UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR LABIO Y/O PALADAR FISURADO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALFREDO GARCÍA CÓRDOVA

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA NIETO CRUZ

ASESOR: MTRO. VÍCTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

MÉXICO, D.F. **2009**

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

"Tuya es Jehová, la magnificación y el poder, la gloria, la victoria y el honor.
Por que todas las cosas que están en los cielos y en la tierra son tuyas"
1° Corintios. 29:11.

A Dios

Por haberme dado la fortaleza y sabiduría necesaria para lograr esta meta. Gracias por estar conmigo en cada momento de mi vida.

A mis Papás

Quiero agradecerles por todo lo que me han dado, por su amor, su paciencia y por creer en mí.

A mis Hermanos

Quiero dedicar este trabajo a Julieta, Héctor y Gerardo. Por que ha sido un gran esfuerzo y ustedes han sido parte de el. Gracias.

A una persona especial

Andrea. Gracias por tu amistad, gracias por tu paciencia y gracias por escucharme siempre. Te amo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México. Gracias

Y a todas las personas que alguna vez creyeron en mí...

Gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN…… 5

1. ANTECEDENTES……. 7

1.1. Evolución Histórica…….. 8

1.1.2. Desde la antigüedad hasta el renacimiento…….. 9

1.1.3. Del renacimiento hasta principios del siglo XIX…….. 10

1.1.4. Desde principios del siglo XIX hasta la actualidad……. 11

2. CONCEPTOS. LABIO Y PALADAR FISURADO…….. 13

2.1. Labio Fisurado…… 13

2.1.1. Paladar Hendido…… 15

3. EMBRIOLOGÍA…… 16

3.1. Desarrollo facial: semanas 4ª a 7ª…….. 16

3.1.1. Cuarta semana……...16

3.1.2. Quinta semana…….. 17

3.1.3. Sexta semana…… 18

3.1.4. Séptima semana…….. 19

4. DESARROLLO DEL PALADAR. SEMANAS 7ª A 9ª……. 20

4.1. Procesos palatinos medial y laterales…….. 20

5. ANATOMÍA DEL LABIO FISURADO…… 23

5.1. Labio fisurado unilateral…… 23

5.1.2. Labio fisurado bilateral…….. 24

5.1.3. Deformidad nasal…… 24

5.1.4. Deformidades óseas del fisurado…… 25

6. DEFORMIDADES ÓSEAS PRIMITIVAS EN EL LABIO FISURADO UNILATERAL TOTAL CON FISURA PALATINA…… 25

7. DEFORMIDADES ÓSEAS PRIMITIVAS EN EL LABIO FUSIRADO BILATERAL TOTAL CON FISURA PALATINA……. 26

8. CLASIFICACIÓN……27

8.1. Clasificación de millard……27

8.1.2. Clasificación de veau…….. 29

8.1.3. Clasificación de veau para las fisuras labio-palatinas…….. 29

9. FACTORES DE RIESGO…… 32

9.1. Factores genéticos y hereditarios…… 32

9.1.2. Factores ambientales…… 33

9.1.3. Alcohol……... 34

9.1.4. Tabaco…… 37

9.1.5. Fármacos……... 38

9.1.6. Factores sociodemográficos asociados a fisura labio palatina…… 41

10. CONCLUSIONES…… 44

11. BIBLIOGRAFÍA…… 46

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas han despertado siempre un gran interés en el hombre, sobre todo aquellos defectos que incluyen la cara, por la función que ésta desempeña al ser la parte más visible del cuerpo. Mediante los músculos faciales, la cara expresa emociones y sentimientos, los labios son partes imprescindibles de ello. Las malformaciones de éstos ocasionan muchas veces los cambios de expresión del rostro, y pueden limitar funciones tan vitales como la comunicación verbal.

Las fisuras labio-palatinas son las que están más directamente relacionadas con el odontólogo. Son deficiencias estructurales congénitas debidas a la falta de fusión entre algunos de los procesos faciales embrionarios en formación. Se manifiestan, por tanto, precozmente en la vida intrauterina, más específicamente en el período embrionario e inicio del período fetal.

El labio fisurado ocurre en el período embrionario, a partir de la 6ª semana de vida intrauterina, mientras que la fisura palatina ocurre a partir de la 8ª semana de vida prenatal, ya en el período fetal.

Una combinación de falla en la unión normal y desarrollo inadecuado en el cierre del labio o del labio y el paladar juntos, ocurre en aproximadamente 1 de cada 700 a 1.000 bebés blancos, en 1,7 de los bebés asiáticos y en un 3,6 de ciertos grupos de indios norteamericanos. En los afroamericanos ocurre en 1 de cada 2.500. Aparece con más frecuencia en varones que en mujeres. La Fisura Palatina sola, ocurre en 1 de cada 2.000 bebés. Su incidencia es igual en todos los grupos raciales y es más frecuente en mujeres.

La fisura palatina y el labio fisurado se consideran las anomalías del desarrollo más frecuentes y muchos autores coinciden al afirmar que constituyen

las malformaciones congénitas más comunes (25% Labio Fisurado y 25% Fisura Palatina), y 50% cuando aparecen conjuntamente (Labio Fisurado+Fisura Palatina). Casi en 2/3 de la población con Labio Fisurado + Fisura Palatina, ésta se presenta como fisura aislada, y el 1/3 restante se encuadra en síndromes conocidos o en estudio, así como también se puede asociar a otros defectos.

En la etiología de la Fisura Palatina con Labio Fisurado se sugieren una serie de genes (30%), al igual que otros factores tales como las drogas, las infecciones, la enfermedad materna, el uso de alcohol en el embarazo y, posiblemente la falta de ácido fólico (Vit. B), por lo tanto se habla de origen multifactorial.

El presente trabajo incluye los factores riesgo que contribuyen a desarrollar esta malformación donde están involucrados factores de orden genético y ambiental de agentes que causan anomalías durante el desarrollo del feto. Entre estos últimos se mencionan, en mujeres gestantes, el estrés, avitaminosis, el consumo de drogas y alcohol, el mal hábito de fumar. Los factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de labio fisurado o paladar hendido.

En el tratamiento se requiere de la intervención de un equipo multidisciplinario debido a la complejidad de las diversas estructuras anatómicas afectadas, por lo que intervienen varias disciplinas con actividad específica encaminadas a solucionar los defectos.

1. ANTECEDENTES

Las deformidades congénitas del labio fisurado (queiloesquisis) y el paladar fisurado (palatoesquisis) han afectado al hombre, según se sabe, desde la época prehistórica. Los esfuerzos por corregir estas anormalidades han evolucionado con los siglos, con creciente éxito a medida que avanzó el conocimiento científico. Se verá que las fisuras bucales comprenden un complejo tratamiento a largo plazo y aparecen con suficiente frecuencia para constituir un problema de salud pública. En cada 1 de 800 nacimientos vivos se produce algún tipo de fisura labial y fisura palatina. Las fisuras combinadas de labio y paladar son más frecuentes que los compromisos aislados de ambas regiones. Con la falta de un conocimiento completo con respecto a la etiología, no se dispone de medidas preventivas efectivas para eliminar esta deformidad. La disminución psicológica y socioeconómica de los pacientes fisurados bucales puede ser grave. Es una deformidad que puede verse, palparse y oírse, y constituye una afección mutilante. La deformidad facial con el labio fisurado comprende las estructuras del labio y de la nariz. Se ve, además, cierta deformidad facial en algunas formas de paladar fisurado. La disminución más grave impuesta por el paladar fisurado, es un mecanismo que impide una fonación y una deglución normal.

Las zonas comprometidas por las fisuras bucales comunes son; en el labio superior, el reborde alveolar, paladar duro y el paladar blando. En una clasificación útil la posición normal del conducto nasopalatino divide las fisuras del labio y del reborde alveolar (paladar primario) de aquéllas del paladar duro y blando (paladar secundario). Ligeramente más del 50% son fisuras combinadas del labio y del paladar. Aproximadamente la cuarta parte de ellas es bilateral. Las fisuras aisladas del labio y del paladar constituyen el resto de las variedades que se ven. Las fisuras de labio son más frecuentes en los varones, mientras que las fisuras aisladas del paladar son más comunes en las mujeres. El compromiso del

labio fisurado es más frecuente del lado izquierdo que del derecho. Estos fenómenos carecen de explicación, y la causa subyacente de la deformidad se comprende sólo de una manera parcial. La falta de unión de las partes que normalmente forman el labio y el paladar se produce en un momento temprano de la vida fetal.

