

Anomalía glosomandibular congénita con hipoplasia mandibular severa en un cerdo. Reporte de caso

Congenital glossomandibular anomaly with severe mandibular hypoplasia in a pig. Case report

Nayraluz López-Idrogo¹ , Lizbeth Zambrano¹ , Jorge Portal-Torres^{1*} 

¹Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Ciencias Veterinarias, Laboratorio de Patología Veterinaria, Cajamarca, Perú.

*Autor correspondencia: jportal@unc.edu.pe

RESUMEN

Las malformaciones congénitas en animales afectan la producción, debido a su impacto en la sobrevivencia neonatal, el bienestar del animal y la eficiencia productiva. Se describe un caso patológico en un cerdo recién nacido, proveniente de una crianza familiar, distrito de Baños del Inca, Cajamarca (Perú). El espécimen fue examinado en el Laboratorio de Patología Veterinaria de la Universidad Nacional de Cajamarca, donde se realizó una evaluación morfológica y radiográfica. Las radiografías laterolateral y dorsoventral evidenciaron una hipoplasia mandibular bilateral severa, con desplazamiento dorsal de la sínfisis y acortamiento simétrico de ambas ramas mandibulares. Los hallazgos fueron compatibles anomalía glosomandibular congénita con hipoplasia mandibular severa, contribuyendo al conocimiento de las malformaciones craneofaciales en especies domésticas, enfatizando la importancia del diagnóstico morfológico y radiográfico en neonatos. El presente trabajo tuvo como objetivo describir un caso patológico en un cerdo.

Palabras clave: Cerdo; hipoplasia mandibular; glosomandibular; Cajamarca; radiografías.

ABSTRACT

Congenital malformations in animals affect production due to their impact on neonatal survival, animal welfare, and productive efficiency. A pathological case is described in a newborn pig from a family farm in the district of Baños del Inca, Cajamarca (Peru). The specimen was examined at the Veterinary Pathology Laboratory of the National University of Cajamarca, where a morphological and radiographic evaluation was performed. Lateral and dorsoventral radiographs showed severe bilateral mandibular hypoplasia, with dorsal displacement of the symphysis and symmetrical shortening of both mandibular branches. The findings were consistent with congenital glossomandibular anomaly with severe mandibular hypoplasia, contributing to the knowledge of craniofacial malformations in domestic species and emphasizing the importance of morphological and radiographic diagnosis in neonates. The objective of this study was to describe a pathological case in a pig.

Key words: Pig; mandibular hypoplasia; glossomandibular; Cajamarca; radiographs.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas en animales representan un desafío tanto para la Medicina Veterinaria como para la producción animal, debido a su impacto en la sobrevivencia neonatal, el bienestar del animal y la eficiencia productiva [1].

En cerdos (*Sus scrofa domesticus*), los defectos congénitos tienen baja incidencia, pero cuando ocurren pueden tener implicancias relevantes en el crecimiento, la alimentación y la viabilidad de las crías [2].

Dentro de las principales anomalías, las alteraciones del complejo oral y maxilofacial, incluyendo mandibulares y glosales, han sido poco reportadas en cerdos, lo que convierte cada caso documentado en una contribución valiosa al conocimiento veterinario. Las anomalías del desarrollo de la cavidad oral pueden incluir fisuras oro nasales, malformaciones dentales, displasias óseas o hipoplasias mandibulares, y suelen manifestarse tempranamente en la vida del individuo afectado [3].

La hipoplasia mandibular, entendida como un desarrollo mandibular insuficiente, puede asociarse con una dimensión reducida del arco mandibular, alteraciones de la oclusión dental, dificultad para succionar o alimentarse, y compromiso secundario en la deglución, cuando esta condición se presenta junto con anomalías linguales (glosales) en un contexto congénito, el cuadro adquiere mayor complejidad diagnóstica y terapéutica [4].

