

51  
29



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ZARAGOZA U.N.A.M.

ANOMALIAS Y MALFORMACIONES CONGENITAS  
DE LOS TEJIDOS BLANDOS EN CAVIDAD ORAL  
DURANTE SU DESARROLLO EMBRIOLOGICO

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N  
RODRIGO GUTIERREZ AGUIRRE  
GERARDO RAMIREZ HERNANDEZ

Asesor: Javier Gil de la Puente





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

	PAG.
PROTOCOLO	
a) Introducción.	1
b) Fundamentación del Tema.	5
c) Planteamiento del Problema.	8
d) Objetivos.	9
e) Hipótesis.	11
f) Bibliografía.	12
I.- EMBRIOLOGIA	
a) Gametogenesis.	14
b) Primera división Meiotica.	15
c) Segunda división Meiotica.	16
d) Espermatogenesis.	18
e) Espermíogenesis.	21
f) Primera semana de desarrollo.	21
g) Fecundación.	24
h) Desarrollo de la cara.	25
i) Paladar secundario.	28
j) Camaras Nasales.	28
k) Arcos Faríngeos.	32
l) Lengua.	34
m) Glándulas Salivales.	34
n) Hueso.	36
o) Bibliografía.	38

## II.- MALFORMACIONES DE LABIO Y PALADAR

a) Generalidades.	40
b) Labio Leporino.	52
c) Paladar Hendido.	54
d) Queilorrafia.	61
e) Palatorrafia.	68
f) Paladar Hendido Incompleto.	74
g) Paladar Hendido Submucosico.	75
h) Paladar Duro.	90
i) Paladar Blando.	91
j) Bibliografia.	96

## III.- MALFORMACIONES DE LENGUA.

a) Generalidades.	99
b) Microglosia.	100
c) Macroglosia.	102
d) Anquiloglosia.	106
e) Lengua Fisurada.	109
f) Lengua Bifida.	111
g) Glositis Romboidea Media.	112
h) Tiroides Lingual.	115
i) Bibliografia.	117

## IV.- ANOMALIAS Y MALFORMACIONES DE MUCOSA Y ENCIA.

a) Epulis Congénito del Recien Nacido.	119
b) Epulis Congénito.	122

	PAG.
c) Puntos de Fordyce.	125
d) Fibromatosis Gingival.	129
e) Hiperplasia Fibromatosa Difusa Hereditaria.	132
f) Perlas de Epstein.	138
g) Bibliografía.	142

#### V. - MALFORMACIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

a) Generalidades.	144
b) Aplasia.	147
c) Atresia, Aberraciones.	148
d) Fistula en el Conducto Salival.	150
e) Xerostomía.	152
f) Fibrosis Quística.	155
g) Síndrome de Sjogren.	156
h) Depresión Lingual Mandibular Evolutiva por la Glandula - Salival.	162
i) Bibliografía.	164

#### VI. - ASPECTOS PSICOLOGICOS DE LAS MALFORMACIONES Y ANOMALIAS CONGENITAS.

a) Generalidades.	166
b) Los Padres.	166
c) El paciente.	172
d) El medio ambiente.	177
e) Los médicos.	179

	PAG.
RESULTADOS.	182
CONCLUSIONES.	184
ALTERNATIVAS DE SOLUCION.	187
COMENTARIO.	188
BIBLIOGRAFIA GENERAL.	189

## " INTRODUCCION "

El elevado número de seres humanos con diversos impedimentos, pone de relieve un problema con serias repercusiones sociales.

Las deficiencias, incapacidades y minusvalidez comprometen el interés de la Estomatología, en razón de los variados cuadros de ubicación, en la región oro-cervico-facial. Problemas congénitos, problemas de enfermedades mutilantes y de accidentes entre otros requieren del concurso del Odontólogo con el debido nivel de formación, para la reparación de deficiencias, devoluciones de incapacidades y rehabilitación.

Sin embargo es probable que las condiciones en las zonas menos desarrolladas, malnutrición, mala higiene, enfermedades mutiladoras; endémicas y epidémicas, prácticas erróneas en los partos, tratamientos inadecuados de infecciones; están produciendo aun más grandes proporciones de impedimentos e incapacidades.

Hay una carencia abismal de información exacta sobre las incapacidades sus causas y sus consecuencias; y sobre lo que podemos hacer acerca de estas cosas, una igualmente espantosa abundancia de mala información, prejuicio, superstición y miedo. Este es un factor determinante en la inadecuada reacción de la familia cuando aparece el proble...

ma, es una razón fundamental de la condena de la comunidad al ostracismo de individuos y familias que están afectadas por las malformaciones y las incapacidades.

Estos factores se combinan para producir actitudes y formas de comportamiento individual y social que son en sí mismas causas importantes de vidas disminuidas.

Niños con defectos menores a menudo son estigmatizados, como tullidos, ciegos o retardados mentales, o con defectos físicos como malformaciones, y que están privados del apoyo y del estímulo que los capacitaría para desarrollarse y funcionar en la sociedad.

Es completamente obvio que nunca reduciremos eficazmente el problema hasta que hagamos algo inteligente para reducir la incidencia, se vean las causas principales. Defectos de nacimiento, enfermedades y accidentes y las múltiples facetas de acción necesaria para reducir sus trágicas consecuencias.

Obviamente es una tarea vasta pero que no podemos dejar de lado si queremos reducir el problema de los individuos con padecimientos y malformaciones. Históricamente en la práctica médica se hizo hasta ahora principal hincapié en el diagnóstico, con el correspondiente interés por las causas, antecedentes; más recientemente el perfeccionamiento creciente de los métodos de investigación han tendido a fortalecer el prestigio y la fascinación a la formu-



lación de un diagnóstico.

Deficiencia: Es toda pérdida o anomalía de la estructura o las funciones psicológicas, fisiológicas y anatómicas - las deficiencias significan que se exterioriza un estado patológico, cobrándose conciencia de las anomalías de la estructura y la parencia corporal y las de la función de un órgano o sistema, cualquiera que sea su causa. En principio la deficiencia presenta trastornos a nivel orgánico, y las principales subclases de deficiencias son intelectuales, otras psicológicas, del lenguaje, auditivas, oculares, viscerales, del esqueleto, desfigurantes, generalizadas y sensoriales.

Incapacidad: Toda restricción o ausencia (como resultado de una deficiencia) de capacidad para desplegar una actitud de la manera o dentro de los límites considerados normales para un ser humano, las incapacidades reflejan las consecuencias de la deficiencia en cuanto a capacidad funcional y actividad del individuo.

Indicándose así que se objetiviza la experiencia morbosa. Las incapacidades representan en sí trastornos en el plano de la persona, y sus principales subclases se refieren al comportamiento, la comunicación, los cuidados, la locomoción, la disposición corporal, la destreza en particular, las habilidades y situaciones específicas.

Minusvalidez: Inconvenientes que padece el individuo de -

acuerdo al resultado de una deficiencia o la incapacidad - que limita o impide el desempeño de una función que es normal para ese individuo (en relación con la edad, sexo, y los factores sociales y culturales). La minusvalidez refleja pues la interacción con el medio ambiente que rodea a la persona y la adaptación a ese medio ambiente, representa la socialización de una experiencia morbosa. Los inconvenientes surgen de la incapacidad de ajustarse a las expectativas o normas del universo de la persona, y así ocurre cuando surge una interferencia con la capacidad para desempeñar lo que podríamos llamar las funciones de supervivencia, a saber, orientación, independencia física, movilidad, profesión y autosuficiencia económica.

El objetivo de las ciencias de la salud es mantener y proporcionar salud al individuo como parte de la sociedad tomando como base conocimientos que no se pueden enfocar de manera individual, sino como un conjunto.

### Fundamentación de la elección del tema.

Es de mucha importancia para el Odontólogo de práctica general, el conocimiento, de las anomalías y malformaciones más frecuentes que se presenta en la cavidad oral y conocer en forma general el desarrollo embriológico, ya que es durante el período embrionario donde ocurren alteraciones tanto de tejidos blandos, como tejidos duros y que traen como consecuencia la aparición de los diferentes tipos de malformaciones y anomalías en la cavidad oral.

Durante el período embrionario se presentan alteraciones ocasionadas principalmente por factores ambientales, agentes infecciosos, químicos, radiaciones, factores cromosómicos y genéticos, como la trisomía 21, 17-18, 13, 15 entre otros.

Las malformaciones congénitas de cavidad oral generalmente se acompañan de alteraciones en el resto del organismo.

Algunas malformaciones congénitas se presentan exclusivamente en cavidad oral, pero hay otras que se manifiestan en todo el organismo, incluyendo a los tejidos bucales. Muchas veces la etiología es combinada y variada.

El paciente se ve afectado bio-psicosocialmente ya que no puede cumplir con sus funciones normales del aparato estomatognático, como son: masticación, deglución, fonación.

ción y respiración. También el paciente se siente rechazado por los integrantes del medio social en el que se desenvuelve.

Desde el punto de vista biológico el paciente está limitado en su funcionamiento, ya que las diferentes tipos de anomalías y malformaciones que aparecen con más frecuencia y que tiene repercusión en cierta forma en la cavidad bucal, traen como consecuencia incapacidades e impedimentos por ejemplo el labio leporino y el paladar hendido, - que son alteraciones congénitas que pueden aparecer en forma aislada uno de otro, pero por lo regular siempre se presentan juntos, el labio leporino puede ser unilateral o bilateral y puede llegar a impedir el funcionamiento normal del aparato estomatognático como es la fonación, deglución, masticación y respiración, limitando así al paciente en el aspecto biológico.

En el aspecto psicológico el paciente se siente rechazado ya que los demás integrantes de la sociedad donde se desarrolla, lo ven como un ser anormal o irregular por tal motivo el recibe varios traumas psicológicos obstaculizándolo para tener un desenvolvimiento adecuado y mejor para él y los demás miembros con los que convive.

Socialmente el paciente con malformaciones congénitas de la cavidad oral, es una carga tanto económicamente, como socialmente para sus familiares y las demás personas -

que tienen que ver en cierto modo con este tipo de pacientes ya que tienen muchas limitaciones para sus funciones normales dentro de la sociedad. Ya que ha este tipo de padecimientos no se les da solución adecuada, porque los familiares no conocen los pasos principales a seguir cuando se presentan malformaciones congénitas en la cavidad oral.

Planteamiento del problema.

Tomando en cuenta el hecho existente de frecuencia y el estado de morbilidad con el que se presenta las diferentes malformaciones de la cavidad oral.

¿Cuales son las principales características que se presentan en las malformaciones congénitas más frecuentes de la cavidad bucal?

## OBJETIVOS

### General.

Analizar la etiología, características clínicas y radiográficas de las alteraciones congénitas más frecuentes de la cavidad bucal, así como el tratamiento de pacientes con dichas alteraciones.

### Específicos.

- 1.1 Explicar el desarrollo embriológico del aparato estomatognático.
- 1.2 Mencionar la clasificación de las alteraciones más frecuentes de la cavidad oral.
- 1.3 Mencionar las alteraciones más frecuentes de la cavidad bucal.
- 1.4 Enunciar los factores etiológicos de las siguientes alteraciones (fisuras labiales unilaterales y bilaterales, fisuras medianas del labio superior e inferior, labio geniano y fisuras labio-palatinas, del velo, microglosia, macroglosia, anquiloglosia, lengua hendida fisurada, bifida, glositis romboidal media, enfermedad de Fordyce, fibromatosis gingival, aplasia y agenesia entre otras).
- 1.5 Describir las características radiográficas de las alteraciones antes mencionadas.

- 1.6 Describir las características clínicas de las malformaciones antes mencionadas.
- 1.7 Explicar el tratamiento de las alteraciones bucales de tipo congénito más frecuentes.
- 1.8 Explicar el tratamiento odontológico de pacientes con alteraciones congénitas más frecuentes.
- 1.9 Describir el aspecto psicológico de las malformaciones congénitas.



### Hipotesis de trabajo.

Las principales características que presentan las mal formaciones congénitas más frecuentes en forma, tamaño, - número, desarrollo, maxilares, labio y paladar, mucosa bucal y encía, lengua y glándulas salivales como son: la - - irregularidad de los dientes, presencia de dientes supernu merarios, trastornos de la alimentación y de la deglución, defectos del habla y perturbaciones psicológicas.

Bibliografía.

- Rojas Soriano, R.: *Guía para Realizar Investigaciones Sociales*  
Textos Universitarios U.N.A.M. Pp 47-115, 241-253 y 266.
- Gómez Jara Fco.: *Sociología*. Ed. Porrúa. México 1983. -  
Pp 1-7.
- Grispan, D.: *Enfermedades de la Boca Tomo III*.  
1a. ed. Ed. Mundi. Pp 1857-1869.
- Vicent, A.: *Histología y Embriología Odontológica*.  
1a. ed. Ed. Interamericana 1974. Pp 63-72.

## CAPITULO I

### EMBRIOLOGIA

NUNCA DEBEMOS FINGIR SABER  
LO QUE NO SABEMOS; "NO HAY  
QUE SENTIR VERGUENZA DE -  
CONSULTAR A LOS DE ABAJO".

SER ALUMNO ANTES DE LLEGAR  
A SER MAESTRO.

M.T.T.

## I.- EMBRIOLOGIA.

### Gametogénesis.

El desarrollo de un individuo comienza con la fecundación fenómeno por virtud del cual dos células muy especializadas, el espermatozoo del varón y el cocito de la mujer, se unen y dan origen a un nuevo organismo, el cigoto. Como preparación para la posible fecundación, las células germinativas masculinas y femeninas experimentan cierto número de cambios en los que participan los cromosomas además del citoplasma. Explicaremos las dos finalidades de estos cambios.

1. Disminuir el número de cromosomas a la mitad de los que presentan la célula somática; esto es: de 46 a 23. Ello se logra por dos divisiones especializadas, llamadas divisiones meióticas o de maduración. La disminución del número de cromosomas es obligada, pues de lo contrario la fusión de las células germinativas masculinas y femeninas produciría un individuo que poseería número de cromosomas doble que el de las células originales.

2. Modificar las células germinativas preparándolas para la fecundación. La célula germinativa masculina, en etapa inicial voluminosa y redonda, pierde prácticamente todo el citoplasma y adquiere cabeza, cuello y cola. La célula germinativa femenina, por lo contrario, se torna gradualmente mayor al aumentar el citoplasma; cuando ha madurado,

el oocito tiene 120 M de diámetro, aproximadamente.

En la actualidad la célula somática humana posee 46 - cromosomas, de los cuales 44 son autosomas y dos cromosomas X: en el varón, a un cromosoma X y un Y bastante más corto. Cada autosoma tiene entre los demás cromosomas un compañero que posee características semejante morfológicamente, y ello forma un par homólogo. Aunque los cromosomas X y Y en el varón no son morfológicamente idénticos, las células somáticas humanas poseen 23 pares, o número diploide (fig. II-1).

Primera división meiótica: En el curso del desarrollo, las células germinativas primordiales experimentan dos divisiones especiales, las divisiones de maduración o meióticas, por virtud el número de cromosomas disminuye a la mitad del número normal, la célula germinativa madura posee 23 - cromosomas, esto es el número haploide (haploos-único).

Inmediatamente antes de comenzar la primera división meiótica, las células germinativas primordiales femeninas y masculina (oocito primario y espermatocito primario) - duplican en DNA, En consecuencia, al comenzar la división, las células poseen el doble de la cantidad normal de DNA  $[4n]$  y cada uno de los 46 cromosomas es doble (fig. II-1).

El primer carácter de la meiosis es el apareamiento de los cromosomas homólogos (fig. II-1, A).

La segunda característica de la primera división - - meiótica es el intercambio de segmento de cromátides entre los dos cromosomas homólogos apareados (fig. II-1, B, C).

Durante la separación de los cromosomas homólogos, - los sitios de intercambio permanecen pasajeramente unidos y la estructura cromosómica tiene en estas circunstancias aspecto de X y se llama quiasma. El Quiasma es la expresión morfológica de un fenómeno genético llamado entrecruzamiento o translocación recíproca normal, durante el cual hay intercambio de bloques de genes entre cromosomas homólogos. Mientras tanto, la separación continúa hasta la etapa de diacinesia, en la cual se identifican claramente los cromosomas enrollados y parcialmente separados (fig. II-1, D). En la metafase los dos miembros de cada par se orientan el huso, y en periodos ulteriores emigran hacia los polos opuestos de la célula (fig. II-1, E).

Terminada la primera división meiótica, cada célula - hija incluye un miembro de cada par de cromosomas, de esta manera tiene 23 cromosomas de estructura doble excepto en el centrómero, de manera que la cantidad de DNA en cada célula hija es semejante a la de la célula somática normal (fig. II-1, F).

### Segunda División Meiótica.

Inmediatamente después de la primera división meiótica, las células comienzan la segunda división de madura-

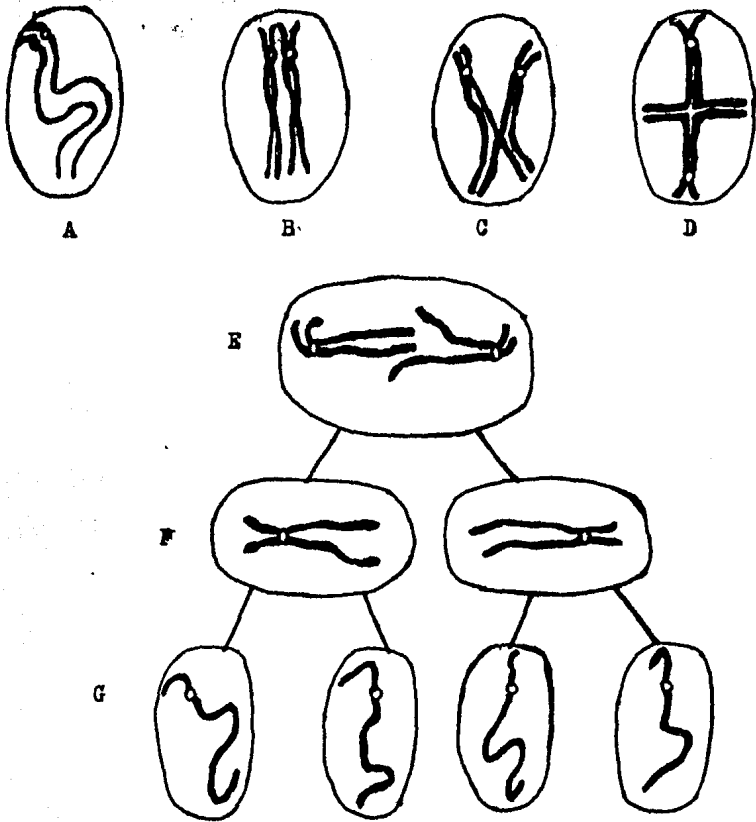


Fig. II-1 A, B, C, D, E, F y G. Esquema que muestra la evolución de dos cromosomas. Langman, J. : Embriología Médica. 3a. ed. Ed. Interamericana. P.p 3-22, 125-132, 237 246 y 354-360.

ción. Antes de esta división, no hay síntesis de DNA. Los 23 cromosomas de estructura doble se dividen por el centrómero, y cada una de las células hijas recién formadas recibe 23 cromosomas (fig. II-1, G). Como consecuencia, la cantidad de DNA en las células neoformadas es la mitad de las que posee la célula somática normal. En resumen, la finalidad de las dos divisiones meióticas o de maduración es doble;

1) permitir a los miembros del par de cromosomas homólogos intercambiar bloques de material genético (primera división meiótica), y 2) brindar a cada célula germinativa número haploide de cromosomas y la mitad de la cantidad de DNA que posee una célula somática normal (segunda división meiótica).

A causa de las divisiones meióticas, el oocito primario origina 4 células hijas, cada una de ellas con 22 cromosomas más un cromosoma X (fig. II-2, A). Solo uno llegará a convertirse en oocito maduro; las 3 restantes, los cuerpos polares apenas reciben citoplasma y presentan degeneración ulterior. El espermatozoido primario origina dos células hijas con 22 autosomas y un cromosoma Y (fig. II-2, B).

### Espermatogenesis.

La diferenciación de las células germinativas primordiales



en el varón comienza en la pubertad. En el neonato, pueden identificarse en los cordones sexuales primitivos macizos del testículo en forma de célula voluminosa u pálida rodeada de células de sostén, que se convierte en células sustentaculares o de Sertoli.

Poco antes de la pubertad, los cordones sexuales se tornan huecos y se llaman conductillos o tubus seminíferos. Aproximadamente en la misma fecha las células germinativas primordiales originan espermatogonios, que se convierten por diferenciación en espermatocitos primarios. Después de duplicar el DNA, estas células comienzan con la profase que dura unos 16 días, la célula pasa rápidamente por las demás fases y después origina los dos espermatocitos secundarios (fig. II-2, B y II-3).

Estas células empiezan inmediatamente la segunda división meiótica, que da por resultado dos espermátides (fig. II-2, B). Como consecuencia de las dos divisiones de maduración, la espermátide posee 23 cromosomas, y cantidad de DNA (fig. II-2, B y II-3).

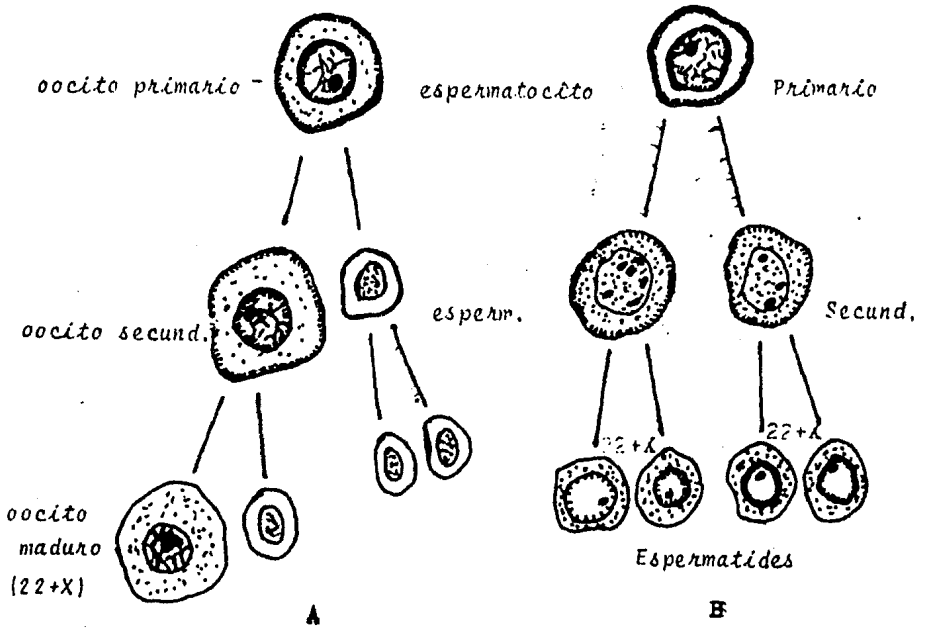


Fig. II-2 A y B. Esquema de los fenómenos que ocurren durante la - primera y la segunda división de maduración. Langman, J. : Embología Médica. 3a. ed. Ed. Interamericana. PP 7.

