

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA**

CASO CLÍNICO

**RETRUSIÓN MANDIBULAR QUIRÚRGICA EN
PACIENTE CON LABIO Y PALADAR FISURADO**

T E S I S

P R E S E N T A:

C.D. JOSÉ ALFONSO SERNA AYALA

TUTOR: C.D.E.O. ROLANDO GONZÁLEZ LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

“RETRUSIÓN MANDIBULAR QUIRÚRGICA EN PACIENTE CON LABIO Y PALADAR FISURADO”

**Tesis para obtener el grado de
Especialista en Ortodoncia
Cirujano Dentista José Alfonso Serna Ayala
2010**

Presidente:

Esp. Rolando González López

Sinodales:

Mtro. René G. Rivera Notholt

Esp. Patricia Dettmer Mendoza

Esp. Rossana Sentíes Castellá

Esp. Rafael Ramírez Aviega

INDICE

| | |
|--|----|
| Abstract | i |
| Resumen | ii |
| Introducción | 1 |
| Embriología | 4 |
| Etiología | 6 |
| Agentes Químicos | 10 |
| Radiación | 10 |
| Agentes Infecciosos | 10 |
| Problemas Asociados a las Fisuras Faciales | 11 |
| Problemas Dentarios | 11 |
| Maloclusión | 13 |
| Deformidad Nasal | 14 |
| Alimentación | 14 |
| Problemas Auditivos | 15 |
| Problemas de Fonación | 16 |
| Tratamiento de Labio y Paladar Fisurado | 18 |

| | |
|---------------------------------|-----|
| Caso Clínico | 30 |
| Diagnóstico de Presunción | 31 |
| Objetivos de Tratamiento | 33 |
| Ortodoncia Prequirúrgica | 33 |
| Procedimiento Quirúrgico | 37 |
| Ortodoncia Postquirúrgica | 38 |
| Retención | 40 |
| Resultados | 42 |
| Discusiones | 48 |
| Conclusiones | 51 |
| Anexos | 52 |
| Sobreimposiciones | 52 |
| Historia Clínica | 54 |
| Agradecimientos | 66 |
| Bibliografía | iii |

ABSTRACT

Given the incidence of patients seeking for assistance, a proper use of tools to treat palate and cleft lip cases is of a paramount importance. A proper detection of the problem as well as a correct management in different stages of growth is a duty of the orthodontist, in addition of a judicious referral of patient to the right specialist depending on the range of complications involved. The problems associated with oral fissures incidence are numerous and complicated, therefore these must be submitted to a customized treatment during each of different chronological periods of growth. Thus, supplying of necessary priorities during comprehensive child development, both social and functional, is possible. Hence therapeutic possibilities depend on the nature of fissures as well as on the age of patients. Additionally, characteristic features involve a maxillary collapse among other skeletal perceptible deviations, where usual treatment relates to maxillary advancement by surgical means. This paper relates to a surgical correction case throughout an intraoral vertical ramus osteotomy, as well as a mentoplasty backward reposition to enhance patient's profile, adding integration of alveolar grafting late in order to correct the arch form. Customizing treatment planning was made in base of patient's personal history and surgical requirements. Final results were satisfactory in relating to surgical risk, soft tissues improvement and occlusal stability.

KEY WORDS: alveolar graft, palate and lip, cleft palate.

RESUMEN

El empleo adecuado de las herramientas para tratar a los pacientes que llegan a consulta con fisura tanto labial como palatina es de suma importancia dada la frecuencia que presentan estos casos en la población. Una apropiada detección del problema y su correcto manejo en diferentes etapas de crecimiento del paciente es obligación del clínico, así como la remisión acertada del paciente al especialista en las distintas complicaciones que pueda presentar el niño. Los problemas asociados con la incidencia de fisuras orales son numerosos y complicados, por esta razón se deben de tratar de modo individual durante cada uno de los diferentes momentos cronológicos de crecimiento. De este modo es posible proporcionar la prioridad necesaria a lo largo del desarrollo integral del infante, tanto social como funcional. Las posibilidades terapéuticas dependen del tipo de fisura y de la edad del paciente. Adicionalmente, los rasgos característicos suelen involucrar el colapso maxilar y otras desviaciones óseas visibles, donde el tratamiento frecuente es el avance maxilar por medio quirúrgico. En el presente caso, la corrección quirúrgica se realizó con la retrusión de la mandíbula del paciente con un corte vertical de la rama y una mentoplastia para favorecer el perfil del paciente, sumando la integración de la injerto alveolar para la correcta conformación del arco dentario. La toma de la decisión se basó tanto en riesgos quirúrgicos como en fundamentos de riesgo para el paciente con la obtención de resultados satisfactorios, tanto de tejidos blandos como estabilidad oclusal.

PALABRAS CLAVE: Injerto alveolar, labio y paladar, paladar hendido.

INTRODUCCIÓN

RETRUSIÓN MANDIBULAR QUIRÚRGICA EN PACIENTE CON LABIO Y PALADAR FISURADO

La fisura maxilar es una alteración congénita que se manifiesta como una cavidad o espacio ya sea en el labio, paladar, hueso alveolar, o puede afectar estas tres estructuras de manera conjunta y con la posibilidad de perturbar uno o ambos lados. Las fisuras en labio o paladar (o ambas) son las más comunes de las deformidades faciales en los humanos.¹ El tratamiento a seguir con estos pacientes está enfocado a mejorar funciones como la masticación y la deglución y principalmente en la apariencia. La rehabilitación en estos pacientes debe de ser realizada por diversos especialistas como foniatras, cirujanos maxilofaciales, odontólogos, otorrinolaringólogos y ortodoncistas, y siempre enfocándose en el bienestar del paciente.²

Con el objeto de proveer un tratamiento óptimo, es esencial asumir una perspectiva en equipo en la terapéutica de los individuos con fisuras faciales. En virtud del conocimiento del complejo craneofacial, su crecimiento y desarrollo y de su experiencia en el movimiento y dirección dentofacial, los ortodoncistas juegan un papel integral en el equipo de paladar fisurado. El tratamiento ortodóncico puede influenciar la posición de los dientes (efecto ortodóncico), el apoyo en los huesos (efecto ortopédico) o ambos, pero para el éxito en el tratamiento ortodóncico de estos casos, es imperativo entender la localización, extensión y severidad de la fisura relacionada con la anomalía craneofacial. La importancia en la evaluación detallada de la localización, los límites del defecto, la deformidad en el complejo dentoalveolar y de las estructuras craneofaciales más profundas con su interrelación, no pueden ser menospreciadas.¹

