



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON LABIO
Y PALADAR HENDIDO**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
C I R U J A N A D E N T I S T A
P R E S E N T A :
ADRIANA REBECA HERNÁNDEZ RAMÍREZ

DIRECTOR: C.D. GILBERTO NIDOME INZUNZA

A large, stylized handwritten signature in black ink, likely belonging to the director mentioned in the text above.

MÉXICO, D. F.

2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

Agradecimientos

NOMBRE: Hernández Ramírez
Adriana Rebeca
FECHA: 21/04/04
FIRMA: [Firma]

Te doy gracias Señor por haberme permitido concluir esta carrera y guiarme siempre a lo largo de ella, especialmente en los momentos más difíciles, levantándome y creyendo en mí, devolviéndome la confianza que muchas veces creí perdida, gracias por guardarme y amarme sin medida ni reservas.

A mis padres que en todo momento me apoyaron desde el inicio de mis estudios; a pesar de no haber contado con los recursos, no permitieron que esto fuera obstáculo para mí ni para mis hermanos. Siempre estuvieron ayudándome en las alegrías y angustias, especialmente por las noches en vela y llanto que juntos pasamos; por tus valiosos consejos papá, por todo el sacrificio que has hecho mamá, no hay forma alguna de pagártelo. Por todo el ejemplo de valor y coraje para enfrentarme a la adversidad. Muchas gracias, los amo.

A mis hermanos, gracias Abraham y Norma por su apoyo incondicional en todo momento, en especial a Llallis te quiero mucho hermana, sabes que ocupas un lugar tan importante como el de mi madre, gracias por recordarme quien soy.

A mis sobrinos Emmanuel, Ana, Juda, Ezequiel y Yael por la inspiración que han sido para seguir adelante como un ejemplo para ellos.

A mi tío M. C. Jesús Pérez por ser ejemplo a seguir, te lo prometí y aunque ya no estas presente te doy las gracias por haber influenciado en la decisión de mi carrera.

A Oswaldo gracias a tu apoyo, esfuerzo, paciencia y amor fue posible este trabajo. Te quiero mucho.

A. Rebeca Hernández Ramírez



Introducción	1
Capítulo I: Antecedentes	3
1.1 Primeros tratamientos	5
1.2 Antecedentes del siglo XIX	6
1.3 El método de Brophy	8
1.4 La decadencia del método Brophy	10
Capítulo II: Desarrollo embriológico de la cabeza	12
2.1 Aspectos destacados de la cuarta semana de gestación	12
2.2 Componentes de los arcos branquiales	14
2.3 Bolsas faríngeas surcos branquiales	18
2.4 Membranas branquiales	20
2.5 Hendiduras faciales	21
2.6 Desarrollo de la cara	21
2.7 Desarrollo del paladar	26
Capítulo III: Teratología del paciente con labio y paladar hendido	29
3.1 Etiología	30
3.2 Factores etiológicos de las fisuras labiales y palatinas	32
3.3 Etapa del desarrollo en el momento de la exposición	37
3.4. Agentes infecciosos como teratogenos	38
Capítulo IV: Epidemiología	40
4.1 Frecuencia	41
4.2 Síndromes de origen cromosómico	43
4.3 Síndromes de origen genético	44
4.4 Síndromes de origen teratogénico	46



Capítulo V: Anatomía y fisiología de la región bucofacial normal y alteraciones anatómicas del paciente fisurado	48
5.1 Características de los labios normales	48
5.2 Características del paladar normal	49
5.3 Clasificación del labio y paladar hendido	52
5.4 Alteraciones anatómicas del labio y paladar hendido	59
5.5 Alteraciones funcionales del labio y paladar hendido	60
5.6 Alteraciones mas frecuentes en labio y paladar hendido	61
Capítulo VI: Concepto del tratamiento multidisciplinario en la atención del paciente fisurado	67
6.1 Fundamentos de la rehabilitación completa	67
6.2 Fechas de intervención y coordinación del tratamiento	69
6.2.1 Tratamiento primario	69
6.2.1.1 Inicio del tratamiento	70
6.2.1.2 Cierre de la fisura labio alveolar	70
6.2.1.3 Cierre del paladar duro	71
6.2.1.4 Control otorrinolaringológico	72
6.2.1.5 Tratamiento logopédico	74
6.2.1.6 Tratamiento odontológico	75
6.2.2 Tratamiento secundario	77
6.2.2.1 tratamiento tardío	77
Capítulo VII: Tratamiento ortodóncico	83
7.1 Tratamiento ortodóncico prequirúrgico	83
7.2 Tratamiento ortodóncico posquirúrgico	88
7.2.1 Tratamiento durante la dentición temporal	89
7.2.2 Tratamiento durante la dentición mixta	89
7.2.3 Tratamiento durante la dentición permanente	90
Capítulo VIII Alimentación de los neonatos con labio y paladar fisurado	91
8.1 Estimulación temprana del niño con labio y paladar fisurado	92



Capítulo IX: Foniatría	97
9.1 Reducción respiratoria	97
9.2 Reeduación muscular orofacial	101
9.3 Ejercicios de masticación y deglución	106
Capítulo X.: Tratamiento protésico	110
10.1 Defectos del maxilar adquiridos	110
10.2 Obturadores quirúrgicos	111
10.3 Obturador interino	112
10.3 Obturación definitiva	112
10.4 Defectos congénitos	113
Conclusiones	116
Referencia Bibliográfica	117



El labio y paladar hendido es una malformación congénita de etiología multifactorial. El sexo femenino es el más afectado en nuestro país, generalmente se presenta como una fisura labio palatina. Para que un paciente con esta anomalía tenga una buena calidad de vida, se requiere de la atención especializada de un equipo multidisciplinario, así como de la coordinación del mismo.

La fisura labial varía desde una pequeña hendidura del labio hasta una separación completa que se extiende hasta el piso de la nariz. La hendidura palatina aparece en la línea media y puede afectar solo a la úvula o extenderse por dentro hasta el paladar duro y blando, dejando expuesta una o ambas cavidades nasales, dependiendo si se trata de fisura palatina uni o bilateral.

Las distorsiones del crecimiento y desarrollo facial, en los niños portadores de fisura labio palatina inician entre la cuarta y sexta semana de vida intrauterina. La estructura de los tejidos de esta región es normal, sin embargo sus funciones se ven afectadas por la presencia de la fisura, que compromete las inserciones musculares y óseas, lo que puede terminar en severos desplazamientos de los segmentos naso-maxilares.

En la mayoría de los casos el tratamiento se prolonga aproximadamente 18 años, desde el nacimiento hasta la operación estética final, en otros pacientes dura toda la vida, como sucede cuando se instalan obturadores palatinos con fines estéticos y funcionales.



El objetivo del presente trabajo es hacer del conocimiento al cirujano dentista sobre la importancia del enfoque del tratamiento multidisciplinario de los pacientes con labio y paladar hendido, ubicándolo en una de las especialidades de atención dental, ortopédica, protésica, y ortodóncica entre otras, todo ello para brindar una atención adecuada siguiendo una coordinación con los diferentes miembros del equipo multidisciplinario.



CAPÍTULO I. ANTECEDENTES

Los datos históricos que se han encontrado dan muestra de la existencia de malformaciones maxilofaciales desde épocas muy remotas. Ya en la dinastía china Tang(650 a.C.) aparecen en libros menciones respecto a las reparaciones de labio hendido.

Los intentos por cerrar las fisuras del labio y paladar empezaron a principios del siglo XIX; sin embargo se pueden encontrar datos desde la época de las culturas paracas, documentados a través de sus huacos. ⁽¹⁾

En México en los estados de Nayarit, así como también en Colima y Veracruz se han encontrado piezas de cerámica pertenecientes a la cultura tonaca (periodo clásico entre los 200 y 400 a.C.). en algunas de ellas se pueden observar la malformación del labio superior. ⁽²⁾

Otros datos fueron los de Abulcasis médico árabe (1013-1106) quien estudio las deformidades de la cara, y así también las de los investigadores Smith y Dawson, quienes hallaron una momia egipcia con fisura del paladar.

En 1764 Le Monier comunica un caso de sutura del velo del paladar con éxito. En 1779 Eustaquio llama la atención sobre la disfagia y la disfonía de las fisuras palatinas. Roux(París 1819) y Von Grafe (Berlín 1824) son también los primeros en realizar con éxito este tipo de intervenciones. ⁽³⁾

Dentro de la historia del tratamiento quirúrgico de las fisuras nasoalveolopalatinas se han desarrollado muchos métodos y técnicas de las cuales algunos conservan interés histórico: Dieffenbach, Mirault, Von



Langenbeck, Blair, Brown, Von Graf(1816), Peet, Georgiade, Fara , Davis(1879), Thompson(1912), Hagedon(1924), Blair (1930), Veau(1931), Wardill(1937), Le Mesurier (1945), Mirault (1846), Mc Donald(1945), Randall (1959),Glover (1961), etc. ⁽³⁾

Las fisuras palatinas y el labio fisurado fueron representados iconográficamente por culturas primitivas como la mochica del Perú, alguno de cuyos ejemplos podemos ver aquí en recipientes de arcilla de 500-800 años después de Cristo. A veces estas dehiscencias eran tan grandes que los afectados no podían alimentarse muriendo al poco tiempo de nacer. Desde Celso se suturaba la hendidura de los labios avivando los bordes o usando el cauterio como aconsejaba el cordobés musulmán Abulcasis.



Fig. 1.1. Escultura antigua que representa el labio leporino⁽³⁾

Durante la Edad Media se transmitieron esas técnicas aunque es en el Renacimiento cuando el padre de la Cirugía francesa Ambrosio Paré lo bautiza como "bec du lievre " o "pico de liebre ". ⁽³⁾



En el siglo XIX el labio leporino se operaba comúnmente con la Técnica de Mirault de Angers y comenzaron a tratarse las fisuras palatinas por numerosos cirujanos. Entre ellos destacó el método de Langenbeck que consistía en realizar incisiones liberatrices en el paladar para tapar mediante colgajo la fisura palatina.

En 1900, Brophy presentó en París su método de aproximación de los bordes óseos y se siguió utilizando a principios del siglo XX. Hacia los años veinte entró en decadencia volviéndose a emplear el método de Langenbeck y otros parecidos (Lane, Veau). Todos ellos basados en el empleo de colgajos mucoperiosticos e incluso dérmicos (Cuello, pecho, brazo).

Mientras tanto, a partir de 1897, los primeros dentistas de España como el Dr. Boniquet en Barcelona, el Dr. Aguilar de Madrid, el Dr. Florestan Aguilar y Eduardo Díez, destacaron su trabajo en el tratamiento quirúrgico y protésico de la fisura palatina. ⁽³⁾

1.1 Primeros Tratamientos

Johann Wolfgang Goethe, descubridor del hueso intermaxilar, atribuía la presencia del labio y paladar hendido a las alteraciones embriológicas del mismo y la aparición de los defectos de unión de la bóveda palatina.

Para remediar este problema, ya que los cirujanos no podían operarlas, se conformaron con taponarlas con obturadores palatinos, el primero de ellos fue de cuero y lo describió por Amateus Jusitanus en 1551, luego le siguieron Scultetus en su *Armamentarium Quirurgium* (1555) y Ambrosio Paré (1561) con la descripción por menozada de su construcción e indicaciones. ⁽³⁾

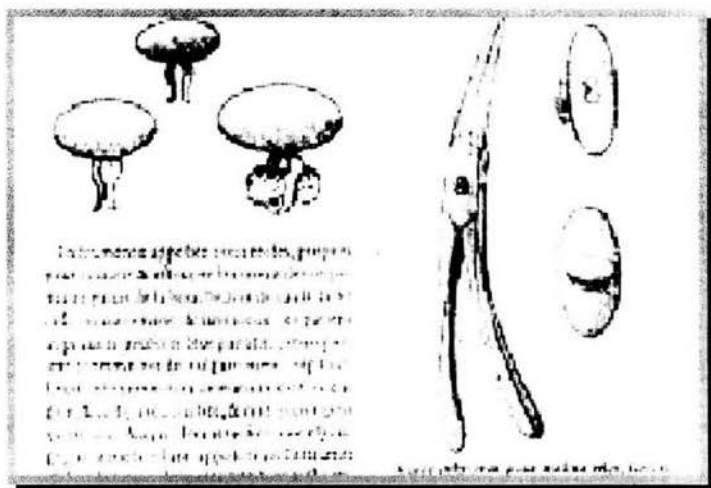


Fig. 1.2. Obturadores palatinos de Ambrosio Paré^[3]

1.2 Antecedentes del siglo XIX

Durante el siglo XIX se produce en España una separación cada vez más evidente de la Dentistería de la Medicina y de la Cirugía. En 1804 se asignará este menester a los Cirujanos Sangradores, en 1846 a los Ministrantes, en 1860 a los Practicantes y en 1875 a los Cirujanos Dentistas. Ninguna de estas titulaciones tenía atribuciones para llegar más allá de la extracción de dientes, muelas, raigones, limpiar la dentadura y hacer prótesis dentales.

El labio leporino, principalmente, y las fisuras palatinas estaban fuera de su alcance y quedaban en manos de los Cirujanos. Por eso ellos no participan del avance que por esta época se produce en el tratamiento de los procesos que nos ocupan.

Le Monnier, inició la cirugía de las hendiduras palatinas, labor continuada en 1825 por los cirujanos, Roux, de París y el Dr. John Careen, de Boston. Desde ese momento se suman a la tarea los grandes cirujanos de la época,



Graeffe, Sedillot, Dieffenbach, Liston y Pollock, en Europa, Wells, Stevens, Gibson, Mutter y Pancoast, en América.

Los métodos de estos cirujanos consistían en el acercamiento del paladar blando (estafilorrafia) mediante suturas. Pero había muchos fracasos porque al estirar los bordes se producían desgarros. Este inconveniente fue obviado por Fergusson y Langenbeck (alemán) en 1861, mediante incisiones laterales de la mucosa del paladar que aliviaban la tensión de la sutura central. En cuanto al labio leporino se impuso la técnica de Mirault (de Angers) en 1844 de avivamiento y colgajo. ⁽³⁾

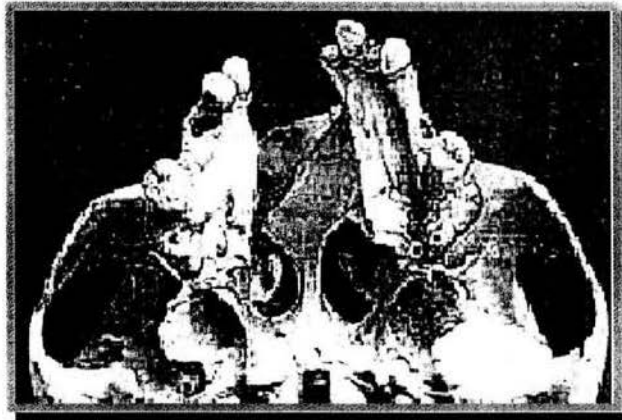


Fig. 1.3. Fisura palatina de un cráneo perteneciente a la colección del cirujano francés Dupuytren. ⁽³⁾

A finales del siglo XIX aparece en la odontología americana el fenómeno de las especialidades. Junto a la prótesis, la ortodoncia y la endodoncia destaca la Cirugía Oral cuyos dos maestros más destacados fueron Simón P. Hullihen que operó, 150 casos de labio leporino y fisura palatina en los últimos diez años de su vida y James Edward Garretson quien publicó su libro en 1869: Tratado de las enfermedades y cirugía de la boca, maxilares y partes asociadas. ⁽³⁾



1.3. El método de Brophy

Truman W. Brophy nació en Goodings Grove (Illinois) el 12 de Abril de 1848 graduándose de DDS en Pensilvania en 1872 y en medicina en 1880. Atraído por la Cirugía Oral e inspirado por el fracaso del Dr. Louis Sayer al operar a un niño con una gran fisura palatina, operó su primer caso en 1886 y continuó desarrollando su método, mismo que expuso en el III Congreso Mundial de Odontología celebrado en París en 1900 como "Tratamiento Quirúrgico de los defectos palatinos", donde reproducía la doctrina y las ilustraciones de tal procedimiento. Rebajó la edad de intervenir a los 3 meses de edad y logró cerrar la hendidura del paladar comprimiendo los huesos maxilares a base de la tensión de hilos de plata sostenidos en dos plaquitas metálicas para impedir el desgarro de la mucosa palatal. En ocasiones provocaba la fractura de los huesos maxilares para acercar los fragmentos y los unía también con hilos de plata. Su método fue discutido pues se le achacaba la lesión de los alvéolos dentarios y otros inconvenientes. No obstante pronto encontró multitud de seguidores. ⁽³⁾

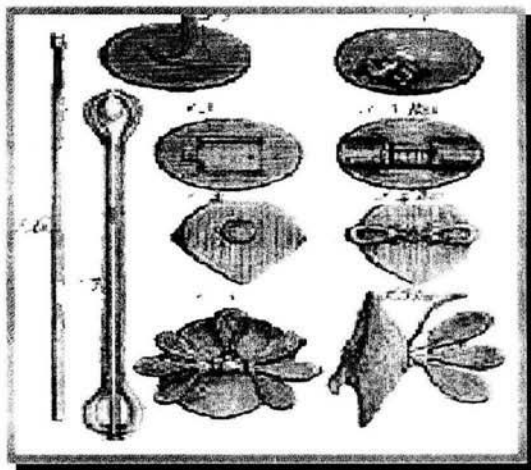


Fig. A



Fig. B



Fig. C

Fig. 1.4. A) Entre los infinitos obturadores palatinos ideados por diversos autores, en la figura los de Gariot, dentista de Carlos IV, en 1805 B) Johann Skultetus, en el siglo XVI operaba C) El cirujano alemán Lorenzo Heister, cuya obra se tradujo al castellano nos dejó representación gráfica de su forma de operar el labio fisurado.⁽⁵⁾



1.4. La decadencia del método de Brophy

En el libro "División Palatina" de Víctor Veau editado en París en 1931. Víctor Veau resucitó y mejoró el método de Langenbeck, el de las incisiones liberadoras y el colgajo mucoperióstico, pareciéndole bárbaro el procedimiento de aproximación ósea.

A España llegó esta corriente expuesta por vez primera a través el Dr. S. Bustamante, Jefe del Servicio de Estomatología de la "Casa de Salud de Valdecilla" de Santander. El Dr. Bustamante publicó un artículo en la revista "La Odontología" titulado "Tratamiento Quirúrgico de la fisura Palatina. Método de elección" en el que rechaza el método de Brophy por provocar aplanamiento del labio superior, lesión de los gérmenes dentarios por los alambres transfisantes con destrucción de algunos, e incluso aumento de la fisura en su parte anterior. Cita después los métodos de Langengerbeck y Lane (colgajo palatino y extrapalatinos).

El de Lane invertía la superficie del colgajo dejando la parte cruenta hacia fuera. A veces se producía gangrena del colgajo. Para Bustamante el método ideal era el de Langenbeck, el de las incisiones liberadoras y la aproximación de los colgajos sobre la línea media y sutura. ⁽³⁾

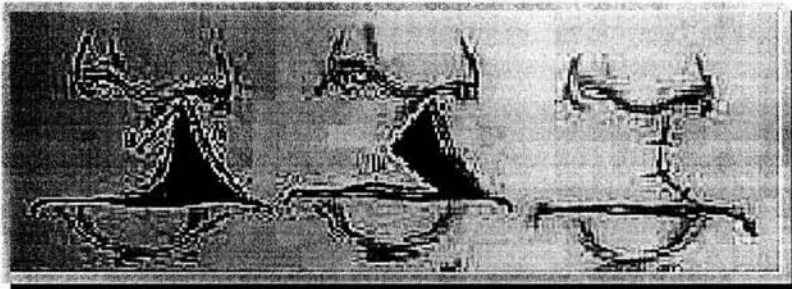


Fig.A

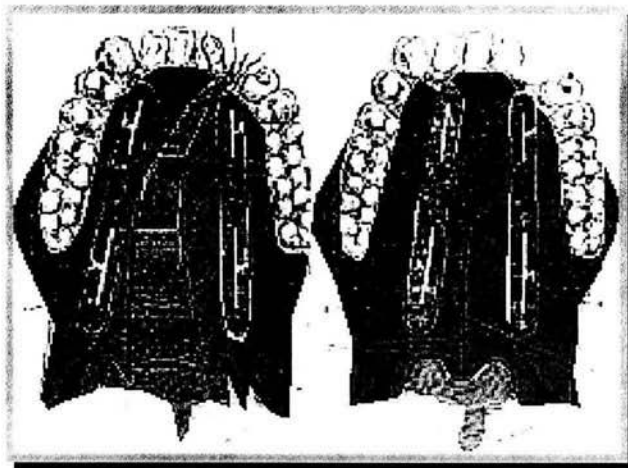


Fig. B

Fig. 1.5. A) A partir del siglo XIX, la Técnica de Mirault (de Angers) fue la más usada para operar el labio fisurado B) . La Técnica de Brophy^[3]



CAPÍTULO II.

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE LA CABEZA

2.1. Aspectos destacados en la cuarta semana de gestación

Los arcos faringeos inician su desarrollo al comenzar la cuarta semana en forma de células de la cresta neural, que migran hacia la futura región de la cabeza y cuello. El primer arco braquial primordio de los maxilares, se presenta como una leve protuberancia superficial lateral a la faringe en desarrollo. En poco tiempo este y los demás arcos branquiales aparecen como una disposición oblicua y prominencias redondeadas a cada lado de las futuras regiones de la cabeza y de cuello.

