

19 420

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



LABIO Y PALADAR HENDIDO

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

BEATRIZ EUGENIA GONZALEZ QUIROZ

MEXICO, D. F.

14802

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
I. Introducción.....	1
II. Anatomía de paladar y labios.....	3
III. Embriología.....	21
a) Desarrollo normal de la región....	21
b) Desarrollo patológico de la re gión.....	32
IV. Etiología.....	36
V. Clasificación de hendiduras.....	51
VI. Tratamiento quirúrgico.....	57
a) Quilorrafia.....	57
b) Palatorrafia.....	61
VII. Otras medidas de rehabilitación.....	69
VIII. Conclusiones.....	76
IX. Bibliografía.....	78

INTRODUCCION

Actualmente el cirujano dentista, no sólo debe basar se en los procedimientos de odontología general, sino que debe ampliar sus conocimientos hacia todo aquello que está relacionado con el campo en que se desarrolla, es decir, con todo aquello que incluya cavidad bucal. Tal es el caso de los defectos congénitos de la boca y principalmente de las fisuras palatinas que por su alta incidencia y profunda importancia para la vida de relación del sujeto afectado, así como las múltiples incidencias estomatológicas que constituyen un obligado campo de acción del dentista moderno.

Como es sabido en la actualidad, el problema del paciente con fisura labiopalatina es abordado desde diferentes aspectos y así se han integrado los llamados "Grupos de Paladar Hendido" en donde el cirujano plástico, el cirujano bucal, el dentista general, el foniatra, el audiólogo, el genetista, el psicólogo, el terapeuta del lenguaje, el protesista, el ortodoncista, la trabajadora social y otros profesionistas, trabajan en forma interdisciplinaria con el fin de proporcionar al afectado y a sus familiares un servicio lo más completo posible, que lo lleve a integrarse socialmente con mente sana, cicatrices quirúrgicas poco visibles, fun---

ción masticatoria adecuada y lenguaje inteligible, ya que -- la posición en la que se encuentra el paciente psicológica, social y económicamente puede ser muy desventajosa. Es una deformidad que puede verse, sentirse y oírse y constituye -- una afección que causa incapacidad. Los esfuerzos para corregir este tipo de anormalidad han evolucionado a través de los siglos con creciente éxito a medida que ha avanzado el conocimiento científico, mas sin embargo, el tratamiento es a largo plazo y se presenta con frecuencia suficiente para constituir un problema de salud pública.

ANATOMIA DE PALADAR Y LABIOS

PALADAR

Separa la boca de las cavidades nasales y de la cavidad nasofaríngea. Se encuentra dividido en dos partes: paladar duro y paladar blando. Por definición, el paladar duro comprende la premaxila, el maxilar y los procesos palatinos, mientras que el paladar blando es una estructura fibromuscular que divide la nasofaringe de la orofaringe y que constantemente cambia de posición y forma dependiendo de la musculatura palatina.

La premaxila, es decir, la porción triangular anterior del paladar y del labio, se denomina: paladar primario, prepaladar o segmento intermaxilar; se desarrolla entre la cuarta y séptima semana. El paladar duro y blando que se desarrollan a la doceava semana, se denominan ambos: paladar secundario. El foramen incisivo y las estructuras bilaterales hasta el espacio interproximal entre el incisivo lateral y el canino, es la línea divisoria entre el paladar primario y el paladar secundario.

Los procesos palatinos del maxilar, comprenden la mayor parte del paladar duro.

PALADAR DURO

Está formado por las apófisis palatinas de los maxilares superiores y las láminas horizontales de los palatinos, recubiertas por tejido fibroso denso, submucosa y mucosa. En la parte posterior de la submucosa hay numerosas glándulas mucosas. El paladar se encuentra arqueado longitudinal y transversalmente, siendo estos arcos muy variables entre una persona y otra.

La membrana mucosa del paladar duro se encuentra íntimamente unida al periostio subyacente, de allí su inmovilidad. Es de color rosa como la encía. El corion, formado por tejido conjuntivo denso, es de mayor espesor en la porción anterior que en la porción del paladar.

Debido a la estructura tan variable de la mucosa, se estudia en el paladar duro las siguientes regiones:

1. Región gingival palatina

Región adyacente a los dientes.

2. Rafe palatino

Conocido también como región media, se extiende desde la papila palatina o incisiva hacia atrás hasta el paladar blando.

3. Área anterolateral o zona grasa .

Se encuentra entre la mitad anterior del rafe y la encía.

4. Área posterolateral o zona glandular

Localizada entre la mitad posterior del rafe y la encía.

La zona marginal o encía palatina, muestra la misma estructura que otras regiones de la encía, de allí que su capa submucosa no pueda diferenciarse del corion ni del periostio, tampoco pueden distinguirse al nivel del rafe palatino o zona media.

En las áreas laterales del paladar duro, tanto en la zona grasa como en la glandular, el corion se encuentra fijado al periostio por medio de haces de tejido conjuntivo fibroso y denso, los que son perpendiculares a la superficie ósea y dividen a la submucosa en espacios de formas irregulares. La distancia entre la lámina propia y el periostio, es menor en las porciones anteriores que en las posteriores. En la zona anterior, los espacios del tejido conjuntivo contienen grasa, mientras que en las posteriores abundan las glándulas mucosas. La cara glandular del paladar duro se continúa hacia atrás con la del paladar blando.

En el espacio que forman el proceso alveolar y los huesos del paladar duro, se encuentran los vasos y nervios palatinos anteriores, los cuales están rodeados de tejido conjuntivo laxo. Esta zona, aparece en forma de orificio, llamándosele: agujero palatino posterior y por el cual dichos vasos y nervios se dirigen hacia delante del borde alveolar.

La papila palatina es piriforme u ovoide, y está constituida por tejido conjuntivo denso. Contiene los vestigios orales de los conductos nasopalatinos. Se trata de conductillos ciegos de diversas longitudes, limitados por un epitelio columnar simple o bien pseudoestratificado, entre cuyas células se encuentran abundantes glándulas de Goblet; pequeñas glándulas mucosas se abren hacia el lumen de los conductos. Los conductillos nasopalatinos junto con el órgano de Jacobson se consideran como órganos sensoriales olfatorios accesorios.

Los repliegues palatinos transversales o rugosidades palatinas se extienden lateralmente a partir de la papila incisal y porción anterior del rafe palatino; son irregulares y con frecuencia asimétricos. Su corion está constituido por tejido conjuntivo denso provisto de fibras muy finas-

y enduladas.

Por detrás de los incisivos, localizamos la fosa incisiva, por cuyo orificio pasan las arterias palatinas mayores hacia la nariz y los nervios esfenopalatinos hacia abajo. El gancho del ala interna de la apófisis pterigoides se proyecta hacia adelante y puede palparse inmediatamente detrás del borde alveolar.

PALADAR BLANDO

Es la parte móvil del paladar y se extiende hacia -- atrás y abajo entre la boca y la nasofaringe, a partir del -- borde posterior del paladar duro. En la porción que se une a este último, está formado principalmente por tejido fibroso, glándulas mucosas y la mucosa que es relativamente inmóvil.

Esta superficie oral del paladar blando cubierta por membrana mucosa se encuentra altamente vascularizada, de --- allí su coloración rojiza en contraste con el color rosa pálido de la mucosa del paladar duro. Las papilas de la lámina propia son escasas y cortas; el epitelio estratificado es camoso no está queratinizado. El corion muestra una tapa -- distintiva de fibras elásticas que la separa de la submucosa.

Esta última es más o menos laxa continua alrededor del borde libre del velo del paladar, y es reemplazada, a una distancia variable, por las mucosas nasal y faríngea.

El paladar blando está tapizado por epitelio ciliado en su cara faríngea y por epitelio pavimentoso estratificado en su cara bucal.

El paladar blando en su parte posterior es mucho más grueso debido a la gran cantidad de glándulas mucosas y fibras musculares localizadas en esa zona.

El borde posterior del paladar blando es libre y de la mitad del mismo pende la úvula hacia abajo y atrás. -- La aponeurosis palatina cubre los dos tercios anteriores del paladar blando y sirve de tendón común de inserción de los músculos palatinos. Se fija anteriormente en el paladar duro y en los lados se mezcla con la aponeurosis faríngea.

Los músculos palatinos son:

1. PERIESTAFILINO INTERNO

Origen: Base del cráneo: porción petrosa del temporal, -- por delante del orificio del conducto carotideo.

Inserción terminal: Porción media de la aponeurosis palatina, oblicuamente hacia arriba. Hace salir la muco

sa por debajo del orificio de la trompa de Eustaquio como repliegue mucoso periestafilino. Se describe también una parte especializada del constrictor superior que se dirige hacia delante paralelamente a las fibras superiores para fijarse en la aponeurosis palatina. Estas fibras se encuentran a la altura de la almohadilla de Passavant.

Inervación: Está dada por el plexo faríngeo.

Función: Elevar el paladar blando.

2. PERIESTAFILINO EXTERNO

Origen: Fosilla escafoidea del esfenoides y pared lateral de la trompa de Eustaquio.

Inserción terminal: Porción media de la aponeurosis palatina. El tendón terminal de este músculo plano -- utiliza el gancho de la apófisis pterigoides como polea de reflexión y modifica así la dirección de la fuerza del músculo en el sentido de una tracción bilateral casi horizontal sobre el velo del paladar. Además, abre la trompa de Eustaquio retirando su parte membranosa y ventilando así los espacios del oído medio.

Inervación: Está dada por la rama maxilar del trigémino.

Función: Consiste en poner tenso al paladar blando y --
abre la trompa auditiva.

3. MUSCULO PALATOGLOSO

Se sitúa en el arco glosopalatino: pilar anterior.

Origen: Cara superior del paladar blando.

Inserción terminal: Cara inferior de la aponeurosis palatina.

Inervación: Está dada por el plexo faríngeo.

Función: Levanta la lengua y estrecha al istmo de las fauces.

4. MUSCULO PALATOFARINGEO

Situado en el arco faringopalatino: pilar posterior.

