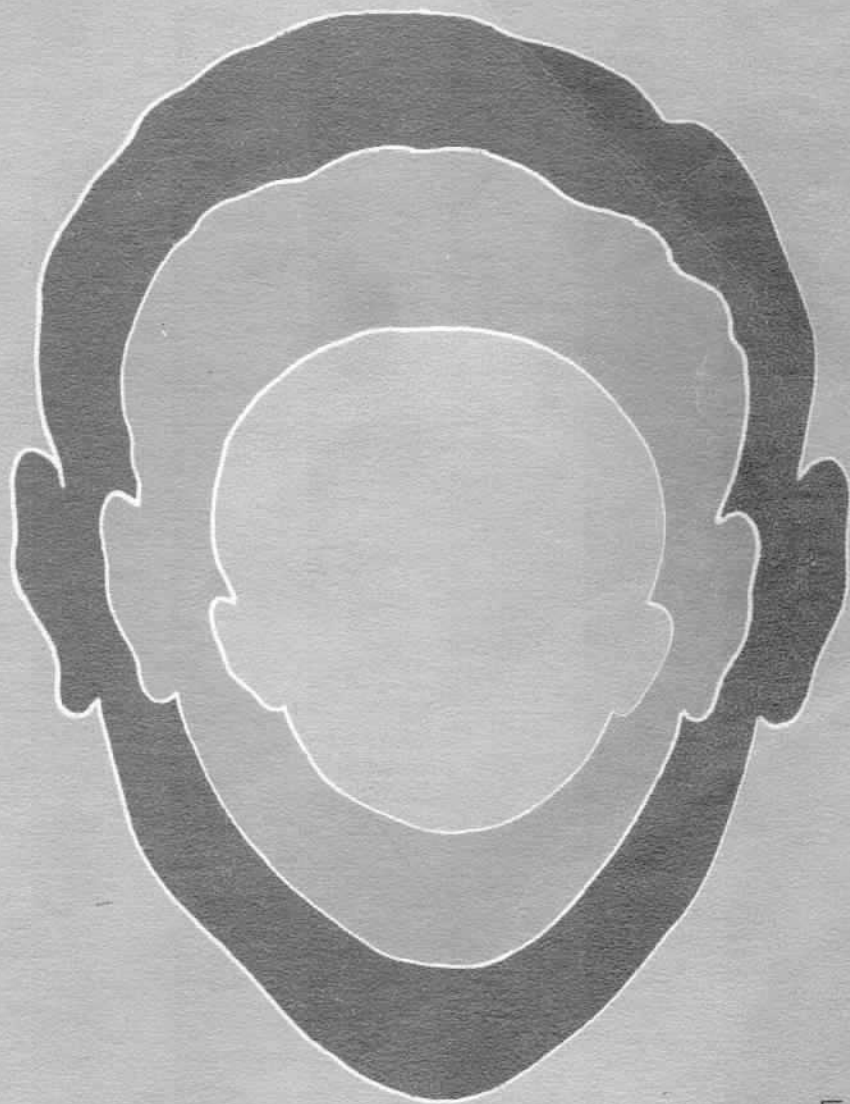


Histología y Embriología del Sistema Estomatognático



Editores:

M. A. Montenegro R.

C. Mery A.

A. Aguirre A.

no es posible evitarlo o normales, con el consi-

las funciones del S.E. cervicales o craneales o que se produce una que se podría definir S.E. frente a aquellos

pero si tuviéramos que superiores e inferiores) trascendentes. Por ello fisiológicos pertinentes imprescindible

entajados" si descono- ble tener el hábito del da, la que unida a las tional.

Cristian Mery A.

Embriología General

Este primer capítulo trata aspectos de Embriología General necesarios para comprender el desarrollo de la cabeza, en particular de las estructuras relacionadas con el desarrollo facial y dentario, ayudando a explicar la etiología de muchos defectos congénitos que se manifiestan en estos tejidos.

El proceso de embriogénesis comienza cuando los gametos o células sexuales masculina y femenina se ponen en contacto dentro del tracto genital femenino y se fusionan para constituir el cigoto o huevo fecundado. La fusión de los gametos haploides (cada uno tiene 23 cromosomas), da como resultado una célula diploide, el **cigoto**, que contiene una nueva combinación de cromosomas.

La fecundación inicia el desarrollo al poner en marcha los mecanismos necesarios para activar al ovocito, permitiendo que se inicien las complejas actividades metabólicas requeridas por el desarrollo. De esta manera, comienza el proceso de segmentación que consiste en una serie de divisiones muy rápidas que experimenta el huevo fecundado, el cual se va transformando en un racimo de células más pequeñas llamadas **blastómeras**. Estas divisiones de segmentación se suceden con gran rapidez y durante el intervalo entre una división y otra no hay crecimiento celular de manera que durante este período el tamaño de las células va disminuyendo. El conjunto de blastómeras constituye la **mórula**, cuyas células se mantienen unidas por la **zona pelúcida**.

A medida que se va dividiendo, el cigoto se va desplazando a través de la trompa, de modo que 3 a 4 días después de la fecundación, la **mórula** llega al útero. (Fig. 1). Desde la cavidad uterina penetra líquido al interior ocupando los espacios intercelulares. Este líquido se va acumulando entre las blastómeras, las cuales se van separando formando una cavidad única. Se constituye así el **blastocisto** formado por un grupo de células que se ubica excéntricamente llamado **macizo celular interno** o **embrioblasto** que en general dará origen al embrión y una capa de células que rodea la cavidad llamada **trofoblasto** porque originará la placenta al asociarse íntimamente con el útero teniendo un importante papel en la nutrición del embrión.

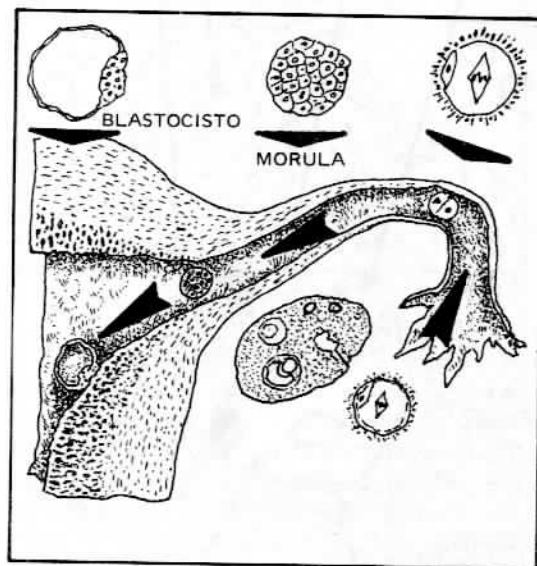


Figura 1:
Migración del cigoto entre ovario y cavidad uterina.
Primera semana de gestación.

Al 6° o 7° día el blastocisto pierde la zona pelúcida y se implanta en la mucosa uterina. El trofoblasto adhiere al endometrio y éste inicia un proceso autolítico que lo lleva a su destrucción. Al mismo tiempo el trofoblasto prolifera diferenciando dos tipos de células: una capa de células de límites netos llamada **citotrofoblasto** y una capa periférica multinucleada, sin límites celulares que constituye el **sincitiotrofoblasto**. De este modo, en el curso de la segunda semana, el embrión se abre camino a través de los tejidos maternos y se implanta en la capa compacta del endometrio. (Fig. 2).

Simultáneamente con la implantación, las células del embrioblasto se diferencian en 2 capas: un **epiblasto** y un **hipoblasto**, de tal modo que se constituye un **embrión bilaminar**. Además aparece una cavidad en medio del embrioblasto llamada cavidad amniótica revestida por células que se continúan con el epiblasto del embrión bilaminar.

Al mismo tiempo, en el polo vegetativo, se constituye el **saco vitelino primario**. Este se forma debido a la aparición de la **membrana de Heuser** la que completa el saco junto con el endoderma o hipoblasto del embrión bilaminar. (Fig. 2).

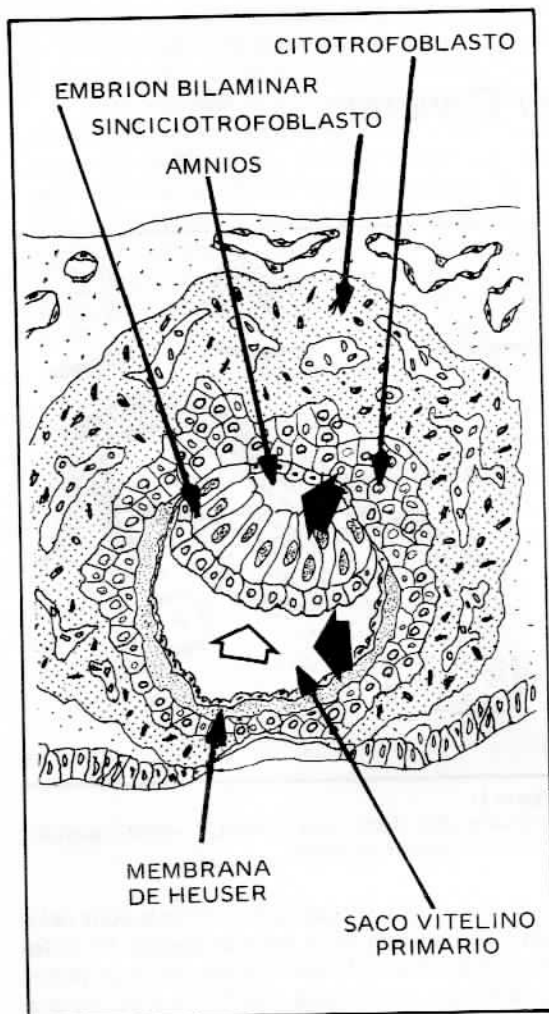


Figura 2:
Implantación del blastocisto en la capa compacta del endometrio.

Este saco vitelino primitivo es reemplazado rápidamente por el saco vitelino secundario o definitivo originado de la proliferación de las células endodérmicas del embrión bilaminar. La membrana de Heuser es rechazada constituyendo transitoriamente los quistes exocelómicos. Mientras tanto, el mesoderma extraembrionario derivado del trofoblasto reviste al amnios, saco vitelino y trofoblasto. (Fig. 3).

Todos estos cambios que se observan en la figura 3 se completan después de dos semanas de gestación. Durante este tiempo, el eje del embrión está establecido observándose como un engrosamiento de las células hipoblásticas y epiblasticas en la extremidad cefálica del embrión en una región conocida como **lámina procordal**. En esta zona hay

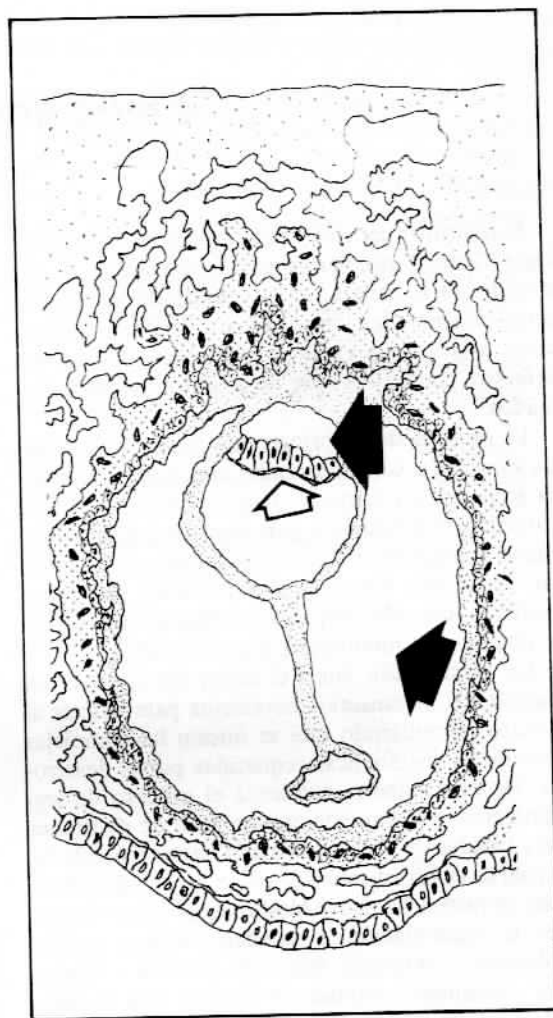


Figura 3:
Revestimiento del amnios, saco vitelino y trofoblasto por el mesoderma extraembrionario.

una unión firme entre las 2 capas celulares, será la futura **membrana bucofaringea**.

Durante la tercera semana de gestación, se constituye el **embrión trilaminar**. En la hoja superior que forma el piso del amnios aparece una estructura llamada **línea primitiva** (Fig. 4).

La línea primitiva está formada por un engrosamiento celular con un estrecho surco en su parte media. En su extremo cefálico termina en un engrosamiento de células llamado **nudo de Hensen** que muestra una pequeña depresión central, la **fosita primitiva**. Algunas células de la capa superior del embrión bilaminar o epiblasto migran hacia la línea primitiva, se invaginan y se extienden entre el epiblasto e hipoblasto para formar una tercera capa intermedia, la hoja mesodérmica (Fig. 4). A nivel

Figura 3:
Embrión

de la f...
migran...
to par...
cuerda...
quedar...
derma...
el end...

Con...
corda...
ectod...
lámina...
cauda...

Du...
za la...
(Fig. 4)

De...
órgan...
sus ar...
te del...

El...
mient...
ma en...
ce de...
ciació...
en un...
tuir u...
fusio...
de cé...
neur...
migr...
orige...
sensi...
Schw...
tejido...
qual...



saco vitelino y trofoblasto
ionario.

2 capas celulares, será la
ngea.

na de gestación, se consi-
nar. En la hoja superior
nios aparece una estruc-
a (Fig. 4).

formada por un engrosa-
estrecho surco en su parte
fálico termina en un en-
amado **nudo de Hensen**
la depresión central, la
élulas de la capa superior
piblasto migran hacia la
n y se extienden entre el
formar una tercera capa
lémica (Fig. 4). A nivel

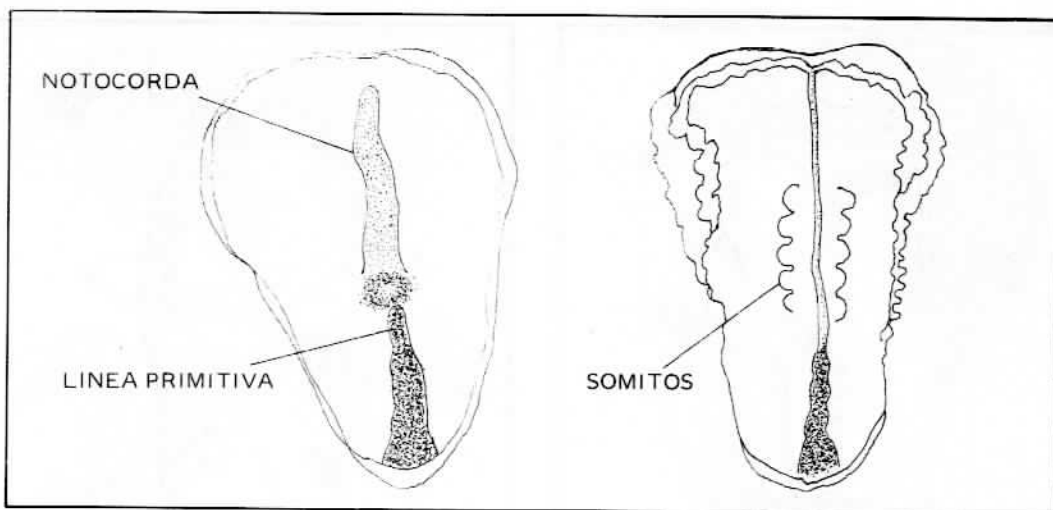


Figura 4:
Embrión trilaminar. 3ª semana de gestación.

de la fosita primitiva, se invaginan otras células que migran hacia adelante entre el epiblasto e hipoblasto para formar una estructura cilíndrica llamada **cuerda dorsal o notocorda** (Fig. 5). Las células que quedan en el epiblasto pasarán a constituir el ectoderma y las células de la hoja inferior constituirán el endoderma.

Como resultado de estas migraciones, la notocorda y el mesoderma separan completamente al ectoderma y endoderma, excepto en la región de la lámina procordal y en otra zona similar en la región caudal del embrión llamada membrana cloacal.

Durante la cuarta semana de gestación, comienza la diferenciación de estas 3 hojas germinales. (Fig. 6).

Del **ectoderma** se origina el sistema nervioso, los órganos de los sentidos, la epidermis de la piel y sus anexos como pelos, uñas, glándulas y gran parte del epitelio de la boca.

El sistema nervioso aparece como un engrosamiento del ectoderma, la **placa neural**. Este se forma en respuesta a una acción inductora que se ejerce desde la notocorda y que determina su diferenciación. Rápidamente la placa neural se transforma en un surco cuyos bordes se sueldan para constituir un tubo nervioso. En el momento en que se fusionan los bordes del surco, se separa un grupo de células que se conocen como células de la **cresta neural** (Fig. 7). Estas células tienen la capacidad de migrar extensamente dentro del embrión dando origen a numerosas estructuras como los ganglios sensitivos; simpáticos y parasimpáticos, células de Schwann, melanocitos, meninges y gran parte del tejido mesenquimático de la región facial y branquial.

La migración de las células de la cresta neural es esencial para el desarrollo de la cara y de los dientes. Por ejemplo, en el **síndrome de Treacher Collins o disostosis mandibulofacial**, (Fig. 8), se produce una serie de alteraciones del desarrollo de la cara debido a una falla en la migración de las células de la cresta neural. De esta estructura deriva además la dentina, los odontoblastos y pulpa dentaria.

El **mesoderma** origina la musculatura, gran parte del tejido conjuntivo, cartílago y hueso; aparato circulatorio, sangre, sistema urogenital entre otras estructuras.

Inicialmente, el mesoderma se diferencia en tres zonas: mesoderma somítico, mesoderma intermedio y mesoderma lateral. El mesoderma somítico se divide en segmentos metaméricos llamados **somitos** (Fig. 9). En el embrión humano los primeros somitos aparecen el día 20 y 21 y se van formando 3 pares por día hasta un total de 42 a 46 pares. Cada somito participa en la formación de dos vértebras, de un segmento muscular estriado y del dermis de la piel asociado con él.

El mesoderma intermedio da origen al sistema urogenital mientras que el mesoderma lateral se relaciona con el desarrollo de las cavidades del cuerpo formando además la musculatura lisa de gran parte de las vísceras. Por otra parte, en la región cefálica, el mesoderma lateral junto con las células de la cresta neural, contribuye a la formación de los arcos branquiales.

El **endoderma** está relacionado con el desarrollo del intestino primitivo, del cual derivará gran parte del tubo digestivo y glándulas anexas y el aparato respiratorio.

