) Objetivos quirúrgicos y técnicas.

La seguridad de la cirugía del labio fisurado ha sido notablemente aumentada por los refinamientos en la anestesia moderna, que emplea técnicas de intubación endotraqueal por vía bucal.

La corrección quirúrgica del labio fisurado se preocupa por lograr un labio simétrico y bien contorneado, con preservación de todos los reparos funcionales y mínimo tejido cicatrizal en el resultado. Dado que los márgenes de las fisuras están compuestos por tejido atrófico, deben ser preparados para proveer capas musculares adecuadas y una definición estructural en todo el espesor. Dado que todas las cicatrices se --

contraen, deben hacerse esfuerzos por minimizar el traumatismo y las fuentes de inflamación en el procedimiento y para diseñar la preparación de los márgenes en varios planos. Este esquema de preparación impide la contracción lineal de una cicatriz en línea recta, que tendería a producir una escotadura residual en el tejido de la pseudomucosa. Todo tejido de calidad se preserva y se utiliza en la operación. En las fisuras unilaterales el lado no afectado sirve como guía de la longitud y la simetría en la restauración del labio. La preparación de los márgenes de la fisura labial para ganar longitud, preservar los reparos y compensar la contracción de la escara, se ha desarrollado en numerosos esquemas que se aplican a los distintos tipos de fisuras.

En el pasado, se han propuesto las reparaciones labiales definitivas de las fisuras amplias para evitar el trauma quirúrgico del socavamiento extenso de tejidos en el recién nacido. Para establecer cierto control sobre la musculatura del orbicular de los labios que recubre la premaxila desviada y protruida, se ha desarrollado una preparación mínima denominada "adhesión labial". Aunque inadecuadamente para el mejoramiento cosmético, se ha establecido un control muscular que provee la acción de cerrar la fisura alveolar y simplifica notablemente la reparación definitiva más tarde cuando el niño tiene aproximadamente 1 años de edad.

6.2.10.2 PALATORRAFIA.

a) Anatomía quirúrgica.

La función palatina es necesaria para la fonación y la deglución normales. El paladar duro forma la división entre las cavidades bucal y nasal, mientras que el blando funciona junto con la pared faríngea en una importante acción valvular denominada mecanismo velofaríngeo. En la fonación normal esta acción valvular es intermitente, rápida y variable, para efectuar los sonidos normales y las presiones, desviando las corrientes de aire con sus ondas sonoras hacia afuera de la bo-

ca. Sin la acción valvular, la fonación es hipernasal y la deglución esta dificultada. Cabe recordar que además de su acción en la elevación y tensión del paladar blando, los músculos elevadores y tensor efectúan una apertura del conducto auditivo.

La anomalía de la fisura palatina entraña este problema y el peligro adicional de hiperplasia linfoide sobre el orificio de la trompa de Eustaquio en la nasofarínge. Puede apreciarse que la pérdida auditiva por infecciones del oído medio, agregada a un mecanismo defectuoso de fonación normal, complica e intensifica la discapacidad del paladar fisurado.

Los tejidos palatinos reciben un copioso suministro sanguíneo por parte de las ramas palatinas mayor y menor, y nasopalatinas de la arteria maxilar superior. La rama palatina ascendente de la arteria facial y la rama de la arteria faríngea ascendente contribuyen aún más el aporte de sangre. La inervación a los músculos del paladar y la farínge para la acción motora emana principalmente el plexo faríngeo vagal, exceptuando el tensor, que es inervado por la rama motora del nervio trigémino, y el estilofaríngeo que es inervado por el nervio glossofaríngeo. La inervación sensitiva de la mucosa de esta región proviene de la segunda rama del nervio trigémino, así como de ramas novena y décima de nervios craneales del plexo faríngeo.

b) Objetivos y técnicas quirúrgicas.

El propósito de la palatorrafia es la corrección del defecto embrionario para restaurar la función palatina para la fonación y la deglución normal y realizan esta restauración con mínima perturbación del crecimiento y el desarrollo del maxilar superior. La cirugía de la fisura palatina es siempre electiva, y el niño debe estar libre de infección y en óptimo estado físico antes de realizarla. Debido a que el tejido cicatrizal se opone al objetivo funcional de lograr un paladar

blando y flexible y, además, se contrae deformando las partes en desarrollo del maxilar superior, debe hacerse todo esfuerzo posible por minimizar este tipo de tejido y por establecer las cinchas musculares funcionales del mecanismo velofaríngeo.

Para la operación se requieren tejidos sanos y un mínimo trauma quirúrgico. Los progresos en la anestesia con la utilización de las técnicas de intubación nasoendotraqueales han aumentado aún más la seguridad de esta operación.

Dado que existe una gran cantidad de variación en el grado de deformidad que se ve en el ancho de la fisura, así como en la calidad y cantidad de tejidos, no puede establecerse un momento ideal para obtener los mejores resultados quirúrgicos. Sin embargo, la mayoría de las fisuras palatinas se corrigen quirúrgicamente en los niños de edades entre los 18 meses y 3 años. Los cirujanos que están a favor de la palatorrafia antes de que el niño tenga 9 meses de edad, enfatizan las ventajas del desarrollo muscular en la posición funcional restaurada para la deglución, el comienzo de la fonación y la función de las trompas. Señala las ventajas higiénicas de la división buconasal y los beneficios fisiológicos de la operación en una edad temprana. Los que abogan por la postergación de la cirugía hasta después que el niño tenga cinco años de edad enfatizan la necesidad de evitar la perturbación quirúrgica en las porciones del maxilar superior que se encuentra en desarrollo. También citan las ventajas técnicas de las estructuras musculares más grandes y más claramente definidas para la operación en una edad más avanzada.

La operación más ampliamente aceptada para las fisuras - promedio de los niños de alrededor de los dos años de edad, - provee un mecanismo velofaríngeo antes de que se adquieran -- hábitos refinados de fonación, con la ventaja psicológica --- agregada de la pronta reparación. Aunque puede inducirse ligeras perturbaciones en el desarrollo del maxilar superior con la cirugía en esta edad, una utilización correlacionada y ra-

cional del tratamiento ortodóncico puede corregir las tendencias a la constricción en el arco superior. En las fisuras -- más anchas el paladar blando puede cerrarse sin esfuerzo quirúrgico por hacer lo propio con el defecto del paladar blando. Esta zona se obtura entonces con un aparato plástico removible hasta que sea posible su reparación en una edad mayor.

En las técnicas de la palatorrafia no se logra una unión ósea de la zona del paladar duro. Los márgenes de la fisura - se preparan y se movilizan los tejidos para la aproximación - en la línea media. La preservación de la longitud y la fun--- ción del paladar blando es de fundamental importancia. El cierre de las fisuras completas puede dividirse en dos estadios, separados por aproximadamente 3 meses, en un esfuerzo por impedir la contracción de la cicatriz que tiende a desplazar hacia atrás y arriba al paladar blando.

Para ubicar el paladar blando más hacia atrás se han implementado una serie de técnicas quirúrgicas y se ha obtenido un recubrimiento mayor para el paladar blando extendido, originalmente propuesto por Veau, movilizandó la mucosa nasal de las islas de tejidos palatinos pedunculadas sobre la arteria - palatina mayor y por injertos cutáneos de espesor parcial. El propósito del recubrimiento es conservar la flexibilidad para lacción del paladar blando.

La disección quirúrgica para técnicas de prolongación -- con desplazamiento posterior y el "colgajo isla" no es conveniente por cuanto produce la constricción cicatricial del maxilar superior. La disección extensa de los tejidos del paladar duro debe evitarse en los niños pequeños.

Cuando las fisuras completas son anchas y la zona del paladar duro no se cierra con un colgajo vómer, se indica una - secuencia de cierre modificada. Se cierra el paladar blando - para establecer la válvula velofaríngea y el duro se deja a-abierto o se cubre con un obturador removible hasta que el niño tenga 5 o 6 años. El desarrollo del maxilar superior en el

estadio más avanzado puede resistir las influencias importantes de la contracción por la elevación de los tejidos en las disecciones para cerrar el paladar.

6.2.10.3 FISURA PALATINA INCOMPLETA.

La fisura del paladar secundario sola a menudo se denomina "incompleta" que incluye ciertos grados de deterioro de la fonación. Las inserciones musculares aponeuróticas parecen estar en una posición más adelantada en este tipo de paladar -- fisurado, y es probable que el paladar restaurado por cirugía quede corto.

La fisura "completa" interesa el reborde alveolar (paladar primario) y también el paladar duro y blando (paladar secundario). Puede ser unilateral o bilateral o tener grados variables de extensión en ambos extremos. La relación con el vómer y el nivel de los procesos palatinos en comparación con el vómer son variables.

6.2.10.4 FISURA PALATINA SUBMUCOSA U OCULTA.

En esta las cinchas musculares del paladar blando no están unidas. No se observa fisura o hay solamente una úvula bifida con apenas una tela de mucosa que hace un puente sobre la línea media del paladar blando. El defecto foniátrico en un caso así puede ser tan grave como en el tipo de fisura que es completamente observable.

En la fisura submucosa, puede palparse una escotadura en el borde posterior del paladar duro donde está ausente la espina nasal posterior.

6.2.11 ORTOPEDIA PREQUIRURGICA.

El ancho de la fisura alveolar puede reducirse con cinta a presión sobre la premaxila saliente. La restauración de la musculatura labial por la reparación queilorráfica aplica el mismo control del molde; sin embargo, el segmento posterior del maxilar superior del lado de la fisura puede desviarse con esta presión demasiado hacia la línea media, para producir lo que se llama un " arco colapsado". Se han utilizado en

el tratamiento elementos protésicos para impedir este colapso o expandir algunas partes del maxilar superior.