Origen: Paladar blando; se prolonga hacia abajo hasta el cartílago tiroides.

Inserción terminal: Aponeurosis faríngea.

Inervación: Está dada por el plexo faríngeo.

Función: Participa en el acto de la deglución.

5. MUSCULO GLOSOESTAFILINO

Este músculo pertenece al arco palatino anterior.

Irradia desde el lado de la musculatura intrínseca de la lengua y con los fascículos transversos forma un esfínter del istmo de las fauces.

6. MUSCULO FARINGOESTAFILINO

Forma parte del arco palatino posterior.

Sus fascículos descienden hasta el borde posterior del cartilago tiroides.

Las arterias que irrigan al paladar son:

1. RAMA PALATINA MAYOR O SUPERIOR

Origen: Arteria palatina descendente

Su distribución es hacia la mucosa del paladar, glándulas palatinas y encías superiores.

2. RAMA PALATINA ASCENDENTE

Origen: Arteria facial

Da vuelta al borde superior del constrictor superior, atraviesa la aponeurosis faríngea y termina en el paladar blando.

3. ARTERIA FARINGEA ASCENDENTE

Emite en ocasiones una rama palatina que atraviesa la aponeurosis faríngea por encima del constrictor superior y desciende al paladar con el periestafilino interno.

La más importante de estas arterias es la palatina mayor. Por desgracia, está situada de tal forma que se lesiona con facilidad cuando se practican incisiones en el box

de alveolar durante las operaciones del paladar hendido, lo que explica posiblemente la cicatrización tardía e incluso las escaras que ocurren con frecuencia en estas operaciones. Por esta razón se ha aconsejado ligar la arteria palatina -- mayor como paso preliminar para el tratamiento de dicha malformación. La reparación se aplaza entonces durante algunas semanas para dar tiempo a que se establezca la circulación colateral.

LENGUA

La lengua está situada en el suelo de la boca y en la pared anterior de la faringe, es convexa hacia arriba, -- por lo que reduce la cavidad de la boca a una mera hendidura. Su superficie libre está cubierta por una mucosa. La substancia muscular se encuentra dividida en dos mitades, derecha e izquierda, por un tabique fibroso medio y cada una de estas mitades está formada por músculos intrínsecos y extrínsecos. Los intrínsecos se origina en el maxilar inferior, el hoides, la apófisis estiloides y el paladar blando y se insertan en la substancia lingual y son: GENIOGLOSO, HIOGLOSO, ESTILOGLOSO y PALATOGLOSO. Su acción consiste en elevar, deprimir, retraer y proyectar la lengua, aparte de que también pueden cambiar su forma.

Se considera a la lengua como un órgano constituido por haces musculares estriados dispuestos en tres planos, -- que se entrecruzan unos con otros en ángulos rectos. La masa muscular lingual está cubierta por una membrana mucosa su ficientemente adherida. El corion se fusiona con el tejido-conjuntivo intersticial de los músculos. La membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa. La superficie superior o dorso de la lengua, presenta un tipo especializado de mucosa y al dividirse en sus dos regiones se nota la presencia de un relieve en forma de "V" cuyos ángulos se encuentran abiertos hacia adelante, y al que se conoce con el nombre de "V" lingual.

La superficie que se encuentra por delante de la "V" lingual se encuentra ocupando las dos terceras partes anteriores del órgano; la superficie que se encuentra por detrás, corresponde a la tercera parte posterior de la lengua. Los dos tercios anteriores se caracterizan por presentar unas -- formaciones a las que se les da el nombre de papilas (fili-- formes y fungiformes). La "V" lingual está constituida por papilas caliciformes. El tercio posterior o base, está ocupado por unas estructuras linfoideas llamadas amígdalas linguales.

Papilas linguales. En el dorso lingual se encuen---

traen tres clases de papilas:

1. Filiformes
2. Fungiformes
3. Calciformes

1. Las papilas filiformes se disponen en hileras paralelas por delante de la "V" lingual y son las más abundantes, miden de 2 a 3 mm de longitud. Su corion está constituido por tejido conjuntivo rodeado por papilas secundarias de extremos agudos. El epitelio que recubre a este tejido conjuntivo forma prominencias que sobresalen de la superficie del dorso de la lengua. Las células epiteliales superficiales se transforman en escamas ásperas provistas de un núcleo rugoso, pero que carecen de queratina. Las elevaciones que forman en la mucosa las papilas filiformes se asemejan en conjunto a las ramas de un árbol de pino.

2. Las papilas fungiformes se llaman así porque se asemejan en su forma a un hongo, con tallo corto y extremidad superficial esferoide ligeramente aplanada. Se encuentran distribuidas aquí y allá, entre las filiformes, siendo más abundantes cerca de la punta de la lengua. El tejido conjuntivo forma papilas secundarias tanto en las porciones laterales como en la superior. El epitelio que las cubre se

caracteriza por tener una superficie libre uniforme. Las papilas fungiformes se distinguen de las filiformes por su coloración rojiza debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos existentes en el corion.

3. Las papilas caliciformes en número de 10 a 12, se encuentran formando la "v" lingual. Cada papila de este tipo está circunscrita por un rodete circular del que se encuentra separada por un surco bastante profundo. El tejido conjuntivo forma papilas secundarias únicamente en su porción superior. El epitelio que las recubre presenta una superficie uniforme y el que forma parte de las porciones laterales profundas, se encuentra provisto de los órganos receptores del sentido del gusto, es decir, de las yemas gustativas. Junto a la base de las papilas caliciformes, se han observado unas glándulas de tipo seroso o albuminoso llamadas glándulas de von Ebner, cuyos cuerpecillos se encuentran localizados profundamente entre el tejido muscular subyacente y sus conductos excretores se abren en la profundidad del surco que rodea a la papila caliciforme correspondiente.

Los vasos linfáticos de la lengua se originan en un rico plexo capilar de la mucosa que desemboca mediante cuatro grupos de troncos colectores: apical, marginal, dorsal y

central.

Los linfáticos apicales drenan la punta de la lengua y desembocan en los ganglios submentonianos. Algunos, sin embargo, pasan directamente al grupo anteroinferior de los ganglios cervicales profundos a nivel de la vértebra CVI, y pueden por tanto estar afectados muy precozmente en las enfermedades malignas de la lengua.

Los linfáticos marginales drenan los bordes de la lengua. Después se dirigen hacia atrás hacia el polo inferior de la amígdala palatina, atraviesan el músculo constrictor superior de la faringe y desembocan en el grupo anterosuperior de los ganglios cervicales profundos, bajo el vientre posterior del digástrico. Comunican libremente en los vasos correspondientes del lado opuesto, hecho que tiene una gran importancia clínica.

Los linfáticos centrales comienzan en el plexo dorsal cerca de la línea media, descienden entre los genioglossos, donde drenan el interior de la lengua, y se unen a los linfáticos apicales para terminar juntamente con ellos.

LABIOS

Los labios en su piel externa son notables por la --

parte roja de estos que todavía no es una mucosa verdadera - sino una forma de transición entre la piel y la mucosa.

El epitelio mucoso de los labios y mejillas es del tipo poliestratificado escamoso no queratinizado. Su capa superficial consiste de varias células que se desprenden constantemente, siendo reemplazadas por los subyacentes. El corion de la mucosa labial y bucal consiste de tejido conjuntivo denso. La capa submucosa presenta haces colágenos densos que unen al corion con la delgada fascia que recubre a los músculos subyacentes. Entre dichos haces y fibras colágenas se encuentran espacios regulares que contienen grasa y pequeñas glándulas mixtas. Los haces fibrosos del tejido conjuntivo laxo de la submucosa limitan la movilidad de la membrana mucosa contra músculos previniendo así la formación de repliegues. Durante la contracción muscular aparecen pequeñas rugosidades en la membrana mucosa de labios y mejillas, lo cual evita que se introduzca dicha membrana entre las superficies masticatorias de los dientes durante la masticación. Las glándulas mixtas labiales se localizan entre la submucosa, mientras que en los carrillos, las glándulas de mayor tamaño, habitualmente se encuentran entre los haces musculares del buccinador y a veces sobre la superficie externa de los músculos. Ocasionalmente, es posible identificar glándulas-

sebáceas aisladas (puntos de Fordyce) en la zona horizontal del carrillo, lateralmente a la comisura labial.

El fórnix vestibular corresponde a la zona donde la mucosa de los labios y carrillos se refleja para transformarse en la mucosa que recubre a los maxilares. La membrana mucosa está firmemente adherida al músculo buccinador en los carrillos y al orbicular en los labios. En el fórnix, la mucosa se adhiere laxamente a las estructuras subyacentes, favoreciendo los movimientos labiales y bucales necesarios. Los frenillos labiales y bucales, son repliegues de la membrana mucosa que contiene tejido conjuntivo laxo; no se han observado fibras musculares entre estos repli

El labio superior exhibe en su cara externa el surco subnasal.

Los labios son irrigados por las ramas labiales superior e inferior y discurren por el tejido submucoso.

En las intervenciones quirúrgicas efectuadas en los labios es fácil impedir la hemorragia de sus vasos comprimiendo el labio o colocando pinzas que abarquen todo el espesor del mismo. Los vasos se encuentran muy cerca del borde subcutáneo.

La arteria labial superior emite una pequeña rama para el tabique nasal, que puede ser causa de epistaxis molestas en las pequeñas úlceras sépticas en la porción anterior del tabique. Se puede detener provisionalmente la epistaxis comprimiendo el tronco de la labial en el labio superior del lado afectado.

Los músculos labiales son:

1. ORBICULAR DE LOS LABIOS

Tiene dos zonas:

A) Zona marginal. Es el fascículo principal.

Origen: Intersección aponeurótica de la comisura.

Inserción terminal: Intersección aponeurótica de la -
comisura opuesta. Sus fibras son semicirculares.

Función: Cierre de la boca y proyección de los labios
hacia adelante.

B) Zona labial. Es el fascículo incisivo

Origen: Relieve óseo del canino en el maxilar supe---
rior y en los relieves óseos de los incisivos en -
el maxilar inferior.