Desde el punto de vista etiológico, las malformaciones orales congénitas pueden ser producto de factores genéticos, teratogénicos, nutricionales o una combinación multifactorial, en cerdos, los estudios de genética han identificado genes que desde el punto de vista molecular son reguladores del desarrollo craneofacial, entre ellos encontramos los genes DLX5/6, HAND2, EDN1/EDNRA, MSX1, PAX9 y TBX22, que son candidatos plausibles para explicar la asociación entre hipoplasia mandibular y anomalías linguales, estudios genéticos dirigidos (secuenciación dirigida o exómica) serían necesarios para confirmar una etiología monogénica [5].

El diagnóstico de anomalías congénitas orales generalmente se hace al nacimiento o poco después mediante examen clínico de la cavidad oral, observación del comportamiento de succión/dificultades alimentarias, investigación de complicaciones respiratorias (aspiración), en algunos casos, el uso de técnicas de imagen o estudios histológicos. Los tratamientos pueden variar desde manejo paliativo (alimentación asistida) hasta intervenciones quirúrgicas correctivas, aunque su éxito depende de la severidad, la localización anatómica, y las condiciones generales del animal afectado [6].

El presente trabajo describe un caso de anomalía glosomandibular congénita con hipoplasia mandibular severa en un cerdo.

MATERIALES Y MÉTODOS

El caso fue reportado en el distrito de Baños del Inca, provincia y departamento de Cajamarca, Perú. El espécimen fue remitido al Laboratorio de Patología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de Cajamarca

(UNC). Se trató de un cerdo recién nacido, de crianza familiar intensivo, cuya madre presentó un parto distócico. Nacieron siete crías, una nació muerta.

La evaluación radiográfica se realizó utilizando un equipo de rayos X digital portátil (XRAY Control, modelo TXR-325D, EUA); , acoplado a un sistema de detección digital tipo flat panel (modelo MSLFP06, Corea). Las radiografías se obtuvieron en proyecciones laterolateral y dorsoventral, con parámetros de exposición ajustados al tamaño y condición del espécimen. El cerdo fue examinado en el Laboratorio, sobre una superficie plana para la inspección visual y la obtención de radiografías en posiciones de decúbito lateral y decúbito supino. Se realizó una evaluación descriptiva de las estructuras craneofaciales, considerando la simetría de la cabeza, desarrollo mandibular, morfología lingual y apertura oral.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Al examen macroscópico el cerdo presentó un tamaño corporal de 26 cm y peso 1.3 kg, sin otras anomalías externas evidentes en tronco o extremidades. A la inspección externa, se observó una asimetría facial moderada, con acortamiento del tercio rostral de la cabeza y retracción evidente de la mandíbula inferior, que imposibilitaba el cierre oral. Lengua larga, delgada y desviada ventralmente, permaneciendo expuesta en reposo. Los labios incompletamente desarrollados en su margen inferior, sin presencia de fisura labial ni palatina. Las narinas permeables y el maxilar superior, pabellones auriculares mostraron desarrollo anatómico normal (FIG. 1).



FIGURE 1. Cerdo con malformación craneofacial congénita, (A) Vista lateral: acortamiento mandibular severa y deformación simétrica del tercio rostral de la cabeza, compatible con hipoplasia mandibular bilateral. (B) Vista frontal: protrusión lingual marcada, imposibilidad de cierre oral y retracción mandibular evidente, hallazgos sugestivos de anomalía glosomandibular congénita

En la evaluación radiográfica, se evidenció un acortamiento bilateral del cuerpo y las ramas mandibulares, acompañado de disminución de la densidad ósea y desplazamiento dorsal de la sínfisis mandibular. Las ramas ascendentes de la mandíbula reducidas y con orientación más oblicua respecto al eje normal (FIG. 2). No se observaron alteraciones en los huesos nasales, maxilares, frontales ni parietales. Además, se confirmó una hipoplasia simétrica de ambas ramas mandibulares, con incremento del espacio intermandibular y ausencia de mineralización completa en la región sinfisaria. Los huesos

cigomáticos se visualizaron íntegros, y la cavidad nasal y el septo medio mantuvieron su alineación central, sin desviaciones ni compresiones óseas



FIGURE 2. Radiografía lateral. (A) Proyección lateral del cuerpo completo: acortamiento del cuerpo mandibular y desplazamiento dorsal de la sínfisis mandibular, con conservación de la morfología del neurocráneo y la columna vertebral. (B) Proyección lateral ampliada de la región craneal: acortamiento bilateral de la mandíbula, desalineación de las arcadas dentarias y ausencia de alteraciones evidentes en las estructuras craneales superiores