1.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA

El labio fisurado, es una malformación que llamó la atención del hombre desde tiempos remotos. Considerada al inicio, obra divina, intocable, más tarde fue vista como una anomalía que había que corregir. La primera referencia de una operación de labio fisurado la hace Boo Chai (1966), quién afirma que el primer labio fisurado de la historia que se operó con éxito, fue intervenido por un desconocido cirujano chino en el año 390 a.de C.[1]

El paciente que se llamaba WEI YANG-CHI, era un campesino que llegó a ocupar un alto cargo en el Estado de CHU (Gobernador general de 6 provincias). Revisando la historia vemos que referente al tratamiento se hacen muchos cambios e incluso se vuelve a ideas ya abandonadas, lo que hace que el progreso sea ondulante y continuamente discutido.[1]

El análisis histórico de los progresos e incertidumbres del pasado nos parece útil. Para facilitar la comprensión de cómo ha evolucionado históricamente el tratamiento del labio fisurado, revisaremos aisladamente 3 épocas:

1. Desde la antigüedad hasta el Renacimiento
2. Del Renacimiento hasta principios del siglo XIX.
3. Desde principios del siglo XIX hasta la actualidad.

1.1.2. DESDE LA ANTIGÜEDAD HASTA EL RENACIMIENTO

Prescindiendo de los hallazgos prehistóricos, la primera documentación en la historia de la humanidad sobre la existencia de la fisura labio-alveolar-palatina, se localiza en una momia de 2.000 años a. de C. En el Museo Arqueológico de Corinto se encuentra una estatuilla griega, de terracota, del siglo IV a. de C., que calca fielmente los caracteres del labio fisurado.

Fuente:http//: www.almedron.com

Debemos a Celso la primera descripción científica sobre las fisuras. Celso (año 25 d. de C.), cirujano romano, proponía incidir los márgenes de la fisura, después incidir la mucosa a lo largo de la arcada alveolar, acercamiento de bordes y sutura.

Galeno (129-200 d. de C.) médico griego nacido en Pérgamo y que ejerció en Roma, a las fisuras congénitas de labio las llama “Lagocheilos”, pero no dedica atención al tratamiento quirúrgico.

Albucasis (936-1013), cirujano árabe que trabajó en Córdoba (España), en su manuscrito que se halla en la Biblioteca Casanatense de Roma, afirma que las fisuras de labio deben ser necesariamente reavivadas mediante cauterización y suturadas sirviéndose de agujas de peletero.

La primera descripción precisa sobre la intervención de labio fisurado fue hecha por Johan Y Perman (1260-1332). Describe el reavivamiento de los bordes y la sutura profunda hecha con agujas triangulares.[1]

Más tarde, Pietro Argelata (1423), aunque apenas hace alusión al tratamiento, diseña un instrumento utilizado para cortar y cauterizar los bordes, que une después.[1]

En 1215 el Papa Inocencio III dicta un decreto diciendo que “la cirugía y la pérdida de sangre iban en contra de la moral cristiana”. Esto ocasionó un bloqueo y retraso en la evolución de la cirugía del labio fisurado que duró hasta el siglo XVI (tres siglos).

1.1.3. DEL RENACIMIENTO HASTA PRINCIPIOS DEL SIGLO XIX

A principios de 1.500, Sylvius describe ordenadamente los tiempos operatorios:

-Separar el labio del maxilar
-Escarificar los bordes de la fisura
-Aplicar emplastos aglutinantes
-Suturar mediante hilos fuertemente anudados

Pierre Franco (1505? – 1579) realiza un amplio estudio sobre las fisuras labio-alveolo-palatinas, remarcando la existencia de diversos tipos. A las formas bilaterales las llama “dents de lièvre”. Si los incisivos sobresalen mucho, los extirpa con su base ósea.

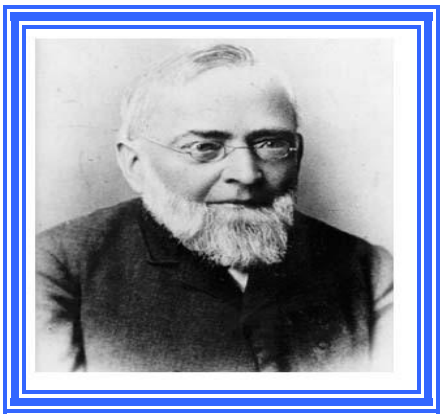
Ambroise Pare (1510-1590), que en 1568 utiliza el término “bec-de-lièvre” que es de la manera que todavía hoy se denomina en Francia el labio fisurado.

Enric Van Roomnhuyze (1622-1672), afirma que los labios fisurados deben ser operados por encina de los 3-4 meses de edad.[1]

Dentro de la América Colonial, Wilson (1736-1790), fue el primer norteamericano en publicar un artículo sobre una intervención de labio fisurado.[1]

1.1.4. DESDE PRINCIPIOS DEL SIGLO XIX HASTA LA ACTUALIDAD

El pionero real de la que podemos ya considerar cirugía moderna del labio fisurado, fue Werner Hagedorn (1831-1894), alemán, quien a los 53 años de edad, concibe un colgajo que a diferencia del de Mirault era cuadrangular.



Fuente: http//: www. sciencemuseum.org

Es el primero en crear un colgajo cuadrangular. Esta técnica de colgajos cuadrangulares tuvo gran aceptación y fue muy utilizada y aún hoy en día se puede considerar como vigente. Sin embargo tiene como gran inconveniente el que no conserva bien el arco de cupido y con el desarrollo, el labio se alarga demasiado.

El último gran avance en la cirugía de labio fisurado lo ha dado Ralph Millard, Jr., cirujano de Miami, que durante su servicio militar en Corea (1953) inventó y experimentó su técnica que introdujo en 1957 con el nombre de “Técnica de rotación avance”.

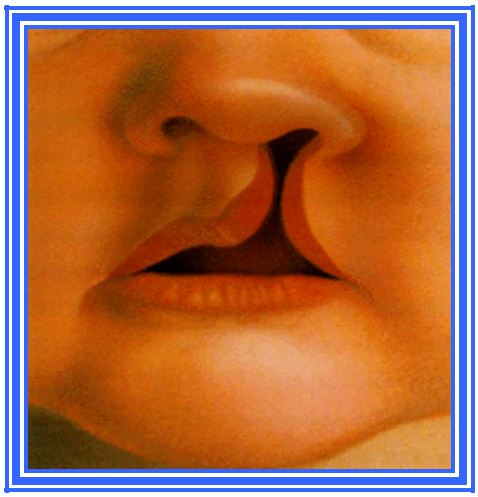
La técnica de Millard se puede considerar como la más popular y utilizada hoy en día.

Fuente: http//:www.millardsociety.org

2. CONCEPTOS

2.1. LABIO FISURADO

Es una anomalía del desarrollo derivada del primer arco branquial, que se manifiesta con una hendidura labial por hipoplasia de los elementos anatómicos del labio, pudiéndose manifestar junto con una fisura velopalatina (paladar hendido). El grado de afectación puede ser desde ligeros estigmas a grandes lesiones, que impiden el normal funcionamiento de las estructuras.[2]



Fuente: http//:www. enlacenacional.com

Existen diversas teorías respecto a su etiología, siendo la de mayor vigencia en la actualidad, la Teoría de la Penetración Mesodérmica: “durante el segundo mes de vida intrauterina no se produce el desarrollo embrionario completo del proceso nasomedial con el proceso medial colocado en forma medial” afectando también a nariz, cartílagos nasales, septo nasal y proceso alveolar de forma secundaria.

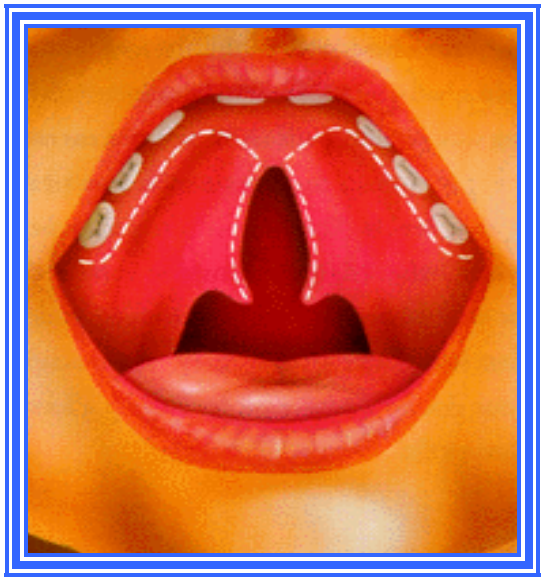
La hendidura está localizada debajo de una fosa nasal, pudiendo presentarse con un tamaño variado, desde una pequeña hendidura supralabial hasta alcanzar la fosa nasal, que se hunde, se aplana y dirige la punta de la nariz hacia el lado sano.

Suele presentarse en uno de cada mil recién nacidos, siendo más frecuente en el varón. El 85% de los labios hendidos bilaterales y el 70% de los casos unilaterales se asocian con paladar hendido.