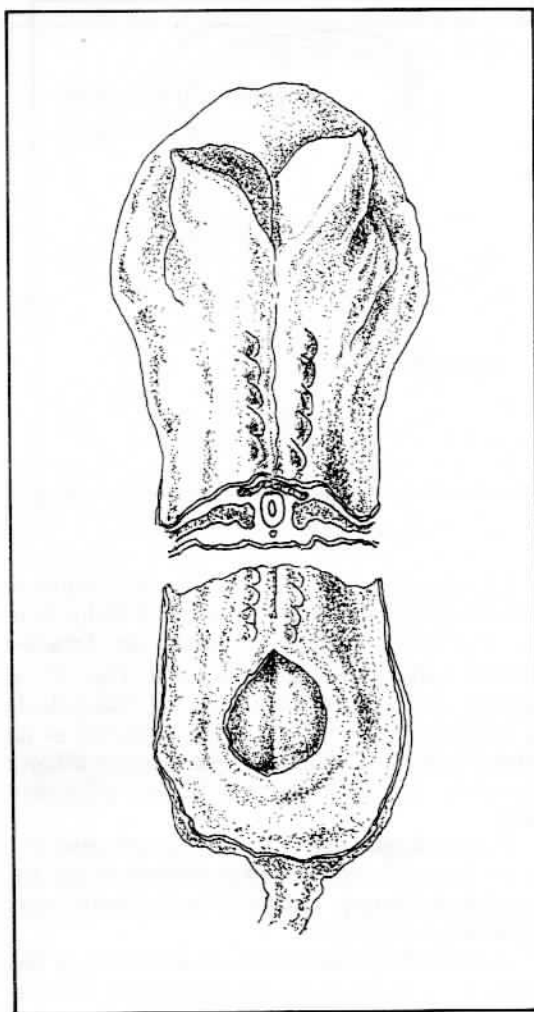


Figura 5: Embrión somítico.

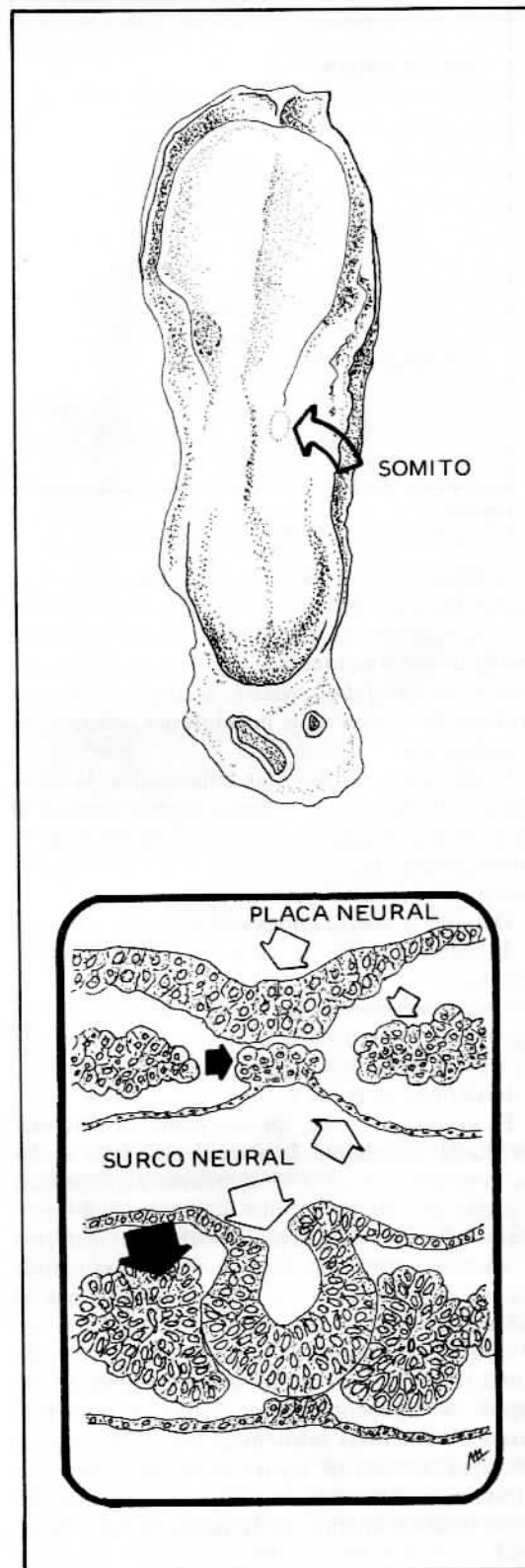


Figura 6:
Diferenciación de las tres hojas germinales y origen del sistema nervioso: placa neural, surco y tubo neural.



Figura 7:
Origen de

Figura
Apari

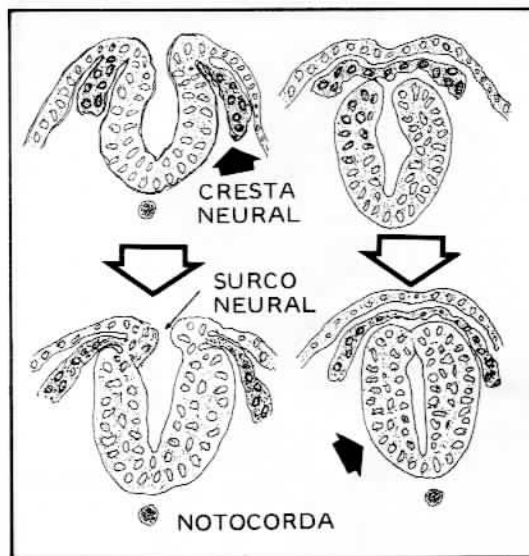
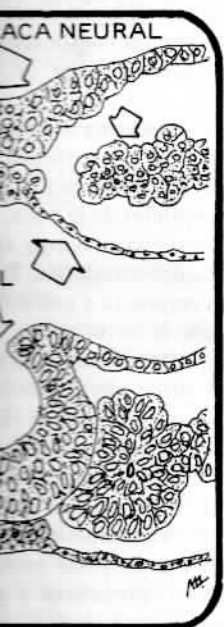


Figura 7:
Origen de las células de la cresta neural.



Figura 8:
Disostosis mandíbulo facial (Treacher Collins).

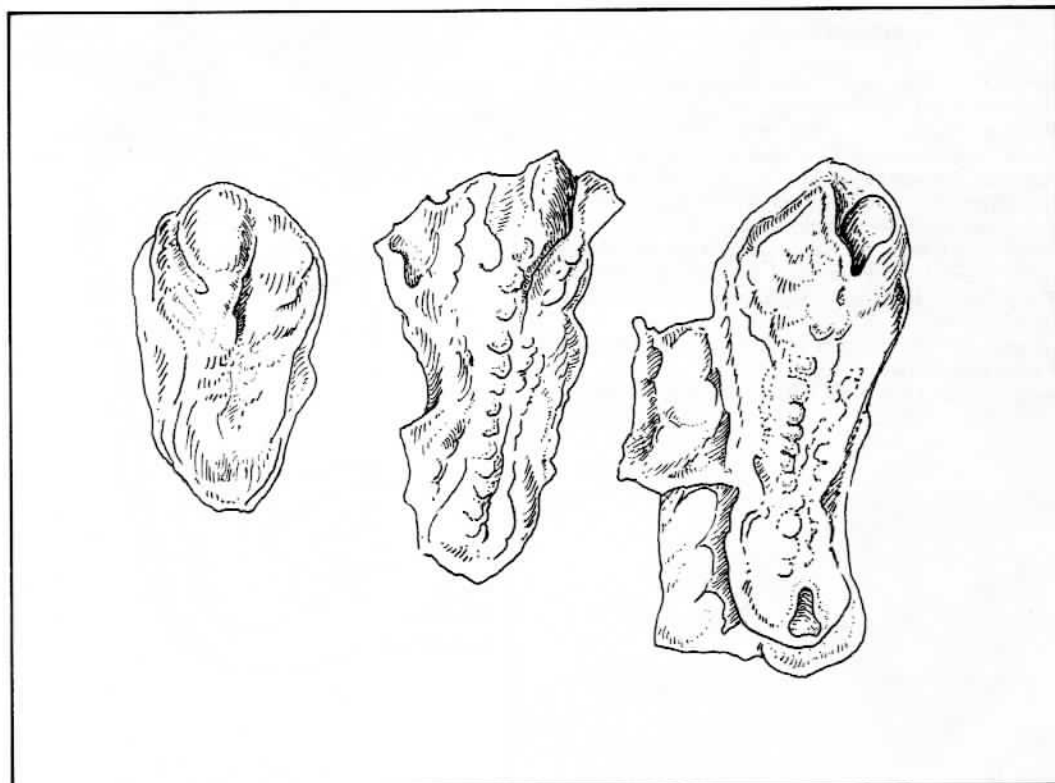


Figura 9:
Aparición sucesiva de SOMITOS.

La formación del intestino está íntimamente asociado al plegamiento del embrión. El embrión inicialmente plano, está extendido sobre el saco vitelino. La aparición de pliegues en la región cefálica y caudal y pliegues laterales va separando cada vez más al embrión del saco vitelino con el cual queda unido finalmente por un delgado pedículo. Al mismo tiempo, el embrión toma un aspecto tubular y se constituye en la región cefálica, una depresión ectodérmica que será el **estomodeo** o **boca primitiva**. Esta queda separada del intestino por la membrana bucofaríngea. (Fig. 10).

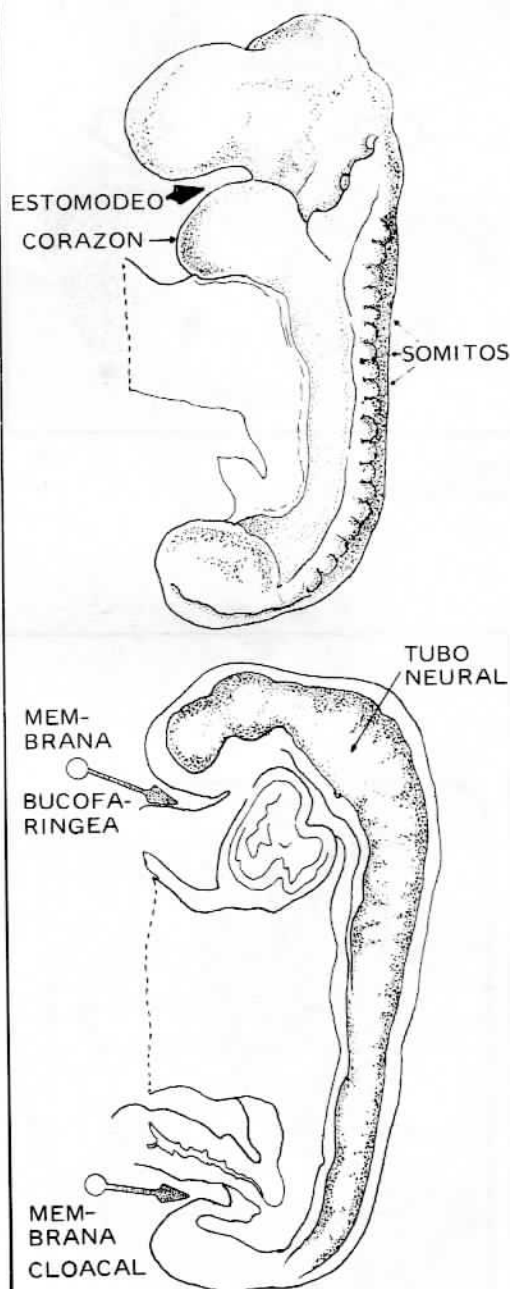
Todo este proceso delimita el cuerpo del embrión transformándolo en un tubo aislado de sus anexos a los cuales finalmente sólo estará ligado por un delgado pedículo, el cordón umbilical.

BIBLIOGRAFIA

1. Barros, C. y Montenegro, M.A. Perinatología. Ed. A. Pérez Sánchez. Editorial Mediterráneo, Chile, 1984.
2. Blechschmidt, E. The stages of human development before birth. Saunders Company. Philadelphia, 1961.
3. Cury, M. y Montenegro, M.A. Embriología Humana. En: Elementos de Morfología Microscópica. Ed.: C. Mery. Editorial Universitaria, Santiago, 1978.
4. David, G. y Haegel, P. Cuadernos Prácticos de Embriología. Editorial Toray-Masson. París, Francia, 1970.
5. Hib, J. Embriología Médica. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1981.
6. Langman, J. Embriología Médica. The Williams and Wilkins Co., México, 1975.
7. Moore, K.L. Embriología Básica. Editorial Interamericana, México, 1976.

Figura 10:

Embrión de aspecto tubular. Membrana bucofaríngea y cloacal. Cordón umbilical.



Desarrollo de la cara cavidad bucal y formaciones anexas

El proceso de embriogénesis de la cara y de las estructuras intraorales asociadas, consiste en una compleja serie de sucesos altamente integrados que comprenden extensas migraciones celulares, interacciones de tejidos, crecimiento y diferenciación celular.

Se conocerán los mecanismos involucrados en el desarrollo normal de las estructuras mencionadas a través de evidencias obtenidas de estudios experimentales especialmente en anfibios y aves. Este conjunto de información, al que se le han agregado estudios más limitados en mamíferos, demuestran que el desarrollo temprano de la región máxilo-facial es un proceso común a todos los embriones de vertebrados estudiados.

ORIGEN DE LOS TEJIDOS FACIALES

Se ha demostrado que el esqueleto y el tejido conectivo de la cara y parte del cráneo, son derivados de células que se originan en las crestas neurales. Las crestas neurales son estructuras que se diferencian al mismo tiempo que el tubo nervioso, desde el ectoderma y en el desarrollo posterior darán origen a una gran variedad de células. (Fig. 11).

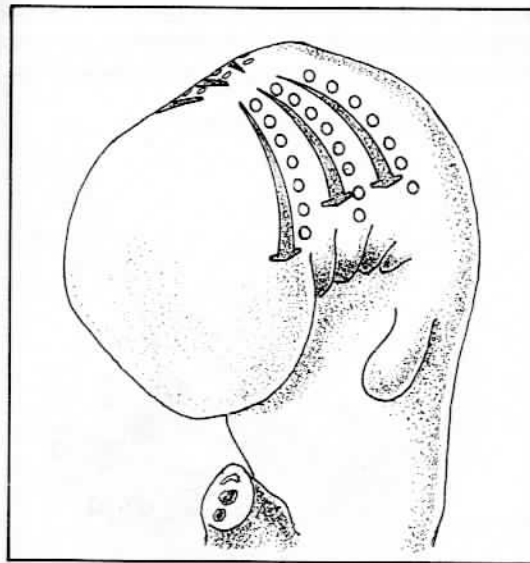


Figura 11:
Diferenciación del ectomesénquima desde las crestas neurales.

Durante la cuarta semana de desarrollo intrauterino, células desprendidas de estas crestas neurales, migran a la futura región de los procesos faciales donde se asocian con el epitelio ectodérmico para empezar a diferenciarse. Este **ectomesénquima** (tejido conjuntivo embrionario cuyas células se originaron en la cresta neural) formará casi todo el esqueleto y el tejido conjuntivo de la región facial.

Dos investigadores en forma independiente, Johnston y Le Douarin han seguido la migración de las células de la cresta neural cefálica en aves y en algunos mamíferos, utilizando marcadores celulares específicos con isótopos radioactivos o tejidos de codorniz. Estos últimos se pueden reconocer por las propiedades tintoriales del nucléolo que son característicos en esta especie. En estos estudios se ha observado que la cresta neural es una población celular pluripotente que diferencia varios tipos celulares distintos, dependiendo éstos del tejido medioambiental con el cual interactúa ya sea durante la migración o en su destino final. La mayoría de las células de la cresta neural cefálica, migran a través de la sustancia amorfa del tejido intersticial, que contiene según lo indican diversos estudios, concentraciones muy altas de glicosaminoglicanos, especialmente ácido hialurónico, el cual parece tener un papel decisivo en la migración de estas células.

A medida que las células van migrando se van multiplicando activamente. Estudios experimentales han demostrado una estrecha correlación entre síntesis de hialuronatos y movimiento o proliferación celular, lo mismo que entre remoción de hialuronato y diferenciación. De modo que las células migran mientras tengan un medio ambiente rico en ácido hialurónico y cuando éste es degradado por la hialuronidasa, las células se detienen y se comienzan a diferenciar.

Casi simultáneamente con la migración de las células de la cresta neural cefálica, se producen otras migraciones celulares desde el mesoderma somítico de la cabeza, que corresponde a los **somitos occipitales** para formar la musculatura de la lengua y a los **somitos preóticos** que formarán la musculatura extrínseca del ojo.

Otras estructuras de la región facial como el endotelio de los vasos sanguíneos y la musculatura

estriada, son derivados del mesoderma; mientras que algunas glándulas salivales, y el órgano del esmalte derivan del ectoderma.

En resumen:

Del **ectoderma** de la boca primitiva se origina el epitelio de la mucosa; el órgano del esmalte, la adenohipófisis, la parótida.

Del **ectomesénquima** se diferencian los cartílagos, huesos, tejido conjuntivo y músculo liso de la pared de los vasos sanguíneos.

Del **mesoderma** de la región, deriva el endotelio de los vasos sanguíneos y los músculos estriados esqueléticos.

DESARROLLO DE LOS PROCESOS FACIALES Y ARCOS FARINGEOS

Las células que migran contribuyen a formar los procesos faciales y arcos faríngeos, de modo que como resultado de estos movimientos se establecen nuevas asociaciones entre los distintos grupos de células y es en esta etapa donde se producen una serie de interacciones entre el epitelio y el mesénquima subyacente, similares a las que existen en otras regiones del organismo y que son determinantes de la diferenciación.

Los procesos faciales se forman alrededor de los 28-30 días de gestación en el embrión humano. En esta etapa, el embrión humano es un típico **embrión somático**, es decir tiene una serie de características que son comunes a embriones de otros vertebrados en períodos equivalentes. Se caracteriza por la presencia de somitos y arcos faríngeos los que tienen una disposición metamérica, es decir repiten su estructura completa a lo largo del eje longitudinal del embrión. Además en este período el embrión carece de cara y de extremidades y posee una cola bien notoria. (Fig. 12).

La cavidad bucal de estos embriones está constituida por una depresión del ectoderma muy amplia, la boca primitiva o **estomodeo**. Está limitada cefálicamente por el **proceso o mamelón fronto-nasal** que queda determinado por la eminencia que hace hacia adelante el prosencéfalo o cerebro anterior. En su parte caudal, el estomodeo está limitado por el **proceso mandibular** derivado del primer arco faríngeo y lateralmente existen dos pequeñas eminencias derivadas del primer arco y que constituirán los **procesos maxilares**. (Fig. 13).

Figura 13:
Extremo cefálico del embrión somático.