Al final de la cuarta semana son visibles por la parte externa cuatro pares bien definidos de arcos branquiales. El quinto y sexto arco branquiales son pequeños y no se observan en la superficie del embrión. Los arcos branquiales están separados entre si por hendiduras bien definidas llamadas surcos branquiales, se enumeran en secuencia cráneo caudal. ⁽⁴⁾

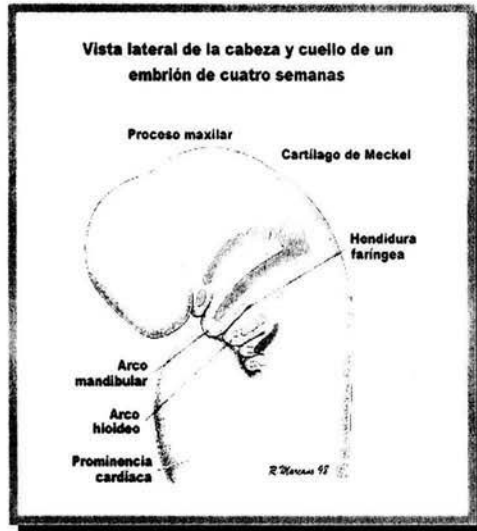


Fig. A

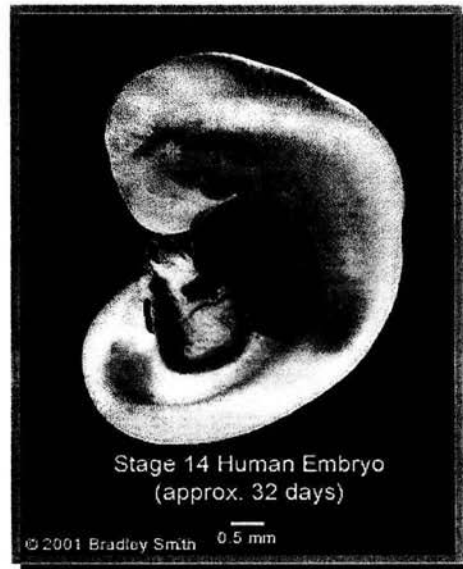


Fig. B

Fig. 2.1. Arcos braquiales vista lateral^(5,6)



2.2. Componentes del arco branquial

Al inicio cada uno de los arcos está compuesto por mesenquima que procede del mesodermo intraembrionario y está cubierto en su parte externa por ectodermo y en su parte interna por endodermo. Poco después las células de la cresta neural migran hacia los arcos branquiales y rodean el sitio central de las células mesenquimatosas.

El mesénquima de los arcos branquiales origina los músculos, cartílago y huesos. Un arco branquial típico posee:

1. Un núcleo central de tejido mesodérmico cubierto por tejido ectodérmico (externo), y revestido por tejido endodérmico (interno).
2. Un arco aórtico que corre alrededor de la faringe primitiva hacia la aorta dorsal.
3. Un bastón cartilaginoso, que forma el esqueleto del arco, que deriva de las células de la cresta neural.
4. Un componente muscular que forman los músculos de la cabeza y el cuello.
5. Un componente nervioso, nervio que deriva del neuroectodermo del encéfalo primitivo, que inerva la mucosa y músculos derivados del arco.

El mesodermo original de los arcos forma los músculos de la cara y el cuello. De tal manera, cada arco branquial se caracteriza por poseer sus propios componentes musculares, los cuales conducen su propio nervio, y cualquiera que sea el sitio al que emigren las células musculares llevarán consigo su componente nervioso craneal. Asimismo, cada arco posee su propio componente arterial. ⁽⁴⁾



Fig. A

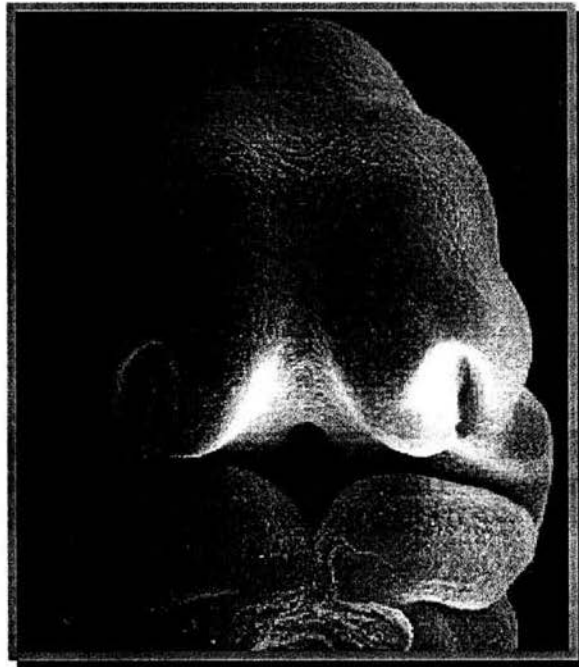


Fig. B

Fig. 2.2. Vista frontal de un embrión de 24 días. ^[5,6]



Los arcos faríngeos no sólo contribuyen a la formación del cuello sino que también desempeñan un importante papel en la formación de la cara. Hacia el final de la cuarta semana, el centro de la cara está formado por el estomodeo, rodeado por el primer par de arcos faríngeos. Cuando el embrión tiene 4 semanas y media de edad pueden identificarse cinco formaciones mesenquimáticas: los procesos mandibulares, que puede distinguirse caudalmente en relación con el estomodeo; los procesos maxilares (porción dorsal del primer arco faríngeo) lateralmente al estomodeo, y la prominencia frontonasal, elevación ligeramente redondeada, que se encuentra en situación craneal con respecto al estomodeo. El desarrollo de la cara se ve complementado en etapa ulterior con la formación de los procesos nasales. ⁽⁵⁾

Primer arco faríngeo

El primer arco faríngeo está formado por una porción dorsal, llamada proceso maxilar, que se extiende hacia delante debajo de la región correspondiente al ojo, y una porción ventral, el proceso mandibular, que contiene el cartílago de Meckel. En el curso del desarrollo el cartílago de Meckel desaparece, excepto en dos pequeñas porciones en su extremo dorsal que persisten y forman, respectivamente, el yunque y el martillo. El mesénquima del proceso maxilar dará origen más tarde al maxilar, hueso cigomático y parte del hueso temporal por osificación membranosa. El premaxilar se origina del proceso nasal medio. El maxilar inferior se forma de manera análoga por osificación membranosa del tejido mesenquimático que rodea al cartílago de Meckel. Además, el primer arco contribuye a la formación de los huesos del oído medio. ⁽⁵⁾



La musculatura del primer arco faríngeo está constituida por los músculos de la masticación, el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el músculo del martillo y el periestafilino externo. La inervación del primer arco es suministrada por la rama maxilar inferior del nervio trigémino. Dado que el mesénquima del primer arco contribuye también a la formación de la dermis de la cara, la inervación sensitiva de la piel facial depende de las ramas oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior del nervio trigémino. ⁽⁵⁾

Los músculos de los diferentes arcos no siempre se adhieren a los componentes óseos o cartilagosos de su propio arco, sino que a veces emigran hacia regiones adyacentes. Sin embargo, el origen de estos músculos siempre puede conocerse, dado que su inervación proviene del arco de origen.

Segundo arco faríngeo

El cartílago del segundo arco faríngeo o arco hioideo da origen al estribo, la apófisis estiloides del hueso temporal, el ligamento estilohioideo y, centralmente, el asta menor y la porción superior del cuerpo del hueso hioides. Los músculos del arco hioideo son el músculo del estribo, el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico, el auricular, y los músculos de la expresión facial. Todos estos músculos están inervados por el nervio facial, que es el correspondiente al segundo arco. ⁽⁵⁾

Tercer arco faríngeo

El cartílago del tercer arco faríngeo da origen a la porción inferior del cuerpo y el asta mayor del hueso hioides. La musculatura se circunscribe al músculo estilofaríngeo. Los músculos son inervados por el glossofaríngeo, el nervio del tercer arco.



Cuarto y sexto arco faríngeo

Los componentes cartilagosos del cuarto y sexto arcos faríngeos se fusionan para formar los cartilagos tiroideos, cricoides, aritenoides, corniculado o de Santorini y cuneiforme o de Wrisberg de la laringe. Los músculos del cuarto arco son inervados por la rama laríngea superior del vago, el nervio del cuarto arco. Sin embargo, los músculos intrínsecos de la laringe reciben inervación de la rama laríngea recurrente del vago, el nervio del sexto arco. ⁽⁵⁾

2.3. Bolsas faríngeas

Las bolsas se desarrollan en una secuencia craneocaudal entre los arcos. Hay cuatro pares de bolsas bien definidas y un quinto par que es rudimentario, dependiente de la cuarta o directamente no existe.

Primera bolsa faríngea

Forma un divertículo pediculado, el receso tubotimpánico, que se pone en contacto con el revestimiento epitelial de la primera hendidura faríngea, el futuro conducto auditivo externo. La porción distal de la evaginación se ensancha en forma de saco, y constituye la caja del tímpano o cavidad primitiva del oído medio, mientras que la porción proximal no aumenta de calibre y forma la trompa de Eustaquio o faringotimpánica o tímpano. ⁽⁵⁾

Segunda bolsa faríngea

El revestimiento epitelial de la segunda bolsa prolifera y forma brotes que se introducen en el mesénquima adyacente. Los brotes son invadidos secundariamente por tejido mesodérmico, lo cual forma el primordio de la amígdala palatina. Entre el tercero y el quinto mes se



produce la infiltración gradual de tejido linfático en la amígdala. Una porción de la bolsa no desaparece y se encuentra en el adulto constituyendo la fosa tonsilar o amigdalina.⁽⁵⁾

Tercera bolsa faríngea

Se caracterizan en el extremo caudal por las llamadas alas o prolongaciones dorsal y ventral. En la quinta semana el epitelio del ala dorsal de la tercera bolsa se diferencia en la glándula paratiroides inferior, mientras que la de la porción ventral forma el timo. Los primordios de ambas glándulas pierden su conexión con la pared faríngea y el timo emigra entonces en dirección caudal y medial, llevando consigo a la paratiroides inferior. En tanto que la porción principal del timo se desplaza rápidamente hasta alcanzar su situación definitiva en el tórax, la parte de la cola persiste algunas veces incluida en la glándula tiroides o en la forma de nidos tímicos aislados.

El crecimiento y desarrollo del timo continúa después del nacimiento hasta la pubertad. En el niño pequeño la glándula ocupa un espacio considerable en el tórax y se sitúa detrás del esternón, y por delante del pericardio y los grandes vasos. En personas mayores es difícil identificar esta glándula, puesto que se ha atrofiado y ha sido reemplazada por tejido adiposo.⁽⁵⁾

El tejido paratifoideo de la tercera bolsa faríngea por último se sitúa sobre la cara dorsal de la glándula tiroides y, en el adulto, forma la glándula paratiroides inferior.

Cuarta bolsa faríngea

El epitelio del ala dorsal de esta bolsa forma la glándula paratiroides superior. Cuando la glándula paratiroides se separa de la



pared de la faringe, se fija a la glándula tiroides que está emigrando en dirección caudal y se sitúa en la cara dorsal de esta glándula constituyendo la glándula paratiroides superiores.

Quinta bolsa faríngea

En la última bolsa faríngea que se desarrolla y se la suele considerar parte de la cuarta. Da origen al cuerpo ultimobranquial, que más tarde queda incluido en la glándula tiroides. Las células del cuerpo ultimo branquial dan origen a las células parafoliculares o células C de la glándula tiroides, las cuales calcitonina, hormona que interviene en la regulación de la concentración de calcio en la sangre. ⁽⁵⁾

2.4. Membranas branquiales

Aparecen cuatro membranas branquiales en las bases de los surcos branquiales en cada lado de la región del cuello del embrión humano durante la cuarta semana.

Las membranas branquiales se forman en el sitio donde convergen los epitelios de un surco branquial y una bolsa faríngea. Son estructuras transitorias en el embrión humano. El mesodermo pronto separa el endodermo de las bolsas faríngeas y al ectodermo de los surcos branquiales. Solo un par de membranas branquiales contribuye ala formación de las estructuras del adulto. La primera membrana branquial aunada a la capa implícita del mesodermo da origen a la membrana timpánica o tímpano. ⁽⁴⁾



2.5. Hendiduras faríngeas

El embrión de cinco semanas se caracteriza por cuatro hendiduras, de las cuales solamente una contribuye a la estructura definitiva del embrión. La porción dorsal de la primera hendidura se introduce en el mesénquima subyacente y origina el conducto auditivo externo. El revestimiento epitelial en el fondo del conducto contribuye a la formación del tímpano.

La proliferación activa del tejido mesenquimático en el segundo arco ocasiona una superposición sobre el tercero y el cuarto arcos. Por último, se fusiona con el llamado relieve epicardiaco en la porción inferior del cuello y la segunda, la tercera y la cuarta hendiduras pierden contacto con el exterior. Temporalmente las hendiduras forman una cavidad revestida por epitelio ectodérmico, el seno cervical, el cual desaparece generalmente por completo durante el desarrollo ulterior. ⁽⁵⁾

2.6. Desarrollo de la cara

Hacia el final de la cuarta semana aparecen los procesos faciales, consistentes en su mayor parte de mesénquima derivado de la cresta neural y formados principalmente por el primer par de arcos faríngeos. Los procesos maxilares se advierten lateralmente al estomodeo y en posición caudal a éste los procesos mandibulares. La prominencia frontonasal, formada por proliferación del mesénquima ventral a las vesículas cerebrales, constituye el borde superior del estomodeo. A cada lado de la prominencia frontonasal se observan engrosamientos locales del ectodermo superficial, las placodas nasales (olfatorias), originadas por influencia inductora de la porción ventral del prosencéfalo. ⁽⁵⁾



Durante la quinta semana las placodas nasales se invaginan para formar las fositas nasales u olfatorias, con lo cual aparecen rebordes de tejido que rodean a cada fosita y forman los procesos nasales. Los del lado externo son los procesos nasales laterales y del lado interno los procesos nasales mediales.

En el curso de las dos semanas siguientes los procesos maxilares continúan aumentando de volumen y simultáneamente crecen en dirección medial, comprimiendo los procesos nasales mediales hacia la línea media. En una etapa ulterior queda cubierta la hendidura que se encuentra entre el proceso nasal medial y el maxilar, y ambos procesos se fusionan. En consecuencia, el labio superior es formado por los dos procesos nasales mediales y los dos procesos maxilares. Los procesos nasales laterales no participan en la formación del labio superior. El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de los procesos mandibulares, que se fusionan en la línea media.

En un principio los procesos maxilares y nasales laterales están separados por un surco profundo, el surco nasolagrimal. El ectodermo del suelo de este surco forma un cordón epitelial macizo, el cual se desprende del ectodermo suprayacente.

Después de canalizarse, este cordón forma el conducto nasolagrimal: su extremo superior se ensancha y forma el saco lagrimal. Después del desprendimiento del cordón los procesos maxilar y nasal lateral se unen y en estas circunstancias el conducto nasolagrimal va desde el ángulo interno del ojo hasta el meato inferior de la cavidad nasal. Los procesos maxilares se ensanchan para formar los carrillos y los maxilares superiores. ⁽⁵⁾



La nariz se forma a partir de cinco prominencias faciales: la prominencia frontonasal da origen al puente de la nariz; los procesos nasales mediales fusionados forman la cresta y la punta y los procesos nasales laterales forman los lados de la nariz. ⁽⁸⁾

Segmento intermaxilar

Como resultado del crecimiento medial de los procesos maxilares, los dos procesos nasales mediales se fusionan no solamente en la superficie, sino también a nivel más profundo. Las estructuras formadas por la fusión de estos procesos reciben, en conjunto, el nombre de segmento intermaxilar. Comprende lo siguiente: a) un componente labial, que forma el surco subnasal en la línea media del labio superior; b) un componente maxilar superior, que lleva los cuatro incisivos, y c) un componente palatino, que forma el paladar primario triangular. En dirección craneal el segmento intermaxilar se continúa con la porción rostral del tabique nasal, que es formado por la prominencia frontonasal. ⁽⁷⁾

Cavidades nasales

Durante la sexta semana de desarrollo las fositas olfatorias se profundizan considerablemente, en parte a causa del crecimiento de los procesos nasales que las rodean y en parte porque se introducen en el mesénquima subyacente. En un principio, la membrana buconasal separa las fositas de la cavidad bucal primitiva, pero después de su rotura las cavidades nasales primitivas desembocan en la cavidad bucal a través de los orificios neoformados, las coanas primitivas. Estas coanas están situadas a cada lado de la línea media e inmediatamente por detrás del paladar primario. Más adelante, con la formación del



paladar secundario y el ulterior desarrollo de las cavidades nasales primitivas, las coanas definitivas se sitúan en la unión de la cavidad nasal con la faringe.

Los senos paranasales se desarrollan en forma de divertículos de la pared lateral de la nariz y se extienden al maxilar superior, etmoides, frontal y esfenoides. Alcanza sus dimensiones máximas durante la pubertad y, de tal manera, contribuyen a la forma definitiva de la cara. ⁽⁵⁾

Dientes

La forma de la cara no sólo está determinada por el crecimiento de los senos paranasales, sino también por el desarrollo del maxilar inferior y el superior para alojar a los dientes. Aproximadamente a la sexta semana de desarrollo la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal forma una estructura en forma de C, la lámina dental, a lo largo de los maxilares superior e inferior. Ulteriormente esta lámina origina varios brotes o esbozos dentarios, en número de 10 por cada maxilar, que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes. Poco después la superficie profunda de los brotes se invagina, y se llega al periodo de caperuza del desarrollo dentario. Esta caperuza consiste en una capa externa, el epitelio dental externo, una capa interna, el epitelio dental interno, un centro de tejido laxo, el retículo estrellado. El mesénquima, originado en la cresta neural y situado en la indentación forma la papila dental. ⁽⁵⁾

A medida que la caperuza dental crece y se profundiza la escotadura, el diente adopta el aspecto de campana. Las células mesenquimáticas de la papila adyacente a la capa dental interna se diferencian en odontoblastos, que más tarde producen la dentina. Con



el engrosamiento de la capa de dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dental, dejando una fina prolongación citoplasmática en la parte de atrás de la dentina. La capa de odontoblastos persiste durante toda la vida del diente y constantemente produce predestina, que en etapa ulterior se transforma en dentina. Las células restantes de la papila dental forman la pulpa del diente. ⁽⁵⁾

Entretanto, las células epiteliales del epitelio dental externo se diferencian en ameloblastos. Estas células producen largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina. La capa de contacto entre las de esmalte y de dentina se denomina unión amelodentinaria.

En un principio el esmalte se deposita en el ápice del diente y desde allí se extiende gradualmente hacia el cuello. Al engrosarse el esmalte los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado. Aquí sufren regresión, dejando temporariamente una membrana delgada sobre la superficie del esmalte. Después de la erupción del diente esta membrana se desprende gradualmente.

La formación de la raíz del diente comienza cuando las capas epiteliales dentales penetran en el mesénquima subyacente y forman la vaina radicular epitelial. Las células de la papila dental depositan una capa de dentina que se continúa con al de la corona del diente. A medida que se deposita cada vez más dentina, la cámara pulpar se estrecha y forma finalmente un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y los nervios del diente. ⁽⁵⁾

Las células mesenquimáticas situadas por fuera del diente y contacto con la dentina de la raíz, se diferencian en cementoblastos. Estas células producen una delgada capa de hueso especializado, el



cemento. Por fuera de la capa de cemento el mesénquima da origen al ligamento periodontal, que mantiene firmemente en posición a la pieza dentaria y al mismo tiempo actúa como amortiguador de choques.⁽⁵⁾

Al alargarse ulteriormente la raíz, la corona es empujada poco a poco a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a la cavidad bucal. La erupción de los dientes temporarios, deciduos o de leche se produce entre los 6 y los 24 meses después del nacimiento.

Los esbozos de los dientes permanentes están situados en la cara lingual de los dientes temporarios y se forma durante el tercer mes de la vida intrauterina. Estos esbozos permanecen inactivos hasta aproximadamente el sexto año de la vida, cuando empiezan a crecer, empujan hacia abajo a los dientes de leche y contribuyen a su caída. A medida que se va desarrollando un diente permanente, la raíz del diente deciduo correspondiente es resorbida por los osteoclastos.⁽⁵⁾

2.7. Desarrollo del paladar

El paladar se desarrolla a partir de dos primordios: el paladar primario y el paladar secundario. Aunque la palatogénesis se inicia hacia el final de la quinta semana, el desarrollo se completa hasta aproximadamente la duodécima semana. Su periodo crítico de desarrollo está entre el final de la sexta y el inicio de la novena semanas.⁽⁴⁾

Paladar primario (proceso palatino)

Se desarrolla al final de la quinta semana a partir de la porción profunda del segmento intermaxilar. Este segmento constituido por la fusión de las prominencias nasales mediales forma un cúmulo de



mesénquima en forma de cuña entre las superficies internas de las prominencias maxilares en desarrollo. ⁽⁴⁾

El paladar primario se convierte en la porción premaxilar del maxilar que aloja los incisivos: Origina sólo una pequeña porción del paladar duro en el adulto (esto es, la porción anterior al agujero incisal).