Se reconoce la importancia genética que puede llegar a tener en casos concretos. El Síndrome de Van Der Woude es autosómico dominante, cursando con labio o paladar hendido en diferentes grados en función de la afectación genética, dentro de sus diferentes grados existe ausencia de dentición y un amplio grado de afectación de hendidura sobre labio o paladar. Existe una amplia relación con la herencia familiar.[2]

2.1.1. PALADAR HENDIDO

El paladar hendido es una condición en la cual el velo del paladar presenta una fisura o grieta que comunica la boca con la cavidad nasal. Puede estar afectado solo el paladar suave que está hacia atrás junto a la garganta, o incluir el paladar duro formado de hueso y afectar también el maxilar. En la mayoría de los casos se presenta junto con el labio fisurado. También es frecuente que la campanilla o úvula esté dividida (bífida). Uno de cada setecientos nacimientos a nivel mundial presenta paladar hendido. Esto ocurre cuando falla la unión de las prominencias palatinas laterales o maxilares con la prominencia palatina media o frontonasal durante el desarrollo del embrión.[2]



Fuente: http//: www. iconocast.com

3. EMBRIOLOGÍA

3.1. DESARROLLO FACIAL: SEMANAS 4ª A 7ª

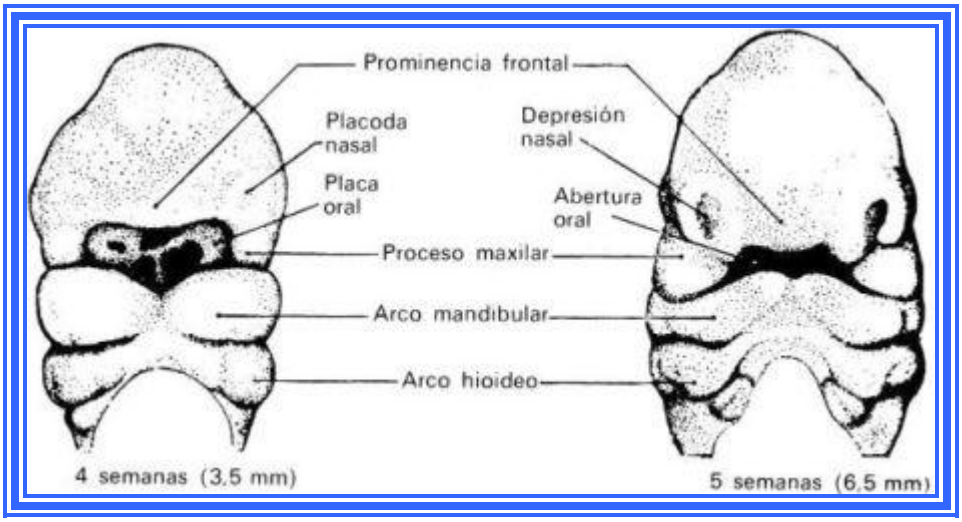
La cara se desarrolla principalmente de los tejidos circundantes a la fosa oral. Por encima de la fosa oral se encuentra la cobertura del encéfalo denominada proceso frontal, del que se desarrolla la frente. Laterales a la fosa oral se sitúan los procesos maxilares derecho e izquierdo, de los que se desarrollan las mejillas, y por debajo de la fosa oral se localiza el arco mandibular, a partir del cual se desarrolla la mandíbula. En la 4ª semana, cuando los tejidos faciales han empezado a organizarse, éstos miden sólo unos pocos milímetros de altura y anchura, y tienen tan sólo el espesor de una hoja de papel. El posterior crecimiento de la cara a partir de esta unión insignificante de tejidos se localiza anterior al encéfalo. Inferior al arco mandibular se encuentra el segundo arco faríngeo o arco hioideo, expandiéndose sus músculos hacia la cara y contribuyendo a su formación. El arco hioideo también forma parte del oído medio y externo.[3]

El desarrollo de la cara humana se describe más fácilmente en relación con los cambios que tienen lugar en el intervalo de la 4ª. a la 7ª. semanas prenatales.

3.1.1. CUARTA SEMANA

A las 4 semanas de la gestación, la fosa oral está rodeada por varias masas de tejido. Por debajo de la fosa y a los lados del cuello también son visibles los arcos faríngeos. Los procesos frontales sobresalen anterior y lateralmente, haciendo relieve en el área facial. Por debajo de los procesos frontales hay dos pequeñas masas de tejido en forma de cuña denominadas procesos maxilares que se sitúan laterales a la fosa oral. Debajo de los procesos maxilares se sitúa el

arco mandibular, que aparece dividido o estrechado en la línea media. El corazón se sitúa inmediatamente inferior a la cara y es uno de los órganos con un crecimiento más rápido. Durante la 4ª. semana, el corazón empieza a bombear sangre por todo el cuerpo.



Fuente: http//:www. iconocast.com

3.1.2. QUINTA SEMANA

Durante la 5ª semana, las placodas nasales bilaterales, o áreas engrosadas de epitelio, aparecen en el borde superior del labio. Se desarrollan en las narinas a medida que los tejidos circundantes a estas placodas van creciendo, lo que provoca dos hendiduras que se abren en la fosa oral. En este momento, el área frontal se conoce como proceso frontonasal. A medida que los tejidos circundantes continúan creciendo anteriormente, las narinas se profundizan y el área internasal. La distancia entre las dos narinas, reproduce la anchura de la cara. La prominencia frontal disminuye de forma gradual y la cara se hace más

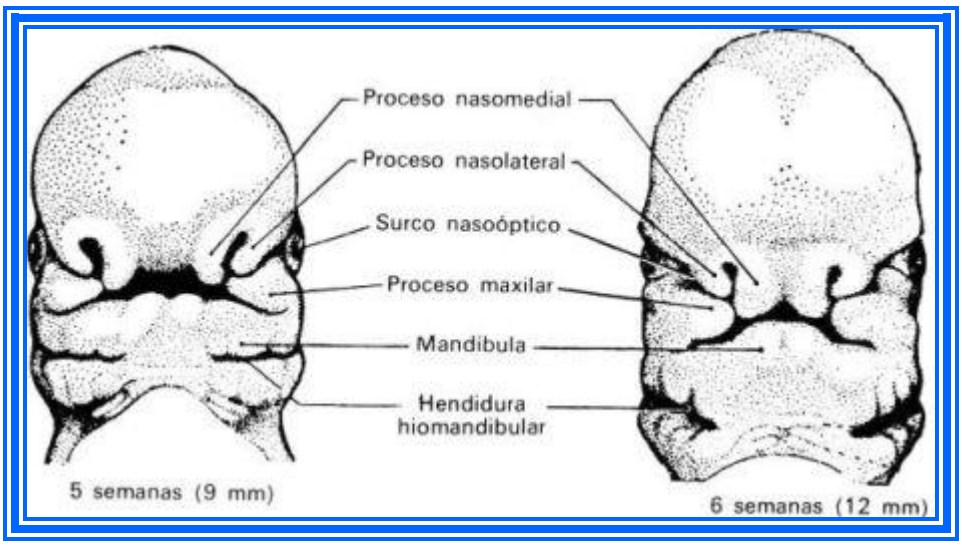
ancha. Los ojos se hacen más prominentes a los lados de la cabeza. A lo largo de la 5ª. semana, el arco mandibular pierde su estrechamiento de la línea media.

3.1.3. SEXTA SEMANA

Al inicio de la 6ª semana, las partes laterales de la cara se expanden, ensanchando la cara. Esto también está provocado por el crecimiento lateral del encéfalo. Los ojos y los procesos maxilares, que están situados a los lados de la cara en la 5ª semana, se sitúan en posición anterior. La hendidura de la boca se amplía hasta el punto donde se fusionan los tejidos maxilar y mandibular. Los procesos nasales están limitados a la línea media del labio superior, lo que hace que la cara parezca más humana. El labio superior está ahora compuesto de un proceso nasal medial y dos segmentos maxilares laterales. El proceso nasal medial se denomina filtro. Una cresta de tejido rodea cada fosita nasal. El tejido lateral a las fositas es el proceso nasal lateral, y el tejido medial a éstas es el proceso nasal medial.[3]

El proceso nasal medial se encuentra en íntimo contacto con la cara medial del proceso maxilar, situándose el proceso nasal lateral por encima del proceso maxilar. El borde del labio está formado por los dos procesos maxilares, correspondiendo el tercio medial al proceso nasal medial. Una falta de contacto o fusión de los procesos maxilares y nasal medial provoca una hendidura labial, uni o bilateral. Normalmente, las cubiertas epiteliales del proceso maxilar y nasal medial contactan y crean una zona de fusión denominada aleta nasal. Esta aleta epitelial se ve rápidamente invadida por un crecimiento de tejido conectivo, que une las dos partes maxilar y nasal medial del labio. Si esta invasión no tiene lugar, el labio puede quedar separado. Más tarde, para proporcionar soporte al labio superior, alrededor de la fosa oral crece el músculo orbicular de la boca. Las fositas nasales continúan por detrás de la aleta nasal para abrirse en el techo de

la boca a las 6 semanas. Extendiéndose desde las narinas a los ojos hay un surco oblicuo, denominado surco oronasoóptico. En el tejido subyacente a este surco se desarrolla el conducto nasolagrimal. Debajo de los ángulos de la boca aparece también la transformación de la primera hendidura faríngea en el conducto auditivo externo. Seis pequeños relieves de tejido, denominados prominencias auriculares, se agrupan alrededor del conducto auditivo externo. Tres de ellas proceden del arco mandibular y otras tres del segundo arco o arco hioideo.