Durante el crecimiento y desarrollo embrionario normal, las estructuras craneofaciales experimentan considerables cambios en tamaño y forma. La base craneal es la estructura inferior del cráneo, la cual se altera en diferentes sitios en línea recta y con diversas flexiones. El crecimiento de las estructuras craneofaciales en un niño con labio y paladar fisurado (LPF) es anormal y, aunque las fisuras en el paladar primario solamente incluyen labio y hueso alveolar, y no suelen estar asociadas con los defectos en deformidades más extensas Moss (1956), Brader (1957), Ross (1965), Osborne (1968) y Sandham (1988), no reportan diferencias significativas en las angulaciones de la base craneal de pacientes fisurados contra pacientes no fisurados.³ En el 73.3% de una muestra de 15 pacientes con labio y paladar fisurado (LPF) reparado, en estudios posteriores mediante tomografía computarizada, se determinó una deficiencia sagital en el soporte del hueso alar, una desviación del septum nasal en su mitad inferior, la deficiencia sagital de la prominencia máxilo-alveolar y un colapso dentario unilateral del lado de la fisura.¹

El desarrollo del complejo dentofacial depende del crecimiento afín e integridad de las estructuras,⁴ queriendo decir que si alguna de éstas estuviese afectada tendría la capacidad de deformar o perturbar el desarrollo de todo el complejo. En los individuos que presentan una anomalía como la fisura en el labio o el paladar, o ambas, ya sea de manera unilateral o bilateral, diversas estructuras estarán afectadas.³

Las fisuras en labio y paladar comúnmente presentan diversas complicaciones dentarias, como anodoncias y dientes supernumerarios. Las maloclusiones se presentan con frecuencia y la terapia ortodóncica se indica con o sin corrección quirúrgica.³

Veau (1931) clasifica las fisuras del siguiente modo:

Clase I. Fisura aislada en paladar blando

Clase II. Fisura aislada en paladar blando y duro

Clase III. Fisura en labio y paladar unilateral

Clase IV. Fisura en labio y paladar bilateral

Una clasificación recurrente y más actualizada para designar a las fisuras, se enfoca en las características anatómicas del paladar primario y secundario. El paladar primario involucra las estructuras anteriores al foramen incisivo, a saber: labios y hueso alveolar. El paladar secundario consiste en las estructuras posteriores al foramen incisivo: paladar duro y paladar blando.⁵ Las fisuras pueden también presentarse de manera aislada en el paladar primario o secundario, o en ambos.

Las fisuras en labio se pueden presentar desde el bermellón, extendiéndose al interior de la nariz y dividir el piso nasal. Las fisuras en paladar pueden mostrar diversas trayectorias, desde una úvula bífida hasta una fisura tal que no se puede abordar de modo quirúrgico.

Los primeros estudios que trataron los problemas de niños con fisura alveolar demostraron que el incisivo lateral involucrado dentro de la fisura, distal o mesial, es el diente más afectado⁶ y se puede presentar como una anodoncia del incisivo lateral maxilar o como dientes supernumerarios del mismo órgano.⁷

Fukuhara y Saito⁸ reportan que en casos de microformas de fisura de labio, fisura en paladar, o la combinación de ambos, se presentan rotaciones y apiñamientos

anteriores en el arco superior, así como ausencia congénita de los incisivos centrales y laterales, y formas asimétricas de la nariz y el rafe en el labio superior.

EMBRIOLOGÍA

Para entender las causas de las fisuras faciales es necesario hacer una revisión de la embriología de la nariz, labio, y paladar, así como destacar que los procesos toman lugar entre la quinta y la décima semana de vida intrauterina.⁹

Durante la quinta semana dos grandes sitios de crecimiento: el proceso lateral y el proceso medial nasal, rodean al vestigio nasal. El proceso lateral se forma al mismo tiempo que la nariz y el proceso medio da lugar a cuatro áreas: 1) la porción media de la nariz; 2) la porción media del labio superior; 3) la porción media de la maxila; y 4) el paladar primario. Simultáneamente el proceso maxilar se aproxima al proceso medio y lateral de la nariz pero permanece separado por unos surcos bien delimitados.

Durante las siguientes dos semanas, la apariencia por los cambios faciales es considerable. Los procesos maxilares continúan desarrollándose en dirección medial y comprimen al proceso medio nasal hacia delante de la línea media. Enseguida, los procesos se fusionan simultáneamente cada uno y con las protuberancias maxilares laterales. Por lo tanto, el labio superior es formado por dos procesos mediales nasales y dos procesos maxilares.

Los dos procesos mediales se fusionan no solamente en la superficie, sino también en el nivel más profundo. Las estructuras formadas por la fusión de ambos procesos son conocidos conjuntamente como los segmentos intermaxilares que están compuestos por tres elementos: 1) un componente labial, formando el filtrum del labio

superior; 2) un componente maxilar, formado por cuatro dientes incisivos; y 3) un componente palatino, formado por un paladar primario triangular. Por encima del proceso ya unido, el segmento intermaxilar se continúa con el septum nasal, el cual está formado por la prominencia frontal.

Posteriormente, crecen sendos rebordes desde los procesos maxilares hasta el paladar secundario. Estos rebordes palatinos surgen en la sexta semana del desarrollo y descienden oblicuamente a cada lado de la lengua. En la séptima semana, sin embargo, los rebordes ascienden hasta alcanzar una posición horizontal cercana a la lengua y se unen para formar el paladar secundario. En la porción anterior, los rebordes se unen con el paladar primario triangular para formar el foramen incisivo. Al mismo tiempo, el septum nasal crece hacia abajo y se une a la superficie superior del nuevo paladar formado. Los rebordes palatinos se fusionan a cada lado con el paladar primario entre la séptima y décima semana de desarrollo.