Paladar secundario

Es el primordio de las porciones dura y blanda del paladar que se prolonga en dirección posterior a partir de la región del agujero incisal.

Se desarrolla a partir de dos proyecciones mesenquimatosas horizontales que se prolonga desde las caras internas de las prominencias maxilares. Estas estructuras llamadas procesos palatinos laterales, se proyectan hacia abajo a cada lado de la lengua. A medida que se desarrollan los maxilares y el cuello, la lengua disminuye de tamaño y se desplaza hacia abajo. ⁽⁴⁾

Conforme avanza la platogénesis, los procesos palatinos laterales se alargan y desplazan a una posición horizontal por arriba de la lengua durante la séptima semana. Los procesos se aproximan y fusionan entre sí en la línea media. También se fusionan con el paladar primario y el tabique nasal.

La osificación del paladar primario se desarrolla de modo gradual formando la porción premaxilar del maxilar que aloja los incisivos. Al mismo tiempo, la osificación se propaga a partir de los huesos maxilares y palatinos hacia los procesos palatinos laterales para constituir el paladar duro. Las porciones posteriores de los procesos palatinos laterales no se osifican sino que se propagan hacia el tabique nasal y se



fusionan para formar el paladar blando y una proyección cónica blanda que se denomina úvula. El rafe palatino señala permanentemente la línea de reunión de los procesos palatinos laterales. ⁽⁴⁾

En la línea media del paladar persiste un pequeño conducto nasopalatino entre la porción premaxilar del maxilar y los procesos palatinos de los maxilares. Aunque este conducto casi desaparece, el paladar duro del adulto está representado por el agujero incisal. Del agujero incisal parte una línea de sutura irregular y llega hasta la apófisis alveolar del maxilar pasando entre el incisivo lateral y los caninos de cada lado. Se le encuentra en la región anterior del paladar de las personas jóvenes. Esta línea de sutura es el sitio de fusión del paladar embrionario primario y secundario. ⁽⁴⁾

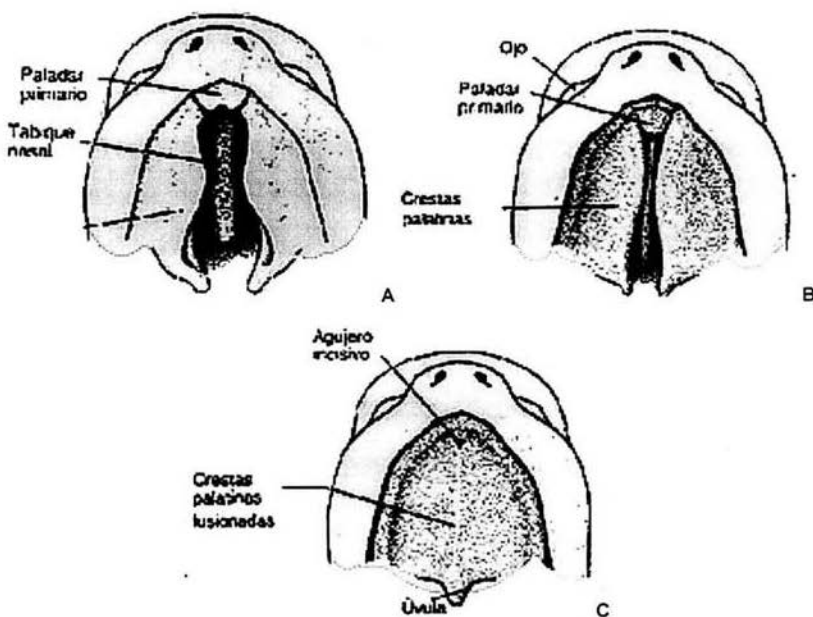


Fig. 2.3. Desarrollo del paladar. ⁽⁴⁾



CAPÍTULO III

TERATOLOGÍA DEL PACIENTE CON LABIO Y PALADAR HENDIDO

Las aberraciones cromosómicas son frecuentes y se piensan que están presentes en 6% de los cigotos. Muchas de estas células nunca presentan una segmentación normal ni se transforman en blastocistos. Muchos de estos embriones son abortados de manera espontánea durante las primeras tres semanas. ⁽⁴⁾

Los complementos cromosómicos se someten a dos clases de cambios, a saber: 1) numérico, 2) estructural; se pueden afectar tanto los cromosomas sexuales como los autósomos (cromosoma no sexual). En casos raros se afectan ambos tipos cromosómicos. ^(4,7)

Las personas con anomalías cromosómicas por lo regular tienen fenotipos característicos y con frecuencia se semejan mas atrás personas que tiene la misma anomalía cromosómica que a su propia familia (hermanos, hermanas). Este aspecto característico es el resultado del desequilibrio genético que interrumpe el desarrollo normal.

Los factores genéticos inician la producción de malformaciones a través de medios bioquímicos u otros a nivel subcelular, celular o tisular. El mecanismo de inicio puede ser el mismo o similar al de los mecanismos desencadenados por un teratógeno.

Un teratógeno es cualquier agente que puede producir una malformación congénita o incrementar la incidencia de malformaciones en la población. ⁽⁴⁾



3.1. Etiología

Tradicionalmente se considera que etiología de esta malformación es multifactorial. Lo cierto es que las alteraciones que se producen por una noxa que afecta entre la 4ª. Y 12ª. Semanas de vida intrauterina en el momento en que se están desarrollando los paladares primario y secundario, producen la malformación.

El mecanismo de producción de la hendidura no sería la falta de coalescencia entre los mamelones, sino la ausencia de la mesodermización e irrigación del tejido epitelial que se reabsorbe secundariamente. ⁽²⁾

Para explicar esa malformación se han expuesto teorías con diferentes fundamentos. Unas sostienen el carácter hereditario, otras, la acción tóxico-infecciosa, otros consideran que por su carácter hereditario preexistente se revelaría al hacerse tóxico-infecciosa. Otra teoría toma en cuenta los factores psíquicos que actuarían por mecanismos de "estrés" posiblemente expresados en la descarga de cortisona.

La teoría de Hsia se refiere a las alteraciones morfológicas de las afecciones hereditarias debido a secuelas químicas genéticamente inducidas durante las primeras etapas del desarrollo embrionario. ⁽²⁾

Se han comprobado, que las fisuras NLAP(nasio labio alveolo palatinas)presentan casi siempre en las trisomías del grupo cromosómico 13-15 o D1. Pero el concepto de la teoría poligénica (rasgos determinados por muchos genes) ha cambiado. En la



actualidad se piensa que las fisuras de labio son producto de la mutación de un gen mayor responsable que cuando se modifica determina la aparición de la fisura. Las investigaciones se realizan en las familias de los pacientes con fisuras de labio y/o paladar hendido y con varios afectados por esta malformación. Se investiga el código genético a través de un test de filiación y paternidad y se estudian las regiones de genomas que no están afectadas y se las compara con las regiones heredadas de cada uno de los progenitores. Se busca una región que es variable de un individuo a otro. Si los individuos heredan la región variable del padre o madre con fisura se infiere que el hijo también tendrá fisura. La incidencia familiar varía desde un 4% con un hermano afectado, hasta un 17% cuando un hermano los padres presentan la malformación. Se considera que cuanto más importante es la lesión, mayor es la probabilidad de que haya otros miembros de la familia afectados. ^(2,7)

Otro dato importante es que se han encontrado evidencias recientes de susceptibilidad monogénica a diversos agentes teratogénicos (corticoides, anticonvulsivantes, ácido retinoico, etc.).

Toda malformación es una alteración morfológica irreversible que depende de factores progenéricos que actúan desde la concepción hasta el nacimiento. La deformación, en cambio, es una dismorfia adquirida y reversible. A la primera se la denomina "congénita" y es detectable en el nacimiento y puede ser genética, ambiental o mixta. ⁽²⁾

En el informe 438 del año 1970 de la OMS (organización Mundial de la Salud) referido a "Factores genéticos y malformaciones congénitas" se propone la siguiente clasificación:



- Labio fisurado y paladar hendido: correspondiente a la porción antepalatal y palatal
 - Labio fisurado con paladar hendido o sin él: correspondiente a la combinación de las dos anomalías antedichas
 - Paladar hendido sin labio fisurado
 - Luego muestra un esquema relacionado con al etiología de las fisuras NLAP siguiente:

Periodo de gestación	Evolución	A los días	Posibles patologías
Gametogénesis	Concepción (huevo)	0	Enfermedad genética
Blastogénesis	Blastocito	15	Malformación: fisura del labio por ejemplo
Embriogénesis	Embrión	75	Deformación
Fetogénesis	Feto	280	Anomalia
Malformación: defecto estructural primario resultante de un error localizado de la morfogénesis			
Deformación: alteración en la forma y/o estructura de una parte previamente normal en su formación			
Anomalia: malformación junto con sus alteraciones estructurales posteriormente aparecidas.			

Cuadro 3.1 ⁽²⁾

3.2. Factores etiológicos de las fisuras

Hereditarios

Entre el 10 y el 40% de los paladares hendidos tienen una base genética. Los genes dominantes aparecen en los descendientes en una



relación de 3 a 1 y sólo se manifiesta un gen dominante del par de genes. En niños afectados aparece: polidactilia, sindactilia, acondroplasia, macrocefalia, síndrome de Marfan, etc. Los tres últimos son raramente transmitidos porque son afectados individualmente. Los genes recesivos se manifiestan si los presentan ambos padres. Esto es especialmente probable en el caso de esposos consanguíneos donde la "ubicuidad heterocigoto" se debe aparear con otro heterocigoto llevando el mismo gen recesivo. ⁽²⁾

K.J. Lee (1978) considera que se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. La causa exacta de la fisura del labio y el paladar es desconocida, por lo tanto no se sabe cómo prevenir el defecto.
2. La falta de antecedentes familiares en algunos casos hace presumir una causa accidental.
3. En padres normales sin antecedentes familiares de fisura del labio y/o el paladar se hallan las siguientes posibilidades:
 - a. Si el primer hijo tiene fisura de labio con paladar hendido o sin ella, el próximo hijo tendrá el 4% de probabilidades de tener fisura del labio.
 - b. Si el primero y segundo hijos nacen con fisura del labio con paladar hendido o no, las probabilidades de que le próximo tenga la malformación es del 9%.
 - c. Si uno de los padres tiene fisura del labio con paladar hendido o sin ella:
 - i. El primer hijo tiene posibilidades de tener fisura del labio con fisura de paladar o no en un 4%.⁽²⁾



ii. Si el primer hijo tiene fisura del labio con paladar hendido o no, la probabilidad de tener el próximo hijo con fisura de labio con paladar hendido o no es del 17%.

d. En padres normales, sin antecedentes familiares de fisura de paladar, y el primer hijo afectado con fisura de paladar.

i. La probabilidad de un segundo hijo con paladar hendido es del 2%.

e. En padres normales, sin antecedentes familiares de fisura de paladar, y el primer hijo con paladar hendido:

i. La probabilidad de segundo hijo con paladar hendido es del 7%.

f. Si uno de los padres tiene paladar hendido y el primer hijo también:

i. La probabilidad de que el segundo hijo lo tenga es de un 15%.⁽²⁾

Ambientales

Está demostrado que la riboflavina es necesaria para la organogénesis ya que la falta de este metabolito en la dieta produce descendientes con anomalías. Con riboflavina, el ácido fólico no puede ser depositado por el hígado con el factor citrovorum. Está demostrado que la ausencia del ácido fólico tiene influencia teratogénica. Otros metabolitos necesarios para la normal organogénesis son el magnesio, el ácido pantoténico y la vitamina E. Su carencia puede producir anomalías congénitas.⁽²⁾

Presencia de radiaciones: las radiaciones pueden ser causa de la mutación de cromosomas durante la organogénesis. Este factor influye en los genes mismos antes y después de la concepción. Todo



segmento de cromosomas puede ser pedido, transmitido o trasferido (traslocación).

Hipoxia: la falta de oxigenación puede producir deficiencia vascular y gran porcentaje de anomalías durante la gestación.

Tóxicos

Inhibición del crecimiento: las drogas inhibidoras de los tumores son particularmente teratogéncias. Agentes tales como: el clorambucil, la trietilamina, la melamina (TEM) afecta el ADN igual que la radiación. Muchas drogas como la talidomida (alfa glutarimida) causan serias malformaciones. ⁽²⁾

Infecciones virales: la rubéola es la que más afecta. Produce, entre otras cosas, catarata congénita, malformaciones cardiacas, fisura del labio y /o paladar hendido, etc. También el sarampión tendría un real efecto teratogénico en la embarazada. Ambas afectan en un grado muy alto durante los primeros meses de gestación si su aparición se da en esos momentos.

Infecciones parasitarias: se han descrito casos de niños con fisura del labio y el paladar hendido e hipoacusia congénita en madres que han padecido toxoplasmosis en el primer trimestre del embarazo. ⁽²⁾

Hormonales

Ciertas alteraciones hormonales como a nivel del páncreas o en mujeres con adrenalectomía pueden afectar a los descendientes produciendo anomalías congénitas entre las cuales se podrían encontrar las fisuras del labio y el paladar hendido. Los esteroides con grandes dosis de cortisona en animales han producido paladar hendido



en los descendientes. La inhibición de esteroides y la sulfación de grandes sustancias impiden que se fusionen los paladares en la línea media.

Mecánicos

Hidramnios y oligohidramnios (anormal cantidad de líquido amniótico) han sido asociados con anomalías. En los oligohidramnios aparecen nódulos parduzcos en la superficie de la placenta, hiperflexión de la cabeza, micrognatia, pequeñas mandíbulas que hacen que la lengua empuje hacia arriba impidiendo la fusión de los paladares. Puesto que la cabeza gira hacia un lado, por el ensanchamiento de la cabeza, el lado inferior del labio queda presionando contra el pecho y da como resultado una fisura del labio y el paladar hendido de ese lado. ⁽²⁾

Estrés intrauterino

Ingalls afirmó que las anomalías son malformaciones tardías por "estrés intrauterino" ocurrido en fases críticas del desarrollo prenatal y que muchos niños anormales son sobrevivientes de un "estrés intrauterino temporario". La innegable existencia del estrés emocional obviamente refuerza la muy existente teoría de la causa psíquica como productora de malformaciones en general y de las fisuras de labio y paladar hendido en particular. ⁽²⁾

Trigo encuentra con frecuencia que el labio fisurado y el paladar hendido son producto de:

- a. La secuencia de Pierre Robin (glosptosis-fisura palatina-micrognatia).



- b. Causas medicamentosas: ingesta de aspirinas durante el embarazo o tiempo antes de quedar embarazada.
- c. Los anticonceptivos.
- d. Los antecedentes familiares.
- e. Los factores tóxicos: tabaco, alcohol, drogas, etc. ⁽⁹⁾

Por lo tanto, se puede decir que hay un gran número de síndromes y anomalías en donde la fisura NLAP aparece como un síntoma dentro de un cuadro más complejo, por lo que podemos encontrarla en sus diversas formas de presentación (unilateral, bilateral, completa, incompleta, etc.) o bien puede presentarse como única patología. Cuando forma parte de una patología más compleja puede ir acompañada de alteraciones cardíacas, respiratorias, del sistema nervioso central, etc. ⁽²⁾

3.3. Etapa del desarrollo en el momento de la exposición:

Los efectos teratogénicos de un fármaco en el embrión en desarrollo o en el feto se cree que dependen sobre todo de la edad gestacional, o sea de la etapa del desarrollo en el momento de la exposición. Podemos considerar varias etapas en el desarrollo:

- Periodo de prediferenciación (0-2 semanas): incluyendo el periodo de implantación; existe una baja susceptibilidad del embrión a las acciones teratogénicas, ya que, debido al carácter potencial de las células embrionarias, si una célula se destruye otra puede tomar su función. La exposición, en este periodo, sigue la ley del "todo o nada": o se afecta totalmente, produciéndose un aborto o resorción, o no hay lesión. ⁽⁴⁾



- Periodo de organogénesis (3-8 semanas): es el periodo de máxima susceptibilidad a los teratógenos ya que las células embrionarias han perdido su carácter potencial y se están formando los diferentes órganos.
- Periodo de histogénesis (8-32 semanas): existe una menor susceptibilidad a teratogénesis, aunque si existe cierto riesgo funcional.
- Periodo de maduración funcional (hasta la semana 38): todavía menor riesgo teratogénico y funcional.

Cabe mencionar que el consumo de alcohol durante la gestación causa deficiencias en el crecimiento prenatal y postnatal, retardo mental, hendidura palpebral corta, hipoplasia maxilar, pliegues palmares anormales, anomalías articulares y cardiopatías congénitas este grupo de síntomas se le conoce como síndrome alcohólico fetal. ⁽⁴⁾

3.4. Agentes infecciosos como teratógenos

A través de la vida prenatal el embrión y el feto están en riesgo por una diversidad de microorganismos. En la mayoría de los casos se resisten las agresiones; en algunos ocurre un aborto; en otros niños nacen con malformaciones congénitas o enfermedad infecciosa.

Los microorganismos cruzan la membrana placentaria y entran al torrente sanguíneo. La barrera hematoencefálica da al parecer, una pequeña resistencia a los microorganismos, ya que existe una propensión del sistema nervioso central para ser afectado. ^[4]



Herencia multifactorial

Las malformaciones congénitas más frecuentes poseen una distribución familiar conforme a herencia multifactorial. La herencia multifactorial puede representarse por un modelo en el cual la susceptibilidad de adquirir un trastorno es una variable continua, regida por una combinación de factores genéticos y ambientales, con un umbral de desarrollo distinto que divide a los individuos con malformaciones de los que no las tienen.

Los rasgos multifactoriales son por lo regular, malformaciones mayores únicas, como labio hendido, paladar hendido aislado, defectos del tubo neural, estenosis Pilarica, y luxación congénita de la cadera. Algunas de estas malformaciones pueden ocurrir como parte de un fenotipo presente en algún síndrome predeterminado. ⁽⁵⁾



CAPÍTULO IV. EPIDEMIOLOGÍA

El labio leporino con paladar hendido es una malformación congénita grave que afecta aproximadamente a uno de cada 750-1000 recién nacidos en EE.UU. Su incidencia varía en las distintas razas. La asociación de labio leporino y paladar hendido se observa en cerca de uno de cada 800 recién nacidos de raza blanca, uno de cada 2000 de raza negra y uno de cada 500 japoneses o indios Navajos. El paladar hendido aislado afecta a uno de cada 2500 recién nacidos y se diferencia en menor grado de una raza a otra. La asociación de ambas alteraciones constituye alrededor del 50% de todos los casos, mientras que el labio leporino y el paladar hendido de forma aislada se observan cada uno de ellos en el 25% de los casos.

Con base en los datos reportados por el Consejo Nacional de Población en 2002, se manejará la cifra global de 100 millones de mexicanos como población nacional.

Anualmente se reportan 2,628,000 de nacimientos vivos en el país, que representan 7200 nacimientos por día, con una mortalidad de 880,000 al año, es decir:2432 al día. Con estas cifras se fija el incremento anual de 1741000 individuos, que da una tasa de 1.74% para el año 2001. En el año 2002 se reportó una tasa de incremento de la población discretamente menor de 1.67%.⁽¹⁰⁾

Para conocer la magnitud real de una patología específica, es necesario identificar su incidencia (casos nuevos por año) y la prevalencia (casos acumulados). La incidencia de labio y paladar



hendido en México, de acuerdo con Arrendares y Lisker, está reportada en 1.39 casos por cada 1000 nacimientos vivos. Esta es una cifra congruente con los reportes internacionales que varían de 0.8 a 1.6 por cada mil nacimientos.

Estos datos permiten identificar que hay 9.6 casos nuevos por día, que en México representan 3521 casos nuevos al año; ésta es la cifra considerada como incidencia anual de LPH a nivel nacional. Su prevalencia, por tratarse de una patología congénita, no se incrementa y es un número, igual a la incidencia menos la mortalidad por año. Así se obtiene la cifra global de 135479 casos a nivel nacional, cantidad que sumada a los 3521 de incidencia del último año, da el número total de 139000 mexicanos afectados con LPH en cualquiera de sus variedades de manifestación fenotípica. Ese es el universo de trabajo a nivel nacional. ⁽¹⁰⁾

4.1. Frecuencia

En relación con el sexo, los varones son habitualmente lo más afectados, con excepción del paladar fisurado aislado, que es más común en las mujeres.

En relación con la edad de la madre en el momento de la concepción, la frecuencia de casos aumenta con la edad. Según Mazaheri, la incidencia varía entre el 0.37 por mil entre los nacimientos de madres menores de 23 años y 1.41 por mil para las madres mayores de 37 años. ⁽²⁾

K.J. Lee (1978) considera que:



- La incidencia de la fisura del labio fisurado o sin ella es del orden de 1 en 800 nacimientos
- La incidencia de la fisura del labio y el paladar combinados es de 1.5 a 3 más frecuente que la del labio solamente. ⁽²⁾
- La fisura del labio con paladar hendido o sin ella es más frecuente en el varón.
- La fisura del paladar solo es más común en el mujer.
- La incidencia de la fisura labial es más común en el lado izquierdo que en el derecho.
- La incidencia de la fisura labial es 3 veces más frecuente en los caucásicos que en la raza negra.
- La incidencia de la fisura palatina sola es del 0.45 por 1000 nacimientos.