Fuente: http://www. iconocast.com

3.1.4. SÉPTIMA SEMANA

Hacia la 7ª semana, la cara tiene una apariencia más humana. Los ojos se aproximan hacia la parte anterior de la cara, ocupando la nariz menos cara que en la 4ª semana. El crecimiento lateral del encéfalo provoca la expansión facial, haciendo que los ojos se sitúen anteriormente en la cara, lo que hace que sea más reconocible como una cara humana. Un tercio de la cara se ha añadido lateralmente a cada narina. Los ojos están en el mismo plano horizontal que las narinas, lo cual cambiará después de que el puente de la nariz se desarrolle y a la

narinas, lo cual cambiará después de que el puente de la nariz se desarrolle y alargue. El labio superior se ha fusionado, produciendo un filtro localizado medialmente. Con el cambio de las proporciones faciales la boca está limitada de tamaño. Las prominencias auriculares se han fusionado y han crecido para formar las orejas (pabellones auriculares). Las crestas alrededor de los ojos rápidamente desarrollarán los párpados. El riesgo de hendidura labial ha pasado. En sólo 3 semanas, diversas masas de tejido aisladas han aumentado de tamaño, se han fusionado y combinado en una cara humana reconocible.

4. DESARROLLO DEL PALADAR. SEMANAS 7ª A 9ª

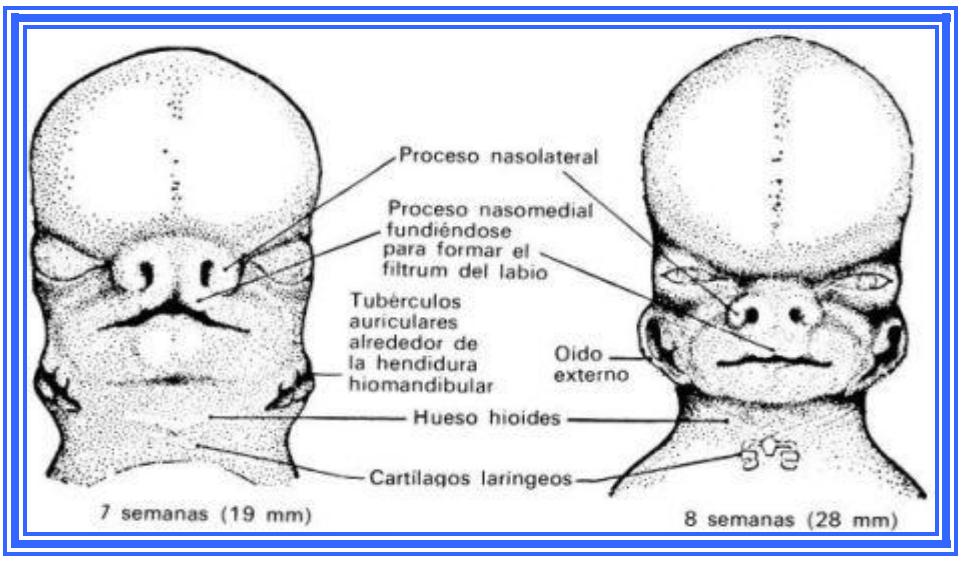
4.1. PROCESOS PALATINOS MEDIAL Y LATERALES

El paladar es el tejido que separa las cavidades nasal y bucal. Este paladar, aunque delgado, está sustentado por hueso que le proporciona rigidez. El paladar se desarrolla de una parte medial anterior con forma de cuña y dos procesos palatinos laterales. La parte medial también se conoce como paladar primario debido a que se desarrolla primero y constituye el suelo de las fositas nasales. A continuación, los procesos palatinos laterales se desarrollan lateralmente a partir de los tejidos maxilares y crecen hacia la línea media. Más tarde, éstos limitan la cavidad bucal desde la cavidad nasal posteriormente hasta la nasofaringe. A medida que los procesos palatinos crecen medialmente, contactan con la lengua, que crece durante la 7ª semana hacia el interior de la cavidad nasal. Cuando los procesos palatinos contactan con la lengua, crecen hacia abajo a cada lado de ésta. Elevación y cierre de los procesos palatinos

En sus límites posteriores, la lengua está por debajo de los procesos palatinos. Esto se debe a que posteriormente la lengua está unida al suelo de la

boca, y el techo posterior de la boca está por encima de la lengua. Durante la 8ª semana de gestación, las porciones posteriores de los procesos empujan conjuntamente, impeliendo a la lengua hacia abajo y hacia delante. Esta acción provoca que los procesos palatinos se deslicen por encima de la lengua.

El proceso se conoce como elevación de los procesos palatinos, y se cree que se produce de forma rápida, tanto como el acto de deglutir. Por esta razón, la elevación de los procesos palatinos nunca se ha determinado con precisión.



Fuente:http:// www. iconocast.com

Tan pronto como los procesos palatinos alcanzan su posición horizontal, la lengua se ensancha y empuja hacia arriba los procesos, contribuyendo a su modelación conjunta. Los procesos presentan un crecimiento final repentino hasta que contactan en la línea media, este contacto se conoce como cierre o fusión de los procesos palatinos. El primer punto de contacto es justamente posterior al proceso palatino medial.

Desde este punto de contacto inicial, los procesos se fusionan anterior y posteriormente. El paso final en la fusión es la desaparición de la barrera epitelial de la línea media entre los procesos derecho e izquierdo. Esto sucede mediante acción enzimática de las células epiteliales, que provoca su autodestrucción.

Tan pronto como las células epiteliales empiezan a desintegrarse y desaparecer, el tejido conectivo crece a través de la línea media y completa la fusión del paladar. Éste es el mismo proceso que el que tiene lugar en la fusión labial.

La fusión de la totalidad del paladar dura semanas, mientras el paladar crece en longitud. Los procesos palatinos también se fusionan con el tabique nasal en la línea media de la cara.

Esto provoca una separación completa de las cavidades bucal y nasal por delante de la nasofaringe. Tanto las cavidades nasales como la cavidad bucal desembocan en la faringe.[3]

5. ANATOMÍA DEL LABIO FISURADO

En el labio malformado, existen todos los elementos anatómicos del labio normal, aunque estos estén desplazados y muchas veces hipoplásicos.[4, 5]

5.1. LABIO FISURADO UNILATERAL

La fisura está ubicada por fuera de la cresta filtral. Todos los elementos de la parte media del labio forman parte del borde interno de la fisura. El arco de Cupido y el filtrum tienen una diferencia evidente. La cresta filtral del labio hendido, es algo más corta y más oblicua que la de la mitad opuesta del labio. Al labio fisurado le falta altura y existe un desarrollo insuficiente de las partes próximas a la fisura labial. [4, 5]

Las fibras musculares, que normalmente se insertan en septum, espina nasal anterior y premaxilla, se encuentran interrumpidas y generalmente paralelas al margen de la hendidura. La contracción muscular en dicha posición produce un abultamiento lateral debido a que la fisura no permite al músculo alcanzar su longitud normal. Las fibras musculares se insertan a lo largo del borde del bermellón y sobre el periostio del maxilar.

En las fisuras incompletas que no exceden dos tercios de la altura labial algunas fibras musculares decusan a través del extremo superior de la fisura al lado contralateral, constituyendo la banda de Simonart (que incluye también arteriolas y nervios). El segmento lateral contiene mayor número de fibras musculares que el medial.

La piel del labio fisurado se encuentra retraída como resultado de la acción muscular.

5.1.2. LABIO FISURADO BILATERAL

El Prolabio está separado a veces completamente de las dos porciones laterales. Al prolabio le falta altura tanto en la parte cutánea como en la mucosa. Su desarrollo es insuficiente. El arco de Cupido no es reconocible. El filtrum y las crestas filtrales no están claramente desarrolladas. El prolabio no contiene fibras musculares, por lo que carece de volumen y de las estructuras producidas por el músculo: el filtrum y el tubérculo. La columela es corta y a veces inexistente.

Las alas nasales presentan las mismas características que el labio fisurado unilateral.

5.1.3. DEFORMIDAD NASAL

La nariz en los niños fisurados está hipoplástica y deformada por la protrusión de la premaxila, lo que motiva acortamiento de la columela, retroposición de las bases alares y ensanchamiento con atrofia del piso nasal o ausencia del mismo.

El septum nasal permanece siempre unido a la espina nasal, por lo que se curva hacia el lado no fisurado. La base del septum nasal, y por tanto la columela, se encuentran desviados hacia el lado no fisurado, por la tracción no balanceada de los músculos insertados en la espina nasal y premaxila del lado sano.