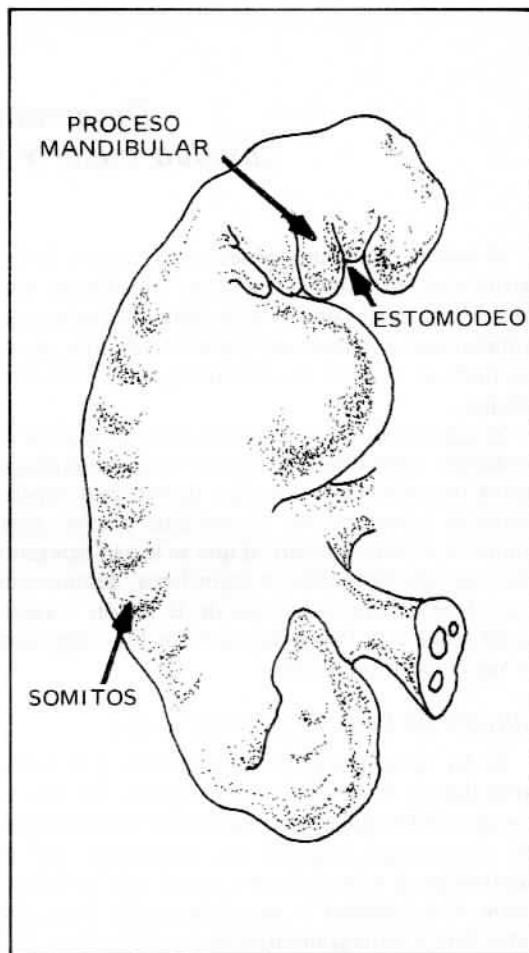
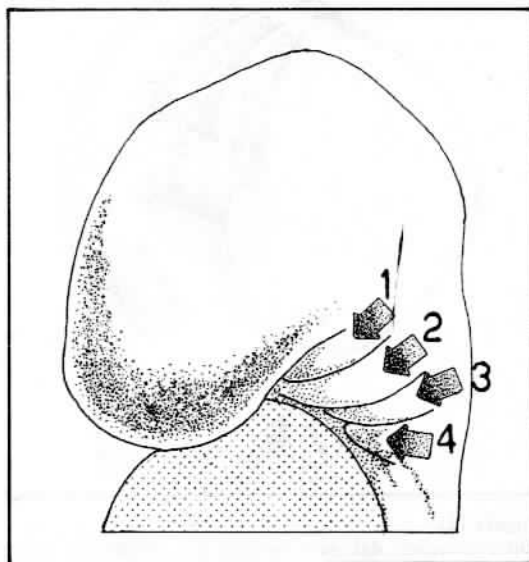


Figura 12:
Embrión somático (28 - 30 días de gestación).



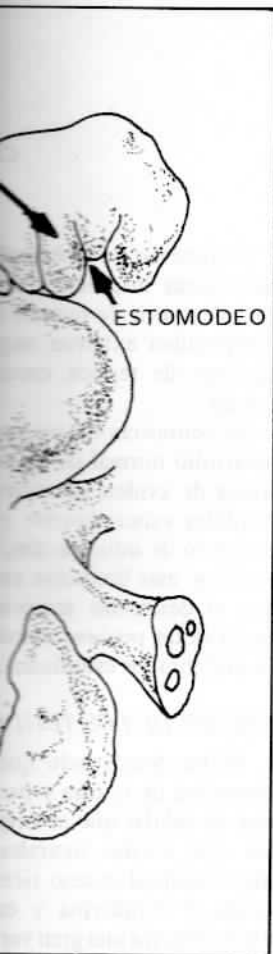
Durante
ge, termina
del estomo
ca, la mem
2 epitelios,
entre los c
mático, po
nutra, com
que la mem

Figura 14:
Membran

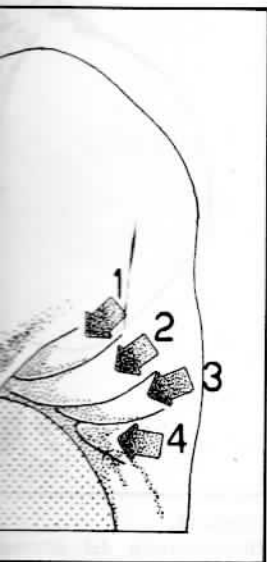
El embri
que en su
mesenquim
geos. En el
pero los 2
man en co



Figura 15:
Arcos y l



días de gestación).



Durante esta etapa, el intestino anterior o farínge, termina en un extremo ciego que está separado del estomodeo por una membrana ectoendodérmica, la **membrana bucofaríngea**. Está formada por 2 epitelios, uno ectodérmico y otro endodérmico entre los cuales no se interpone tejido mesenquimático, por lo que al no tener irrigación que los nutra, comienzan a degenerar rápidamente hasta que la membrana desaparece completamente (alre-

dor del día 24) comunicando el intestino con el exterior. El límite entre ecto y endoderma no está claramente establecido en la cavidad bucal, pero correspondería en el adulto más o menos a la zona entre encía y mucosa del piso de la boca en el maxilar inferior (límite mucogingival). En el maxilar superior, el límite estaría entre paladar duro y blando. (Fig. 14).

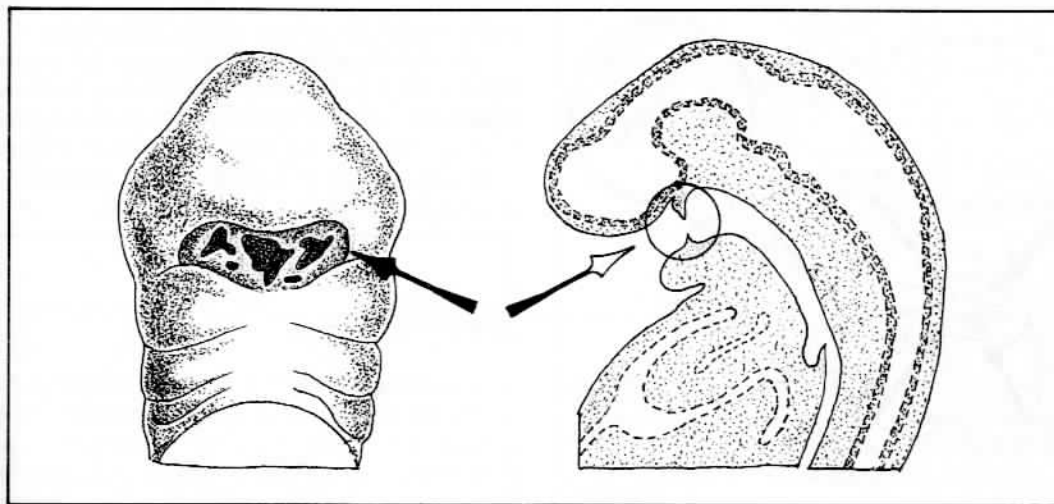


Figura 14:
Membrana buco-faríngea.

El embrión en este período no tiene cuello sino que en su lugar existen engrosamientos del tejido mesenquimático que constituyen los **arcos faríngeos**. En el embrión humano se desarrollan 6 arcos, pero los 2 últimos son rudimentarios ya que se forman en correspondencia con la curvatura cefálica

del embrión. Los arcos faríngeos están separados por surcos o invaginaciones externas e internas. Los surcos externos son ectodérmicos y se denominan **hendiduras branquiales**. Los surcos internos están recubiertos por el endoderma y constituyen las **bolsas faríngeas**. (Fig. 15).

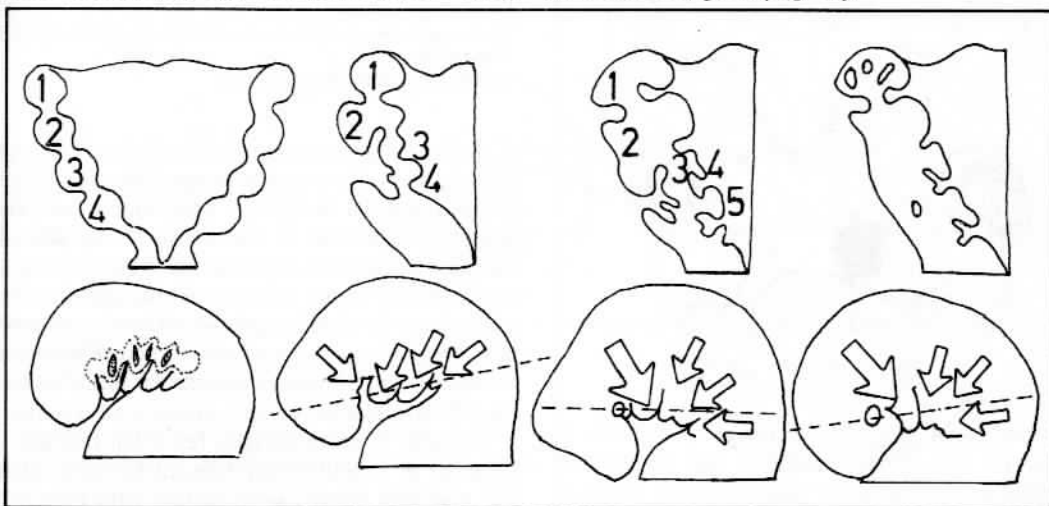


Figura 15:
Arcos y bolsas faríngeas.

Los arcos faríngeos son metaméricos presentando cada uno de ellos un cartilago, una rama arterial que tiene la forma del arco por lo cual se llama **arco aórtico** y un nervio que va a inervar todo lo que deriva del arco. El nervio tiene dos ramas: una motora que inervará el músculo derivado del arco correspondiente y otra sensorial que origina una rama pretremática que se dirige hacia adelante para inervar el epitelio del arco anterior. (Fig. 16).

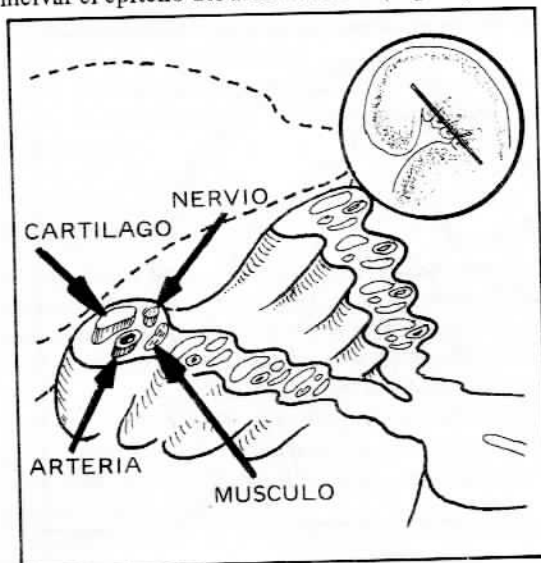


Figura 16:
Elementos constituyentes de cada arco faríngeo.

Durante esta etapa el embrión no tiene paladar, sino que posee una cavidad bucal y nasal ampliamente comunicadas. (Fig. 17).

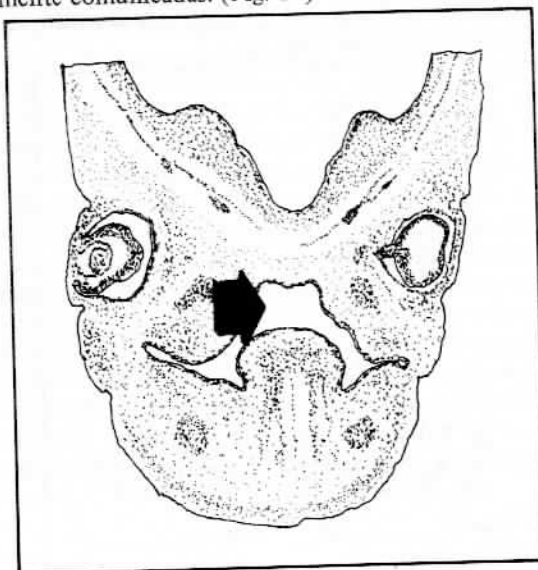


Figura 17:
Comunicación buco-nasal amplia.

Todas estas características son propias de los peces, los cuales las mantienen durante toda la vida para cumplir funciones claramente establecidas. Por ejemplo, los arcos faríngeos permanecen para sostener las branquias que son su órgano respiratorio, por lo cual se denominan también **arcos branquiales**. En el embrión humano se les denomina más correctamente arcos faríngeos, ya que no cumplen esta función pues no respira nunca por branquias. Sin embargo estos arcos se forman como vestigio de nuestro pasado filogenético.

En embriones jóvenes, el origen del proceso mandibular a partir de esbozos pares es bien manifiesto. Hay una escotadura visible que los separa y persiste hasta que los engrosamientos se desplazan y se fusionan en la línea media, completando el arco de la mandíbula inferior. (Fig. 18).

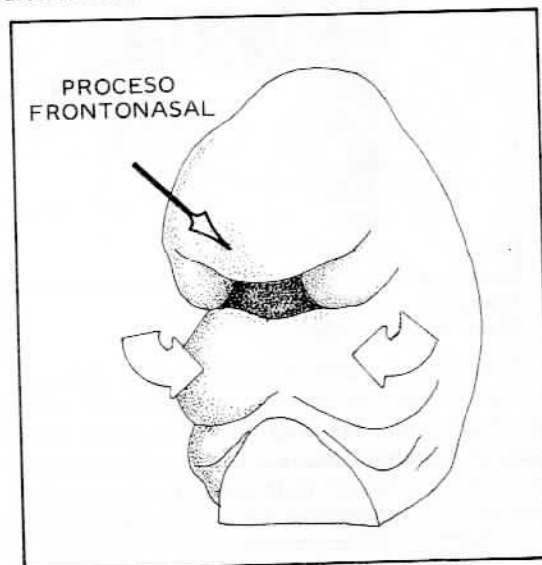


Figura 18:
Proceso mandibular y su fusión.

Antes de la migración de las células de la cresta neural, el ectoderma yace en aposición con el cerebro anterior en desarrollo. Influencias inductivas del cerebro inician la formación de las **placodas nasales y ópticas** en el ectoderma. Las placodas son reconocibles como engrosamientos ectodérmicos que originarán el neuroepitelio olfatorio y el cristalino. Después que se produce la inducción, algunas células mesenquimáticas separan las placodas nasales ectodérmicas del cerebro anterior adyacente.

Durante la sexta semana (embrión humano de 10 mm) se producen cambios en la región facial. Las placodas nasales se invaginan para formar las **fosis olfatorias** dividiendo al **proceso frontonasal** en un **proceso nasal medial** y un **proceso nasal**

lateral a cada l
como proceso f

La glándula
do de interac
oral y el cere
ambos tejidos
cavidad bucal

Figura 20:
Desarrollo

En esta
entre los p
entre los p
fisura oron
medio. (Fig
Los pro

características son propias de los
mantienen durante toda la vida
es claramente establecidas.
faringeos permanecen para
que son su órgano respira-
denominan también **arcos**
humano se les denomi-
arcos faríngeos, ya que no
pues no respira nunca por
go estos arcos se forman
pasado filogenético.
nes, el origen del proceso
esbozos pares es bien mani-
fura visible que los separa y
ngrosamientos se desplazan
rea media, completando el
inferior. (Fig. 18).



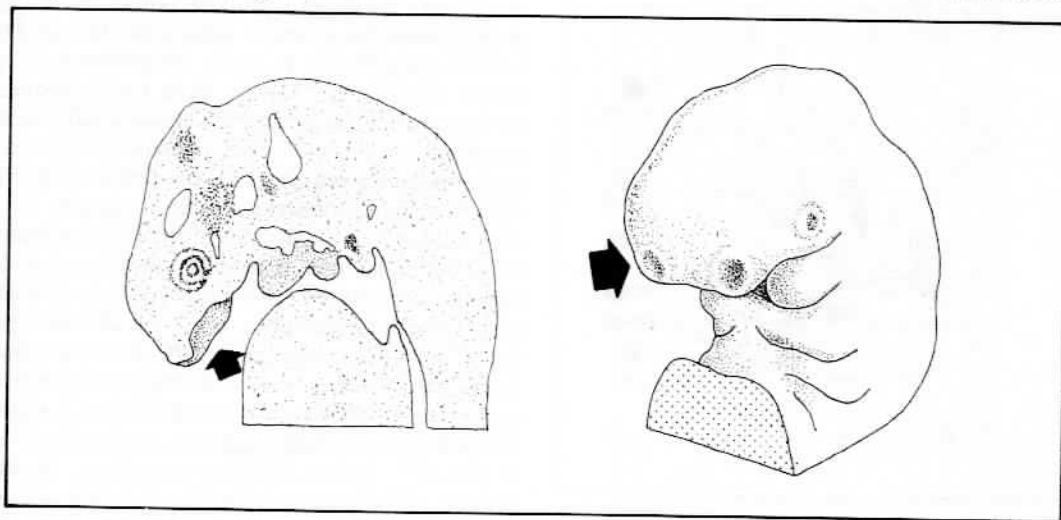
sión.

de las células de la cresta
e en aposición con el cere-
llo. Influencias inductivas
formación de las **placodas**
toderma. Las placodas son
rosamientos ectodérmicos
pitelio olfatorio y el crista-
duce la inducción, algunas
separan las placodas nasa-
bro anterior adyacente.

ana (embrión humano de
mbios en la región facial.
invaginan para formar las
do al **proceso frontonasal**
edial y un **proceso nasal**

lateral a cada lado de ellas. La parte alta persiste
como proceso **frontal**. (Fig. 19).

Figura 19:
Placodas nasales.



La glándula hipófisis se desarrolla como resulta-
do de interacciones inductivas entre el ectoderma
oral y el cerebro anterior formándose a partir de
ambos tejidos. Efectivamente desde el techo de la
cavidad bucal se desarrolla un divertículo epitelial

que constituye la **bolsa de Rathke**, esbozo de la
adenohipófisis. Esta se adosa al esbozo de la neuro-
hipófisis que proviene del diencefalo y más tarde
pierde su contacto con la boca. (Fig. 20).

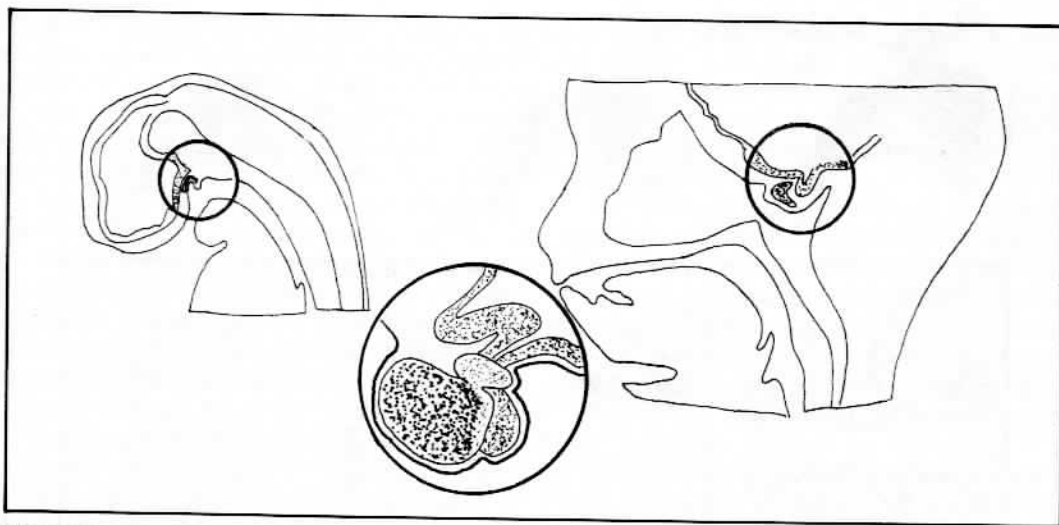


Figura 20:
Desarrollo de la hipófisis.