## Espermíogénesis.

Las espermátides experimentan una serie de cambios - que culminan con la producción de espermatozoos, los cambios son:

- 1) Formación del acrosoma que se extiende sobre la mitad de la superficie nuclear (fig. II-4, B, C).
- 2) Condensación del núcleo.
- 3) Formación del cuello, pieza intermedia y cola - - (fig. II-4, C)
- 4) Eliminación de la mayor parte del citoplasma - - (fig. II-4, D).

En el ser humano, el tiempo necesario para que el espermátogonio se convierta en espermatozoo maduro es de 61 días.

Los espermatozoos completamente formados llegan a la luz de los conductillos seminíferos, donde son empujados hacia el epidídimo, donde alcanzan su movilidad completa.

## Primera semana de desarrollo.

### Ovulación y ciclo ovárico.

En la fecha de la pubertad la mujer comienza a presentar ciclos menstruales regulares; llamados ciclos sexuales, regulados por el hipotálamo. Factores liberadores producidos por las células nerviosas del hipotálamo actúan sobre las células de la adenohipófisis, las cuales a su -

vez, secretan gonadotropinas. La hormona estimulante de los folículos o FSH y la hormona luteinizante o LH, estimula y regula los cambios cíclicos en el ovario.

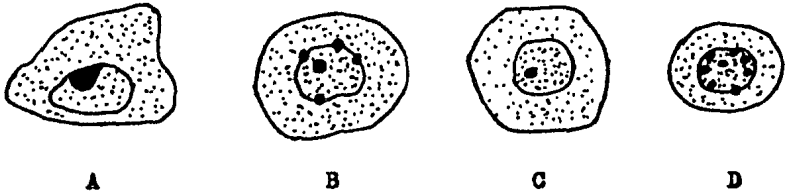


Fig. II-3 A, B, C y D. Esquema de la espermatogénesis humana. - Langman, J. : Embriología Médica. 3a. ed. Ed. Interamericana. PP - 15.

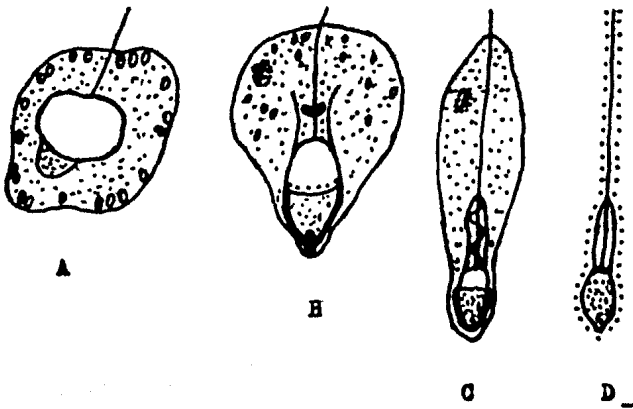


Fig. II-4 A, B, C y D. Esquema de las etapas sucesivas de la transformación de la espermatide humana en espermatozoo. Langman, J. : - Embriología Médica. 3a. Ed. Ed. Interamericana. PP 15.

Al comenzar cada ciclo ovárico, determinado número de folículos primordiales comienzan a crecer bajo la acción de la hormona estimulante de los folículos (FSH). Solo uno de estos folículos alcanza madurez completa y únicamente se expulsa un oocito; los demás degeneran y se convierten en folículos atrésicos. Durante la fase de crecimiento folicular se forman abundantes células foliculares y tecales, las cuales elaboran estrógenos, y estimulan la hipófisis para secretar hormona luteinizante; la cual se necesita para producir la expulsión del oocito, fenómeno llamado ovulación. En el momento en que el oocito, se expulsa del ovario -ovulación- el oocito comienza la segunda división meiótica.

La expulsión periódica de un oocito y la maduración regular de un grupo de folículos primordiales son los cambios cíclicos del ovario que reciben el nombre de ciclo ovárico. La ovulación ocurre una vez en cada ciclo, aproximadamente 14 días +1 día antes de comenzar el siguiente período menstrual.

Ocurrida la ovulación, las células foliculares restantes en la pared de la cavidad que se abrió se vascularizan y se tornan poliédricas. Por acción de la hormona luteinizante [LH] en las células aparecen pigmento amarillo y se convierte en células luteínicas; las que forman el cuerpo lúteo o cuerpo amarillo, y secretan progesterona. Esta hormona, actuando aunadamente con los estrógenos elabora--

dos por las células tecales y el tejido ovarico adyacente, hace que la mucosa uterina alcance la fase progestacional o secretoria como preparaci3n para la nidaci3n del embri3n.

En la mujer el oocito fecundado llega al interior del útero en tres o cuatro días, aproximadamente. Si no ocurre fecundaci3n, el cuerpo amarillo alcanza desarrollo máxímo nueve días después de la ovulaci3n, aproximadamente; se reconoce facilmente como una protuberancia amarilla en la superficie del ovario. En etapa ulterior, disminuye la producci3n de progesterona, lo cual desencadena la hemorragia menstrual.

En caso de ocurrir fecundaci3n el oocito, el cigoto en desarrollo secreta una hormona gonadotrópica que impide la degeneraci3n del cuerpo amarillo, el cual sigue creciendo y forma el trofoblasto del embri3n en desarrollo. La extirpaci3n del cuerpo amarillo de la gestaci3n antes del cuarto mes suele motivar aborto.

### Fecundaci3n.

La fecundaci3n, el fenómeno por virtud del cual se fusionan los gametos femenino y masculino, ocurre en la regi3n de la ampolla de la trompa de falopio.

Los espermatozoos pasan rápidamente de la vagina al útero y después a las trompas de falopio, con la ayuda de la propulsi3n por la cola de los espermatozoos.

Después de la divisiones mitóticas repetidas, como - habíamos explicado anteriormente, inmediatamente el cigoto pasa por una serie de cambios. Aproximadamente en la segunda y tercera semana de desarrollo, el cigoto al principio tiene forma de baya, llamada mórula. Mas tarde forma una esfera hueca, la blástula y más tarde la gástrula, un tubo hueco que consta de tres capas: la externa o ectodermo; la media o mesodermo y la interna, que reviste el tubo (futuro conducto digestivo) llamado endodermo.

#### Desarrollo de la Cara.

Aproximadamente un mes después de la fertilización, - el centro de crecimiento que rige el desarrollo de las distintas partes de la cara, nariz, maxilares y porción del paladar, muestra un aumento en su actividad. Está representado primero por una concavidad el estomodeo, que es formada por el ectodermo. Está separado de la parte más superior del tubo digestivo primitivo o intestino anterior por la membrana bucofaríngea (fig. II-5). Al principio de la cuarta semana se rompe la membrana, el estomodeo se continúa con el intestino anterior. El rápido crecimiento del mesénquima en área específica produce abultamientos, procesos y engrosamientos (placodas). Los más conspicuos de estos son los procesos maxilares superior e inferior y el proceso nasal (fig. II-6). En la quinta semana los procesos nasales laterales y medio crecen rápidamente y se orientan formando depresiones nasales. Los procesos laterales forman las alas de la nariz.

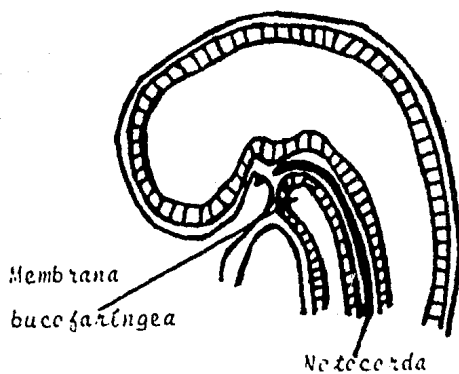


Fig. 11-5. Langman, J.: *Embriología Médica*. 3a. ed. Ed. Interamericana. México 1976. P.p 237.

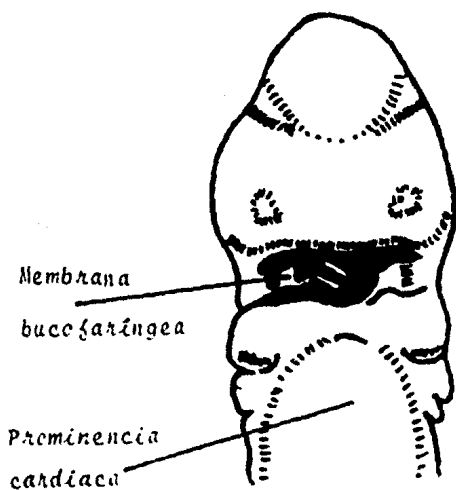


Fig. 11-6. Langman, J. : *Embriología Médica*. 3a. ed. Ed. Interamericana. México 1976. P.p 237.



Los procesos medios crecen uno hacia el otro para formar la parte media de la nariz, la porción central del labio superior, la porción media del maxilar superior y todo el paladar primitivo. Simultáneamente, los procesos maxilares superiores crecen uno hacia el otro y se encuentran con los procesos nasales que se expanden. En las semanas siguientes los procesos nasales están confinados a un área inmediatamente inferior a las futuras aberturas de la nariz.

Los procesos nasales y maxilares asociados se fusionan entonces uno con otro y contribuyen más adelante a la formación de la nariz, labio y porción de la mejilla (fig. II-7).

Los procesos medios y nasales fusionados, conocidos como segmento intermaxilar (apófisis palatina del maxilar superior) forman tres partes importantes:

- 1) El filtro (reborde) del labio superior.
- 2) El segmento del arco del maxilar superior que lleva los incisivos.
- 3) El paladar primitivo.

El borde superior se combina con el tabique nasal - - (fig. II-8).

### Paladar Secundario.

La masa principal del paladar se origina en excrecencias con aspecto de anaquel del proceso maxilar superior. Estos procesos hacen su aparición en la sexta semana de desarrollo. Al principio de su formación, se localizan a lo largo de los lados de la lengua en desarrollo. Pero más tarde cuando la lengua toma posición más profunda en la cavidad bucal primitiva, los procesos palatinos se elevan y crecen uno hacia el otro de modo que la octava semana se fusionan entre sí, con el paladar primitivo y con el tabique nasal [fig. II-9]. La unión con este último completa la formación del techo de la cavidad bucal (paladar) y el piso de la cavidad nasal. El tabique nasal separa los pasajes derecho e izquierdo de la nariz.

### Camaras Nasales.

Seis semanas después de la fertilización, las depresiones nasales se hacen más profundas por la acción de crecimiento de los procesos nasales. Quedan también incluidas en el mesénquima que queda por debajo. Inicialmente, una fina membrana buconasal separa la depresión nasal de la boca en desarrollo [fig. II-10, A].

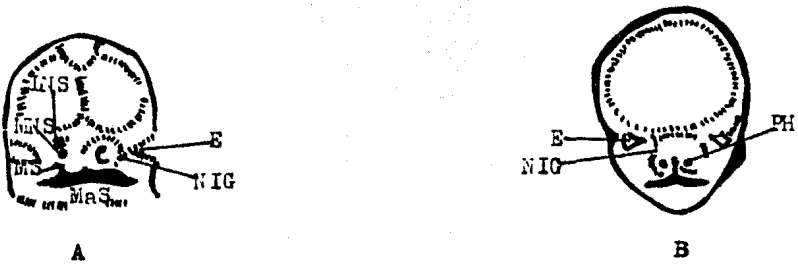


Fig. II-7 A y B. MS-Proceso maxilar. MaS-Proceso mandibular. PH - Filtro. E-Ojo.

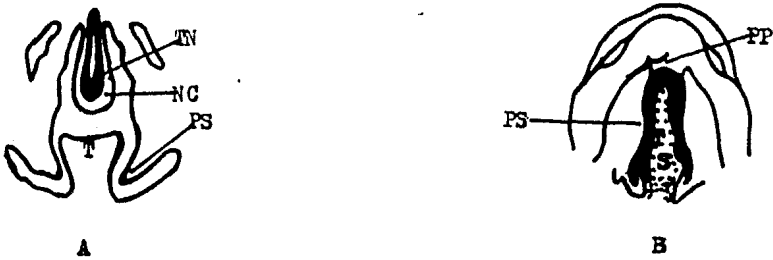
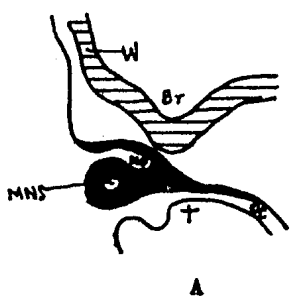


Fig. II-8 A y B. PP-Proceso palatino. T-Lengua. NC-Camara nasal. - TN-Tabique nasal. PP-Paladar primitivo. Provenza, V. *Histología y Embriología Odontológica*. 1a. ed. Editorial Interamericana. 1974.

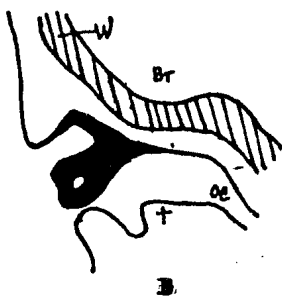
Con la desaparición de esta membrana, los dos espacios (cavidades bucales y nasales) se comunican con una abertura llamada coana primitiva (fig. II-10, B). Esta se encuentra exactamente por detrás del paladar primitivo (fig. II-10, C). Después de que se forma el paladar secundario (permanente), los pasajes nasales continúan desarrollándose de modo que las coanas completamente formadas ocupan el área nasofaríngea (fig. II-10, D).



Fig. II-9 A y B. T-Lengua. OC-Cavidad bucal. NC-Cavidad nasal. TN Tabique nasal. PP-Paladar primitivo. P-Proceso palatino. NS-Tabique nasal. Provenza, V, *Histología y embriología odontológica*. 1a. ed. Ed.-Interamericana, México 1974.



A



B



C



D

Fig. 11-10 A, B, C y D. Br-Cerebro. W-Pared del cerebro. OC-Cavidad primitiva bucales y nasal NC- T-Lengua. Provenza, V. *Histología y Embriología Odontológica*. 1a. ed. Ed. Interamericana México, 1974.

### Arcos Faríngeos.

Después de la rotura de la membrana bucofaríngea y durante la cuarta semana y quinta de desarrollo facial, se forman pares de arcos, los arcos faríngeos, a los lados de las futuras áreas facial y cervical. -- Los arcos faríngeos son premaxila inferior; maxilar inferior, hioides; -- primer faríngeo propiamente dicho y segundo, tercero, cuarto y quinto -- faríngeo propiamente dicho (fig. II-11). Los arcos se desarrollan por -- una serie de movimientos complicados de las capas germinativas. En algunos de ellos, especialmente en los faríngeos, los movimientos incluyen -- una invaginación del endodermo, invaginación o formación de hendiduras -- del ectodermo y división del mesénquima que queda entre ambos (fig. -- II-12).

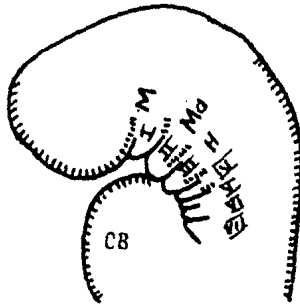


Fig. II-11 M-Proceso maxilar. Ma-Proceso mandibular. H-Arco hiodeo. -- CB-Eminencia cardioepática. Provenza, V. *Histología y embriología Odontológica*. 1a. ed. Ed. Interamericana. México 1974.

Las estructuras bucales que se desarrollan a partir del arco premaxilar inferior son el labio superior, arco del maxilar superior y paladar. El arco maxilar inferior participa en el desarrollo de la mandíbula o maxilar inferior. La lengua crece a partir de los arcos maxilar inferior, hioides y primero y segundo faríngeo propiamente dicho (fig. II-13,A). El hueso hioides al que se fija la base de la lengua se forma por la unión de los arcos hioides y primer faríngeo propiamente dicho.

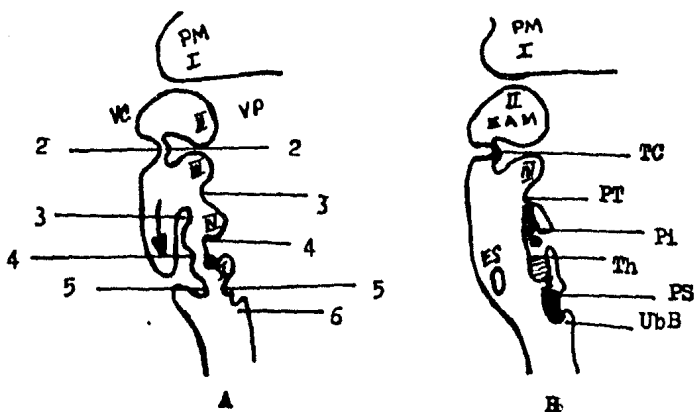


Fig. II-12 A y B. Th-Timo. VC-5- Hendiduras. VP-2 a 6-Bolsas faríngeas. I a V-Arcos faríngeos. EAM-Meato auditivo externo. TC-Timpano primitivo. PT-Amígdala primitiva. ES-Seno cervical. Provenza, V. *Histología y Embriología Odontológica*. 1a. ed. Ed. Interamericana. México 1974.

## Lengua.

La formación de la lengua empieza en la cuarta semana de desarrollo embrionario. Las dos partes de la lengua - - [cuerpo y raíz] tienen su origen en distintos arcos [fig.- II-13, A y B].

El cuerpo de la lengua está hecho completamente por - el arco maxilar inferior o segundo. La raíz de la lengua, por otra parte, se desarrolla a partir de los arcos hioi-- deo y primero y segundo faríngeo propiamente dicho.

La masa de la lengua la constituye músculo estriados. Algunos formados indudablemente a partir del mesénquima - de los arcos respectivos.

Las excrescencias de tejido conectivo cubiertas por - epitelio en la superficie de la lengua se llaman papilas - linguales. Aparecen entre la novena y la undécima semana. Los corpúsculos o bulbos gustativos se producen también - aproximadamente el mismo tiempo) [octava a novena semana].

## Glándulas Salivales.

Las glándulas salivales que se originan en la parte - anterior de la membrana bucofaríngea surgen del ectodermo. Las que se forman por detrás de la membrana son de origen - endodérmico. El patrón de desarrollo de las glándulas sa- livales es idéntico, independientemente de las capa germi- nativa de origen. Cada una empieza con una sólida prolon-



gación de epitelio hacia abajo, hacia el mesénquima. A medida que el - cordón de epitelio se alarga, penetrando más profundamente en el tejido - conectivo, los extremos empiezan a ramificarse repetidamente. Cuando - termina esta ramificación, los extremos forman pequeñas masas celulares - de forma esférica llamadas acinos o alveolos. Estos sintetizan la secre - ción salival y las ramas, que se vuelven tubos huecos o conductos, dre - nan los acinos. La agrupación de acinos y sus conductos correspondien - tes en lobulillos ocurren en el sexto mes. Pero las secreciones saliva - les se producen después del nacimiento. El desarrollo de las glándulas - salivales accesorias toma lugar en el tercer mes y es por lo tanto poste - rior al de las glándulas principales (parótida, cuarta a sexta semana; - submaxilar, sexta semana; y sublingual, octava semana).

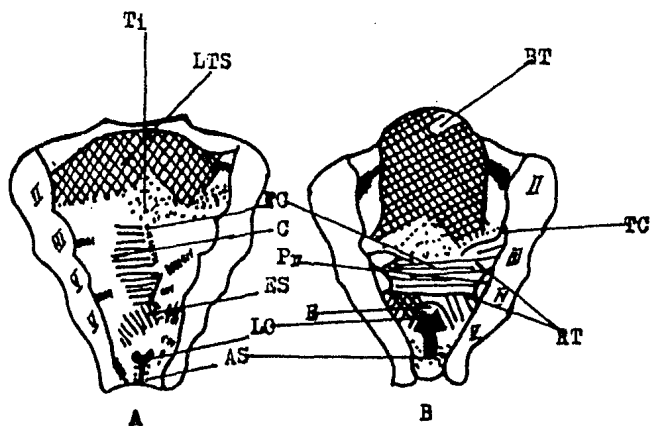


Fig. II-13 A y B. LTS-Tubérculo lingual lateral. TI-Tubérculo impar. - C-Cópula. ES-Abultamiento epiglótico. FC-Agujero ciego. LO-Abertura larín. AS-Abultamiento aritecnóide. TS-Surco terminal.

## Hueso.

El desarrollo del hueso embrionario puede tener dos orígenes: tejido conectivo laxo (mesénquima), intramembranoso y cartílago hialino (endocondral).

La formación de hueso intramembranoso ocurre en la producción de hueso de cabeza y cara. Es el método de desarrollo más simple y rápido. Un área de futuro desarrollo óseo (actividad osteogena), primero por aumento en la actividad mitótica de las células mesénquimatosas. Estas se diferencian en células formadoras de hueso, osteoblastos, que producen grandes cantidades de fibrillas colágenas. Esto se llama período fibrilógeno de la osteogénesis. Cuando el área se llena de fibrillas, los osteoblastos secretan una substancia fundamental cementosa que satura los espacios interfibrilares. Esto completa el período de maduración de la substancia intercelular, y el conjunto de fibrillas y substancia intercelular se llama osteoide o substancia preósea. El período final es de mineralización, un período durante el cual se agregan sales de calcio [hidroxiapatita] al osteoide.

El desarrollo del hueso endocondral es conocido también como desarrollo óseo intracartilaginoso. El cartílago hialino sirve a dos propósitos. Proporciona espacio para el futuro hueso y sirve como modelo sobre el que puede crecer hueso. El modelo cartilaginoso se forma del mesénquima y establecido el espacio, se empieza a calcifi-

car. Esto lleva consigo su destrucción, porque las necesidades metabólicas de los condrocitos se satisfacen por difusión a través de la sustancia intercelular.

La calcificación vuelve imposible la difusión y los eritrocitos mueren. Entre los huesos que siguen este tipo de desarrollo están los llamados huesos largos como los de brazos, piernas, manos, pies, etc.

Los huesos de adulto y, en gran parte, los de niños que están creciendo y especialmente los de feto son transitorios. Esto es, se erosionan constantemente y son reemplazados con patrones internos diferentes.

Bibliografía.

- Langman, J.: Embriología Médica. 3a. ed. Ed. - Interamericana. México 1976. P.p 3-22, 125- - 132, 237-246 y 354-360.
- Patten, B.: Embriología Humana. 5a. ed. Ed. - Ateneo. 1976 P.p 7-96.
- Orban, .: Histología y Embriología Bucal. 1a. ed. Ed. Prensa Médica-mexicana. P.p 1-16 y - 193-259.
- Ham, .: Tratado de Histología. 6a. ed. Ed. - Interamericana. 1975. P.p 842-847.
- A companion to dental studies. Ed. in chief/ - AHR rowe y RB johns Vol. i book 2. Dental - Anatomy and Ambruology. Ed. by JW Osborn. - - Blankwell Scientific Publications. P.p 1-46.

## CAPITULO II

## MALFORMACIONES CONGENITAS DE LABIO Y PALADAR

"DI TODO LO QUE SEPAS Y --  
DILO SIN RESERVAS, NO CUL-  
PES AL QUE HABLE, ANTES -  
BIEN, TOMA SUS PALABRAS CO\_  
MO UNA ADVERTENCIA" Y "CO-  
RRIGE TUS ERRORES, SI LOS\_  
HAS COMETIDO, Y GUARDATE -  
DE ELLOS SI NO HAS COMETI-  
DO NINGUNO"

M.P.CH.