Las estructuras alares cartilaginosas se encuentran deformadas y luxadas, pero no hipoplásticas, por acción de la musculatura insertada en las mismas y la deformación del esqueleto maxilar subyacente.

Al separarse los pilares medial y lateral del cartílago alar, el arco alar desciende en forma de M y pierde su sobreposición al cartílago lateral. En la fisura bilateral, la separación entre los pilares mediales puede llegar a tal extremo que da la apariencia de nariz bífida.

5.1.4. DEFORMIDADES ÓSEAS DEL FISURADO

Estas deformaciones tienen aspectos diferentes según la forma anatómica de la malformación, según el procedimiento quirúrgico que se haya practicado y según la edad del paciente. [4, 5]

6. DEFORMIDADES ÓSEAS PRIMITIVAS EN EL LABIO FISURADO UNILATERAL TOTAL CON FISURA PALATINA

Es la forma más frecuente. La hendidura ósea divide enteramente el maxilar superior en dos partes, situadas a un lado y a otro del agujero palatino anterior. Dorsalmente al agujero palatino anterior la fisura es sagital y paramedial. Por delante se inclina hacia fuera y divide la arcada dentaria en la región del incisivo lateral.

Los dos fragmentos de maxilar superior solamente se unen entre sí en su parte anterior por su fijación al esqueleto nasal, y en su porción craneal y posterior por su fijación al esfenoides. Estas uniones son insuficientes para darle al maxilar superior la solidez suficiente para soportar la acción de las fuerzas musculares o las retracciones cicatriciales postoperatorias.

Las deformaciones óseas primitivas observadas al nacimiento del niño, se caracterizan por un desplazamiento divergente de los dos fragmentos del maxilar superior y la consecuente deformación nasal.

La porción maxilar no fisurada se encuentra rotada hacia fuera, con el fulcro localizado en la región pterigoidea, por acción simultánea de la presión de la lengua y la acción muscular del lado sano. Hipoplasia de la porción alveolomaxilar de la premaxila al lado fisurado. La porción maxilar fisurada está rotada hacia adentro, por acción de la lengua, e hipoplásica, especialmente acentuada en sentido vertical.

Diastasis de las tuberosidades maxilares y procesos pterigoideos, por la no fusión de los músculos palatino.

7. DEFORMIDADES ÓSEAS PRIMITIVAS EN EL LABIO FUSIRADO BILATERAL TOTAL CON FISURA PALATINA

a) Sin familiar afectado: 4%
b) Con familiar afectado: 4%
c) El niño afectado también tiene otra malformación: 2%
d) Si los padres presentan parentesco: 4%

Si uno de los padres está afectado y no tiene niños afectados, la probabilidad de que el próximo hijo presente deformidad es de 4%. Si tiene un niño afectado, la probabilidad de un niño afectado es del 17%.

El riesgo se incrementa por la severidad de la fisura: el hermano subsecuente de un niño con labio fisurado unilateral tiene un riesgo de presentar la deformidad cercano al 2.5%, cuando el niño afectado tiene un LPH unilateral de riesgo del hermano es de 4.2% y con un LPH bilateral es de 5.7%.

8. CLASIFICACIÓN

Son conocidas varias clasificaciones del labio fisurado con paladar fisurado o sin él. Generalmente, un labio fisurado puede ser unilateral, bilateral o mediano (raro) y presentarse como una fisura completa o incompleta en distintos grados. Pueden ocurrir también fisuras del proceso alveolar y del paladar primario y/o secundario. No se hace la reparación simultánea de un labio fisurado y de un paladar fisurado, por una cantidad de razones; los momentos óptimos son diferentes y la morbilidad y mortalidad aumentan a causa de la posible obstrucción de las vías aéreas y de la pérdida de sangre.

Cada labio fisurado es distinto, pero en términos generales, esta malformación puede dividirse en (según la clasificación de Millard).[6,7,8,9]

8.1. CLASIFICACIÓN DE MILLARD

- Labio fisurado cicatricial o forma larvada.
- Labio fisurado unilateral
- Labio fisurado bilateral
- Labio fisurado central (forma inusual, agenesia total del prolabio).

Las formas unilateral o bilateral pueden ser:

- Incompleto.
- Completo. [6,7,8,9]

CLASIFICACIÓN DEL LABIO FISURADO

Fuente http://www.rush.edu/spanish/images/si_

Fuente http://www.rush.edu/spanish/images/si_

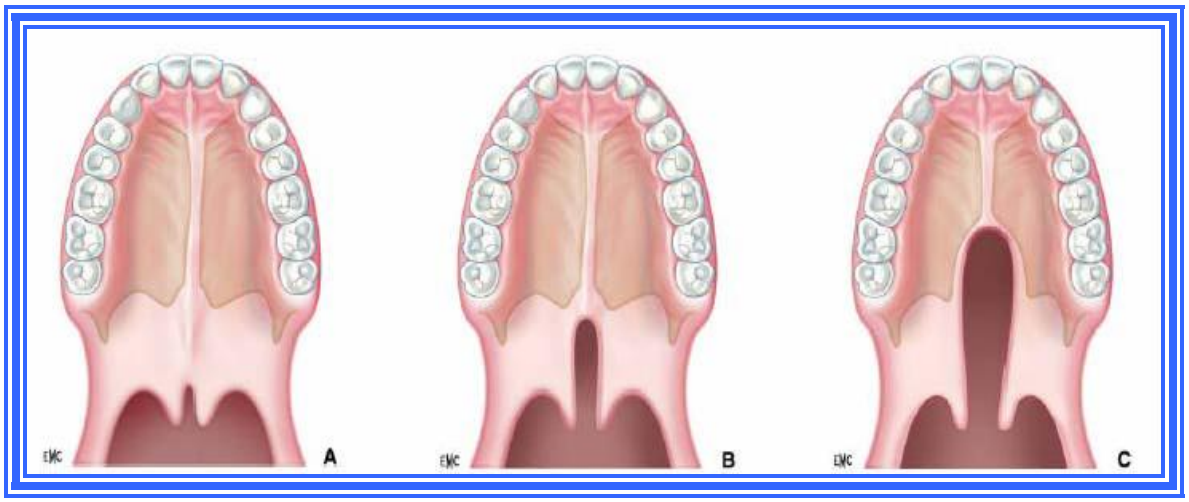
Fuente http://www.rush.edu/spanish/images/si_

8.1.2. CLASIFICACIÓN DE VEAU

En la literatura existen diferentes métodos para clasificar las fisuras labiales y palatinas, siendo la clasificación de Veau una de las más sencillas. [6,7,8,9]

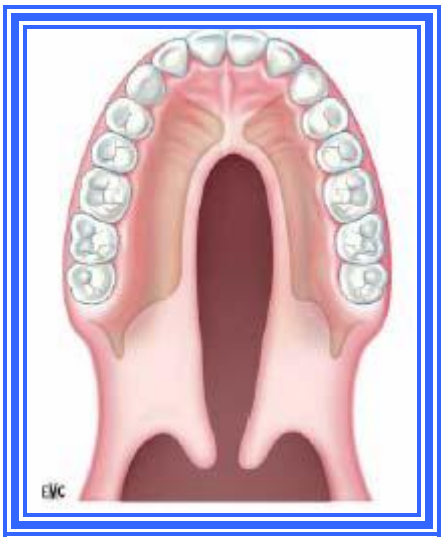
8.1.3. CLASIFICACIÓN DE VEAU PARA LAS FISURAS LABIO-PALATINAS

Clase I: Solo paladar blando. Son el 10% de las fisuras labiales y palatinas. En este caso solo se requerirá la intervención del cirujano para la reconstrucción quirúrgica de la malformación. [6,7,8,9]



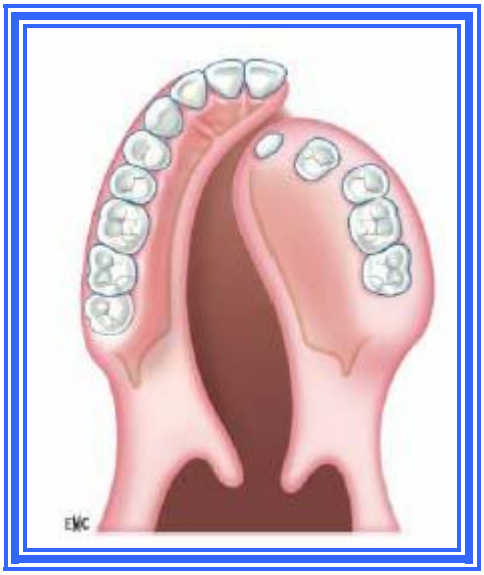
Fuente:http//:www. abcpedia.com

Clase II: Fisuras de paladar blando y duro, que pueden ir hasta el agujero incisivo. Son el 30% de las fisuras labiales y palatinas.