En esta etapa se observan profundas fisuras
entre los procesos: una **fisura oculonasal** ubicada
entre los procesos maxilar y nasal lateral y una
fisura oronasal entre los procesos maxilar y nasal
medio. (Fig. 21).

Los procesos nasales medios se proyectan hacia

el interior de la cavidad bucal y nasal común, a
manera de una verdadera cuña que forma una
pequeña área triangular mesenquimática mientras
las fosas olfatorias se van haciendo cada vez más
profundas. Esta región constituye el **paladar pri-
mario o primitivo**. (Fig. 22).

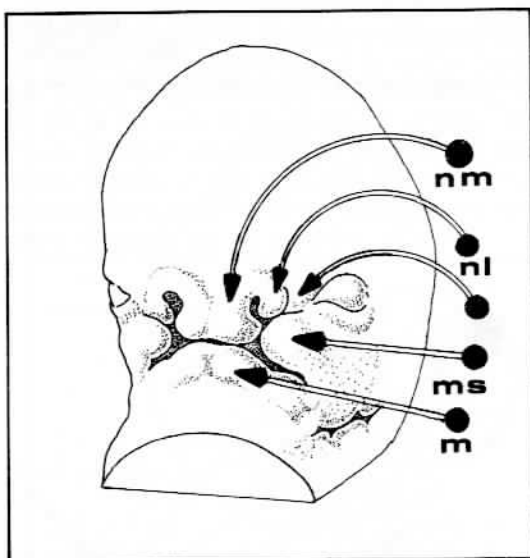


Figura 21:
Procesos faciales.

Los procesos maxilares formados por las células migradas desde la cresta neural, crecen hacia la línea media pero no llegan a juntarse porque entre ellos se interponen los procesos nasales medios que descienden para formar la región del philtrum o segmento intermaxilar. Debajo de la fosita olfatoria, los mamelones contactan y los epitelios adherentes se rompen de manera que el mesénquima de los 2 procesos llega a ser continuo. Las fositas olfatorias cada vez más profundas quedan separadas de la cavidad bucal y nasal común por las **membranas buconasales** las que, a medida que avanza el desarrollo desaparecen conectando la fosa olfatoria con la cavidad bucal primitiva. Estas aberturas por detrás del paladar primario constituyen las **coanas primitivas**. El tejido que queda bajo este pasaje es el paladar primitivo que en el desarrollo posterior formará parte del labio superior, parte anterior de la maxila y dientes incisivos superiores. De esta manera el labio superior queda formado por los procesos nasales medios y los procesos maxilares.

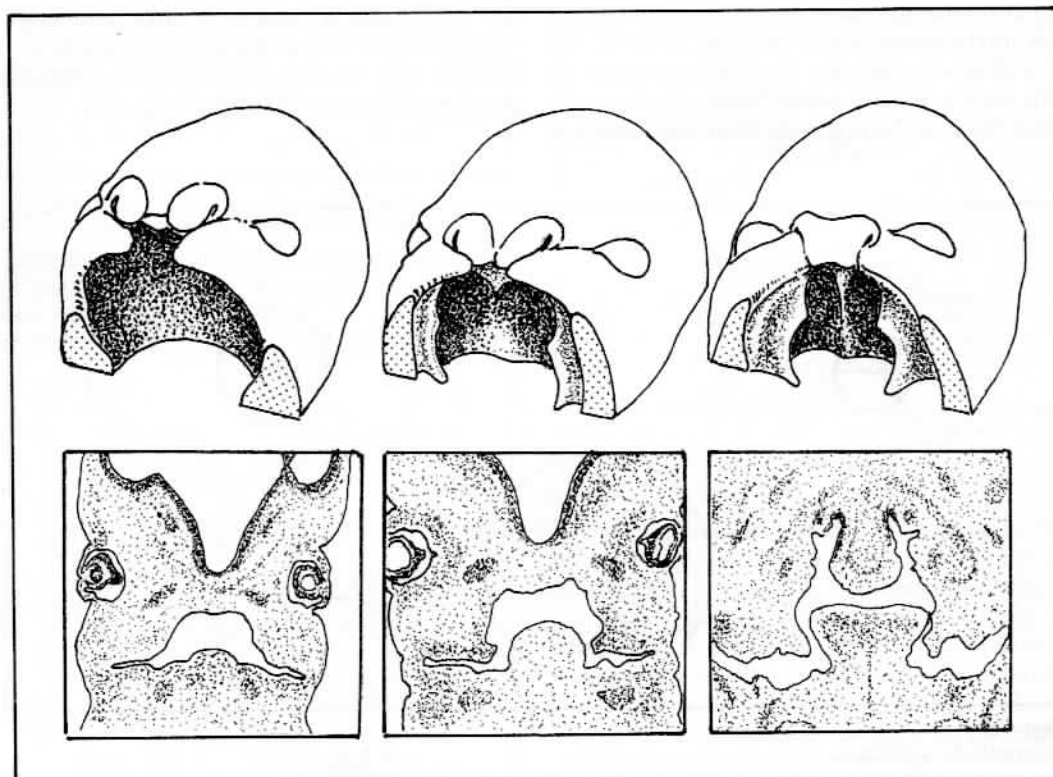


Figura 22:
Desarrollo del paladar.

DESARROLLO DEL PALADAR SECUNDARIO

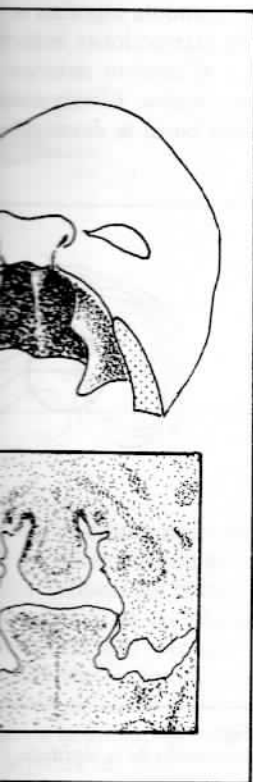
En embriones de 41-42 días de gestación, nuevos crecimientos de los bordes mediales de los pro-

cesos maxilares forman los **procesos palatinos**. Estos crecen hacia abajo a ambos lados de la lengua que en este período ocupa gran parte de la cavidad bucal y nasal única. (Fig. 23).

Figura

Dura
procesos
horizon
uno con
desde l
quedan
sí y ést
nos car
un mov
más po
cambia
bien qu
los pro
embarg
contrác
senquin
glicano
sarrollo
especia
dole tu
nado c
el desp
to de
órganos
La
cambio

res formados por las células
neural, crecen hacia la línea
juntarse porque entre ellos
esos nasales medios que des-
región del philtrum o seg-
abajo de la fosita olfatoria,
an y los epitelios adherentes
que el mesénquima de los 2
continuo. Las fositas olfatorias
as quedan separadas de la
común por las **membranas**
medida que avanza el de-
nectando la fosa olfatoria
mitiva. Estas aberturas por
ario constituyen las **coanas**
e queda bajo este pasaje es
e en el desarrollo posterior
superior, parte anterior de
cisos superiores. De esta
or queda formado por los
s y los procesos maxilares.



los **procesos palatinos**.
o a ambos lados de la len-
o ocupa gran parte de la
ica. (Fig. 23).

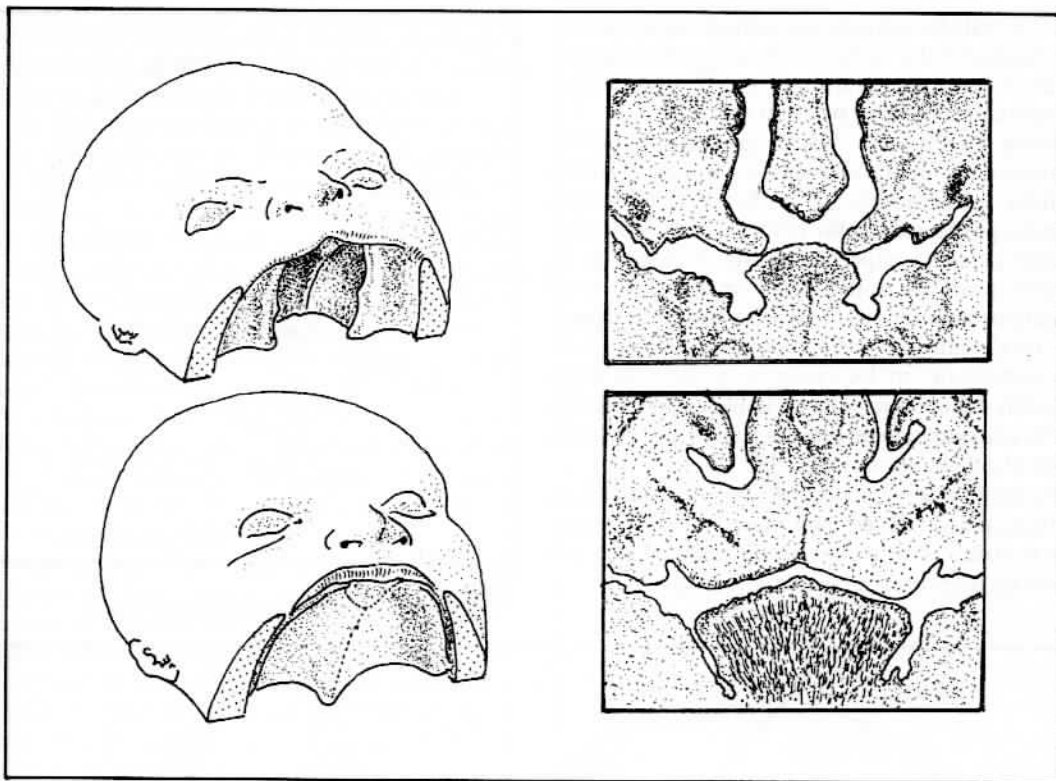


Figura 23: Paladar secundario y su evolución.

Durante la séptima semana de gestación, los procesos palatinos cambian de posición, se elevan horizontalizándose, toman contacto y se fusionan uno con otro y con el tabique nasal que ha crecido desde la parte profunda del proceso frontonasal, quedando así separadas las cavidades nasales entre sí y éstas de la cavidad bucal. Los procesos palatinos cambian de posición en la región anterior por un movimiento de rotación, en cambio en la región más posterior, los procesos alteran su posición cambiando la forma, o sea remodelándose más bien que por rotación. La causa de la elevación de los procesos no está claramente determinada, sin embargo, parecen estar involucrados elementos contráctiles que se diferencian en sus células mesenquimáticas y una rápida síntesis de glicosaminoglicanos que se produce en ese momento del desarrollo. El alto contenido de glicosaminoglicanos especialmente ácido hialurónico capta agua dándole turgidez a los procesos. También se ha relacionado con el cambio de posición de los mamelones, el desplazamiento de la lengua debido al crecimiento de la cabeza y al descenso del corazón y otros órganos causado por la formación del cuello.

La fusión de los procesos requiere una serie de cambios en el epitelio que se va a fusionar como el

cese de la división celular y síntesis de enzimas lisosomales, todo lo cual lleva a la muerte de las células epiteliales. Estas alteraciones estarían mediadas por distintos patrones bioquímicos incluyendo síntesis de prostaglandinas y una elevación en los niveles de AMP cíclico.

La fusión comienza al ponerse en contacto la superficie epitelial de los dos procesos opuestos formando temporalmente un tabique epitelial medio. Luego de un breve período, se produce la ruptura de esta lámina epitelial lo que permitirá que se establezca la continuidad del tejido mesenquimático de ambos procesos y con esto la fusión definitiva. Los restos epiteliales son fagocitados por macrófagos.

Estudios experimentales demuestran que para que se produzca la ruptura del epitelio y por lo tanto la fusión de los procesos palatinos, es necesario que exista una acción inductora del mesénquima sobre el epitelio en los momentos previos a la fusión, sin embargo las sustancias inductoras no han sido aún identificadas.

Del paladar secundario se forma la mayor parte del paladar duro y todo el paladar blando. En resumen, el paladar definitivo queda formado por el paladar primario (derivado del proceso frontona-

sal) y el paladar secundario (derivado de los procesos maxilares). La línea de fusión queda demarcada en el individuo adulto por una Y cuyo vértice corresponde al agujero palatino anterior.

Entre los 56 y 60 días de gestación (embrión humano de 30 mm), el embrión adquiere la forma humana, esto significa que las fisuras faciales desaparecen por fusión de los procesos. La fisura óculo-nasal se cierra superficialmente persistiendo la porción profunda epitelial que se convierte en el conducto lacrimonasal. Las otras fisuras desaparecen totalmente por fusión completa de los procesos respectivos, en los cuales se produce la degeneración del epitelio y luego la conexión del tejido mesenquimático de manera similar a lo observado en el paladar secundario. (Fig. 24).

Durante este período, la cara se ensancha en sentido transversal, de modo que los ojos parecen migrar hacia el centro y la boca se reduce por fusión de los procesos maxilar y mandibular.



Figura 24:
Características faciales del embrión de 30 mm.

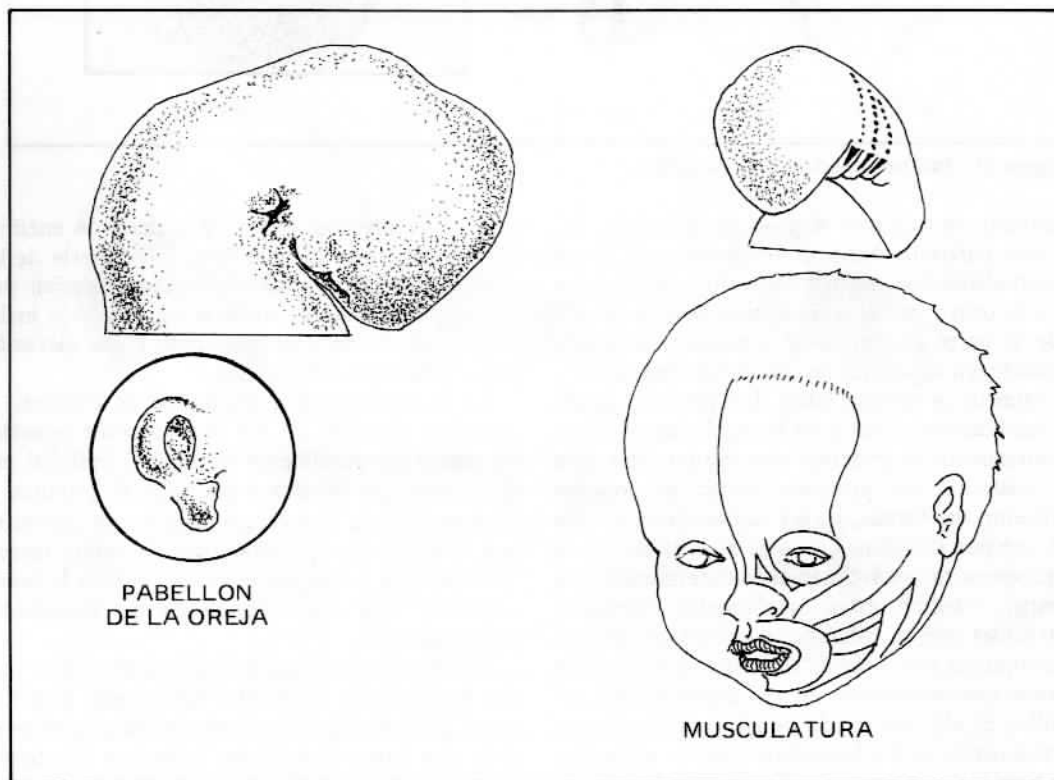


Figura 25:
Evolución de los arcos faríngeos.

EVOLUCION DE LOS ARCOS FARINGEOS

Cada arco faríngeo está constituido por una región central de tejido mesenquimático de origen

mesodérmico, rodeado de las células que han migrado desde las crestas neurales. Mientras el corazón descende caudalmente en embriones de 35-37 días, se producen cambios que están destinados a

forma
segun
una e
arcos

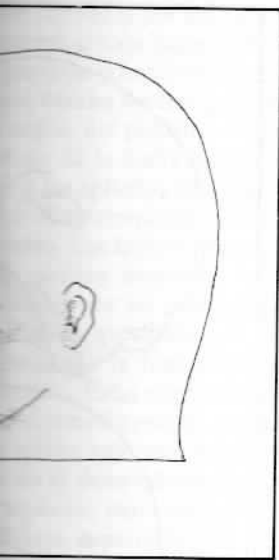
En
zada
que
bran
por c
tuido
mera
audit
pequ
ción
La
adqu
tura
de el
del ti

In
desap
ciand
las p
infer
tiroi
De e

En
se ex
los p
(glos
evid
musc
difer
centr
en el
mo p
vés d
tura
buye
tras
form
do. L
en c
crest

DES

La
la far
cular
2/3 a
tras
26).



embrión de 30 mm.



URA

de las células que han mi-
neurales. Mientras el cora-
te en embriones de 35-37
os que están destinados a

formar el cuello. Una proliferación caudal del segundo arco faríngeo o arco hioideo, da origen a una extensión, el **opérculo**, que cubre los restantes arcos y se fusiona con la región baja del cuello.

En el interior queda una pequeña cavidad tapizada de epitelio que se denomina **seno cervical** y que no es otra cosa que restos de las hendiduras branquiales. Esta cavidad es transitoria y termina por desaparecer completamente quedando constituido el cuello definitivo. Al mismo tiempo, la primera hendidura branquial dará origen al conducto auditivo externo, mientras se comienzan a formar pequeñas eminencias que terminarán con la formación del pabellón de la oreja. (Fig. 15 y 25).

La primera bolsa faríngea (interna) en tanto, adquiere gran desarrollo y determinará una estructura llamada **receso tubotimpánico** pues a partir de ella se formará la trompa de Eustaquio y la caja del tímpano (oído medio).

Internamente, las restantes bolsas faríngeas desaparecen pues a partir de ellas se van diferenciando una serie de estructuras a saber: las amígdalas palatinas en las segundas bolsas, las paratiroides inferiores y el timo en las terceras bolsas y las paratiroides superiores en las cuartas bolsas faríngeas. De este modo queda definida la faringe definitiva.

En el mesoderma de los cuatro arcos faríngeos se extienden fibras nerviosas que provienen desde los pares craneales 5° (trigémino); 7° (facial); 9° (glossofaríngeo) y 10° (neumogástrico). Algunas evidencias experimentales indican que las células musculares indiferenciadas (mioblastos) que se diferencian en los arcos se originan del mesoderma central. Así por ejemplo los mioblastos originados en el segundo arco, se asocian con ramas del séptimo par craneal y migran muy extensamente a través de la cabeza y cuello para formar la musculatura facial. Los mioblastos del primer arco contribuyen a formar los músculos masticadores mientras que los del tercer y cuarto arco contribuyen a formar la musculatura faríngea y del paladar blando. Los componentes conectivos de cada músculo en cambio provienen de células originadas en la cresta neural.