Debido al complejo desarrollo de la cara y el paladar, las anomalías congénitas son muy comunes en estas zonas. Las anomalías normalmente se producen por la alteración del desarrollo del tejido de la cresta neural que origina el primordio del tejido esquelético y conectivo de la cara. Las células de la cresta neural pueden ser diferentes en número, pueden no completar su migración hacia la cara o pueden perder su capacidad inductora (Sperber, 1989). Las anomalías de la cara y el paladar se producen por una detención del desarrollo y/o un fallo en la fusión de las eminencias y procesos implicados. El labio fisurado y el paladar hendido son etiológicamente anomalías distintas que implican diferentes procesos de desarrollo que ocurren en distinto tiempo. El labio fisurado se produce por un fallo en las masas mesenquimatosas

al fusionarse las eminencias maxilar y nasal media, mientras que el paladar hendido se produce por un fallo en las masas mesenquimatosas de los procesos palatinos para crecer y fusionarse.¹⁰

No obstante, la etiología de estos problemas continúa hoy siendo especulativo, al sugerir que el problema podría también residir en una falla en el descenso de la lengua dentro de la cavidad oral.

La teoría clásica argumenta la falta de unión de los mamelones faciales, lo cual parece aceptable para los casos de fisuras completas, pero no para los casos de fisuras parciales que muestran la persistencia de un puente epitelial. Veau sostiene la teoría de que el defecto se debe a la falta de proliferación del tejido mesenquimatoso en la membrana buconasal, originando con esto la persistencia del mencionado puente epitelial.¹¹

ETIOLOGIA

En vista que las deformidades de labio y paladar resultan frecuentes y se reportan en México como 1 por cada 1000 nacimientos (Kimura FT. 1995).¹² Armendares y Lisker reportaron que en México hay 1.39 casos por cada 1000 nacidos vivos, representando 3321 casos nuevos anuales. Chiapas, Guerrero, Oaxaca, Puebla y Veracruz son los estados que reportan mayor incidencia con aproximadamente 1500 casos nuevos. El LPF se presenta con frecuencia similar tanto en hombres como en mujeres, el labio hendido es más frecuente en hombres y el paladar fisurado se presenta con mayor frecuencia en mujeres. La frecuencia es de 21% de labio fisurado

aislado, 33% de fisura palatina aislada y 46% de labio y paladar fisurado, también es más frecuente la fisura labial unilateral del lado izquierdo.¹³

Es indispensable contar con sistema bien establecido para su correcta atención y rehabilitación. Los factores causales pueden ser agentes ambientales específicos, aberraciones cromosómicas y, o mutaciones genómicas, con la capacidad de ser aditivos así como con posible interacción recíproca. Se estima que un 14% de las fisuras pueden ser enmarcadas dentro de un solo síndrome. La mayor parte de los casos observados responden a interacciones genéticas y ambientales, por lo que actualmente se acepta que responden a *mecanismos multifactoriales*.¹⁰

En algunos casos se encuentran dos fístulas colocadas simétricamente en el labio inferior, las cuales se denominan fosas gemelas; esta característica parece ser determinante en la transmisión de la herencia con carácter dominante del LPF. En general se observa que 2/5 partes de los casos son francamente familiares y las 3/5 partes restantes son el resultado de herencia recesiva más factores exógenos, como la administración de drogas sedantes, hipnóticas y tranquilizantes, durante los primeros 3 meses de gestación. Cabe agregar que el alcoholismo y la mala nutrición son también reportados como predisponentes en las malformaciones congénitas.¹¹

Las causas de las fisuras faciales han sido y están siendo ampliamente estudiadas, sin embargo, aún no se ha determinado una causa específica para estas deformidades. Es imperativo distinguir entre una fisura aislada y las fisuras asociadas a síndromes o desórdenes del nacimiento. Un síndrome es un conjunto de desordenes físicos del desarrollo que en ocasiones los rasgos se comportan de manera conjunta.

Las fisuras son bien identificadas como una característica en al menos 300 síndromes (Kimura FT. 1995 reporta hasta 400), la mayoría de las cuales son poco frecuentes. Aproximadamente el 15% de las fisuras son de labio y paladar, pero aproximadamente el 50% de los casos corresponde a fisuras aisladas de paladar.

Las fisuras no asociadas a síndromes se han relacionado generalmente a factores hereditarios. Sin embargo, los estudios demuestran que solamente entre el 20% y 30% de estos defectos implican un factor genético; incluso en aquellos individuos cuya herencia genética pueden tener antecedentes de fisuras faciales, el modo de herencia es completamente entendible. La mayoría de la fisuras no asociadas a algún tipo de síndrome ocurren por la interacción genética y algún tipo de entorno que puede o no ser específicamente identificado.

Las malformaciones congénitas son las alteraciones morfológicas que se detectan en el nacimiento. Las anomalías que se presentan durante el desarrollo pueden ser tan pequeñas que forman parte de las características de cada individuo, o tan importantes que puedan ser incompatibles con la vida, dichas anomalías pueden ser moleculares o celulares y afectar la formación y la estructura de órganos o incidir en la no aparición de éstos.

En la actualidad es relativamente accesible realizar el estudio de los cromosomas de un individuo. En el cariotipo, los cromosomas se observan ordenados por forma y localización, proporcionando con esto las variaciones en número y las diversas modificaciones que pueden presentar cada uno de estos. Las variaciones en

número de cromosomas resultan de perturbaciones ocurridas durante la meiosis o mitosis.

Los genes pueden ser afectados por factores ambientales, capaces de modificar el plan de desarrollo normal y, por lo tanto, de provocar alteraciones al mismo. Dentro de las alteraciones ocasionadas por malformaciones congénitas provocadas por aberraciones cromosómicas se presentan trisomías del par 21 y del par 28, monosomía del par 28, síndrome de Turner y síndrome de Klinefelter entre otras.

Las alteraciones congénitas no hereditarias que resultan de variaciones ajenas a malformaciones cromosómicas y están ligadas a diversos factores ambientales, tienen la capacidad de afectar al embrión que se encuentra dentro del útero y aún al feto que está rodeado por las membranas fetales, dado que lo mantienen aislado de la misma madre, estas barreras que permiten un blindaje del embrión no son totalmente infranqueables, ya que pueden ser penetradas por sustancias nocivas al embrión ocasionando alteraciones en el desarrollo de éste. Los factores teratogénicos, los cuales pueden interferir de manera sustancial en el completo desarrollo del embrión o alterar de forma significativa las características del neonato, e intervenir simultáneamente sobre los procesos de formación del producto, determinando lo que se conoce como síndrome, los cuales se caracterizan por presentar varias alteraciones que están asociadas.