Esta expansión en edades tempranas se ha combinado con injertos óseos en la fisura alveolar. Tales injertos están destinados a estabilizar el arco y a construir un fundamento para la base del ala de la nariz.

6.2.12 PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS SECUNDARIOS.

Si no se ha logrado el cierre del paladar blando por los métodos antes descritos, se ha demostrado que el procedimiento conocido como operación a colgajo faríngeo, mejora la función velofaríngea. Quedan entre la nasofaríngea y la orofaríngea dos puertas laterales. La acción constrictora media de las paredes faríngeas laterales produce la acción valvular intermitente deseada. Se han hecho colgajos faríngeos con base superior e inferior, pero el resultado neto parece ser una combinación de sostener el paladar blando hacia atrás y hacia arriba y llevar la parte posterior de la pared faríngea hacia adelante. También se han utilizado otras técnicas faringoplásticas y se insertaron materiales para adelantar la pared faríngea posterior en caso de incompetencia faríngea.

La estructura palatina corta a motivado a algunos cirujanos a agregar un colgajo faríngeo de base superior al cierre primario del paladar blando.

6.2.12.1 APARATOS PROTESICOS PARA AYUDAR A LA FONACION.

Otra solución para el problema de la insuficiencia velofaríngea puede lograrse por medio de una prótesis. Los resultados postoperatorios de la fisura palatina pueden ser deficientes en un potencial funcional. En tales casos se ha logrado la habilitación satisfactoria por parte de la construcción de un aparato que ayude a la fonación.

Si un paladar está razonablemente restaurado pero no logra elevarse en forma adecuada para cerrar el istmo velofaríngeo, puede extenderse una prolongación hacia atrás de un aparato dental. A menudo el paladar blando reparado es insensi-

ble y puede tolerar el contacto de este aparato y su extensión sin provocar el reflejo del vómito. Si el paladar es deficiente en longitud, se agrega un obturador en forma de bulbo a la extensión de elevación posterior, que permite el cierre parcial del istmo velofaríngeo sobre que puede actuar la musculatura de la faringe. El tamaño del bulbo puede disminuirse gradualmente a medida que se produce una mayor constricción muscular faríngea, logrando un mejor cierre velofaríngeo. Este tipo de aparato puede utilizarse para desarrollar la acción muscular antes de realizar una operación a colgajo faríngeo. El aparato puede emplearse también para reemplazar dientes ausentes, cubrir defecto del paladar duro y ayudar a soportar el labio superior por medio de una prolongación en el flanco vestibular. La retención del aparato se logra anclándolo a dientes sanos y correctamente restaurados.

6.2.12.2 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Los dientes sanos son fundamentales para el desarrollo de las apófisis alveolares que son deficientes en la zona de la fisura. Estos dientes son esenciales para la corrección ortodóncica de la posición de los segmentos del maxilar superior, que muestra tendencia a colapsarse y a desarrollarse poco.

6.2.12.3 REPARACION DE DEFORMIDADES RESIDUALES (ESTÉTICA).

Las deformidades residuales de la nariz y del labio pueden requerir operaciones adicionales para lograr resultados definitivos. Las aberturas residuales hacia la nariz constituyen un peligro por la posibilidad de escape de los materiales dentales para impresiones.

Las aberturas del vestíbulo labial hacia la nariz son fuentes de irritación e impiden un sellado periférico de las prótesis. Un cierre con un colgajo de dos capas tapiza las superficies nasal y bucal con epitelio.

6.2.12.4 FONIATRÍA.

El criterio más interesante de la rehabilitación del pala-

dar fisurado es el logro de una fonación normal. La importancia básica de la fonación para la personalidad y el logro socioeconómico es apreciada solo cuando uno se encuentra con un individuo disminuido en cuanto a su capacidad de fonación. La cirugía puede ser capaz de proveer estructuralmente un paladar, pero generalmente se requiere entrenamiento foniatrico para lograr su máxima función. El cierre velofaríngeo en la fonación no es una simple acción de esfínter, y los refinamientos de este mecanismo son sumamente exigentes.

El agrandamiento de tejido linfoide de las adenoides y de las amígdalas, puede ocupar espacio y compensar un cierre velofaríngeo insuficiente. Una tonsilectomía y una adenoides-tomía puede producir una repentina manifestación de un mecanismo defectuoso y una marcada hipernasalidad de la fonación.

Si hay adenoides y amígdalas enfermas que contribuyan a las infecciones con compromiso auditivo, se las debe extirpar. Se requiere una cirugía cuidadosa para tales procedimientos, de modo de evitar el exceso de tejido cicatricial, que reduciría aún más el potencial funcional del mecanismo velofaríngeo.

El otorrinolaringólogo debe manejar el problema de otitis media serosa crónica, que es dos veces más común en niños con paladar fisurado que en niños sin él, y que se encuentran en los primeros años de la infancia. La timpanotomía y la colocación de tubos de plástico temporarios serán efectivos para la preservación de la audición, que es tan importante en el desarrollo de la comunicación y la fonación. (83)

 (83) cfr, KRUGER, Gustav, op. cit, p. 407 a 418.

6.3 MALFORMACIONES EN EL DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS ORALES.

6.3.1 TRANSTORNOS DEL DESARROLLO DE LOS MAXILARES.

6.3.1.1 AGNATIA.

Este término significa una ausencia total o parcial de la mandíbula.

a) Etiología.

Es una anomalía de tipo congénito.

b) Características clínicas.

Cuando es de tipo total la alteración suele ser incompatible con la vida, ya que el paciente no puede deglutir y tan poco posteriormente podría tener una fonación adecuada, además aunada a la agnasia total el paciente presenta ausencia del pabellón auricular, aglosia o bien microglosia, cuando el trastorno es más severo el individuo presenta una falta de comunicación entre la cavidad oral y la farínge; situación que hace imposible la alimentación dado lo cual el periodo de vida suele ser de unos cuantos días a unos cuantos meses.

Por lo que respecta a la agnasia de tipo parcial está -- suele ser más común que la anterior, se caracteriza por una falta de una porción de la mandíbula ya sea a nivel del ángulo de la misma o bien a nivel de los cóndilos.

La agnasia del ángulo mandibular es una alteración asociada al síndrome oftalmomandibulomiélico, síndrome en el --- cual el paciente presenta opacidad de las córneas y en consecuencia ceguera, otro signo importante en esta alteración es que estos pacientes, presentan dislocaciones a nivel del hueso de brazo y antebrazo, por lo que respecta a la mandíbula - puede presentarse una ausencia a nivel del ángulo de la misma pudiendo llegar a abarcar parte del cuerpo mandibular y de la rama ascendente, es una anomalía de tipo hereditario.

6.3.1.1.1 AGNATIA PARCIAL DE CONDILOS.

a) Etiología.

Cuando la agnasia parcial se presenta a nivel de los cón

dilos el trastorno es básicamente de índole embriológico debido a malformaciones en el feto a nivel del primero y segundo arco branquial.

b) Características clínicas.

La agenesia de cóndilos se encuentra asociada a un síndrome que recibe el nombre de microsomía hemifacial, alteración en la cual puede existir ausencia de la rama, esto traerá como consecuencia abatimiento o desplazamiento de la mandíbula hacia el lado ausente. Cuando es de índole unilateral, hay pérdida de tonicidad muscular en el lado afectado y es factible poder encontrar parálisis facial. Aunado a dicha alteración el paciente presenta defectos en el oído medio, conducto auditivo y como característica importante el pabellón auricular suele ser más pequeño en el lado afectado, además se presenta un marcado subdesarrollo a nivel del hueso temporal, en consecuencia este tipo de individuos presentan una marcada asimetría facial.

c) Tratamiento.

Cuando la agenesia es de tipo parcial se puede recurrir a los implantes de partes donantes, habiendo tenido éxito los injertos de costilla a nivel mandibular, sin embargo en caso de rechazo el individuo afectado puede presentar problemas serios, para la agnatia total no hay tratamiento alguno.

6.3.1.2 MICROGNATIA.

Este término significa una mandíbula más pequeña del tamaño normal, de acuerdo a las proporciones de los huesos faciales.

a) Etiología.

Esta anomalía puede ser congénita o bien adquirida, esta última puede ser debido a un traumatismo durante el periodo de desarrollo de la mandíbula o bien se puede encontrar causada por una enfermedad denominada artritis reumatoide juvenil, en la cual la mandíbula se ve disminuida en cuanto a sus di-

mensiones ya sea por un traumatismo o bien por falta de desarrollo de alguno de los cóndilos.

La micrognatia también se puede presentar en trastornos de origen genético como es el caso de la trisomía 21 o síndrome de Down, en el síndrome de Turner y en el síndrome de Pierre Robin o bien en alteraciones como disostosis mandibulofacial y en el enanismo de índolo hipofisiario. Así mismo se considera que la micrognatia es una alteración de tipo dominante cromosómico.

b) Características clínicas.

Cuando se presenta micrognatia mandibular el paciente -- puede presentar una retrusión severa del mentón dando una apariencia de aplanamiento o hundimiento a nivel de la sínfisis mentoneana.

Las lesiones que sufre el cóndilo pueden ser debidas a -- un traumatismo en los primeros días de vida o bien a un fuerte proceso infeccioso a nivel de los oídos que repercute directamente en los centros de crecimiento condilar, los pacientes con micrognatia presentan la nariz prominente, así como -- el labio superior, denominandose a este cuadro perfil de pajarero o de pez, a nivel dental se presenta un marcado apiñamiento sobre todo a nivel de la oclusión es factible encontrar -- una clase II de Angle debido al retrognatismo.

c) Tratamiento.