Inserción terminal: Intersección aponeurótica de la -
comisura correspondiente.

Función: Apretar los labios contra los dientes.

2. TRIANGULAR DE LOS LABIOS

Origen: Borde inferior del maxilar inferior

Inserción terminal: Angulo de la boca

Inervación: Rama facial

Función: Baja la comisura labial

3. CUADRADO DEL MENTON

Origen: Maxilar inferior. Por debajo del agujero mentoniano

Inserción terminal: Piel de labio inferior

Inervación: Rama facial

Función: Depresión y eversión del labio inferior

4. ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR

Origen: Borde inferior de la órbita

Inserción terminal: Labio superior

Inervación: Rama infraorbitaria facial

Función: Levantar y proyectar el labio superior

5. MUSCULO CANINO

Origen: Fosa canina del maxilar superior

Inserción terminal: Músculo orbicular de los labios y piel del ángulo de la boca

Inervación: Rama facial

Función: Levantar el ángulo de la boca

EMBRIOLOGIA

DESARROLLO PRENATAL DE LAS ESTRUCTURAS DEL CRANEO, CARA Y CAVIDAD BUCAL

La vida prenatal puede ser dividida arbitrariamente en tres periodos:

1. Periodo del huevo. Desde la fecundación hasta el fin del día 14.
2. Periodo embrionario. Del día 14 al día 56.
3. Periodo fetal. Del día 56 hasta el día 270 (nacimiento).

PERIODO DEL HUEVO

Este periodo dura aproximadamente dos semanas y consiste primordialmente en la segmentación del huevo y su inserción a la pared del útero. Al final de este periodo el huevo mide 1.5 mm de largo y ha comenzado la diferenciación cefálica.

PERIODO EMBRIONARIO

Veintiún días después de la concepción, cuando el -

embrión humano mide sólo 3 mm de largo, la cabeza comienza a formarse. En este momento, justamente antes de la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino primitivo, la cabeza está compuesta principalmente por el prosencéfalo. La porción interior del prosencéfalo se convertirá en la prominencia o giba frontal, que se encuentra encima de la hendidura bucal en desarrollo. Rodeando la hendidura bucal lateralmente se encuentran los procesos maxilares rudimentarios. Existen pocos indicios en este momento de que estos procesos migrarán hacia la línea media y se unirán con los componentes nasales medios y laterales del proceso frontal. Bajo el surco bucal se encuentra un amplio arco mandibular. La cavidad primitiva (rodeada por el proceso frontal), los dos procesos maxilares y el arco mandibular en conjunto se denomina ESTOMODEO.

Entre la tercera y octava semanas de vida intrauterina se desarrolla la mayor parte de la cara. Se profundiza la cavidad bucal primitiva, y se rompe la placa bucal, compuesta por dos capas: el revestimiento entodérmico del intestino anterior y el piso ectodérmico del estomodeo. Durante la cuarta semana, cuando el embrión mide 5 mm de largo, es fácil ver la proliferación del ectodermo a cada lado de la

prominencia frontal. Estas placas nasales, o engrosamientos, formarán posteriormente la mucosa de las fosas nasales y el epitelio olfatorio.

Las prominencias maxilares crecen hacia adelante y se unen con la prominencia frontonasal para formar el maxilar superior. Como los procesos nasales medios crecen hacia abajo más rápidamente que los procesos nasales laterales, los segundos no contribuyen a las estructuras que posteriormente forman el labio superior. La depresión que se forma en la línea media del labio superior se llama PHILTRUM e indica la línea de unión de los procesos nasales medios y maxilares.

El tejido primordial que formará la cara se observa fácilmente en la quinta semana de la vida. Debajo del estomodeo y los procesos maxilares, que crecen hacia la línea media para formar las partes laterales del maxilar superior, se encuentran los arcos y surcos branquiales. Las paredes laterales de la faringe están divididas por dentro y por fuera en arcos branquiales. Sólo los dos primeros arcos reciben nombres y estos son el maxilar inferior y el hioideo. Los arcos están divididos por surcos identificados por un número. Los arcos branquiales son inervados por núcleos efe--

rentes viscerales especiales del sistema nervioso central. - Estos también activan los músculos viscerales. El desarrollo embrionario empieza en realidad tarde, después de que el primordio de otras estructuras craneales (cerebro, nervios cerebrales, ojos, músculos, etc.) ya se han desarrollado. - En este momento, aparecen condensaciones de tejido mesenquimatoso entre estas estructuras y alrededor de ellas, tomando una forma que reconocemos como el cráneo. El tejido mesenquimatoso también aparece en la zona de los arcos branquiales. En la quinta semana de la vida del embrión humano se distingue fácilmente el arco del maxilar inferior, rodeando el aspecto caudal de la cavidad bucal. Durante las siguientes dos o tres semanas de vida embrionaria desaparece poco a poco la escotadura media que marca la unión del primordio, - de tal manera que en la octava semana existe poco para indicar la región de unión y fusión.

El proceso nasal medio y los procesos maxilares crecen hasta casi ponerse en contacto. La fusión de los procesos maxilares sucede en el embrión de 14.5 mm durante la séptima semana. Los ojos se mueven hacia la línea media.

El tejido mesenquimatoso condensado en la zona de la base del cráneo, así como en los arcos branquiales, se con--

vierte en cartilago. De esta manera, se desarrolla el primario cartilagineo del craneo o condrocra^{neo}. El tejido mesenquimatoso se reduce a una capa delgada, el pericondrio, que cubre el cartilago. La base del craneo es parte del condrocra^{neo}, y se une a la capsula nasal al frente y las capsulas óticas a los lados. Aparecen los primeros centros de osificación endocondral, siendo reemplazado el cartilago por hueso, dejando sólo las sincondrosis, o centros de crecimiento cartilagineos.

Al mismo tiempo, aparecen las condensaciones de tejido mesenquimatoso del craneo y de la cara, y comienza la formación intramembranosa del hueso. Al igual que con el cartilago, existe una condensación de tejido mesenquimatoso para formar el periostio. Además, las suturas con tejido mesenquimatoso en proliferación permanecen entre el hueso.

Al comienzo de la octava semana, el tabique nasal se ha reducido aún más, la nariz es más prominente y comienza a formarse el pabellón del oído.

Al final de la octava semana, el embrión ha aumentado su longitud cuatro veces. Las fosetas nasales aparecen en la porción superior de la cavidad bucal y pueden llamarse ahora narinas. Al mismo tiempo, se forma el tabique cartilago

ginoso, a partir de células mesenquimáticas de la prominencia frontal y del proceso nasal medio. Simultáneamente, se nota que existe una demarcación aguda entre los procesos nasales laterales y maxilares (conducto nasolagrimal). Al cerrarse éste, se convierte en el conducto nasolagrimal.

El paladar primario se ha formado y existe comunicación entre las cavidades nasal y bucal, a través de las coanas primitivas. El paladar primario se desarrolla y forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte interior del labio superior.

Los ojos, sin párpados, comienza a desplazarse hacia el plano sagital medio.

Aunque las mitades laterales del maxilar inferior se han unido, cuando el embrión tiene 18 mm de longitud, el maxilar inferior se encuentra aún relativamente corto. Es reconocible por su forma al final de la octava semana de la vida intrauterina. En este momento la cabeza del embrión comienza a tomar sus proporciones humanas.

PERIODO FETAL

Entre la octava y decimosegunda semana, el feto tri-

pliega su longitud de 20 a 60 mm; se forman y cierran los párpados y narinas. Aumenta el tamaño del maxilar inferior y - la relación anteroposterior maxilomandibular se asemeja a la del recién nacido. En este periodo los cambios principales son el aumento de tamaño y cambios de proporción.

Dixon divide al maxilar superior, ya que surge de un solo centro de osificación, en dos áreas, basándose en la relación con el nervio infraorbitario: 1) área neural y alveolar, y 2) apófisis frontal, cigomática y palatina.

Con excepción de los procesos paranasales de la cápsula nasal y de las zonas cartilaginosas del borde alveolar de la apófisis cigomática, el maxilar superior es esencialmente un hueso membranoso. Esto es importante clínicamente, por la diferencia en la reacción de los huesos membranosos y endocondrales a la presión. En la última mitad del periodo fetal, el maxilar superior aumenta su altura mediante el crecimiento óseo entre las regiones orbitaria y alveolar.

Freiband ha descrito el patrón de crecimiento del paladar durante el periodo fetal. En numerosas medidas tomadas para establecer índices, ha demostrado que la forma del paladar es estrecha en el primer trimestre de la vida fetal,

de amplitud moderada en el segundo trimestre del embarazo, y ancha en el último trimestre fetal. La anchura del paladar aumenta más rápidamente que su longitud, lo que explica el cambio morfológico. Los cambios en la altura palatina son menos marcados.

Para el maxilar inferior los cambios son resumidos por Ingham.

1. La placa alveolar (borde) se alarga más rápidamente en la rama.
2. La relación entre la longitud de la placa alveolar y la longitud mandibular total es casi constante.
3. La anchura de la placa alveolar aumenta más que la anchura total.
4. La relación de la anchura entre el ángulo del maxilar inferior y la amplitud total es casi constante durante la vida fetal.

CRECIMIENTO DEL PALADAR

La porción principal del paladar surge de una parte del maxilar superior que se origina de los procesos maxilares. El proceso nasal medio también contribuye a la forma--

ción del paladar, ya que sus aspectos más profundos dan origen a una porción triangular media pequeña del paladar, idéntificada como el segmento premaxilar. Los segmentos laterales surgen como proyecciones de los procesos maxilares, que crecen hacia la línea media por proliferación diferencial. -- Al proliferar hacia abajo y hacia atrás el tabique nasal, -- las proyecciones palatinas se aprovechan del crecimiento rápido del maxilar inferior, lo que permite que la lengua caiga en sentido caudal. Debido a que la masa de la lengua no se encuentra ya interpuesta entre los procesos palatinos, la comunicación buconasal se reduce. Los procesos palatinos -- continúan creciendo hasta unirse en la porción anterior con el tabique nasal que prolifera hacia abajo, formando el paladar duro. Esta fusión progresa de adelante hacia atrás y alcanza el paladar blando. La falta de unión entre los procesos palatinos y el tabique nasal da origen a uno de los defectos congénitos más frecuentes que se conocen y que es el PALADAR HENDIDO. Parece ser que la perforación del revestimiento epitelial de los procesos es indispensable. Existen algunas pruebas para confirmar la tesis de que la falta de perforación mesodérmica de la cubierta epitelial resistente y la retención de puentes o bridas epiteliales pueden causar el paladar hendido.