Los agentes ambientales causantes de malformaciones pueden ser de diferentes tipos.

Agentes químicos

Conformados en su mayoría por drogas administradas a la madre, provocan alteraciones en el embrión al atravesar la barrera placentaria, por lo que cualquier fármaco administrado constituye una experimentación teratogénica cuyo resultado es imprevisible.

Estos agentes pueden actuar de diferentes maneras, 1) Atravesando la placenta y actuar directamente sobre el embrión, 2) alterando el metabolismo de la madre y en forma indirecta al embrión y, 3) modificando la fisiología de la placenta.

Radiación

Si la madre es sometida a los efectos de rayos X pueden aparecer en el producto alteraciones en el sistema nervioso y en el sistema esquelético. La gravedad de las lesiones se relaciona con el momento y la intensidad de la radiación, siendo de mayor importancia aquellas que tienen lugar durante la morfogénesis, dado que una vez formado el órgano la lesión difícilmente se revierte. Las células germinales son las más sensibles del organismo ante los efectos de las radiaciones.

Agentes infecciosos

Durante el embarazo es imprescindible que la madre no contraiga ningún virus. Se ha demostrado que cuando durante la gestación la madre sufre rubéola, aún en sus manifestaciones más leves, puede ocasionar en el hijo malformaciones oculares o sorderas congénitas o ambas; la penetración aquí, también depende del momento de la enfermedad. Cuando el virus se presenta en la madre y el embrión está en las primeras

etapas de desarrollo es frecuente una parálisis de la gestación con el consecuente aborto.¹⁰

Aunque muchos síndromes con fisura labial o palatina son conocidos, la mayoría de las fisuras orofaciales son de origen no-sindrómicas y multifactoriales. Los estudios desarrollados en fetos humanos, han encontrado severos retrasos de crecimiento ipsilateral (del lado de la fisura) anterior en el maxilar.¹⁴

La combinación de factores genéticos y ambientales (*herencia multifactorial*), interfieren con la migración de las células de la cresta neural hacia las eminencias maxilares del primer arco faríngeo y branqueal. Sí el número de células es insuficiente, puede aparecer el labio fisurado y/o paladar hendido. Otros mecanismos celulares o moleculares pueden estar implicados (Ferguson 1988; Hall 1988; Greene 1989; Sperber 1989).¹⁰

PROBLEMAS ASOCIADOS A LAS FISURAS FACIALES

PROBLEMAS DENTARIOS

Una fisura en el hueso alveolar puede ocasionar la falta de desarrollo de los dientes temporales y permanentes y del mismo maxilar. Los problemas más comunes pueden estar relacionados con la ausencia congénita de dientes e irónicamente con dientes supernumerarios.¹⁵ Las fisuras usualmente se extienden entre el incisivo lateral y el área del canino, estos dientes pueden faltar por su proximidad a la sutura; aún cuando están en su sitio pueden ser desplazados durante la erupción hacia el margen de la fisura. Los dientes pueden mostrar una morfología deficiente o una hipomineralización. Los dientes supernumerarios se presentan con más frecuencia

alrededor del margen de la fisura y pueden ser removidos de sitio durante el desarrollo del niño. Sin embargo, estos dientes se pueden mantener en boca cuando proporcionan una función útil en la habilitación final del paciente. Frecuentemente, los dientes supernumerarios de la dentición permanente se dejan 2 ó 3 meses antes de la colocación del injerto óseo; aunque estos dientes no son funcionales, ayudan a mantener el perímetro y la integridad del hueso alveolar. Asimismo, cuando son extraídos anticipadamente, el hueso alveolar puede reabsorberse, haciendo la fisura alveolar más extensa. La deficiencia en el aporte sanguíneo cercano a la fisura contribuye a la alta incidencia de ausencia del incisivo lateral superior del lado de la fisura.¹⁶ Otros estudios han reportado este diente con la mayor ausencia congénita.¹⁷

En un paciente con LPF, tanto la dentición decidua como la permanente se ven considerablemente afectadas, pero es la dentición permanente la que muestra mayor alteración, así también, en el maxilar se presenta una mayor incidencia de anomalías dentarias. La penetración de la anomalía en la dentición, depende de la severidad de la fisura.

Un problema que se debe considerar es la discrepancia de las dimensiones dentarias. Desde la década de los cincuenta se realizaron estudios en gemelos idénticos y se determinó que existe un factor hereditario en el tamaño de los dientes.¹⁸ Observaciones realizadas en 3D por Okan Akcam,¹⁹ en pacientes con LPF, en cada hemiarco dentario, así como de modo bilateral mostraron diferencias en las dimensiones linguoalveolar, mesiodistal y oclusogingival, dependiendo del tipo de fisura que se presenta y de la trayectoria. Las anomalías varían en diferentes dientes.

Los dientes que están ausentes con mayor frecuencia en pacientes con LPF, excluyendo a los terceros molares, son los incisivos laterales maxilares en el área de la fisura y los segundos premolares, fuera del área de la fisura. Los segundos molares superiores tienen una incidencia tres veces superior a los correspondientes mandibulares.²⁰

MALOCCLUSIÓN

Los individuos afectados de fisura facial, especialmente palatina, muestran una discrepancia esquelética de tamaño, forma y posición en ambos maxilares. Las maloclusiones clase III son frecuentes, encontrándose un prognatismo mandibular. Este último es relativo, y es causado más bien por una retrusión maxilar que por crecimiento mandibular; se conoce como *pseudoprognatismo*. En estudios realizados por Da Silva Filho y colaboradores,²¹ en pacientes con fisuras palatinas, labiales y, o ambas, reportan que las dimensiones a nivel de la rama, el cuerpo, y la longitud total mandibular, son más pequeñas que en pacientes no fisurados; en consecuencia, la maloclusión puede desarrollarse a partir de la pérdida o el exceso de piezas dentarias. De cualquier modo, el crecimiento lento o restringido del maxilar suele ser el componente patognomónico responsable de la maloclusión. Paradójicamente, la cirugía temprana (durante el desarrollo posnatal) del cierre de la fisura, puede traer como resultado una fibrosis severa capaz de derivar en un colapso maxilar,²² agravando la afectación en los tres planos del espacio; es decir, puede aumentar la retrusión, la constricción transversa y limitar el desarrollo vertical del tercio medio facial. Las fisuras unilaterales muestran un colapso del lado de la fisura en el maxilar hacia el centro del paladar, resultando una constricción del arco dentario, mientras que las fisuras

bilaterales muestran un colapso en los tres segmentos maxilares e inclusive puede estar colapsado en los segmentos posteriores o protruido en la porción anterior.