## II. MALFORMACIONES CONGENITAS DE LABIO Y PALADAR

El complejo mecanismo de la formación de la cara y del cuello, puede alterarse por la acción de causas genéticas y embriofetales dando lugar a una patología malformativa.

### Generalidades.

Malformaciones por soluciones de continuidad o hendiduras estas soluciones de continuidad son:

- Fisuras labiales.
- Fisuras labio-palatinas.
- Hendiduras palatinas.

Se trata de una serie de alteraciones congénitas que afectan a los labios, las mejillas, y a los paladares duro y blando que clásicamente fueron llamados labio leporino y boca de lobo. Son detenciones localizadas del desarrollo facial, producidas por noxas no bien conocidas ni en su edentidad ni en su mecanismo de acción, pero que inciden entre la tercera y décima semana de la vida intrauterina, impidiendo la evolución normal del complejo buco-maxilo-facial.

Las diferentes formas anatomoclinicas de -

estas malformaciones pueden presentarse aisladas aunque frecuentemente se asocian entre si, ocasionalmente con participación más o menos sistémica.

La importancia y la gravedad clínica de estos defectos varían notablemente y, por ende, su trascendencia individual, familiar y social. Esto depende de la magnitud de los trastornos anatómofuncionales y psíquicos que cada caso trae consigo. En términos generales constituyen de toda forma, un serio problema médico-familiar y social.

### Nomenclatura:

Si bien la denominación clásica de labio leporino y paladar hendido no merece objeciones va usarse en forma creciente la terminología propuesta por Sanvenero Roselli que con raíces griegas creó las siguientes palabras todas son quisis que significa fisura, como sufijo común cambiando el prefijo para cada localización.

- Quisloquisis      = fisura del labio.
- Gnatosquisis     = fisura alveolar.
- Uranoquisis       = fisura del paladar duro.
- Estafiloquisis    = fisura del paladar blando.

...

- Meisloquisis = fisura geniana transversal.
- Prosoposquisis = fisura facial oblicua.

### Frecuencia:

Las soluciones de continuidad son unas de las malformaciones más comunes de tipo congénito.

Tomando en cuenta las razas son más altas para la amarilla en tanto bajan en la raza negra.

Según la localización aparecen como relativamente frecuentes los labios leporinos aislados o asociados a hendiduras palatinas y, por lo contrario como relativamente infrecuentes las fisuras palatinas aisladas.

Por sexo los varones son más comúnmente afectados, en proporción cercana al doble, con la excepción del paladar sifurado aislado que es más frecuente en la mujer.

Según la edad de la madre en el momento de la concepción, aumenta en directa proporción con la edad de la madre. La incidencia varía entre el 0.37 por mil entre los nacimientos de madres de menos de 23 años y, de 1.41 por mil para los



hijos de mujeres de más de 37 años.

### Etiología.

La etiología de las soluciones de continuidad faciales no están aún suficientemente clasificada, las especulaciones al respecto han sido muchísimas. Empero se sabe tanto con fundamentos serios tanto por interpretación de observaciones en la clínica humana como por experiencias con animales de laboratorio que las causas son múltiples obviamente deben actuar entre la tercera y la decima semana de vida intrauterina, esto es cuando se desarrollan los paladares primario y secundario.

Hay dos grandes grupos de factores causales. Unos son intrínsecos o genéticos. Otros son extrínsecos, exógenos, o no genéticos.

Se sabe que entre los descendientes de fisurados hay más nacimientos con la afección que en el resto de los habitantes. Se estima que entre el 10% y el 40% de los casos se puede encontrar una clara relación hereditaria.

La probabilidad de transmitir la malformación es mayor en las mujeres que en los hombres

afectados, aunque estos son frecuentemente portadores de fisuras.

En relación con la herencia no deben soslayarse, las concepciones en consanguinidad, ni aquellas relativas a la edad de los padres, especialmente de la madre.

En cuanto al probable factor de las causas no genéticas de importancia teratogena la lista es extensísima es en este aspecto en donde las especulaciones se han ido sucediendo: compresiones por bridas amnióticas, tumores, traumatismos, drogas, tóxicos, virósis e infecciones bacterianas, cortisona, radiaciones, deficiencias nutricionales y emocionales entre otras.

Por ejemplo el papel de deficiencia nutricional (particularmente las vitaminas) surge como evidente en la clínica si se tiene en cuenta que los humanos más afectados por las fisuras faciales son las clases indigente. La clínica por otra parte llama la atención acerca de la mayor incidencia de las fisuras en hijos nacidos de embarazadas que habían descuidado su dieta o con problemas de absorción, cualquiera que sea su condición social.

Experiencias de laboratorio con ratas subalimentadas y en deficiencia de vitamina A y B<sub>2</sub> durante la preñez, han permitido observar un alto porcentaje de decendientes con fisuras en ratas con hipervitaminosis A.

Ciertas virosis principalmente la rubéola y el sarampión tendrían un real efecto teratogeno cuando son padecidas por las embarazadas. Según la cronología de la incidencia durante la evolución fetal, así sería el tipo de malformación. De ahí el consejo de no vacunar, con virus vivo durante el embarazo.

La producción por varios autores de fisuras experimentan en animales de laboratorio por medio de algunas inyecciones de cortisona dadas a las futuras madres durante la época de formación facial de los fetos, demuestran su importancia. Otros autores exponiendo ratas preñadas a la acción de la hipoxia, por medio de camaras con presión atmosférica equivalente a la de 6 000 a - - 7 000 M de altura, obtuvieron crías con fisuras de paladar.

Tales anomalías han permitido afirmar a - - Ingalls que las anomalías con manifestaciones tardías de stress intrauterino ocurrido en fases

criticas del desarrollo prenatal y que muchos - para no decir todos los niños anormales son sobrevivientes de un stress emocional refuerza la teoría acerca de las causas psíquicas como productoras de malformaciones en general y de fisuras en particular.

Como consecuencia acerca del valor de las causas psíquicas o embriofetales puede afirmarse que son siempre intelectuales, porque su acción es ligera y poco operante. Según el momento y el tiempo que actúen dentro de la cronología de la formación facial, el resultado será un labio leporino o una hendidura palatino o la asociación de ambos.

### Patogenia.

La observación que en la genesis facial aparecen brotes o mamelones separados por surcos separados que en evolución normal desapareceran después de la octava o novena semana hizo logicamente pensar en una falta de coalescencia, de fusión de tales protuberancias en otros terminos la fisura seria original borrándose por soldadura en el desarrollo normal, pero persistiendolo en el anómalo.

Este punto de vista fue puramente imaginativo tanto que estudios posteriores demostraron - que el desarrollo de la cara no se hace a expensas de segmentos independientes que van acercandose para fusionarse. Es decir que no existen - en ningún momento brechas entre ellos, sino surcos entre zonas de rápido y exuberante crecimiento mesenquimatoso (los llamados mamelones).

La modelación final se alcanza entonces por relleno de los surcos de la profundida a la su-  
perficie y no por coalescencia.

Hacia 1910 Fleischmann y Polhman, basados - en estudios realizados con embriones de gato - - cuestionaron las ideas clasificadas y establecie-  
ron la importancia del paladar primitivo del - -  
cual se formara el prolabio, la premaxila y los -  
cuatro incisivos superiores. El paladar es el -  
resultado de la penetración y reemplazo del muro  
epitelial por el tejido mesenquimatoso.

Retomados estos estudios 25 años más tarde -  
por Veau y Politzer, nació la teoría mesenquimá-  
tosa.

Estos autores estudiaron 147 embriones huma-  
nos normales y algunos pocos son fisuras en el -

estadio de 4 a 16 mm., o sea en el período de la formación del paladar primitivo (cronológicamente entre la quinta y octava semana). En este lapso ocurren cambios tales que el paladar primitivo queda normalmente conformado para continuar su evolución natural o permanecer definitivamente anómalo sirviendo de matriz a cualquiera de las variedades de labio leporino.

Veau y Politzer llegaron a la conclusión que la fisura labial es una disminución de la fuerza dinámica de desarrollo y crecimiento de las masas mesodérmicas separadas en su origen por el muro epitelial, este no es penetrado ni reemplazado. Su ulterior necrosis por fallas de irrigación produciría el labio leporino total.

Si la disminución es menor la desaparición del muro sera parcial. Confirmando esta persistencia existe en la clínica, el denominado labio leporino con puente o banda Simonari si la disminución es escasa el mesenquima agota sus fuerzas antes de penetrar completamente entonces el labio leporino será subtotal y de variable manifestación, desde una simple muesca en el borde rojo ó casi una totalidad de la altura labial sin abrir el piso de las fosas nasales.

Las fisuras palatinas se explican por la falta de fusión de la prolongación palatina una de cada lado, con la prolongación media o tabique nasal. El resultado normal es el paladar secundario. Si la falla de unión ocurre de un solo lado la fisura palatina sería unilateral. Como resultado una de las cavidades nasales queda anormal y la otra comunicada con la boca.

Como la fusión de las prolongaciones palatinas se hace de adelante atrás según el lugar en el que se interrumpa sería la extensión de la falla, de tal suerte que la fisura debe quedar al final del proceso limitada a la úvula, extenderse a través de una parte o a la totalidad del velo o comprometer parcial o totalmente el paladar óseo.

Existe para el velo una forma llamada submucosa donde la falta de unión afecta exclusivamente el plano muscular.

De acuerdo con los conceptos patogenéticos expuestos que justifican la existencia de los paladares primitivos y secundarios, Kernahan y Stark (1958, han propuesto una clasificación de las fisuras labio-palatinas que aparecen como muy lógica. A diferencia de las clasificaciones que toman el proceso alveolar como límite entre

Las malformaciones labiales y palatinas la nueva idea basada en los hechos embriológicos reales trasladó el límite al - - agujeto incisivo.

Resultan así dos grupos: Uno formado por las fisuras que se ubican por delante de este foramen y que son fallas del desarrollo del paladar primario, y el otro formado por las fisuras ubicadas en el paladar secundario. De la combinación de ambas surge un tercer grupo.

(1).- Fisuras labiales y genianas.

a).- Horizontal y transversa

b).- Oblicua o coloboma

} Labio Geniano.

{ del labio superior

{ del labio inferior

c).- Verticales

{ Medianas

{ Lateral o labios leporinos exclusivos del labio superior.

{ Subtotal { Unilateral  
Bilateral

{ Total

{ Unilateral  
Bilateral

} LABIALES

d).- Combinación del coloboma con el labio leporino lateral.

} Labio geniano.

(2).- Hendiduras palatinas.

a).- del reborde alveolar

Unilateral

b).- del paladar duro

Bilateral

c).- de la úvula

d).- del velo (implica siempre la úvula).

e).- combinaciones.

...



- (3).- *Combinación entre 1 y 2.*
- a).- *Fisuras labio-palatinas.*
  - b).- *Coloboma con fisuras labio-palatinas.*
- (4).- *Asociaciones de (1), (2), y (3) con otras-anomalías.*

## LABIO LEPORINO.

Las fisuras labiales pueden producirse a lo largo de muchos planos de la cara, como resultado de fallas o defectos de desarrollo o la maduración de los procesos embrionarios. Las más importantes de las fisuras es el labio leporino maxilar y mandibular.

El labio leporino mandibular es una anomalía extremadamente rara que se produce en la línea media del labio inferior, se debe a una falta de 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 lo están el labio y la mandíbula.

El labio leporino superior o maxilar es la más común e importante de las fisuras labiales. En una época se creía que el labio leporino maxilar se debía a la falta de unión adecuada de la porción de la protuberancia nasal media con las nasales laterales y la maxilar. Recientemente se ha sugerido que esta hendidura se debe no a la falta de unión de las protuberancias sino a la falta de penetración mesodérmica y obliteración de los surcos ectodérmicos que separan es-

tas masas mesodérmicas que en realidad constituyen las protuberancias faciales.

Tanto la ausencia de las masas como la 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 maxilar es unilateral o bilateral, pero no de línea media. A veces sin embargo, parte de esta protuberancia central es defectuosa, o falta, y la fisura resultante aparece en la línea media.

Como lo indican los nombres el labio leporino unilateral afecta un solo lado del labio, el bilateral ambos lados de éste.

## PALADAR HENDIDO.

Representa un trastorno de la fusión normal de la protuberancia palatina; falta de unión debida a la ausencia de fuerzas, interferencia de la lengua o disparidad de tamaño de las partes afectadas.

El paladar y la úvula se forma no como resultado de la fusión de las partes, sino como la extensión posterior de la protuberancia palatina; así una fisura de estas estructuras es básicamente una extensión de una fisura del paladar blando.

### Etiología.

Ha sido claramente establecido por Fogh-Angersen y confirmado por muchos otros investigadores que hay dos entidades diferentes y separadas.

- 1.- Labio leporino asociado con paladar hendido, o sin el.
- 2.- Paladar hendido aislado.

La herencia es uno de los factores etiológicos, sin embargo hay crecientes evidencias de que los factores ambientales también son impor-

tantes, aunque no hay pruebas suficientes de que los trastornos nutricionales producen paladares hendidos en los seres humanos, los regímenes dietéticos han producido fisuras de desarrollo en animales. La administración de cortisona a conejas preñadas ha inducido fisuras similares en la cría.

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 al incremento de la función de la corteza u secreción de hidrocortisona.

No obstante Praser y Wargurton registraron datos que indican que ni el stress emocional de la madre ni la falta de complemento nutricional prenatal tenía relación causal con el labio leporino o el paladar hendido.

Otros factores sugeridos como causa posible del paladar hendido son:

- 1.- Aporte vascular deficiente en la zona afectada.
- 2.- Una perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impediría la unión de las partes.

- 3.- Substancias que circulan, como el alcohol y cierta droga y toxinas.
- 4.- Infecciosos.
- 5.- Falta de desarrollo o de fuerza intrínseca.

A pesar de las investigaciones clínicas y experimentales la etiología del paladar hendido en el ser humano es aún en gran medida desconocido. Debe concluirse sin embargo, que probablemente la herencia es el factor aislado más importante.

Frecuencia relativa del labio leporino y paladar hendido.

	VARONES		MUJERES	COMBINADO	
	No. de casos	Porcentaje	No. de casos	No. de casos	%
Labio leporino.	90	64.2-34.5	48	138	22.1
Labio leporino y paladar hendido.	257	71.4-28.6	103	360	57.6
Paladar hendido solo.	43	33.9-66.1	84	127	20.3
Total.	390	62.4-37.6	235	625	100.0

Mac Mahan y Mc Keown observaron que la frecuencia de el labio leporino, con paladar hendido o sin él, aumenta con la edad de la madre y llegan a la conclusión de que esto es independiente de la asociación con - - otras malformaciones.

### Características clínicas.

La hendidura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la narina y frecuentemente afecta a el paladar también. La fisura completa se extiende hacia la narina y abarca aún el paladar con mayor frecuencia.

El labio leporino y el paladar hendido son algo más común en varones y el labio leporino se produce con frecuencia tres veces más 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.

Paladar hendido.- En muchos casos las fisuras del paladar duro se extiende 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 bifida, que es quizás la forma más leve de paladar hendido.

El típico paciente de paladar y reborde hendido presenta una gran solución de continuidad en la bóveda palatina, con una abertura directa hacia la cavidad nasal. Este defecto de la línea media, el reborde fisurado normalmente



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 deformados o desplazados o que estén divididos, con formación de dientes supernumerarios.

### Significado clínico y

### Tratamiento.

La mayor parte de los casos de labio leporino no pueden ser reparados quirúrgicamente con excelentes resultados estéticos y funcionales. Es costumbre operar antes de que el paciente alcance el mes de edad o en el momento que ha recuperado su peso natal y sigue aumentándolo.

Preocupan considerablemente los efectos físicos y psicológicos del paladar hendido sobre el paciente.

Resulta difícil comer y beber debido a la regurgitación de los alimentos y líquidos hacia la nariz.

El problema fonético también es grave y - -

tiende a aumentar el trauma mental experimentado por el paciente.

La mayor parte de los casos, la cirugía - - corrige el paladar hendido. La operación destinada a cerrar la hendidura no se suele realizar hasta que el paciente haya alcanzado los 18 meses de edad. En esta época no se han establecido aún los hábitos fonéticos definitivos, pero ya hay la maduración suficiente para que al menos los peligros de la interferencia grave sobre los centros de crecimiento sean mínimos.

En las hendiduras bilaterales se observan - deficiencias centrales progresivas del segmento intermaxilar y del prolabio. Se observan disminuciones de la distancia interorbitaria en casos de arrinoncefalia, en grados progresivos hasta - cicloplá, este último es incompatible con la vida puesto que también están incluidos defectos y deficiencias del sistema nervioso central, en la línea media. Aunque las hendiduras graves bilaterales del labio y paladar primario incluyen deficiencias en la estructura de la línea media y - disminución de la distancia interorbitaria, en - ciertas hendiduras aisladas del paladar secundario parece verificarse lo contrario. Aquí se - aumenta el espacio interorbitario en diversos -

grados de hipertelorismo con o sin repliegues epicánticos.

### Tratamiento Quirúrgico.

Los procedimientos quirúrgicos para tratar el labio leporino y el paladar hendido son siempre efectivos. Los fines de la cirugía requieren que el niño se halle en un estado óptimo de salud antes de operar.

### QUEILORRAFIA.

Por la valorización pediátrica meticulosa, el niño debe estar en condiciones físicas óptimas para la reparación del labio hendido. La operación generalmente se efectúa a la tercera o cuarta semana de edad, cuando el lactante normal ha recuperado el peso que tenía al nacer. Esto da tiempo adecuado para la manifestación de otras posibles anomalías congénitas más graves que la fisura bucal. El primer problema de alimentación se ha solucionado por medio de adiestramiento cuidadoso, usando un biberón blando con abertura grande o una pera de gaucho para dar la fórmula alimentaria. Los defectos estructurales de la hendidura labial y palatina impiden la presión bucal negativa para una succión

efectiva. Ya que se ingiere mayor volúmen de -  
aire al lactante debe alimentarse lentamente - -  
mientras se sostiene con la cabeza en posición -  
elevada y debe hacercele eructar con frecuencia.

### Anatomía Quirúrgica.

La fisura del labio superior implica la pérdi  
da importante de el músculo orbicular. Sin el  
control de este grupo de músculos esfinterianos\_  
las partes en desarrollo del maxilar hendido se\_  
desvían y acentúan la fisura del reborde alveo-  
lar cuando se ve el tiempo de nacimiento. En todo  
los casos graves de labio leporino hay un -  
defecto grave de la ventana nasal, que va desde\_  
ligera asimetría hasta falta de piso de la nariz  
con gran deformación del cartilago de ala nasal\_  
y del septum, la intermaxilar y el prolabio se -  
encuentran desviados lejos de la fisura en casos  
unilaterales y se proyectan antes en las hendidura  
s bilaterales del labio y paladar. Esto refleja  
una diferencia en el dinamismo del potencial\_  
de un crecimiento en los tejidos de la línea medi  
a en comparación con los laterales; diferencia  
que ha tenido más de seis para manifestarse es-  
tructuralmente antes del nacimiento. De esta mane  
ra el intermaxilar no controlado por el labio\_  
desvía para acentuar la hendidura en casos unilade

terales y hace protrusión en forma monstruosa, - en hendiduras bilaterales completas de labio y - paladar primario. La irrigación de todas estas estructuras es excelente. Es interesante hacer notar que en las fisuras bilaterales completas - la irrigación e inervación de intermaxilar y prolabio se encuentra distribuidas en la línea media; proceden de la arteria maxilar interna y de la rama interna de la segunda división del trigémino.

#### Objetivos Quirúrgicos y Técnica.

La seguridad de la cirugía en el labio leporino ha aumentado grandemente por los adelantos de la anestesia usando la técnica de intubación traqueal.

La corrección quirúrgica de la fisura labial tiene como finalidad obtener un labio simétrico y bien contorneado, conservando todos los funcionales y con cicatriz mínima ya que los márgenes de la fisura están compuestos de tejidos - atróficos, deben prepararse estos para proporcionar capas musculares adecuadas y una definición estructural de todo el grosor. Como todas las cicatrices se contraen, se trata de disminuir

el trauma y las causas de inflamación en el procedimiento y de preparar los márgenes en diversos planos. Esto previene la contractura lineal de una cicatriz recta que tendería a producir una escotadura en el tejido del labio. Todo tejido en buen estado se conserva y se utiliza en la operación. En la hendidura unilateral el lado sano sirve como guía para lograr la longitud y la simetría en la restauración. La preparación de las hendiduras labiales para ganar longitud conserva puntos de referencia y para compensarla con labio leporino y paladar hendido.

### Embriología.

El problema del labio leporino se presenta entre la sexta y la décima semana de la vida fetal. La combinación de falta de unión normal y desarrollo insuficiente pueden afectar tejidos blandos y óseos del labio superior, reborde alveolar y paladares duro y blando.

La cara del feto experimenta modificaciones rápidas y extensa durante el segundo y tercer mes de desarrollo. La formación embriológica del labio desde los procesos nasofrontales y maxilar lateral indica la relación íntima con los tejidos nasales.

Durante la sexta semana y séptima los procesos maxilares de el primer arco faríngeo crece hacia adelante, para unirse con los procesos nasales laterales y continuar la unión con el proceso nasal medio, formando labio superior, piso de la fosa nasal y paladar primario. Todos los tejidos se desarrollan rápidamente, y la lengua los excede en tamaño y diferenciación, creciendo verticalmente hasta llenar el primitivo estómago. Las proyecciones palatinas se expanden hacia la línea media y a medida que la cara se ensancha y se alarga, la lengua desciende. Durante octava y novena semana, las proyecciones palatinas se extienden a un más hacia la línea media hasta ponerse en contacto y unirse desde la parte anterior hasta la posterior para crear la separación entre la cavidad nasal y bucal. El punto de fusión del futuro paladar duro con el septo es el sitio para la osificación del futuro vómer. El desarrollo facial normal depende del crecimiento armonico de las partes que experimentan cambios dinámicos durante este período crítico. El desarrollo asincrónico y las fallas de proliferación mesodérmica para formar uniones de tejido conectivo a través de la línea de fusión se citan como factores embriológicos que participan en la formación de la fisura. Sin ..

unión mesodérmica los componentes del labio se separan, las uniones epiteliales residuales no han sido penetradas por mesodérmo y se dejan para cubrir ciertas hendiduras del labio y borde alveolar, en muchas hendiduras del paladar se ven los efectos de influencia teratógenas, sean estas completas o incompletas, bilaterales o unilaterales. Otras anomalías raras de las hendiduras pueden afectar otras zonas de la cara.

En el pasado se habían propuesto las reparaciones definitivas de labio en caso de grandes hendiduras para evitar el traumatismo quirúrgico de socavar y extensamente el tejido en el lactante recién nacido. Para ejercer cierto control de la musculatura del orbicular de los labios sobre el intermaxilar desviado y en protusión se ha desarrollado una preparación mínima del borde denominada adherencia labial. Aunque es inadecuado para lograr mejora estética el control muscular establecido proporciona acción para cerrar la hendidura alveolar y simplifica grandemente la reparación definitiva más adelante, cuando el niño tenga aproximadamente un año de edad. Cuando se sigue este programa más conservador en casos de hendiduras más amplias hay menos socavados de los tejidos blandos desde la porción anterior del maxilar superior y por tanto más lími-



tación cicatrizal constrictiva del desarrollo futuro del maxilar.