Por otro lado, los factores relacionados con la fisura labial con paladar hendido o sin ella son:

- Las mutaciones de genes,
- Las aberraciones cromosómicas,
- Los factores ambientales, y la herencia. ⁽²⁾

Según las distintas clasificaciones de las fisuras se puede observar que la fisura puede ser de paladar aislado o estar asociado al labio fisurado y de allí sus distintas formas combinadas de presentación. Los datos indican que el paladar hendido aislado representa un defecto separado del labio fisurado con paladar hendido. ⁽²⁾

Según las estadísticas, el paladar hendido es el que con más frecuencia se asocia con otras anomalías; luego le siguen el labio y paladar hendido y por último, el labio fisurado. Según Gorlin (1964),



existen más de 60 síndromes con malformaciones de aparición frecuente u ocasional, dentro de los cuales se encuentran las fisuras del labio y el paladar hendido y que alrededor de la mitad de ellos son hereditarios. Cohen (1978) halló por lo menos 30 de estos síndromes. Examinó 154 síndromes en los que parecían labio fisurado y paladar hendido y observó que:

- Más del 50% estaba causado por defectos de un solo gen (autonómico dominante, recesivo y ligado al sexo),
- El 20% se debía a defectos cromosómicos,
- El 4% a factores teratogénicos ambientales y
Más del 25% era de tipo idiomático. ⁽²⁾

4.2. Síndromes de origen cromosómico asociados a labio y paladar hendido

Síndrome de trisomía 18 (Smith, Edwards y col., 1960): constituye el segundo síndrome en frecuencia que está activado por la presencia de un cromosoma 18 extra, y es más frecuente en el sexo femenino. Un tercio de los paciente que presentan este síndrome son prematuros, otro tercio son pormaduros desde el punto de vista obstétrico. Dentro de sus características se encuentra fisura palatina y/o labial entre el 10-50% de los casos⁽²⁾

Síndrome de triploidia: está originado por la presencia de un número de cromosomas extras. Se trata de una unidad muy poco frecuente y cuyas posibilidades de vida son realmente excepcionales, las fisuras de labio y el paladar hendido se presentan a menudo.



Síndrome 4P: (descrito por Leao y col., 1967), se trata de una deleción del brazo corto del cromosoma 4. Es poco frecuente dentro de sus características se encuentra fisura del labio y paladar hendido al nacer; es observable un retraso del crecimiento intrauterino.

Síndrome XXXXY (descrito por Fracaro y col., 1960): Su origen está dado por la presencia de tres cromosomas XX agregados al habitual. Puede estar acompañado de paladar hendido pero es poco frecuente. ⁽²⁾

4.3. Síndromes de origen genético

Síndrome de Meckel –Gruber (1822): su etiología fue descubierta en 1962 por Opitz y Howe. El paladar hendido la fisura del labio es poco habitual.

Síndrome de Wanderburg: es frecuente. De etiología autosómica dominante. Labio fisurado y paladar hendido son infrecuentes. ⁽²⁾

Síndrome de van der Woude (1954): su origen es autosómico dominante. Sus características son: Hoyuelos en el labio inferior ,hipodoncia con ausencia de los segundos premolares, labio fisurado con paladar hendido o no.

Síndrome de la membrana poplítea (1869): muy poco frecuente. Su etiología sostenía una concepción genética autosómica dominante (Hercht y col., 1967), para otros es autonómica recesiva (Bartsocas y col., 1972). Puede presentar paladar hendido con labio fisurado o sin ella.



Síndrome oro-facial-digital (OFD) tipo 1: su herencia es autosómica dominante. Descrito por Papillón-Leage y Psaume. Paladar hendido presente o no.

Síndrome de Morh O (OFD) tipo 2 (descrito por Morñh, 1941): su etiología es autosómica recesiva. Presenta el labio fisurado y fisura y nódulos en la lengua. ⁽²⁾

Síndrome oto-palato-digital o síndrome de Taybe (1962): su etiología es semidominante, ligada al cromosoma dentro de sus características se encuentra fisura palatina.

Síndrome de displasia espondiloepifisaria congénita (descrito por Spranger y Wiedeman, 1966): su origen es autosómico dominante. Se lo puede hallar dentro de las osteocondroplastias (enfermedad de los cartílagos). Se encuentra paladar hendido entre otras características. ⁽²⁾

Síndrome de Apert: descrito por Wheaton (1894), de origen autosómico dominante, forma parte también de las craneosinostosis (osificación prematura de las suturas craneales). Se lo conoce también como acrocefalosindactilia..Pueden estar presentes o no el retardo mental y paladar hendido. ^(12,7)

Síndrome cerebro-costo-mandibular: descrito por Smith y col., en 1966, es poco frecuente, de etiología autosómica recesiva. Una de sus características es paladar hendido. ⁽²⁾

Síndrome de Stickler (artrooftalmopatía hereditaria): descrito por Stickler y col. 1965), es de herencia autosómica dominante y de presentación frecuentemente variable. Sus características orofaciales



son facies plana con puente nasal deprimido y pliegues en epicanto; hipoplasia (desarrollo incompleto) mandibular, paladar duro y/o blando hendido y ocasionalmente de la úvula; micrognatia (mandíbula pequeña), secuencia de Robin, sordera (neurosensorial y conductiva), y anomalías dentales.^(2, 7)

Síndrome de Treacher-Collins (disostosis mandibulofacial): el síndrome se hereda autosómica dominante con presentación frecuentemente variable. Pueden presentar paladar hendido aislado o úvula bífida.⁽¹¹⁾

Síndrome de Ullrich-Feichtiger: su origen es genético. Si bien existen dudas de que sea hereditario, se lo ubica como una trisomía D. La triada que lo caracteriza es: anoftalmía (falta congénita de los ojos) o microftalmía (pequeñez anormal de los ojos) polidactilia (dedos supernumerarios) y labio fisura con paladar hendido.^(2,7)

4.4. Síndromes de origen teratogénico

Síndrome de alcoholismo fetal: descrito por Jones y col. En 1973. Paladar hendido poco habitual.⁽²⁾

Síndrome inducido por la aminopterina: descrito por Thiersch en 1952. Su aparición es poco frecuente. La ingesta de la aminopterina en los tres primeros meses del embarazo provoca el aborto. Una de sus características es paladar hendido.

Síndrome de trimetodina fetal: descrito por German y col., en 1970. Se lo conoce también como síndrome de Tridione o síndrome de la parametadiona. La ingesta de trimetadiona o parametadiona durante el



embarazo entre otras anomalías provoca labio fisurado y paladar hendido.

Síndrome de la hidantoína fetal o síndrome de dilantín: descrito en 1973 por Fedrick ycol., y Manson y colaboradores. La ingesta de fármacos pertenecientes al grupo de los hidantoinatos durante los primeros meses de embarazo puede producir este síndrome en un 10% de los casos presentando el labio fisurado y paladar hendido. ⁽²⁾



CAPÍTULO V.

ALTERACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON LABIO Y PALADAR HENDIDO

5.1. Características del labio normal

Los labios son pliegues musculomucosos situados en la parte anterior de la boca. Su cara anterior es cutáneo-mucosa, mientras que su cara posterior es mucosa y está en relación con el vestíbulo, la cara anterior de las arcadas dentarias y de las encías.

En el labio superior, por su cara externa, se pueden diferenciar dos zonas: una cutánea o labio blando y otras mucosa o bermellón. Entre ambas zonas se halla la línea cutáneo-mucosa (línea sinuosa que dibuja en el centro el arco de cupido) cubierta en toda su extensión por una cresta cutánea. La parte cutánea del labio presenta en su centro una depresión que está limitada por dos crestas verticales. Esta depresión es el *filtrum* o fosita subnasal y las crestas que lo limitan serían las crestas filtrales.⁽²⁾

La *columnela* es la porción cutánea del subtabique nasal, la zona de unión de la punta de la nariz con el labio superior.

El surco nasolabial separa el labio superior de las mejillas. En el labio superior se distingue una fosita media, el surco mentolabial, que separa el labio inferior del mentón y una depresión media: el tubérculo del labio superior.



Fisiológicamente los labios actúan de manera elástica y móvil permitiendo la articulación de los fonemas bilabiales además de producir movimientos de mímica y gestos que dan expresión a la cara. ⁽²⁾

A nivel muscular los labios están formados por el músculo orbicular de los labios, dispuesto alrededor del orificio bucal, entre la cara interna y externa de los labios y cuya función es la de realizar el cierre del orificio bucal. ⁽¹³⁾

Las arterias de los labios son la coronaria superior para el labio superior y la inferior para el labio inferior. Las venas terminan en la vena facial y parte en las venas submentonianas. Las ramas motoras de los nervios que inervan los labios provienen del nervio facial y las ramas sensitivas del nervio suborbitario y del nervio mentoniano, ramas del trigémino. Los linfáticos son numerosos en ambos labios, ramificándose en los ganglios submaxilares. ⁽¹³⁾

5.2. Características del paladar normal

El paladar es el techo o pared superior de la boca. Está formado en sus dos tercios anteriores por la bóveda palatina y en su tercio posterior por el velo del paladar. La bóveda palatina está formada por tres capas:

1. Ósea: constituida por las dos apófisis palatinas de los huesos maxilares superiores, soldada a las láminas horizontales de ambos palatinos. Es lisa del lado nasal y rugosa del lado bucal y presenta numerosos surcos para el paso de los vasos y nervios de la región. Está limitada lateralmente por los bordes alveolares y es cóncava hacia abajo. En la línea media y por delante se encuentra el agujero palatino anterior, que marca el límite entre el paladar primario y secundario. Una línea irregular que parte de cada lado desde el agujero palatino anterior y que va a pasar entre los dientes incisivos y los caninos limita el hueso premaxilar.



2. Mucosa: es de color blanco-rosado y cubre la región en toda su extensión y está adherida al periostio subyacente.
3. Glandular: a cada lado de la línea existen glándulas palatinas situadas entre la mucosa palatina y el periostio subyacente. La mucosa está vascularizada por arterias originadas de la esfenopalatina y especialmente de la palatina superior descendente o anterior, rama de la maxilar interna.⁽²⁾

Las venas siguen el mismo trayecto que las arterias, pero en sentido inverso. Unas se introducen en el conducto palatino posterior, suben a la fosa pterigomaxilar que termina luego en el plexo pterigoideo. Otras ascienden arriba del conducto palatino anterior y van a unirse con las venas anteriores de la mucosa nasal a través del conducto palatino anterior.⁽²⁾

Los linfáticos forman en la mucosa una abundante red que continúa con la red de las encías y con el velo del paladar. Los conductos que emergen de esta red van a terminar en los ganglios que están situados sobre la yugular interna.

Los nervios proceden del nervio palatino anterior y del esfenopalatino interno, ramas del ganglio esfenopalatino.⁽⁷⁾

Velo del paladar

Es un tabique músculo-membranoso que se prolonga por atrás de la bóveda palatina por lo que constituye la porción blanda del paladar.

Es esencialmente móvil y contráctil y puede producir movimientos de ascenso y descenso. Al descender llega a ponerse en contacto con la lengua. Tiene una función muy importante de esfínter que, al elevarse,



intercepta la comunicación entre la cavidad bucal y la faringe, por un lado, y la cavidad nasal, por el otro.

En la parte posterior del paladar blando se halla la úvula, y a ambos lados de ella y hacia fuera se proyectan los pilares anteriores (palatoglosos) y posteriores (palatofaríngeos), entre los que se encuentran las amígdalas ⁽²⁾

El paladar blando está constituido por la aponeurosis palatina, los músculos del paladar, las mucosas bucal y nasal y las glándulas de tipo salival menor. ⁽⁶⁾

Músculos del velo del paladar

1. Son diez, cinco de cada lado
2. periestafilino interno (elevador)
3. periestafilino externo (tensor)
4. palatoestafilino (único músculo propio del paladar)
5. glosioestafilino (actúa en oposición del elevador del paladar, estrechando la apertura entre la faringe y la boca durante la fonación)
6. faringoestafilino (elevador de la faringe y de la laringe, durante su contracción ayuda al cierre nasofaríngeo)

Mucosa del velo del paladar

La cara superior y la cara inferior del paladar están revestidas por una membrana mucosa. La mucosa superior corresponde a la continuación de la mucosa nasal, mientras que la mucosa inferior es la continuación de la mucosa bucal.

Los músculos de la lengua se forman a partir de miotomas que emigran hacia el piso de la boca, trayendo con ellos inervación del nervio hipogloso (XII). ⁽¹⁴⁾



5.3. Clasificación del labio y paladar hendido

Hendiduras faciales

Pueden ocurrir diversos tipos de hendidura facial pero todos son extremadamente poco frecuentes. Los defectos graves suelen relacionarse con grandes malformaciones de la cabeza.

Las hendiduras faciales oblicuas (fisuras orbitofaciales) suelen ser bilaterales y abarcan desde el labio superior hasta el borde lateral de la órbita ocular. De esta manera, los conductos nasolagrimales están abiertos al exterior (surcos nasolagrimales persistentes). Las hendiduras faciales oblicuas relacionadas con labio hendido provienen de una insuficiencia en la fusión de las masas mesenquimatosas de las prominencias maxilares con las prominencias nasales medial y lateral. ⁽⁴⁾

Las hendiduras facial transversa o lateral van desde la boca hasta la oreja. Las hendiduras bilaterales ocasionada un agrandamiento de la boca llagando hasta las mejillas en ocasiones, lo cual se denomina macrostomía.

La microstomía congénita (boca pequeña) se debe a una fusión en exceso de las masas mesenquimatosas de las prominencias maxilar y amdnbular del primer arco. En los casos graves, la anomalía puede estar relacionada con deficiencia en el desarrollo de la mandíbula.

La falta de la nariz ocurre cuando no se forman las plácodas nasales. La narina única ocurre cuando sólo se forma una sola plácoda nasal.

La nariz bífida resulta de la fusión incompleta de las prominencias nasales mediales; las narinas están muy separadas y el puente nasal es bifido. En la afección moderada existe un surco pequeño en la punta de la nariz. ⁽⁴⁾



Labio y paladar hendido

Las hendiduras del labio superior y del paladar son comunes y notorias a simple vista puesto que resulta en una desfiguración facial y habla defectuosa. Se agrupan en dos tipos principales: hendidura del labio superior y de la porción anterior del maxilar con o sin participación de las regiones dura y blanda remanentes del paladar, y hendiduras que abarcan las regiones dura y blandas del paladar. ⁽⁴⁾

La hendidura completa representa el grado máximo de anomalía de cualquier tipo; el agujero incisal sirve como referencia para clasificar las hendiduras anterior y posterior.

Las malformaciones por hendidura anterior comprenden labio hendido con o sin hendidura de la porción alveolar del maxilar. En la hendidura completa, el defecto abarca el labio y la porción alveolar del maxilar hasta el agujero incisal separando el paladar primario del secundario. Esta malformación es consecuencia de una deficiencia de mesénquima en las prominencias maxilares y el segmento intermaxilar. ⁽⁴⁾

Las malformaciones por hendidura posterior incluyen paladar secundario o posterior que abarca paladar blando y duro hasta el agujero incisal, separando el paladar secundario del primario. Son ocasionadas por un desarrollo defectuoso del paladar secundario y son el resultado de deformación del crecimiento de los procesos palatinos laterales que impiden migración medial y la fusión. ⁽⁴⁾

Labio hendido

Los defectos que incluyen labio superior con o sin paladar hendido ocurren en 1 de 1000 casos, pero la incidencia varía bastante según los grupos étnicos. Las hendiduras varían desde pequeñas muescas en el borde del labio hasta grandes defectos que abarcan desde el piso de la nariz hasta la



porción alveolar del maxilar. El labio hendido puede ser unilateral o bilateral⁽¹⁵⁾.

El labio hendido unilateral es el resultado de la unión insuficiente de la prominencia maxilar del lado afectado con las prominencias nasales mediales fusionadas. Esto se debe a una defectuosa fusión de las masas mesenquimatosas y proliferación del mesénquima que reviste el epitelio del surco labial y aparece discontinuidad tisular en el piso del surco persistente que produce diastasis labial en porciones medial y lateral.⁽⁴⁾

El labio hendido bilateral se debe a una falla en la aproximación y unión de las masas mesenquimatosas de las prominencias maxilares con las prominencias nasales mediales fusionadas. El epitelio de ambos surcos labiales queda estirado y separado. En la afección bilateral los defectos pueden ser diferentes con grados variables de alteración en cada lado. En la hendidura bilateral completa el labio superior y de la porción alveolar del maxilar, el segmento intermaxilar queda libre y protruye hacia delante. Tales defectos son en particular deformantes porque implican pérdida de continuidad del músculo orbicular de los labios que cierra la boca y frunce los labios como ocurre cuando se silba.⁽⁴⁾

Labio hendido mediano

Este defecto, extremadamente poco frecuente, del labio superior es causado por una falla mesodérmica que origina una unión insuficiente, parcial o completa de las prominencias nasales intermaxilares para formar el segmento intermaxilar.

La hendidura de la línea media del labio superior es un dato característico del síndrome de Mohr que se transmite como rasgo autosómico recesivo.



La hendidura mediana del labio inferior es también muy rara y se deba a una fusión incompleta de las masas mesenquimatosas de las prominencias mandibulares para tapizar la hendidura embrionaria que las separa. ⁽⁴⁾

Paladar hendido

El paladar hendido con o sin afección labial ocurre una vez cada 2,500 nacimientos y es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. La hendidura puede incluir sólo a la úvula imprimiéndole un aspecto de cola de pescado o puede abarcar a las zonas dura y blanda del paladar. En los casos graves y relacionados con labio hendido, el defecto del paladar abarca la porción alveolar del maxilar y los labios en ambos lados. ⁽⁴⁾

El fundamento embriológico del paladar hendido es una insuficiencia en la aproximación y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas de los procesos palatinos laterales con el proceso nasal medio por medio de los procesos palatinos medios, con el borde posterior del proceso palatino medio, o ambos. El defecto puede ser unilateral o bilateral y se clasifica en tres grupos:

1. Paladar primario o anterior hendido, es decir, el defecto está por delante del agujero incisal y es resultado de una insuficiencia en la aproximación y fusión de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesénquima del paladar primario.
2. Paladar posterior y anterior hendidos, esto es, el defecto abarca tanto el paladar primario como al secundario y es ocasionado por una insuficiencia en la aproximación y fusión de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesénquima del paladar primario, entre sí, y con el tabique nasal.
3. Paladar secundario o posterior hendido, es decir, el defecto está por detrás del agujero incisal y es causado por una insuficiencia



en la aproximación y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales y con el tabique nasal. ⁽⁴⁾

Veau clasificó el labio leporino o queilosquisis de la siguiente forma: clase I, pequeña muesca en el borde rojo del labio, sin afectar a toda su extensión; clase II, muesca o escotadura unilateral en el borde rojo del labio que afecta a toda su extensión pero que no llega al suelo de la nariz; clase III, hendidura unilateral en el borde rojo del labio que se extiende hasta afectar al suelo de la nariz; clase IV, cualquier hendidura bilateral del labio, tanto si es una muesca incompleta como si se trata de una hendidura completa.

Veau clasificó el paladar hendido en 4 clases. La clase I sólo afecta el paladar blando; clase II los paladares blando y duro, pero no el proceso alveolar; I a clase III los paladares blando y duro, y el proceso alveolar de un lado del área premaxilar, y la case IV que afecta ambos paladares y los procesos alveolares de ambos lados de área premaxilar, dejándolos libres y con movilidad. ⁽¹⁷⁾



Fig. 5.1 Fisura labial unilateral ⁽²⁾



Fig. 5.2 Fisura labial bilateral ⁽²⁾



Fig. 5.3. Fisura palatina unilateral ⁽²⁾



Fig. 5.4. Fisura palatina bilateral ⁽²⁾

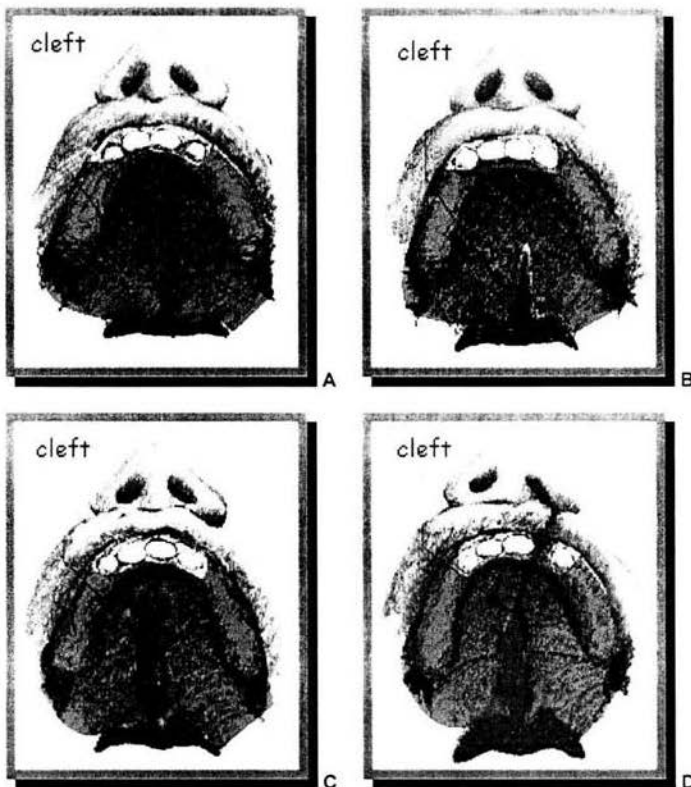


Fig. 5.5. Clasificación de Veu ⁽¹⁶⁾



5.4. Alteraciones anatómicas

Se observa una hendidura que abarca de la cavidad bucal hasta el piso nasal, con marcada deformidad del ala nasal, continuando al proceso alveolar, paladar duro y blando.