Con excepción de algunos casos especiales, la experiencia generalizada sugiere iniciar el tratamiento ortodóncico durante el inicio de la dentición mixta, al momento de la erupción de los primeros molares permanentes superiores; asimismo, el protocolo debe enfocarse en el mantenimiento y control del espacio durante el tratamiento, ya sea conservando o incrementando el tamaño del arco dentario por medio de aparatos.²

DEFORMIDAD NASAL

La deformidad en la arquitectura nasal en pacientes con fisura labial es vista con frecuencia. Si la fisura se extiende hasta el piso nasal, el cartílago alar de ese lado se colapsa y la columela de la nariz es empujada al lado donde no se encuentra la fisura. La corrección quirúrgica del piso nasal se realiza en etapas finales, ya que se han corregido las demás fisuras, porque la arquitectura del piso nasal por los movimientos que involucra la corrección de la fisura alveolar y la retrusión maxilar puede verse afectada, por lo tanto, el tratamiento en el piso de la nariz podría ser la última cirugía correctiva del paciente con fisuras en la región orofacial.

ALIMENTACIÓN

Los bebés con paladar fisurado pueden tragar normalmente una vez que el alimento alcanzó a la hipofaringe, pero tienen extrema dificultad para producir la presión negativa necesaria en su boca que permite succionar ya sea de la mama o de la mamila. Cuando se coloca el pezón de la madre en la boca del bebé, éste empieza a succionar exactamente como lo haría cualquier recién nacido, porque el succionar y el

tragar son reacciones instintivas normales. Como sea, la musculatura esta subdesarrollada o no está orientada adecuadamente para permitir que la succión sea efectiva. Estas dificultades son resueltas cambiando el chupón del biberón por uno con extensiones que se adaptan a la boca, y al momento de alimentar al bebé recostarlo y hacer que eructe con más frecuencia.

PROBLEMAS AUDITIVOS

Los pacientes que presentan una fisura en el paladar blando están predispuestos a las infecciones en el oído medio, esto se debe a la relación de las inserciones musculares que existen entre las estructuras del oído y el paladar blando. El músculo elevador del paladar y el músculo tensor del paladar, normalmente se insertan en los mismos músculos pero del lado opuesto, por lo que no permite juntarlos cuando existe una fisura. Estos músculos tienen su origen cerca del conducto auditivo, permitiendo el cierre del *ostium* del mismo tubo en la nasofaringe. Esta acción es demostrada cuando las presiones del oído medio son igualadas por tragar durante cambios en la presión atmosférica o cuando asciende o desciende un avión.

Cuando esta función es interrumpida, el oído medio se convierte esencialmente en un espacio cerrado sin un sistema de drenaje correcto. El fluido seroso se acumula en el conducto auditivo resultando en una otitis serosa media. Se pueden encontrar bacterias desde la nasofaringe al oído medio, con riesgo de desarrollarse una infección (otitis media supurativa). En la infancia la forma tan intrincada del conducto auditivo y su angulación no permite el correcto drenaje de los fluidos, cambiando esto con el pasar del tiempo y teniendo un correcto drenaje del oído medio.

Los pacientes con paladar fisurado pueden requerir de una ventilación en el oído medio. El otorrinolaringólogo crea un orificio a través de la parte baja de la membrana timpánica e inserta un pequeño tubo de plástico, el cual va a permitir el correcto drenaje de los fluidos.

PROBLEMAS DE LA FONACIÓN

Problemas del habla se presentan frecuentemente en las deformidades de LPF. El retraso de los sonidos de consonantes (ejem. p, b, t, d, k, g) se encuentran frecuentemente. Dado que los sonidos de las consonantes son necesarios para el desarrollo primario del vocabulario mucho del idioma va a ser omitido y el resultado es un incorrecto sonido por la falta del cierre del paladar. Los sonidos nasales son frecuentes en pacientes con LPF. Las malformaciones dentales, maloclusiones y posicionamiento anormal de la lengua también van a contribuir a los problemas de habla en los pacientes con fisura oral. Cuando un sonido es producido correctamente, el paladar blando asciende y se mueve a la parte posterior de la faringe, separando la cavidad nasal de la boca, permitiendo la salida del sonido y aire por la cavidad oral, cuando este cierre es inapropiado existe una hiperventilación nasal produciendo sonidos con aire cuando se pronuncian letras como *m*, *n* ó terminaciones *ando*, *iendo*.⁶ Para hablar claramente, es necesario que el paciente tenga un control en el paso del aire desde la orofaringe hasta la nasofaringe. El paladar duro permite la separación entre la nariz y la cavidad oral. El paladar blando funciona como una válvula entre estas dos estructuras, esta acción se llama *mecanismo velofaríngeo*, entendiéndose que se requieren de dos estructuras: 1) el paladar blando y 2) las paredes faríngeas. En el paciente con LPF el *mecanismo velofaríngeo* no funciona adecuadamente y esto es

ocasionado por la discontinuidad de la musculatura, ya sea de un lado o del otro. El paladar blando entonces, no puede elevarse para hacer contacto con las paredes faríngeas y el resultado es una constante fuga de aire a la cavidad nasal conocido como *habla hipernasal*.