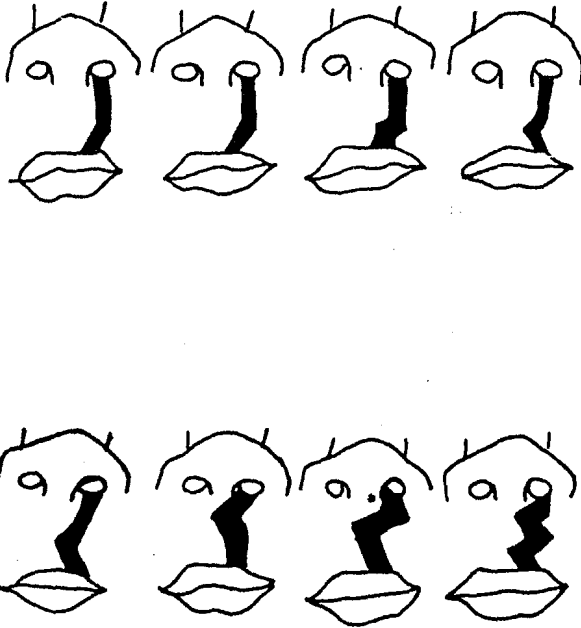


Fig. III-1, A y B. Modelos de incisión para reparar labio hien dido.

La línea de cicatrización se divide en segmentos para lo grar mayor longitud en los bordes y compensar la contracción del tejido cicatrizal en planos separados.

Grispan, D. Enfermedades de la boca. 1a. ed. Ed. mundi. Tomos II-III.

## PALATORRAFIA.

### Anatomía Quirúrgica.

La función del paladar es necesaria para la fonación y la deglución normal. El paladar duro separa las cavidades bucal y nasal, en tanto que el paladar blando funciona con la faringe - en una importante acción de válvula, a la que se denomina mecanismo velofaríngeo. En la fonación normal esta acción de válvula es intermitente, rápida y variable, para lograr sonidos y presiones normales desviando las corrientes de aire con sus ondas sonoras fuera de la boca. Sin esta acción de válvula el habla es hipernasal y la deglución se encuentra entorpecida, además de participar en la elevación y tensión del paladar blando, los músculos elevadores y tensores abren la trompa de Eustaquio, esta acción es conocida de todos al equilibrar las presiones en el oído medio tragando durante los cambios de presión atmosférica como ocurre en los cambios bruscos de altura, cuando este mecanismo de abrir la trompa desaparece hay gran susceptibilidad a las infecciones del oído medio. El paladar hendido implica este problema junto con el riesgo de hiperplasia linfóide sobre la abertura de la trompa de Eustaquio en la

nasofaringe, la pérdida de la audición provoca por infecciones del oído medio, añadida al mecanismo defectuoso del habla, complica y agrava el impedimento en el paladar hendido.

El riesgo sanguíneo abundante de los tejidos palatinos procede de las ramas palatinas mayor y menor y esfenopalatina de la arteria maxilar interna. La rama palatina ascendente de la arteria facial y las ramas de las arterias faríngeas ascendente contribuye a la irrigación sanguínea. La inervación motora de los músculos del paladar y faringe proviene principalmente del plexo vagal faríngeo con excepción del periestafilino externo que es inervado por la rama motriz del nervio trigémino, y del estolo faríngeo, inervado por el glossofaríngeo. La inervación sensorial de la mucosa de esta región proviene de la segunda división de las ramas del noveno y décimo par craneal del plexo faríngeo.

### Objetivos Quirúrgicos y Técnica.

El objetivo de la Palatorrafía es corregir el defecto embrionario para restaurar la función normal del paladar en el habla y la deglu-

ción y lograr la restauración con trastorno mínimo del crecimiento y el desarrollo de los maxilares. La cirugía en el paladar hendido siempre es efectiva, y el niño debe estar sin infección y en estado físico óptimo antes de la intervención. Como el tejido cicatrizal impide el objetivo funcional del paladar flexible y blando y, además al contraerse deforma las partes de los maxilares en desarrollo, debe hacerse todo lo posible para reducir el mínimo de tejido cicatrizal y establecer la fronda muscular del mecanismo velofaríngeo, la operación exige tejido sano y un traumatismo quirúrgico mínimo.

Los adelantos de la anestesia, con el uso de la intubación traqueal, han ayudado mucho a la seguridad de la operación. Hay grandes variaciones en el grado de deformidad como se aprecia en el ancho de la fisura, igual que en la cavidad y la cantidad de los tejidos, no puede fijarse un tiempo único para obtener los mejores resultados quirúrgicos. Sin embargo la mayor parte de las fisuras palatinas se corrigen quirúrgicamente entre las edades de 18 meses a 3 años. Los cirujanos que aconsejan la Palatorrafía antes de los 9 meses de edad, sub-

rayan la ventaja del desarrollo muscular en la restauración de la posición funcional para la deglución, la fonación temprana y la acción en la Trompa de Eustaquio, señalan las ventajas higiénicas de la separación buconasal y los beneficios psicológicos de la operación en la edad temprana.

Los partidarios de posponer la intervención hasta después de los 6 años de edad, subrayan la necesidad de evitar alteraciones quirúrgicas a las partes en desarrollo de los maxilares. También se aducen las ventajas técnicas de tener músculos más grandes y más precisos para la operación en edad avanzada. La operación más aceptada para la mayor parte de los casos hacia la edad de 2 años, proporciona un mecanismo velofaríngeo antes de que se adquieran los hábitos finos del habla, además de la ventaja psicológica de la reparación temprana. Aun cuando pueden producirse ligeras alteraciones en el desarrollo de los maxilares en esta edad, la terapéutica de ortodoncia a la constricción de la arcada superior. En hendiduras más amplias, el paladar blando puede cerrarse sin hacer esfuerzo quirúrgico para cerrar el defecto del paladar duro. Esta área se obtura

entonces con aditamento de plástico acrílico removible hasta poder realizar la operación tar-día en edad más avanzada.

En las técnicas de la Palatorrafía no se consigue unión ósea del paladar duro. Los bordes de la hendidura se preparan y los tejidos se movilizan para su aproximación en la línea media. Conservar la longitud y la función del paladar blando es de importancia fundamental. El cierre de las fisuras completas puede hacerse en dos tiempos, con un intervalo aproximado de 3 meses, como intento para prevenir la cicatriz contráctil que tiende a desplazar el paladar blando hacia adelante, se conoce como la función velofaríngeo depende de la longitud adecuada del paladar. Además de esto la acción muscular debe desplazar el paladar blando en posición posterior, se ha ideado un gran número de técnicas por Dorrance Wardill y otros. Se ha obtenido el revestimiento superior para el paladar blando extendido, originalmente aconsejado por Veau, movilizandó la mucosa nasal de islas del tejido palatino pediculadas a la arteria palatina mayor y de injertos cutáneos de espesor parcial. El propósito de este revestimiento es retener flexibilidad para la acción

del paladar blando.

La disección quirúrgica para procedimientos de alargamiento hacia atrás y el colgajo de islas producen gran constricción cicatrizal del maxilar superior. Existen pruebas basadas en investigaciones y observaciones a largo plazo de que en niños muy pequeños deberá evitarse la disección extensa de los tejidos del paladar duro. Cuando las hendiduras completas son amplias, y el área del paladar duro no puede cerrarse con un colgajo de vómer, se aconseja una orden modificada. Se cierra el paladar blando para establecer la válvula velofaríngea, y el paladar duro se deja abierto o cubierto con un obturador removible hasta que el niño tenga 5 o 6 años de edad. El desarrollo del maxilar es en etapa más tardía es suficiente para resistir las mayores influencias de contracción provocadas por la elevación del tejido en las disecciones requeridas para cerrar el paladar duro.

## PALADAR HENDIDO

### INCOMPLETO.

La hendidura del paladar secundario aislada frecuentemente se denomina incompleta. Sin embargo este grupo incluye ciertas afecciones muy amplias y graves impedimentos del lenguaje. -- Las inserciones musculares aponeuróticas parecen estar en posición anterior en este tipo de paladar hendido, el paladar restaurado por cirugía tiende a ser corto. La hendidura completa afecta borde alveolar (paladar primario) así como paladar duro y blando (paladar secundario) puede ser unilateral, bilateral o tender a completa en diversos grados en ambos polos. La relación con el vómer y el nivel de la apofisis palatina en comparación con el vómer son variables.

Cuando el vómer se encuentra en posición adecuada o inserado a un lado, frecuentemente se utiliza en el cierre quirúrgico del área del paladar duro.



## PALADAR HENDIDO

### SUBMUCOSICO.

En la variedad de hendidura mínima, paladar hendido submucósico u oculto, las inserciones del paladar blando no están unidas. No se observa hendidura o tal vez exista únicamente úvu la bífida con sólo una membrana de mucosa cubriendo el área de la línea media en el paladar blando. Al provocarse reflejo nauseoso los lados del paladar blando tenderán a retraerse y agrandarse, pero no se produce acción de levantamiento sobre el paladar blando. El deterioro del habla en este caso puede ser tan grave como en el de hendidura que se observa por completo. En la hendidura submucósica puede palparse una escotadura en el borde posterior del paladar duro, en el que falta espina nasal posterior, la úvula bífida no deteriora la acción muscular para paladar blando y cierre faríngeo, pero puede dirigir a quien explore, a descubrir una hendidura submucósica.

### Otras medidas de Rehabilitación.

El hecho de que en casos de hendidura completa el intermaxilar se ha encontrado en posición distorsionadas influidas por la presión in

trauterina, indicaba el posible beneficio de presiones externas antes de operar. La anchura de la hendidura alveolar puede reducirse con una cinta a presión sobre un intermaxilar en protusión. La restauración de la musculatura del labio por reparación de Queilorrafia, aplica este mismo control de moldeado, sin embargo el segmento posterior del maxilar en el lado de la hendidura puede con esta presión desviarse demasiado hacia la línea media y producir el llamado arco colapsado: Se ha usado en el tratamiento aditamentos protéticos para evitar este colapso o corregir tales contracciones por expansión en las primeras etapas de la vida, se ha combinado en algunos centros de terapéutica con injertos óseos en la hendidura alveolar. Estos injertos se diseñan para estabilizar el arco y contruir un fundamento para la base de la ala de la nariz. Todavía se espera la valoración de los resultados a largo plazo respecto a potenciales de crecimiento y posibilidades ortónticas tardías. Parecen probables limitaciones del crecimiento y resistencia a la expansión del arco.

Mc Neil ha demostrado la alineación prequirúrgica temprana del arco superior gracias a aditamentos protéticos en lactantes; ha influ-

do el nivel de la apófisis palatina y disminuido la anchura de las hendiduras en paladar duro gracias a la influencia del contacto protético en la estimulación del crecimiento.

### Procedimientos Quirúrgicos Secundarios.

Los potenciales funcionales de un paladar reparado para el habla adecuada pueden deferir de las estimaciones morfológicas sugeridas en la explotación física. Acciones compensadoras por contracción lateral de la farínge y por la existencia del tejido adenoide pueden estar complicadas. Las radiografías cefalométricas laterales del contorno del tejido blando y la radiografía cinematográfica (cinefluorografía) son auxiliares de diagnósticos útiles para estimar la función palatina.

Sino puede lograrse o no se han logrado los cierres funcionales del paladar blando con los métodos mostrados, el procedimiento conocido como operación del colgajo faríngeo, ha probado mejorar la función velofaríngea. Quedan dos aberturas laterales, entre la nasofarínge y la buco-farínge. La acción constrictora en la línea media de las paredes faríngeas laterales produce la acción de válvula intermitente desea

da. Los colgajos faríngeos tienen bases superiores e inferiores pero el resultado neto parece ser una combinación de sostener el paladar duro hacia atrás y hacia arriba y llevar hacia adelante la parte posterior de la pared faríngea. Se han utilizado otros procedimientos de faringoplastia y se han insertado material para hacer avanzar la pared faríngea posterior en este problema de incompetencia velofaríngea.

La corta estructura del paladar, ha impulsado a algunos cirujanos a añadir un colgajo faríngeo con base superior al cierre primario del paladar blando.

#### Aparatos Protéticos de Ayuda Para El Habla.

Otra solución al problema de la insuficiencia velofaríngea puede lograrse por medio de una prótesis. En ocasiones la deformidad del paladar hendido no puede tratarse funcionalmente por la cirugía, los resultados postoperatorios pueden ser deficientes en cuanto al potencial funcional. En estos casos se ha logrado rehabilitación satisfactoria, por la construcción eficiente de un aparato de ayuda para el habla.

Si un paladar esta bien restaurado pero no se puede elevar apropiadamente para cerrar el istmo velofaríngeo, puede extenderse un puntal hacia atrás a partir de un aditamento dental. Si el paladar es deficiente en longitud se añade un obturador bulbar del aditamento logra un cierre parcial del istmo velofaríngeo sobre el cual puede actuar la musculatura faríngea. El tamaño del bulbo puede disminuir gradualmente a medida que se desarrolla mayor constricción faríngea para lograr mejor cierre velofaríngeo - también se usa para suplir dientes, para cubrir defectos del paladar duro, y para soporte adicional del labio superior por medio de una extensión gruesa de la aleta del surco. La retención del aditamento se logra anclándolo a dientes sanos y bien restaurados.

### Cuidados Dentales.

Los dientes firmes son esenciales para el desarrollo del proceso alveolar, deficiente en el área de la fisura. Los dientes son indispensables para corregir por ortodoncia la posición de los segmentos maxilares que tienden a colapsarse y a tener desarrollo defectuoso.

### Reparación de Deformidades Residuales.

Las deformidades residuales de la nariz y el labio pueden requerir operaciones adicionales para lograr resultados finales, las aberturas residuales a la nariz son riesgos para el escape de material de impresión dental. Las aberturas del vestibulo labial hacia la nariz son fuentes de irritación y evitan el sellado periférico en los aditamentos de dentadura. Un cierre de colgajo en dos capas cubre las superficies bucales u nasal con epitelio.

### Terapéutica de la Fonación.

El mejor criterio de la rehabilitación de la hendidura palatina es el logro de un habla normal, la cirugía puede proporcionar un paladar anatómico pero suele necesitarse el entrenamiento del habla para lograr la máxima función. El cierre velo faríngeo durante la fonación no se limita a la acción esfinteriana, sino que se trata de un mecanismo complejo y exacto, la acción de válvula determina la nasalidad y calidad de la voz, muchos problemas de la pronunciación guardan relación con la hendidura palatina quedan ser complejos y requerir la habilidad de un foniatra competente. La situación del teji-

do linfóide hipertrófico de las adenoides y las amígdalas suele ocasionar confusión. Este - - agrandamiento de tejido con frecuencia ocupa espacio y compensa el insuficiente cierre velofaríngeo. La tonsilectomía o Adenoidectomía puede producir la manifestación brusca de un mecanismo defectuosos con intensa hipernasalidad de la voz. El tejido linfóide en estas áreas sufre atrofia gradual después de la pubertad, si las adenoides y amígdalas enfermas están agravando la infección del oído deben extirparse, - el Otorrinolaringólogo debe manejar el problema de otitis media serosa crónica que es dos veces más común en niños con paladar hendido, que en niños con paladar normal y que se encuentran en la edad más temprana de la lactancia. La timpanotomía y la colocación de sondas de plástico - temporal, serán eficaces para conservar la audición tan esencial para el desarrollo del habla y la comunicación.

### Tratamiento en Equipo del Paladar

#### Hendido.

Como los problemas de rehabilitación de la hendidura palatina requieren los servicios de - multiples ramas terapéuticas se han desarrollado grupos que llenan las necesidades. Entre -

los participantes en este esfuerzo se incluyen: el pediatra, el cirujano, el odontopediatra, - ortodoncista, prostodoncista y el foniatra. -- Además del personal clínico, los trabajadores - sociales y las enfermeras de salud pública contribuyen en gran parte al funcionamiento de programas terapéuticos de la hendidura palatina. - Los problemas especiales requieren de la ayuda\_ de un psicólogo y gran número de especialistas\_ médicos en algunos casos. El diagnóstico y el\_ plan de tratamiento requieren registros de la - observación y evolución que se logran por medio de conferencias y la acción unida de los miembros del equipo.

La cirugía es solamente un eslabón en la - cadena vitalmente necesaria para proporcionar - al niño con paladar hendido su lugar adecuado - en la sociedad.



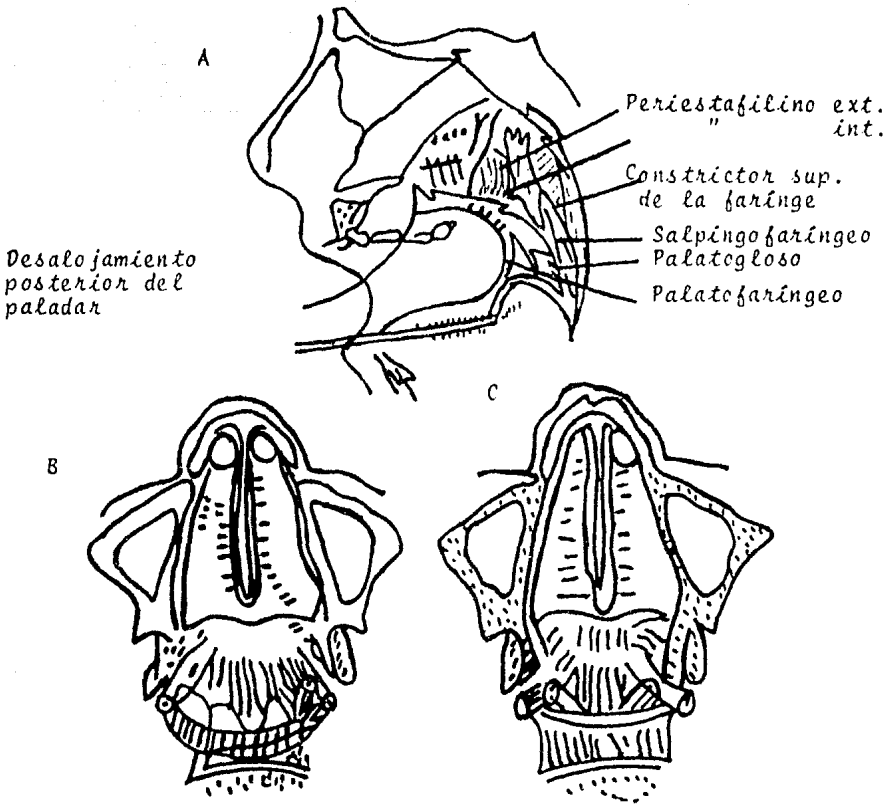
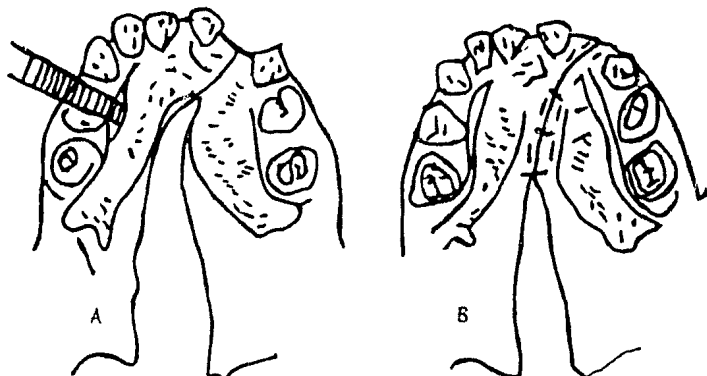


Fig. III - 2, A, B y C.- White, D.: Cirugía Bucal Práctica. - 1a. ed. Ed. C.E.C.S.A. México 1978.

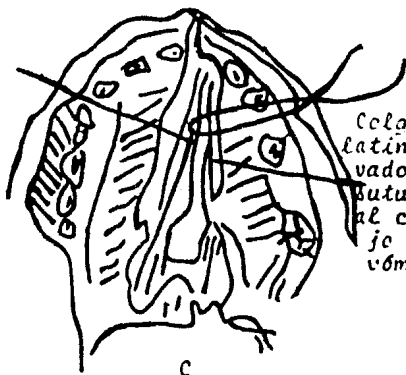
Esquema de los Músculos del Mecanismo Velofaríngeo.

- A) Vista desde un plano sagital, que muestra las relaciones del paladar y los músculos velofaríngeos.
- B) Sección transversal del paladar blando relajado, visto desde arriba.
- C) Posición de los músculos con el velofaríngeo cerrado.

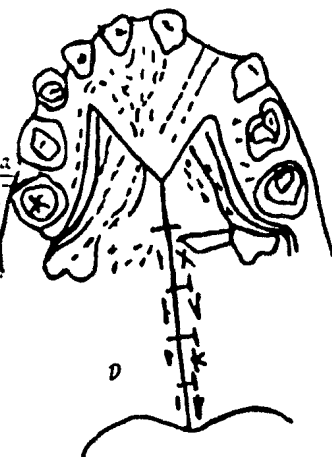


El primer tiempo de la palatoplastia por el método de Von Langenbeck. Desprendimiento de los colgajos mucoperiosticos para ser movilizados hacia el cierre en la línea media. - Las incisiones relajadoras laterales cicatrizan rápidamente.

Colgajo del vómer volteado hacia el colgajo palatino.



Colgajo palatino elevado para suturarlo al colgajo del vómer.



Cierre del paladar duro por medio de la operación de colgajo de Vómer.

Operación con tracción posterior de Wardill, que se puede usar en fisuras completas donde se necesita un alargamiento. Los sitios donados cicatrizan rápidamente para cubrir el hueso.

Fig. III-3, A, B, C y D  
- White, D.: Cirugía Bucal Práctica. 1a. ed. Ed. C.E.C.  
S.A. MEXICO 1978.

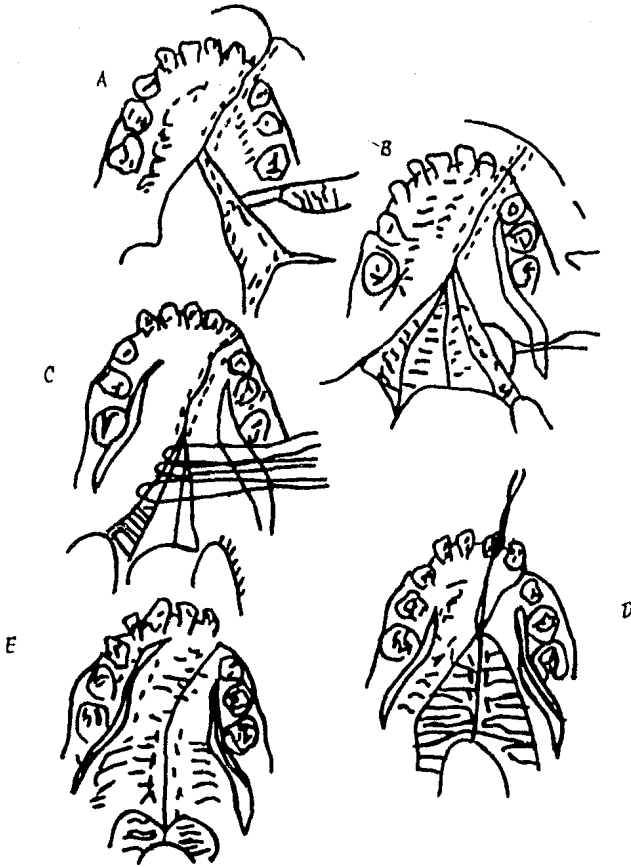


Fig. III - 4, A, B, C, D y E. White. D.: Cirugía Bucal Práctica. 1a. ed. Ed. C.E.C.S.A. MEXICO 1978.