DESARROLLO DE LA LENGUA

La lengua se forma en el piso (región ventral) de la faringe después de la llegada de las células musculares provenientes de los somitos occipitales. Los 2/3 anteriores están cubiertos por ectoderma, mientras que el endoderma cubre su 1/3 posterior. (Fig. 26).

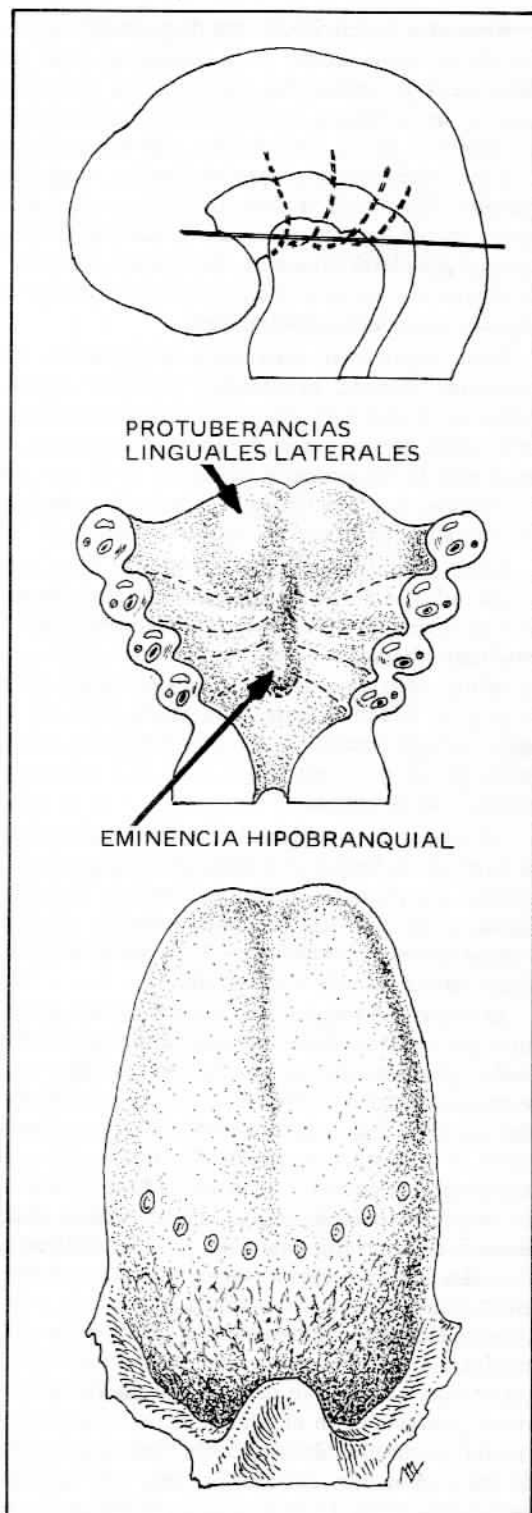


Figura 26:
Etapas del desarrollo de la lengua.

Alrededor de los 35-37 días de gestación aparecen en la región ventral de la faringe una serie de elevaciones o eminencias que son los primeros esbozos de la lengua. Se forman así engrosamientos laterales en la cara interna del primer arco faríngeo denominados **protuberancias linguales laterales**. Entre ellas se desarrolla una pequeña elevación media llamada **tubérculo impar**. Por último aparece una elevación media, más grande, que abarca el segundo, tercer y cuarto arcos y constituye la **cópula o eminencia hipobranquial**.

Estas eminencias claramente distinguibles en embriones jóvenes, proliferan y se unen íntimamente en forma muy rápida. El proceso de fusión entre estas protuberancias debe ser acompañado igual que en los procesos palatinos, de la ruptura del epitelio y probablemente aunque ha sido menos investigado, los mecanismos sean similares.

Entre el tubérculo impar y la cópula se origina la **glándula tiroides** por invaginación del endoderma, el cual forma un divertículo epitelial denominado **conducto tirogloso**. Este conducto desaparece en el adulto pero deja un vestigio en el vértice de la V lingual. Efectivamente, una fosita residual, el **agujero ciego** persiste en ese sitio y marca la unión entre el 1/3 posterior (raíz) y los 2/3 anteriores (cuerpo) de la lengua.

Alrededor de la décima semana de gestación, en el dorso de la lengua se empiezan a diferenciar las **papilas**. Las primeras en desarrollarse son las **caliciformes** y las **foliadas**, las cuales están en relación con las ramas terminales del nervio glossofaríngeo, el que parece inducir su desarrollo.

El desarrollo temprano de las papilas está precedido por la invasión del epitelio por los nervios los cuales generalmente se ubican entre células que serán el esbozo del corpúsculo gustatorio. El nervio trae el mensaje a la célula epitelial para diferenciarse, o sea induce su desarrollo. Observaciones al microscopio electrónico han revelado la presencia de vesículas citoplasmáticas en las células poco después de la invasión nerviosa. Posiblemente estas vesículas son una representación morfológica de la interacción entre nervio y célula. Las células inducidas se elongan y diferencian los distintos tipos de células. Es decir, el desarrollo de los corpúsculos gustatorios ocurre sólo después que las fibras nerviosas contactan con el tejido epitelial. La presencia del nervio no sólo se necesita para el desarrollo de los corpúsculos gustatorios, sino que también para mantenerlos. Cuando se corta la inervación, el órgano del gusto degenera y muere, pero si el nervio es restituido, se regenera. Por lo tanto, la interacción nervio-epitelio es importante para el desarro-

llo, mantenimiento y regeneración del órgano del gusto. (Fig. 27).

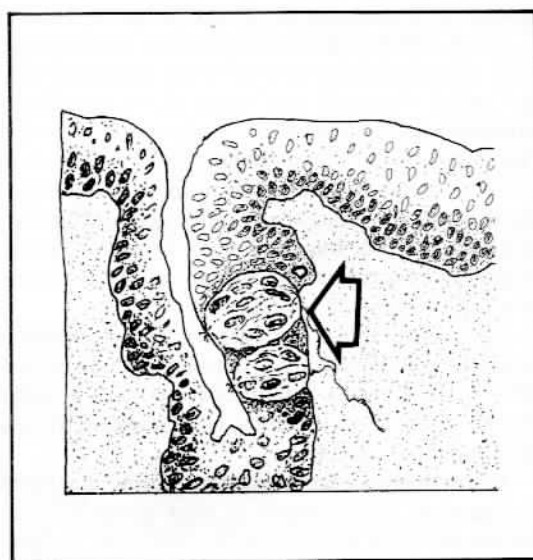


Figura 27:
Papilas linguales y corpúsculos gustatorios.

Las papilas fungiformes se desarrollan más tarde de modo similar a las caliciformes bajo la influencia de la cuerda del tímpano y por último se forman las papilas filiformes que no están asociadas con nervios, en esta etapa del desarrollo.

El múltiple origen de la lengua nos explica su compleja inervación que recordaremos aquí: (Fig. 28):

- a) Inervación motora:
 - músculatura lingual, hipogloso mayor (XII par).
- b) Inervación sensitiva:
 - cuerpo de la lengua, trigémino (V par).
 - raíz de la lengua, neumogástrico (X par).
- c) Inervación sensorial:
 - papilas del cuerpo de la lengua, facial (VII par).
 - papilas de la V lingual, glossofaríngeo (IX par).
 - papilas de la raíz de la lengua, neumogástrico (X par).

La lengua está inervada por todos los nervios de los arcos faríngeos y esto se explica porque la inervación sensorial está dada por las ramas pretremáticas, es decir, la rama de los nervios que va al arco que está inmediatamente por delante.

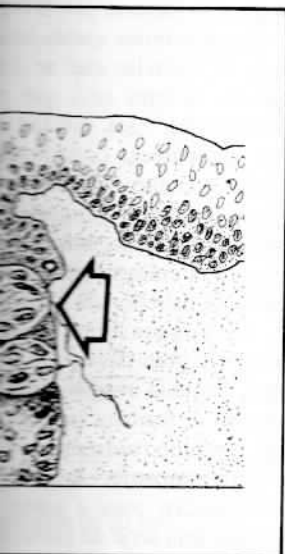
Figura 28:
Topografía

DESARROLLO DE LA SALIVA

Las glándulas salivales se desarrollan a partir de los arcos faríngeos. Las glándulas salivales primarias son las glándulas sublingual, submandibular y parotídea. Las glándulas salivales secundarias son las glándulas de la lengua y las glándulas de la faringe.

El desarrollo de las glándulas salivales está controlado por factores genéticos y ambientales. El desarrollo de las glándulas salivales está controlado por factores genéticos y ambientales.

regeneración del órgano del



los gustatorios.

se desarrollan más tarde
aliciformes bajo la influen-
pano y por último se for-
nes que no están asociadas
na del desarrollo.

de la lengua nos explica su
e recordaremos aquí: (Fig.

al, hipogloso mayor (XII

trigémino (V par).
neumogástrico (X par).

de la lengua, facial (VII par).
ual, glossofaríngeo (IX par).
e la lengua, neumogástrico

da por todos los nervios de
o se explica porque la iner-
da por las ramas pretremá-
e los nervios que va al arco
e por delante.

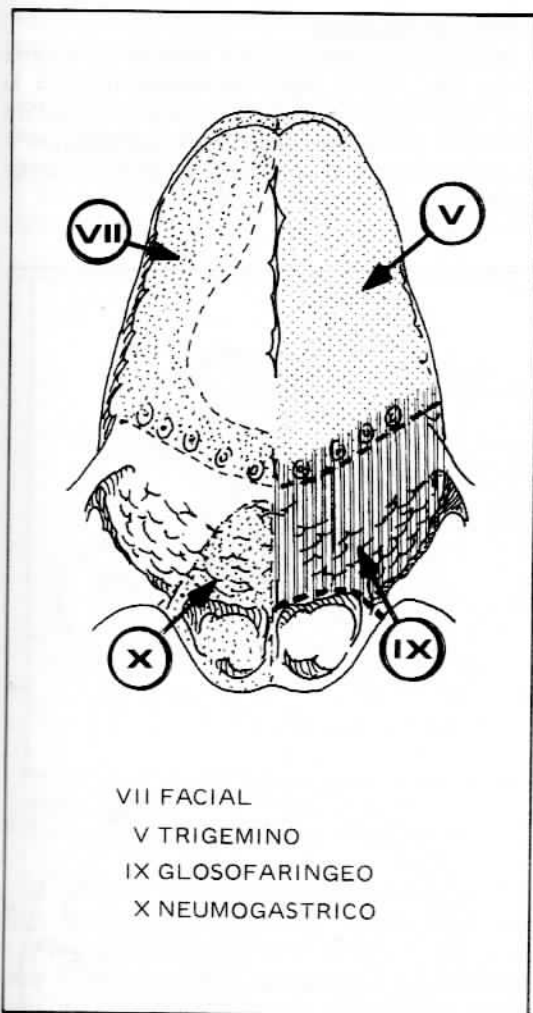


Figura 28:
Topografía de la innervación de la lengua.

DESARROLLO DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales mayores y menores tienen fundamentalmente el mismo plan de desarrollo. Nacen como una pequeña proliferación epitelial que crece y se profundiza hacia el tejido mesenquimático. Aunque es difícil precisar la hoja embrionaria de la cual derivan, hay evidencias que indican que la parótida toma origen en el ectodermia que recubre las mejillas en cambio la submaxilar y sublingual se originan en el endoderma del piso de la boca entre la lengua y las encías. (Fig. 29).

El mesénquima rodea el esbozo epitelial y promueve su crecimiento y ramificación. El contacto con el tejido mesenquimático correspondiente es

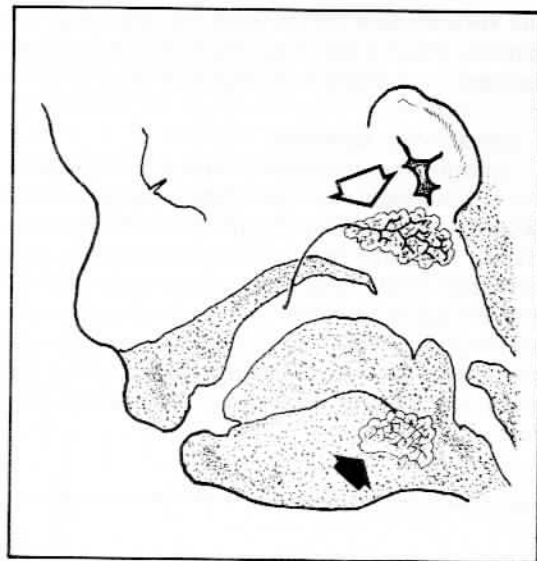


Figura 29:
Origen de las glándulas salivales.

importante para la formación y ramificación de los túbulos del esbozo epitelial en forma de racimos de uva. Se ha demostrado que el tratamiento con tripsina o colagenasa, determina que el esbozo epitelial no se ramifique. Por otro lado, el tratamiento con citocalacina B (un agente que rompe los microfilamentos) inhibe la morfogénesis y el epitelio se aplanan.

Sólo el mesénquima salival tiene la propiedad de inducir morfogénesis tubular, pues con mesénquima extraño no se forman túbulos, lo que indica un alto grado de especificidad en esta acción inductora. Se ha observado además que los materiales extracelulares ubicados entre las capas de los tejidos (fibrillas colágenas y glicosaminoglicanos) son esenciales para que este proceso inductivo se realice.

En resumen, la ramificación resulta en la formación de hendiduras en los lóbulos epiteliales en expansión. Estas hendiduras se deben a la contracción de microfilamentos en ciertos sectores del epitelio y la actividad mitótica contribuye al crecimiento de lóbulos secundarios mientras la matriz extracelular estabiliza los cambios de forma que van ocurriendo.

DESARROLLO DEL ESQUELETO DE LA CABEZA

En la cabeza se reconocen dos regiones: el **neurocráneo** que constituye una caja protectora para el encéfalo y órganos de los sentidos y el **viscerocráneo** constituido por los huesos de la cara

que tienen origen en los arcos faríngeos. Las dos regiones pasan durante su desarrollo por tres etapas: mesenquimática, cartilaginosa y ósea.

1. Etapa mesenquimática

En embriones tempranos, el encéfalo en desarrollo está rodeado por tejido mesenquimático condensado constituyendo el primer esbozo de neurocráneo. Al mismo tiempo se han formado los arcos faríngeos constituidos en su mayor parte por tejido mesenquimático que ha migrado desde las crestas neurales cefálicas. Recordemos que a partir del primer arco faríngeo o arco mandibular se han formado los procesos maxilares y mandibular. (Fig. 30).

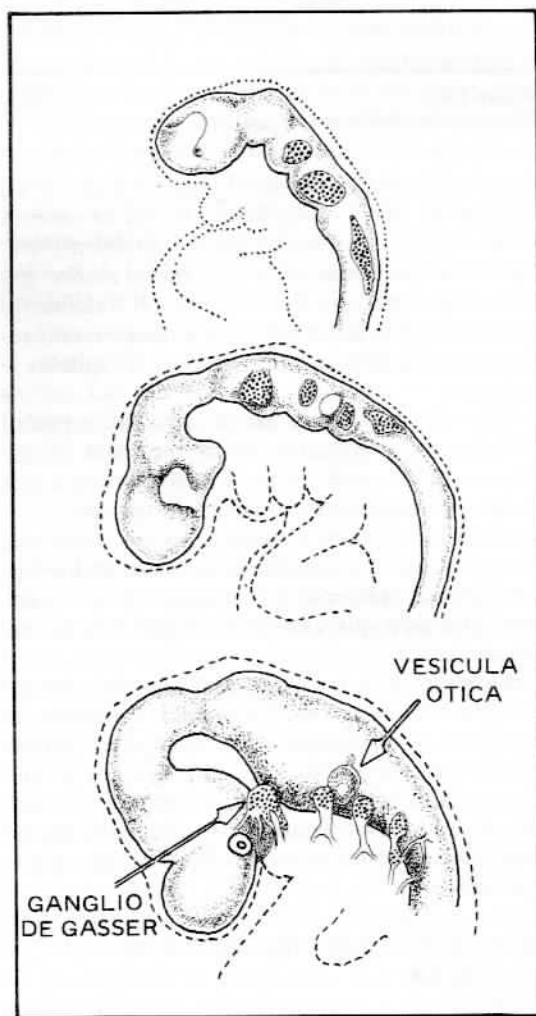


Figura 30:
Etapa mesenquimática del desarrollo del cráneo.

2. Etapa cartilaginosa

A fines de la sexta semana empieza a formarse el cartilago. En el tejido mesenquimático de la base del cráneo aparecen una serie de pequeños cartílagos (**trabéculas, cartílagos hipofisarios y paracordales**) que muy pronto se unen completamente. (Fig. 31).

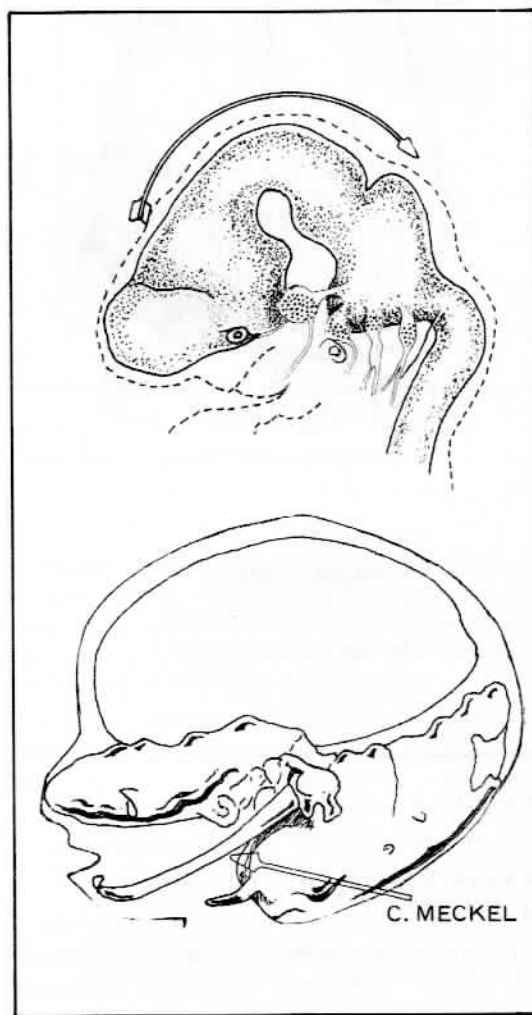


Figura 31:
Etapa cartilaginosa del cráneo. Condrocráneo y viscerocráneo.