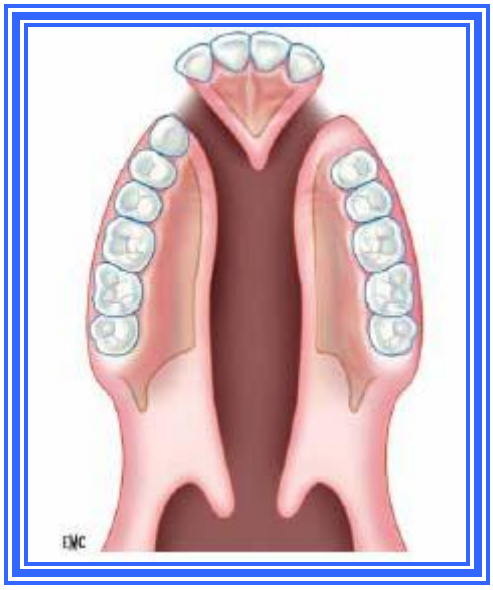
Fuente:http//:www. abcpedia.com

Clase III: Fisura unilateral completa de paladar primario y la totalidad del paladar secundario. Son el 40% de las fisuras labiales y palatinas.



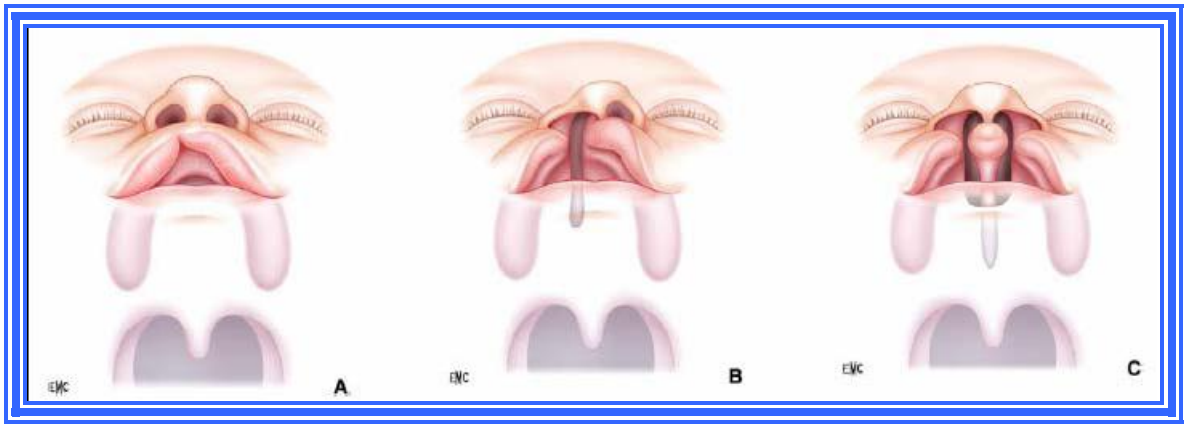
Fuente:http//:www. abcpedia.com

Clase IV: Fisura bilateral completa de los paladares primario y secundario. Son el 10% de las fisuras labiales y palatinas.



Fuente:http//:www. abcpedia.com

Clase V: Fisura del labio, en algunos casos acompañada de la fisura del alvéolo. Son el 10% restante.



Fuente:http//:www. abcpedia.com

9. FACTORES DE RIESGO

Existen muchas causas para el labio fisurado y el paladar hendido, como problemas con los genes que se transmiten de uno o ambos padres, drogas, virus u otras toxinas que también pueden causar estos defectos congénitos. El labio fisurado y el paladar hendido pueden ocurrir junto con otros síndromes o problemas congénitos.

El labio fisurado y el paladar hendido pueden afectar la apariencia de la cara y pueden llevar a problemas con la alimentación y el lenguaje, al igual que infecciones auditivas. Los problemas pueden ir desde una pequeña hendidura en el labio hasta un surco completo que va hasta el paladar y la nariz. Estos rasgos pueden ocurrir por separado o juntos.

Los factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de labio fisurado o paladar hendido y la presencia de otro defecto congénito.[10,11]

9.1. FACTORES GENÉTICOS Y HEREDITARIOS

Factores hereditarios: el factor herencia está presente en un 20 a 25% de los casos, como factor dominante. Se da sobre todo en familias con un historial de esta anormalidad en un padre, en otro de los hijos o en un pariente inmediato.

Factor Genético: dicho factor describe el labio y paladar hendido como característica de numerosos síndromes. La mayoría de estos síndromes se presentan con paladar hendido aislado que no involucra el labio y se ha calculado que son menos del 3% de estos casos. [10,11]

9.1.2. FACTORES AMBIENTALES

Factores Ambientales: podemos mencionar las enfermedades infecciosas sufridas durante el primer trimestre de embarazo, tales como la rubéola, otros son los agentes físicos entre los cuales se encuentran las radiaciones (estas pudieran producir o no la malformación de acuerdo a la intensidad, duración y frecuencia de las exposiciones de la mujer embarazada), el tabaquismo, el uso de medicamentos no prescritos y contacto con sustancias químicas.

Factores Nutricionales: la deficiencia de vitaminas del grupo B puede producir alteraciones de la formación de los órganos (organogénesis), apareciendo malformaciones de tipo de división de paladar.

Otros Factores**:** problemas en la irrigación de sangre en la zona afectada, alguna perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impida la unión de las partes, sustancias que circulan en el organismo como alcohol, drogas o toxinas.

Un componente ambiental para la fisura ha sido reconocido por muchos autores. Las deficiencias nutricionales han sido asociadas con el labio y paladar fisurado. Además de teratógenos causantes de fisuras como la fenitoína, y la talidomina. Otras exposiciones más comunes como el alcohol materno, el cigarrillo y la exposición de la madre a pesticidas también pueden producir labio y paladar fisurado. Estas exposiciones son importantes porque sugieren una alteración de la vías metabólicas involucradas en el crecimiento y desarrollo craneofacial. Los corticoesteroídes los estrógenos y algunas otras drogas están también involucrados en la etiopatogenia del labio y paladar fisurado.

El área geográfica y la raza también pueden contribuir directamente a la etiología de estas fisuras. Aunque la interacción del medio ambiente y los genes en la etiopatogenia del labio y paladar fisurado aún no esta totalmente aclarada, diversos estudios han reportado un efecto positivo entre las madres fumadoras.

Otros estudios sugieren que el suplemento con ácido fólico puede reducir la incidencia de la fisura, sin embargo esos datos aún son objeto de controversia.[10,11]

9.1.3. ALCOHOL

El alcohol es un agente mutagénico y teratogénico que llega al embrión o al feto a través de la madre causando anomalías estructurales-funcionales en ellos o en el recién nacido.

Diversos modelos experimentales han descrito los efectos de la ingesta crónica o aguda de alcohol durante la gestación. Es bien conocido que el alcohol llega al embrión o el feto directamente y/o por circulación placentaria pues cruza fácilmente la placenta y alcanza la sangre fetal y el líquido amniótico, aún a los mismos o mayores niveles que los de la sangre materna, y permanece elevado durante un período más prolongado que en la sangre materna.

En sentido estricto, el alcohol interfiere con los períodos de mayor susceptibilidad embrionaria, la organogénesis (entre la tercera y la séptima semana de gestación en la mujer, pueda dar lugar a defectos congénitos. Principalmente, las anomalías inducidas más importantes son las relacionadas con las alteraciones de los procesos de formación del sistema nervioso central (SNC). Por otro lado, el consumo crónico durante la gestación produce parto prematuro y/o retraso del crecimiento.

El consumo de alcohol constituye uno de los principales problemas de la salud pública ya que produce alteraciones en casi todos los órganos y en el desarrollo de los fetos, como, el síndrome alcohólico fetal. Este síndrome aparece en hijos de madres alcohólicas y se caracteriza por alteraciones faciales, retraso mental, y alteraciones en el comportamiento.

Diversos estudios en los últimos años, han tratado de buscar una asociación entre el consumo de alcohol en la madre gestante durante los primeros meses y la presencia de hendiduras orofaciales. Sin que demuestre una asociación directa esto dependería de la dosis de consumo y varios factores adicionales.

Fuente http//: www.jovenesbrooklynaa.org

Gary Shaw y Lammer en 1999, investigaron si el consumo de alcohol materno periconcepcional incrementaba el riesgo de niños con hendiduras orofaciales, en un estudio de casos y controles en niños de California nacidos durante 1987- 1989, la información de consumo de alcohol se obtuvo mediante entrevistas telefónicas a madres de 731 niños con hendiduras orofaciales y 734 madres control de niños sin malformaciones. Los resultados mostraron que 31 % madres control y 42% madres de niños con hendidura, reportaron haber ingerido bebidas alcohólicas 1 mes antes concepción y tres meses después de la concepción , sin que se muestre riesgo de que los niños nazcan con hendiduras, sin embargo las madres que reportaron más de 5 tragos por ocasión, comparadas con las que no tomaron, sí mostraron un incremento en el riesgo que los niños nacieran con labio hendido, concluyendo que un alto consumo de alcohol incrementa los riesgos de hendidura y en especial de labio hendido.