El tejido adenoideo es un tejido linfoepitelial hipertrofiado que comprende parte del anillo faríngeo de Waldeyer y juega un papel importante en el desarrollo y sistema de defensa del paciente.²³ Linder-Aronson²⁴ estudiaron a gran detalle el desarrollo del tejido adenoideo en sujetos normales empleando radiografías laterales. El reportó que decrece en tamaño durante la infancia, y es en esta etapa cuando los síntomas patológicos son más comunes y aparecen desde los 2 hasta los 12 años de edad. Durante la adolescencia, continúa su reabsorción en tamaño, esto simultáneamente con el crecimiento de la nasofaringe, de modo que el tejido linfoide comienza relativamente a disminuir de tamaño. Existe la controversia que la palatofaringoplastía en los pacientes con LPF produce deficiencia en el desarrollo del maxilar, y muchos pacientes con LPF presentan una clase III esquelética.¹⁹ Además, se reportó que los pacientes con LPF pueden tener diferentes características en vías aéreas superiores comparados con sujetos normales, y la predisposición a la incompetencia de vía aérea nasal en pacientes con LPF tiene como resultante respiradores bucales.²⁵ La importancia del tejido adenoideo en niños con LPF para la corrección en el funcionamiento del mecanismo velofaríngeo, donde se pueden presentar diferentes características en vías aéreas superiores y tejidos circundantes ha sido enfatizada. La presencia de tejido adenoideo puede permitir un cierre velofaríngeo en regiones más anteriores de la cavidad nasofaríngea.²⁶ Los mismos autores reportaron que en pacientes jóvenes con

LPF el tejido adenoideo es más restringido en vías aéreas superiores que en pacientes no fisurados. Se ha reportado que las enfermedades otorrinolaringológicas son más frecuentes, así como las infecciones de vías aéreas superiores prevalecen en pacientes fisurados.²⁷ El tejido adenoideo en niños con LPF ocupa más nasofaringe que en niños normales, asumiéndose como respiradores bucales, y permitiendo con esto las infecciones en vías aéreas superiores con mayor recurrencia.

TRATAMIENTO DE LABIO Y PALADAR FISURADO

El objetivo del tratamiento del LPF es la corrección de la fisura y problemas asociados, permitiendo una calidad de vida idónea y desarrollando su vida de manera normal. Estas correcciones incluyen tratamientos quirúrgicos que se enfocarían a que la cara no tenga un aspecto de deformidad, también de un aparato bucal y por lo tanto vocal que provea un legible entendimiento del habla y una dentición que permita una óptima función así como una estética agradable. Los tratamientos quirúrgicos pueden iniciar en etapas tempranas de la vida y prolongarse hasta la vida adulta una vez que deje de crecer el paciente.

El tratamiento temprano del paciente con LPF como ya se ha mencionado, requiere de una acción conjunta la cual puede demandar de foniatras, otorrinolaringólogos, ortodoncistas y cirujanos maxilofaciales. La temprana corrección de estos defectos se hará tan rápido como las condiciones del bebé lo permitan y teniendo en cuenta que lo primordial es el correcto funcionamiento de las necesidades básicas del paciente.

Las ventajas de un cierre temprano de la fisura palatina son:

1. Mejor desarrollo y crecimiento de los músculos palatinos y faríngeos una vez reparado.
2. Mejoramiento al momento de alimentar al bebé.
3. Mejor desarrollo de las habilidades de fonación.
4. Mejor funcionamiento y drenaje del conducto auditivo.
5. Mejoramiento de la higiene oral y nasal.
6. Mejoramiento del estado psicológico de los padres y del bebé.

Desafortunadamente un cierre temprano de una fisura palatina podría tener repercusiones o presentar desventajas en el futuro de la vida del paciente. Las desventajas que trae consigo el cierre temprano de la fisura palatina son:

1. La corrección quirúrgica es más difícil en niños pequeños por lo estrecho de las estructuras.
2. La restricción en el crecimiento del maxilar ocasionada por la formación excesiva de cicatrices en el paladar.

En general el cierre del paladar blando se realiza entre los 8 y 18 meses de vida. El cierre del labio es necesario hacerlo lo antes posible por la modelación que pudiera ayudar en la zona alveolar, teniendo también un beneficio psicológico. El cierre del paladar es el siguiente paso, para producir un correcto mecanismo velofaríngeo cuando las habilidades del habla se han desarrollado o antes si es posible. Si la fisura en el paladar duro es muy extensa, se puede posponer hasta finalizar la erupción de la dentición temporal, pero no después de que el niño entre a la escuela.²⁸ De esta

manera, nos ayuda al uso de aparatos ortopédicos y nos permite una mejor estimulación en el crecimiento del maxilar.

Un tratamiento recurrente es la distracción osteogénica del maxilar en la etapa de dentición mixta. El uso de una máscara facial, un sistema fijo intraoral como anclaje y aplicación de fuerzas de distracción que se inicia después del quinto día postoperatorio, pueden dar resultados entre 4 y 12 milímetros de avance maxilar durante 3 ó 4 semanas. Se pueden emplear una combinación de fuerzas hacia delante y hacia abajo puede ser utilizado para conseguir un avance maxilar simultáneo y el alargamiento de la hipoplasia maxilar. Los resultados estéticos son sorprendentes, y el ángulo naso labial es mayor, incluyendo una proyección más anterior del labio superior. La respiración nasal es mejorada, así como el flujo del aire y la permeabilidad de la vía aérea nasal.²⁹

La queilorrafia es el tratamiento inicial que se hace en los pacientes de labio fisurado. El principal objetivo de ésta intervención es funcional y estético. Una fisura en la zona labial perturba la inserción de los músculos orbiculares de los labios, al carecer de la continuidad de estos músculos, permite el desarrollo en partes de la maxila de una forma no coordinada y esto hace que se acentúe la fisura en el alveolo. La reparación de este músculo tiene un efecto favorable en el desarrollo del segmento alveolar y ayuda a restablecer la función normal del labio superior.

La palatorrafia comúnmente se efectúa en una solo intervención, pero cuando se hace en dos operaciones, la que se realiza primero es el cierre del paladar blando (estafilorrafia), para que en una segunda intervención se realice el cierre del paladar duro (uranorrafia). El principal objetivo de esta cirugía es darle al paciente un

mecanismo capaz de hablar y deglutir sin una interferencia significativa con un subsecuente crecimiento maxilar.

El cierre del paladar blando es complejo por los movimientos que este tiene hacia atrás y arriba dentro de la cavidad oral aunado al poco espacio operatorio, este procedimiento se hace en tres capas 1) mucosa nasal, 2) músculo y 3) mucosa oral.²⁵

El cierre del paladar duro se realiza únicamente con tejido blando. Al realizar cortes en la mucosa cercana a los dientes nos permite extender el tejido blando y se puede confrontar cada lado de la fisura y así tener un cierre tisular, dejando recuperarse a la mucosa en una segunda intención.