Desde el punto de vista muscular, existe alteración de los orbiculares del labio y borde bermellón, las arterias coronarias, ramas de la facial se anastomosan en la porción central con la arteria septal ascendente y lateralmente con la arteria lateral nasal.

En el paladar blando la alteración de los músculos de la úvula, periestafilino externo e interno, faringoestafilino y glosioestafilino. ⁽²⁾

Desde el punto de vista dentario, existen órganos dentarios supernumerarios y son conocidos como eumórficos presentando características similares a los normales.

La premaxila y el prolabio se encuentran desviados, alejándose de la fisura, en los casos unilaterales, y proyectándose hacia delante en las fisuras bilaterales. ⁽¹⁸⁾

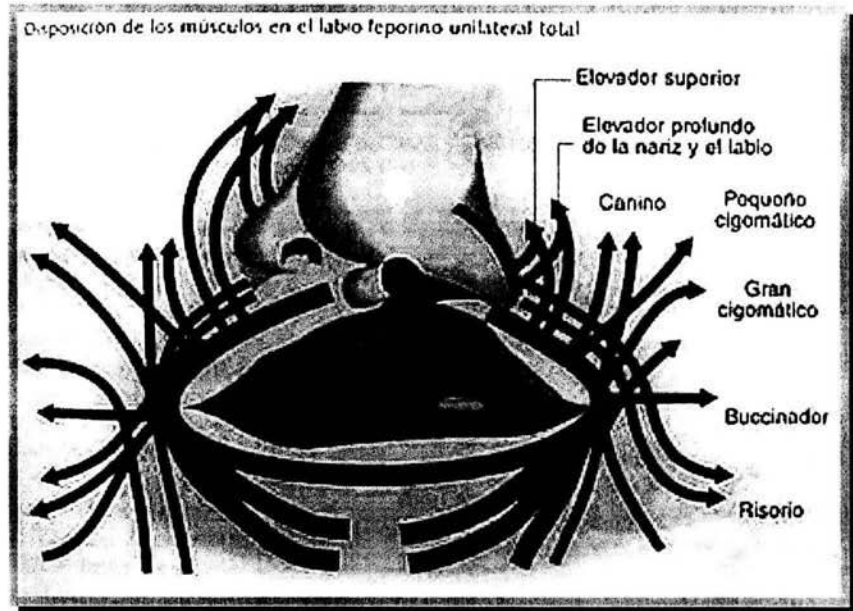


Fig. 5.5. Disposición de los músculos en el paciente fisurado unilateral ⁽¹⁵⁾

5.5. Alteraciones funcionales

Las fisuras labiales palatinas producen alteraciones funcionales variadas, la primera que se encuentran los padres es para su alimentación ya que existe dificultad para la succión, alteración del lenguaje por la incompetencia velofaríngea, habla con hiperrinofonia o hipernasalidad. ⁽²⁾

El colapso de los segmentos maxilares cuando no se lleva un tratamiento Ortodóntico y Ortopédico adecuado, provoca mal oclusión dentaria y por lo tanto aumento de caries por la dificultad de un cepillado eficiente, que propicia cierto grado de enfermedad periodontal.



Los problemas auditivos vienen a agregarse a los anteriores, ya que presentan infecciones en oído medio y por consiguiente disminución de la agudeza auditiva.⁽¹⁹⁾

5.6 Alteraciones más frecuentes en los pacientes con labio y paladar hendido

1. Alteraciones de la resonancia y de la respiración

Nasalización o rinolalia abierta

La nasalidad se traduce como un defecto del habla, sea cuando resulte excesiva (hipernasalidad) o cuando el porcentaje de nasalidad global excede del punto de aceptación cultural.

A la nasalización se le llama también rinolalia abierta (kussmaul). Por lo general, el dorso de la lengua se eleva para ubicarse en la abertura de la fisura de manera tal que la salida fonatoria se dirige directamente a la rinofaringe y de ahí a la nariz.⁽²⁾

Resonancia nasal

Consiste en los fenómenos sonoros agregados a los sonidos del habla por efecto del acoplamiento del tracto nasal al tracto vocal.

El soplo nasal

Es el escape del aire por la nariz en el curso de la emisión de la palabra por el cual se altera el sonido de todos los fonemas, excepto de los nasales.

Rinofonía

Es un síntoma que da un timbre nasalizado. Es una alteración del timbre de la voz cuando un resonador nasal se acopla al resonador faríngeo.



Rinofonía mixta

Se puede presentar en muchos casos cuando aparecen conjuntamente una obstrucción nasal y una insuficiencia del velo.⁽²⁾

2. Alteraciones de origen faríngeo

El ronquido nasal

Acompaña a casi todos los fonemas, excepto los nasales y tiene máxima intensidad en los fonemas /x/s/c/g/f/. Afecta considerablemente a los fonemas explosivos /p/t/c/q/k/.

El ronquido faríngeo

Es un ruido parecido al que se produce soplando dentro de una botella y se acompaña a veces de vibraciones laríngeas. Reemplaza a los fonemas /s/c/f/g/r/rr/

Disfagia

En el niño con fisura la succión se hace difícil porque el aire entra por las fosas nasales y por la falta de fuerza y presión intraorales de los músculos orbiculares de los labios.

Estos niños tragan mucho aire al mamar y tienen molestias gástricas. La secreción gástrica se termina pronto por la falta de reflejo de succión. Más adelante se adaptan a su estado anatómico y aprenden a deglutir sin demasiadas dificultades.⁽²⁾



3. Alteraciones de origen laríngeo

Disfonía

La voz de los pacientes fisurados aparece como monótona desprovista del acento de altura y de la intensidad, con alteración en la resonancia adquiriendo un timbre característico. La voz sale sin sonoridad. Los fonemas sonoros son poco variables y se confunden con los fonemas sordos correspondientes.

Golpe de glotis

Lo que interesa fundamentalmente en los pacientes fisurados al evaluar su voz es valorar el ataque duro (golpe de glotis) y el escape de aire. El golpe de glotis se produce fundamentalmente en la emisión de los fonemas explosivos /p/t/k/, entre otros.⁽²⁾

4. Alteraciones de origen torácico

La flojedad respiratoria

Es bastante frecuente. La voz en estos casos es como apagada, lejana y la palabra resulta ininteligible por ser demasiado débil. La presión de la columna aérea para la emisión sonora es débil. Estos niños tienen dificultades para realizar inspiraciones suficientes, son incapaces de soplar o tiene un soplo muy débil, como si sus músculos respiratorios fueran incompetentes. No sólo está alterado el modo respiratorio sino también la coordinación fonorespiratoria, el tipo respiratorio y la capacidad respiratoria.

Fonación intermitente

Algunos niños no pueden emitir los fonemas en forma ligada ni mantener un ritmo normal de la palabra. Sus fases están entrecortadas por numerosas



inspiraciones. Esto puede presentarse en casos asociados a una ligera tartamudez, espasmos, titubeos, gestos nerviosos durante el habla, etc.

Desperdicio del aire

El paciente fisurado gasta para hablar más cantidad de aire que un sujeto normal. ⁽²⁾

5. Alteraciones otológicas en los pacientes fisurados

En relación directa con la normofuncionalidad velofaríngea está el equilibrio tubotimpánico. Las malformaciones que afectan al paladar blando y sus disfunciones, lo mismo que al paladar óseo, afectan la funcionalidad de la trompa de Eustaquio interfiriendo en la aireación y drenaje del oído. Como consecuencia de estas malformaciones queda abierta en forma permanente la comunicación faringoótica, facilitando de esta manera la comunicación y proliferación de gérmenes en el oído medio.

La interferencia de aireación y drenaje del oído se combinan con la acumulación del líquido en el oído medio dando una otitis media serosa. Toda disfunción tubaria conduce a procesos inflamatorios del oído medio. Cuando esta patología se hace crónica por las alteraciones estructurales, la interferencia de la audición es el síntoma principal dando así una hipoacusia conductiva de grado variable según la intensidad de la afección. En la práctica, los niños tempranamente estimulados en los que se trabajaron las praxias neurovegetativas (succión, deglución, alimentación y respiración) las afecciones en el oído medio son menores. ⁽²⁾

El cierre quirúrgico del paladar es un factor importante en la patogénesis de la otitis media. Pero el simple cierre del paladar no es satisfactorio si no se forma un buen esfínter velopalatofaríngeo. ⁽¹⁶⁾



6. Otras alteraciones

Procesos adyacentes

- a) A nivel de la piel y la mucosa: se han encontrado nervus pirmentarios o vasculares y manchas blancas. ⁽²⁾
- b) A nivel de la cabeza y el cuello: la mayoría de las malformaciones en estas zonas están derivadas del 1er arco branquial y producen: hipertelorismo(separación ocular), hipoplasia maxilar, hipoplasia mandibular, poliotia(presencia de mas de una oreja) y microtia. ^(2,7)
- c) A nivel del corazón: malformaciones del tabique interventricular
- d) A nivel del aparato digestivo: puede aparecer cualquier tipo de malformación a todo lo largo del tubo digestivo, siendo la más frecuente la atresia anal
- e) A nivel del aparato urinario: las alteraciones a nivel del riñon van desde las graves hasta las más pequeñas y asintomáticas. En la vejiga la más común es la fistula anoversial. ⁽²⁾
- f) A nivel del sistema nervioso central se puede encontrar: encefalocele,(hernia del encéfalo) hidrocefalia y espina bífida.
- g) A nivel de las extremidades: polidactilia, sindactilia(adherencia congénita de dos o mas dedos), pie plano y manos deformes. ^(2,7)

Repercusión orgánica

El paciente fisurado está propenso a padecer los siguientes síntomas que se pueden clasificar de esta manera:

- a) Por su vecindad: rinitis, sinusitis maxilares, etmoiditis, disfunción tubaria, hipoplasia de conducción (trompa abierta por alteración de los periestafilinos), y alteraciones de la voz.
- b) A distancia o generales:



- a. A nivel del aparato respiratorio: propensión a catarros, laringitis, bronquitis, etc. Como se había mencionado antes, un gran porcentaje de figurados respira por la boca.
- b. A nivel del aparato digestivo: son frecuentes las digestiones lentas y la producción de trastornos digestivos al tragar aire por la mala deglución. ⁽²⁾
- c. Respecto de la escolaridad: puede llegar a presentar dificultades debido a varios factores
 - i. Por la hipoacusia (disminución de la sensibilidad auditiva) conductiva que le produce una disminución en el nivel de atención en clase ^(2,7)
 - ii. Por las fallas de articulación en el habla que dificultan su inteligibilidad
 - iii. Por ser un respirador bucal que también influye sobre el nivel de atención
 - iv. Pueden además sobre agregarse otras fallas de tipo preceptuales, de nociones temporo espaciales, de lenguaje, etc., pero no como causa de la fisura en sí.

También se encuentran alteraciones en el habla como son los dismorfemas ocasionados por fisura así como alteraciones en el lenguaje. ⁽²⁾



CAPÍTULO VI. CONCEPTO DEL TRATAMIENTO

6.1. Fundamentos de la rehabilitación compleja

El tratamiento de pacientes con fisuras labioalveolopalatinas es un proceso que se extiende durante muchos años y cuyo fin debe de ser la completan rehabilitación anatómica y funcional del paciente.

El tratamiento complejo del paciente puede ser realizado teniendo en cuenta aspectos médicos, psicológicos, psicosociales, sociólogos y pedagógicos. Las siguientes especialidades son las que deben de estar presentes el en tratamiento multidisciplinario del paciente con labio y paladar hendido

1. cirugía oral y maxilofacial
2. ortodoncia
3. logopedia (estudio y corrección de los trastornos de lenguaje)
4. otorrinolaringología(audiología pediátrica , foniatría)
5. pediatría psicoterapia
6. odontología en niños
7. mantenimiento odontológico
8. prótesis
9. psicología
10. genetista
11. asistente social

En el campo del tratamiento complejo, la cirugía oral y maxilofacial y la ortodoncia soportan el peso principal de la responsabilidad. ^(7,17,20)



Los profesionales de las especialidades ya antes mencionadas tienen como objetivo común no solo supervisar la armonía del paciente durante su desarrollo, sino también participan en la determinación del calendario de intervenciones, que pueden influir decisivamente en el éxito, no obstante, respecto a esto se debe de considerar que el cierre plástico de fisuras labioalveolopalatinas se efectúa en un organismo en crecimiento y por tanto todas las medidas quirúrgicas prescindiendo de los trastornos del crecimiento a los que se sobreponen, pueden dejar en algunos casos deformaciones cicatrizales en el maxilar superior y el tercio medio de la cara. La comprensión del desarrollo fisiológico del cráneo y del comportamiento del tejido en crecimiento debe de sentar por ello la base para un procedimiento automático del cirujano.

En la actualidad se sabe que los adultos con fisuras no tratadas muestran un crecimiento sorprendente normal del esqueleto craneofacial, mientras que la fonación es por lo general muy deficiente. Así pues las fisuras deben de cerrarse quirúrgicamente de un modo precoz durante la lactancia y en la primera infancia, para facilitar al paciente sobre todo el desarrollo de una fonación normal junto a importantes razones sociales. El éxito de la rehabilitación de los pacientes con fisuras comprenden siempre el tratamiento directo y coordinado en el tiempo de todas las alteraciones primarias y sus efectos.⁽¹⁹⁾

Pertenecen a ellas:

- Eliminación quirúrgica de los trastornos morfológicos y creación de las condiciones anatómico morfológicas más favorables posible para la restauración de las funciones normales.



- Correspondiente control ortopédico y tratamiento, para eliminar o prevenir los trastornos de crecimiento y las deformaciones maxilares y las anomalías de posición dentaria primarias existentes o instauradas secundariamente.
- Profilaxis y tratamiento de lesiones auditivas así como el tratamiento logopedico precoz del trastorno del lenguaje y del retraso del desarrollo del habla (RDH).
- Control y atención odontológicos permanentes, para tratar mediante profilaxis y tratamiento precoz la predisposición especial a la caries del paciente con fisuras.
- Eventual tratamiento protésico precoz para mantener un órgano masticatorio durante el mas largo plazo posible, pero también para la sustitución de los dientes ausentes, no erupcionados o mal formados de la región anterior.
- Atención psicológica, en ocasiones tratamiento de los trastornos de la conducta o de las depresiones reactivas.⁽¹⁹⁾

6.2. Fechas de intervención y coordinación del tratamiento

6.2.1 Tratamiento primario

La determinación del momento de aplicar lo mas pronto posible las distintas fases del tratamiento se basan siempre en el conocido compromiso entre la producción estética y funcional por un lado y la amplia disminución de influencias quirúrgicas nocivas para el crecimiento, por otro. Por tanto no es sorprendente que según la localización del terapeuta y su valoración de la forma y función del maxilar, se mantengan puntos de vista en parte muy alejados unos de otros puede deberse como motivo de que cada paso del tratamiento



debe de ser llevado a cabo tan pronto como sea posible, teniendo en cuenta los probables efectos nocivos secundarios.⁽¹⁹⁾

6.2.1.1 Inicio del tratamiento

El tratamiento y la atención de los pacientes con fisuras deben empezar tras el nacimiento (a ser posible durante las dos primeras semanas de vida). El cirujano oral y maxilofacial y ortodoncista planifican el tratamiento y aconsejan a los padres. Puede añadirse a esto un consejo genético. En los primeros reconocimientos se decide que si es necesario un tratamiento ortopédico preoperatorio, este se iniciara, fijándose también la primera fecha de la intervención. En el periodo de tiempo intermedio tiene lugar el reconocimiento del niño por parte del pediatra para determinar si se puede realizarse la anestesia y la intervención, y, en caso necesario para llevar acabo también un tratamiento previo. En especial interesan el estado general y de nutrición, el raquitismo, las infecciones, los trastornos del metabolismo y las malformaciones concomitantes.

6.2.1.2 Cierre de la fisura labioalveolar.

A la edad de 3 a 6 meses tiene lugar el cierre del labio y de la fisura alveolar eventualmente el cierre simultáneo de la parte anterior del paladar duro con un colgajo de vómer. Esta intervención puede acompañarse independientemente del estado local, de un tratamiento ortopédico precoz. En cualquier caso el niño debe de ser controlado ortopédicamente de manera continua. Es comprensible que se opere el labio antes que el paladar, porque sobre todo los padres valoran la eliminación de las deformidades externas de su hijo.⁽¹⁹⁾

Ya a esta edad los padres pueden aplicar, según las instrucciones del logopeda, ejercicios pasivos para el refuerzo de la musculatura labial y



la mejora de la función motora oral. Debe prestarse atención también a la musculatura de la lengua y de las mejillas y a corregir y guiar su función con medidas terapéuticas ortopédicas.

6.2.1.3 Cierre del paladar duro

Por el contrario el momento favorable para la plastia palatina es más problemático los partidarios de la intervención precoz argumentan los mejores resultados para el habla, dado que con el inicio del desarrollo del lenguaje ya están creadas las condiciones anatómicas correctas para una habla normal. Sus retractoros alegan las graves alteraciones del crecimiento secundarias, a causa del despegamiento del periostio y de la ligadura de los vasos palatinos que pudieron demostrarse asía el segundo año de vida. Se ha llegado a un cierto compromiso, desde que se ha aprendido mejor las causas de las alteraciones del desarrollo del maxilar. Así pues, una movilización conservadora de los tejidos blandos de los labios y las mejillas, con una preparación estrictamente correcta de los planos en el cierre labial y la conservación obligatoria de los vasos palatinos en la plastia palatina, ya provoca una disminución de las influencias nocivas. Por consiguiente, son decisivos sobre el grado de inhibición del crecimiento el traumatismo quirúrgico causado sobre el paladar duro y las cicatrices existentes en éste. A la edad de 12 a 18 meses, tiene lugar, por tanto, el cierre secundario del paladar duro (mediante una plastia con colgajos de vómer), o el cierre asociado del paladar duro y del blando, si no fue posible realizar el cierre del paladar duro (con colgado vómer) simultáneamente con la plastia labial.⁽¹⁹⁾

Según el método de Schweckendiek, el paladar duro solo se cierra si el crecimiento del maxilar ha finalizado, es decir al final de la segunda dentición de los 12 a los 14 años, debido a los trastornos de crecimiento del paladar duro provocados por la intervención al liberar la mucosa



palatina. Con el cierre precoz del paladar blando a los 6 a 8 meses de edad (veloplastia primaria) y la plastia labial de la entrada nasal subsiguiente de 3 a 4 semanas mas tarde el crecimiento del maxilar apenas queda disminuido. Por lo contrario dejar abierto el paladar duro hasta los 12 o 14 años de edad es sin duda ventajoso por el desarrollo del maxilar superior; sin embargo los defectos del procedimiento radican en el cierre imperfecto entre las cavidades bucal y nasal, debiendo llevar el niño constantemente una placa palatina, pues solo de este modo puede realizar la ingesta de alimento. ⁽¹⁹⁾

Como modificación muchas clínicas practican el cierre del paladar duro, tras un cierre precoz del velo, poco antes de le escolarización, a los 5 o 6 años de edad con lo cual los trastornos del tratamiento que se presentan durante la segunda dentición deben compensarse mediante tratamiento ortopédico.

Para las fisuras aisladas del paladar y del velo el cierre quirúrgico se practica preferiblemente a los 2 años de edad, considerando la función del paladar blando y el desarrollo del lenguaje. El desprendimiento de la mucosa del paladar duro provoca aquí menos perjuicio en el crecimiento del maxilar superior por que se conserva la continuidad de la apófisis alveolar. ⁽¹⁹⁾

6.2.1.4 Control otorrinológico

A partir de los 5 o 6 meses de edad en adelante, es obligatorio el examen auditivo exacto por parte del otorrinolaringólogo, mediante procedimientos audiométricos para niños durante el primer año de vida hay que tener en cuenta que las salpingitis catarrales y los catarras del oído medio ya aparecen habitualmente de manera precoz y deben ser



tratados. Forman parte de estos métodos las medidas conservadoras, como la paracentesis y, si es necesario un drenaje timpánico. En algunos casos se practica una adenoidectomía, este procedimiento no afecta el cierre velofaríngeo, y por el contrario mejora claramente la función tuberositaria. Por tanto si no se pierde de vista la audición y la situación del oído medio, es decir, si practican los oportunos exámenes auditivos y otoscopias con el microscopio se proporcionan los suficientes cuidados necesarios y no hay que temer a ninguna complicación. Como la otoscopia es decir el examen del tímpano, no facilita siempre información sobre el grado y el tipo de trastorno auditivo, debe solicitarse el examen auditivo exacto con procedimientos audiométricos infantiles ya desde el 5to y 6to mes de vida en adelante. Esta fecha para la exploración de función auditiva debe de ser mas precoz, por que un diagnostico audiológico seguro en los primeros 5 o 6 meses de edad habitualmente solo es posible con un gasto considerable y exponiendo a todo tipo de errores, además la detección de una sordera de transmisión antes de este momento tiene una importancia relativa en cuanto a las consecuencias.