La estética en estos pacientes suele ser deficiente, corrigiendose lo mejor posible por medios ortodóncicos.

6.3.1.3 MACROGNATIA.

Este término significa que la mandíbula es más grande -- que el tamaño normal en cuanto a sus dimensiones, la macrognatia puede ser tanto maxilar como mandibular, siendo más frecuente que se presente a nivel de la mandíbula, esto trae como consecuencia un prognatismo el cual puede ser verdadero o falso.

a) Etiología.

El prognatismo verdadero es congénito o bien puede ir asociado de un desarrollo desmedido de ciertos órganos de tipo esquelético.

La macrognatia maxilar puede ser asociada a varios síndromes, como el caso de la enfermedad ósea de Paget u osteitis deformante, en la cual se presenta un desarrollo desmedido de los huesos del cráneo. La macrognatia también puede ir asociada al gigantismo hipofisiario en el cual, por presencia de un tumor a nivel de la glándula hipófisis se presenta un crecimiento anormal.

Cuando se trata de un prognatismo falso, se tiene que tomar en cuenta que la mandíbula presenta dimensiones normales pero el maxilar puede estar subdesarrollado dando una apariencia falsa de prognatismo.

La macrognatia puede presentarse congénitamente y sin la presencia o antecedente de alguna enfermedad, pudiendo ser debida entonces a un aumento en las ramas de la mandíbula, debido generalmente a un desarrollo a nivel de los cóndilos, o bien el cuerpo de la mandíbula está aumentado en su tamaño, así como puede haber un mentón prominente.

b) Características clínicas.

Ante las circunstancias anteriores, en estos pacientes la mandíbula sobresale de la cara, sin embargo, es importante hacer notar que no en todos los casos el prognatismo es un sinónimo de clase III de Angle, o mordida cruzada anterior, ya que puede presentarse un prognatismo óseo con una relación clase I de Angle.

El prognatismo suele ser una alteración de índole hereditario generalmente.

c) Tratamiento.

La rehabilitación en este tipo de pacientes suele ser favorable pudiendose tener buenos resultados tanto por medio de la cirugía como por medios ortodónticos.

Por lo que respecta al tratamiento quirúrgico, este con-

sistirá en la intervención denominada reducción de prognatismo, la cual consiste en la eliminación generalmente bilateral de una porción de la mandíbula previo estudio radiográfico y clínico.

Posteriormente se recurrirá al tratamiento ortodóntico - para corregir lo mejor posible la oclusión. (84)

6.3.1.4 HEMIHIPERTROFIA FACIAL.

Casi todos los individuos presentan un grado de asimetría facial leve, y esto suele ser imperceptible, a veces, -- sin embargo, puede presentarse la hemihipertrofia facial que abarca: 1) Toda una mitad del cuerpo, 2) Uno o ambos miembros, 3) Cara, cabeza y estructuras asociadas.

a) Etiología.

La afección se atribuye a: 1) Desequilibrio hormonal, -- 2) Gemelación incompleta, 3) Anomalías cromosómicas, 4) Alteraciones localizadas del desarrollo intrauterino, 5) Alteraciones linfáticas, 6) Alteraciones vasculares y 7) Alteraciones neurológicas.

b) Características clínicas.

Los pacientes que sufren de hemihipertrofia facial presentan el agrandamiento de una mitad de la cabeza. En algunos casos esto es obvio incluso en el momento del nacimiento.

El lado agrandado crece en grado proporcional al lado sano, de manera que la desproporción se mantiene toda la vida, aunque el crecimiento de la cara por lo general cesa a los 20 años de edad.

De todos los casos registrados, las mujeres están afectadas con mayor frecuencia que los varones. La lesión ataca al lado derecho y al lado izquierdo en proporción casi igual.

(84) cfr, SARACHO Alarcón, op.cit, h. 14 a 16.

c) Manifestaciones orales.

Los dientes del lado hipertrofiado son anormales en --- tres aspectos: 1) El tamaño de la corona, 2) El tamaño y forma de la raíz, 3) El ritmo de desarrollo.

Hay poca información en cuanto a los efectos sobre la -- dentición primaria pero los dientes permanentes están agrandados con frecuencia, aunque este agrandamiento puede atacar -- cualquier diente, con preferencia a caninos, premolares, y -- primeros molares.

De manera característica, los dientes permanentes del lado afectado se desarrollan más rápidamente y erupcionan antes que sus contrapartes del lado sano.

El hueso de los maxilares es más ancho y grueso.

Es común que la hemihipertrofia abarque la lengua y esta presente un cuadro variable de agrandamiento de las papilas -- linguales, además del agrandamiento unilateral general y desplazamiento contralateral. Es frecuente que la mucosa bucal -- esté aterciopelada y cuelgue en pliegues blandos en el lado -- afectado.

d) Tratamiento.

No hay tratamiento específico para esta lesión, salvo -- los intentos de reparación estética. No se conoce con certeza su efecto exacto sobre la expectativa de vida, pero por lo me -- nos en algunos casos, los pacientes han vivido un tiempo normal. (85)

6.3.2 TRANSTORNOS DEL DESARROLLO DE LABIOS.

6.3.2.1 HOYOS Y FISTULAS CONGENITAS DE LABIOS Y COMISURAS.

Los hoyos y fístulas congénitas del labio son malforma-- ciones que suelen seguir un patrón hereditario. Se presentan solas o en conjunto con otras anomalías del desarrollo como -- las diversas hendiduras bucales.

(85) cfr, SHAFER, William, op. cit, p. 9 y 10.

Del 75 al 80% de todos los casos de fístulas labiales -- congénitas presentan hendiduras labial, palatina, o ambas.

Los hoyos de las comisuras guardan estrecha relación con los hoyos de los labios, pero aparecen en las comisuras labiales, en localización lateral respecto a los hoyos labiales típicos.

Estas entidades son frecuentemente hereditarias, probablemente una característica dominante que sigue una pauta mendeliana y puede asociarse con otras anomalías congénitas.

a) Etiología.

Los hoyos pueden producirse como consecuencia de muescas producidas en los labios en fases tempranas del desarrollo; - con fijación del tejido en la base de la muesca, o debido a - la falta de unión completa de los surcos laterales embrionarios del labio, que persiste finalmente, se transforma en hoyos típicos.

También resulta difícil explicar los hoyos de la comisura, pero aparecen a los lados de la hendidura facial horizontal y podrían representar el desarrollo defectuoso de la hendidura embrionaria.

b) Características clínicas.

El hoyo o fístula del labio es una depresión unilateral o bilateral en la superficie bermellón de cualquiera de los - labios, pero mucho más frecuente en el superior. En algunos - casos exuda una rara secreción mucosa de la base. A veces, el labio está hinchado, lo cual acentúa los hoyos.

Los hoyos de las comisuras se presentan como fosas uni o bilaterales en los ángulos de la boca, sobre la superficie -- bermellón. Puede haber una fístula real de la cual es posible exprimir líquido. No está claro si estas fístulas, de labio - o comisura, son verdaderos conductos.

c) Tratamiento.

Se ha aconsejado la excisión quirúrgica de estas diversas fosas, pero ello, para los efectos de investigación, pues

to que los hoyos son inocuos y raras veces presentan complicaciones.

6.3.2.2 LABIO DOBLE.

Es una anomalía que se caracteriza por un pliegue de tejido excedente en la zona mucosa interna del labio.

a) Etiología.

Puede ser congénita o adquirida como consecuencia de un traumatismo del labio.

b) Características clínicas.

Esa masa superflua de tejido, aparecen por lo común, en el labio superior, aunque también puede presentarse en el labio inferior y en casos muy raros en ambos. Al tensionar el labio superior, el doble asemeja un arco de cupido. Por lo general cuando los labios están en reposo no se nota. Ocasionalmente, aparece al azar con otras anomalías bucales. La presencia del labio doble adquirió, junto con la blefarochálasis y el agrandamiento tiroideo adquirido, atóxico se conoce como síndrome de Ascher. En estos casos las anomalías oculares y labiales se desarrollan bruscamente.

c) Tratamiento.

No se requiere tratamiento, salvo el de la finalidad estética o funcional de la fonación y masticación. El exceso de tejido no se elimina fácilmente mediante la cirugía. (86)

6.3.3 TRANSTORNOS DEL DESARROLLO DE LA MUCOSA BUCAL.

6.3.3.1 PUNTOS DE FORDYCE.

Es una anomalía del desarrollo que se caracteriza por la acumulación heterotópica de glándulas sebáceas en diversos sitios diversos de la cavidad bucal.

a) Etiología.

Se ha propuesto la teoría de que la aparición de las glándulas sebáceas en la boca podrían ser producto de la inclusión en la cavidad bucal del ectodermo con ciertas capacidades potenciales de la piel, en el curso de desarrollo de las apófisis maxilares y mandibulares durante la vida embrio-

naria.

b) Características clínicas.

Los puntos de Fordyce se presentan como pequeños puntos amarillos, circunscritos, separados o formando placas relativamente grandes; es frecuente que se proyecten ligeramente sobre la superficie del tejido. Con mayor frecuencia se disponen en forma simétrica bilateral en la mucosa de los carrillos opuesta a los terceros molares, pero también se localizan en las superficies internas de los labios en la región retromolar a los lados del pilar anterior de las fauces y, ocasionalmente, en la lengua, encía y paladar.