El injerto en la fisura alveolar no suele realizarse en los primeros procedimientos quirúrgicos, como resultado puede encontrarse la aparición de fístulas en la cavidad oronasal y la superficie del hueso alveolar maxilar pierde continuidad, trayendo esta situación problemas como: 1) Escape de fluidos dentro de la cavidad nasal; 2) drenaje de secreciones nasales dentro de la cavidad oral; 3) erupción de dientes en la fisura alveolar, 4) colapso en el segmento alveolar y 5) si la fisura es extensa presenta dificultad al habla.

Trotman y cols. (1997)³⁰ Encontraron que en pacientes no fisurados, el paralelismo que tiene la espina nasal anterior respecto a la línea media facial es prácticamente perpendicular al plano interesfenoidal, contrariamente, en pacientes que presentan fisura en cavidad oral no se exhibe este paralelismo, pues la desviación que tienen la espina nasal anterior suele irse al lado contrario a la fisura. El injerto en la fisura alveolar trae grandes ventajas y la unión de los segmentos alveolares ayuda a prevenir

el colapso y constricción del arco dentario así como mantener el espacio para un tratamiento ortodóncico más favorable. El injerto suministra un soporte a los tejidos adyacentes a la fisura y este permite una apropiada erupción dentaria en el área de la fisura, de igual manera, en la zona de los incisivos centrales, el hueso puede llegar a presentar un adelgazamiento y traer movilidad del órgano dentario, y el canino suele erupcionar dentro de la fisura, el injerto va a contribuir para tener un incisivo central más sólido y una correcta erupción del canino.³¹

Existen algunas diferencias dependiendo del centro de salud en el momento adecuado para colocarle el injerto óseo al paciente, englobando tres tiempos dependiendo del momento del tratamiento: primario, secundario o terciario.³² Cuando se realiza durante la infancia temprana, el injerto óseo se denomina primario, el injerto óseo es llamado secundario cuando se realiza al finalizar o durante la dentición mixta, preferentemente antes a la erupción del canino permanente, con la finalidad de dar mejor soporte periodontal durante la erupción y preservación del diente adyacente a la fisura y, cuando el injerto óseo es realizado en la dentición permanente o al haber completado el tratamiento ortodóncico es nombrado terciario o tardío, realizando éste tratamiento particularmente para fines prostodóncicos y periodontales y así ayudar en el cierre de la fístula buconasal, pero el injerto no puede reparar el hueso perdido de los dientes adyacentes a la fisura.³³ Ocasionalmente, el injerto terciario produce resorción radicular progresiva en el tercio cervical de la raíz en los dientes adyacentes a la fisura, especialmente en los caninos,³⁴ por lo que la resorción radicular es ocasionada por el contacto del injerto óseo a la superficie expuesta de la raíz dentaria.²⁹ En pacientes con un injerto primario de hueso en la zona de la fisura, el incisivo central presenta una

menor inclinación del eje longitudinal del diente hacia el lado de la fisura comparado con los pacientes que no se ha realizado el injerto en etapas tempranas,²⁶ ya que esto permite a los ortodoncistas lograr una mejor alineación y correcto paralelismo radicular.

Aunque se ha demostrado que durante la década de los 50's, donde el cierre temprano de la fisura alveolar se practicó cotidianamente, por medio de pruebas a longitudinales dio como resultado que éste procedimiento interfiere con el crecimiento y desarrollo normal del maxilar.^{35,36} Desde el punto de vista ortodóncico, los mayores beneficios de un injerto óseo secundario, son el permitir una migración espontánea del canino adyacente por delante del reborde alveolar, sin embargo, cuando el canino no tiene esa migración espontánea, es necesaria la tracción por medios ortodóncicos.³⁷ Así, cuando el canino erupcione de manera más aceptable, este creará un periodonto de soporte y un hueso interdental para un septum con buena altura.²⁹ El injerto óseo secundario también ayudará a la creación de una base sólida para el labio y la base alar de la nariz,³⁸ mejorando de este modo la simetría facial tomando en cuenta la espina nasal anterior y la línea media facial.²⁶ El injerto óseo secundario provee de tejido viable para el establecimiento de morfología y función normal del proceso alveolar y ayuda a estabilizar la arcada maxilar.³⁷ Este procedimiento se recomienda realizar entre los 7 y 10 años, para llevarlo al mejor momento de crecimiento del maxilar y realizarlo antes de la erupción de los caninos superiores, cuando está formada las dos terceras partes de la raíz y dar mejor soporte periodontal a estos dientes. Por lo tanto, el injerto óseo secundario se ha vuelto el tratamiento de elección en pacientes con LPF, estableciendo dos bien definidos estadios en la mecanoterapia ortodóncica (pre y post injerto óseo secundario). Durante el preinjerto óseo en el tratamiento ortodóncico, el

arco dentario superior se prepara para el injerto y los incisivos permanentes son alineados lo necesario,³⁹ involucrando la mecánica para tratar problemas transversos con el uso de aparatos fijos o, preferentemente, expansión ortopédica durante la dentición mixta,⁴⁰ En algunas ocasiones, algunos pacientes son sujetos a la protracción maxilar en adición a la expansión para corregir las deficiencias antero-posteriores. El recurso de la expansión en el momento previo al injerto óseo secundario en la zona alveolar, puede resultar en mayor grado de llenado óseo del alveolo en el sitio de la fisura, siendo una variable que requeriría de una evaluación futura.⁴¹ Tres meses después de colocar el injerto óseo, y dependiendo de la imagen radiográfica que muestre la zona, el tratamiento ortodóncico puede retomarse para corregir la posición de los dientes permanentes, este procedimiento requiere del movimiento dental a través del área injertada.²⁹

Se han descrito técnicas de distracción ósea donde las indicaciones más comunes son en una fisura alveolar larga, deficiencia del reborde alveolar, mordidas cruzadas residuales o mordida abierta (post-injerto) y un canteamiento vertical del segmento fisurado. Aunque esta técnica no es empleada para la corrección de severas retrusiones maxilares. La combinación de osteotomía segmental, movimiento dental y distracción ósea, permite al hueso desplazarse junto con los dientes en discrepancias esqueléticas y arcos amplios, dar forma a los arcos y de esta manera las hipoplasias maxilares podrían ser corregidas. El tratamiento del cierre de fisuras amplias por medio de la transportación de segmento óseo tiene grandes beneficios. Primero, la reposición de un segmento distraído que puede ser controlado por medios ortodóncicos. Segundo, no hay movimientos segmentarios inmediatos que puedan comprometer el aporte

sanguíneo al segmento separado. Tercero, la morbilidad asociada con el injerto largo en la fisura alveolar puede ser reducida por el hecho de confrontar y acortar la distancia. Cuarto, la osteotomía o corticotomía empleada en este procedimiento es bien tolerada por pacientes y de rápida sanación. Y quinto, un nuevo hueso es generado seguido del segmento o disco transportado de hueso por distracción ósea.⁴²