Estos cartílagos se fusionan con cápsulas cartilaginosas formadas en relación con los órganos de los sentidos: las **cápsulas nasales, orbitarias y auditivas**. De esta manera se estructura una base de cráneo cartilaginosa atravesada por numerosos pequeños agujeritos para el paso de vasos y nervios. El

resto de la
mada por

La etapa
ponde a l
cual sólo
cambio es

En gen
etapa cart

Figura 3
Viscerocr

El cart
tilago hial
se extend
hasta la lí
fusionados
la línea m
banda de
bular del
con el car
les, luego
inferior q
lateral res
se divide
toniana.

3. Etapa ósea

En el r
desarrolla
que dan
narán en
sos del ad
nen una
centros d
en el cart
(Fig. 33).

semana empieza a formarse
 mesenquimático de la
 una serie de pequeños
 cartílagos hipofisarios y
 pronto se unen completa-



neurocráneo. Condrocráneo y viscerocráneo.

ionan con cápsulas cartilaginosa
 con los órganos de los
 nasales, orbitarias y auditivas.
 estructura una base de cráneo
 formada por numerosos pequeños
 vasos y nervios. El

resto de las paredes y la bóveda del cráneo está formada por una membrana de tejido conjuntivo.

La etapa cartilaginosa del neurocráneo corresponde a lo que se denomina **condrocráneo** en el cual sólo la base es cartilaginosa y la bóveda en cambio es mesenquimática.

En general, el viscerocráneo no pasa por una etapa cartilaginosa pues casi todos los huesos son

de osificación directa. Sin embargo, en cada uno de los arcos faríngeos se desarrolla un cartílago: **cartílago de Meckel** en el primer arco y **cartílago de Reichert** en el segundo arco. Los cartílagos de Meckel y de Reichert semejan a barritas que se extienden dorsalmente hasta el oído medio. En cambio en los restantes arcos faríngeos sólo se forman pequeños cartílagos en su región ventral. (Fig. 32).

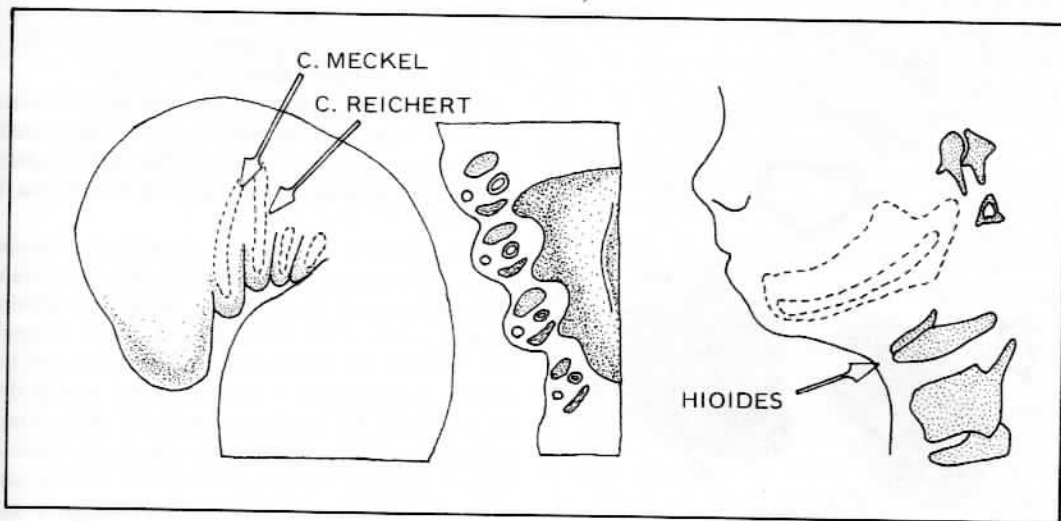


Figura 32:
 Viscerocráneo. Cartílagos de Meckel y Reichert.

El cartílago de Meckel está constituido por cartílago hialino rodeado por una cápsula fibrosa que se extiende desde la región del oído (cápsula ótica) hasta la línea media de los procesos mandibulares fusionados. Los dos cartílagos no se encuentran en la línea media sino que están separados por una banda de tejido mesenquimático. La rama mandibular del nervio trigémino está en íntima relación con el cartílago de Meckel en los dos tercios iniciales, luego se divide en dos ramas: lingual y dentario inferior que corren a lo largo de su cara medial y lateral respectivamente. El nervio dentario inferior se divide más adelante en las ramas incisiva y mentoniana.

3. Etapa ósea

En el neurocráneo, la mayoría de los huesos se desarrollan a partir de varios centros de osificación que dan origen a huesos separados que se fusionarán en el curso de la vida para constituir los huesos del adulto. Muchos de los huesos del adulto tienen una naturaleza mixta porque estos distintos centros de osificación pueden desarrollarse tanto en el cartílago como en el tejido mesenquimático. (Fig. 33). Efectivamente la parte basal del cráneo

es modelada en cartílago, desarrollándose en esa región huesos por osificación condral. Estos huesos crecen posteriormente a expensas del cartílago en proliferación. En cambio, los lados y el techo del cráneo se desarrollan por osificación membranosa, creciendo en superficie en sus bordes y depositando hueso en su cara externa mientras lo reabsorben por su cara interna. El crecimiento del neurocráneo está determinado por el rápido desarrollo del encéfalo y órganos de los sentidos.

En los ángulos formados entre los parietales y los huesos adyacentes a él, persiste tejido conjuntivo hasta varios meses después del nacimiento. Estos espacios formados por tejido conjuntivo son las **fontanelas**. Se describen una fontanela anterior o **bregmática**; una posterior o **lambdoidea** y dos laterales a cada lado: **ptérica** y **astérica**. (Fig. 34).

En el viscerocráneo el proceso de osificación comienza antes que en el neurocráneo. A fines del segundo mes, cuando la conformación de las partes blandas ya se haya en camino, comienza el desarrollo de las estructuras óseas, siendo los maxilares uno de los primeros huesos que se osifican.

Los huesos maxilares superiores inician su desarrollo a fines de la sexta semana a partir de varios

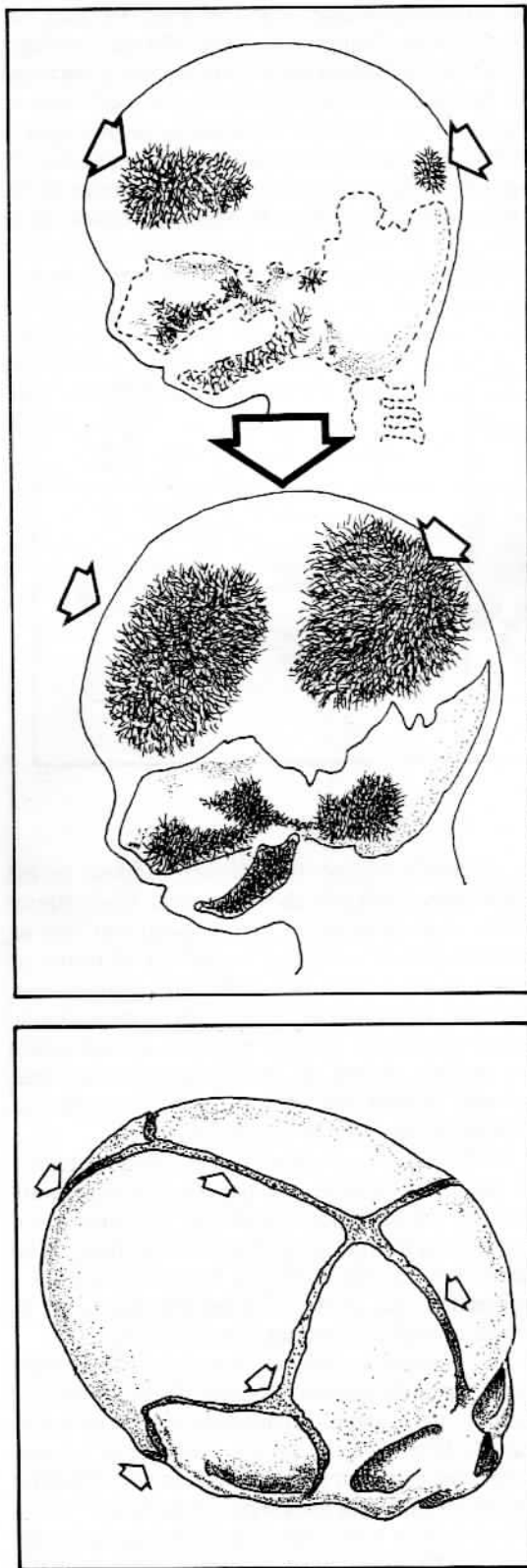


Figura 33:
Neurocráneo. Centros de osificación Aposición ósea.

centros de osificación en los procesos maxilares y en los procesos palatinos. La parte media derivada de los procesos nasales medios se osifica independientemente dando origen al hueso premaxilar. Al desarrollo de la maxila contribuye también un cartílago secundario que aparece en la región zigomática o malar. Al final de la gestación el cuerpo de la maxila es relativamente pequeño debido a que el seno maxilar no se ha desarrollado bien.

En el mesénquima de los procesos maxilares aparecen además otros centros de osificación intramembranosa para los huesos palatinos, malares, apófisis pterigoides, hueso timpánico y escama del temporal.

En el proceso mandibular, el cartílago de Meckel no se osifica sino que el mesénquima circundante se transforma en tejido óseo. Durante la séptima semana, en la cara lateral del cartílago aparecen dos centros de osificación membranosa en los ángulos formados por la división del nervio dentario inferior en sus ramas incisiva y mentoniana. El hueso en formación se extiende rápidamente en sentido anterior hasta la línea media y hacia atrás hasta el punto donde el nervio mandibular se divide en las ramas lingual y dentaria inferior. Estos dos huesos permanecen separados en la sínfisis mandibular hasta poco después del nacimiento. Este hueso recién formado va envolviendo al nervio dentario inferior. La rama de la mandíbula se desarrolla por un rápido crecimiento del proceso de osificación hacia atrás en el mesénquima del primer arco, pero separándose del cartílago de Meckel. Este punto de divergencia corresponde al punto en que el nervio dentario inferior entra al cuerpo de la mandíbula. Así, alrededor de las 10 semanas está esbozada la mandíbula formada completamente por osificación membranosa.

La mayor parte del cartílago de Meckel desaparece sin contribuir a la formación del hueso mandibular. Su extremo posterior se osifica para formar el yunque y el martillo. La porción intermedia del cartílago degenera y su cápsula fibrosa (pericondrio) forma el ligamento anterior del martillo y el ligamento esfenomandibular. (Fig. 35).

El crecimiento posterior de la mandíbula hasta el nacimiento está influenciado por la aparición de tres cartílagos secundarios, no derivados del cartílago de Meckel, en la apófisis coronoides, en el cóndilo y en la sínfisis mentoniana, constituyendo

Figura 34:
Ubicación de fontanelas.



CA

Figura
Hueso

osificación Aposición ósea.

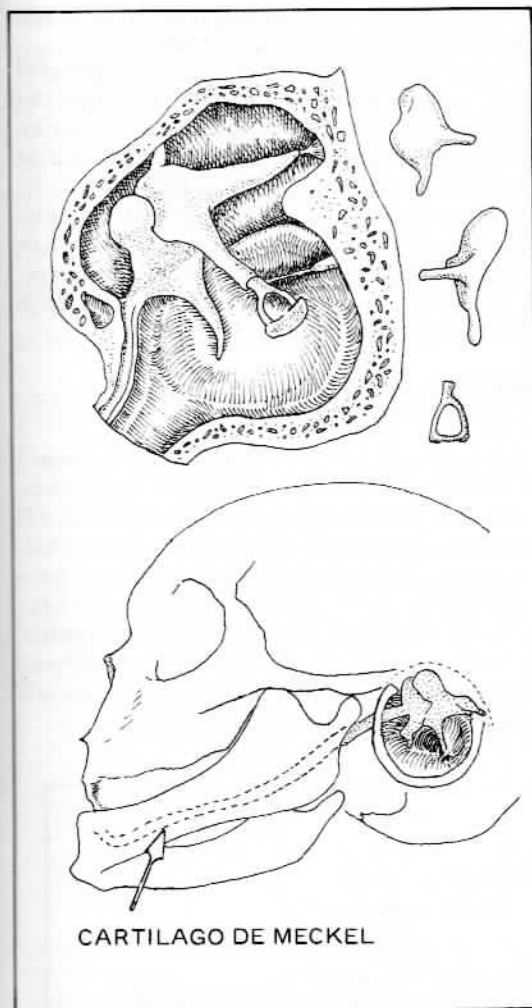
en los procesos maxilares y
mos. La parte media derivada
medios se osifica indepen-
rigen al hueso premaxilar. Al
a contribuye también un car-
aparece en la región zigomá-
de la gestación el cuerpo de la
pequeño debido a que el
desarrollado bien.

a de los procesos maxilares
centros de osificación intra-
huesos palatinos, malares,
hueso timpánico y escama del

ibular, el cartílago de Meckel
el mesénquima circundante
óseo. Durante la séptima
lateral del cartílago aparecen
tación membranosa en los
la división del nervio den-
amas incisiva y mentoniana.
a se extiende rápidamente en
la línea media y hacia atrás
el nervio mandibular se divi-
y dentaria inferior. Estos
en separados en la sínfisis
después del nacimiento. Es-
do va envolviendo al nervio
rama de la mandíbula se de-
crecimiento del proceso de
en el mesénquima del pri-
doso del cartílago de Meckel.
cia corresponde al punto en
inferior entra al cuerpo de
rededor de las 10 semanas
bula formada completamen-
bramosa.

l cartílago de Meckel desa-
la formación del hueso man-
posterior se osifica para for-
artillo. La porción intermedia
y su cápsula fibrosa (peri-
mento anterior del martillo y
adibular. (Fig. 35).

erior de la mandíbula hasta
uenciado por la aparición de
rios, no derivados del cartí-
apófisis coronoides, en el
mentoniana, constituyendo



CARTILAGO DE MECKEL

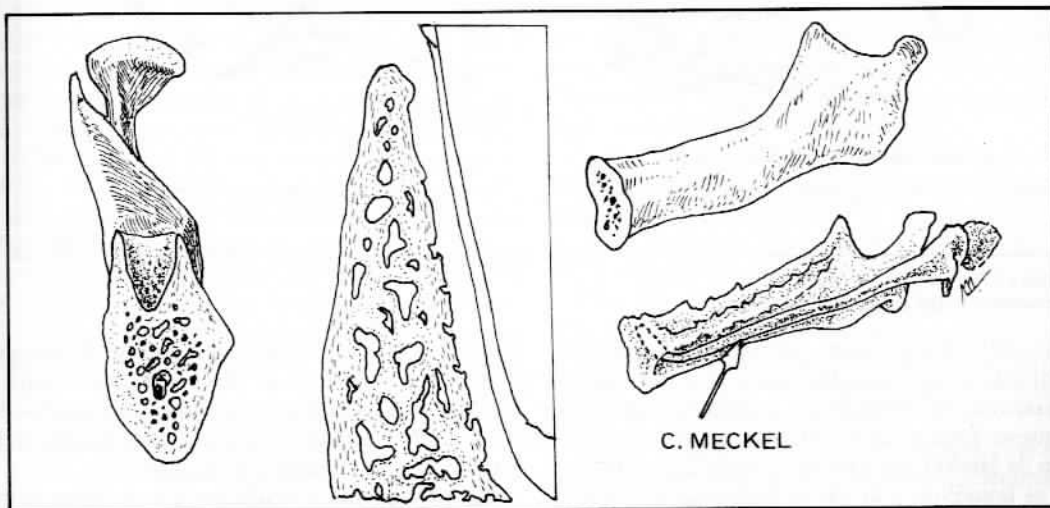


Figura 36:
Hueso alveolar y destino del cartílago de Meckel.

Figura 35:

Huesecillos del oído medio. Crecimiento mandibular en su extremo posterior.

centros de crecimiento. Estos cartílagos secundarios se diferencian del cartílago de Meckel (primario) por tener células más grandes y menor cantidad de matriz intercelular.

El cartílago de la apófisis coronoides aparece alrededor de los cuatro meses y desaparece antes del nacimiento. El cartílago de la sínfisis, en número de dos, aparece en el tejido conjuntivo que hay entre los extremos de los cartílagos de Meckel pero son independientes de él. Se osifican completamente dentro del primer año de vida.

En el segundo mes, los maxilares forman un surco abierto hacia la superficie oral en el cual están contenidos los gérmenes dentarios con los nervios y vasos alveolares. Gradualmente se desarrolla tejido óseo de membrana entre los gérmenes para constituir el hueso de sostén. Pero el hueso alveolar propiamente tal se desarrolla sólo durante la erupción dentaria. (Fig. 36).

En el segundo arco faríngeo, el cartílago de Reichert se osifica en sus dos extremos persistiendo el resto como ligamento estilohioideo. En su extremo posterior da origen al estribo y a la apófisis estiloides. La parte media forma parte del cuerpo y astas menores del hioides.

A partir del cartílago del tercer arco faríngeo se forma el resto del cuerpo y las astas mayores del hioides.

Los cartílagos de los restantes arcos faríngeos contribuyen a formar la laringe.

Factores que determinan la formación de hueso y cartilago

La potencialidad de las células derivadas de la cresta neural para formar los cartílagos y huesos del esqueleto craneofacial depende de las interacciones que ellas tengan durante o después de su migración. Así por ejemplo, se ha demostrado que la interacción de las células de la cresta neural con el endoderma faríngeo es un prerrequisito para la iniciación de la condrogénesis en el viscerocráneo de varias especies de vertebrados. Es decir, que el cartilago de Meckel se forma sólo si está presente el endoderma para ejercer su acción inductora sobre el mesénquima. El papel del cartilago de Meckel en el desarrollo de la mandíbula parece estar restringido a determinar la forma del hueso, pero no tiene influencia inductora en la formación del tejido óseo como se pensaba hasta hace poco tiempo.

Los estudios experimentales demuestran que para que se diferencien los huesos de membrana del esqueleto craneofacial se requiere que se ejerza una acción inductora previa. Los huesos de la mandíbula de aves no se diferencian mientras no haya interactuado el mesénquima mandibular (derivado de la cresta neural) con el epitelio mandibular. Lo mismo se ha observado para que comience la osteo-

génesis en los maxilares, palatinos y esqueleto craneal de aves y en la mandíbula de ratón.

Varios epitelios pueden tener la capacidad inductiva, pero la del mesénquima para responder está restringida al mesénquima osteogénico derivado de la cresta neural. Otras observaciones indican además que para que ocurra la inducción se requiere la presencia de colágeno y de proteoglicanos asociados con el epitelio, lo que sería indicativo de que estas interacciones están mediadas por productos extracelulares que forman parte ya sea de la lámina basal o de la matriz extracelular.

DESARROLLO DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR

Sabemos que la ATM existe sólo en los mamíferos, es decir, carece de antigüedad filogenética. Es una articulación nueva que ha reemplazado a la articulación que existe en los reptiles entre el hueso articular y el cuadrado. En los mamíferos, éstos se convierten en dos de los huesecillos del oído medio: el martillo y el yunque respectivamente. En los marsupiales, la ATM se desarrolla después del nacimiento, pues las crías inmaduras nacen con la articulación antigua. (Fig. 37).