Las glándulas sebáceas ectópicas se presentan además de la cavidad bucal, en esófago, órganos genitales masculinos, pezones, palmas de la mano y plantas de los pies, glándulas parótidas, laringe y la órbita.

Los niños presentan menos puntos de Fordyce que los adultos, probablemente porque las glándulas sebáceas y el sistema piloso no llegan a su desarrollo máximo hasta la pubertad. Sin embargo, en los niños es posible hallar una gran cantidad de glándulas sebáceas en carrillos y labios antes de la pubertad.

Debido a su elevada incidencia de estas glándulas en la cavidad bucal, se sugirió que deberían ser consideradas como nevos sebáceos y no como tejido glandular ectópico.

c) Características histológicas.

Estas colecciones heterotópicas de glándulas sebáceas -- son idénticas a las que normalmente se ven en la piel, pero no tienen relación con el folículo piloso. Por lo general, -- las glándulas son superficiales y se componen de pocos o muchos lóbulos, agrupados alrededor de uno o más conductos que

se abren en la superficie de la mucosa. Estos conductos pueden presentar tapones de queratina.

d) Tratamiento.

Estas glándulas son inocuas, no tiene importancia clínica o funcional y no requieren tratamiento. Sin embargo, aunque muy raramente, puede formarse un adenoma sebáceo maligno en estas estructuras intrabucales. (87)

6.3.4 TRANSTORNOS EN EL DESARROLLO DE LAS ENCIAS.

6.3.4.1 FIBROMATOSIS GINGIVAL.

Macrogingivalia congénita.

La fibromatosis gingival es una proliferación fibrosa -- difusa de los tejidos gingivales.

a) Etiología.

En la mayoría de los casos la lesión es hereditaria, --- transmitida por un gen autosómico dominante. Pero hay también casos esporádicos, sin antecedentes familiares.

b) Características clínicas.

Estas afecciones se manifiestan como una densa proliferación, difusa lisa y nodular de los tejidos gingivales de uno o de ambos arcos, aparece en la época de erupción de los incisivos permanentes. No obstante, se ha observado en niños de - corta edad o al nacer.

El tejido no está inflamado, su color es normal o algo pálido y llega a ser tan firme y denso que puede impedir la - erupción normal de los dientes. No es una lesión dolorosa y - no tiene tendencia hemorrágica. La extensión de la proliferación puede ser de tal magnitud que las coronas dentales que-- den casi ocultas, aunque estén totalmente erupcionadas con -- respecto al hueso alveolar.

c) Características histológicas.

Similar a cualquier hipoplasia fibrosa. El epitelio puede presentar cierto engrosamiento y brotes epiteliales alarga dos, aunque el grueso del tejido se compone de tejido conecti vo fibroso denso.

Los haces de las fibras colágenas son muy gruesos y presentan fibroblastos o vasos sanguíneos dispersos.

d) Tratamiento.

Cuando la erupción dental está impedida, corresponde realizar la eliminación quirúrgica del exceso de tejido para exponer los dientes. También el efecto estético puede imponer la excisión quirúrgica. A veces se produce recidiva. La extracción dental por si sola hace que los tejidos se contraigan -- hasta adquirir el tamaño casi normal y así se previene la recidiva. (88)

6.3.5 TRANSTORNOS DEL DESARROLLO DE LA LENGUA.

6.3.5.1 MICROGLOSIA.

La microglosia es una anomalía congénita rara que se manifiesta por la presencia de la lengua pequeña o rudimentaria. Se ha registrado por lo menos un caso de ausencia completa de la lengua en el momento del nacimiento, anomalía conocida como aglosia. Son obvias las dificultades que un paciente con aglosia o microglosia tiene para comer o hablar.

6.3.5.2 MACROGLOSIA.

Lengua agrandada, está anomalía es más común que la microglosia y puede provenir de dos orígenes.

a) Etiología.

La macroglosia congénita se debe al desarrollo exagerado de la musculatura, que puede ser asociado con una hipertrofia o hemihipertrofia muscular generalizada, o no.

La macroglosia secundaria puede ser el resultado de un tumor de la lengua como el linfangioma o el hemangioma difuso, la neurofibromatosis o , a veces por bloqueo de los vasos linfáticos eferentes en casos de neoplasias malignas de la len-

(88) Ibid, p.22 y 23

gua. En los casos de acromegalia por hiperpituitarismo en el adulto, la lengua agrandada es un hallazgo común y quizá ocurra como resultado de la relajación de los músculos a la par del crecimiento de la mandíbula. Además, puede haber macroglosia en el cretinismo o hipotiroidismo congénito.

b) Características clínicas.

La macroglosia de cualquier tipo puede producir el desplazamiento de los dientes y mal oclusión debido a las fuerzas de los músculos que intervienen y a la presión ejercida por la lengua sobre los dientes. No es raro observar el festoneamiento de los bordes laterales de la lengua y la adaptación de las puntas de los festones en los espacios interproximales de los dientes.

La macroglosia también es una característica saliente del síndrome hipoglusémico de Beckwith, que además incluye hipoglusemia neonatal, microcefalia leve, herniación umbilical, viceromegalia fetal y gigantismo somático postnatal.

c) Tratamiento.

No hay tratamiento particular para la macroglosia, aunque en algunos casos se ha realizado el recorte quirúrgico para reducir el volumen del tejido presente.

6.3.5.3 ANQUILOGLOSIA.

La anquiloglosia completa se produce como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de boca. La anquiloglosia parcial o común, suelen ser el resultado de un frenillo lingual corto o insertado demasiado cerca de la punta de la lengua. Debido a la restricción de los movimientos de la lengua los pacientes con este defecto experimentan dificultades fonéticas. Aunque algunos casos de anquiloglosia parcial se corrigen por sí solos, la mayoría son tratados quirúrgicamente mediante el procedimiento denominado frenilectomía lingual.

6.3.5.4 LENGUA HENDIDA.

La lengua hendida o bífida es una anomalía rara que aparentemente se debe a la falta de fusión de las mitades de es-

te órgano. La lengua considerada parcialmente hendida es más común y se manifiesta como un surco profundo en la línea media de la cara dorsal de la lengua. Tiene poca importancia clínica excepto que los residuos y microorganismos pueden acumularse en la base del surco y producir irritación.

6.3.5.5 LENGUA FISURADA O ESCROTAL.

Es una malformación que se manifiesta clínicamente por múltiples surcos pequeños en la cara dorsal, que suele irradiar un surco central a lo largo de la línea media de la lengua. Su incidencia aumenta con la edad por lo que es probable que no sea una malformación del desarrollo y pudiera estar asociada a un factor extrínseco como el trauma crónico o deficiencias vitamínicas.

La lengua fisurada suele ser indolora, excepto en casos raros en los cuales los residuos de los alimentos tienden a acumularse en los surcos y a producir irritación. Este material se quita mediante el estiramiento y aplanamiento de las fisuras y la limpieza de las superficies con un cepillo dental y gasa.

6.3.5.6 GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA.

a) Etiología.

Es una anomalía congénita de la lengua, se produce presumiblemente por la falta de fusión de las mitades laterales de la lengua, de manera que entre ellas queda interpuesta una estructura carente de papilas.

b) Características clínicas.

La glositis romboidea media se presenta clínicamente como una placa rojiza, ovoidea, adamantiforme o romboidal en la cara dorsal de la lengua, inmediatamente por delante de las papilas caliciformes. Del resto de la lengua se destaca nitidamente una superficie plana o ligeramente elevada que carece de papilas filiformes.

El término glositis induce a confusiones porque está lesión no es inflamatoria. Esta afección es tres veces más fre-

cuenta en hombres que en mujeres.

c) Tratamiento.

Para esta lesión no se necesita tratamiento alguno pues es inocua. La única importancia clínica radica en que a veces se le confunde con el carcinoma del dorso de la lengua; pero de todos los sectores de la lengua el dorso es casi siempre - el lugar donde las probabilidades de que haya un carcinoma -- son menores.

6.3.6 TRANSTORNOS EN EL DESARROLLO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

6.3.6.1 APLASIA.

La aplasia congénita de las glándulas salivales es un fe nómeno poco común.

a) Etiología.

Esta anomalía es de etiología desconocida y no está nece sariamente asociada con otras displasias ectodérmicas. Nada - se sabe sobre una posible pauta familiar o hereditaria.

b) Características clínicas.

Una de las mayores molestias que tiene el individuo es - la xerostomía que llega a ser tan intensa que requiere la --- constante ingestión de agua durante el día. Clínicamente la - mucosa se presenta lisa, seca o a veces guijarrosa, con ten-- dencia a acumular residuos. También se presenta en forma ca-- racterística el resquebrajamiento de los labios y el fisura-- miento de las comisuras. La ausencia de la saliva y la falta de acción del lavado, permite la acumulación y el estancamiento de residuos de alimentos alrededor de los dientes, lo que acarrea caries y la pérdida temprana de ambas denticiones.

c) Tratamiento..

No hay tratamiento particular para esta afección, excep- to la escrupulosa higiene bucal para tratar de reducir la ca- ries y conservar los dientes el mayor tiempo posible.

6.3.6.2 ATRESIA.

La oclusión congénita o ausencia de uno o más de los con ductos de las glándulas salivales principales es una anomalía

extraordinariamente rara. Cuando se presenta puede dar lugar a un quiste de retención o producir xerostomía relativamente intensa. (89)

6.3.7 TRANSTORNOS DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES.

6.3.7.1 TAMAÑO.

6.3.7.1.1 MICRODONCIA.

Este término utilizado para describir dientes más pequeños de las dimensiones consideradas como normales. Se conocen tres tipos de microdoncia.

a) Microdoncia generalizada verdadera.