Etapas del Segundo Tiempo de la Palatorrafía (estafilorrafía)  
Incisiones Laterales de Movilización parcialmente cerradas.

- A) Incisiones para desprender el colgajo de la mucosa nasal.  
 B) Exposición amplia de la capa muscular. La capa de la mucosa nasal se cierra para formar la superficie superior. Fractura del gancho del ala interna de la apófisis pterigoides, - para movilizar el tendón del periestafilino externo. C) Puntos verticales de colchonero para cerrar la superficie profunda del músculo y la mucosa. D) Cierre de la mucosa en la parte posterior de la úvula, se ha doblado hacia adelante. - -  
 E) Cierre completo.

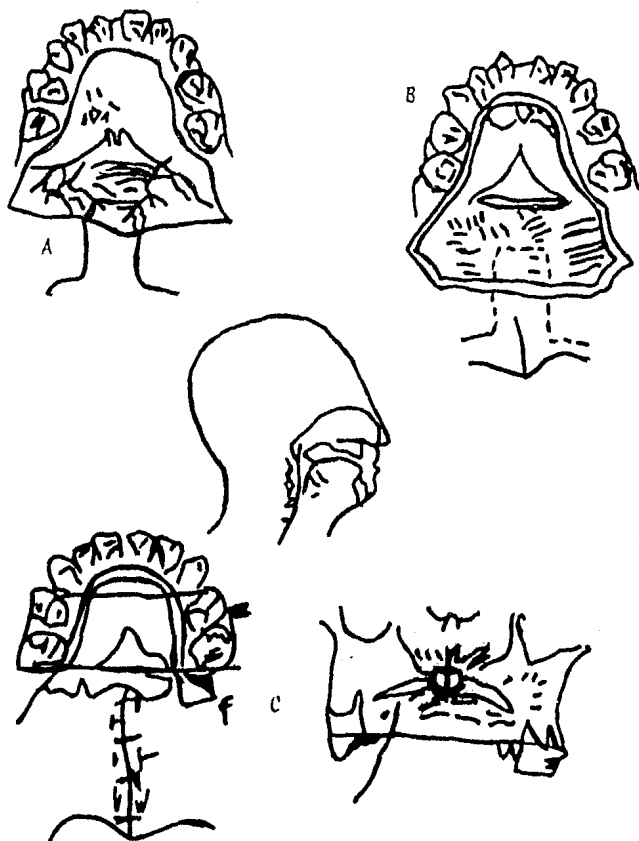


Fig. III- 5, A, B y C. White, D.: Cirugía Bucal Práctica. 1a. ed. Ed. C.E.C.S.A. MEXICO 1978.  
Operación con Tracción Posterior de Dorrance.

A) Mucoperiostio palatino desprendido. Se han respetado las arterias palatinas principales. B) Sección del colgajo (Kemper) que permite a la inserción muscular ir hacia atrás - diagrama sagital del procedimiento de alargamiento. C) Estructuras del paladar blando y colgajo puestas en su lugar, posteriormente, con soporte temporal de empaque de gasa sostenido con alambres durante la cicatrización inicial.

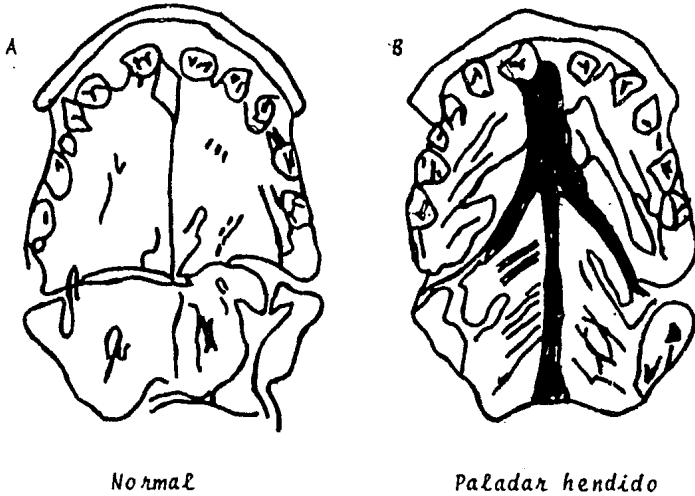


Fig. III-6, A y B.

Diagramas que muestran la inserción normal de la aponeurosis palatina y el punto de inserción en algunas formas de paladar hendido. Nótese que el defecto óseo lleva la inserción muscular hacia adelante.



Fig. III-7, A Colgajo

Operación de colgajo faríngeo para corregir la insuficiencia de el velo. White, D.: Cirugía Bucal Práctica. 1a. ed. Ed. C.E.C.S.A. MEXICO 1978.

La masa de los labios esta constituida por fibras musculares estriadas y tejido conectivo fibroelástico. El tejido muscular esta formado principalmente por las fibras del orbicular de la boca y se halla distribuido en la parte central del labio, la superficie externa de cada labio esta cubierta de piel que contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas, los bordes libres de los labios de color rojo, están cubiertos de piel modificada que representa una transición entre la piel y la mucosa. A este nivel el epitelio esta recubierto de una capa de células muertas, como la de la piel, pero se sabe que tiene un elevado porcentaje de eleidina, bastante transparente. Las papilas del tejido conectivo de la dermis situada por debajo son muy numerosas, altas y ricas en vasos; en consecuencia la sangre contenida en sus capilares se observa fácilmente y proporciona color rojo a los labios. En la piel de los bordes libres de los labios de color rojo no hay glándulas sudoríparas, ni sebáceas, ni folículos pilosos. Como el epitelio no esta queratinizado no dispone de cebo, tiene que humedecerse frecuentemente con la lengua para asegurar su integridad, en condiciones que favorecen las evaporaciones - son frecuentes los labios agrietados. Las papilas altas llevan terminaciones nerviosas y papi-

lares hasta muy cerca de la superficie de los bordes rojos de los labios. Por tal motivo estos tienen gran sensibilidad.

Cuando la piel de los bordes libres de los labios de color rojo pasa a constituir la superficie interna de los mismos, se transforma en mucosa. El epitelio de esta más grueso que la epidermis que recubre la superficie externa del labio es plano estratificado no queratinizado, sin embargo en las células de las capas más superficiales pueden observarse algunos gránulos queratohialínicos. Las papilas altas de la lámina propia del tejido conectivo (que en la mucosa representa la dermis de la piel penetran en ella). En la lámina propia están incluidos pequeños acúmulos de glándulas mucosas, glándulas labiales que alcanzan la superficie por medio de pequeños conductos.

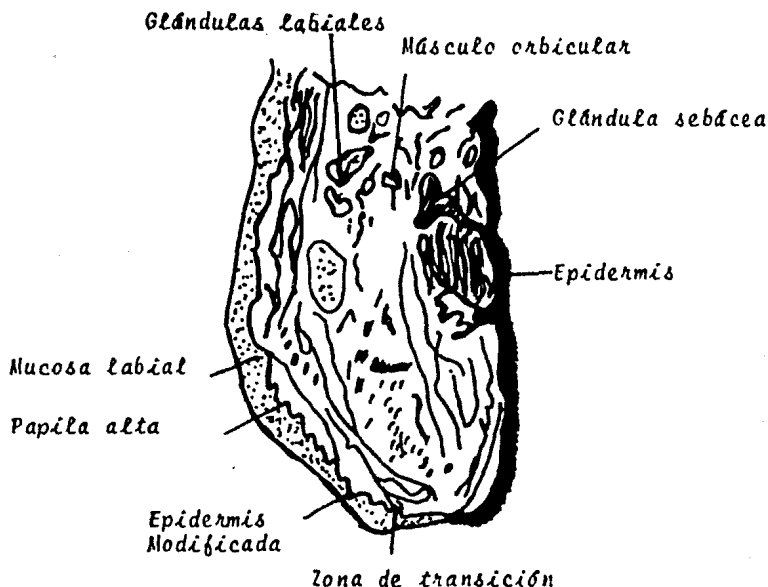


Fig. III-8 Dibujo semiesquemático de un corte sagital de labio. Ham, Tratado de Histología. 6a. ed. Ed. Interamericana. 1975.

## Características Histológicas de Paladar Duro y Paladar Blando.

### PALADAR DURO.

Es importante que la boca posea un techo resistente de manera que la parte anterior de la lengua, o sea la más movable pueda apoyarse contra el; para mezclar y tragar alimentos, también la mucosa que reviste el techo de la boca a este nivel se halla firmemente adherida al mismo para que los movimientos enérgicos de la lengua no la desplacen y su epitelio pueda resistir el desgaste. Estas características estructurales se logran mediante el techo de el hueso que recubre la boca revestido en su superficie inferior por una mucosa, cuya lámina propia se continúa por arriba con el periostio del hueso, y cuyo epitelio es de tipo plano estratificado queratinizado.

A los lados la mucosa no esta tan firmemente adherida al techo óseo, se halla unida a el por haces resistentes de tejido conectivo. Hay células grasas situadas en dichos haces por delante y las glándulas por detrás.

En la línea media hay un reborde óseo el cual el epitelio queda fijado por una lámina pro



pia muy delgada; recibe el nombre de Rafé. A partir de este Rafé salen haces de tejido conectivo que se irradian hacia afuera. Son más manifiestos en las primeras épocas de la vida que más tarde.

### PALADAR BLANDO.

El paladar blando se continúa por atrás del paladar duro. Sus funciones son diferentes de las que corresponden al paladar duro. No le corresponde resistir el empuje de la lengua. Tiene que ser móvil de manera que al deglutir pueda elevarse y cerrar la nasofarínge evitando que el alimento pese a la nariz. Ello exige que contenga fibras musculares. Tiene que ser lo bastante fuerte, lo cual requiere que contenga tejido conectivo dispuesto como una verdadera aponeurosis.

El paladar blando se proyecta hacia atrás en la farínge a partir del paladar duro por lo tanto la mucosa de su superficie superior forma parte del revestimiento de la farínge bucal. De arriba a abajo presenta las siguientes capas:

- 1.- Epitelio plano estratificado o cilíndrico ciliado pseudoestratificado.
- 2.- Lámina propia que contiene unas cuantas glándulas y que cerca del paladar duro,

tiene la forma de una aponeurosis resistente.

- 3.- Capa muscular (en la parte posterior).
- 4.- Lámina propia gruesa que contiene muchas glándulas; por último.
- 5.- Un epitelio plano estratificado no queratinizado.

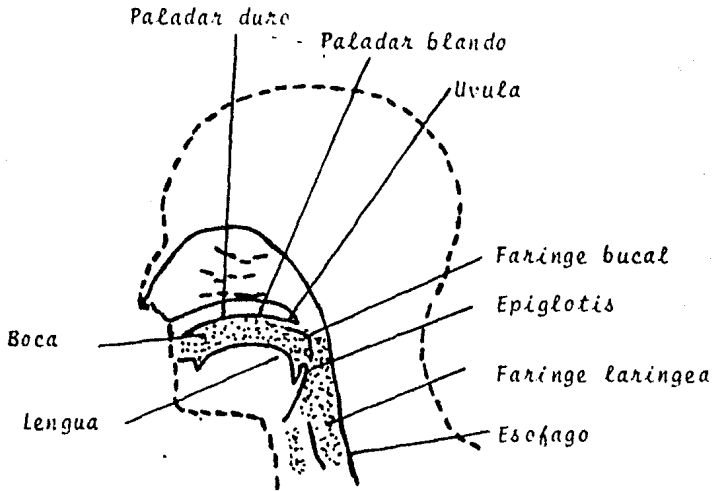


Fig. III-9 Esquema de paladar duro y paladar blando. White. D.: Cirugía Bucal Práctica. 1a. ed. Ed. C.E.C.S.A. MEXICO - - 1978.

Características Radiográficas.

Fisuras de Paladar y Maxilar.

Las fisuras del proceso alveolar y del paladar son la consecuencia de la falta total o parcial de fusión de los procesos faciales. La no fusión de los procesos palatinos ocasionan el paladar fisurado; la falta de unión del proceso globular que usualmente esta ubicada entre el incisivo lateral -

y el canino. Las perturbaciones del desarrollo de los dientes en la región de la fisura son frecuentes y se manifiestan por la formación de dientes supernumerarios o ausencia de los normales. Los dientes pueden quedar retenidos en el hueso o erupcionar en la fisura o en las fosas nasales. Las fisuras del paladar y el maxilar por lo común se combinan entre sí y con la fisura labial (labio leporino).

Las fisuras pueden también presentarse en forma bilateral. El examen radiográfico es valiosísimo porque revela la extensión y tamaño de la malformación ósea, y también la posición y el número de dientes en la zona de la fisura. Es necesario el empleo de placas oclusales e intraorales.

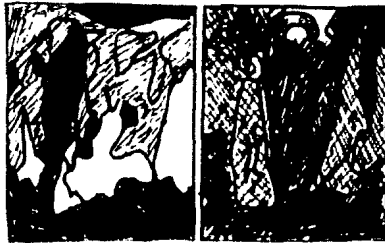
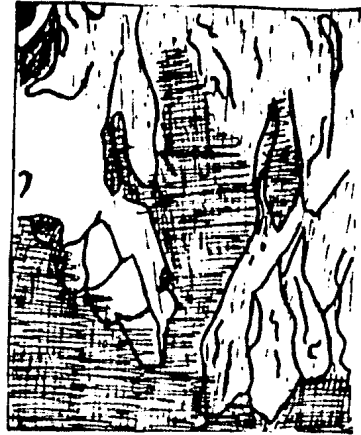


Fig. III-10

Fisuras de los maxilares Izquierda; fisura que solo toma el maxilar situada entre el canino y el incisivo lateral. Por la radiolucidez del espacio interseptal se advierte la unión incompleta de las estructuras óseas. Derecha, Fusión incompleta del hueso maxilar con la premaxila.

Fig. III-11. Stafen, F.:  
*Diagnóstico Radiológico en  
 Odontología. 1a. ed. Ed.  
 Medica-Panamericana.*



*Fisura de Maxilar y Paladar.*



Fig. III-12

*Fisuras Bilaterales. La premaxila contiene los incisivos, y hay un lateral supernumerario, ubicado en el hueso maxilar. - Una vista del paladar revela una fisura amplia.*



*Fig. III-13*

*Fisura alveolar media del maxilar superior, las verdaderas -  
fisuras de esta zona son excepcionales.*

*Wuehrmann, A. Radiología Dental. 2a. ed. Ed. Salvat.*

Bibliografía.

- Leeson, L. : *Histología*. 3a. ed. Ed. Interamericana. 1977 P.p 318-320.
- Shafer, W. : *Patología Bucal*. 3a. ed. Ed. Interamericana. 1980 P.p 11-17.
- Waite, D. : *Libro de Cirugía Bucal Práctica*. - 1a. ed. Ed. C.E.C.S.A. 1978. P.p 443-462.
- Huffstadt, A. : *Malformaciones Congénitas*. 1a. ed. Ed. Manual Moderno. Vol. 4. 1981. Serie - *Jonxis Medicina Para Postgraduados* P.p 84-115.
- Monroy, V. : *Tratamiento integral de las Lesiones Labio Palatinas* Rev. "ODONTOLOGO MODERNO". Vol. 6. DIC/ENE y Vol. 1. FEB/MAR de 1980 y - 1981. P.p 15-31 y 10-25.
- Rotnery, S., Gringergz, G. : *Estudio Epidemiológico de Condiciones Orales en Niños Mexicanos con Labio y/o Paladar Hendido*. Rev. ADM - Vol. 3. MAY/JUN de 1977. P.p 225-242.
- Martínez, G., Domínguez, F. : *Fisiopatología de los Pacientes con Anomalías Congénitas de Paladar Fisurado*. Rev. "ODONTOLOGO MODERNO". - Vol. 2. ABRI/MAY 1981. P.p 10-16.

- Grinspan, D. : *Enfermedades de la Boca* Tomo - - III. 1a. ed. Ed. Mundi P.p 2130-2145. Tomo II. 1650-1654.
- Wuehrmann, A. : *Radiología Dental*. 2a. ed. Ed. Salvat. P.p 345, 346 y 396.
- Stafne, G. : *Diagnóstico Radiológico en Odontología*. 1a. ed. Ed. Medica- Panamericana. P.p - 48-49.

**CAPITULO III****MALFORMACIONES CONGENITAS DE LA LENGUA**

PODEMOS APRENDER LO QUE -  
IGNORAMOS. NO SÓLO SABEMOS  
DESTRUIR EL MUNDO VIEJO, -  
SI NO QUE TAMBIEN SABEMOS\_  
CONSTRUIR EL MUNDO NUEVO.

M.T.T.



### III.- MALFORMACIONES CONGENITAS DE LENGUA.

La lengua deriva de la faringe. Para nuestra exposición puede describirse como una mucosa en forma de saco, llena de músculo esquelético. - La lengua proviene embriológicamente de la fusión de hinchazones laterales pareadas de los primeros arcos faríngeos. La porción bucal de la lengua es la que lleva las papilas; la mitad posterior, o porción faríngea, está infiltrada de tejido linfóide, la llamada amígdala lingual.

Burket describe cuatro tipos principales de papilas del dorso de la lengua. En su borde posterior se encuentran de 8 a 12 papilas circunvaladas grandes; cuenta con aporte vascular y son asientos de gran cantidad de órganos gustativos. Sobre el dorso de la lengua se distribuyen papilas fungiformes, pero están presentes en mayor número en la punta y los bordes de la lengua. - En el dorso lingual se producen alteraciones - - atróficas e inflamatorias que pueden afectar las papilas fungiformes vascularizadas. Las más numerosas de las papilas son las filiformes, que son finas y como pelos, y están distribuidas por todo el dorso. No cuenta con su núcleo propio vascular y su crecimiento continuo es escaso. -

Las papilas foliadas, el cuarto tipo, están dispuestas en pliegues a lo largo de los bordes de la lengua; la sensación de gusto está asociada a estas papilas.

### MICROGLOSIA (lengua pequeña o rudimentaria).

Es una anomalía congénita rara que se manifiesta por la presencia de una lengua pequeña o rudimentaria. Se han registrado casos de ausencia completa de la lengua en el momento del nacimiento, conocida como aglosia o microglosia externa ya que existe, por lo común, un mínimo muñón distal que es rudimiento del órgano.

La gran mayoría presentan otras anomalías, con bastante constancia en las extremidades, en especial localizadas en pies y manos, puede hablarse de un verdadero síndrome de aglosia con peromelia. Esta malformación es rara.

Cuando la alteración se asocia a defectos de los miembros, son de grado muy variable, van desde la simple agenesia de un solo dedo hasta una peromelia total, es decir caso en que los cuatro miembros están deformes. También se observa sindactilia con o sin ausencia de uñas.

En estos pacientes, ya que en el momento

del nacimiento, el tercio inferior facial se observa hipodesarrollado (micrognático y microgénico) dando la conocida imagen de una cara de pájaro. Como consecuencia del pobre desarrollo mandibular, las glándulas salivales; sublinguales, -aparentan ser hipertroóficas.

Este síndrome no tiene predilección por ningun sexo y tampoco implicaciones genéticas. Hay dificultad para el paciente con aglosia o microglosia y para comer y hablar.

MACROGLOSIA, HIPERTROFIA O ELEFANTIASIS  
LINGUAL MALFORMATIVA.

Es el agrandamiento de la lengua en todos - sus diámetros aunque el aumento de uno de ellos, principalmente el antero-posterior. Anomalia - algo más común puede ser de tipo congénito (pri- - mario) ó secundario. La primaria se debe al de- - sarrollo excesivo de los músculos de la lengua, - que puede estar asociado con una hipertrofia o - hemihipertrofia u muscular generalizada, o no. - El niño nace con la malformación y se torna más - notoria con el desarrollo.

Las otras causas de macroglosia primaria - son los tumores vasculares malformativos (heman- - giomas y linfangiomas, o hemolinfangiomas: combi - nación de ambos).

Estos tumores pueden afectar masivamente a - la lengua o una buena parte de ella y puede de- - sarrollarse entre las fibras musculares o tam- - bién por encima de ellas, es decir, inmediate<sup>men</sup> - te por debajo de la mucosa.

La macroglosia secundaria (anormalmente - grande), es debida a la relajación de la muscula - tura lingual, cualquiera que sea su base etiolo -

gíca. Es característica del cretenismo en cuyo caso se ve fisurada y puede sobresalir de la boca, o, en el hipotiroidismo congénito, pero su patogenia en estos casos es algo más obscura. También puede ser evidente en menor grado, en el mongolismo. Ocasionalmente, una reacción alérgica causara un agrandamiento transitorio de la lengua: edema angioneurótico. Tanto la reacción alérgica como el traumatismo puede causar un agrandamiento tal que sea necesaria una traquetomía para mantener las vías aéreas libres. Los trastornos endocrinos como el hiperpituitarismo y la acromegalia, con aumento consecutivo de la mandíbula originan la relajación muscular y aumento de tamaño simultáneamente de la lengua. La extracción de los dientes de la mandíbula (o de todos los dientes) permite la relajación de la musculatura de la lengua, ocasionando el aumento de tamaño.

La lengua desproporcionadamente grande puede provocar una pauta de desarrollo anormal de los maxilares, con maloclusión.

La disposición en abanico de los dientes anteriores inferiores y una Clase III de Angle podrán ser el resultado de la macroglosia, debido a la fuerza de los músculos que intervienen y a

la presión ejercida por la lengua sobre los dientes. También se observa el festeonamiento 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 no altera la deglución pero la aprehensión de los alimentos sólidos se torna difícil y hasta imposible, así como la masticación. El hiodes está elevado y avanzado lo mismo que la laringe. La emisión de la palabra está muy alterada siendo, en los extremos, ininteligible el lenguaje.

Puede deberse a un aumento de la masa muscular o alguno o algunos tejidos del órgano en cuyo caso sus cubiertas mucosas son anormales, a lo sumo con las papilas más marcadas y salientes.

La macroglosia también es una característica saliente del síndrome hipoglucémico de Beckwith, que además incluye hipoglucemia neonatal, microcefalia leve, hernia umbilical, viceromegalia fetal y gigantismo somático posnatal.

El tratamiento cualquiera sea su causa, es quirúrgico. La importancia del empuje lingual -

en la génesis de las malformaciones maxilomandibulares, hace que actualmente la glosectomía parcial sea la técnica quirúrgica más eficaz.

## ANQUILOGLOSIA O LENGUA ATADA.

La situación inversa a la movilidad lingual exagerada se expresa por la fijación total o parcial del órgano al piso de la boca, es llamada - Anquiloglosia.

La variedad total o completa es muy rara. - La fijación es de magnitud que integra en bloque a ambas regiones (lengua y piso de la boca). -- Suele acompañarse de otras malformaciones, particularmente en los miembros.