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

La papila palatina se desarrolla tempranamente como una prominencia redondeada en la parte anterior del paladar y un pliegue llamado frenum tectolabial que conecta la papila palatina con el tubérculo labial.

En etapas posteriores, cuando el proceso alveolar aumenta de tamaño, el frenum tectolabial se separa de la papila palatina y persiste como el frenillo labial superior.

CRECIMIENTO DE LA LENGUA

Por la importancia de la lengua en la matriz funcional y su papel en las influencias epigenéticas y ambientales sobre el esqueleto óseo, así como su posible papel en la maloclusión dental, el desarrollo de la lengua es de gran interés.

Patten se refiere a la lengua inicialmente, como un saco de membrana mucosa que se llena posteriormente con músculo en crecimiento. La superficie de la lengua y los

músculos linguales provienen de estructuras embrionarias diferentes y experimentan cambios que exigen se consideren por separado.

Durante la quinta semana de la vida embrionaria, aparecen en el aspecto interno del arco del maxilar inferior -- protuberancias mesenquimatosas cubiertas con una capa de epitelio. Estas se llaman protuberancias linguales laterales. -- Una pequeña proyección media se alza entre ellas, el tubérculo impar. En dirección caudal a este tubérculo se encuentra la cúpula, que une el segundo y tercer arcos branquiales para formar una elevación media y central que se extiende hacia atrás hasta la epiglotis. Tejido del mesodermo del segundo, tercer y cuarto arcos branquiales crece a cada lado de la cúpula y contribuye a la estructura de la lengua. El punto en que unen el primero y segundo arcos branquiales está marcado por el agujero ciego, justamente atrás del surco terminal. Este sirve de línea divisoria entre la base o raíz de la lengua y su porción activa.

Como el saco de mucosa o cubierta del cuerpo de la lengua se origina a partir de las primeras prominencias linguales laterales del arco del maxilar inferior, parte de su inervación proviene de la rama mandibular del quinto nervio-

cranial. El hioideo, o segundo arco, contribuye a la innervación de las papilas gustativas, o séptimo nervio.

La porción mayor de la lengua está cubierta por tejido que se origina a partir del ectodermo del estomodeo. Las papilas de la lengua aparecen desde la onceava semana de la vida del feto. A las 14 semanas aparecen las papilas gustativas en las papilas fungiformes y a las 12 semanas aparecen en las papilas circunvaladas.

Bajo la cubierta ectodérmica se encuentra una masa cinética de fibras musculares especializadas bien desarrolladas, admirablemente preparadas, antes del nacimiento, para llevar a cabo las múltiples funciones que exige la deglución y la lactancia. En ninguna otra parte del cuerpo se encuentra tan avanzada la actividad muscular.

B) DESARROLLO PATOLOGICO DE LA REGION

La teoría clásica de la formación de hendiduras faciales está basada en las investigaciones de His. Describió la existencia de diversos procesos faciales y concluyó que las hendiduras se debían a una falta de fusión de estos procesos. La hendidura del labio, por ejemplo, será debida a -

una falta de fusión del proceso o procesos globulares y maxilares.

Por lo que al labio leporino se refiere, la teoría de His ha sido reemplazada durante los últimos años por lo que se pudiera denominar la TEORIA DE LA PENETRACION MESODERMICA. Este concepto lo propuso Veau y fue apoyado por las investigaciones de Stark y Ehmann.

Estos investigadores mantienen que no existen verdaderos procesos faciales, sino solamente una serie de surcos ectodérmicos que separan masas mesodérmicas. Las masas crecen diferencialmente y penetran obliterando a los surcos ectodérmicos para formar el tabique nasal primario, prolabio y premaxilar. La formación del paladar primario, que se extiende posteriormente hasta la papila incisiva, está normalmente terminada hacia la séptima semana intrauterina. Su terminación completa depende de la penetración en esta región de tres masas mesodérmicas, una central y dos laterales. La ausencia o deficiencia de estas masas o su falta de penetración da lugar a una separación del ectodermo con formación de hendiduras. Como el paladar primario forma la porción central del labio superior y premaxilar, las hendiduras pueden prolongarse posteriormente hasta el agujero incisivo-

en esta región.

La teoría de Warbrick ha aceptado en parte el punto de vista de His, suponiendo que el labio leporino se debe a la persistencia de la parte ventral de la aleta nasal, que impide la fusión de los procesos globulares y maxilares. La parte dorsal de la aleta es asiento de una cavitación y hendidamiento normales que da lugar a la formación del orificio nasal posterior principal que se prolonga dentro de la parte ventral que persiste anormalmente y origina el labio leporino.

Mas sin embargo, el concepto de Jirasek ha tenido gran aceptación. El filtrum, contrariamente a la opinión general, no representa la persistencia de surcos entre los procesos globulares y maxilares. El filtrum en realidad no aparece hasta después de la formación del labio superior.

Durante el desarrollo embriológico, los procesos palatinos del maxilar se proyectan hacia abajo en dirección del suelo bucal, yaciendo la lengua entre las dos mitades palatinas. Mas tarde, empezando por detrás y progresando hacia adelante, cada proceso toma una posición horizontal y sobresaliendo medialmente, se aproxima y se fusiona con su pa-

pareja y con el tabique nasal. La fusión comienza en la papila incisiva y progresa hacia atrás. Fraser y colaboradores han postulado la hipótesis de una fuerza propia dentro de los procesos palatinos que efectúa la fusión en un tiempo crítico. Una interferencia con la fuerza propia o el retraso de la misma por cualquiera de varios factores daría lugar al paladar hendido.

Otra teoría postula que la lengua actúa como barrera contra el cierre palatino durante el periodo crítico de la fusión. También se ha considerado como factor posible una disparidad entre la anchura de la cabeza y el tamaño de los procesos palatinos.

Hay datos suficientes para hacer pensar que el paladar blando y la úvula no están formados por una fusión, sino por una prolongación posterior del mesodermo de los procesos palatinos fusionados.

ETIOLOGIA

HERENCIA

La base genética de las hendiduras bucales es importante pero no puede predecirse. La tendencia hereditaria, - manifestada por afección en algún miembro de la familia, se ha observado en 25 a 30 por 100 de casi todas las series publicadas en el mundo. Otros agentes etiológicos deben contribuir a producir las anomalías de fusión. Se aprecia una gran variación en las manifestaciones dominantes y recesivas de una tendencia genética que no se apega a las leyes genéticas comunes.

A pesar de que en un niño con fisura bucal es 20 veces más probable tener otras anomalías congénitas, en comparación con un niño normal, no existe correlación con zonas anatómicas adicionales de afección. Aparte de la aparición en ciertos síndromes de anomalías congénitas múltiples, las hendiduras bucales guardan relación genética solamente con las depresiones congénitas del labio, las cuales - pueden aparecer como hundimientos en el labio inferior asociados con glándulas salivales accesorias. La base genética del labio leporino y del paladar hendido se interpreta como-

una falta de proliferación mesodérmica a través de las líneas de fusión después que los bordes de las partes componentes se encuentran en contacto. La observación frecuente de bandas atróficas de epitelio a través de las hendiduras, y la falta de desarrollo muscular en las zonas de la hendidura son evidencia de hipoplasia mesodérmica.

Otra teoría de la producción de hendiduras describe un error en la desviación transitoria del aporte sanguíneo embrionario. También parece que la edad avanzada de la madre contribuye a la vulnerabilidad del embrión y producción de hendiduras.

El descubrimiento de anomalías cromosómicas como causa de deformaciones congénitas múltiples ha dirigido la atención a otro fundamento genético de labio y paladar hendidos. Parecen ser trastornos genéticos distintos los que causan -- hendiduras de tipo corriente que afectan labio, paladar o ambos y los que determinan paladar hendido aislado (paladar secundario). Varios síndromes de trisomía autosómica incluyen hendiduras bucales junto con otras anomalías congénitas.

FACTORES AMBIENTALES

Los factores ambientales tienen papel contribuyente-

en el tiempo crítico de la fusión de las partes de labio y paladar. Las investigaciones sobre animales han llamado la atención acerca de las deficiencias nutricionales que aumentan la frecuencia de fisuras bucales.

La radiación, la inyección de esteroides, la hipoxia, las alteraciones del líquido amniótico y otros factores aumentan la frecuencia de fisuras en animales susceptibles, -- con tendencia comprobada a ellas. Fue menos importante el efecto en animales de cepas que no tenían tendencia genética. La transportación de la desnutrición materna y otras teorías ambientales para explicar la aparición de las fisuras bucales en el hombre no tienen a su favor una relación consistente. Sin embargo, puede decirse una cosa: la intensidad, duración y el tiempo de acción parecen ser de mayor importancia que el tipo específico del factor ambiental.

La obstrucción mecánica de los márgenes en aproximación de las partes componentes se ha citado con frecuencia como factor etiológico contribuyente. El posible papel de la lengua que obstaculiza se ha sugerido considerando la embriología. El desarrollo asincrónico o la posición fetal pueden causar retención de la lengua y el área nasal en medio de las prolongaciones palatinas.

El paladar hendido aislado que aparece más esporádicamente y con frecuencia con menos predisposición genética sugiere esta influencia mecánica contribuyente de la lengua en el desarrollo de los tejidos bucales.

Se ha informado de la adherencia de un borde de hendidura palatina a la mucosa del piso de la boca como resultado de fusión cuando la apófisis palatina es bloqueada por la lengua.