Todos los dientes son menores que lo normal. Esta anomalía es sumamente rara. Los dientes están bien formados y simplemente son más pequeños.

b) Microdoncia generalizada relativa.

Hay dientes normales o levemente menores que lo normal, en maxilares que son algo mayores que lo normal, con lo cual se produce una ilusión de microdoncia. El papel de los factores hereditarios en esta anomalía es obvio.

c) Microdoncia unidental.

Anomalía común, afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores, a los terceros molares superiores. Estos dientes están entre los que faltan congénitamente con mayor frecuencia. También es común que los dientes supernumerarios sean pequeños.

6.3.7.1.2 MACRODONCIA.

Se refiere a dientes mayores en cuanto a sus dimensiones que lo normal, se clasifica que la misma manera que la microdoncia.

a) Macrodoncia generalizada verdadera.

Anomalía en la cual todos los dientes son mayores que lo normal, ha sido asociada al gigantismo hipofisiario.

b) Macrodoncia generalizada relativa.

Es algo más común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños; aquí la disparidad de tamaño da la ilusión de macrodoncia.

Tiene fondo hereditario.

c) Macrodoncia unidental.

Es muy rara de etiología desconocida. El diente es normal en todos los sentidos, excepto en su tamaño. Una variante de esta macrodoncia localizada es el tipo que se observa ocasionalmente en casos de hemihipertrofia de la cara, en la cual los dientes de un lado están afectados y son considerablemente más grandes que los del lado afectado.

6.3.7.2 FORMA.

6.3.7.2.1 GEMINACION.

Son anomalías que se generan en un intento de división de un germen dental único por invaginación, de lo cual resulta la formación incompleta de sus dientes. Por lo común la estructura es única con dos coronas separadas por completo o incompletamente que tiene una sola raíz y un conducto radicular. Se presenta en ambas denticiones y tiene tendencia hereditaria.

6.3.7.2.2 FUSION.

Los dientes fusionados se originan por la unión de dos germen^{es} dentales normalmente separados. Según cual sea la fase del desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión es completa o incompleta. Se piensa que alguna fuerza o presión física produce un contacto entre los dientes en desarrollo y su fusión ulterior. Si dicho contacto se presenta antes de la calcificación las piezas se unen dando origen a un diente único grande. Si el contacto de los dientes se produce una vez que una parte de la corona dental ha completado su formación puede haber unión de las raíces solamente. La anomalía es común para ambas denticiones. Además de afectar -

(89) Ibid, p. 31 a 34.

dientes normales, también puede producirse la fusión, entre - un diente normal y un supernumerario. En algunos casos, se re gistro que la anomalía tiene tendencia hereditaria. (90).

6.3.7.3 NUMERO.

6.3.7.3.1 ANODONCIA.

La anodoncia verdadera, o ausencia congénita de dientes puede ser total o parcial. La anodoncia total en la cual faltan todos los dientes puede comprender ambas denticiones.

Esta es una anomalía rara; cuando se produce suele estar asociada con un transtorno más generalizado, como es el caso de la displasia ectodérmica hereditaria.

La anodoncia inducida o falsa, se produce como consecuen cia de la extracción de todos los dientes, mientras que la -- pseudoanodoncia se aplica a los pacientes que tienen muchos - dientes no brotados.

La anodoncia parcial verdadera afecta uno o más dientes y es una anomalía común. Aunque puede involucrarse cualquier órgano dentario, hay cierta tendencia a que falten con mayor frecuencia ciertos dientes tales como: terceros molares en un 35%, de la totalidad de las personas examinadas, incisivos la terales superiores y segundos premolares inferiores y supe--- riores, con frecuencia en forma bilateral. La ausencia congé nita de dientes descuidos no es común, pero puede afectar a - incisivos laterales superiores, incisivos laterales inferio-- res y caninos inferiores. Además, se comprobó que hay una estrecha relación entre la falta congénita de dientes primarios y sus sucesores secundarios, cosa que sugiere un factor gené tico.

Aunque se desconoce la etiología de la ausencia aislada de dientes en muchos casos muestra una tendencia familiar. En algunas investigaciones realizadas se opinó que los casos de ausencia congénita de los terceros molares es una tendencia -

evolutiva hacia una menor cantidad de dientes. (91)

6.3.7.3.2 SUPERNUMERARIOS.

El término supernumerarios significa un aumento en el número normal de las piezas dentarias. Un diente supernumerario puede asemejarse mucho a las piezas dentales del grupo al cual pertenecen, es decir, molares, premolares o dientes anteriores o bien puede conservar poca similitud de tamaño o forma con los dientes a los cuales está asociado. Se ha sugerido que los dientes supernumerarios forman un tercer germen dental que se genera en la lámina dental cerca del germen dental permanente, o posiblemente por la división del germen permanente propiamente dicho. En algunos casos parece haber una tendencia hereditaria en el desarrollo de los dientes supernumerarios. Se pueden encontrar en cualquier sitio, aunque tienen predilección por determinados lugares. El diente supernumerario más común es el mesiodens, situado entre los incisivos centrales superiores y puede ser único, doble, brotado o retenido y a veces invertido. Este es un diente conoide de raíz corta y se cree que es transmitido como rasgo mendeliano recisivo, habiendo predilección por los varones.

El cuarto molar superior, es el segundo diente supernumerario en frecuencia, se sitúa distalmente del tercer molar. Suele ser un diente rudimentario, pequeño, pero puede tener tamaño normal.

Otras piezas supernumerarias vistas con cierta frecuencia son los premolares superiores, premolares inferiores e incisivos laterales superiores. El paramolar es un molar supernumerario, pequeño y rudimentario que se sitúa por vestibular o por lingual de uno de los molares superiores.

Los dientes supernumerarios son menos comunes en la dentición primaria que en la secundaria.

(91) Ibid, p. 42 y 43.

Debido al volumen adicional, las piezas supernumerarias, causan mal posición de los dientes adyacentes o impiden su --erupción. (92)

6.3.7.4 ESTRUCTURA.

6.3.7.4.1 AMELOGENESIS IMPERFECTA.

Conocida como displasia adamantina hereditaria, abra un grupo de anomalías estructurales del esmalte que se originan en alguna disfunción del órgano del esmalte.

Es por entero un trastorno ectodérmico, puesto que los componentes mesodérmicos del diente son normales. La forma---ción del esmalte normal se hace en dos periodos:

El formativo en el cual hay depósito de matriz orgánica.

Y el de maduración, durante el cual esta matriz es mine-ralizada.

Por lo cual hay dos tipos de amelogénesis imperfecta:

1) Hipoplasia adamantina, en la cual se forma una matriz defectuosa.

2) Hipocalcificación adamantina, en la cual se produce -lamineralización defectuosa de la matriz formada.

6.3.7.4.1.1 HIPOPLASIA ADAMANTINA.

Se define como la formación incompleta o defectuosa de -la matriz orgánica del esmalte dental. Hay dos tipos de hipo-plasia adamantina:

La hereditaria.

La causada por factores ambientales.

a) Etiología.

En el tipo hereditario están afectadas las denticiones -primaria y secundaria; por lo general está atacado unicamente el esmalte. Cuando el defecto es causado por factores ambien-tales, está afectada una de las dos denticiones y a veces un solo diente. (93)

(92) Ibid, p. 44 a 47

(93) Ibid, p. 49.

Entre los agentes causales de hipoplasia adamantina hereditaria, se cuenta con sífilis congénita (dientes de Hutchinson y molares aframbueizados), dientes de Turner, enfermedades exantémicas (sarampión, ruheola, y viruela) en la mujer embarazada ya que durante el periodo de formación de los órganos dentarios (sexta y doceava semana de vida intrauterina) se pueden ver afectados los ameloblastos. (94)

b) Características clínicas.

Las diversas formas de hipoplasia adamantina pueden tener diferentes aspectos clínicos.

Por lo general, las coronas dentales pueden presentar cambios de coloración, o no. Si lo presentan varían del amarillo al pardo oscuro. En algunos casos, la superficie de la corona es lisa y dura. En otros, la superficie es dura, pero tiene numerosos surcos o arrugas verticales paralelas.

En los tipos aplásicos el esmalte está casi ausente. Los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal y la forma normal de estos está alterada por la falta de esmalte. Los puntos de contacto están abiertos.

En los tipos hipoplásicos profundos, la superficie de la corona tiene muchas depresiones profundas, en cuya base la dentina se halla expuesta.

Los dientes afectados por estas formas hereditarias de hipoplasia adamantina frecuentemente presentan un desgaste oclusal extremo debido a la ausencia de esmalte, o a su pérdida prematura.

c) Características radiográficas.

El esmalte de estos dientes estará ausente en las radiografías, o cuando esté presente, aparecerá como capa muy delgada.

d) Tratamiento.

No hay tratamiento alguno, salvo el cuidado exhaustivo de estos dientes y el destinado a mejorar la estética, y a preservar las estructuras dentarias el mayor tiempo posible dentro de la cavidad oral, en condiciones de salud.

e) Hipoplasia adamantina por fiebres exantémicas.

Algunos estudios indicaron que las enfermedades exantémicas, incluidas el sarampión, rubeola, viruela, escarlatina, durante la gestación son factores etiológicos. Aunque por lo general, podría afirmarse que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad sistémica grave es potencialmente capaz de producir hipoplasia del esmalte, puesto que los ameloblastos son uno de los grupos más sensibles de células del organismo en cuanto a función metabólica.