La variedad parcial puede adoptar dos variantes: lateral o media. La lateral (completa), es poco común y casi siempre como parte integrante del síndrome del primer y segundo arco faríngeo. Se produce como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca. La media, - parcial, común o lengua atada, es una anomalía - más frecuente y suele ser el resultado de un frenillo lingual corto, que fija la lengua, en grado variable, al sector anterior del piso de la boca. Debido a la restricción de los movimientos de la lengua los pacientes con este defecto experimentan dificultades fonéticas, principalmente en la pronunciación de ciertas consonantes



y diptongos.

No sólo el frenillo corto es causa de la anquiloglosia congénita. También puede serlo una insuficiencia en lo largo de los fascículos anteriores de los músculos genioglosos. Así mismo - ciertos niños presentan un modo de deglución de tipo lactante y una posición muy baja y anterior de la lengua por insuficiencia funcional del músculo lingual superior.

La anquiloglosia se presenta casi siempre - pre-aislada. Rara vez se le ve asociada a otras alteraciones como fisuras labio-palatinas y - - hoguelos labiales. Weiss ha sugerido que el responsable es un gen autosómico dominante de variable penetración y expresividad, sin precisar si está o no ligada al sexo. Sin embargo la práctica clínica, la lengua atada es bastante más frecuenta en los hombres.

Clínica y Diagnóstico.

La consecuencia en la mayoría de los casos de un frenillo lingual corto es la restricción - de la movilidad lingual.

Cuando la inserción de la brida es franca-- mente gingival y sobre todo cuando lo hace en -

bandeleta, es capaz de producir diastemas entre los incisivos centrales como puede ocurrir con el frenillo labial superior y más tarde, retracción de la papila gingival interdientaria.

#### Tratamiento.

Es exclusivamente quirúrgico,. En principio todas las lenguas atadas deben ser operadas precozmente (antes de los 4 o 5 años). El mero hecho de transtornar la limpieza fisiológica de la boca, es suficiente para indicar la intervención la que consiste en estirpar el frenillo o alargamiento por medio de una Z-plastia, o la sección de los fascículos anteriores de los genioglosos o ambas maniobras a la vez. También es aconsejable el tratamiento psicomotor.

## LENGUA FISURADA O ESCROTAL.

Es una malformación que se manifiesta clínicamente por múltiples pliegues o surcos pequeños en su cara dorsal, que suelen irradiar de un surco central a lo largo de la línea media de la lengua. Acompañan a la inflamación de fisuras, dependiente de la acumulación de restos alimenticios en las profundidades de las mismas. Se desarrollan simultáneamente con la lengua geográfica o glositis migratoria benigna.

Esta anomalía lingual puede pasar inadvertida en muchos pacientes hasta que algún proceso extraño, como una ligera quemadura térmica puede hacer que el paciente examine cuidadosamente la lengua y descubra "fisuras" un poco inflamadas en la superficie dorsal.

Un estudio de Halperin y sus colaboradores comprobaron que como la incidencia de esta afección se ausenta con la edad, es probable que no sea una malformación del desarrollo. Es más probable que este asociada con un factor intrínseco como el trauma crónico o deficiencias vitamínicas. No hay diferencia significativa en su distribución por sexo o raza.

La lengua fisurada suele ser indolora, excepto en casos raros en los cuales los residuos de los alimentos tienden acumularse en los surcos y producir irritación o a consecuencia de una infección secundaria, los bordes laterales de la lengua deben girarse hacia abajo al sacar, ésta de la boca. Luego las zonas fisuradas pueden pincelarse ligeramente con una solución de agua oxigenada al 3 por 100 para suprimir los restos alimenticios acumulados. Un lavado bucal con agua tibia, o pincelando la lengua con solución de leche de magnesia aliviara el dolor. Estos agentes no son curativos pero disminuyen los síntomas dolorosos.

## LENGUA BIFIDA O HENDIDA.

La falta de fusión, ya sea parcial o completa de los dos tuberculos laterales que embriológicamente forman la porción móvil de la lengua, da lugar a una rarísima malformación llamada lengua bífida o hendida.

La división puede interesar solamente la punta del órgano, que es la más frecuente, o extenderse hacia atrás e inclusive llegar más allá del agujero ciego hasta el repliegue glucoepiglótico mediano. Si la separación es bien profunda se tiene apariencia de dos lenguas ubicadas una a lado de la otra. En estos casos el frenillo está bifurcado. Una anomalía rara, que suele afectar solo al tercio anterior de la lengua; en la mayoría de las veces la bifidez lingual es una anomalía aislada. Pero en varias ocasiones está asociada a una fisura labio-palatina, una fisura mandibular mediana. La lengua hendida es de tamaño normal.

Cualquiera que sea el grado de bifidez lingual es posible tratarla por medio de una sencilla autura por plano, previo avivamiento de las cargas y bordes que deben ser unidos..

## GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA.

Anomalia congénita de la lengua, se produce presumidamente por la falta de retracción del tuberculo impar previamente a la fusión de las mitades laterales de la lengua, de manera que entre ellas quedan interpuestas una estructura carente de papilas. Es la anomalia del desarrollo lingual que más frecuentemente originan problemas de diagnósticos. Baughman, inquirio que se trataba en realidad de un trastorno de desarrollo. Pues no se encontró ningún otro caso en 10 000 niños examinados.

### Características clínicas.

La Glositis Romboidea Media se presenta clínicamente como una placa rojiza, ovoidea adaman-tiforme o rombooidal 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, a veces mamelonada, que carece de papilas filiiformes. Es más evidente cuando el resto de la lengua es saburrada o las papilas son abundantes y opacas.

La Glositis Romboidea Media se observa so--

bre todo en varones en proporción de 78 al 80 - por 100, y suele reconocerse en la cuarta década de la vida. La frecuencia varía entre 1.14 a - 14.4 por 100. Esta afección es tres veces más - frecuente en varones que en mujeres.

La Glositis Romboidea Media suele ser asintomática y se descubre en el curso de un examen físico o principalmente por dolor que aparece a consecuencia de ligera inflamación de las zonas fisuradas. El paciente suele consultar al Dentista acerca de la naturaleza de la zona peculiar semilunar sin papilas que se observa en la lengua.

La Glositis Romboidea Media tiene interés de diagnóstico para el paciente y para el clínico. Se puede establecer un diagnóstico definido a base de la localización, al aspecto, y la consistencia de la anormalidad, a veces se le confunde con el carcinoma del dorso de la lengua.

#### Tratamiento.

La extirpación quirúrgica sistemática de esta lesión, preconizada alguna vez, no está indicada. Sin embargo, a estos pacientes hay que tranquilizarlos, asegurándoles categóricamente -

que la anomalía es de tipo benigno.



## TIROIDES LINGUAL.

Se produce como consecuencia de un descenso incompleto del brote endodérmico que debe formar el lóbulo medio del cuerpo tiroideo. Su ubicación más frecuente es en la base de la lengua, - en relación con el agujero ciego, que es el punto en donde se inicia el descenso del citado primordio tiroideo.

También se ha hallado tejido tiroideo en plena masa muscular de la parte móvil de la lengua hasta en su punta, así como en cualquier parte del conducto de Bochdalek.

El diagnóstico se hace fácilmente por medio de la captación del centellograma. Este estudio es imprescindible en todo paciente en que se sospeche la presencia de tejido tiroideo ectópico - por que puede ser el único tejido de este tipo presente en el organismo y, por lo tanto, su eventual extirpación provocará un mixedema.

En su ubicación más frecuente se presenta como una tumuración roja, dura, de tamaño variable, entre 1 y 3 centímetros de diámetro, indolora pero se pone en evidencia por hemorragias, - disfagia, disfonía o disnea. Es mucho más común

en la mujer. Puede agrandarse en embarazos, infecciones, o extirpación de la tiroides. Puede confundirse con angiomas, quistes tiroglosos, - cáncer etcétera.

Se puede comprobar su existencia con radioisótopos y su ubicación a lo largo del conducto tirogloso, en un tercio de los enfermos. La asociación con candidiasis es muy frecuente.

La parte superficial del conducto muestra metaplasia epidermoide y puede observarse en cerca del 60% de los casos grandes células oxífilos con granos PAS negativos en su citoplasma. Las células han sido llamadas oucocitos y se hallan en cerca de 10% de las parótidas normales y en glándulas salivales menores.

#### Tratamiento.

Es quirúrgico, no siendo aconsejable extirparla totalmente. Sólo debe hacerse en cantidades suficientes como para eliminar los síntomas. También puede tratarse con el yodo radioactivo. - Se debe operar en casos de: Dificultad al deglutir, hablar o respirar, repetidas hemorragias, - hipertiroidismo incontrolado degeneración con necrosis y sospecha de malignidad.

Bibliografía.

- Zegarelli, E. : Diagnóstico en Patología Oral. 1a. ed. Ed. Salvat P.p 503-519.
- Grinspan, D. : Enfermedades de la Boca. 1a. - ed. Ed. Mundi. Tomo III. P.p 1721-1731.
- Mc. Donald, R. : Odontología para el Niño y el Adolescente. 2a. ed. Ed. Mundi. P. 8-11. 1975.
- Shafer, W. : Tratado de Patología Bucal. 3a. - ed. Ed. Interamericana. P.p 23-27. 1980.
- Lynch, M. : Medicina Bucal de Burket. Dx. y - Tx. 7a. ed. Ed. Interamericana. P.p 170-174.

## CAPITULO IV

ANOMALIAS Y MALFORMACIONES CONGENITAS DE MUCOSA  
Y ENCIA.

DADME UNA PALANCA Y UN PUN-  
TO DE APOYO Y LEVANTARE EL\_  
MUNDO.

ARQUIMIDES.

#### IV.- ANOMALIAS Y MALFORMACIONES CONGENITAS DE MU COSA Y ENCIA.

##### EPULIS CONGENITO DEL RECIEN NACIDO.

El *épulis* congénito del recién nacido tiene una inusitada semejanza con el mioblastoma de cé  
lulas granulares y algunos consideran que se trata  
de la misma lesión, hay ciertas características  
del *épulis* congénito que son decididamente -  
diferentes del mioblastoma de células granulares  
y es muy probable que sea una entidad patológica  
independiente.

El *épulis* congénito está presente desde el na  
cimiento, en este sentido es netamente diferente  
del mioblastoma de células granulares. Una -  
masa protuberante en el maxilar, lugar típico -  
del *épulis* congénito, sería más obvia que una le  
sión en el seno de la lengua, localización común  
del mioblastoma de células granulares, no hay -  
relación anatómica del *épulis* congénito con las las  
fibras musculares estriadas.

Los *épulis* congénitos son malformaciones -  
del blastoma dental y deberían ser considerados no  
como un tipo de hermatoma embrionario y no como no

neoplasia verdadera. Las inclusiones epiteliales son remanentes de la lámina dental y se hallan normalmente en la mayoría de los maxilares de los infantes. Su presencia en *épulis* muy probablemente es una coincidencia y no guarda relación con el desarrollo de la lesión, otras teorías sobre el origen incluyen la fibroblástica - histiocítica, miógena y neurógena. Esto fue analizado en una revisión de los *épulis* congénitos realizada por Fuhr y Krogh.

#### Características clínicas.

Este tumor esta presente en el momento del nacimiento y se localiza en la encía maxilar o mandibular, aunque es algo más común en la primera, con una relación aproximada de 2 a 1. Es una lesión pediculada que se encuentra en la zona de incisivos, que nace de la cresta del reborde a apófisis alveolar. Puede variar considerablemente de tamaño, de unos milímetros a varios centímetros de diámetro. De 40 casos publicados en la literatura y revisados por Custer y Fust, solo 3 se deban en varones. De 113 casos comunicados desde que Neumann describió originalmente el *épulis* congénito en 1871, el 80.5 por 100 se presentan en mujeres, el 10.6 en varones y el 8.9 por 100 no tenían consigna del sexo, según -

la revisión de Fuhr y Krogh.

#### Características histológicas.

El *épulis* congénito es histológicamente similar al mioblastoma de células granulares, aunque en el primero no hay hiperplasia pseudoepiteliomatosa. El tumor se compone pues, de capas de grandes células compactas con citoplasma eosinófilo finalmente granular, no se ven mitosis ni estriaciones cruzadas, pero los capilares son abundantes.

#### Tratamiento.

El tratamiento del *épulis* congénito es la extirpación quirúrgica. La recidiva no es común.

## EPULIS CONGENITO.

Se ve más en la mujer, habitualmente al nacer es una rara afección. Se atribuye a Neumann (1871), la observación del caso.

El nombre es malo porque se trata de una lesión malformativa de la encía y no hiperplásica simple como corresponde a un *épulis* verdadero.

Se localiza en el reborde alveolar del maxilar y también en la zona de los incisivos de la mandíbula. Hay descrito un caso en la lengua.

### Características clínicas.

Es una lesión grande pedunculada o sésil, de color rojo bien vascularizada, esférica u ovoide. Puede alcanzar varios centímetros de diámetro. A veces es bilobulada. Se inserta en la encía por medio de una ancha base cubierta por mucosa sana.

### Características histológicas.

El tumor está en el corión y se halla separado del epitelio por una zona conectiva. Está constituido por fibroblastos y células grandes,



poliédricas granuladas con un núcleo oscuro central y un citoplasma con gránulos acidófilos dispersos, semejantes o idénticas a las observaciones en el mioblastoma de células granulares.

Capilares bien dilatados y fibras nerviosas atraviesan el tumor y hay bandas de colágeno que separan a sus elementos. El tumor no es capsulado.

El epitelio que lo recubre es atrofico contrariamente a los que en el mioblastoma de células granulares que suelen ser hiperplásico. - - Hematíes con discreta infiltración linfocitaria puede observarse. Bhaskar y Akamine hallan - - áreas de calcificación.

Histogenéticamente.

La mayoría cree que es semejante a un mioblastoma de células granulosas, cuyo origen - - Schwanniano se admite actualmente. El proceso - es congénito por inclusiones indebidas de los - elementos Schwannianos. Otros piensan que se - trata de un fibroma con células granuladas y una tercera hipótesis es la de un hematoma odontogénico derivado de la lámina dental.

*Tratamiento.*

*Excisión quirúrgica, no tiene recidiva.*

*Evolución.*

*Puede regresar espontáneamente. La evolución es larga pero benigna.*

## PUNTOS DE FORDYCE (enfermedad de Fordyce).

Se le conoce como glándulas sebáceas, heterotópicas de la mucosa.

### Manifestaciones clínicas.

La afección está constituida por numerosas granulaciones amarillas, que se ven por transparencia por debajo del epitelio, a veces de color céreo o más obscuro, del tamaño de una cabeza de alfiler o mayores, redondas o poligonales, situadas unas al lado de otras en gran cantidad en lo general apenas y levantan la superficie mucosa, pero en otras oportunidades aparecen elevadas - como si se tratara de un liquen papuloso, aunque éste es de color blanco. No duelen ni son consistentes a la presión o tacto.

Se observan frecuentemente a lo largo del borde libre de los labios, sobre todo el superior, entre la semimucosa y piel muy frecuentemente ocupan también las mejillas (mucosa yugal) desde las comisuras labiales hasta la parte posterior. Son más numerosos en el tercio anterior y se van perdiendo en la parte media para aumentar en la zona retromolar. La topografía de las lesiones en la mucosa yugal no siempre es igual,

casi siempre predominan en la línea oclusal, - - otras tienen en su disposición la forma triángu- lar, de base comisural y vértice en la interlí- nea mientras que otras se encuentran por debajo y arriba de la línea oclusal. En la boca además de las localizaciones en labio superior y mucosa yugal, las hallan raramente en labio inferior y excepcionalmente en la lengua, encía y paladar - así como la mucosa que recubre el tercer molar inferior antes de su erupción.

#### Histopatología.

Las glándulas sebáceas subepiteliales son normales en su aspecto y disposición, pero se encuentren por debajo de un epitelio discretamente acantótico, no queratinizado; hay un ligero edema en el corión.

Puede observarse en el epitelio un canal excretor o una pérdida de substancia epitelial, dispuesta perpendicularmente a la superficie. Alrededor de ese canal puede haber gránulos de queratohialina.

#### Etiopatogenia.

Los puntos de Fordyce no son más que una anomalía, una heterotopia de glándulas sebáceas

de aparición tardía, análoga a tumores displásicos (nevos). Para la mayoría de los autores.

Nosotros creemos que los puntos de Fordyce no son una anomalía sino, se trata de formaciones normales que se ven en la casi totalidad de las personas adultas, aunque a veces en cantidad mínima. La excepción sería no hallarlas, la localización yugal de los puntos de Fordyce responden precisamente a la continuación de las labiales y ocupan el margen del arco maxilar embrionario.

El hecho de su mayor visualización a partir de la pubertad se debería a su vinculación al desarrollo endocrino, en especial de la gónadas (andrógenos y progesterona) que hacen que se agranden y aumenten en número tornándose así más evidentes a partir de esa época y que en la menopausia femenina, especialmente pueden tener un repunte como ocurre con las glándulas sebáceas de la piel. Estas glándulas sebáceas desempeñan una función secretoria, de lubricación de la mucosa, pero se trata de una función secundaria, los puntos de Fordyce serían elementos normales en la anatomía de la mucosa bucal de ubicación corriente en el labio superior y en la mucosa yugal explicable embriológicamente y por anatomía

comparada. Solamente en casos de hallazgos en la lengua, paladar, encía etc. podría pensarse en su posible naturaleza névica (coristomas) - por inclusiones embrionarias.

#### Diagnóstico.

Prácticamente los puntos de Fordyce no admiten dudas diagnósticas.

#### Tratamiento.

No debe realizarse tratamiento alguno, pero se asegura al paciente acerca de su inocuidad, para evitar la encofobia.

#### Pronóstico.

No se han relatado casos de transformación cancerosa. Pero se ha sugerido la teoría de - que algunos carcinomas sebáceos que se observan por excepción en la mucosa bucal, podrían tener origen en los puntos de Fordyce.

FIBROMATOSIS GINGIVAL (Elefantiasis gingival; -  
fibromatosis gingival hereditaria; macrogingiva  
lia congénita).

La fibromatosis gingival es una proliferación fibrosa difusa de los tejidos gingivales. En la mayoría de los casos registrados la lesión era hereditaria, transmitida por un gen autosómico dominante. Pero muchos casos eran esporádicos sin antecedentes familiares. A veces se observaron otras anomalías coincidentes con la fibromatosis gingival, pero la única observada con cierta frecuencia es la hipertrichosis. Aun esta asociación, en términos de cantidad total de casos registrados, es rara, Zackin y Weisberger estudiaron esta lesión y presentaron una familia de 11 niños afectados y 10 normales en 6 matrimonios de 4 generaciones. Mientras Emerson ha comunicado el linaje de una familia, durante 4 generaciones en la cual 9 matrimonios de personas afectadas y sanas nacieron 7 hijos afectados y 11 hijos sanos.

Características clínicas.

Esta afección se manifiesta como una densa proliferación difusa, lisa o nodular de los te-

jid<sup>o</sup>s g<sup>o</sup>ngivales de uno o ambos arcos; aparecen por lo general en la Época de la erupción de los incisivos permanentes. Se observó no obstante, hasta en niños de corta edad, y, en algunos casos 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 queden ocultas, aunque estén totalmente erupcionadas con respecto al hueso alveolar.

#### Características histológicas.

El cuadro microscópico de los tejidos de la fibromatosis gingival es similar a la de cualquier hiperplasia fibrosa, el epitelio puede presentar cierto engrosamiento y brotes epiteliales alargados, aunque el grueso del tejido se compone de tejido conectivo fibroso denso.

Los haces de fibras colágenas son más gruesas y presentan algunos fibroblastos y vasos sanguíneos dispersos. La inflamación es un hallazgo variable que no guarda relación con la lesión.



lesión.

Tratamiento y pronóstico.

Cuando la erupción dental está impedida, -  
corresponde realizar la eliminación quirúrgica -  
del exceso de tejido para exponer los dientes. -  
También el aspecto estético puede imponer la -  
excisión quirúrgica. A veces se produce recidiva.  
Se observó que la extracción dental por si  
sola hace que los tejidos se contraigan hasta -  
adquirir el tamaño casi normal y que así se previ  
viene la recidiva.

HIPERPLASIA FIBROMATOSA GINGIVAL  
DIFUSA HEREDITARIA.

La hiperplasia fibromatosa difusa de las en clas puede tener distinta etiopatogenia, así - por ejemplo, se constituye por acción de factores de orden mecánico o irritativo, físico, tóxico, endocrino, funcional, malformativo y desconocidos y discutibles. Es indudable su presentación familiar y su carácter de transmisión hereditaria bajo la forma autosómica dominante. Existen sin embargo casos en los cuales es indu dable que su aparición no guarde relación genética y otros que desaparecen al extraer los - - dientes, por lo que el proceso parecería ser el resultado de un gen autosómico que hace que el tejido conectivo acuse una respuesta exuberante a irritaciones mínimas.

Características clínicas.

Es un proceso de muy baja incidencia y afec ta por igual a ambos sexos. Por lo general se observan en la infancia, al erupcionar los primeros dientes permanentes, aunque que hay casos de aparición en la época de los temporarios, - hay numerosas variaciones en el aspecto clínico las agrupan en dos grupos; el simétrico o liso las

y el nodular, el primero de ellos parece ser el más frecuente muestra un aumento de volumen casi uniforme de la encla en su crecimiento va cubriendo las superficies dentarias hasta ocltarlas en muchas ocasiones por completo (seudoanodoncia). La superficie se presenta lisa y de color rosado.

La hipertrofia de la encla hace que los labios sobresalgan y que la facies adquieran un especial aspecto acromegálico.

El otro tipo o nodular se caracteriza por la presencia de múltiples tumores que forman cuerpo con cada una de las papilas interdentarias, son variables en tamaño, forma, su consistencia al igual que la variante anterior es fibrosa. Existe además un hiperplasia regional a nivel de las tuberosidades, que aparecen seme--jarse a esta última forma. Ambos tipos pueden combinarse y en muchas ocasiones la superficie presenta un aspecto netamente graneado, parecido al de la cáscara de naranja.

El crecimiento por lo general, es más marcado por el lado vestibular que por el lado lingual o palatino. Se ha visto un caso de localización hemilabial. Las piezas dentarias pueden

presentarse separadas entre sí y desplazadas de su posición original por acción del tejido en crecimiento.

En ocasiones los dientes permanentes al erupcionar quedan con sus coronas cubiertas por la hiperplasia fibromatosa, y parecería que estuviesen retenidos. El estudio radiológico permite aclarar la situación. Ninguna otra zona de la mucosa bucal se encuentra afectada. Algunos pacientes presentan agrandamiento de las orejas, nariz y frente, que les dan un aspecto acromegálico se citan también cataratas y alteraciones ungueales.

La llamada hiperplasia gingival fibrosa hereditaria puede regresar y desaparecer en su totalidad después de ser extraídos los dientes, se reseque o no el tejido que los recubren.

### Histopatología.

La proliferación está compuesta predominantemente por tejido conjuntivo fibromatoso y denso.

Existen dos tipos histológicos; uno que es posible calificar como inactivo o quiescente en el cual se observa que el tejido se encuentra -

constituido por gran cantidad de fibras colágenas y escasos fibroblastos. Es la variedad más frecuente.