Otra misión del otorrinolaringólogo es, además de la valoración de los adenoides, la especial exploración de las amígdalas, que en niños con fisuras suelen estar engrosados patológicamente y experimentan procesos inflamatorios en su entorno. No obstante la eliminación de las amígdalas palatinas solo deben de practicarse si se han agotado todas las demás posibilidades, para poner termino a una sordera de conducción existente.⁽¹⁹⁾

La desviación del tabique nasal, casi siempre observada en fisuras unilaterales totales, solo debe eliminarse mas tarde junto con una corrección nasal (aproximadamente a partir de los 15 años de edad)a



no ser que provoqué un trastorno considerable en la respiración nasal.⁽¹⁹⁾

6.2.1.5 Tratamiento logopédico

Tras la realización de la plastia palatina y del veló o solo del velo , a mas tardar en el tercer año de vida, el logopeda comienza el tratamiento de lenguaje. Como en el espacio de tiempo comprendido entre la primera semana y el tercer año de vida solo se realiza un insuficiente cuidado pedagógico del habla junto con una orientación de los padres, el cuidado sistemático continua hasta el ingreso del niño en la escuela. En la segunda fase del tratamiento el logopeda lleva acabo la enseñanza del lenguaje con el niño regularmente, en intervalos de tiempo determinados, mientras los padres aprenden con el ejemplo y las explicaciones necesarias como pueden organizar los ejercicios diarios en casa.^(2,22)

El foniatra y el logopeda pueden juzgar en el curso de sus reconocimientos y tras el tratamiento inicial, si existe un cierre velofaríngeo suficiente o si se trata de una insuficiencia del velo funcional o absoluta. En este ultimo caso puede ser solucionada antes del ingreso a la escuela aproximadamente a los 4 a 6 años de edad, mediante una intervención para la mejora del lenguaje (plastia velofaringea)

El tratamiento logopédico consiste en caso de ser necesario, en una educación auditiva, la eliminación de la voz abiertamente gangosa y de la dislalia casi siempre presente, así como el tratamiento de retraso del desarrollo del lenguaje.⁽¹⁹⁾



6.2.1.6 Tratamiento odontológico

Con la erupción de los dientes deciduos, deben de llevarse acabo, tan pronto como sea posible las primeras medidas para la profilaxis de la caries. Se ha discutido si existe una predisposición especial a caries en los pacientes con labio y paladar hendido, ya que la prevalencia de caries en la dentición temporal es mayor en pacientes con fisuras que en los sanos, lo que puede ser atribuido tanto a la alimentación, con frecuencia poco adecuada, como a los efectos quirúrgicos indirectos, como la reducción temporal de la capacidad masticatoria, la dificultad de limpiar las placas o el uso habitualmente prolongado de aparatos ortodóncicos. Las caries que producen una frecuente destrucción dentaria precoz, así como la perdida de los dientes, son especialmente de graves consecuencias para los pacientes con fisuras. No solo originan problemas en el tratamiento protésico posterior, sino que todo el desarrollo del maxilar es influido perjudicialmente, en la dentición temporal y permanente, por la perdida dentaria prematura, ya que las aplasias dentarias, los retrasos eruptivos o las retenciones dentarias no son raros, repercuten junto con la hipoplasia de los procesos alveolares, de un modo desfavorable.⁽¹⁹⁾

Por lo tanto debe de empezarse con la profilaxis sistemática de la caries tomando en cuenta la eficacia de la administración de flúor. Con la erupción de los primeros dientes se inicia ya el cuidado dentario, en primer lugar mediante la limpieza con una gasa o un trapito después de cada comida. Al hacer erupción los molares deciduos empieza la limpieza dentaria con un cepillo infantil a ser posible después de cada ingesta de alimento. Tras el desarrolla completo de la dentición decidua, se tratan los dientes una vez por semana, con un barniz de flúor. Gracias a estas medidas la frecuencia de la caries desciende



considerablemente y el paciente con fisuras puede conservar los dientes durante un largo plazo.⁽²⁰⁾

Correcciones quirúrgicas

Las correcciones de la zona labial y de la zona de la entrada de la nariz y el cierre de comunicaciones residuales en las fisuras alveolares y en las apófisis alveolares y en el paladar deben practicarse ser posible, ya antes de la escolarización, a los 5 o 6 años. Estas correcciones se realizarán con tanto cuidado como las intervenciones primarias, ya que también en este caso el traumatismo quirúrgico y la formación de cicatrices pueden afectar perjudicialmente el crecimiento.

Las correcciones en el esqueleto óseo nasal y en las desviaciones del cartilago del tabique no deben llevarse a cabo antes de los 15 a 18 años, para no alterar el crecimiento nasal por la cicatrización. No obstante las correcciones de la entrada nasal y del desplazamiento de la columela en las fisuras labioalveolopalatinas bilaterales, efectuadas eventualmente por etapas son posibles y necesarias, ya que el desarrollo nasal está disminuido por la fijación de la punta de la nariz al labio superior.

Antes de la escolarización se espera obtener un labio simétrico, con buen movimiento, un vestíbulo oral libre, una arcada dentaria de forma normal con dientes en una oclusión correcta, una fisura alveolar cerrada y un paladar con un velo funcional y un cierre velo faríngeo suficiente, un lenguaje fácilmente comprensible y una capacidad auditiva suficiente.⁽¹⁹⁾



6.2.2 Tratamiento secundario

Además de la profilaxis de la caries y de las medidas para el mantenimiento de la dentición en esta fase, se cuenta con el tratamiento ortodóncico definitivo. Mientras que la mayoría de las anomalías maxilares y de la posición de los dientes puede tratarse dentro de un periodo de 3 a 4 años, por lo cual el comienzo del tratamiento se sitúa a ser posible a los 8 o 9 años de edad, las anomalías maxilares en las fisuras labioalveolopalatinas, especialmente cuando se trata de trastornos del crecimiento, pertenecen a los que requieren con frecuencia un tratamiento durante 6 a 8 años, o más prolongado

El pronóstico de las anomalías maxilares condicionadas por el crecimiento en fisuras es desfavorable, de modo que tan solo la oportuna asociación de medidas ortodóncicas y quirúrgicas conduce al éxito. Estos tratamientos deben de tener lugar bajo una estrecha cooperación entre los ortodoncistas cirujanos orales, maxilofaciales y protésicos.⁽¹⁹⁾

6.2.2.1 Tratamiento tardío

El tratamiento tardío está indicado en pacientes con fisuras en los que no se ha aplicado ningún tratamiento, o bien este no pudo finalizarse, o bien presentan importantes malformaciones maxilares, paladar aplanado o cicatrizal o pérdida de la dentición decidua la cual representa un problema difícil y que en parte no puede solucionar el odontólogo.



En estos pacientes que con frecuencia utilizan prótesis dentales defectuosas y prótesis obturadoras y que afrontan frecuentemente su disminución y desfiguración solo con depresiones debe de consultarse al cirujano bucal y maxilofacial antes de recurrir a otra medida odontológica y concertar con este tratamiento ulterior.⁽¹⁹⁾

También en edades avanzadas son posibles las correcciones quirúrgicas y el cierre de fisuras residuales o de fisuras no intervenidas hasta el momento. Así puede normalizarse la relación intermaxilar mediante osteotomías maxilares y si se obtiene un buen resultado, conseguirse también mejorara el aspecto del paciente. Las correcciones labiales y nasales pueden mejorar decisivamente la vida del paciente con fisuras pues empleando medidas protésicas y quirúrgicas solo puede posibilitarse el uso de prótesis dental que sea necesaria o mejorarse el ajuste y la función.

Para el programa del tratamiento se elaboro el siguiente seguimiento:

Edad	Tratamiento
Tratamiento primario	
A ser posible dentro de las 2 primeras semanas de vida	Presentación en la clínica especializada (diagnóstico), instauración del tratamiento ortopédico prequirúrgico y, en caso de necesidad, inicio de la profilaxis de las caries.
Con 3-6 meses de edad	Cierre quirúrgico de la fisura unilateral o bilateral (en una fase) y, eventualmente, de la fisura alveolar (sin osteoplastia) y de la



	parte anterior del paladar duro en fisuras totales unilaterales
A partir de los 5-6 meses de edad	Exploración de la función auditiva con procedimientos audiométricos.
Con 12-18 meses de edad	Cierre quirúrgico del paladar duro y del blando en paladar hendido y fisuras totales bilaterales, con cierre de la fisura alveolar en ambos lados, de la fisura palatina residual en fisuras totales unilaterales y de la fisura aislada del velo (con 9-12 meses)
A partir de los 2 años de edad	Control de la erupción dentaria, medidas ortopédicas preventivas y tratamiento conservador de la dentición temporal, en caso de necesidad
A partir de los 3 años de edad	Comienzo del tratamiento del habla por parte del logopeda, e instrucciones para los padres, en caso necesario
A partir de los 4-6 años de edad	Intervenciones para la mejora del habla, en caso de necesidad
Con 5-6 años de edad (antes del ingreso en la escuela)	Intervenciones secundarias en el labio, entrada de la nariz, columela y vestíbulo, cuando sea necesario
Tratamiento secundario	
A partir de los 8-12 años de edad	Osteoplastia secundaria
A partir de los 8-14 años de edad (si es necesario, más	Intensificación y continuación del tratamiento ortodóncico y del tratamiento del lenguaje, en caso de necesidad



CONCEPTO DEL TRATAMIENTO

prolongado)	
A partir de los 15 años	Intervenciones correctas en el esqueleto óseo y cartilaginoso de la nariz, en caso de necesidad
A partir de los 18 años	Intervenciones correctoras en el esqueleto maxilofacial, medidas odontológicas y protésicas suplementarias, en caso de necesidad
Tratamiento tardío	
A partir de los 20 años	Intervenciones correctoras en pacientes no tratados o no resueltos, anomalías maxilares graves y prótesis dentaria definitiva, en caso de necesidad

Tabla 6.1. Resquema de la rehabilitación compleja de pacientes con labio fisurado y paladar hendido ⁽¹⁹⁾



CAPÍTULO VII. TRATAMIENTO ORTODÓNICO

Las anomalías de la oclusión en pacientes con fisuras son causadas por la propia cicatriz (anomalías condicionadas por la fisura) y otras por la cicatrización posquirúrgica (anomalías condicionadas por la intervención). Además todas las restantes maloclusiones que aparecen también en niños sin fisuras se presentan en pacientes con fisuras (anomalías autónomas). Las anomalías condicionadas por la fisura son giros asimétricos por la apófisis alveolar con desviaciones de los muñones de la fisura hacia fuera o adentro. Son característicamente anomalías de posición (rotación, versión, elevación) y displasias de algunos dientes (desdoblamiento del incisivo lateral). La falta de contacto de los muñones de la fisura condiciona una inhibición del tratamiento en el sector anterior, siendo habitual observar, por el contrario una expansión condicionada por la fisura en el sector lateral.

En las fisuras laterales presentan frecuentemente una excesiva dislocación de la premaxila hacia delante no siendo raro que exista un estrechamiento de los dos segmentos maxilares.⁽⁸⁾

Las anomalías condicionadas por la intervención de la dentición temporal son en su mayoría relativamente pequeñas, se encuentra una mordida cruzada en el sector anterior y una elevación de los dientes vecinos hacia la fisura. En la dentición mixta destacan más las alteraciones debido a las inhibiciones del crecimiento sagital y transversal. En un estrechamiento del sector anterior, la mordida cruzada se hace más importante y en ciertos casos da lugar a un resalte de los dientes inferiores (seudoprogenia) con un estrechamiento transversal adicional del maxilar superior. Si la lengua no dispone de suficiente espacio en una bóveda palatina aplanada y operativa,



se hunde hacia abajo y potencia el impulso de crecimiento de la mandíbula, de modo que puede añadirse una verdadera progenia. Las anomalías autónomas pueden superponerse a anomalías condicionadas por la intervención.⁽⁸⁾

El tratamiento ortodóncico de los pacientes con labio y paladar hendido tiene cuatro posibilidades:

- Tratamiento precoz desde el nacimiento hasta la dentición temporal.
- Tratamiento durante la dentición temporal, que con frecuencia es necesario, si el tratamiento precoz ha tenido éxito, y solo puede estar indicado en anomalías progresivas.
- Tratamiento durante la dentición mixta, que por una parte comprende el tratamiento de malposiciones del maxilar superior gracias a la regularización del crecimiento, y por otra la corrección de mal posición dentarias.
- El tratamiento requerido en la dentición definitiva en las correcciones dentarias importantes que con frecuencia son necesarias en pacientes con fisuras.⁽⁸⁾

El tratamiento ortodóncico reviste su máxima importancia en la fase posquirúrgica y goza de prioridad sobre eventuales medidas quirúrgicas.

El tratamiento con placas prequirúrgicas y posquirúrgicas durante el primer año de vida tiene una gran importancia, ya que se halla en estrecha relación con las medidas quirúrgicas.⁽⁸⁾



7.1. Tratamiento ortodóncico prequirúrgico

En el recién nacido están indicados métodos de tratamiento ortopédico que se encuentran en condiciones de coordinar crecimiento y función. Junto a ello deben de imitarse las condiciones del espacio oral fisiológico. La interrupción de la continuidad resultante de la fisura en el labio, la apófisis alveolar y el paladar lleva una limitación de la función que repercute desfavorablemente en el desarrollo ulterior del tercio medio de la cara, el crecimiento del maxilar superior, la función de las fosas nasales, la formación de la voz y la ingesta de alimentos.

El cierre del paladar antes de que se complete la dentición temporal por tanto antes de los 30 meses de edad en el maxilar superior lleva por lo general a trastornos del crecimiento tanto en dirección transversal como sagital, debido a la fuerte tracción de las cicatrices en el paladar y el vestibulo. Apenas es posible una recuperación de este déficit de crecimiento con medidas ortopédicas y no lo es en una tracción extraoral adicional. Por el contrario un cierre precoz del paladar, ofrece condiciones favorables para la formación de la voz.⁽¹⁹⁾

Cuanto mas tarde se realice el cierre palatino, menos pueden repercutir las cicatrices como medio de inhibición del tratamiento; en efecto debido al paladar abierto, una importante función, como es el desarrollo del habla, resulta mas insatisfactoria. Tras sopesar el crecimiento y la función se debe de alcanzar el resultado optimo individual para cada paciente, para una parte para no inhibir el crecimiento del maxilar y por otra para facilitar una buena fundón de lenguaje en el niño.

Por consiguiente, la misión del tratamiento ortopédico precoz es normalizar la función y controlar el crecimiento⁽¹⁹⁾.



El tratamiento precoz debe de instaurarse tan pronto como sea posible, es decir ya en los primeros días tras el nacimiento para que el lactante no pueda desarrollar ninguna disfunción. La **placa separadora buconasal**, que es conocida en numerosas variaciones, debe de ser colocada a ser posible incluso en el mismo día de la toma de impresiones. Debe de llevarse día y noche, incluso para beber y solo retirarse para su limpieza.

Empleando estas placas de separación buconasal (para bebés), la cavidad oral esta, por regla general, separada de la cavidad nasal, con lo cual la placa sirve de ayuda al beber facilita la adaptación a la respiración nasal, y consigue la separación de la lengua de la zona fisurada así como el apoyo de las mejillas y la lengua en la fonación.⁽¹⁹⁾

Con la introducción de la placa se consigue un control del crecimiento del maxilar pudiendo alcanzarse un correcto desarrollo vertical y anterior de las apófisis alveolares un enderezamiento del vómer, una reducción de la anchura de la fisura y una estabilización vertical de la premaxila.⁽¹⁰⁾

Los aparatos denominados ortemas están confeccionados en resina acrílica y cubren el maxilar y la fisura.

Se recomienda sustituir cada mes para mejorar el desarrollo del paladar y asegurara el grado de crecimiento.⁽²²⁾

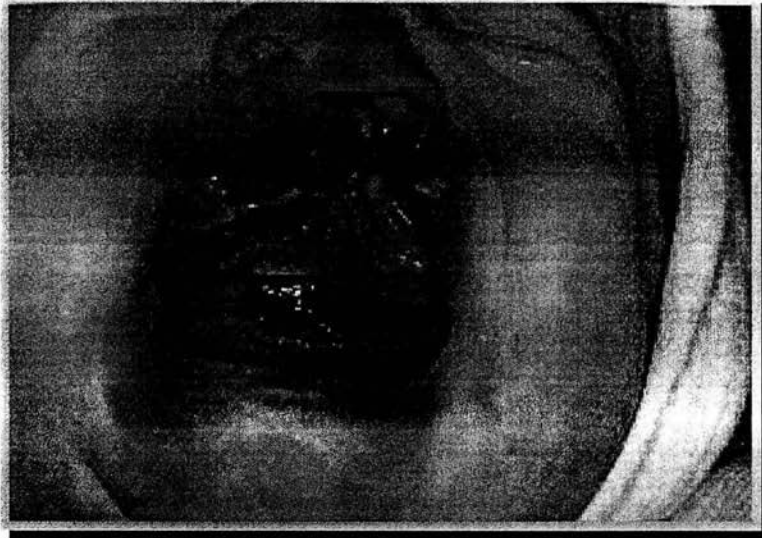


Fig. 7.1 Placa de separación buconasal ⁽²⁾

En las fisuras totales labioalveolopalatinas unilaterales el fragmento del lado figurado que depende menos de la retrusión de la premaxila desplazada hacia delante que de impedir la construcción de los segmentos del maxilar superior. La interrupción del músculo orbicular de los labios y de la apófisis alveolar, en este caso, es muy grande, de modo que la presión de las mejillas lleva un colapso de los segmentos y, por consiguiente, a una rotación de la premaxila. Existe un déficit de crecimiento de las apófisis alveolares que con el tallado correspondiente de la placa puede ser completamente resuelto. ⁽¹⁹⁾

En las fisuras labioalveolopalatinas totales bilaterales, con desviación del vómer y la premaxila, apenas puede esperarse una reposición de la premaxila solo con el simple tallado de la placa de modo que en estos casos debe construirse una placa con tornillo abierto y un movimiento de rotación.



El cierre de este tornillo logra entonces un giro de los fragmentos que abrazan la premaxila y con ello un enderezamiento de los mismos. Gracias a ese tratamiento prequirúrgico, se crea una situación favorable mediante la reducción de la anchura de las fisuras, se consigue una ganancia en los tejidos blandos con la posibilidad también en fisuras labioalveolopalatinas bilaterales de alcanzar un cierre labial funcional en una sola etapa junto a esto, la placa para el tratamiento precoz, tiene un efecto favorable para los padres, como medio de experimentación de apoyo y ayuda para su hijo. ⁽¹⁹⁾



Fig. 7.2 Placa con tornillo de expansión ⁽²⁾

El tratamiento ortopédico precoz encuentra su finalización natural tras la reconstrucción, tan pronto como sea posible, del paladar, que representa otra condición para obtener una bóveda palatina aproximadamente fisiológica y con ello un desarrollo del lenguaje lo menos alterado posible. Los segmentos del maxilar superior que ya están en una buena posición en las



fisuras unilaterales, no necesitan corrección ortopédica alguna, si bien aquí es conveniente colocar la llamada **placa de bebida**, que produce una separación entre la cavidad oral y la nasal. En general la placa para el tratamiento ortopédico prequirúrgico se lleva, tras la normalización del arco alveolar hasta la intervención, como la placa de retención. ⁽¹⁹⁾

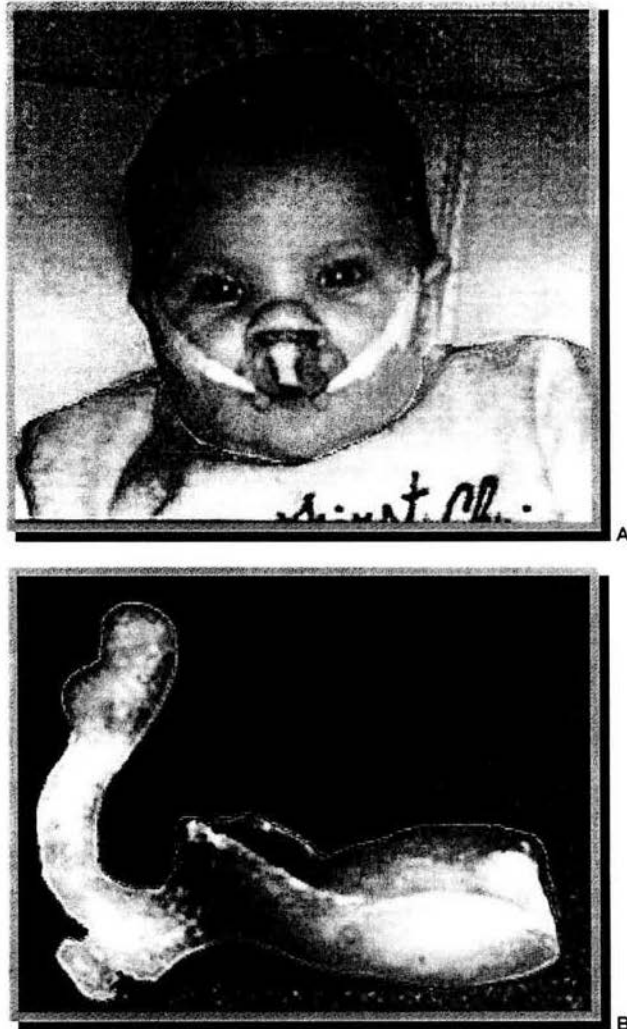


Fig. 7.3 A) Placa de bebida colocada en una niña de 6 meses de edad, B) Placa de bebida ⁽²³⁾



7.2. Tratamiento ortodóncico posquirúrgico

El tratamiento ortodóncico posquirúrgico es necesario para todos los casos de fisuras alveolopalatinas: por lo general se instaura después del inicio de la segunda dentición definitiva, es decir a los 8 o 9 años.