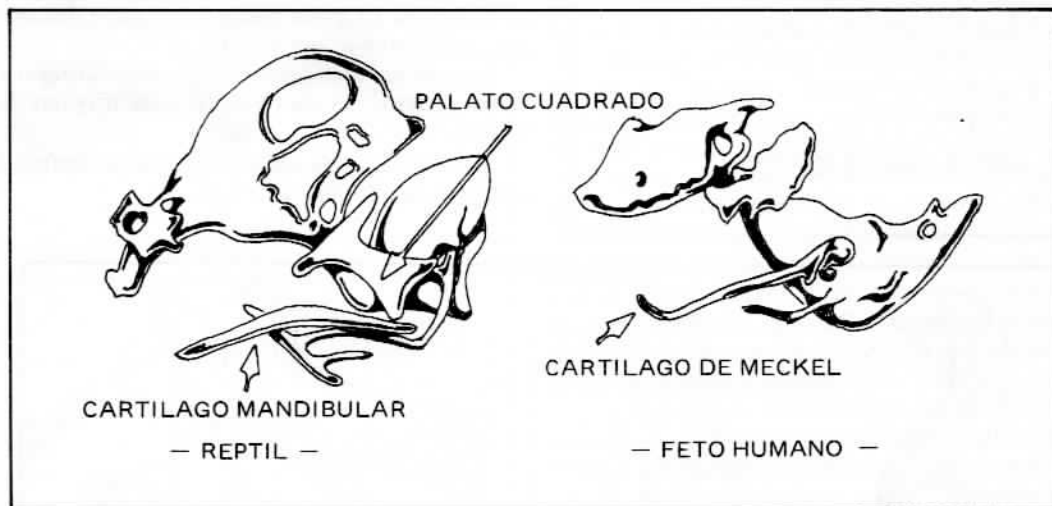


Figura 37:
Articulación TM en reptiles.

En embriones precoces, cuando el esbozo de la mandíbula no contacta aún con la base del cráneo, se desarrolla una articulación transitoria entre huesos que se forman en el extremo posterior del cartilago de Meckel y la base del cráneo. Esta articulación es homóloga a la que se encuentra en los reptiles y persiste durante gran parte de la vida embrionaria hasta que la ATM llegue a diferenciarse.

Durante el período en que esto sucede, el extremo posterior del cartilago de Meckel se osifica convirtiéndose en el martillo y el yunque y de este modo esta primitiva articulación pierde su relación con la mandíbula y se incorpora al oído medio.

La ATM es una articulación que se forma entre dos huesos que inicialmente están formados a partir de centros de osificación membranosa. Antes

que se formen la gran zona de la mandíbula. El cartilago de Meckel es el cartilago de la cresta neural que se forma en la zona de la cresta neural que a las 4 semanas de desarrollo. En el hueso palatino que a las 4 semanas de desarrollo. El cartilago de Meckel persiste durante el crecimiento.

Figura 38:
Cartilago de Meckel

En embriones precoces, cuando el esbozo de la mandíbula no contacta aún con la base del cráneo, se desarrolla una articulación transitoria entre huesos que se forman en el extremo posterior del cartilago de Meckel y la base del cráneo. Esta articulación es homóloga a la que se encuentra en los reptiles y persiste durante gran parte de la vida embrionaria hasta que la ATM llegue a diferenciarse.

La articulación temporo-mandibular (ATM) es una articulación que se forma entre dos huesos que inicialmente están formados a partir de centros de osificación membranosa. Antes

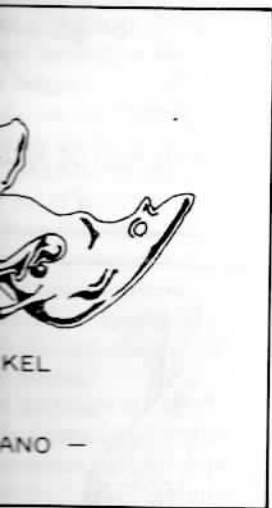
entre la articulación temporo-mandibular (ATM) es una articulación que se forma entre dos huesos que inicialmente están formados a partir de centros de osificación membranosa. Antes

res, palatinos y esqueleto craneal de la mandíbula de ratón.

pueden tener la capacidad de diferenciarse en mesénquima para responder a señales osteogénicas derivadas de la zona de crecimiento. Otras observaciones indican que ocurre la inducción de la formación de colágeno y de proteoglicanos en la zona de crecimiento, lo que sería indicativo de que estas zonas están mediadas por productos que forman parte ya sea de la matriz extracelular.

LA ARTICULACION TEMPORAL

La ATM existe sólo en los mamíferos de antigüedad filogenética reciente, una nueva que ha reemplazado a la que existió en los reptiles entre el hueso temporal y el yunque. En los mamíferos, éstos se separan de los huesecillos del oído medio y el yunque respectivamente. La ATM se desarrolla después de la eclosión de las crías inmaduras nacen con ella (Fig. 37).



MECKEL

ANO —

que esto sucede, el extremo anterior de Meckel se osifica convirtiéndose en el yunque y de este modo la articulación pierde su relación con la zona del oído medio.

La articulación que se forma entre el hueso temporal y el yunque está formada a partir de la membrana y al líquido sinovial. Antes

que se forme el cartílago del cóndilo, existe una gran zona de tejido mesenquimático entre la rama de la mandíbula y el hueso escamoso en desarrollo. El cartílago del cóndilo aparece durante la duodécima semana de gestación, forma rápidamente un cono que ocupa la mayor parte de la rama en desarrollo. Esta masa de cartílago se convierte luego en hueso por osificación endocondral, de modo que a las veinte semanas sólo queda una delgada capa de cartílago en la cabeza del cóndilo. Este cartílago persiste hasta los veinte años como centro de crecimiento de la mandíbula. (Fig. 38).

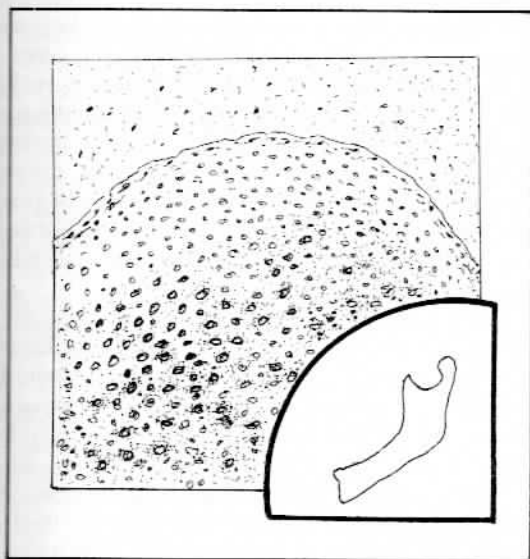


Figura 38:
Cartílago del cóndilo mandibular.

En embriones de diez semanas de gestación, el hueso membranoso de la mandíbula ha aumentado mucho en sentido anteroposterior y superoinferior. Aparece una condensación de mesénquima en su parte superior que toma forma esférica semejan-do el futuro cóndilo. En el centro de esta esfera se puede observar la aparición de cartílago que pronto se fusiona con el hueso membranoso. Este cóndilo o **blastema condilar** como también ha sido denominado está constituido por una zona central cartilaginosa rodeada por tejido mesenquimático. Por crecimiento intersticial y aposicional, el cóndilo aumenta de tamaño y asume una apariencia más madura.

La superficie articular temporal llamada **blastema temporal**, se desarrolla más tardíamente.

Entre ambas superficies articulares existe tejido mesenquimático (**interzona**), que dará origen al menisco, a la cavidad articular, a la membrana y al líquido sinovial. (Fig. 39).

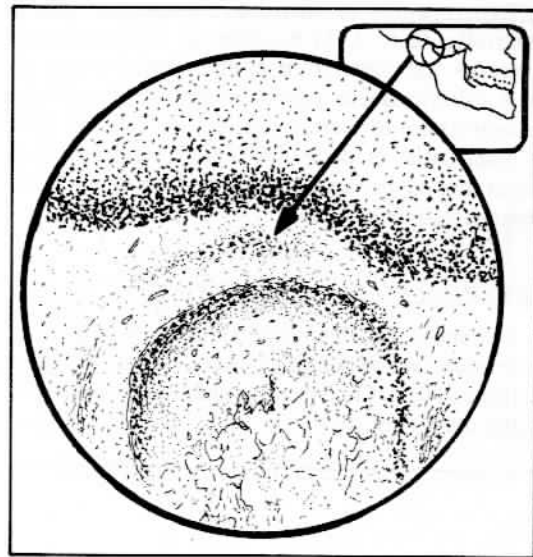


Figura 39:
Interzona articular originaria del menisco (embriones de 10 semanas)

Alrededor de las doce a catorce semanas de gestación se inicia la formación del compartimento inferior o mandibular de la cavidad articular. En esta zona aparecen hendiduras aisladas (debido al aumento de la sustancia intercelular amorfa) separando al futuro menisco del cóndilo en desarrollo. Estas hendiduras van coalesciendo hasta formar una cavidad continua ocupada por el líquido sinovial.

Una semana después se forma el compartimento superior o temporal por un proceso similar.

A las quince semanas están formados los dos compartimentos y entre ellos el esbozo del menisco constituido por tejido mesenquimático. A medida que avanza el desarrollo este tejido se va transformando en tejido fibroso y adquiriendo su forma típica más delgada en la zona central.

Una vez que las partes componentes de la ATM han sido establecidas, no se observan mayores cambios excepto por el tamaño de las partes. En esta edad, el crecimiento del cóndilo es de tipo intersticial y aposicional, pero además comienzan a aparecer las primeras formaciones de hueso endocondral. La rápida formación de cartílago embrionario y la continua formación endocondral aumenta el tamaño del cóndilo y este proceso ayuda a la elongación de la rama de la mandíbula.

Concomitantemente con el crecimiento del cóndilo, hay una formación de hueso intramembranoso en la región temporal, de modo que a las veintidós semanas de gestación la fosa glenoidea está bien formada.

Experimentos *in vitro* han demostrado que el desarrollo de la ATM no depende de factores extrínsecos que operen en el embrión sino que de factores intrínsecos especialmente del tejido mesenquimático de ciertas regiones del maxilar y de la mandíbula; es decir, las células derivadas de la cresta neural parecen ser determinantes de la diferenciación de la ATM.

DESARROLLO DE LOS SENOS PARANASALES

Los senos tienen en general, un plan de desarrollo común. Se forman por invaginación de la mucosa respectiva con la correspondiente reabsorción de tejido óseo. (Fig. 40).

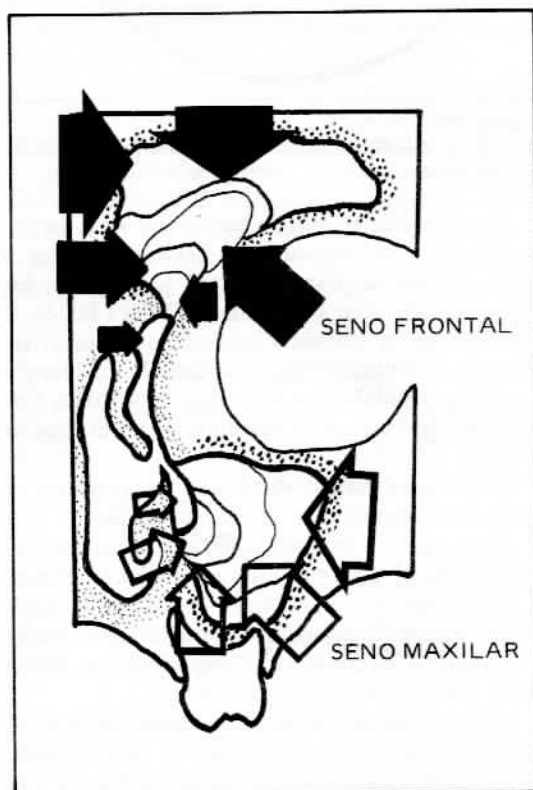


Figura 40:
Desarrollo de senos paranasales.

El seno maxilar aparece a las dieciséis semanas como un pequeño surco en la región nasal del maxilar superior en desarrollo. Al nacimiento es aún rudimentario teniendo el tamaño de una arveja.

Los senos frontal y esfenoidal en cambio, se desarrollan sólo después del nacimiento, en el segundo mes de vida..

ALTERACIONES DEL DESARROLLO MAXILOFACIAL

Gran parte de la patología maxilofacial se debe a alteraciones del desarrollo embrionario y perinatal. La etiología precisa involucrada en estas malformaciones congénitas es de difícil precisión.

Trabajos con animales de experimentación y evidencias familiares y poblacionales en la especie humana indican factores genéticos subyacentes, que responderían a un modelo de herencia poligénica los que interactúan con diversos agentes medioambientales.

La herencia poligénica está bien establecida para características de variación continua. Sin embargo, en la mayoría de las malformaciones congénitas maxilofaciales, la expresión del rasgo es cualitativa, discontinua. Por ello, aunque el componente hereditario puede ser evidente es difícil probar su origen. Un agente ambiental (infección, droga, trauma) puede ser responsable, pero también existen predisposiciones del individuo a la malformación. Es esta propensión, más que el defecto mismo lo que puede ser heredado.

En el caso de malformaciones de expresión discreta o discontinua o como también se les llama "del todo o nada", se propone una base genética de naturaleza poligénica que permite una mayor o menor susceptibilidad del individuo a desarrollar la malformación y de factores desencadenantes ambientales. Cuando la tendencia, la predisposición hacia la enfermedad supera cierto valor (umbral), ésta se presenta. Se les llama por ello, características poligénicas con umbral de expresión. Si supera el umbral de factores predisponentes, el individuo será malformado.

En la morfogénesis facial, en general, se pueden considerar tres fases de desarrollo:

- I. Durante la primera fase, existe en la región cefálica del embrión un esqueleto o armazón epitelial constituido por un tubo nervioso, un tubo intestinal y el epitelio ectodérmico que constituirá la piel y hacia él migran distintas poblaciones celulares, entre las cuales la más importante es la que deriva de las crestas neurales cefálicas.
- II. En este período, se desarrollan los arcos faríngeos y los distintos procesos faciales: frontales, nasales medios y laterales, maxilares, mandibulares, palatinos y linguales. Estos mamelones se forman a partir de las células que migraron y de los epitelios adyacentes. En esta etapa se producen una serie de interacciones tisulares que son determinantes de la diferenciación.
- III. Durante esta etapa se originan los tejidos especializados de los órganos de la región. En este

período se completa la madurez funcional.

Las malformaciones de los trastornos de origen en la alteración del desarrollo. En la producción de moléculas normales pero con alteraciones que las alteran un desarrollo anormal para que exista debe estar en el preciso para intervenir.

Alteraciones de

Como se ha visto los mamelones migran desde el tamaño y la forma por el número de división de las células en este período pueden influir en las faciales influenciadas. Por ejemplo la infección neural en ratones produce labio leporino, ojo y otras malformaciones reducida de células de origen a procesos que alcanzan a fusionarse adecuadamente. Alteraciones de los embriones de pollo con cresta neural anormal provocan la provisión a la malformación esta vitamina en un complejo y oído como malformación palatina y defectos (41). La vitamina no se sabe si lo alterando el migran. Se ha observado la taminosis A dar fisura palatina por procesos que células mesenquimales pequeños y redondeados posterior. La malformación neural también genéticos. Estudios demostrados que causados por hipervitaminaciones que alteran el medio ambiente ex-

patología maxilofacial se debe al desarrollo embrionario y perinatal, la incidencia involucrada en estas malformaciones es de difícil precisión.

Estudios de experimentación y estudios poblacionales en la especie humana han demostrado factores genéticos subyacentes, en un modelo de herencia poligénica, así como la interacción con diversos agentes me-

diambientales. La etiología genética está bien establecida y la variación es continua. Sin embargo, en el caso de las malformaciones congénitas de la expresión del rasgo es cualitativa, aunque el componente ambiental es difícil de probar. El ambiente (infección, droga, radiación, etc.) es responsable, pero también existe una predisposición del individuo a la malformación, más que el defecto es hereditario.

Las malformaciones de expresión discontinua, como también se les llama, se propone una base genética que permite una mayor o menor expresión del individuo a desarrollar la malformación. Los factores desencadenantes ambientales, la predisposición supera cierto valor (umbral), se llama por ello, característicamente umbral de expresión. Si supera el umbral, el individuo

con la malformación facial, en general, se pueden observar en el desarrollo:

En la fase, existe en la región facial un esqueleto o armazón formado por un tubo nervioso, un tubo ectodérmico que constituirá las distintas poblaciones celulares. La más importante es la que forma las crestas neurales cefálicas.

Después de desarrollarse los arcos faríngeos, se desarrollan los procesos faciales: frontales, nasales, maxilares, mandibulares. Estos mamelones se forman a medida que migraron y de los epitelios que se producen una serie de crestas que son determinantes de la

estructura que se originan los tejidos especializados de los órganos de la región. En este

período se completa la histogénesis y se adquiere la madurez funcional.

Las malformaciones congénitas maxilofaciales y los trastornos de la odontogénesis pueden tener su origen en la alteración de alguna de estas fases de desarrollo. En la morfogénesis anormal se pueden producir moléculas anormales o bien moléculas normales pero en un tiempo equivocado, de manera que las alteraciones pueden ser resultado de un desarrollo asincrónico, porque sabemos que para que exista desarrollo normal, una estructura debe estar en el lugar específico, en el momento preciso para interactuar con otra estructura.

Alteraciones de la I fase

Como se ha dicho, el mesénquima que forma los mamelones está constituido por células que han migrado desde la cresta neural, por lo tanto, el tamaño y la forma de los procesos está determinado por el número, tiempo de llegada y grado de división de las células migradas. Una alteración en este período puede causar malformaciones maxilofaciales influenciando uno o más de estos hechos. Por ejemplo la irradiación por rayos X de la cresta neural en ratones antes que las células migren produce labio leporino, fisura palatina, defectos del ojo y otras malformaciones faciales. La población reducida de células de la cresta neural que migra da origen a procesos faciales más angostos que no alcanzan a fusionarse porque no tienen el tamaño adecuado. Alteraciones similares produce en embriones de pollo, la extirpación experimental de la cresta neural antes de la migración. La hipervitaminosis A provocada en embriones de ratón al administrar a la madre una inyección subcutánea de esta vitamina en el período de neurulación, produce un complejo cuadro de malformaciones de cara y oído como micrognatia, párpado abierto, fisura palatina y defectos del pabellón de la oreja. (Fig. 41). La vitamina A afecta la migración celular pero no se sabe si lo hace por efecto directo en la célula o alterando el medio ambiente en el cual la célula migra. Se ha observado que ciertas dosis de hipervitaminosis A dan como resultado más del 80% de fisura palatina en embriones de rata producidos por procesos que tienen una cantidad menor de células mesenquimáticas. Los mamelones aparecen pequeños y redondeados o ausentes en su parte posterior. La migración de las células de la cresta neural también está alterada en algunos defectos genéticos. Estudios experimentales en ratones han demostrado que alteraciones similares a los producidos por hipervitaminosis A pueden deberse a mutaciones que alteran el proceso migratorio o el medio ambiente extracelular.