En la actualidad, la etiología de las fisuras bucales parece depender tanto de factores genéticos como de ambientales, los cuales son muy sutiles en su expresión, y aparte de los principios generales de salud materna, desafían los métodos conocidos de prevención.

SEXO Y RAZA

Los libros de texto siempre han indicado que el labio leporino y el labio leporino asociado con paladar hendido son más frecuentes en varones (aproximadamente el 70%), mientras que el paladar hendido aislado es más común en las mujeres. En general, cuanto más intenso es el defecto, tanto mayor es la proporción de varones (es decir, labio hendido-paladar hendido mayor que el labio hendido y hendidura bi

lateral mayor que hendidura unilateral) (Fogh y Andersen). - Sin embargo, no todas las razas tienen las mismas preferencias por sexos. Kobayashi analizó datos japoneses sobre hendiduras faciales y señaló que, en el labio hendido aislado, los japoneses difieren significativamente de los caucásicos mostrando un ligero exceso en las mujeres.

En una muestra de negros con hendiduras faciales hubo una gran preferencia femenina por el labio leporino, combinación labio hendido - paladar hendido y una ligera preferencia masculina por el paladar hendido aislado.

En estudios realizados por Green y colaboradores se indicó que, si se tienen en cuenta todas las formas de hendiduras faciales, en la raza negra existe mayor incidencia de hendiduras en el sexo femenino.

ANOMALIAS ASOCIADAS

Para profundizar en el conocimiento del desarrollo de las hendiduras faciales, diversos investigadores han estudiado la frecuencia y tipo de anomalías que acompañan a estas hendiduras. Ingalls y colaboradores encontraron en su estudio de 100 hendiduras faciales que el 50% de los pacientes con paladar hendido aislado presentaban anomalías asociadas.

das, siendo las más frecuentes hernia umbilical y deformidades de las extremidades y oídos. Sus observaciones concuerdan con un estudio anterior en el cual el 34% de los pacientes con hendiduras aisladas tenían una anomalía asociada. Por el contrario, solamente el 13% de los pacientes con labio leporino y el 11% de los pacientes con combinaciones de labio leporino y paladar hendido tenían anomalías asociadas.

Fraser y Calnan estudiaron el mismo problema en un grupo de pacientes sometidos a operaciones en lugar de hacer lo en una serie de registros de nacimientos. Este tipo de población mostró una incidencia más baja de malformaciones asociadas, ya que la mayoría de los que tenían grandes malformaciones habían muerto antes de poder ser intervenidos. Se encontró una malformación asociada en el 7%. Cuando este número se dividió según el subtipo, las combinaciones de labio leporino y paladar hendido solamente constituían el 2%, en tanto que el 15% de los niños con paladar hendido aislado tenían uno o más defectos asociados. Green y colaboradores encontraron en un estudio de 4,441 niños con hendiduras faciales que el 15% tenían también otra malformación. La división según el subtipo indicó también en esta ocasión que el paladar hendido aislado, donde el 24% mostró anomalías adi--

cianales, ocupaba un orden superior a las combinaciones de labio leporino y paladar hendido (14%) y al labio leporino aislado (7%). En estos últimos dos grupos, se observaron más malformaciones en niños con labio leporino bilateral con paladar hendido o sin él que en los que tenían labio leporino unilateral. Cuanto más malformaciones tenía un niño, tanto menor era su peso al nacer.

Pie zambo fue la malformación más común asociada con labio leporino aislado y paladar hendido aislado, mientras que la polidactilia se observó con más frecuencia asociada al labio leporino y paladar hendido. Muchos de estos niños tenían trisomía 13. Solamente el 8% del grupo de control de más de 17,000 niños tenían más de una malformación.

En un estudio posterior, Greens y colaboradores revisaron los registros de nacimiento de 17 estados norteamericanos para buscar más información sobre las hendiduras faciales. El total de la población con hendiduras y malformaciones asociadas fue similar a la encontrada en el estudio que hicieron un año antes.

Knox y Braithwaite describieron en un estudio de los registros de nacimiento en Inglaterra una tasa global del 7.5%, que es mucho más baja en los estudios de Greens y cola

laboradores. Sin embargo, la distribución según el subtipo fue similar, teniendo los niños con paladar hendido la mayor frecuencia de malformaciones asociadas. Knox revisó hermanas y otros parientes en busca de malformaciones que no fueran de hendiduras faciales y no encontró un número significativo de malformaciones que no fueran hendiduras del labio o paladar, o de ambos.

Spietersbach y colaboradores encontraron que el 16% de los niños con paladar hendido aislado tenían anomalías asociadas, mientras que Rank y Thomson indicaron solamente un 6%, siendo la diferencia atribuible a los criterios empleados para designar las anomalías congénitas.

CRANEO, HUESOS FACIALES Y DENTICION

Se han efectuado estudios humanos prenatales y postnatales del cráneo, huesos faciales y dentición en casos de hendiduras faciales, siendo los segundos los más numerosos. Happle comparó la cápsula nasal en embriones con labio hendidopaladar hendido con la de embriones normales de un tamaño comparable (longitud C-R de 24.5 mm a 46 mm) y encontró que la longitud anteroposterior de la cápsula nasal estaba muy disminuida y que había un extenso defecto en el cartílago del tabique nasal. Esto era más evidente en el caso de hen-

Alas bilaterales. Petersen observó resultados parecidos.

El desarrollo óseo facial está retrasado en embriones con hendiduras. Meer encontró una reducción de la anchura bicigomática y una situación más posterior del complejo maxilar-palatino y premaxilar.

Estudios posnatales de pacientes con hendiduras faciales han mostrado que el crecimiento de la cara procede en armonía con la desviación inducida inicialmente por la hendidura. Sin embargo, el tamaño global de la cabeza es algo más pequeño y la longitud de la base craneal es algo más corta de lo que es normal en individuos con paladar hendido.

Moss comunicó un aumento de la flexión de la base craneal en niños con paladar hendido. Sin embargo, Ross y Lindsay, utilizando técnicas descritas por Moss, no pudieron confirmar su observación, pero notaron un aumento de la frecuencia de anomalías congénitas de las vértebras cervicales en pacientes con hendiduras. Los estudios de Brader y Levin tampoco confirmaron un aumento de la flexión.

Generalmente se considera que la deformidad asociada con labio hendido-paladar hendido se limita a la parte central de la cara. Graber encontró perfil cóncavo, maxilar re

traído e incisivos desviados lingualmente. También eran deficientes las dimensiones vertical y lateral del maxilar. Levin notó que casi el 30% de los pacientes con paladar hendido exhibían una deficiencia anteroposterior en el tercio central de la cara. Más del 50% de los pacientes con hendiduras bilaterales presentaban esta alteración. La deficiencia era menos acentuada en los pacientes con paladar hendido aislado. Eckel y Beisser encontraron que los antros maxilares estaban estrechados, especialmente en el lado opuesto a la hendidura.

La anchura nasofaríngea es mayor de lo normal en pacientes con hendiduras. Se ha encontrado que la mandíbula es más corta, siendo la altura facial posterior reducida a causa de ser la rama más corta. El ángulo del plano mandibular está aumentado y el ángulo gonial es más obtuso. Brader, Engelman y colaboradores encontraron que el ángulo de la base craneal no estaba alterado, sin embargo, Ross encontró -- que la anchura mandibular estaba aumentada en los individuos con labio leporino y paladar hendido.

Los dientes suelen faltar en la región de la hendidura o son supernumerarios. Se encuentra un diente fisural mediano en casi el 50% de los pacientes con hendiduras del la-

bio y el alvéolo que tienen dentición primaria y en casi el 25% de los que tienen dentición secundaria.

Los números correspondientes a un diente fisural digital son respectivamente 75% y 45%. Se encuentra agenesia de los dientes en la región de la hendidura en el 15% de los pacientes con dentición primaria y en el 45% de los que tienen dentición secundaria, y existen ambos dientes fisurales en aproximadamente el 35% de los que tienen dentición primaria y el 15% de los que tienen dentición secundaria.

En los pacientes con labio hendido-paladar hendido no es rara la presencia de hipodoncia fuera de la región de la hendidura; más del 40% no tienen dientes, sobre todo en el maxilar superior.

Incluso en el caso de hendidura aislada del paladar que no interesa a la región portadora de dientes, hay hipodoncia en aproximadamente la tercera parte de los pacientes que se localiza en los dientes que faltan con mayor frecuencia (premolares e incisivos laterales maxilares). Bohn y Jordan y colaboradores han realizado grandes estudios sobre el caso.

LABIO LEPORINO-PALADAR HENDIDO Y ANORMALIDADES CROMOSOMICAS

El labio leporino-paladar hendido es un componente de la TRISOMIA 13 (es decir, trisomía para un cromosoma en el grupo D). El labio leporino-paladar hendido está frecuentemente asociado, como se dijo anteriormente, con una falta de desarrollo de los huesos nasales y filtrum que produce una hendidura pseudomediana del labio superior, microcefalia, arrinencefalia, retraso mental, convulsiones, sordera, anomalías oculares, como colobomas del iris, anoftalmia, cataratas, hexedactilia, hiperconvexidad de las uñas de los dedos de las manos, hernia, hemangiomas, defecto del tabique interventricular, arrugas palmares horizontales y trirradio axial palmar alto.

Se han observado labio leporino-paladar hendido y úvula bifida en aproximadamente el 15% de los pacientes con trisomía 18, síndrome caracterizado por retraso mental, hipertonicidad, falta de desarrollo general, micrognatía, flexión de los dedos, varias anomalías cardíacas congénitas y hernia.

También se ha observado paladar hendido en aproximadamente el 15% de los pacientes registrados con síndrome ---

XXXX, caracterizada por un intenso retraso mental, disminución en el tamaño del pene, criptosquidismo, sinostosis ra--
dicubital, deformidad torácica, clinodactilia, etc. El ---
prognatismo mandibular es intenso.