La otra forma calificada como activa presenta una marcada actividad fibroblástica, con presencia en el seno de la misma, de tejido óseo trabeculado. Además existen múltiples zonas mínimas calcificadas, presentando muchas de ellas un aspecto cementicular.

El epitelio de cubierta es muy variable en lo que respecta a su espesor. En otros se presenta con tensión atrófica existen crestas interpapilares comunmente alargadas y ocasionalmente entrelazadas entre si.

El tejido histopatológico recuerda la causa por Dilantina; la fibrosis puede invadir perostio.

#### Diagnóstico.

La común ausencia de hiperhemia y edema excluye hiperplasias inflamatorias y el tumor del embarazo y leucenias agudas.

La anemia crónica puede ser excluida por el exámen sanguíneo e histológico. La hiperplasia

por Dilantina se excluye por medio del interrogatorio y por la aparición de la lesión que en el caso de aquella parece originarse en la papí la interdental.

La neurofibromatosis de Recklinghausen se acompaña de otros elementos característicos. La hipertrichosis que acompaña a la fibromatosis difusa es un elemento que acude rápidamente en ayuda del diagnóstico de la hipertrofia gingival.

La I-cell disease da una hiperplasia gingival masiva que aparece poco después del nacimiento. Procede la erupción dentaria. Se acompaña de malformaciones esqueléticas y baja estatura. En los cultivos de fibroblastos cutáneos se observan en su interior granulaciones o cuerpos de inclusión o células I.

#### Tratamiento.

Es quirúrgico, aunque en gran parte de los pacientes el proceso recidiva, especialmente en las formas que presentan histológicamente, actividad fibroblástica aumentada.

Es particularmente importante realizar una gingivoplastia restaurando impecablemente los

contornos gingivales fisiológicos y seguir durante largo tiempo los cuidados postoperatorios.

La avulsión dentaria total es el tratamiento más eficaz.

Evolución y pronóstico.

El sobrecrecimiento gingival coincide cronológicamente con la erupción dentaria y podría pensarse erróneamente que está bajo su dependencia, pero es evidente que algunos dientes no erupcionados y el proceso se desarrolla igualmente.

PERLAS DE EPSTEIN O NODULOS DE BOHN (Quiste de la lámina dental del recién nacido, quiste gingival del recién nacido).

Estos quistes son nódulos múltiples, a veces solitarios del reborde alveolar del recién nacido o niños muy pequeños, que se originan en los restos de la lámina dental, a este quiste se le han aplicado los apónimos: Perlas de Epstein y Nódulos de Bohn. Según la descripción original las perlas de Epstein son nódulos quísticos llenos de queratina que se encuentran a lo largo de la hendidura palatina media o en la unión del paladar blando con el duro. Probablemente relacionados con el desarrollo de conductos de glándulas salivales o de acinos. No está claro si la lesión descrita como nódulos de Bohn es totalmente idéntica al quiste de la lámina dental, Fromm, Cataldo y Berkman han publicado trabajos sobre estos diversos quistes del recién nacido.

Epstein (1880), encontró que durante el desarrollo embrionario bucal era posible que en cualquier parte de la mucosa bucal principalmente a lo largo del rafe medio palatino y en los rebordes alveolares, queden secuestrados o incluidos en el corion superficial pequeños islo-



tes de tejido epitelial.

Al estudiar cortes de maxilar y mandíbula - de 17 criaturas, Kreshover consigno el hallazgo de 65 ejemplos de quistes gingivales (38 múltiples y 27 casos únicos). Estos estaban localizados en el corión debajo de la superficie epitelial. Los de la parte interna de los maxilares solían estar desplazados hacia lingual con respecto a incisivos y caninos temporales. Los de la parte posterior de la mandíbula se hallaban por oclusal de las coronas de los molares. - Kreshover afirmó que en todos los casos, las lesiones quísticas se originaban en células de la lámina dental. Maher y Swindle estudiaron a fondo la etiología de estos casos quísticos.

#### Características clínicas.

Se presentan pequeñas papulas múltiples apenas elevadas, asintomáticas del tamaño de un grano de arroz o más pequeñas. Esta semejanza es aun mayor por el color blanco perlado que tiene. Son congénitas.

A veces, estos quistes de la lámina dental se agrandan lo suficiente como para apreciarse clínicamente como pequeñas tumefacciones circunscritas blancas del reborde alveolar, que en

ocasiones aparecen isquémicas por la presión in  
terna. Esta lesión es asintomática.

Los afectados son los recién nacidos y los niños pequeños se exfolian o evolucionan expon-  
táneamente hasta desaparecer por completo, casi  
siempre dentro de los primeros meses o del pri-  
mer año de vida. No es necesario por lo tanto su  
tratamiento.

#### Características histológicas.

Las perlas de Epstein semejan formaciones quísticas con un contenido por desprendimiento  
de capas epiteliales queratinizadas y hasta con  
la formación de una verdadera perla córnea para  
queratósica, y a menudo, células inflamatorias.  
Es interesante que la calcificación distrófica y  
los cuerpos hialinos de Rushton comunes en  
los quistes dentígeros sean hallazgos frecuen-  
tes en esta lesión.

El diagnóstico diferencial debe plantearse fundamentalmente con las lesiones blancas de  
las candidiasis pseudomembranosa aguda o mu-  
guet, aunque estas son más blancas, cubren una área  
mayor, más irregular, afectan también a la  
lengua y carillos y se desprenden con facilidad

...

al pasar sobre ellas una gasa.

#### Tratamiento.

No se requiere tratamiento alguno por cuanto casi invariablemente las lesiones desaparecerán por apertura en la superficie mucosa o al ser deshechas por los dientes en brote.

Bibliografía.

- Robbins, L. : Patología Estructural u Funcional. 3a. ed. Ed. Interamericana. P.p 828. -- 1977.
- Shafer, W. : Tratado de Patología Bucal. 3a. ed. Ed. Interamericana. 1980. P.p 20-21 y -- 247-248.
- Molina, M., Ortíz, R., Sánchez, R. : La Boca y la Medicina. Patología Bucal. Rev. "Práctica Odontológica". Cap. IX. MAY/JUN 1983. P.p- 16-20.
- Wood, N., Goaz, P. : Differential Diagnosis of Oral Lesions. 2ª cond Edition. Ed. The C.V. - Mosby Company. P.p 61-97.
- Grinspan, D. : Enfermedades de la Boca. 1a. - ed. Ed. Mundi. Tomo III. P.p 1771-1775 y - - 1785-1789.

## CAPITULO V

MALFORMACIONES CONGENITAS DE LAS GLANDULAS SALI  
VALES.

LA PRACTICA ES SUPERIOR AL  
CONOCIMIENTO TEORICO.

LENIN.

## V. - MALFORMACIONES CONGENITAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

La enfermedad de las glándulas salivales pueden presentarse como una afección local o como parte de un proceso patológico generalizado. La enfermedad de las glándulas salivales interfiere en su función y puede dar lugar a profundas señales intraorales y síntomas.

Las anomalías congénitas de las glándulas salivales, como atresia de los conductos, falta de una glándula, tejido glandular aberrante o localización anormal de una glándula principal no son muy frecuentes. Los trastornos de la función de las glándulas salivales son más frecuentes. El ptialismo o secreción salival excesiva acompaña a diversos estados patológicos por ejemplo intoxicación por metales pesados, gingivitis necrosante aguda, diversas modalidades de estomatitis, irritación por tabaquismo y estímulos psíquicos. El ptialismo o disminución de la secreción salival se observa en enfermedades febriles, mixeda, trastornos neuropsiquiátricos, padecimientos de las glándulas salivales, síndrome de Plummer-Vinson y anemia perniciosa. La xerostomía o boca seca resulta

de la disminución de la secreción salival y se caracteriza por resequedad difusa, eritema y en casos graves grietas de la mucosa bucal, con sensación de quemaduras y glosidina.

### Glándulas salivales y saliva.

Las tres glándulas salivales principales son: parótida, submaxilar y sublingual. Además hay muchas glándulas salivales menores dispersas en la mucosa bucal, carillos, labios, lengua y pilares anteriores del paladar. Las secreciones de las glándulas salivales son serosas, mucosas o mixtas.

La composición de la saliva (Ph-6. 2-7.4) es de 99.5 por 100 de agua y 0.5 por 100 de sólidos orgánicos e inorgánicos. Los componentes orgánicos principalmente son glucoproteínas. También tiene otras proteínas como la albúmina del suero y las globulinas gamma, y carbohidratos. Los principales componentes inorgánicos son calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio. Normalmente existen en la saliva, enzimas de la saliva, factores antibacterianos, factores de coagulación, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y B12)

### *Anomalías de la Evolución.*

No es frecuente la aplasia o agenesia, la ausencia congénita de las glándulas salivales mayores. Alguna o un grupo de ellas puede faltar, unilateral o bilateral, y el trastorno de origen a xerostomía y a un proceso cariioso incrementado.



## APLASIA (agenesia).

La ausencia congénita de las glándulas salivales principales es un fenómeno poco común. - Puede faltar cualquiera o grupos de estas glándulas, unilaterales o bilaterales. Esta anomalía es de etiología desconocida y no está necesariamente asociada con otras displasias ectodérmicas.

Nada se sabe sobre una posible pauta familiar o hereditaria.

### Características clínicas.

Una de las mayores molestias que tiene el paciente con este defecto es la xerostomía, o boca seca que llega a ser intensa que requiere la constante ingestión de agua durante el día y en particular durante las comidas. Clínicamente la mucosa se presenta lisa, seca y a veces guijarrosa, con tendencia a acumular residuos. Los pacientes también presentan en forma característica el resquebramiento de los labios y el fisuramiento de las comisuras.

La ausencia de la saliva y la falta de acción lavado concomitante, permite la acumula-

ción y el estancamiento de residuos de alimentos alrededor de los dientes.

*Tratamiento.*

No hay tratamiento particular para esta - -  
afección excepto la escrupulosa higiene bucal -  
para tratar de reducir la caries y conservar -  
los dientes el mayor tiempo posible.

### ATRESIA.

Es la oclusión congénita o ausencia de los -  
conductos de una o más glándulas salivales mayo -  
res, y es extremadamente rara. Cuando se pre -  
senta puede dar lugar a la formación de un quis -  
te de retención o producir una xerostomía rela -  
tivamente intensa.

### ABERRACIONES.

En la razón de la amplia distribución de -  
las glándulas salivales accesorias normales en -  
la cavidad bucal es difícil definir que es una -  
aberración.

La definiremos ABERRACION a la presencia de  
tejido salival en un lugar anormal. Un ejemplo  
puede ser la inclusión de tal tejido en la rama

o cuerpo de la mandíbula. Generalmente existe una comunicación anatómica con el tejido glandular en la base del cuello, oído medio, hueso mastoideo y dentro del tejido linfóide, incluyendo los nódulos linfáticos intra o paratiroides. Es importante tener en cuenta que tal tejido puede ser el lugar de la formación de un tumor.

LESIONES OBSTRUCTORAS O TRAUMATICAS.FISTULA EN EL CONDUCTOSALIVAL.

Se define esta fístula como una comunicación entre el sistema de los conductos y la piel, lo que permite la secreción de la saliva al exterior. No muy frecuente, la fístula salival es una afección molesta y angustiosa. Puede producir fístulas internas, pero como drenan en la cavidad oral son asintomáticas. La fístula del conducto salival puede ser congénita, aunque con más frecuencia se debe a un traumatismo.

En la práctica clínica es común la infección de las heridas en caso de fístula del conducto, y puede acumularse tejido granuloso y fibroso de reparación. Lo que da lugar a la oclusión del conducto proximal y causa atrofia de la glándula. Más comunmente se establece un tracto fistuloso externo y el tamaño real de la parte afectada del conducto se determina mediante sialografía.

Tratamiento.

Es principalmente a base de cirugía repara-

*dona.*

TRANSTORNOS FUNCIONALES.XEROSTOMIA.

Xerostomía o sequedad de la boca, es una manifestación clínica de la disfunción de las -- glándulas salivales bastante común que pueden - angustiar extremadamente el paciente, pero, no constituye una entidad nosológica.

Es importante distinguir la xerostomía pri- maria, cuando existe una lesión patológica en - las glándulas salivales como manifestación de - una enfermedad localizada o sistémica, y ala xerostomía secundaria, en la que no se detecta - ninguna lesión.

## Características clínicas.

En algunos casos el paciente se queja de tener una sensación de sequedad o ardor, pero la - mucosa se presenta normal. En otros casos, hay una completa falta de saliva.

Cuando la deficiencia de saliva es pronun- ciada, puede haber grandes alteraciones de la - mucosa y el paciente puede tener molestias ex- tremas. La mucosa aparece seca y atrófica a veces inflamada, o con mayor frecuencia, pálida y

translúcida. La lengua manifiesta la deficiencia por la atrofia de las papilas, inflamación fisuramiento, resquebrajamiento y en caso graves por zonas de denudación, sensibilidad, ardor y dolor de la mucosa y la lengua son síntomas comunes.

#### Etiología.

Aplasia de glándulas salivales es una de las causas de la disminución salival o sequedad de la boca.

Irradiación con rayos X. La irradiación generalmente administración para el tratamiento de un tumor en esta zona induce una xerostomía bastante rápida que puede ser una de las primeras y principales molestias. La sequedad puede ser solamente un fenómeno temporal que dura una semana o meses en algunos casos es permanente, al parecer debido a la atrofia de las glándulas inducida por el tratamiento de radiación.

Deficiencia de vitamina A afecta el epitelio especializado de todo el organismo, con inclusión del epitelio de las glándulas salivales.

Algunos casos se deben a lesiones orgánicas

del sistema nervioso que perturban la estimulación nerviosa secretoria normal e inhiben así la secreción.

La importancia clínica: Además de la molestia que se experimenta el paciente. En muchos casos la xerostomía crónica predispone a la caries dental irrestricta, y la consiguiente pérdida de los dientes. Más aun, los pacientes con xerostomía tiene dificultades con el uso de las prótesis dentales. Las prótesis dentales son en extremo desagradables contra la mucosa seca y algunos pacientes no las toleran.

Tratamiento.

El tratamiento de la xerostomía dependera de la naturaleza de la enfermedad. Cuando sea factible descubrir la causa obviamente se le corregirá. Sin embargo, a la mayoría de los pacientes solo se les proporcionará alivio sintomático.



## FIBROSIS QUÍSTICA.

Esta importante enfermedad hereditaria de los niños y jóvenes adultos puede dar origen a la disfunción de las glándulas salivales.

La enfermedad afecta principalmente al páncreas, aunque generalmente se hallan involucradas las glándulas exocrinas. El trastorno de las glándulas mucosas conduce a la producción de una espesa secreción viscosa, estasis, dilatación de los conductos, fibrosis intersticial, y finalmente atrofia acinar, resulta de interés el que se encuentren alteraciones limitadas en la composición de la saliva parotídea, mientras que en la mandibular se hallan presentes elevaciones significativas de varios electrolitos, urea y ácido úrico, así como proteína total.

El uso de microelectrodos sensibles al sodio, ha permitido fácil y rápida detección de los niveles de dicho elemento que se encuentra en la saliva de estos pacientes.

## SINDROME DE SJOGREN.

Descrito por primera vez en 1933, consiste en la tríada de xerostomía, querostomía, queratoconjuntivitis seca y, en mitad a dos tercios de pacientes, artritis reumatoide, puede existir agrandamiento de las glándulas salivales, de la lagrimal o de ambas. En algunos casos la artritis reumatoide puede estar sustituida por otra enfermedad de tejido conjuntivo, como la poliartritis nudosa, el lupus eritomatoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, polimiositis o dermatomiositis. La presencia de dos de estos principales componentes es generalmente suficiente para el diagnóstico del síndrome. El término de síndrome seco se utiliza cuando no existe el trastorno del tejido conjuntivo, cuando solo se presenta la xerostomía y la queratoconjuntivitis.

El síndrome de Sjögren es principalmente una alteración que afecta a las mujeres de media edad, y es una complicación común de la artritis reumatoide solamente. Aunque la causa de este síndrome permanece desconocida, parece probablemente que una combinación de factores genéticos, inmunológicos, víricos o ambientales desempeñan cierta función en su patogénesis.

Xerostomía: Los síntomas que comunmente son salivación reducida, dificultad de tragar y masticar, incremento de la ingestión de líquidos, - - anomalías en la sensación del gusto, dolor - en la mucosa oral y ulceración. Las membranas - de mucosa oral aparecen secas, lisas y satina- - das, mientras que los cambios linguales varían - desde un ligero enrojecimiento con pequeñas fisuras a un enrojecimiento acentuado con grave lobulación y profundas fisuras.

Los aspectos histopatológicos del epitelio oral en el síndrome de Sjögren incluye disrup- - ción de la capa basal, paraqueratinización, in- - filtración linfocitaria y atrofia.

En pacientes con dentición natural puede - observarse un ataque rápidamente progresivo de - caries dental, y en las que tienen dentadura pos- - tiza existe dificultad de retención y alta inci- - dencia de candidiasis oral.

Agrandamiento de las Glándulas Salivales: En - - 1965 Bloch y Cols informaron de un agrandamiento de la glándula salival en la mitad de 62 pacien- - tes estudiados. Los pacientes con este síndrome que desarrollan neoplasias linfoides son los que tienen más probabilidades del agrandamiento glán-

dular. Actualmente no existe una prueba de diagnóstico satisfactoria por completo para el componente glandular del Síndrome de Sjögren. Serán considerados el valor de diagnóstico de las pruebas de función salival tales como la estimulación de la tasa de flujo, la biopsia de la glándula salival labial, sialografía hidrostática y la irradiación del Tc pertecnetato.

Métodos de Diagnóstico: Estimulación de la tasa de flujo salival, este método es una prueba bastante segura de la función de la glándula, y el 90% de los pacientes con el síndrome de Sjögren observados en la clínica del autor en un período de 10 años produjeron tasas de flujo por debajo de la normalidad.

Sialografía hidrostática: Las interpretaciones de los anormalidades se basan en el criterio bosquejado por Bloch y Cols. en 1965, y diversos grados de sialoectasis son hallazgos frecuentes en pacientes quejados de síndrome de Sjögren.

Escintigrafía salival: La ingestión por las glándulas salivales del Tc pertecnetato se reduce cualitativa y cuantitativamente en pacientes con el síndrome de Sjögren. Alrededor de dos tercios de ellos tienen valores de ingesta por deba

jo de los mínimos en los controles. La implicación glandular es generalmente bilateral.

Otros hallazgos de laboratorio y experimentos.

Las características histopatológicas de las glándulas salivales mayores incluyen atrofia acinar, sialadenitis linfocitaria focal o hiperplasia del conducto que conduce a la formación de islas celulares epimioepiteliales.

Tratamiento y conducta adecuada.

Para el tratamiento y la administración de los aflictivos síntomas del síndrome de Sjögren se requiere una amplia aproximación local y sistémica.

Es importante que las membranas de la mucosa oral se mantengan tan húmedas como sea posible, y con este fin será beneficioso para los pacientes desdentados pastillas de glicerina, metilcelulosa (en solución del 2%) como lubricantes y el efecto estimulante salival de alimentos dulces hervidos. En las clínicas se ha utilizado con éxito un licor para enjuagar la boca conteniendo ácido cítrico (12.5 g.), esencia de limón (20 ml.) y glicerina (preparado de un litro)

Debe estimularse a los pacientes para que aumenten la ingestión de líquidos y debe resaltar la importancia de una meticulosa higiene oral y dental.

Hay que detectar las infecciones locales tales como la candidiasis y tratarlas con agentes antifúngicos apropiados. La hinchazón de la glándula salival se reduce generalmente, pero la candidiasis dolorosa recalcitrante debe tratarse con analgésicos. La terapéutica antibiótica debe emprenderse con cuidado en vista de la tendencia a las alergias por fármacos, especialmente a la penicilina en estos pacientes.

La irradiación está contraindicada en la hinchazón salival persistente debido a la conocida asociación del síndrome de Sjögren y la neoplasia linfoide. El uso de corticoesteroides no parece mejorar la condición de los síntomas secos. Deben evitarse o cambiarse, si es posible los fármacos que puedan causar a aumentar la xerostomía como algunos tranquilizantes u agentes hipotensores. Los agentes parasimpatomiméticos están contraindicados en algunos casos. Los inmunosupresores, como la ciclofosfamida, se han probado recientemente y se han logrado mejores en los síntomas secos de los casos graves. Sin

embargo este tratamiento requiere más estudio y no puede recomendarse como una medida habitual - en el momento presente.

DEPRESION LINGUAL MANDIBULAR EVOLUTIVA POR LA -  
GLANDULA SALIVAL (cavidad o defecto óseo estáti-  
co de la mandíbula; cavidad ósea mandibular lin-  
gual; quiste óseo estático; quiste óseo latente)

Una forma poco común de tejidos levemente -  
aberrantes de la glándula salival es la inclu-  
sión, durante el desarrollo de tejido glandular  
en la superficie lingual en el cuerpo de la man-  
díbula, o más comúnmente, cerca de ella, en una  
depresión profunda y bien delimitada. La mayo-  
ría de las autoridades en la materia coinciden -  
en que esta afección es un defecto congénito, -  
aunque raramente se ha observado en niños; su na-  
turaleza anatómica exacta es todavía incierta.

*Características radiográficas.*

La lesión por lo general asintomática y des-  
cubierta durante el examen de rutina, aparece -  
como una imagen radiolúcida ovoide situada entre  
el conducto dental inferior de la mandíbula, in-  
mediatamente delante del ángulo. A veces es bi-  
lateral. El defecto radiolúcido puede ser el en-  
clavamiento de tejido glandular salival en la -  
mandíbula durante el desarrollo embrionario, o -  
más frecuentemente, una indentación sobre la su-  
perficie lingual de la mandíbula, quedando una -



parte de la glándula submaxilar dentro del defecto.

Las lesiones pueden ser concideradas apropiadamente como un defecto o lesión patológica, y una vez diagnosticadas no necesitan tratamiento. Puede y debe ser diferenciada del quiste - bseo traumático o hemorrágico.

BIBLIOGRAFIA.

- Robbins, L. : *Patología Estructural y Funcional*. 3a. ed. Ed. Interamericana. 1977. P.p 262-825.
- Shafer, W. : *Tratado de Patología Bucal*. Tercera ed. Ed. Interamericana. 1980. P.p 30-34.
- Cohen, B., Kramer, I. : *Fundamentos Científicos de Odontología*. 1a. ed. Ed. Salvat. Barcelona 1981. P.p 631-644.
- Jensen, L., Howell, F., y Cols. : "Minor Salivary Gland Calculi" *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*. Vol. 47. Number 1 January 1979. Long. Beach, La Jolla, and Loma Linda, Calif. P.p 44-50.

## CAPITULO VI

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LAS MALFORMACIONES  
CONGENITAS.

"EL TRABAJO ES LA FUENTE -  
DE TODA RIQUEZA.

ECONOMISTAS.