Lorente y Cordier en 2000, examinaron la relación entre consumo de alcohol y tabaco durante el primer trimestre de embarazo y la presencia de hendiduras orales, los datos se obtuvieron de varios centros europeos en un estudio de casos y controles que incluyó 161 niños con hendiduras orales y 1134 infantes controles. El análisis multivariado mostró un riesgo incrementado de paladar hendido con el consumo de alcohol.

Natsume, Kawai, en el año 2000, determinaron los factores de riesgo para labio y paladar hendido, en un estudio de casos y controles, evaluaron a 306 madres sobre sus preferencias alimenticias durante los primeros meses de embarazo, en donde se incluía el consumo de alcohol, comparadas con otras 306 madres de niños sanos que vivían en el mismo entorno y condiciones, ellos a diferencia de otros estudios encontraron que las madres de niños con hendidura consumieron menos alcohol que la de niños sanos, 236 comparadas con 199

sugieren la integración de varias muestras para un mejor entendimiento de los resultados.[10,11]

9.1.4. TABACO

El cigarrillo contiene al menos 55 elementos carcinogénicos, algunos de estos requieren bioactivación para llegar hacer carcinogénicos, existiendo en algunos casos un balance entre activación metabólica y desintoxicación que depende de cada individuo y que determina el riesgo.

Las investigaciones más recientes sobre el tabaquismo y el embarazo ha puesto de manifiesto que el tabaquismo durante el embarazo precoz, especialmente en el primer mes de embarazo, podría aumentar las posibilidades de el niño nazca con un labio fisurado o paladar hendido.

Fuente: http//:www.jovenesbrooklynaa.org

Aunque hay poca evidencia para apoyar el paladar hendido, no hay suficientes pruebas que sugieren que el riesgo de labio fisurado aumenta dos veces si la madre fuma alrededor de 10 cigarrillos al día. El riesgo de labio fisurado es 1,6 veces más si la madre está expuesta al tabaquismo pasivo de alrededor de 2 horas al día. Sin embargo, los investigadores coinciden en que la mayoría de los casos de labio fisurado. [10,11]

9.1.5. FÁRMACOS

Los fármacos pueden afectar al feto y a la madre. En el primer caso por efecto directo sobre el embrión o la placenta o alterando el intercambio de nutrientes.

El período de mayor riesgo es el primer trimestre, que correspondería a la fase embrionaria. Por lo que se recomienda evitar la administración indiscriminada de medicamentos y la automedicación; valorar la relación riesgo/beneficio cuando se decida la implementación de un tratamiento; utilizar fármacos con los que se tenga experiencia; dar la mínima dosis eficaz, durante el menor tiempo posible y ajustando la dosis; evitar la combinación de muchos fármacos y considerar siempre que ningún fármaco es inocuo.

Algunos medicamentos, cuando se toman durante el embarazo, pueden causar daño al bebé en desarrollo (es decir, son teratógenos). Sin embargo, muchas mujeres todavía toman medicamentos durante el embarazo, a menudo antes de darse cuenta de su estado.

Un elevado porcentaje de embarazadas (hasta un 80%) están expuestas a algún medicamento durante la gestación, aunque se estima que sólo un 2-3% de los neonatos presentan anomalías congénitas, y sólo un 2-5% de éstas se atribuyen al consumo de fármacos, aunque muchas de ellas pueden prevenirse. Es necesario considerar que los cambios fisiológicos propios de la gestación, pueden afectar los parámetros farmacocinéticos de los medicamentos, alterando su eficacia y su toxicidad, tanto para la madre como para el feto. Por otro lado, aparecen otros compartimentos (placenta y órganos fetales) que también pueden modificar la respuesta farmacológica.

La teratogénesis, o dismorfogénesis, puede definirse como aquella alteración morfológica, bioquímica o funcional inducida durante el embarazo que es detectada durante la gestación, en el nacimiento, o con posterioridad. Estas alteraciones pueden clasificarse en mayores (focomelia) o menores (retraso en el desarrollo del comportamiento). Puede ser teratógeno cualquier agente (radiaciones, medicamentos) o factor (enfermedad genética) que causa anormalidades del desarrollo físico y/o mental, en el feto o el embrión.

Los medicamentos pueden dañar al feto en cualquier momento del embarazo, aunque el período de mayor riesgo es el primer trimestre, ya que durante la fase embrionaria (desde el día 20 hasta el 55) tiene lugar la formación de la mayoría de los órganos, por lo que existe más posibilidad de que un medicamento induzca anomalías estructurales sobre el feto, que son las malformaciones morfológicas más importantes. Durante la etapa fetal, desde la 8ª semana hasta el parto, los fármacos pueden afectar el crecimiento y desarrollo funcional del feto, originar anomalías morfológicas de menor gravedad, e inducir complicaciones en el parto. Hay que tener en cuenta que los distintos órganos o sistemas en formación poseen distinta sensibilidad a sufrir teratogénesis.

Para disminuir la aparición de efectos teratógenos el prescriptor ha de decidir si es imprescindible tratar la enfermedad, conocer en profundidad los medicamentos más seguros, su dosis eficaz y la mejor vía de administración, teniendo en cuenta además la edad gestacional. Es importante advertir a la paciente sobre los riesgos de la automedicación, por muy inocua que pueda parecer.

La gestación es un período relativamente largo y en ocasiones puede ser necesario instaurar un tratamiento con medicamentos. Si bien es cierto que la administración de algunos fármacos pueden comportar riesgos, tanto para la madre como para el feto, también puede ser igualmente lesivo dejar sin tratamiento algunas enfermedades. En cualquier caso, conviene evitar la administración indiscriminada de medicamentos para situaciones banales y la automedicación. Por todo ello, durante la gestación se aconseja:

Valorar la relación beneficio/riesgo estableciendo claramente la necesidad de tratar la enfermedad, ya que algunas enfermedades no tratadas (p. ej., diabetes) pueden ser tan peligrosas para el feto como la administración de ciertos medicamentos.

Utilizar preferentemente aquellos medicamentos sobre los que se disponga de mayor experiencia clínica, evitando los teratógenos e intentando evitar en lo posible los fármacos de reciente comercialización.

Prescribir la mínima dosis terapéutica eficaz y durante el menor tiempo posible, teniendo en cuenta las variaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas inherentes a la gestación, a la hora de ajustar la dosis.

Evitar la prescripción de preparados con múltiples principios activos en su composición, ya que es difícil valorar la posible potenciación de efectos teratógenos.

Considerar que en principio ningún medicamento es totalmente inocuo, ni siquiera los preparados tópicos. [10,11]

9.1.6. FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS ASOCIADOS A FISURA LABIO PALATINA

El labio y paladar fisurado es más común en hombres que en mujeres en una razón de 2 a 1. Sin embargo otros estudios han demostrado mayor incidencia de paladar fisurado en mujeres que en hombres. Por razones desconocidas, el labio y paladar fisurado es más común en el lado izquierdo de la cara que en el lado derecho.

En cuanto a la prevalencia del labio y paladar fisurado sigue distintos patrones de distribución étnica, ocurriendo más frecuentemente en Blancos y Mestizos y con menor frecuencia en Negros.

De acuerdo a la investigación realizada por Melnick y Col, esta entidad ocurre frecuentemente en la población de Asia, América Latina con una proporción de (1:500), siguiendo la población Europea (1:700) y en menor porcentaje en la población Africana (1:1000).

En cuanto a la etiología de esta entidad aún no esta bien establecida, puesto que no hay un único factor causal y las diferentes investigaciones reportan que muchos factores contribuyen a la aparición de la malformación; por esta razón se dice que tiene una etiología Multifactorial ya que intervienen tanto factores genéticos (herencia), como factores del medio ambiente. [10,11]

Numerosas investigaciones en cuanto a la etiología del labio y paladar fisurado establecen correlación positiva entre factores sociodemográficos, a los que está expuesta la madre durante el embarazo, y que juegan un papel importante en la etiología de esta malformación.

Algunos estudios han demostrado que factores tales como la exposición al cigarrillo en el embarazo, o la deficiencia de vitaminas incrementan el riesgo de hendiduras en los hijos. Varios reportes han mostrado que el suplemento de algunas vitaminas como la B6 y el Ácido Fólico durante el primer trimestre de embarazo, reducen la aparición de la fisura del labio y paladar hendido.

Muchos agentes teratogénicos que afectan a la madre durante el embarazo son llamados agentes causales de las hendiduras. La ingesta de cortisona durante el primer trimestre de embarazo, ha demostrado que tiene una alta incidencia en la formación de la fisura, así como también el uso de anticonvulsionantes, salicilatos, vitamina A, Aminopterina, Busulfan, Solventes orgánicos, Exposición de la materna al cigarrillo, Hipoxia, enfermedades como la Rubeola y Diabetes Mellitus durante el primer trimestre de embarazo. Estos son algunos de los agentes y factores que juegan un papel importante en la formación de la fisura del labio y paladar.