Otros síndromes que presentan hendiduras faciales --
son: micrognatia, fistulas congénitas del labio inferior y -
anomalías de la extremidades, anomalías digitales y genita--
les, fusión filiforme congénita de los párpados, síndrome --
otopalatodigital, síndrome de Klippel-Feil, etc.

RIESGO

El riesgo de ocurrencia de hendiduras del labio del-
paladar varía entre 1 por 2.500 para el paladar hendido ais-
lado y algo menos de 1 por 2 para el labio leporino o pala--
dar hendido o ambos en asociación con fositas o fistulas con-
génitas del labio.

En la gran mayoría de los casos, la hendidura es ais-
lada o está asociada con diversas anomalías que no forman un
cuadro sindrómico reconocible. Los síndromes bien definidos
de hendiduras probablemente constituyen sólo un tanto por --
ciento bajo de todos los casos. Sin embargo, es necesario --
hacer todos los esfuerzos posibles para reconocer este sín--

drase, ya que su patrón de herencia pudiera ser sencillo y, en este caso, se podría prevenir el riesgo genético para los niños futuros.

Sin embargo, en el caso de no poder reconocer tal patrón, debemos apoyarnos en cifras de riesgo basadas en datos reunidos. Estas cifras han sido calculadas por diversos autores: Fogh-Andersen; Fraser; Curtis y col.; Wolf y col. -- Todos los tipos de casos han sido agrupados (es decir, tanto los casos con causa genética como con causas no genéticas). -- Estos riesgos se estudian en la tabla próxima. Al usar una tabla de esta índole hay que tener en cuenta que los datos solamente se refieren a riesgos para anomalías semejantes -- (es decir, un progenitor con paladar hendido aislado no tiene un riesgo mayor de tener un descendiente con labio lepori no-paladar hendido que cualquier otra persona y viceversa).

Los progenitores y parientes de un individuo portador de hendidura deben examinarse cuidadosamente para encontrar incluso estigmas menores, como úvula bífida, hendidura submucosa o insuficiencia velopalatina.

Wolf y colaboradores han demostrado que el riesgo de transmisión a la prole aumenta si el progenitor portador del defecto es la madre. Por otra parte, el riesgo de un se

gundo hijo con el defecto es también aumentado si el primer-hermano con el defecto fue de sexo femenino.

% DE RIESGO PARA CADA NIÑO SUBSIGUIENTE

Progenitores afectados	Hermanos afectados	Parientes afectados	Labio leporino-paladar hendido	Paladar hendido aislado
Ninguno	Ninguno	Ninguno	0.1	0.04
Ninguno	1	Ninguno	4	2
Ninguno	1	1	4	7
Ninguno	2	Ninguno	9	1
1	Ninguno	Ninguno	4	6
1	1	Ninguno	17	15

FRECUENCIA DE LABIO LEPORINO-PALADAR HENDIDO
Y PALADAR HENDIDO AISLADO EN PARIENTES DE
PERSONAS SIMILARMENTE AFECTADAS

CLASIFICACION DE HENDIDURAS

Hasta 1922 no existía en la práctica un estándar generalmente aceptado para describir y clasificar las hendiduras congénitas del labio y paladar. En ese año, Davis y Ritchie propusieron una clasificación basada en la suposición de que la apófisis alveolar constituía un fundamento para agrupar estas hendiduras. A continuación se da un resumen modificado de su clasificación que aún continúa en uso:

1. HENDIDURA PREALVEOLAR

Labio hendido con apófisis alveolar normal; se indica también si es:

- a) Unilateral, bilateral o mediana,
- b) Lado interesado, cuando no sea bilateral, y
- c) Si la hendidura es completa o incompleta.

Una hendidura del paladar puede estar asociada con este grupo.

2. HENDIDURA POSTALVEOLAR

Paladar hendido con apófisis alveolar normal; la hendidura puede variar entre una simple escotadura en la úvula hasta hendidura completa de los paladares duro y blando; una hendidura del labio puede estar

asociada con este grupo.

3. HENDIDURA ALVEOLAR

Hendidura unilateral, bilateral o mediana del alvéolo; hendiduras de labio y paladar pueden estar asociadas con este grupo.

Esta clasificación con modificaciones menores ha estado en uso durante muchos años. Otras diversas clasificaciones, especialmente la de Veau, ganaron una mayor aceptación en Europa (KERNAHAN y STARK, STARK).

Recientemente ha revivido el interés por la clasificación de las hendiduras y las contribuciones principales -- han sido las de Pruzansky, Harkins y Kernahan y Stark. Estos últimos autores sometieron una nueva clasificación basada en sus estudios, que indicaba una penetración mesodérmica durante la formación del labio y paladar anterior (Stark y Ehrmann; Stark). Pensaron que la clasificación de Davis y Ritchie, basada en el antiguo concepto de His (Fogh-Andersen) no tenía valor, y propusieron una clasificación embriológica nueva. Dividieron las hendiduras según interesen los paladares primarios o secundarios o a ambos, proponiendo así tres clases:

CLASE I

Hendiduras del primer paladar, es decir, hendiduras situadas por delante del agujero incisivo debidas a falta de una penetración mesodérmica suficiente.

CLASE II

Hendiduras del segundo paladar, es decir, hendiduras situadas por detrás del agujero incisivo debidas a falta de fusión de los procesos palatinos.

CLASE III

Hendiduras del primero y segundo paladares.

Cada una de las categorías anteriores se modifica según sea el total o subtotal, unilateral o bilateral y, en caso de clase II, si es hendidura submucosa.

En 1960, el Comité para la Nomenclatura de la American Association for Cleft Palate Rehabilitation preparó su propia clasificación. Su plan básico fue dividir las hendiduras en dos grupos:

1. PREPALATINAS

- a) Labio
- b) Apófisis alveolar

2. PALATINAS

- a) Paladar duro
- b) Paladar blando

Se decidió anotar bajo cada uno de los subtítulos la localización, extensión y anchura de la hendidura e incluir cualquier modificación específica. Pensaron que esta clasificación podría registrar los antecedentes embriológicos, -- así como los defectos anatómicos.

Graber, durante su estudio del desarrollo y crecimiento craneofacial con paladar hendido en niños desde su nacimiento hasta los seis años, dio a conocer su clasificación:

1. CLASE I

Paladar blando con huellas o surco en el paladar duro.

2. CLASE II

Paladar duro y paladar blando, pero sin afectar el borde alveolar.

3. CLASE III

Hendidura completa unilateral afectando el labio, maxilar superior y paladar izquierdo o derecho.

4. CLASE IV

Hendidura completa bilateral de labio, maxilar superior y paladar.

Esta clasificación la realizó tomando en cuenta el grado en que se encuentra afectado el borde alveolar, labio,

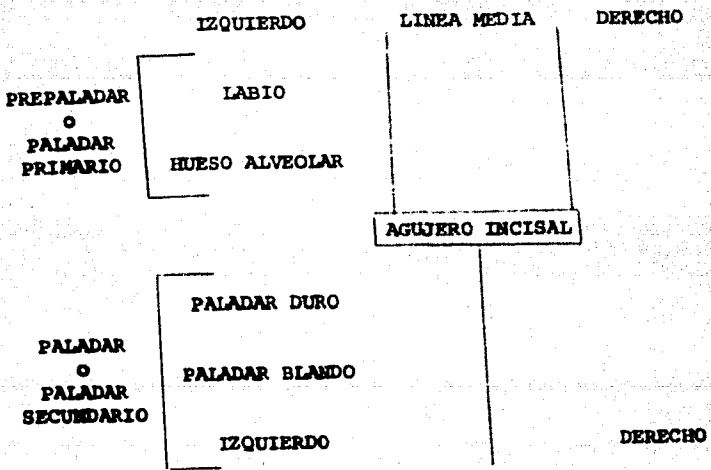
y hendidura verdadera en la línea media.

Otra clasificación sobre hendiduras que ha tenido -- gran importancia y aceptación por considerarse de las más -- completas fue la realizada por Kernahan, Desmond A., y Stark, Richard B., y es la siguiente:

1. Hendidura subtotal unilateral del paladar primario.
2. Hendidura total unilateral del paladar primario.
3. Hendidura total bilateral del paladar primario.
4. Hendidura subtotal del paladar secundario.
5. Hendidura total del paladar secundario.
6. Hendiduras subtotales unilaterales de los paladares primario y secundario.
7. Hendiduras totales unilaterales de los paladares primario y secundario.
8. Hendiduras totales bilaterales de los paladares primario y secundario.

A continuación se muestran los diagramas de dicha -- clasificación.

DIAGRAMA BASICO EN LAS CLASIFICACIONES DEL PALADAR HENDIDO



TRATAMIENTO QUIRURGICO

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

QUEILOGRAFIA

Por la valoración pediátrica meticulosa, el niño debe estar en condiciones físicas óptimas para la reparación del labio leporino. La operación generalmente se efectúa a la tercera o cuarta semanas de edad, cuando el lactante normal ha recuperado el peso que tenía al nacer. Esto da tiempo adecuado para la manifestación de otras posibles anomalías congénitas más graves que la fisura bucal. El primer problema de alimentación se ha solucionado por medio del adiestramiento cuidadoso, usando un biberón blando con abertura grande o una pera de caucho para dar la fórmula alimenticia. Los defectos estructurales de la hendidura labial y palatina impide la presión bucal negativa necesaria para una succión efectiva. Ya que se ingiera mayor volumen de aire, el lactante debe alimentarse lentamente mientras se sostiene la cabeza en posición elevada y debe hacerse eructar con

frecuencia.