Los hallazgos concuerdan con reportes previos de micrognatia y agnathia congénita en mamíferos, condiciones derivadas de alteraciones en el desarrollo del primer arco faríngeo [7, 8]. Durante la embriogénesis, la mandíbula y la lengua se originan a partir de la proliferación del mesénquima derivada de la cresta neural craneal; por lo tanto, cualquier interrupción en la migración, proliferación o diferenciación de estas células puede dar lugar a malformaciones craneofaciales de diversa severidad [9].

Estudios en modelos animales han demostrado que defectos en la migración de la cresta neural craneal pueden resultar en ausencia mandibular, glosodisplasia y alteraciones maxilofaciales severas [10]. Los genes *DLX5/6*, *HAND2* y *EDN1/EDNRA* participan activamente en la determinación de la identidad mandibular; mutaciones o alteraciones en su expresión se asocian con hipoplasia mandibular y aglosia parcial en modelos animales [11]. Asimismo, la señalización de endotelina-1 (*EDN1*) a través de su receptor *EDNRA* es esencial para la correcta especificación mandibular durante el desarrollo embrionario [12].

En humanos (*Homo sapiens*), mutaciones en el gen *TBX22* se han relacionado con el síndrome de anquiloglosia-paladar hendido, lo que refuerza la posible homología funcional con el caso descrito [13]. En cerdos, existen reportes aislados de hipoplasia mandibular congénita asociada a consanguinidad o a la exposición a agentes teratógenos [14].

En el presente caso, la ausencia de antecedentes de exposición a factores tóxicos y la naturaleza localizada del defecto respaldan la hipótesis de un origen genético o embriológico espontáneo. Desde el punto de vista clínico, las malformaciones mandibulares severas en neonatos suelen ser incompatibles con la vida, debido a la incapacidad para succionar y mantener una vía aérea funcional [15, 16]. La anomalía glosomandibular congénita con hipoplasia mandibular severa

constituye una alteración poco frecuente del desarrollo del primer arco faríngeo [17, 18].

Los hallazgos morfológicos y radiográficos confirmaron una afectación bilateral y simétrica de la mandíbula, sin compromiso de otras estructuras craneales [19]. Las malformaciones craneofaciales en porcinos resaltan la necesidad de estudios genéticos complementarios que permitan esclarecer su etiología [20].

CONCLUSIÓN E IMPLICACIONES

Se determinó que la patología corresponde a una anomalía glosomandibular congénita con hipoplasia mandibular severa en un lechón, incompatible con la vida neonatal. El caso resalta la utilidad del diagnóstico morfológico y radiográfico en neonatos.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Ciencias Veterinarias y Laboratorio de Patología Veterinaria, por las facilidades brindadas para la evaluación del caso.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Larsen WJ. Embriología humana y biología del desarrollo. 5ª ed. Elsevier; 2018.
- [2] Tucker B, Craig J, Morrison R, Smith R, Kirkwood. Piglet Viability: A Review of Identification and Pre-Weaning Management Strategies. *Animals*. [Internet]. 2021; 11(10):2902. doi: <https://doi.org/q4pv>
- [3] Poulis A, Papakonstantinou GI, Doukas D, Papatsiros VG. Overview of Swine Congenital Malformations Associated with Abnormal Twinning. *Vet. Sci*. [Internet]. 2023; 10(9):534. doi: <https://doi.org/q4pw>
- [4] Couly G, Creuzet S, Bennaceur S, Vincent C, Le Douarin NM. Interactions between Hox-negative cephalic neural crest cells and the foregut endoderm in patterning the facial skeleton in the vertebrate head. *Development*. [Internet]. 2002; 129(4):1061–1073. doi: <https://doi.org/q4p2>
- [5] Funato N, Kokubo H, Nakamura M, Yanagisawa H, Saga Y. Specification of jaw identity by the Hand2 transcription factor. *Sci. Rep*. [Internet]. 2016; 6:28405. doi: <https://doi.org/f8s55c>
- [6] Barron F, Woods C, Kuhn K, Bishop J, Howard MJ, Clouthier DE. Downregulation of *Dlx5* and *Dlx6* expression by *Hand2* is essential for initiation of tongue morphogenesis. *Development*. [Internet]. 2011; 138(11):2249–2259. doi: <https://doi.org/ckksw6>