El tipo de hipoplasia que originan estos estados o enfermedades suelen ser de la variedad de fosillas múltiples generalizadas. Como las fosillas tienden a pigmentarse, el aspecto clínico de los dientes es sumamente desagradable.

La mayor parte de los casos de hipoplasia adamantina --- incluyen dientes que se forman en el primer año de vida, aunque también afecta a los formados algo más tarde. Las piezas afectadas con mayor frecuencia son incisivos, caninos y primeros molares.

f) Hipoplasia adamantina por sífilis congénita.

La hipoplasia adamantina por sífilis congénita presenta un aspecto característico, casi patognomónico. Esta hipoplasia se produce en los incisivos y primeros molares permanentes. Las piezas anteriores afectadas suelen ser denominadas dientes de Hutchinson, mientras que los molares reciben el nombre de molares aframbueizados o moriformes.

Es característica la forma de destornillador del incisivo central; aquí las superficies distal y mesial de la corona convergen hacia el borde incisal del diente y no hacia el margen cervical. Además en el borde incisal presenta una muesca.

Los incisivos inferiores pueden estar igualmente afectados, - aunque los incisivos laterales pueden ser normales. La causa de la convergencia y la muesca de los incisivos centrales ha sido explicada sobre la base de la ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación.

Las coronas de los primeros molares en la sífilis congénita son irregulares; el esmalte de la superficie oclusal y - el tercio oclusal del diente se dispone en masas aglomeradas de lóbulos y no es cúspides bien formadas. La corona es más e estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical.

No en todos los pacientes con sífilis congénita se observa iguales características dentales. Así mismo, a veces, hay pacientes con dientes de Hutchinson, sin tener antecedentes - de sífilis congénita. Por ello, no debemos apresurarnos a hacer el diagnóstico de sífilis congénita, particularmente en - ausencia de los otros componentes de la triada.

6.3.7.4.1.2 HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA.

a) Etiología.

Se conocen varias formas diferentes de hipocalcificación adamantina, se transmite como rasgo autosómico dominante o como rasgo autosómico recesivo.

b) Características clínicas.

Se dividió la hipocalcificación adamantina en tres categorías; principalmente sobre la base de manifestaciones clínicas:

I Los dientes van del color amarillo al pardo claro, --- mientras que el esmalte tiene textura algo cretácea; hay poco astillamiento del esmalte y zonas bien calcificadas en su superficie adamantina y en la unión amelocementaria.

II Los dientes son de color pardo oscuro y el esmalte - tiene consistencia caseosa y tiende a quebrarse facilmente; - puede haber una delgada capa de esmalte duro sobre la dentina de dientes no brotados recientemente.

III El esmalte es hipocalcificado en zonas específicas - de los dientes, y tiende a astillarse y a pigmentarse en esos sitios.

Así pues, las piezas atacadas por hipocalcificación adamantina tiene forma normal y aspecto opaco. La pigmentación - tiende a acentuarse con la edad y varía considerablemente en los diferentes dientes de un mismo paciente. El esmalte es - blando y se desgasta con facilidad, de manera que la dentina - expuesta se gasta con rapidez, y llega a quedar en la línea - media gingival.

c) Características radiográficas.

Mientras la forma general del diente es normal, por lo menos antes de la pérdida posteruptiva del esmalte, este tiene la misma radiolucidez de la dentina y con frecuencia no se distingue de ella.

d) Tratamiento.

El tratamiento consiste en establecer una limpieza prolija y cuidado de los dientes, para su conservación el mayor tiempo posible y el mejoramiento del aspecto estético. (95)

6.3.7.4.2 DENTINIGENESIS IMPERFECTA.

Denominada dentina opalescente hereditaria.

Esta anomalía difiere de la amelogénesis imperfecta en que el defecto es de la dentina y no del esmalte. Sin embargo, estas anomalías han sido frecuentemente confundidas.

a) Etiología.

La dentinogénesis imperfecta es una característica hereditaria dominante que aparentemente no está ligada al sexo. - Aparecen con igual frecuencia en varones y mujeres.

b) Características clínicas.

El aspecto clínico de los dientes varía mucho. Su color va del gris al violeta pardusco o pardo amarillento, pero pre senta una tonalidad opalescente o translúcida poco común.

El esmalte puede desaparecer temprano por haberse fractu rado , especialmente en las superficies incisales y oclusales

presumiblemente por una anomalía en la unión amelocementaria. A esta le falta el festoneado que tiende a trabar el esmalte y la dentina, en cambio la unión es relativamente lisa. Al producirse la pérdida temprana del esmalte la dentina se desgasta con rapidez, y las superficies oclusales de los molares primarios y permanentes se aplanan notoriamente. Los dientes no son más susceptibles a las caries que los normales.

c) Características radiográficas.

Estos dientes presentan una imagen desusada y patognomónica en la radiografía. La característica más notable es la obliteración precoz parcial o total de las cámaras y conductos radiculares, por la formación continua de dentina.

Se observa tanto en la dentición primaria como en la permanente. Aunque las raíces pueden ser cortas y romas, el cemento, el ligamento periodontal y hueso de soporte tiene aspecto normal.

d) Características histológicas.

El aspecto histológico de estos dientes acentúa el hecho de que esta es una alteración mesodérmica. El aspecto del esmalte es normal. La dentina por su parte se compone de túbulos irregulares, con amplias zonas de matriz no calcificada.

e) Tratamiento.

El tratamiento de los pacientes con dentinogénesis imperfecta está orientado básicamente hacia la prevención de la pérdida del esmalte y la consiguiente pérdida de dentina por la atrición. Se han usado coronas metálicas coladas en los dientes posteriores y coronas fundas en los dientes anteriores, con considerable éxito, aunque se debe poner cuidado al tallar las piezas para estas restauraciones. También habrá que tener cuidado con los aparatos parciales que ejercen cargas sobre los dientes, porque las raíces se fracturan con facilidad debido a la blandura de la dentina. (96)

6.3.8 QUISTES FISURALES POR INCLUSION DEL DESARROLLO DE LA REGION BUCAL.

En los maxilares se producen una cantidad de diferentes tipos de quistes óseos fisurales (por inclusión) a los cuales por lo general se consideraba surgidos, a lo largo de la línea de fusión de los diferentes huesos y procesos embrionarios. Estos son los quistes verdaderos (cavidades patológicas tapizadas de epitelio, que por lo común contienen un material líquido o semisólido) y el epitelio deriva de las células epiteliales que quedan atrapadas entre los procesos embrionarios de los huesos en la línea de unión. Estos quistes fisurales pueden ser clasificados, así: 1) Quiste maxilar anterior medio, 2) Quiste palatino medio, 3) Quiste glóbulomaxilar, 4) Quiste mandibular medio.

Hay otros quistes del desarrollo derivados de estructuras o fallas embriológicas que afecta las estructuras bucales. Son los siguientes: 1) Quiste nasopalveolar, 2) Quiste del conducto tirogloso, 3) Quiste linfoepitelial cervical benigno, 4) Quiste epidermoide y dermoide, 5) Quiste gastrointestinal heterotípico bucal. (97)

6.4 MALFORMACIONES CONGENITAS MAS COMUNES DE CABEZA Y CUELLO.

Malformaciones	Total de casos presentados.
Labio leporino y paladar hendido.	527
Paladar hendido	467
Anencefalia	474
Labio leporino	463
Hemangioma o nevo	330
Anquiloglosia	153
Microcefalia	72

(96) Ibid, p. 55 a 58

(97) Ibid, p. 67 a 68.

Malformaciones	Total de casos presentados.
Quiste braquial	46
Defectos óseos craneanos	42.

Las malformaciones que aparecen en el cuadro anterior, - son las que estadísticamente mayor número de casos han presentado hasta el año de 1962, por lo que consideramos importante mencionarlas en la presente investigación bibliográfica. (98)

6.4.1 ANENCEFALIA.

La anencefalia se caracteriza por la falta de fusión de la porción cefálica del tubo neural; al nacer, el cerebro está representado por una masa de tejido degenerado expuesta en la superficie del cuerpo. El defecto casi siempre se continúa con médula espinal no fusionada en la región cervical, falta la bóveda del cráneo, lo que da a la cabeza aspecto característico: los ojos sobresalen, falta el cuello y las superficies de cara y torax forman un plano continuo. El feto carece de mecanismos que regulen la deglución, por lo cual los dos últimos meses del embarazo se caracterizan por hidramnios. La anomalía se identifica fácilmente por radiografías del feto - pues falta la bóveda craneana. (99)

6.4.2 HEMANGIOMA O NEVO.

Es un tumor común que se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos.

a) Etiología.

Suele ser de naturaleza congénita y por lo general tiene evolución benigna. La forma congénita es una anomalía del desarrollo o hamartoma, es decir, una proliferación anormal de

(98) Ibid, p. 6

(99) cfr, LANGMAN, Jan, op. cit, p. 291.

tejidos de estructuras naturales de la zona.

La mayoría de los hemangiomas aparecen en el primer año de vida.

b) Características clínicas.

Aparece como una lesión plana o elevada de la mucosa, de color rojo intenso o azulado y por lo general bien circunscrita. En boca sus zonas más frecuentes son: labios, lengua, mucosa vestibular y paladar.

Los hemangiomas son indoloros y por lo general aparecen pálidos a la presión. En ocasiones alcanzan un tamaño considerable y afectan de modo tal a las porciones anatómicas asociadas que hacen difícil su erradicación quirúrgica. En estos casos se hace evidente su falta de encapsulamiento que dificulta considerablemente la extirpación del tumor.

c) Características histológicas.