Otras variables que tienen alta incidencia en el labio y paladar hendido incluyen: edad materna y paterna, ocupación de la madre o el padre, grupo étnico, clase social, lugar de residencia, género y consanguinidad. Amidei, Hamman y col, realizaron un estudio teniendo en cuenta la prevalencia del labio y paladar fisurado en Colorado según el género, grupo étnico y la variación geográfica, encontrando que el género masculino presentaba una mayor incidencia, y la raza blanca en cuanto al grupo étnico, presentó la mas alta incidencia de labio y paladar fisurado y en cuánto a la variación geográfica, el mayor porcentaje de labio y paladar fisurado se dio en el área no metropolitana.

Otros estudios han demostrado que el incremento en la edad materna (madres entre 35 y 40 años), está asociado con un incremento en el riesgo de la presencia de hendiduras y otras anormalidades, sin embargo el efecto de la edad materna no tuvo significancia estadística con hendiduras aisladas.

También se ha demostrado una alta incidencia de labio hendido en infantes expuestos al anticonvulsionante Idantoin, y también se ha demostrado en infantes expuestos al Trimetradione y Acido Valproico. Las variaciones en la concentraciòn de oxigeno del aire inspirado de la materna se ha visto que tiene un efecto significativo sobre el labio hendido. La hipoxia se ha visto que afecta la proporción de crecimiento de las prominencias faciales embrionarias.

El alcohol debido a su efecto sobre la migración y diferenciación de las células de la cresta neural, también ha sido sugerido como un factor etiológico. La hormona de crecimiento también ha sido asociada con labio y paladar hendido. Otra de las teorías es el papel que juegan los factores nutricionales en el desarrollo del labio hendido pero esto ha sido difícil de demostrar. [10,11]

10. CONCLUSIONES

- El labio fisurado es una anomalía en la que el labio no se forma completamente durante el desarrollo fetal.
- El labio fisurado recibe distintos nombres según su ubicación y el grado de compromiso del labio.
- El paladar hendido se presenta cuando el techo de la boca no se cierra completamente sino que deja una abertura que se extiende hasta la cavidad nasal.
- Las hendiduras de labio superior y de paladar son frecuentes; siendo aproximadamente el 15% de todas las malformaciones; con una frecuencia, asociado o no a paladar hendido, entre 0,8 a 1,6 casos por cada 1000 nacimientos. El sexo masculino se encuentra más afectado.
- Se han postulado dos teorías que tratan de explicar la formación de las hendiduras faciales: La primera; propone la existencia de un error en la fusión de los extremos libres de los procesos que forman la cara y sugiere como mecanismos patogénicos un retardo o restricción de sus movimientos que evitan que estos procesos se pongan en contacto. La segunda teoría o de la penetración mesodérmica; sugiere que no existen los extremos libres de los procesos faciales, sino que el centro de la cara está formado por una capa bilaminar de ectodermo, por el interior de la cual migra el mesodermo, y si esta migración no ocurre, la débil pared ectodérmica se rompe y origina una hendidura.
- Los factores etiológicos en el labio leporino, con paladar hendido o sin él, no se pueden determinar con exactitud, por lo que nos limitamos a clasificarlos como de tipo "hereditario multifactorial".
- Es más frecuente el labio hendido unilateral sobre el bilateral, y con mayor frecuencia el lado izquierdo es el afectado.

- Es más frecuente la afectación del labio en el hombre, frente a la presentación palatina exclusiva más frecuente en las mujeres.

Hoy, más que nunca, la salud y el bienestar se ven influenciados por factores sociales y conductuales. Desde la perspectiva de la salud orientada a las destrezas, la educación en higiene y nutrición se centra en el desarrollo de los conocimientos, actitudes y destrezas que permitirán tomar decisiones positivas en el ámbito de la salud. Una sólida educación para la salud orientada a las destrezas ayuda a los a la mujeres embarazadas a adquirir habilidades de comunicación.

El educador para la salud, identifica los problemas desde un punto de vista educacional y ayuda a resolverlos mediante la selección y uso de métodos educacionales sólidos preparados para ciertas necesidades educacionales en particular.

Algunas veces es sólo la falta de información lo que impide que el público tome la acción necesaria. El educador para la salud sabe que las personas aprenden considerando y estudiando sus propios problemas.

El educador para la salud, por tanto, sirve como un preparador de la escena psicológica que estimula a la gente en la comunidad para reconocer los problemas de la salud de los que pueden estar ignorantes y trabajar para encontrar su solución.

Estos sistemas permitirán alcanzar, mediante sus acciones, un volumen suficiente de población, de tal modo que se logre el impacto deseado.

BIBLIOGRAFÍA

[1]Dr. L. Tresserra Llaurado. Labio Leporino: Evolución Histórica. Rev. Estomatol. Herediana 2004; 31.37

[2]H. H. Horch. Cirugía Oral y Maxilofacial Tomo II. 1ª ed. Barcelona.: Editorial Masson, S. A. ,1996. Pp. 3-81

[3]James k. Avery, Daniel, J. Chiego, Jr. Principios de histología y embriología bucal. 3ª ed. España.: Editorial Elsiver Sciencie, 2007. Pp 51 – 62

[4]William J. Larsen. Embriología humana. 3ª ed. España.: Editorial Elsiver Sciencie, 2003. Pp 349 – 378

[5]Booth PW, Schendel SA, Hausamen JE. Maxillofacial Surgery. Churchill Livingstone. Rev. Harcourt Publisher Limited. London 2001. Pp. 105-109

[6]Gustav O. kruger. Cirugìa bucomaxilofacial. 5ª ed. México D.F.: Editorial Masson, S. A. ,1998. Pp. 401-418

[7]De Mey, A. Anatomy of the orbicularis oris muscle in cleft lip. Rev. Br J Plast Surg 1989; 42:710-14.

[8]Delaire J: Theoretical principles and technique of fuctional closure of the lip and nasal aperture. Rev. J Maxillofac Surg 1978; 6:109-116.

[9]Joos, U. Skeletal growth after muscular reconstruction for cleft lip, alveolus and palate. Rev. Br J Oral Maxillofac Surg 1995; 33:139-144.

[10]Ethman Ariel Torres , Liliana Otero M. Factores etiológicos asociados con la fisura labio palatina no sindrómica. Rev. Mexicana Odontológica. 2000, Pp. 32-38

[11]More Persuad. Embriogía médica. 7ª ed. España.: Editorial Elsiver Sciencie, 2004. Pp. 77- 98

[12]Lagman. Embriología médica. 7ª ed. España.: EditorialMédica Panamericana, 1996. Pp. 309-319

[13]Bruce M. Carlson. Embriología humana y biología del desarrollo. 3ª ed. España.: Editorial Elsiver Sciencie, 2005. Pp. 317-334

[14]Aguilera, Cristina, Izarra, Arguine. Abuso de sustancias toxicas durante elembarazo. Rev. Med Clin 2005, Pp. 714-6

[15]Frank H. Netter. Atlas de embriología humana. 5ª ed. México D.F.: Editorial Masson, 2005. Pp. 241-247

[16]Mulliken, JB. Bilateral complete cleft lip and nasal deformity: an anthropometric analysis of staged tosynchronous repair. Rev. Plast Reconstr Surg 1995. 96:9-26.

[17]Mulliken, JB. Principles and techniques of bilateral complete cleft lip repair. Rev. Plast Reconstr Surg 1985. 75:477-486.

[18]Dr**.** López Arranz, J.S. Cirugía Oral. 1ª ed. Madrid. : Editorial Interamericana Mc Graw- Hill, 1991. Pp. 164-169

[19]Precius, Delaire, Halifax. Clinical observactions of cleft lip and palate. Rev.Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1997. Pp. 75: 141.

[20] Harold Mc Comb. Treatment of the unilateral cleft lip nose. Rev. Plast&reconstrc Surg 1997. Pp. 55: 5.

[21]Velasquez M, Ortiz MF. Primary simoultaneous correction of lip and nose in unilateral Cleft lip. Rev. *Plast & Reconstr Surg* 1998. Pp. 54: 558.

[22]Bardach J. Late results of multidisciplinary management of unilateral.Cleft Lip Palate Ann Rev. Plast Surg 1984. Pp.12:235-42.

[23]Morris HL. Velopharyngeal competence and primary cleft palate Surgery. A critical
review. Rev Cleft Palate 1973. Pp. 10:62.

[24]Warren MM. The organization of the cleft palate team. Rev. Plast Reconst Surg 2001;21:201-6.

[25]Mayoral J. Ortodoncia. Principios Fundamentales y Prácticos. 1ª ed. México D.F. : Editorial Revolucionaria.1986. Pp. 241-57.