En la edad de la dentición temporal, la continuación del tratamiento ortodóncico solo es necesario en parte, ya que las disgnatias en la dentición temporal no solo son mas raras, si no también menos pronunciadas que en los pacientes sin tratar. Las disgnatias tradicionales en la dentición temporal son las mordidas cruzadas unilaterales y bilaterales, un resalte anterior invertido (tendencia a la progenia), así como la aparición de dientes temporales con erupción ectópica.⁽¹⁹⁾

Junto a las relaciones transversales y sagitales correctas, durante el tratamiento ortodóncico, hay que resolver especialmente los problemas de la posición de los incisivos en la región de la fisura, en la dentición mixta y permanente, esto se consigue bien con placas activas removibles o bien, con aparatología fija, que posibilita un ensanchamiento y una descompresión del maxilar superior en dirección transversal y sagital.

No es infrecuente que el tratamiento ortodóncico debe continuarse en la dentición definitiva tras la finalización del recambio dentario, dado que la cicatrización por la cirugía dificulta la capacidad de influir ortopédicamente sobre el maxilar. El resultado del tratamiento debe estabilizarse mediante un periodo largo de retención.

En la mandíbula pueden requerirse extracciones simétricas de las relaciones oclusales⁽¹⁹⁾



7.2.1 Tratamiento durante la dentición temporal

Las alteraciones mas comunes en esta periodo son problemas específicos como mordida cruzada de los dientes temporales caninos e incisivos laterales superiores en la región de la fisura. La ortopedia tiene como finalidad corregir las alteraciones dentarias u óseas existentes, pues su persistencia puede perjudicar el crecimiento y desarrollo de esta región de la cara . es importante realizar la reposición protésica de los dientes ausentes por agenesia lo perdidas en la región de la fisura, para favorecer el desarrollo vertical de la vertiente lateral y restablecer la oclusión tan esencial para la masticación y la fonación adecuadas .⁽²²⁾

7.2.2 Tratamiento durante la dentición mixta

En esta fase se debe de aprovechar el periodo de mayor crecimiento maxilar (de los 8 a los 10 años de edad) que favorece la ortopedia maxilar. Es importante que se corrijan las giroversiones y las alteraciones de posición dentaria. En los casos donde no se realizo el tratamiento ortopédico precoz y/o preventivo las alteraciones óseas y dentarias pueden ser mas acentuadas; mordidas cruzadas anteriores y posteriores; notables diferencias de crecimiento anteroposterior, giroversiones dentarias acentuadas; hipoplasia y constricción del maxilar que impiden el crecimiento del maxilar.

Se puede realizar la expansión del maxilar superior mediante placas palatinas con expansores, apoyadas en los dientes con ganchos para mayor retención. Tras las expansiones rápidas del maxilar superior se colocan aparatos para la contención, que será prolongada. En los casos de ausencia de elementos dentarios por agenesia o avulsión precoz, se adicionan dientes a estos aparatos para restablecer la oclusión, mantener el espacio, estimular en la región maxilar y facilitar el tratamiento, logopédico. En esta fase se llega a asociar la ortodoncia removible con la fija.⁽²²⁾



7.2.3 Tratamiento durante la dentición permanente

Los objetivos del tratamiento ortodóncico en los portadores de fisuras labiopalatinas son comparables a los del ortodóncico convencional cuya finalidad es restablecer la estética, la función, aunque se consideran principalmente las funciones de masticación y deglución que pueden verse alteradas en estos pacientes. La elección de los aparatos empleados en la corrección ortodoncia dependerá del tipo de alteración ósea o dentaria que se presente. ⁽²²⁾



CAPITULO VIII.

ALIMENTACIÓN DE LOS NEONATOS

La labor del fonoaudiólogo comienza desde que el niño nace, participando en forma inmediata junto al equipo interdisciplinario que integra. Su primera intervención está dada desde el momento en que debe instruir a la madre acerca de la forma de alimentación del niño.

El fonoaudiólogo acompaña el tratamiento del niño fisurado a lo largo de las diferentes etapas de su desarrollo y crecimiento que son las siguientes:

Prelingüística (lactante): de 0-2 años = etapa en que se inicia la estimulación temprana.

Preescolar: de 2-5 años.

Escolar: de 6 años en adelante. ⁽²⁾

El tratamiento, por su parte, apuntará a las necesidades y características de cada paciente en particular y dependerá de su evolución o nivel madurativo y tipo de fisura que presente, sea aislada o que acompañe un síndrome más complejo en cuyo caso la fisura sería un síntoma más de un cuadro más complejo. ⁽²⁾

Este trabajo apunta al estudio y tratamiento de las fisuras labioalveolopalatinas como única patología que presenta el paciente.



8.1. Estimulación temprana del niño con labio fisurado y paladar hendido.

"Estimular es favorecer el desarrollo del niño a través de su madre". El fonoaudiólogo debe tener como objetivo, en esta etapa, orientar, informar y enseñarle a la madre cómo estimular a su hijo con problemas, para que éste pueda ir recorriendo los distintos niveles madurativos. El trabajo de estimulación no sólo está dirigido a la madre sino también al grupo familiar que rodea al niño.

Las indicaciones que se dan a continuación forman parte de la propuesta de estos autores.⁽²⁾

Lo primero es tratar de que se establezca una buena comunicación entre la madre y el hijo para poder llevar a cabo esta tarea, esto es, que la madre vaya aceptando a l niño tal cual es; para ello será necesaria la intervención simultánea del psicólogo quien será un gran apoyo para poder iniciar la tarea de estimulación.

El tratamiento en esta etapa se centrará en la madre del niño en quien se deposita la responsabilidad de estimularlo en el hogar. Es fundamental la conexión madre-hijo a través del pecho materno. Uno de los puntos importantes es la alimentación materna por su significado afectivo y porque se debe estimular a su vez el reflejo de succión. Se alimentará al niño en posición semirecta (a 45°) tanto del lado izquierdo como del derecho.⁽²⁾



Fig 8.1. Amamantamiento del niño con fisura palatina y alveolar. (2)

El amamantamiento es importante ya que se estimula la oxitocina y la prolactina para la producción láctea. Además, la succión del pecho materno estimula la respiración nasal.

De no alimentarse con el pecho, se hará con tetina. El diámetro de la salida de la primera tetina debe ser de 3mm. Luego, en un segundo tiempo, se usará una tetina común de tipo Pirex, con un diámetro de 2mm. En un tercer tiempo una tetina común, con el agujero lo más chico posible de tal forma que haya mayor movimiento en los labios y en el velo del paladar. El orificio debe ser de 1 gota por segundo. (2)



A

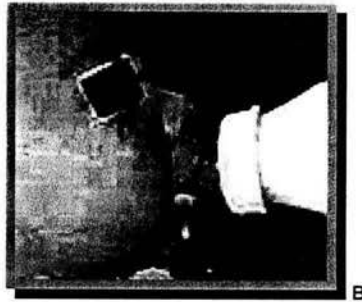


Fig. 8.2. Tetina. ⁽²⁾

En los casos de fisura palatina el odontólogo tomará la impresión para confeccionar una placa de McNeil que se coloca antes de que el bebé reciba la primera mamada. Esta plaquita evitará el reflujo del alimento por la nariz y estimulará a su vez la coordinación respiratoria y las funciones alimentarias.

Es de destacar que la succión no es sólo una función alimentaria sino que actúa como estimuladora de la zona orofacial, en la respiración, y como primer medio de comunicación entre la madre y el hijo, además de ser base de las funciones vegetativas prelingüísticas. ⁽²⁾

En cuanto a los cambios de alimentación, cuando el bebé comienza con las primeras papillas (alimentos semisólidos) y posteriormente los alimentos sólidos, es propicio cada uno de esos momentos para estimular los olores y sabores de esos alimentos, de la función lingual y de la musculatura orofacial sea intraoral y perioral para dar un esquema corporal oral correcto.

El uso de utensilios en la alimentación, como, por ejemplo, las cucharas en la alimentación de papillas deben ser de forma plana para que el niño pueda incorporar mejor los alimentos. También debe implementarse el uso del vaso y la bombilla cuando bebe para estimular los músculos orbiculares y mejorar la presión intraoral que se produce en la absorción de líquidos. ⁽²⁾



También se pueden estimular las funciones labiales y linguales a través de la colocación de dulces especialmente sobre el labio superior, por ejemplo dulce de leche, ya que el niño intente sacarlo de allí con la lengua o con el labio inferior, tratando de que el labio superior baje.

La estimulación no sólo será al nivel de la zona orofacial sino que deberá ser integral haciéndola extensiva a todo lo referente a motricidad, coordinación motora, coordinación manual, estimulación a través de los canales auditivos, visuales, táctiles, olfatorios, gustativos, preparando al niño en las distintas áreas evolutivas del crecimiento. Para ello es necesario que el terapeuta cuente con los conocimientos necesarios acerca de lo que se espera de un niño normal en cada etapa evolutiva y hacer extensivo estos conocimientos a través de actividades estimuladoras entrenando a la madre del niño para tal fin. ⁽²⁾

La estimulación a través del contacto corporal también es muy importante; por ejemplo, después de bañar al bebé se le pueden hacer masajitos corporales en todo el cuerpo estimulando así la propiocektividad.

Cuando sea posible se comenzará a mejorar la función respiratoria y para ello se buscarán distintos recursos para lograr tal fin. Se irá logrando esto a medida que el niño crezca.

Con respecto a la producción vocal se debe estimular al niño para que realice producciones propias, para que haga juego vocal, hablarle de frente, cantarle, para que repita sonidos que produce por azar, etc. ⁽²⁾

Alrededor de los 2 años el niño contará con unas cuantas palabras que permitirán trabajar aun mejor sobre su habla y lenguaje y enriqueciendo su



vocabulario. Llegando a esta edad se comienza a preparar al niño para iniciar el tratamiento fonoaudiológico propiamente dicho.

Será importante hacer un control periódico de la audición desde un principio. Cabe agregar, respecto de la estimulación de la zona orofacial, la realización por parte de la madre hacia el niño de masajes periorales circulares e intraorales de encía y bordes de la fisura con el fin de reforzar los tejidos y de ir condicionando al niño al cuerpo extraño que es la placa intraoral. También se tratará de lograr aumentar la masa muscular en el caso del labio figurado para que el cirujano cuente con mayor material anatómico para futuros tiempos quirúrgicos.⁽²⁾



CAPÍTULO IX. FONIATRÍA

Comienza a los 2 años, a medida que el niño crece y va madurando, podrá ir logrando de acuerdo con su edad nuevas y mejores posibilidades de realizar ejercicios de reeducación cada vez más intensos y precisos y por sus propios medios sin que necesite directamente de la colaboración de la madre para su realización. El terapeuta podrá así ir modificando y complejizando sus recursos terapéuticos en la medida en que el niño responda favorablemente a cada estimulación y se vaya notando su mejoría especialmente en lo que respecta a la alimentación (sobre todo la deglución), la respiración (en especial el tipo y modo respiratorio), y la articulación en relación con la inteligibilidad del habla.

Por lo tanto, el tratamiento fonoaudiológico se comienza cuando se han obtenido condiciones favorables desde el punto de vista quirúrgico y odontológico como para empezar a actuar sobre las estructuras orofaciales y fundamentalmente sobre su funcionalidad. ⁽²⁾

9.1. Reducción respiratoria

Estos niños respiran mal, por lo general lo hacen por la boca. Se comenzará por mejorar el modo y el tipo respiratorios ya que generalmente están alterados, y en consecuencia también mejorará la capacidad pulmonar. El fin es enseñar al niño el uso correcto del aire a través de la vía nasal-bucal que nos permitirá la obtención de un soplo espiratorio necesario para la producción del habla. La alteración de este modo respiratorio trae como



consecuencia una alteración en la resonancia del habla y por ende un habla característica (rinofonía y rinolalia).

Lo primero que debe hacer el paciente es aprender la técnica respiratoria correcta en posición acostado para la enseñanza de la respiración costoabdominal, luego lo hará en posición sentado, coordinados con tareas psicomotrices y juegos y por último de pie, coordinando ejercicios de respiración dinámica, o sea, con movimientos. ⁽²⁾

Para la enseñanza de la respiración se podrá contar con recursos tales como un elástico, un almohadón, un juguete, etc., que sirven para realizar el control abdominal en el momento del acto respiratorio.

Una vez que el paciente logra coordinar la entrada y salida del aire correctamente se pasa a los siguientes ejercicios de respiración sentado:

- Trabajar el soplo espiratorio con vaso y bombilla haciendo burbujas, tomando aire en 1, 2, 3, 4 y 5 tiempos respectivamente y sacando aire en 1, 2 hasta 10 tiempos, realizándose el ejercicio con todas las variaciones posibles.
- Retención del aire nasal mientras efectúa una actividad lúdica, por ejemplo retener el aire hasta ubicar el objeto en un juego de encaje, de lotería, mientras hace guardas de colores en un papel, etc.
- Inflar globos, con control de la cantidad de aire espirado.
- Soplar velas (con control del soplo suave y fuerte).
- Soplar juguetes de viento de cotillón como soplar por la boca con un espantasuegra mientras se cuenta mentalmente hasta 10, luego soplar por una narina mientras se obtura la otra, etc. ⁽²⁾



- Traspase de perlitas con bombilla reteniendo aire.
- Estimular el soplo con oclusión nasal o sin ella mediante el juego de desplazar objetos a través del soplo en forma suave y fuerte.



Fig. 9.1. Tras pase de perlitas con un popote ⁽²⁾

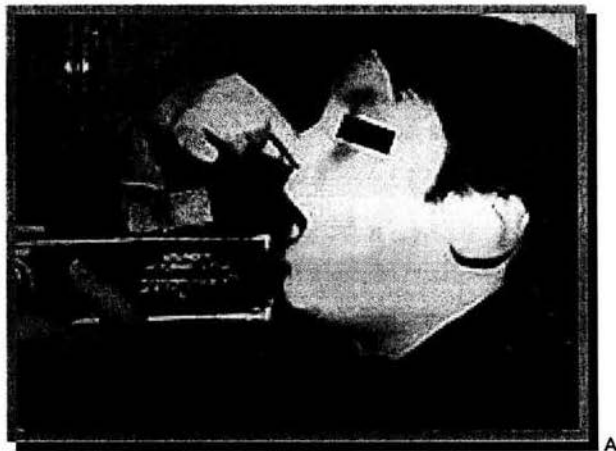
En niños más pequeños trabajar el aire a través del juego como:

- apagar velas, fósforos, hacer rodas algodones, hacer burbujas, hacer nubecitas en el espejo, hacer rodar objetos de cotillón livianos a través del soplo, uso de instrumentos sonoros de viento como silbatos, flautas, armónica. ⁽²⁾
- Soplar con fuerza, tratando de voltear al payasito.
- Hacer pompas de jabón con control del soplo en 1, 2, 3... 10 tiempos.



Recomendaciones para los ejercicios de soplo espiratorio

- hacerle poner al niño los labios redondos para que tome conciencia de la salida directa del aire a través de la boca.
- Estimular el soplo solamente. No forzarlo a ejecutar el soplo. Por esta razón inflar globos puede llegar a ser un ejercicio insatisfactorio para el niño sino se lo estimula adecuadamente para realizarlo.
- Al comienzo sólo podrá manejar soplos rápidos y de corta duración, luego con la práctica se hará cada vez más largo y controlado para luego usarlo en el habla.
- Al comienzo es necesario ocluir las narinas mientras sopla para evitar el escape nasal.
- Para comenzar los ejercicios de soplo, elegir un objeto liviano para que el niño pueda soplarlo fácilmente, como por ejemplo, una pluma atada a un hilo.
- Proveer al niño de imágenes mentales para el logro del soplo y hacerle sentir la salida del aire sobre el dorso de la mano.⁽²⁾



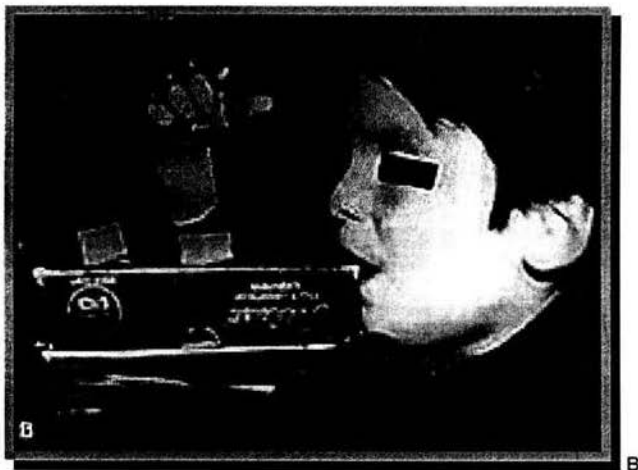


Fig. 9.2. Ejercicios de soplo con objetos ⁽²⁾

También pueden acompañarse del uso de un elástico y botón que llevará el niño en la boca entre los dientes y los labios, acompañando rítmicamente los movimientos de brazo y elástico mientras realiza las respiraciones. Es importante además enseñar desde edades tempranas el correcto control postural ⁽²⁾.

9.2. Reeduación muscular orofacial

El labio superior, dependiendo del grado de malformación que presente, sea unilateral o bilateral y la fisura llegue hasta el piso de las fosas nasales o no es el más afectado. Aun cuando no haya fisura del labio y el paciente un labio fisurado y paladar hendido solamente, el hecho de ser respirador bucal, ya pone al labio superior en condiciones de desventajas funcionales, ya que este labio específicamente no trabaja o trabaja mal y el labio inferior por su lado hace un doble esfuerzo por lograr el cierre bucal completo trabajando de más. ⁽²⁾



En estos casos se trabaja sobre la musculatura labial realizando los siguientes ejercicios:

- Masaje circular y horizontal del labio superior con ayuda de los dedos índices.
- Pellizcar el labio superior tirando hacia abajo
- Morder el labio superior.
- Trompita y sonrisa: por ejemplo le decimos al niño: "hace como el gato Pussy" (labios extendidos), ahora como "la boca del pececito" (labios protruidos hacia delante).
- Empujar los labios en protrusión como si estuviera masticando.
- Sostener un lápiz con el labio superior "como bigote".
- Lateralizar las comisuras.
- Vibrar los labios. Hacer el ruido del autito que arranca "brrrrrummm..."
- Inflar las mejillas y darse pequeños golpecitos, etc.
- Tirar besitos
- Gritar como indio dándose palmadas en la boca: ba-ba-ba-ba..., mientras el terapeuta le da golpecitos en el pecho y la espalda buscando aumentar los resonadores pectorales.
- Acompañar la ejercitación labial con otras actividades como dibujar, mirar un cuento, leer un libro o mirar televisión.
- Aprender a inflar globos.⁽²⁾

Ejercicios para la lengua: la lengua debe ser sometida también a ejercicios ya que generalmente suele adoptar una posición inadecuada, aumentando así los vicios articulatorios y deglutorios.