ANATOMIA QUIRURGICA

La fisura del labio superior implica la pérdida del importante complejo del músculo orbicular. Sin el control de este grupo de músculos esfinterianos las partes en desarrollo del maxilar hendido se desvían y acentúan la fisura del reborde alveolar cuando se ve al tiempo del nacimiento. En todos los casos graves de labio leporino hay un defecto de la ventana nasal, que va desde ligera asimetría hasta falta del piso de la nariz, con gran deformación del cartilago del ala nasal y del septum. La intermaxilar y el prolabio se encuentran desviados lejos de la fisura en casos unilaterales y se proyectan antes en las hendiduras bilaterales de labio y paladar. Esto refleja una diferencia en el dinamismo del potencial de un crecimiento en los tejidos de la línea media en comparación de los laterales, diferencia que ha tenido más de seis meses para manifestarse estructuralmente antes del nacimiento. De esta manera, el intermaxilar no controlado por el labio se desvía para acentuar la hendidura en casos unilaterales y hace una protrusión en forma monstruosa en hendiduras bilaterales completas de labio y paladar primario. La irrigación de todas estas estructuras es -

excelente. Es interesante hacer notar que en las fisuras bilaterales completas la irrigación e inervación de intermaxilar y prolabio se encuentran distribuidas en la línea media; proceden de la arteria maxilar interna y de la rama interna de la segunda división del trigémino.

OBJETIVOS QUIRURGICOS Y TECNICAS

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

La corrección quirúrgica de la fisura labial tiene como finalidad obtener un labio simétrico y bien contorneado, conservando todos los rasgos funcionales y con cicatriz mínima. Ya que los márgenes de la fisura están compuestos de tajidos atróficos, deben prepararse estos para proporcionar capas musculares adecuadas y una definición estructural de todo el grosor. Como todas las cicatrices se contraen, se tratará de disminuir el trauma y las causas de inflamación en el procedimiento, y de preparar los márgenes en diversos planos. Esto previene la contractura lineal de una cicatriz --recta que tendería a producir una escotadura en el tejido --coloreado del labio. Todo tejido en buen estado se conserva y utiliza en la operación.

En la hendidura unilateral, el lado sano sirve como guía para lograr la longitud y la simetría en la restauración. La preparación de los bordes de la hendidura labial para ganar longitud se conserva con puntos de referencia y para compensar la contractura de cicatriz, ha desarrollado muchos modelos que son aplicables a variaciones de los tipos de hendidura.

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

PALATOGRAFIA

ANATOMIA QUIRURGICA

La función del paladar es necesaria para la fonación y la deglución normales. El paladar duro separa las cavidades bucal y nasal, en tanto que el paladar blando funciona con la faringe en una importante acción de válvula, a la que se denomina mecanismo velofaríngeo.

En la fonación normal esta acción de válvula es intermitente, rápida y variable, para lograr sonidos y presiones normales desviando la corriente de aire con sus ondas sonoras fuera de la boca. Sin esta acción de válvula, el habla es hipernasal y la deglución se encuentra entorpecida. Debe hacerse notar además de participar en la elevación y tensión del paladar blando, los músculos elevadores y tensores abren la trompa de Eustaquio. Esta acción es conocida de todos, al equilibrar las presiones en el oído medio trayendo durante los cambios de presión atmosférica, como ocurre en los cambios bruscos de altura. Cuando este mecanismo de abrir la trompa desaparece, hay gran susceptibilidad a las infecciones de oído medio. El paladar hendido implica este problema junto con el riesgo de hiperplasia linfóide sobre la abertura de la trompa de Eustaquio en la nasofaringe.

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

El riego sanguíneo abundante de los tejidos palatinos procede de las ramas palatinas mayor y menor y esfenopalatina de la arteria maxilar interna. La rama palatina ascendente de la arteria facial y las ramas de la arteria faríngea ascendente contribuyen a la irrigación sanguínea. La inervación motora de los músculos del paladar y faringe proviene principalmente del plexo vagal faríngeo con excepción del periestafilino externo que es inervado por la rama motriz del nervio trigémino, y del estilofaríngeo, inervado por el glosofaríngeo. La inervación sensorial de la mucosa de esta región proviene de la segunda división del nervio trigémino así como de las ramas del noveno y décimo pares craneales del plexo faríngeo.

OBJETIVOS QUIRURGICOS Y TECNICAS

El objetivo de la palatorrafia es corregir el defecto embrionario, para restaurar la función normal del paladar en el habla y la deglución y lograr la restauración con trastornos mínimos en el crecimiento y el desarrollo de los maxi

laxos. La cirugía en el paladar hendido siempre es electiva, y el niño debe estar libre de infección y en estado físico óptimo antes de la intervención.

Como el tejido cicatrizal impide el objetivo funcional del paladar flexible y blando, y, además, al contraerse deforma las partes de los maxilares en desarrollo, debe hacerse todo lo posible para reducir al mínimo el tejido cicatrizal y establecer la fronda muscular del mecanismo velofaríngeo. La operación exige tejidos sanos y un traumatismo quirúrgico mínimo. Los adelantos en anestesia, con el uso de la intubación traqueal, han ayudado mucho a la seguridad de la operación.

Ya que hay grandes variaciones en el grado de deformidad como se aprecia en el ancho de la fisura, igual que en la calidad y la cantidad de los tejidos, no puede fijarse un tiempo único para obtener mejores resultados quirúrgicos. Sin embargo, la mayor parte de las fisuras palatinas se corrigen quirúrgicamente entre las edades de 18 meses a tres años. Los cirujanos que aconsejan la palatorrafia antes de los nueve meses de edad, subrayan la ventaja del desarrollo muscular en la restauración de la posición funcional para la deglución, la fonación temprana y la acción en la trompa de-

Bistaguo. Señalan las ventajas higiénicas de la separación buconasal y los beneficios psicológicos de la operación en edad temprana. Los partidarios de posponer la intervención hasta después de los seis años de edad subrayan la necesidad de evitar alteración quirúrgica a las partes en desarrollo de los maxilares. También se aducen las ventajas técnicas de tener músculos grandes y más precisos para la operación en edad más avanzada. La operación más aceptada para la mayor parte de casos hacia la edad de dos años, proporciona un mecanismo velofaríngeo antes de que se adquirieran los hábitos finos del habla, además de la ventaja psicológica de la reparación temprana. Aun cuando pueden producirse ligeras alteraciones en el desarrollo de los maxilares en esta edad, la terapéutica de ortodoncia puede corregir la tendencia a la constricción de la arcada superior. En hendiduras más amplias, el paladar blando puede cerrarse sin hacer esfuerzo quirúrgico para cerrar el defecto del paladar duro. Esta área se obtura entonces con un aditamento de plástico acrílico removible hasta poder realizar la reparación tardía en edad más avanzada.

En las técnicas de palatorrafia no se consigue unión ósea del paladar duro. Los bordes de la hendidura se preparan y los tejidos se movilizan para su aproximación en la lí

nes media. Conservar la longitud y la función del paladar blando es de importancia fundamental. El cierre de las fisuras completas puede hacerse en dos tiempos, con un intervalo aproximado de tres meses, como intento para prevenir la cicatriz contráctil que tiende a desplazar el paladar blando hacia adelante.

Desde los trabajos de Passavant y otros en la última parte del siglo XIX, se conoce que la función velofaríngea depende de la longitud adecuada del paladar. Además de esto, la acción muscular debe desplazar el paladar blando posterior y superiormente. La posición anterior de la inserción de las dos hojas de la aponeurosis palatina observada en algunos casos se muestra posteriormente. Para colocar el paladar blando se ha ideado un gran número de técnicas, por Dorrance Wardill y otros. Se ha obtenido el revestimiento superior para el paladar blando extendido, originalmente aconsejado por Veau, movilizándolo la mucosa nasal de islas del tejido palatino pediculadas a la arteria palatina mayor y de injertos cutáneos de espesor parcial. El propósito de este revestimiento es retener flexibilidad para la acción del paladar blando.

La disección quirúrgica para procedimientos de alar-

amiento hacia atrás y el colgajo de islas produce gran congestión cisternal del maxilar superior. Existen pruebas - basadas en investigaciones y observaciones a largo plazo de - que en niños muy pequeños deberá evitarse la disección exten - sa de los tejidos del paladar duro.

Cuando las hendiduras completas son amplias, y el -- área del paladar duro no puede cerrarse con un colgajo del - vémer, se aconseja un orden modificado. Se cierra el pala - dar blando para establecer la válvula velofaríngea, y el pa - ladar duro se deja abierto o cubierto con un obturador remo - vible hasta que el niño tenga cinco o seis años de edad.

El desarrollo del maxilar en esta etapa más tardía - es suficiente para resistir las mayores influencias de con - tracción provocadas por la elevación del tejido en las dise - cciones requeridas para cerrar el paladar duro.

PALADAR HENDIDO INCOMPLETO

La hendidura del paladar secundario aislada frecuen - temente se denomina incompleta. Sin embargo, este grupo in - cluye ciertas afecciones muy amplias y graves impedimentos - en el lenguaje. Las inserciones musculares aponeuróticas -- parecen estar en posición anterior en este tipo de paladar -

hendidó, y el paladar restaurado por cirugía, tiende a ser --
corto.

La hendidura completa afecta el borde alveolar (paladar primario) así como paladar duro y blando (paladar secundario). Puede ser unilateral, bilateral o tender a ser completo en diversos grados en ambos polos. La relación con el véxer y el nivel de las apófisis palatinas en comparación -- con el véxer es variable. Cuando el véxer se encuentra en -- posición adecuada o insertado a un lado, frecuentemente se -- utiliza en el cierre quirúrgico del área del paladar duro.

PALADAR HENDIDO SUBMUCOSO

En la variedad de hendidura mínima: paladar hendido-submucoso u oculto, las inserciones musculares del paladar -- blando no están unidas. No se observa hendidura, o tal vez -- exista únicamente úvula bífida con solo una membrana de mucosa cubriendo el área de la línea media en el paladar blando. Al provocarse reflejo nauseoso, los lados del paladar blando tenderán a retraerse y agrandarse, pero no se producirá acción de levantamiento sobre el paladar blando. El deterioro del habla en este caso puede ser tan grave como en el de hendidura que se observa por completo. En la hendidura submucosa, puede palparse una escotadura en el borde posterior --

del paladar duro, en el que falta la espina nasal posterior.
La úvula bifida no deteriora la acción muscular para paladar
blando y cierre faríngeo, pero puede dirigir a quien explore,
a descubrir una hendidura submucosa.