Se compone de numerosos capilares tapizados de una capa de células endoteliales, sostenidos por un estroma de tejido conectivo. Tiene semejanza con el tejido de granulación joven.

Microscópicamente se subdivide en dos tipos:

1) Tipo capilar, cuando sus espacios ocupados por sangre y revestidos por endotelio son pequeños.

2) Tipo cavernoso, si los vasos que lo forman son de gran tamaño.

Los hemangiomas consisten en canales vasculares arracimados que circulan a través del tejido o forman la estroma, el cual está compuesto además de tejido conectivo fibroso, escazo edematizado o bien colágeno.

d) Tratamiento.

La mayoría de los hemangiomas desaparecen espontáneamente a edad temprana. Los que persisten se tratan de diversas formas; quirúrgicas, por irradiación, agentes esclerizantes, -nieve carbónica. (100)

6.4.3 MICROCEFALIA.

La consolidación prematura de las suturas de los huesos planos del cráneo originan microcefalia o acrocefalia, esta - provoca defectos cerebrales, que suelen ser incompatibles con la vida. (101)

6.4.4 QUISTES BRAQUIALES.

El llamado quiste cervical braquial o lateral aparece -- cerca del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. El quiste suele estar recubierto por epitelio estratificado escamoso, rodeado de una capa o cápsula de tejido linfoide.

La fístula braquial está presente ya desde el nacimiento puede desembocar en la superficie del cuello o en la farínge. Está recubierto por epitelio cilíndrico; la abertura faríngea, cuando existe se localiza a menudo en el área amígdala, es decir, en la región de la segunda bolsa faríngea.

No se conoce la trascendencia de los quistes y de las -- fistulas braquiales. La fístula con abertura interna puede de rivar de una bolsa faríngea. La cápsula linfoide de los quistes sugiere la inclusión de epitelio estratificado aberrante dentro de algún ganglio linfático durante el desarrollo, o la atracción de elementos linfoides por parte de restos epiteliales. Se desconoce la procedencia del epitelio, su estructura sugiere el seno cervical, como punto de origen, pero no puede excluir la posibilidad de que sean células aberrantes de conducos de las glándulas salivales. (102)

 (100) cfr, SERRANO Siles, "Neoplasias Orales", p. 60, 61

(101) cfr, LANGMAN, Jan, op. cit, p. 125

(102) cfr, FITZ Gerald, op. cit, p. 211.

CONCLUSIONES.

- El conocimiento de las estructuras anatómicas que conforman el organismo humano es de gran importancia dentro de las áreas médicas.

- Del dominio que tenga el Cirujano Dentista de la anatomía y función de los componentes óseos y musculares de la región craneofacial dependerá su visión acertada o no, sobre la relevancia que tiene el que se vean afectados en cuanto a estructura y función estos, al presentarse una malformación congénita en un paciente.

- La boca cumple funciones primordiales para la vida, de ahí su importancia fisiológica.

- Es menester que el profesional Odontólogo conozca el mecanismo de trabajo de las estructuras que componen a la cavidad oral, tanto aisladamente como en conjunto, al ser este el responsable directo de la salud oral.

- Solo asimilando y comprendiendo la función vital que desempeña una boca en óptimas condiciones de salud; puede evaluarse la importancia de las perturbaciones que han actua-

do provocando malformaciones durante la gestación, intervi---
niendo sobre la estructura y función de la misma.

- El conocimiento del desarrollo y crecimiento prenatal normal constituye la base fundamental para entender el origen y formación de los órganos y estructuras que proveeran a un - nuevo ser, para determinar que estructuras pueden verse afectadas durante el periodo embrionario.

- El Cirujano Dentista como profesional de la salud debe conocer, en la mayor medida posible, la teratología humana, - para tratar de evitar dentro de su campo de acción, la posibi-
lidad de que algún factor teratogénico pueda afectar al pro-
ducto. Dando el trato adecuado contribuirá a evitar de esta -
forma las malformaciones congénitas no solo en boca sino en -
todo el organismo.

- Las malformaciones congénitas son las deformidades ma-
croscópicas y microscópicas, superficiales o dentro del orga-
nismo, que se presentan desde antes del nacimiento.

- Las malformaciones congénitas pueden presentar diver-
sos grados de severidad, pudiendo oscilar entre pequeños de-
fectos del desarrollo (labio doble, microdoncia unidental, --
lengua fisurada y otros), a deformidades extensas y cruentas
(defectos óseos craneanos, síndromes congénitos, labio y pala-
dar fisurados, y otros).

- El objetivo principal de la presente investigación fué el de ampliar nuestros conocimientos sobre las anomalías con-
génitas más frecuentes y que presentan mayor información, ya
que al ser nuestra profesión una ciencia netamente médica, es
primordial que el profesional que la ejerce sepa reconocer la
relevancia de dichas alteraciones, con el fin de obtener un -
buen resultado clínico (la rehabilitación del individuo) equi-
valente inmediata de la profundidad y exactitud de nuestra p-
preparación.

BIBLIOGRAFIA.

- FITZ Gerald, MTJ, Embriología Humana, un enfoque regional, - (tr. QFB Rosario Carsolio), versión autorizada en español de la obra en inglés Human Embryology, México D.F., Harla, 1980, 264 p.
- GUYTON, Arthur C., Tratado de Fisiología Médica, 4a. edición, México D.F., Interamericana, México 1971, 1380 p.
- KRUGER, Gustav O., Cirugía bucomaxilofacial, (tr. Dr. Roberto Jorge Porter), 5a. edición, México D.F., Médica Panamericana, Octubre de 1983, 685 p.
- LAMAS, Raúl R., Curso de fisiología, México D.F., Impresiones Aries al instante, Marzo de 1982, 203 p.
- LANGMAN, Jan, Embriología Médica; desarrollo humano normal y anormal, (tr. Homero Vela Treviño), 2a. edición; 6a. --- reimpresión, México D.F., Interamericana, 8 de Agosto de 1974, XVI, 350 p.
- MOORE, Keith L., Embriología Clínica, (tr. Dr. Homero Vela -- Treviño), 2a. edición, México D.F., Interamericana, 1979,

610 p.

PATTEN, Bradley M., Embriología Humana, (tr. Felix P. Etchegoyen), 5a. edición; 3a. reimpresión, Buenos Aires Argentina, Ateneo, 1976, 411 p.

QUIROZ Gutierrez, Fernando, Anatomía Humana, 22ava. edición - corregida y aumentada, México D.F., Porrúa 13 de Febrero de 1981, (Anatomía humana tomo I. Aparato tegumentario, osteología, artrología, miología), XVI, 501 p.

QUIROZ Gutierrez, Fernando, Anatomía Humana, 22ava edición -- corregida y aumentada, México D.F., Porrúa, 13 de Febrero de 1981, (Anatomía humana, tomo III. Aparatos respiratorio, digestivo y genitourinario, glándulas de secreción interna y órganos de los sentidos), 513 p.

ROBBINS, Stanley, Patología Estructural y Funcional, (tr. Dr. Alberto Folch y Pi y Dr. Homero Vela Treviño), 6a. reimpresión, México D.F., Interamericana, 29 de Mayo de 1980, XV, 1516 p.

SHAFER, William G, et, al, Tratado de Patología Bucal, (tr. Dra. Marina G. de Grandi), 3a. reimpresión, México D.F, Interamericana, 23 de Abril de 1981, XVI, 846 p.

SEPULVEDA Sanchez, José David, Histología y Embriología, México D.F., Facultad de Odontología, UNAM, Agosto de 1980, una aportación de SUA al SUT, IX, 276 p.

VARIOS AUTORES, Anatomía Humana, Cd. Universitaria, México D. F., Facultad de Odontología, UNAM, 1978, 144 p.

VARIOS AUTORES, Anatomía Dental, 3a. edición, 1981, Cd. Universitaria, México D.F., Facultad de Odontología, UNAM, 1981, 174 p.

BAÑOS Aparicio, Guillermo, "Cirugía bucal II", México D.F., Facultad de Odontología, Clínica periférica Vallejo, UNAM, 8avo. semestre, 1985, 55 h.

- FRAGOSO, Antonio, "Odontología Infantil", México D.F., Facultad de Odontología, Clínica periférica Vallejo, UNAM, --7mo. semestre, 1985, 22 h.
- PRUDENCIO Cossio, Oscar, "Odontología Preventiva , la boca y sus funciones", Cd. Universitaria, México D.F., Facultad de Odontología, UNAM, 1er. semestre, 1982, 80 h.
- SARACHO Alarcón, Arturo, "Patología Bucal", Cd. Universitaria México D.F., Facultad de Odontología, UNAM, 3er. semestre, 1983, 56 h.
- SERRANO Siles, Roberto, "Neoplasias Orales", México D.F., Facultad de Odontología, Clínica periférica Vallejo, UNAM, 8avo. semestre, 1985, 140 h.

INDICE GENERAL.

INTRODUCCION.....	pag. I
CAPITULO I Osteología.	
1.1 Huesos del cráneo.....	1
1.1.1 Hueso frontal.....	2
1.1.2 Hueso etmoides.....	7
1.1.3 Hueso esfenoides.....	11
1.1.4 Hueso occipital.....	16
1.1.5 Hueso parietal.....	19
1.1.6 Hueso temporal.....	20
1.2 Huesos de la cara	
1.2.1 Huesos propios de la nariz.....	25
1.2.2 Hueso maxilar.....	25
1.2.3 Hueso malar.....	27
1.2.4 Hueso cornete nasal.....	28
1.2.5 Hueso palatino.....	29
1.2.6 Hueso unguis o lagrimal.....	29
1.2.7 Hueso vómer.....	30
1.2.8 Hueso mandibular.....	30

CAPITULO II Miología.