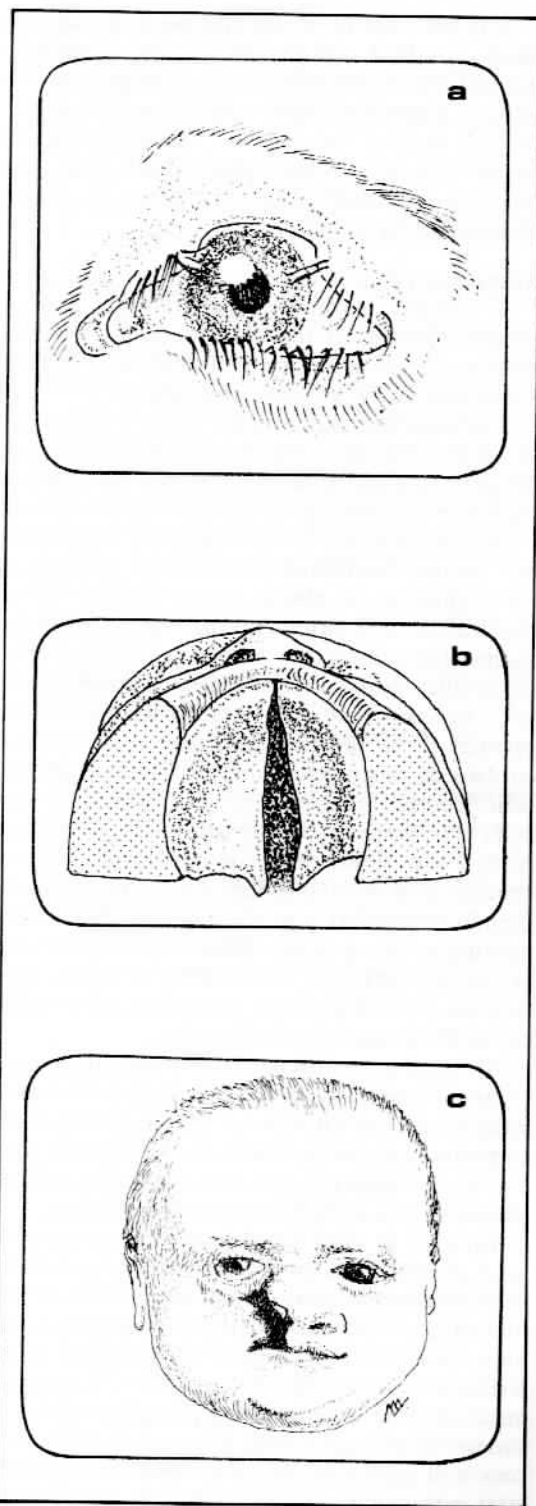


Figura 41:

Malformaciones faciales: a) párpado abierto, b) fisura velopalatina, c) coloboma facial y labio leporino.

Una vez constituidos los diversos mamelones, se puede interferir con su crecimiento y desarrollo por una serie de procedimientos teratogénicos. Por ejemplo algunos inhibidores mitóticos como la colchicina, pueden dar origen a fisuras faciales por disminución de la proliferación celular, resultando procesos que tienen un tamaño menor que el normal por lo cual no se fusionan.

Alteraciones de la II fase

a) Los glucocorticoides causan fisura palatina porque retardan el movimiento de los procesos palatinos desde la posición vertical hacia la horizontal en relación a la edad cronológica.

Las investigaciones actuales llevan a pensar que los glucocorticoides actúan inhibiendo la síntesis de glicosaminoglicanos que parecen ser determinantes en el cambio de posición de los mamelones.

Si bien los movimientos musculares linguales no son los que determinan el cambio de posición de estos procesos, se piensa que su ausencia puede obstaculizar el desarrollo normal. Así por ejemplo, algunos tranquilizantes y barbitúricos pueden inducir paladar fisurado en animales de experimentación, lo mismo que otros teratógenos que son depresores de la actividad neuromuscular. Además, en caso de obstrucción lingual provocada por un labio leporino bilateral o por micrognatia, se dificulta el movimiento de la lengua la cual permanece entre los procesos normales impidiendo su horizontalización. En el oligohidramnios (reducción de líquido amniótico) se produce también fisura velopalatina en rata y ratón, debido a que en este caso el embrión está muy constreñido, la cabeza muy flexada y la mandíbula es presionada al tórax dificultando los movimientos linguales.

b) Algunos teratógenos intervienen directamente con el proceso de fusión epitelial como los antiinflamatorios no esteroideos (fenilbutazona, indometacina, naproxeno, sulindaco, diclofenaco sódico). Se ha observado que estos fármacos producen alta incidencia de fisura velopalatina en ratón.

Estudios *in vitro* han demostrado que en estos casos el epitelio de los procesos palatinos no fusionados permanece intacto no produciéndose su ruptura ni la confluencia del tejido mesenquimático. En estos casos no se forman los lisosomas característicos de esta etapa del desarrollo. El principal mecanismo de acción de estas drogas es inhibir la síntesis de prostaglandinas y aunque todavía no se conoce el papel que éstas juegan en el desarrollo de estas estructuras, existen evidencias que demuestran que las células mesenquimáticas de los procesos sintetizan estos compuestos en gran cantidad en los momentos previos a la fusión. Además, des-

de hace años se conoce que la aspirina (droga inhibidora de las prostaglandinas) causa labio leporino cuando es administrada en dosis altas en animales del laboratorio. Todo esto sugiere que las prostaglandinas pueden jugar un rol importante en el desarrollo de estas estructuras, participando en las interacciones de tejidos durante la morfogénesis.

Alteraciones de la III fase

Las alteraciones que se producen en este período revisten menor gravedad, debido a que no interfieren con la formación de los esbozos de los órganos, sino que con su crecimiento y maduración. Entre éstos se destacan las alteraciones de la osificación y de los tejidos dentarios provocados por acción de algunos fármacos como las tetraciclinas las que alteran el depósito de Ca en el hueso.

ANOMALIAS FACIALES

Las alteraciones en el desarrollo de esta región dan origen a una amplia variedad de defectos. Los más comunes son los del paladar primario y secundario. (Fig. 41).

- **Coloboma Facial**, anomalía muy poco frecuente producida por falta de fusión de los procesos maxilar y nasal lateral. Persiste la fisura óculonasal.
- **Labio leporino**, se debe a fusión defectuosa de los procesos maxilar y nasal medio. Persiste la fisura oronasal.
- **Fisura velo-palatina**, producida por la falta de fusión de los procesos palatinos.

En Chile, 1 de cada 642 niños nacidos vivos tiene fisura velo-palatina y/o labio leporino lo que refleja una alta susceptibilidad a estas anomalías en la población chilena, similar a las frecuencias encontradas en Japón y Colombia; superiores a las poblaciones de origen negro y caucasoide y sólo inferior a las encontradas en algunas tribus indioamericanas.

Estas anomalías se presentan generalmente asociadas y de grado variable:

- **Queilosquisis** cuando afecta al labio
- **Gnatosquisis**, afecta al paladar primario
- **Uranosquisis** afecta al paladar duro
- **Stafilosquisis** afecta al paladar blando
- **Agnatia**, es la ausencia de mandíbula
- **Sinotia**, anomalía que se presenta asociada a la anterior y en la cual las orejas están unidas.
- **Micrognatia**, desarrollo insuficiente del maxilar inferior.
- **Macro o Microstomía**, boca demasiado grande o muy pequeña debido a una mayor fusión de los procesos maxilares y mandibular.

Figura 42
Formacio

- Aglosi
rara.
- Macro
o dem
malía
de mic
- Lengu
pleta o
- Persist
origen
- Quiste
seno
abre g
la fari
42 y 4
- Quiste
de la

moce que la aspirina (droga inhibidora de las prostaglandinas) causa labio leporino. Administrada en dosis altas en animales, todo esto sugiere que las prostaglandinas juegan un rol importante en el desarrollo de estas estructuras, participando en las alteraciones durante la morfogénesis.

II fase

que se producen en este período de gravedad, debido a que no interfiere con el desarrollo de los órganos en su crecimiento y maduración. Se producen las alteraciones de la osificación de los huesos dentarios provocados por fármacos como las tetraciclinas o el exceso de Ca en el hueso.

III fase

en el desarrollo de esta región se produce una amplia variedad de defectos. Los defectos del paladar primario y secundario.

La anomalía muy poco frecuente es la falta de fusión de los procesos maxilares lateral. Persiste la fisura ósea.

Se debe a fusión defectuosa de los procesos maxilar y nasal medio. Persiste la fisura.

La fisura, producida por la falta de fusión de los procesos palatinos.

En una muestra de 642 niños nacidos vivos tiene la fisura y/o labio leporino lo que sugiere una susceptibilidad a estas anomalías en esta población, similar a las frecuencias encontradas en Colombia; superiores a las encontradas en la población negra y caucásica y sólo encontradas en algunas tribus indígenas.

Se presentan generalmente asociadas con otras anomalías:

— Cuando afecta al labio inferior, también afecta al paladar primario y secundario.
— Cuando afecta al paladar duro y blando, también afecta al paladar blando.
— Cuando afecta a la mandíbula, también afecta a la mandíbula.
— Cuando afecta a la mandíbula, también afecta a la mandíbula.
— Cuando afecta a la mandíbula, también afecta a la mandíbula.

— Cuando afecta a la mandíbula, también afecta a la mandíbula.
— Cuando afecta a la mandíbula, también afecta a la mandíbula.

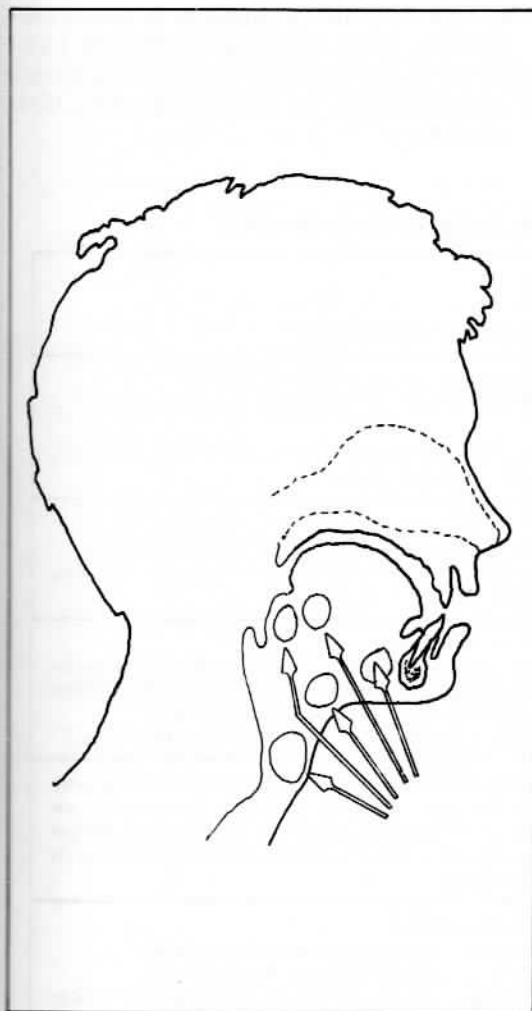


Figura 42:
Formaciones quísticas.

- **Aglosia**, falta total o parcial de la lengua. Es rara.
- **Macro y microglosia**, lengua demasiado grande o demasiado pequeña. Esta última es una anomalía rara y cuando existe suele acompañarse de micrognatia.
- **Lengua bífida**. Se debe a falta de fusión completa de las eminencias linguales laterales.
- **Persistencia del conducto tirogloso**, puede dar origen a quistes.
- **Quistes cervicales**. Se deben a la persistencia del seno cervical. La trayectoria anormal que se abre generalmente a un lado del cuello o hacia la faringe constituye las fístulas cervicales. (Fig. 42 y 43).
- **Quistes auriculares**. Se encuentran por delante de la oreja y se originan por pliegues ectodérmicos.

cos que quedan encerrados durante la formación del oído externo.

- **Falta de nariz**. Se debe a la no formación de las placodas olfatorias.
- **Nariz única**. Ocurre cuando se forma una sola placoda nasal.
- **Acrania**. Ausencia de bóveda craneal.
- **Hipertelorismo**. Los ojos están muy separados por crecimiento excesivo de las alas menores del esfenoides.
- **Cráneosinostosis**. Hay fusión de algunas suturas craneales y el cráneo se deforma según la sutura que está afectada.
- **Ciclopia**. Formación de un solo ojo debido a la alteración del proceso de inducción primaria (hipoinducción de la placa precordial). Se acompaña generalmente de **Proboscis**, es decir una saliente cubierta de piel con un hoyuelo en su extremo inferior que se forma por crecimiento externo del proceso frontonasal el que no puede descender.
- **Anoftalmia**. Ausencia de ojo. **Microftalmia**. Poco desarrollo del ojo.
- **Síndrome del primer arco**. Es un conjunto de malformaciones que resultan de alteraciones de los tejidos derivados del primer arco faríngeo. Existen dos grupos:

El **síndrome de Treacher-Collins o Disostosis mandíbulo-facial**, causado por un gen dominante y que se caracteriza por: hipoplasia del malar; defectos del oído externo y medio; defectos del párpado inferior, fisuras del paladar secundario y micrognatia.

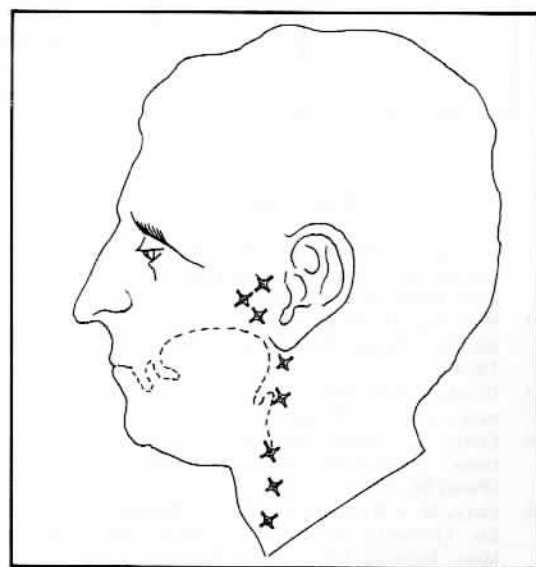


Figura 43:
Fístulas cervicales.

El **síndrome de Pierre Robin** se caracteriza por hipoplasia marcada del maxilar inferior (micrognatia); paladar fisurado, defectos del ojo y oído, lengua pequeña. Los procesos mandibulares de los primeros arcos no crecen y la lengua se que-

da entre los procesos palatinos. Su causa es desconocida, aunque parece ser no genética. La nutrición deficiente de la madre o traumatismo intrauterino, pueden ser sus principales determinantes.

DESARROLLO PRENATAL DE LA REGION OROFACIAL HUMANA

Edad		Longitud Apico-caudal	PRINCIPALES CARACTERISTICAS
(semanas)	(días)	(mm)	
4ª	21-27	1- 5	Corazón empieza a latir. Se desarrollan los somitos. Migración de las células de la cresta neural y somitos preóticos y occipitales. Pliegues neurales se fusionan. Se desarrollan los arcos faríngeos. Aparecen placodas ópticas y óticas.
5ª	28-35	5- 8	Estomodeo. Procesos frontonasal, maxilares y mandibular. Placodas y fosas olfatorias. Arcos faríngeos bien desarrollados. Aparición de esbozos linguales (Eminencias linguales laterales, tubérculo impar y cópula).
6ª	36-42	9-15	Vesículas ópticas y acústicas. Fosas olfatorias. Procesos nasales medios y laterales. Fisuras faciales. Opérculo sin fusionar. Seno cervical. Recesso tubotimpánico. Paladar primitivo y procesos palatinos verticales. Esbozos linguales fusionados. Lámina labial y lámina dentaria.
7ª	43-49	15-20	Comienzo de fusión de los procesos faciales. Seno cervical obliterado. Cuello formado. Procesos palatinos horizontales sin fusionar. Aparición de los cartílagos de la base del cráneo. Brotes adamantinos temporales. Inicio osificación intramembranosa en maxilares y mandíbula.
8ª	50-56	20-30	Procesos faciales fusionados. Procesos palatinos fusionados pero con lámina epitelial. Cartílagos de base de cráneo fusionados. Condrocráneo. Esbozos de glándulas salivales; de papilas linguales y de dientes permanentes. Involución y osificación de los cartílagos branquiales. Inicio desarrollo de A.T.M.

BIBLIOGRAFIA

- Barros, C. y Montenegro, M.A. Embriogénesis y Desarrollo fetal. En: Perinatología, Ed. A. Pérez Sánchez, Editorial Mediterráneo, Chile, 1984.
- Bergsma, D. Birth defects. The National Found. March of Dimes. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1974.
- Bhaskar, S.M. Orban's oral Histology and Embryology. The C.V. Mosby Co., Saint Louis, 1976.
- Couly, G. Biologie du développement des articulations temporomandibulaires. Ann. Oto-Laryng. (Paris) 98: 511-521, 1981.
- Cury, M. y Montenegro, M.A. Embriología Humana. En: Elementos de Morfología Microscópica. Ed.: C. Mery. Editorial Universitaria, Santiago, 1978.
- Faulkner, F. and Tanner, J.M. Human Growth. Plenum Press. New York, 1978.
- Fitzgerald, M.J.T. Embriología Humana. Harla, Harper and Row. Interamericana, Londres, 1980.
- Grant, P. Biology of developing systems. Holt, Rinehart and Winston, New York and London, 1978.
- Greene, R.M. and Pratt, R.M. Developmental aspects of secondary palate formation. J. Embryol. exp. Morph. 36: 225-234, 1976.
- Hall, B.K. Chondrogenesis and osteogenesis in cranial neural crest cells. In: Current research trends in prenatal craniofacial development. Ed. Pratt, R.M. and Christiansen, R.L. Elsevier, New York, 1980.
- Hall, B.K. The induction of neural crest-derived cartilage and bone by embryonic epithelia: an analysis of the mode of action of an epithelial-mesenchymal interaction. J. Embryol. exp. Morph. 64: 305-320, 1981.
- Hay, E. Cell Biology of extracellular matrix. Plenum Publishing Co., New York, 1981.

- Hib, J. I. Buenos A.
- Johnston. the face a tions of t tional Fo 1975.
- Le Douan other par formation The Nati York, 197
- Le Douan Embryon
- Moore, K. Company
- Monteneg articulaci meros me 45-51, 19
- Monteneg mal de la 205-215.
- Monteneg drogas an del palad 108: 413
- Monteneg electron butazone vitro. Ar
- Monteneg ción de p