## VI.- ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS.

El nacimiento de un niño generalmente es un acontecimiento familiar muy feliz. Las esperanzas son numerosas, ya que todos los padres desean que su bebe sea el más bello y perfecto. Sin embargo, si en el momento del nacimiento el niño presenta una deformidad congénita, todas estas esperanzas se quiebran tan abruptamente. Ha sobrevenido la catástrofe y el dicho acontecimiento largamente esperado se torna en una penosa y dolorosa experiencia para todos: en primer lugar los padres, más tarde el propio niño, la familia, los amigos y por último pero no en menor grado, todas las personas que participan en el tratamiento del niño: médico, psicólogo, fisioterapeuta, terapeuta del lenguaje, enfermeras, etc.

A continuación, haremos una descripción de las repercusiones psicológicas de una malformación congénita en todas las personas involucradas.

### LOS PADRES.

Los padres son los primeros que se enfren-

tan material y psicológicamente a los problemas creados por la malformación congénita. El niño en sí todavía no está conciente del problema.

Las primeras reacciones de los padres son de trizteza y desilución. El feliz acontecimiento tan largamente esperado se ha transformado en una pesadilla. Todas sus esperanzas de un bebé maravilloso, que llegara a ser un muchacho bien parecido o una bella chica, se destruyen repentinamente. En vez de un niño que les prodigara alegría, tienen uno que les causara muchas penas.

La siguiente reacción de los padres es de culpabilidad: piensan que han fracasado, que han dado menos de lo que se esperaba de ellos, de los que en "su derecho" el niño esperaba de ellos. Existe el peligro de que los padres se culpan mutuamente, en especial si la misma malformación u otra diferente ya ocurrido en la familia de alguno de ellos. Para escapar del sentimiento de culpa, tratarán de encontrar una causa externa; un medicamento prescrito a la madre, el que ella haya sido asustada por un gato o un ratón, un incidente ocurrido en la familia o en el trabajo, el cual originó gran tensión en la madre; etc.

Otra reacción primaria de los padres es la vergüenza por su familia, sus amigos. ¿Que dirán todos? ¿De que sospechará la gente? Sienten que su "imagen familiar" ha sido deteriorada.

Una de las reacciones más importantes de los padres es la piedad para con el niño. Les preocupa si sobrevivirá, y si así ocurre, cómo vivirá: ¿Alguna vez parecerá normal, será capaz de hablar, caminar, jugar o casarse? ¿Habrá una esperanza de vida normal?

Todas estas reacciones hacen sentir a los padres tristes, deprimidos, confundidos y desesperados. El papel del ginecólogo, pediatra y cirujano, a quienes se solicita consulta, es importante en la orientación de los padres. La falta de comprensión por su parte puede ser catastrófica en este momento, pero comentaremos este punto más adelante.

Durante los primeros días después del nacimiento, los padres pueden experimentar rebeldía: ¿Por qué tuvo que sucedernos esto? Después pueden tornarse agresivos hacia los médicos: ¿Por qué la medicina no puede prevenir esta malformación?, ¿Por qué los médicos no prometen más para nuestro niño?

La evolución en el sentimiento de los padres durante el siguiente periodo depende, en buen grado, del tipo de deformidad.

Si la malformación es letal (anencefalia, hipotelorismo, deformidades múltiples de órganos vitales, etc.), los padres experimentarán el sentimiento de quienes pierden a un niño, o saben que lo perderán pronto. La duración de esta experiencia dolorosa puede variar desde pocos días hasta varios años. Un factor de gran importancia es si el niño es normal o anormal desde el punto de vista mental. El nexo sentimental de los padres será mucho más fuerte si el niño es normal y cariñoso.

Si se trata de una malformación que pueda corregirse sin dejar mucha huella residual (nevus congénitos, hemangiomas, sindactilia, etc.), la agonía de los padres será relativamente corta y una vez convencidos de que la deformidad tiene remedio, contemplarán con optimismo el tratamiento. Después que éste se ha efectuado exitosamente, la situación se normalizará y los padres recordarán el periodo inicial sólo como un sueño amargo.

Entre estos dos extremos se encuentran la -

mayor parte de las malformaciones congénitas: - las que pueden ser corregidas pero dejarán lesiones residuales o pérdida de la función. A los padres de estos niños les aguarda un largo período de adaptación: tendrán que aprender a vivir - con su niño deforme y a educarlo. Conocerán la pena de otros padres cuando su niño tenga que ser operado, hospitalizado o seguir otros tipos de tratamiento.

La parte más penosa de todas las experiencias para los padres, puede ser como enseñar a su niño a vivir con su deformidad, guiarlo a través de sus múltiples traumatismos psicológicos: - cuando empieza a advertir que tiene una deformidad, cuando tiene que someterse a tratamientos - más o menos dolorosos, cuando el niño, y más tarde el adolescente, experimenta la reacciones de amigos extraños, cuando se da cuenta que no puede hacer lo que otros niños, cuando observa como adolescente que su defecto físico lo hace menos atractivo al sexo opuesto.

Durante estos largos años, unos padres sensatos y cariñosos pueden de enorme ayuda para el niño, y aún el uno para el otro, a través de una buena orientación. Se sabe que muchos matrimonios fracasan debido a un niño deforme, pero tam



bién es sabido que muchos otros se consolidan más, ya que dirigen su atención en común hacia el niño afectado.

Algunos padres rechazarán consciente o inconscientemente a un niño con una deformidad. El daño psicológico en el niño es devastador.

Otros padres sobreprotegerán y mimarán al niño. La respuesta del niño será desfavorable: se volverá exigente, malcriado, imposible en su contacto con otros, y como resultado, será rechazado por sus compañeros.

La forma en que los padres conlleven el problema de la malformación se reflejará en el niño. Si el problema se aborda en forma serena y realista, tendrá un defecto de estabilización en el niño. En cambio, una actitud neurótica y desconcertante lo hará más inseguro.

Otro aspecto psicológico de los padres es el temor hacia la descendencia futura. Para asesorarlos en este sentido, deben ser enviados al genetista y no ser expuestos al consejo invariablemente ignorante de su propia familia. También debe remarcarse que los médicos inexpertos en genética deben restringirse de aconsejar a los padres, ya que el asesoramiento erróneo es -

peor que la falta de consejo.

### EL PACIENTE.

Durante los primeros meses de vida, el niño está consciente de su malformación, pero muchos bebés con una deformidad congénita permanecen hospitalizados por período prolongado inmediatamente después del nacimiento. Sean aseados y alimentados regularmente por personal de enfermería bien entrenado y esmerado, el cual, sin embargo, cambia constantemente y es presionado por el tiempo.

Materialmente, estos niños pueden tener todo lo que necesitan, pero no son arrullados ni acariciados por su madre. Les falta la oportunidad de desarrollar una relación con una persona definida. La forma como esto afecta su estabilidad psicológica posterior aún no se conoce claramente, pero se cree que estos niños carecen de algo que todos los niños han recibido por edades en todas las sociedades, desde la más primitiva hasta la más sofisticada.

Cuando el niño finalmente es integrado a la familia, es probable que pase por un período tranquilo. Sin embargo, cuando el niño empieza

a caminar y a establecer contacto con otros niños, tal vez reconozca su defecto físico pronto, en especial si éste es visible o en partes expuestas del cuerpo. Se sabe que cada persona desarrolla en su mente una "imagen corporal", una impresión y una evaluación de su propio aspecto externo. Hay datos de que un niño empieza a crear su "imagen corporal" alrededor de los dieciocho meses de edad. Al comparar su propia imagen con el aspecto de otros niños se percata de que es diferente y esto lo molestará.

Aún si el niño no advierte la diferencia espontáneamente, otros harán que lo haga pronto. Los niños pequeños son inocentes pero crueles en su inocencia. Se divierten llamando con sobrenombres a cualquier niño que sea ligera o evidentemente diferente de lo normal. El niño es ridiculizado y segregado, y reaccionará separándose tímidamente o siendo muy agresivo. En cualquier caso estará en rebeldía.

A partir de los tres o cuatro años, el niño puede estar lo suficientemente consciente como empezara a plantear preguntas a sus padres. Ignorar estas preguntas ciertamente no ayuda al niño. En su mente sencilla -pero confundida- espe...

ra respuesta simples u reafirmantes pero verdaderas. Estos niños tendrán que aprender ciertos hechos de la vida a edad mucho más temprana que otros.

Si a todo esto añaden los episodios periódicos de hospitalización para tratamientos u operaciones dolorosas en mayor o menor grado, y las separaciones consecuentes de sus padres, uno puede imaginarse cuánto más turbulento es el desarrollo psicológico de estos niños comparados con el de otros que no pasan experiencias tan problemáticas.

Se sabe bien cómo algunos niños que han sido hospitalizados, aun por períodos cortos y para tratamientos no dolorosos, muestran un patrón de sueño alterado cuando regresan a casa. También reaccionarán con panico cuando se les deja sólo, aun por unos cuantos minutos. De alguna manera, deben culpar a sus padres por haberlos abandonado en el hospital.

Si la madre permanece en el hospital con el niño, este problema se puede atenuar, pero se crea otro: el niño tratará constantemente de incitar la compasión de la madre y de aprovechar con ventaja tal situación. Cuando regrese a ca-

sa tratará de perpetuar los favores obtenidos y no desaprovechará ninguna oportunidad para tinar su medio ambiente.

La siguiente experiencia traumática para estos niños será el ir a la escuela. Se sabe que a partir de los seis años hay alojamiento de la influencia de los padres y se acercan más a su grupo de compañeros. La actitud de sus semejantes a nivel escolar tiene un gran efecto en el equilibrio psicológico de cada individuo. La aceptación absoluta por parte de sus compañeros puede estabilizar de manera notable a los niños deformes. Desafortunadamente a menudo son ridiculizados o humillados por otros niños. A partir de entonces temen, aun cuando todo transcurre ligeramente, ya que en cualquier momento se les recordará su malformación. Las lecciones de educación física son excluidas, como lo es cualquier otra fuente de vergüenza.

La actitud de los profesores es de suma importancia. Como legos, pueden sentir repulsión ante la deformidad. Si el niño percibe esta actitud, nunca desarrollará una buena relación con el profesor. Por el contrario, si la actitud es positiva, puede resultar una gran ayuda para el niño.

Una reacción clásica del niño es tratar de ocultar su defecto, y si esto es imposible, prefieren evitar completamente el contacto con otros niños.

La siguiente fase crítica es en la pubertad, el adolescente -aun si es aceptado por sus compañeros y particularmente bien adaptado-, temerá entrar en contacto y establecer relaciones con un miembro del sexo opuesto. Saben que son menos atractivos y temen al rechazo.

Los adultos jóvenes con cualquier tipo de malformación congénita tienen mayores dificultades para lograr una relación sentimental con un miembro del sexo opuesto. Aun si logran el matrimonio y una relación significativa, uno de sus peores temores será pensar que el motivo principal de su pareja fue la compasión.

La lástima es uno de los sentimientos que más resienten los deformes físicamente. Anhelan ser aceptados por lo que son y no por lo que les falta.

Evidentemente las repercusiones psicológicas originadas por las malformaciones congénitas irán desde la mínima, en casos de deformidades -

leves que pueden ser corregidas perfectamente, - hasta la máxima y permanente, en casos de deformidades irreparables. Un paciente con labio hendido corregido en forma experta puede adaptarse perfectamente en su vida personal y familiar, y no experimentar mayores dificultades psicológicas, en tanto que un paciente con meningocele - que ha causado paraplejía, incontinencia e impotencia se enfrenta a problemas inconmensurables y tendrá la oportunidad de seguir una vida comparable a la de otras personas.

Finalmente, se puede decir que la evolución psicológica de cualquier persona con una malformación congénita dependerá de muchos factores, - como:

- Tipo de malformación.
- Grado de éxito de la intervención quirúrgica.
- Forma en la que los padres han manejado el problema e influido en el paciente desde niño.
- Grado en que el paciente ha sido aceptado por sus compañeros.

### EL MEDIO AMBIENTE

Por medio ambiente entendemos todas las personas que establecerán contacto con un niño o un

...

adulto con malformación congénita.

La participación de los extraños también es muy importante, ya que en cierto momento de su vida un niño deforme se enfrentará a las reacciones de la gente fuera de su familia o ambiente escolar. Las reacciones desfavorables pueden ser extremadamente peligrosas.

Aún existe un prejuicio muy generalizado en relación a las malformaciones físicas: la gente mira con asombro a una persona deforme, hace preguntas indiscretas y abordan de manera embarazosa a estas personas.

El razonamiento primordial es: si una persona se ve diferente, y en consecuencia, debe ser tratada en forma distinta. La mayoría de la gente trata a las personas deformes de modo en absoluto diferente a como lo hacen con una persona físicamente atractiva. El niño o adulto con una malformación, herido en mayor o menor grado por traumas emocionales previos, raramente se comporta sin complejos y será difícil tratarlo; o bien, sobrerreaccionará siendo muy extrovertido como intento inconsciente de desafío hacia los demás. Estas reacciones de ambas partes explican la dificultad de establecer relaciones



amables entre una persona con malformación y su medio ambiente.

### LOS MEDICOS.

Los médicos y personal paramédico están - - acostumbrados a ver malformaciones congénitas y de otro tipo, y por lo general no muestran reacciones desfavorables visibles ante una persona - con una deformidad.

Sin embargo, la mayoría de los médicos no - han sido adiestrados para hacer frente a los problemas psicológicos de los pacientes con deformación congénita.

Los cirujanos, en especial, están técnica y principalmente vinculados con los resultados objetivos que pueden obtenerse. Deben estar enterados del tremendo impacto psicológico que origina una malformación congénita. Si no están interesados o no son capaces de hacer frente al aspecto psicológico del problema, deben buscar la colaboración de un psicólogo.

La responsabilidad del médico hacia los padres de un niño deforme en el momento del nacimiento es muy grande. A menudo no puede hacerse nada en ese momento, pero se deben decir muchas

cosas. Es de gran importancia encontrar el tiempo suficiente para hablar con los padres y explicarles en detalles la naturaleza de la malformación, el pronóstico y el tratamiento requerido. - No deben ofrecerse falsas esperanzas, sino seguridad cuando sea posible. Es bien sabido, por ejemplo, cómo los padres de un niño con labio y paladar hendido pueden sentir pánico al pensar que su hijo será repulsivo a la vista por toda su vida, que podrá hablar o aun comer normalmente. Una entrevista de tipo informativo con tales padres puede volver los aliados cooperadores y que reacciones normalmente ante el tratamiento.

Durante el tratamiento y en las diferentes etapas reconstructivas es obligatoria una mayor orientación e información abierta a los padres por parte del cirujano. A partir de cierta edad el cirujano debe hacer extensiva esta actitud al paciente y tratar de establecer una relación de confianza.

Es muy frecuentemente que los pacientes vean en el cirujano a la persona que resolverá todos sus problemas.

En consecuencia, el cirujano -y todos los -

médicos que participan en el tratamiento- deben hacer un esfuerzo por entender las aspiraciones del paciente con deformación congénita y comentar con él detalladamente lo que puede y lo que no puede hacerse, y los resultados que puedan o no puedan obtenerse.

El cirujano debe manifestar una profunda comprensión de todas las necesidades físicas y psicológicas de su paciente, y no sólo quedar satisfecho con resolver los problemas técnicos impuestos por las malformaciones congénitas.

Debe comprender que es mucho más importante tratar al paciente que corregir la malformación.

## Resultados.

El desarrollo de la cara, lengua y los arcos faríngeos comienza en la cuarta semana de desarrollo embriológico, y en la sexta semana el paladar secundario, así como las cámaras nasales, y durante este período es cuando se pueden presentar las alteraciones, dando lugar a las malformaciones congénitas del aparato estomatognático más comunes.

Las alteraciones congénitas que afectan a los labios, las mejillas y a los paladares duro y blando son detenciones localizadas del desarrollo facial, provocadas por noxas no bien conocidas, pero que inciden entre la tercera y décima semana de la vida intrauterina.

Este tipo de malformaciones congénitas labio leporino y paladar hendido son corregibles con la Queilorrafia y la Palatorrafia que son intervenciones quirúrgicas para la corrección de estos defectos.

El síndrome de la microglosia no tiene predilección por ningún sexo y tampoco implicaciones genéticas.

Macroglosia la lengua desproporcionadamente grande puede provocar una pauta de desarrollo anormal de los maxilares, con maloclusión.

La situación inversa a la movilidad lingual exagerada se expresa por la fijación total o parcial del órgano al piso de la boca se llama anquiloglosia.

Las anomalías congénitas de las glándulas salivales como atresia de los conductos salivales, falta de una glándula salival, tejido glandular aberrante o localización anormal de una glándula salival principal, no son muy frecuentes. Los trastornos de la función de las glándulas salivales son más frecuentes.

El cirujano y todos los médicos que participan en el tratamiento deben hacer un esfuerzo por entender las aspiraciones del paciente con deformación congénita y comentar con él detalladamente lo que puede y lo que no puede hacerse, y los resultados que puedan o no puedan obtenerse.

## Conclusiones.

Se ha llegado a la parte final de este trabajo, el cual ha tratado de presentar en una forma concisa y amena posible, solo resta dejar establecidas las siguientes conclusiones; de acuerdo a los estudios realizados y las investigaciones sobre este tema.

La importancia y la gravedad clínica de estos defectos varían notablemente, su trascendencia individual, familiar y social, depende de la magnitud de los trastornos anatomofuncionales y psíquicos que cada caso trae consigo. Que en términos generales constituyen de toda forma; un serio problema médico-familiar y social.

Por medio de la cirugía es posible llegar a corregir el defecto de labio leporino y paladar hendido. La queilorrafia que se efectúa para la reparación del labio hendido, durante la tercera o cuarta semana de edad.

La palatorrafia es para corregir el defecto embrionario y restaurar la función normal del paladar, la mayor parte de las fisuras palatinas se corrigen quirúrgicamente entre las edades de 18 meses a los 3 años de edad.

La macroglosia no altera la deglución pero la aprehensión de los alimentos sólidos se torna difícil a hasta imposible, así como la masticación, el hioides está elevado y avanzado lo mismo que la laringe, la emisión de la palabra está alterada, siendo en los extremos ininteligible - el lenguaje.

Anquiloglosia no solo el frenillo corto es causa de la anquiloglosia congénita. También puede serlo una insuficiencia en lo largo de los fascículos anteriores de los músculos genioglosos o por insuficiencia funcional del músculo lingual superior.

Cualquier tipo de malformaciones congénitas de lengua pueden ser corregidas y tratadas adecuadamente mediante la intervención quirúrgica.

La enfermedad de las glándulas salivales puede presentarse como una afección local o como parte de un proceso patológico generalizado. La enfermedad de las glándulas salivales interfiere en su funcionamiento.

El cirujano debe manifestar una profunda comprensión de todas las necesidades físicas y psicológicas de su paciente, y no solo quedar sa

tisfecho con resolver los problemas técnicos impuestos por las malformaciones congénitas.

Debe comprender que es mucho más importante tratar al paciente que corregir la malformación.



### Alternativas de solución.

La presente investigación, puede ser útil como material de apoyo, para los alumnos de la carrera de Cirujano Dentista.

Este trabajo nos da rápida y precisa información necesaria para los aspectos mas importantes de las patologías mencionadas en esta investigación, y un mejor y eficaz tratamiento para el paciente.

### Comentario.

El diagnóstico se establecerá partiendo de sus caracteres generales y se tomara en cuenta - la edad del paciente, la localización y posibles peligros o implicaciones del tratamiento insuficiente o excesivo y el interés de cooperación - del paciente y familiar.

La cirugía es solamente un paso en la cadena tan vital y necesaria para proporcionar al paciente su lugar adecuado en la sociedad.

BIBLIOGRAFIA GENERAL.

- Rojas Soriano, R. : *Guía para Realizar Investigaciones Sociales. Textos Universitarios* - - U.N.A.M.
- Gomezjara, Fco. : *Sociología, México 1983. Ed. Porrúa.*
- Grinspan, D. : *Enfermedades de la Boca. 1a. Ed. Mundi, Tomo II y III.*
- Provenza, V. *Histología y Embriología Odontológica. 1a. ed. Ed. Interamericana. 1974.*
- Langman, J. : *Embriología Médica. 3a. ed. Ed.- Interamericana. 1978.*
- Patten, B. : *Embriología Humana. 5a. ed. Ed. - Ateneo.*
- Okban, . : *Histología y Embriología Bucal. - 1a. ed. Ed. Interamericana.*
- *A companion to dental studies. Ed. in chief/-/ AHR rowe y RB johns Vol. i book 2. Dental Anatomy and Ambruology. Ed. by JW Osborn. Blan- - kwell Scientific Publications. P.p 1-46.*

- Anatomy dorothy permar. "Oral embryology and -  
microscopic". 5a. ed. Ed.
- Ham, . : Tratado de Histología. 6a. ed. Ed. -  
Interamericana. 1975.
- Martínez, G., Domínguez, L. : Fisiopatología -  
de los Pacientes con Anomalías Congénitas de -  
Paladar Fisurado. Rev. "Odontólogo Moderno". -  
Vol. 3. ABRI/MAY 1981.
- Wuehrmann, A. : Radiología Dental. 2a. ed. Ed.  
Salvat.
- Stafne, B. : Diagnóstico Radiológico en Odonto-  
logía. 1a. ed. Ed. Médico Panamericana.
- Mc. Donald, E. : Odontología para el Niño y el  
Adolescente. 2a. ed. Ed. Mundi. 1975.
- Linch, M. : Medicina Bucal de Burket Dx. y Tx.  
7a. ed. Ed. Interamericana.
- Robbins, L. : Patología Estructural u Funcio--  
nal. 3a. ed. Ed. Interamericana. 1977
- Molina, M., Ortiz, A., Sánchez, C. : La Boca -  
y la Medicina. Rev. "Practica Odontológica". -  
Cap. IX. Vol. 3. MAY/JUN 1983.

- Wood, N., Goaz, P. : *Differential Diagnosis of Oral Lesions*. 2a. ed. Ed. The C.V. Mosby Company.
- Cohen, B., Kramer, I. : *Fundamentos Científicos de Odontología*. 1a. ed. Ed. Salvat. Barcelona 1981.
- Leeson, L. : *Histología*. 3a. ed. Ed. Interamericana. 1978.
- White, D. : *Libro de Cirugía Bucal Práctica*. 1a. ed. Ed. C.E.C.S.A. 1978.
- Huffstadt, A. : *Malformaciones Congénitas*. 1a. ed. Ed. Manual Moderno. Vol. 4 1981. Serie - *Jonxis Medicina para Postgraduados*.
- Monroy, A. : *Tratamiento Integral de las Lesiones Labio-Palatinas*. Rev. "Odontologo Moderno" Vol. 6. DIC/ENE 1980. Vol. 1. FEB/MAR 1981.
- Shafer, W. : *Tratado de Patología Bucal*. 3a. ed. Ed. Inta americana. 1980.
- Cinotti, W., Grieder, A. : *Psicología Aplicada en Odontología*. 1a. ed. Ed. Mundi.

- Jensen, L., Howell, R., Cols. "Minor Salivary Calculi". Vol. 47, Number 1 January 1974. Ed.-  
The C.V. Mosby Company.

D E N T I S T A

De tu espíritu creador

Entregas tu alma de artista,

Naciste cual escultor

Transformando con amor

Inquietudes de conquista.

Sé en la vida soñador...

Tú serás siempre el mejor

Adelante, mi DENTISTA.