**Ejercitación:**

- Elevar y descender la punta de la lengua dentro de la boca.
- Barrer el paladar con al punta de la lengua.
- Disolver trocitos de oblea colocados en la punta de la lengua contra las rugas palatinas y dejar la lengua en esa posición hasta que se disuelva la oblea.
- Hacer chasquido con la lengua.
- Hacer ventosa con la lengua.
- Agilización de la lengua a través de sonidos onomatopéyicos, ejemplo: rrumm, rrumm, trrr, prrr, brummm, etc.
- Mover circularmente la punta de la lengua alrededor de los labios.
- Tocar alternativamente las comisuras labiales con al punta de la lengua.
- Sacar con la punta de la lengua el dulce de leche colocado sobre el labio superior, etc.
- Colocar una pastillita en la punta de la lengua y apretarla contra el paladar rítmicamente hasta disolverla. Se pueden realizar mientras tanto otras actividades: dibujar, pegar, recortar, caminar, etc.
- Trabajar con batelenguas o con los palitos de los chupetines de chocolate, en los ejercicios de lengua, llevándola a la posición correcta cuando el niño no puede lograrlos por sí mismo.
- Realizar ejercicios de afinar y ensanchar la lengua. En casos de lenguas grandes y anchas pueden utilizarse para este ejercicio gomitas ortodóncicas. El niño se pondrá la gomita en la punta de la lengua y tratará de sacarla sin ayuda.
- Recorrer con la apunta de la lengua las caras internas de las arcadas dentarias superiores e inferiores, etc.⁽²⁾



Masaje de velo: La técnica consiste en pasar el dedo suavemente por la mitad y a todo lo largo del paladar duro hasta el paladar blando presionándolo ligeramente hacia arriba. Mientras se realiza este masaje el paciente pronuncia en voz alta /a/o/u/e. El reflejo del vómito que pueda desencadenarse favorece el tratamiento al producir fuertes contracciones de los músculos del velo. La hipertrofia de esta zona favorece una mejor emisión de la voz en la rinolalia abierta. El masaje se ejecuta de 10 a 15 veces seguidas 3 veces por día y siempre en ayunas o previamente a la ingestión de comidas. A medida que la movilidad del velo aumenta, las cicatrices se suavizan. El masaje de velo también se puede realizar con un hisopo colocado en el extremo de un masajeador (vibrador) siguiendo la orientación de las fibras musculares. ⁽²⁾

Otros ejercicios para la estimulación del velo son:

- bostezar y tragar,
- hacer gárgaras,
- hacer ronquidos,
- silbar,
- emisiones áfonas con aspiración nasal previa de KKKK, AK AK AK, AJ AJ AJJJ y su combinación con diferentes vocales,
- ejercitar la deglución correcta con diferentes consistencias de alimentos,
- inflar globos,
- canciones ricas en fonemas posteriores, por ejemplo:
 - La gallina picotea con el pico co-có, co-có picotea con el pico, el maíz, co-có, co-có.
- Destrabalenguas
- Los ejercicios para estimular el velo palatino pueden realizarse en forma combinada con los ejercicios fonéticos y los respiratorios. ⁽²⁾



Estimulación de la mordida: sabemos del caos dentario que suele presentarse en las fisuras labio-alvéolo-palatinas, de las anomalías dentarias: falta de piezas dentarias, piezas escasamente desarrolladas, versión o rotación de piezas dentarias, superposición dentaria, etc., principalmente de la zona anterior y superior de las arcadas dentarias. Se estimulará la correcta mordida u oclusión dentaria realizando mordidas rítmicas con una goma gruesa. La mordida de la goma puede hacerse entre cada pieza superior e inferior correspondientes a cada arcada tratando de que encajen correctamente ambas piezas o bien realizando mordidas rítmicas de un sector más amplio de ambas arcadas dentarias y acompañando el ejercicio el terapeuta podrá ir recitando rítmicamente un verso para lograr que el niño vaya dejando impresiones de correcta oclusión de manera inconsciente. ⁽²⁾

Corrección de la articulación: Desde temprano se irán imprimiendo patrones correctos de articulación a través de aprendizajes de versitos, vocabulario y principalmente de todos los ejercicios antes mencionados que buscan lograr el normal funcionamiento de la zona orofacial.

Al buscar que el niño imite sonidos onomatopéyicos vamos logrando modelos articulatorios cada vez más correctos. Por ejemplo, estornudando estimulamos el fonema ch, tosiendo, los fonemas posteriores, imitando el sonido de animales: cocó, cua-cuá, ki-ki-ri-ki, guau-guagu, pío-pío, etc., vamos obteniendo los distintos puntos y modos de articulación correctos. Para ello tratamos de que la articulación se acompañe también de una buena coordinación fonorrespiratoria, buscamos el buen uso del modo y el tipo respiratorio. ⁽²⁾



9.3. Ejercicios de masticación y deglución

Se trabajará sobre éstos en la medida de las necesidades de cada niño. Para ello lo evaluamos en cuanto a su postura lingual, formas de masticación y deglución. Si el niño presenta tales dificultades se le enseñarán los ejercicios de deglución correcta con los tres tipos de alimentos: sólidos-semisólidos y líquidos.

Ejercicios de discriminación auditiva

Se trabajará desde edades muy tempranas incluyéndola a través del juego, en el trabajo de la imitación de sonidos onomatopéyicos, a través de grabaciones de diversos ruidos y sonidos, utilizando instrumentos musicales etc., y luego con palabras jugando con tarjetas y frases. ⁽²⁾



Fig. 9.3. Ejercicios de discriminación auditiva ⁽²⁾



A medida que el niño crece, los ejercicios se irán haciendo mas complejos. Cuando el niño llegue a la edad escolar se podrán realizar ejercicios con lectura, además de ejercitación con poesías y conversación, realizar grabaciones para que escuche su propia voz, ejercitar la discriminación auditiva. ⁽²⁾

Respecto de las disfonías que pueda presentar el paciente figurado: el terapeuta deberá observar la voz del niño y aprovechar los momentos de ejercitación del soplo espiratorio y la coordinación fonorrespiratoria a edades tempranas así como también ejercicios de resonancia para ir colocando la voz, por supuesto que al principio se hará a través del juego como se realizan los ejercicios en las disfonías infantiles.

Es importante además trabajar la resonancia evitando la producción del timbre nasalizado también se tendrán en cuenta los ejercicios que estimulen al velo del paladar dada su importancia funcional en el habla y la voz. Y los ejercicios de posturas correctas ⁽²⁾.

Ejercicios para corregir el golpe glótico

Se trata de evitar que se produzca el golpe de epiglotis cuando el paciente intenta producir los fonemas oclusivos. Para ello primero deberá inspirar por nariz, luego ocluir las narinas, inflar las mejillas y emitir /p/p/p/p/ sin sentir el golpe glótico. Una vez logrado el fonema en forma aislada varias veces, se asociará a cada una de las vocales: /p/.../a/; /p/.../e/, etc. Luego se asociará a palabras cortas /pa/la/; /pa/lo/, etc., y así se repetirá la ejercitación con las demás oclusivas. Se puede trabajar también junto con ejercicios de discriminación auditiva para que el paciente pueda diferenciar las emisiones correctas de las emisiones bruscas con golpe glótico.



Ejercicios para corregir el ronquido faríngeo: consisten en producir emisiones evitando que la lengua se coloque demasiado atrás, sin apretar los dientes y que el labio superior no descienda contra los incisivos superiores. ⁽²⁾

Ejercicios para corregir el escape de aire nasal

Se deberá trabajar la salida del aire por la boca evitando el escape nasal y el silbido que produce éste. Para ello se realizarán ejercicios de soplo con oclusión de narinas y los ejercicios de vibración de labios antes mencionados hasta lograr disminuir o eliminar el escape nasal sin tener que ocluir las narinas. ⁽²⁾

Avances para la evaluación y tratamiento de la alteración de la resonancia (nasalización)

En octubre de 1999, en el hospital alemán de Buenos Aires, el doctor Daniel Z. Huag presentó un programa creado para la evaluación y entrenamiento de la voz hablada y cantada, llamada "Dr. Speech". Este programa se basa en la evaluación clínica de la voz, los exámenes acústicos, los electroglotográficos y el entrenamiento vocal por computadora. Una parte del programa está destinada a realizar la medición y el análisis del grado de nasalización de la voz y se aplica tanto a la voz hablada como cantada. Sirve en especial en este caso para los pacientes con labio fisurado y paladar hendido y puede utilizarse como técnica posquirúrgica para que el paciente sepa utilizar su nueva anatomía. ⁽²⁾

Mediante un sofisticado aparato (el gasómetro), unido a un micrófono conectado a aun a computadora, el paciente puede visualizar y escuchar su voz en el pantalla de la computadora y observar el registro de su voz y el nivel de nasalidad u oralidad de la salida del sonido. De esta manera se



puede cuantificar la nasalidad o no del paciente para aplicar la terapia que consistirá en modificar la hipernasalidad o hiponasalidad e incrementar en los casos que sea necesario la corriente de aire bucal. El doctor Huang explica que los pacientes con anomalías creaneofaciales presentan disfunciones en el habla. En ellos la corriente de aire atraviesa el tracto vocal; encuentra resistencia por las limitaciones que genera la malformación y busca un camino inadecuado que oponga menor resistencias. El resultado es un incremento de la emisión nasal percibido como hipernasalidad. La terapia en este caso será corregir la salida de la corriente aérea hacia la vía bucal y se valdrá de la computadora contando con el apoyo visual y auditiva para lograrlo.

Toda esta ejercitación para la rehabilitación del paciente desde el punto de vista fonoaudiológico se continuará hasta el alta definitiva, y a medida que el niño crece se irá haciendo un seguimiento periódico.⁽²⁾



CAPÍTULO X. TRATAMIENTO PROTÉSICO

La aplicación de dentaduras parciales removibles en prótesis maxilofaciales, es útil considerar la fuente de la mayoría de estos defectos. Las deformidades congénitas y traumas contribuyen en menor grado. Cada una de estas categorías de pacientes requerirá un método diferente de tratamiento, el cual variará con la naturaleza del problema y la terapia adjunta requerida. ⁽²⁴⁾

10.1. Defectos del maxilar

Defectos adquiridos

Cuando la integridad del maxilar o del paladar blando está comprometida, se puede crear un defecto que puede ocasionar problemas funcionales y sociales significativos. El habla se convierte en nasal y por lo general ininteligible si hay constante escape de aire en el seno nasofaríngeo o en el maxilar. El resultado más común sería dificultad y desconcierto al tragar sólidos o líquidos, con regurgitación nasal.

El valor de una prótesis obturadora es demasiado obvio en estos casos y un elemento muy esencial en el cuidado general del paciente (Rahn y Boucher, 1970). La duración de la recuperación hospitalaria, por ejemplo, se reduce significativamente cuando el defecto de la obturación se emprende en el momento de la cirugía inicial (Nakamoto, 1971). En muchos pacientes con defectos del maxilar adquiridos y estructuras asociadas puede restaurarse de 90 a 95% la eficiencia del habla y la calidad con un obturador cuidadosamente elaborado (Aramany, 1972; Majid y otros, 1974). ⁽²⁴⁾



10.2. Obturadores Quirúrgicos

Existen con frecuencia áreas de incertidumbre en cuanto a la extensión del tumor y se tendrán que elaborar dos o más obturadores y ajustar (as variaciones en el resultado final propuesto.

La condición periodontal de los clientes no afectados es siempre una consideración en cualquier dentadura parcial obturada. El éxito del obturador quirúrgico, no obstante, puede depender de los bienes periodontalmente involucrados, que en cualquier otra circunstancia serían candidatos para la extracción inmediata.⁽²⁴⁾

La consideración principal en estos casos es ganar tanta estabilidad como sea posible para la prótesis durante el periodo inicial de curación. Esto mejorará el potencial para un habla y función adecuadas, pero podría incluir el uso de dientes con pronósticos malos como pilares. Los alambres ligeros forjados minimizarán la presión inducida por el obturador de cantos libres y dependen mucho de los obturadores quirúrgicos. Eliminando todo diente posterior y manteniendo la resina acrílica lo más fina posible, se reducirá el peso y en el futuro disminuirá la presión a los dientes pilares (Lang y Bruce, 1967). Los dientes anteriores pueden ser colocados con éxito en una prótesis quirúrgica como una opción, dependiendo de la condición de la dentición remanente y las necesidades psicosociales del paciente.⁽²⁴⁾

Es posible predecir con exactitud el tamaño final del defecto o su ubicación, así que la parte obturadora de la prótesis invariablemente necesitará alterarse con un material de acondicionamiento del tejido blando en la sala de operaciones. La naturaleza porosa de estos materiales y las



dimensiones del defecto constantemente cambiante, requerirán que se varíe con frecuencia la coraza blanda durante el inicio de la curación. Esto también permite que áreas de socavados de apoyo del defecto sean utilizadas para reducir la presión del pilar.⁽²⁴⁾

10.3. Obturador interino

Cuando el defecto se ha establecido al punto de que los cambios continuos son mínimos, se inician las consideraciones del tratamiento con obturador a corto plazo. Esto es normalmente de 2 a 4 semanas después de la primera cirugía. En este momento la condición de los pilares se convierte en un factor, porque la prótesis intermedia debe servir por varios meses o por un periodo indefinido.

El obturador interino depende del enganche con alambre liviano, pero los ganchos del modelo se pueden emplear como una alternativa. Una base de resina acrílica es aún más práctica para esta prótesis y los dientes anteriores pueden por lo general estar incluidos con poca complicación. Porque el área defectuosa será registrada con una precisión razonable en la impresión, la necesidad de revestimiento blando se minimiza o se elimina. Esta es una característica deseable de la prótesis interina si se prevé el uso a largo plazo. La oclusión posterior debe evitarse para reducir la presión del pilar y el movimiento de la extensión de la resina acrílica contra los tejidos que se están curando.⁽²⁴⁾

10.4. Obturación definitiva

Las respuestas individuales del paciente a la cirugía determinan cuándo se debe tomar en cuenta el obturador definitivo. Esto será cuando la condición y número de dientes remanentes se hagan más críticos. Toda



lesión cariosa se debe restaurar o cualquier diente desahuciado se debe eliminar o tratarse con endodoncia si la extracción está contraindicada. Una evaluación remanente debe indicar qué dientes podrían requerir ferulización para una máxima duración y qué dientes estarán en mayor riesgo cuando estén sometidos al obturador generador de presiones. Solamente cuando los procedimientos de restauración, de endodoncia y periodoncia se finalicen debe el paciente ser considerado para una prótesis obturadora definitiva.⁽²⁴⁾

10.5. Defectos Congénitos

Con las técnicas y procedimientos disponibles hoy en día, la mayoría de los defectos congénitos de la premaxilar, del maxilar y del paladar blando se pueden corregir quirúrgicamente.

Cuatro descripciones básicas de configuraciones del paladar hendido propuestas por Veau en 1944 apropiadamente clasifican los defectos básicos del paladar vistos clásicamente. La prótesis elaborada para corregir estos defectos puede servir para colocar tejido o llenar un espacio defectuoso y tendrá tres partes. La porción del paladar es la estructura y los elementos retentivos que están entre los límites del paladar duro. La porción del velo puede ayudar a posicionar al paladar blando o puede atravesar la longitud del área del paladar blando como una extensión de conexión. La sección faringea hace contacto con la pared faringea posterior y lateral como un obturador independiente o como parte integrante de la porción del velo.⁽²⁴⁾

Levante del paladar

Ocasionalmente el paciente presentara deficiencia al hablar y un paladar blando completamente normal clínicamente, en cuyo caso podrá existir una hendidura submucosa. En este caso existe una función muscular incompleta en el área de la línea media, y el paladar blando fracasa al hacer un sellado



adecuado de la válvula con la faringe. Daños traumáticos o defectos de nacimiento también producen parálisis parcial de un paladar blando, por lo demás de apariencia normal.

Cuando los procedimientos quirúrgicos no pueden proporcionar una función adecuada a estos pacientes, se puede acudir al prostodoncista para que suministre una prótesis que levante el paladar (Gibbons y Bloomer, 1958); Marshall y Jones, 1971). Podría ser ventajoso utilizar una prótesis de alambre forjado con base de resina acrílica como una medida de prueba cuando se intente ubicar un paladar blando para determinar la cantidad de fuerza de levante necesaria y la posibilidad de un tratamiento exitoso. En muchos casos esta prótesis podría ser la única intervención necesaria, porque la acción de levantamiento puede estimular suficiente actividad faríngea para eliminar eventualmente la necesidad de un levante del paladar.

(24)

Obturador del habla

Cuando el paladar blando residual carece de longitud suficiente o hay deficiencia de tejido en la línea media, una prótesis de levante no tendrá propósito. En este caso la extensión faríngea en el obturador del habla puede aumentar el paladar blando y suministrar contacto funcional con la musculatura faríngea lateral y posterior (Aran y Subtelny, 1959; Mazaheri, 1964; Sharry, 1962).⁽²⁴⁾

La mayoría de los pacientes que necesitan tal aumento de la prótesis faríngea, puede prever un uso a largo plazo de su prótesis. Afortunadamente, las extensiones del velo y faríngea no están sujetas a una fuerza de desplazamiento constante, como es el caso de la prótesis de levante del paladar. Las extensiones de resina acrílica están funcionalmente formadas para que los tejidos blandos hagan contacto estático íntimo, pero



que no tiendan a desplazar el obturador. Esto permite mayor libertad en el diseño de los elementos retentivos y un uso más ventajoso del modelo de enganche convencional.

La estructura se debe diseñar para que soporte el peso de la extensión, distribuyendo las presiones a los pilares posteriores tan uniformemente como sea posible. El patrón del vector de fuerza anterior es similar al levante del paladar, pero generalmente de una magnitud menor. La necesidad de ferulización anterior podría eliminarse si se preparan topen cingulos adecuados.⁽²⁴⁾



La problemática que engloba el paciente con labio y paladar hendido al nacer es múltiple es una patología de constante investigación al buscar su etiología y los factores ambientales que intervienen en ella. Es difícil prevenir esta patología ya que es multifactorial, ya una vez producida se intentara buscar con un equipo profesional las mas adecuadas soluciones según sea el caso.

Conjuntado la actuación del equipo (cirujano plástico, logopeda, ortodoncista y psicólogo) con un buen diagnostico y el plan adecuado, se puede proponer el restablecimiento de la función y la estética dentro de las posibilidades con vistas a reintegrar el paciente a la sociedad.

Es de suma importancia para todo cirujano dentista tener el conocimiento de las demás disciplinas que interviene en el tratamiento del paciente con labio y paladar fisurado para poder dar un tratamiento integral y acorde con las demás tiempos de intervención así como tener comunicación constante con el foniatra y logopeda y los demás especialistas que intervienen en el tratamiento integral.



1. **E. RING, MALVIN**, Historia ilustrada de la odontología, Barcelona, Ediciones Doyma, 1989, China, pp. 16,17,66,67,81
2. **NORA HABBABY, ADRIANA**. Enfoque Integral del niño con fisura labiopalatina. México. Ed. Médica Panamericana. 2000. 1, 2, 23-41, 51-57, 74-86, pp. 121-149
3. **GONZALEZ IGLESIAS, JULIO**. La corrección de las fisuras palatinas en los albores de la odontoestomatología. Rev. Profesión dental. 2 Febrero 2003. Vol. 6. pp. 127-135
4. **L. MOORE, KEITH**. Embriología clínica. México. Ed. Mc Graww Hill. 1989. pp. 145-169, 187-225
5. **T.W. SADLER, PH.D.** Embriología Médica. 7ª Edición. México. Ed. Médica Panamericana. 1996. pp. 114-125
6. <http://www.secre.org/documentos%20manual%2024.html>
7. **NAVARRO BELTRAN, ETANISLAO y Col.**, Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, México, Ed. Salvat, 1984
8. **E. MOYERS, ROBERT**. Manual de ortodoncia. 4ª Edición. Ed. Panamericana. México 1992. pp. 255-259.
9. **TRESSERRA LLAVADO, LUIS y Col.**, Tratamiento del labio leporino y fisura palatina, Barcelona, Ed. Jims, 1977, pp. 211-217
10. **TRIGOS MICOLO, IGNACIO, GUZMÁN, MA. EUGENIA y Cols.**, Análisis de la incidencia, prevalencia y atención del labio y paladar hendido en México, Rev. Cirugía Plástica, Enero - Abril 2003, Vol. 13, No. 6, pp. 35-39
11. **ISAZA C, MANRIQUE LA**. Anomalías y Síndromes Asociados con Labio y/o Paladar Hendido. Colombia Médica 1991 Abril - Junio; 22 (2):55-61.
12. <http://alfinal.com/Salud/sindromespalatinos.shtml>
13. **F. MORRIS, JOHN y C.B.MACKINNON, PAMELA**, Anatomía funcional, Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 1993, Vol 3, pp. 72
14. **B.K.B.BERCOURTZ, G.R. HOLLAND y B.J.MOX**, Atlas en color y texto de anatomía oral, histología y embriología, 2ª edición, Madrid, Ed. Mosbi, 1995, pp. 102



15. **THORNTON JB, NIMER S, HOWARD P.** Incidencia, Clasificación, Etiología y Embriología de las fisuras orales. Seminarios de Ortodoncia 1996 Sep; 2(3):5-11.
16. **LILJA J, ELANDER A, LOHMANDER A, PERSON C.** Isoleted Cleft Palate and Submucous Cleft Palate. Oral and Maxilofacial Surgery Clinics of North America 2000 Aug; 12 (3): 455-467.
17. **TAMASHIRO HIGA, TETSUJI.** Clínica del labio y paladar hendido. Revista ADM. Vol. XLIX. No. 6-357. Nov. Dic. 1992. pp. 357-360
18. **A. REGEZI, JOSEPH.** Patología bucal. 3ª Edición. Ed. Mc Graw Hill. México 1999. pp. 450-464
19. **H.H. HORCH.** Cirugía oral y maxilofacial. México. Ed. Masson. 1998. Tomo II. pp. 8-11, 23-40
20. **E. MC DONALD, RALPH.** Odontología pediátrica y del adolescente. 6ª Edición. México. Ed. Harcourt. 1998. pp.757-786
21. **KIMURA FUJIKAMA, TAKAO,** Atlas de la cirugía ortognática de la cirugía maxilofacial pediátrica, Caracas, Venezuela, Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 1995, pp. 70
22. **SAMBRANO TOLEDO, NIDIA y DALVA LOPEZ,** Logopedia y Ortopedia maxilar en la rehabilitación orofacial, tratamiento precoz y preventivo, terapia miofuncional, Venezuela, Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, 2000, pp. 76-110
23. <http://www.oc-j.com/mar02/Graysonesp.htm>
24. **STEWART, KENNETH,** Prostodoncia Parcial removible, Caracas Venezuela, Ed. Actualidades Médico Odontológicas, 1993, Capitulo 23