2.1 Músculos de la cabeza.....	33
2.1.1 Músculos masticadores.	
2.1.1.1 Músculo temporal.....	34
2.1.1.2 Músculo masetero.....	34
2.1.1.3 Músculo pterigoideo interno.....	35
2.1.1.4 Músculo pterigoideo externo.....	36
2.1.2 Músculos cutáneos del cráneo.	
2.1.2.1 Músculo occipito-frontal.....	37
2.1.3 Músculos cutáneos de la cara.	
2.1.3.1 Músculos de los párpados.	
2.1.3.1.1 Músculo orbicular de los párpados.....	38
2.1.3.1.2 Músculo superciliar.....	40
2.1.3.2 Músculos de la nariz.	
2.1.3.2.1 Músculo piramidal.....	40
2.1.3.2.2 Músculo transverso de la nariz.....	41
2.1.3.2.3 Músculo mirtiliforme.....	42
2.1.3.2.4 Músculo dilatador de la aberturas nasales...	42
2.1.3.3 Músculos de los labios.....	43
2.1.3.3.1 Músculo orbicular.....	43
2.1.3.3.2 Músculo buccinador.....	44
2.1.3.3.4 Músculo elevador común del ala de la nariz - y del labio superior.....	45
2.1.3.3.5 Músculo elevador propio del labio superior..	46
2.1.3.3.6 Músculo canino.....	46
2.1.3.3.7 Músculo cigomático menor.....	47
2.1.3.3.8 Músculo cigomático mayor.....	47
2.1.3.3.9 Músculo risorio de Santorini.....	48
2.1.3.3.10 Músculo triangular de los labios.....	48
2.1.3.3.11 Músculo cuadrado de la barba.....	49
2.1.3.3.12 Músculo borla de la barba.....	49
2.2 Músculos del cuello.	
2.2.1 Músculos suprahioides.	
2.2.1.1 Músculo digástrico.....	50

2.2.1.2 Músculo estilohioideo.....	51
2.2.1.3 Músculo milohioideo.....	52
2.2.1.4 Músculo geniohioideo.....	52
2.2.2 Músculos infrahioideos.	
2.2.2.1 Músculo esternocleidohioideo.....	53
2.2.2.2 Músculo omohioideo.....	53
2.2.2.3 Músculo esternotiroideo.....	54
2.2.2.4 Músculo tirohioideo.....	55
2.3 Músculos del velo del paladar.	
2.3.1 Músculo palatostafilino.....	55
2.3.2 Músculo peristafilino interno.....	56
2.3.3 Músculo peristafilino externo.....	56
2.3.4 Músculo faringostafilino.....	57
2.3.5 Músculo glosostafilino.....	57

CAPITULO III Fisiología oral.

3.1 Fisiología de las estructuras orales.	
3.1.1 Labios y carrillos.....	60
3.1.2 Paladar.....	60
3.1.3 Lengua y papilas gustativas.....	61
3.1.4 Glándulas salivales.....	62
3.1.5 Dientes.....	66
3.2 Masticación.....	69
3.3 Deglución.....	71
3.3.1 Etapa voluntaria de la deglución.....	71
3.3.2 Etapa faríngea de la deglución.....	71
3.3.3 Etapa esofágica de la deglución.....	72
3.4 Fonación.....	73
3.5 Defensa.....	74
3.6 Estética.....	75

CAPITULO IV Embriología.

4.1 Crecimiento y desarrollo.....	77
4.1.1 Etapa prenatal.....	77
4.1.1.1. Periodo del cigoto.....	77

4.1.1.2	Periodo del embrión.....	78
4.1.1.3	Periodo del feto.....	81
4.2	Crecimiento y desarrollo craneofacial y de cavidad oral.	
4.2.1	Desarrollo normal del cráneo.....	82
4.2.2	Desarrollo normal de la cara y de la boca.....	86
4.2.2.1	Arcos branquiales.....	89
4.2.2.2	Bolsas faríngeas.....	93
4.2.2.3	Paladar.....	94
4.2.2.4	Lengua.....	95
4.2.2.5	Glándulas salivales.....	96
4.2.2.6	Glándula tiroides.....	97
4.2.2.7	Dientes.....	97

CAPITULO V Teratología humana.

5.1	Factores genéticos.....	101
5.1.1.	Anomalías numéricas de los cromosomas.....	102
5.1.2	Anomalías estructurales de los cromosomas.....	109
5.1.3	Genes mutantes.....	112
5.2	Factores ambientales.....	113
5.2.1	Fármacos	114
5.2.2	Sustancias químicas ambientales.....	118
5.2.3	Agentes infecciosos.....	119
5.2.4	Radiación.....	122
5.2.5	Factores mecánicos.....	123
5.2.6	Nutrición.....	124

CAPITULO VI Malformaciones congénitas y sus manifestaciones bucofaciales.

6.1	Síndromes congénitos.....	125
6.1.1	Síndrome de Scheuthaver-Marie y Sainton.....	126
6.1.2	Síndrome de Crouzon.....	127
6.1.3	Síndrome de Treacher Collins.....	128
6.1.4	Síndrome de Pierre Robin.....	130
6.1.5	Síndrome de Caffer-Silverman.....	130

6.1.6 Síndrome de Mobius.....	132
6.1.7 Síndrome de Ellis-Van-Creveld.....	133
6.1.8 Síndrome de Down.....	135
6.1.9 Síndrome de Edwards (trisomía 18).....	136
6.1.10 Síndrome de Patau (trisomía 13).....	137
6.1.11 Síndrome del grito del gato.....	139
6.1.12 Sífilis congénita.....	140
6.2 Labio leporino y paladar hendido.....	141
6.2.1 Labio leporino inferior.....	141
6.2.2 Labio leporino superior.....	142
6.2.3 Paladar hendido.....	142
6.2.4 Embriología.....	142
6.2.5 Hendidura facial oblicua.....	144
6.2.6 Etiología.....	144
6.2.7 Frecuencia.....	146
6.2.8 Clasificación.....	147
6.2.9 Características clínicas.....	149
6.2.10 Tratamiento.....	151
6.2.10.1 Queilorrafia.....	151
6.2.10.2 Palatorrafi.....	153
6.2.10.3 Fisura palatina incompleta.....	157
6.2.10.4 Fisura palatina submucosa u oculta.....	157
6.2.11 Ortopedia prequirúrgica.	
6.2.12 Procedimientos quirúrgicos secundarios.....	158
6.2.12.1 Aparatos protésicos para ayudar a la fonación.....	158
6.2.12.2 Tratamiento odontológico.....	159
6.2.12.3 Reparación estética.....	159
6.2.12.4 Foniatría.....	159
6.3 Malformaciones en el desarrollo de las estructuras orales.....	161
6.3.1 Transtornos del desarrollo de los maxilares.	
6.3.1.1 Agnathia.....	161

6.3.1.1.1	Agnatia parcial de cóndilos.....	161
6.3.1.2	Micrognatia:.....	162
6.3.1.3	Macrognatia.....	163
6.3.1.4	Hemihipertrofia facial.....	165
6.3.2	Transtornos del crecimiento de los labios.	
6.3.2.1	Hoyos y fístulas congénitas de labios y comisuras.....	166
6.3.2.2	Labio doble.....	168
6.3.3	Transtornos del desarrollo de la mucosa bucal.	
6.3.3.1	Puntos de Fordyce.....	168
6.3.4	Transtornos del desarrollo de la encía.	
6.3.4.1	Fibromatosis gingival.	
6.3.5	Transtornos del desarrollo de la lengua.	
6.3.5.1	Microglosia.....	171
6.3.5.2	Macroglosia.....	171
6.3.5.3	Anquiloglosia.....	172
6.3.5.4	Lengua hendida.....	172
6.3.5.5	Lengua fisurada o escrotal.....	173
6.3.5.6	Glositis romboidea media.....	173
6.3.6	Transtornos en el desarrollo de las glándulas salivales.....	174
6.3.6.1	Aplasia.....	174
6.3.6.2	Atresia.....	174
6.3.7	Transtornos del desarrollo de los dientes.	
6.3.7.1	Tamaño.	
6.3.7.1.1	Microdoncia.....	175
6.3.7.1.2	Macrodoncia.....	175
6.3.7.2	Forma.	
6.3.7.2.1	Geminación.....	176
6.3.7.2.2	Fusión.....	176
6.3.7.3	Número.	
6.3.7.3.1	Anodoncia.....	177
6.3.7.3.2	Supernumerarios.....	178
6.3.7.4	Estructura.	

6.3.7.4.1 Amelogénesis imperfecta.....	179
6.3.7.4.1.1 Hipoplasia adamantina.....	179
6.3.7.4.1.2 Hipocalcificación adamantina.....	182
6.3.7.4.2 Dentinogénesis imperfecta.....	183
6.3.8 Quistes fisurales por inclusión del desarrollo de la región bucal.....	185
6.4 Malformaciones congénitas más comunes de cabeza y cuello.	
6.4.1 Anencefalia.....	186
6.4.2 Hemangioma o nevo.....	186
6.4.3 Microcefalia.....	188
6.4.4 Quistes braquiales.....	188
CONCLUSIONES.....	189
BIBLIOGRAFIA.....	191
INDICE GENERAL.....	194