- [7] Schmotzer C, Shehata B. Two Cases of Agnathia (Otocephaly): With Review of the Role of Fibroblast Growth Factor (FGF8) and Bone Morphogenetic Protein (BMP4) in Patterning of the First Branchial Arch. *Pediatr. Dev. Pathol.* [Internet]. 2008; 11(4):321-324. doi: <https://doi.org/fkw88f>
- [8] Grevellac A, Tucker AS. The pharyngeal pouches and clefts: development, evolution, structure and derivatives. *Semin. Cell Dev. Biol.* [Internet]. 2010; 21(3):325-332. doi: <https://doi.org/dx262z>
- [9] Ruest LB, Xiang X, Lim KC, Levi G, Clouthier DE. Endothelin-A receptor-dependent and -independent signaling pathways in establishing mandibular identity. *Development.* [Internet]. 2004; 131(18):4413-4423. doi: <https://doi.org/dcn2bz>
- [10] Depew MJ, Lufkin T, Rubenstein JL. Specification of jaw subdivisions by Dlx genes. *Science.* [Internet]. 2002; 298(5592):381-385. doi: <https://doi.org/cbrj4>
- [11] Handrigan GR, Richman JM. Unicuspid and bicuspid tooth crown formation in squamates. *J. Exp. Zool. B Mol. Dev. Evol.* [Internet]. 2011; 316B(8):598-608. doi: <https://doi.org/ckt6mw>
- [12] Braybrook C, Doudney K, Marçano AC, Arnason A, Björnsson A, Patton MA, Goodfellow PJ, Moore GE, Stanier P. The T-box transcription factor gene TBX22 is mutated in X-linked cleft palate and ankyloglossia. *Nat. Genet.* [Internet]. 2001; 29(2):179-183. doi: <https://doi.org/c2ttw3>
- [13] Bille N, Nielsen NC. Congenital malformations in pigs in a post mortem material. *Nord Vet. Med.* 1977 [cited 20 Dec 2025]; 29:128-136. PMID: 870881. Available in: <https://goo.su/e9XUY3B>
- [14] Medeiros DM, Crump JG. New perspectives on pharyngeal dorsoventral patterning in development and evolution of the vertebrate jaw. *Dev. Biol.* [Internet]. 2012; 372(2):121-135. doi: <https://doi.org/f4cg7d>
- [15] Minoux M, Rijli FM. Molecular mechanisms of cranial neural crest cell migration and patterning in craniofacial development. *Development.* [Internet]. 2010; 137(16):2605-2621. doi: <https://doi.org/d33fv5>
- [16] Depew MJ, Simpson CA. 21st century neontology and the comparative development of the vertebrate skull. *Dev Dyn.* [Internet]. 2006; 235(5):1256-1291. doi: <https://doi.org/d97dpx>
- [17] Bildsoe H, Loebel DA, Jones VJ, Hor ACC, Braithwaite AW, Chen YT, Behringer RR, Tam PPL. The mesenchymal architecture of the cranial mesoderm of mouse embryos is disrupted by the loss of Twist1 function. *Dev. Biol.* [Internet]. 2013; 374(2):295-307. doi: <https://doi.org/f4pp6q>
- [18] Barriga EH, Trainor PA, Bronner M, Mayor R. Animal models for studying neural crest development: is the mouse different? *Development.* [Internet]. 2015; 142(9):1555-1560. doi: <https://doi.org/f69xpn>
- [19] Trainor PA. *Neural crest cells: evolution, development and disease.* London: Academic Press; 2014 [cited 20 Dec 2025]. Available: <https://goo.su/osPAQxX>
- [20] Bronner ME, LeDouarin NM. Development and evolution of the neural crest: an overview. *Dev. Biol.* [Internet]. 2012; 366(1):2-9. doi: <https://doi.org/fxpjmi>