OTRAS MEDIDAS DE REHABILITACION

ORTOPEDIA QUIRURGICA

El hecho de que en casos de hendidura completa el intermaxilar se ha encontrado en posiciones distorsionadas influenciadas por la presión intrauterina, indicaba el posible beneficio de presiones externas antes de operar. La anchura de la hendidura alveolar puede reducirse con una cinta a presión sobre un intermaxilar en protrusión. La restauración de la musculatura del labio por reparación de queilorrafia, aplica este mismo control de moldeado, sin embargo, el segmento posterior del maxilar superior en el lado de la hendidura puede con esta presión desviarse demasiado hacia la línea media y producir el llamado "arco colapsado". Se han usado en el tratamiento aditamentos protésicos para evitar este colapso o corregir tales contracciones por expansión de las porciones maxilares.

En años recientes, esta expansión en las primeras etapas de la vida se ha combinado en algunos centros de terapéutica con injertos óseos en la hendidura alveolar. Estos injertos se diseñan para estabilizar el arco y construir un fundamento para la base del ala de la nariz. Todavía se es-

para la valoración de los resultados a largo plazo respecto a potenciales de crecimiento y posibilidades ortodónticas -- tardías. Parecen probables limitaciones del crecimiento y resistencia a la expansión del arco.

McNeil ha mostrado no sólo la alineación prequirúrgica temprana del arco superior gracias a aditamentos protésicos en lactantes, sino que también ha influido el nivel de las apófisis palatinas y disminuido la anchura de las hendiduras en paladar duro gracias a la influencia del contacto protésico en la estimulación del crecimiento.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS SECUNDARIOS

Las potenciales funcionales de un paladar reparado para el habla adecuada pueden diferir de las estimulaciones morfológicas sugeridas en la exploración física. Pueden estar implicadas numerosas acciones compensadoras por contracción lateral de la faringe y por la existencia de tejido adenoides. Las radiografías cefalométricas laterales del contorno del tejido blando y la radiografía cinematográfica (cinefluorografía), son auxiliares diagnósticos útiles para estimar la función palatina.

Si no pueden lograrse o no se han logrado los cie---

gros funcionales del paladar blando con los métodos mostrados, el procedimiento conocido como operación de colgajo faríngeo ha probado mejorar la función velofaríngea. Quedan dos aberturas laterales, entre la nasofaringe y la bucofaringe. La acción constrictora en la línea media de las paredes faríngeas laterales produce la acción de válvula intermitente deseada. Los colgajos faríngeos tienen bases superior e inferior, pero el resultado neto parece ser una combinación de sostener y el paladar duro va hacia atrás y hacia arriba, y lleva hacia adelante la pared posterior de la pared faríngea. Se han usado otros procedimientos de faringoplastia y se han insertado materiales para hacer avanzar la pared faríngea posterior en este problema de incompetencia velofaríngea.

La corta estructura del paladar, ha impulsado a los cirujanos a añadir un colgajo faríngeo con base superior al cierre primario del paladar blando. Estas decisiones son difíciles, puesto que el potencial funcional del paladar para lograr movimiento, no siempre está relacionado con observaciones de longitud. Se están desarrollando otros argumentos para guiar en estas decisiones.

APARATOS PROTESICOS DE AYUDA PARA EL HABLA

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

Si un paladar está bien restaurado pero no se puede elevar apropiadamente para cerrar el istmo velofaríngeo, puede extenderse un puntal hacia atrás a partir de un aditamento dental.

A menudo un paladar blando separado es insensible y puede tolerar el contacto de este aditamento y su extensión sin provocar reflejo nauseoso. Si el paladar es deficiente en longitud, se añade un obturador bulbar a la extensión posterior que se eleva. La extensión posterior bulbar del aditamento logra un cierre parcial del istmo velofaríngeo sobre el cual puede actuar la musculatura faríngea. El tamaño del bulbo puede disminuirse gradualmente a medida que se desarrolla la mayor constricción faríngea para lograr mejor cierre velofaríngeo. Este tipo de aditamento puede usarse para desa-

rellar acción muscular antes de llevar a cabo una operación de colgajo faríngeo. Este aditamento también se usa para suplir dientes, y para soporte adicional del labio superior -- por medio de una extensión gruesa de la alata del surco. La retención del aditamento se logra anclándolo a dientes sanos y bien restaurados.

CUIDADOS DENTALES

Debe subrayarse la importancia de conservar la dentición en los pacientes con paladar hendido. Los dientes firmes son esenciales para el desarrollo del proceso alveolar, - deficiente en el área de la fisura.

Los dientes son indispensables para corregir por ortodencia la posición de los segmentos maxilares que tienden a colapsarse y a tener desarrollo defectuoso.

Todos los dentistas deben advertir la imperiosa necesidad de preservar y restaurar la dentición del niño con paladar hendido.

REPARACION DE DEFORMACIONES RESIDUALES

Las deformaciones residuales de la nariz y el labio- pueden requerir operaciones adicionales para lograr resulta-

dos finales. Las aberturas residuales a la nariz son riesgos para el escape de materiales de impresión dental. Las aberturas del vestíbulo labial hacia la nariz son fuentes de irritación y evitan el sellado periférico en los aditamentos de dentadura. Un cierre de colgajo en dos capas, cubre las superficies bucal y nasal con epitelio.

TERAPEUTICA DE LA FONACION

El mejor criterio de rehabilitación de la hendidura palatina es el logro de un habla normal. El significado básico del habla en la personalidad y el desarrollo socioeconómico sólo se aprecia cuando se encuentra un individuo incapacitado para hablar. La cirugía puede proporcionar un paladar anatómico, pero suele necesitarse el entrenamiento del habla para lograr la máxima función.

El cierre velofaríngeo durante la fonación no se limita a la acción esfinteriana, sino que se trata de un mecanismo completo y exacto. Además de que acción de válvula, determina la nasalidad y calidad de la voz, muchos problemas de la pronunciación guardan relación con la hendidura palatina. Estos problemas pueden ser complejos y requerir la habilidad de un foniatra competente.

La situación del tejido linfóide hipertrófico de las adenoides y las amígdalas suele ocasionar confusión. Este agrandamiento del tejido con frecuencia ocupa espacio y compensa el insuficiente tierre velofaríngeo. La tonsilectomía o adenoidectomía puede producir la manifestación brusca de un mecanismo defectuoso con intensa hipernasalidad de la voz. El tejido linfóide en estas áreas sufre atrofia gradual después de la pubertad, pero algunos investigadores creen que la compensación es más favorable si el periodo de atrofia se prolonga.

Si las adenoides y amígdalas enfermas están agravando las infecciones del oído, deben ser extirpadas. Se requiere un procedimiento quirúrgico cuidadoso para evitar el excesivo tejido cicatrizal, lo que reduciría más todavía la función del mecanismo velofaríngeo.

El otorrinolaringólogo debe manejar el problema de otitis media serosa crónica que es dos veces más común en niños con paladar hendido que en niños con paladar normal y que se encuentra en la edad más temprana de la lactancia.

La timpanotomía y la colocación de sondas de plástico temporales serán eficaces para conservar la audición tan esencial para el desarrollo del habla y comunicación.

CONCLUSIONES

Se ha producido paladar hendido en ratas y ratones -- valiéndose de muy diversos teratógenos. Hay tres procedi- mientos experimentales que han provocado este defecto casi -- en 100 por 100 de los descendientes; son los siguientes: in- yecciones de cortisona en cepas susceptibles de ratones, hi- pervitaminosis A en ratas, y carencia de ácido pteroglútamí- co en la rata. De estos estudios se deduce que las hendidu- ras palatinas congénitas pueden producirse por distintos me- canismos, cada uno de los cuales es modificado por muchos -- factores genéticos y ambientales. Además, estos estudios -- han sido útiles para dilucidar el mecanismo del cierre del -- paladar, y el posible papel de la lengua y el maxilar infe- rior en este fenómeno.

Hasta hoy, el paladar hendido en el ser humano no ha podido atribuirse a ningún factor AMBIENTAL, y aún no se sa- be mucho acerca de la etiología del labio leporino.

Sin embargo, para nosotros, como dentistas, este ti- po de defecto congénito ofrece el reto más grande. Por eso se hace necesaria la cooperación de un sinnúmero de especia- listas para la rehabilitación de pacientes con hendiduras, y

teniendo cada uno su función propia, siendo uno de los principales el cirujano; como es sabido, la cirugía es solamente un eslabón en la cadena vitalmente necesaria para proporcionar al niño con paladar hendido su lugar adecuado en la sociedad.

Grandes investigadores se encuentran aún estudiando las causas de este mal y su tratamiento.

"Lo que creemos que sabemos hoy destruye los errores de ayer, y mañana es deshechado como inservible. - De tal manera que pasamos de errores grandes a errores pequeños. - Ningún método es definitivo".

Frederick Jensen

BIBLIOGRAFIA

1. Castellino, Santini, Taboada
Crecimiento y Desarrollo Craneo-facial
Editorial Mundi, S. A. Primera Edición
Buenos Aires. 1968.
2. Garay, H.
Anatomy of the Human Body
Editorial Lea and Febiger. 28th Edition
Philadelphia. 1972.
3. Hamilton, W.
Textbook of Human Anatomy
Editorial MacMillan & Co. 2nd. Edition
New York. 1966.
4. Orban
Histología y Embriología
La Prensa Médica Mexicana. 1a. Edición
México. 1969.
5. Grabb, Rosenstein, Hzoeh
Cleft Lip and Palate,
Editorial Little, Brown & Co. 1st. Edition
Boston. 1971.
6. Graber, T.
Orthodontics
W. B. Saunders, Co. Third Edition
Philadelphia. 1972.

7. Kruger, G.
Tratado de Cirugía Bucal
Editorial Interamericana. 1a. Edición
México, 1960.

8. Prvzansky, S.
Cleft Lip and Palate: Therapy and
Prevention
The Journal of the ADA Special Issue
U. S. A. 1973.