Como ya se ha citado, un problema que se presenta en los pacientes con LPF, es la deficiencia transversa del maxilar, la constricción del arco superior y la mordida cruzada, son frecuentes manifestaciones. Se ha desarrollado la colocación de arcos con aleación de níquel-titanio para reducir el colapso en la arcada maxilar, pero éstos solo consiguen una mejoría dental.⁴³ Las técnicas de expansión rápida maxilar son empleadas de forma habitual como parte de la secuencia en el tratamiento de los pacientes con fisura palatina. Un número de modalidades de expansión rápida palatina se han dado a conocer para mejorar la eficiencia de la expansión y prevenir un futuro colapso.⁴⁴ Se desarrollaron estudios para medir y establecer la cantidad necesaria de fuerza en pacientes no fisurados con problemas transversos en el maxilar,⁴⁵ sin embargo, en pacientes fisurados, la expansión asimétrica y las fuerzas dispersas que se presentan como características en la expansión rápida de la fisura palatina, pueden encontrar limitación en pacientes con el paladar fisurado, principalmente en las estructuras conectadas entre el maxilar y las apófisis pterigoideas del esfenoides (sutura pterigomaxilar) a pesar de la ausencia de paladar medio. En las regiones del zigomático malar, del frontomaxilar y de la sutura pterigomaxilar existe una gran resistencia, aunado a la alta tensión que hay en la sutura pterigomaxilar pueden causar dificultades en el tratamiento disyuntivo.⁴⁰

Entre un 10% a 20% de pacientes que presentan reparación quirúrgica en el paladar, aún no están en condiciones de lograr un cierre velofaríngeo,⁴⁶ resultando en problemas de habla y otras deficiencias funcionales que a menudo requieren de corrección quirúrgica secundaria. Este resultado es consecuencia de la insuficiente longitud del paladar o insuficiente movimiento de las paredes faríngeas y paladar blando. Los movimientos del paladar blando dependen del buen funcionamiento de la musculatura del mismo paladar blando. Las fibras del músculo elevador del velo del paladar (MEVP) de los pacientes no fisurados están alineadas transversalmente a través del paladar blando posterior, y cuando se activan durante el cierre velofaríngeo retraen y elevan el paladar. El deterioro del MEVP en pacientes con fisura palatina puede contribuir a la incidencia de la disfunción velofaríngea después de la reparación.⁴⁷

Hanes y cols., en 2007 afirmaron que la funcionalidad del MEVP se basa en la composición del tipo de fibras musculares. En dicho experimento se trabajó con humanos adultos y cabras adultas, donde se determinó que los paladares de humanos adultos y de cabras, los MEVP se conforman principalmente de fibras de oxidación lenta (fibras tipo I) orientadas de forma transversa. En contraste, los MEVP en paladares fisurados no reparados son orientados en dirección longitudinal, anormalmente insertadas en la parte posterior del paladar duro, y por lo menos para las cabras adultas, son predominantemente fibras glucolíticas o fibras de oxidación rápida, referidas como fibras tipo II. La composición en el tipo de fibras del músculo esquelético es afectada por factores intrínsecos como es la frecuencia de activación y características de carga. La implicación es que la mesialización de las fibras

musculares en paladares fisurados resulta en una carga anormal de las fibras y en una mala adaptación subsecuente de fibras del MEVP, resultando en un alto porcentaje de fibras tipo II y su consecuente oxidación rápida.⁴⁸ El músculo esquelético con un tipo de fibras predominantemente de oxidación rápida o tipo II, son más fatigables y más propensas a las lesiones inducidas por contracción comparadas con las fibras de oxidación lenta o tipo I. Por lo tanto, el incremento de fibras tipo II en pacientes con LPF puede acrecentar la fatiga y la posible lesión del MEVP durante el habla y contribuye a un cierre velofaríngeo inadecuado.⁴⁵

Obvias deformidades faciales se asocian con las fisuras en labio y paladar, un efecto es la apariencia de un pseudoprognatismo, el cual se debe a una retrusión maxilar y proporciona el aspecto de un incremento de tamaño en sentido vertical del tercio inferior de la cara que puede dar lugar a trastornos psicológicos debido al desfiguramiento facial.⁴⁹ Realizada la corrección del prognatismo se debe tener en consideración que la cirugía ortognática no solo alterará la apariencia facial y la oclusión, sino que repercutirá en la morfología, fisiología y biomecánica del esqueleto craneofacial y sobretodo de los músculos de la masticación.⁴⁵

A inicios del siglo XX, se describió la técnica extraoral para la corrección del prognatismo mandibular, recientemente ya pocos cirujanos recurren a esta técnica quirúrgica para evitar las secuelas de cicatrices que dejan en la cara. El principal recurso hoy en día es la técnica de aproximación intraoral, ya que las cicatrices que deja esta maniobra no son visibles. Dentro de la gama de técnicas intraorales que actualmente existen y que se abocan a la reducción del prognatismo mandibular, la osteotomía vertical de la rama (OVR) y la osteotomía sagital de la rama (OSR) son las

que se emplean de manera más frecuente, incluso hoy en día, a través del tiempo y de diversas técnicas que se han empleado para la corrección del prognatismo mandibular, el relapso postquirúrgico es un problema que se ha mantenido. La salud física de un paciente puede ser afectada por una deformidad dentofacial de manera severa. Si el problema es lo suficientemente grave, la masticación puede ser afectada con un impacto en la digestión y salud general. Las ventajas y desventajas de los procedimientos correctivos de las deformidades dentofaciales y la tendencia al relapso después de cualquier tipo de estas correcciones han sido discutidas y revisadas en la literatura y son bien conocidas. Hay pruebas que indican una variedad de factores que influyen en la estabilidad postoperatoria, especialmente por el tipo de intervención y la cantidad de retroceso que requiera el paciente.⁴⁵

Diversas técnicas han sido descritas y discutidas en la literatura para el tratamiento del prognatismo mandibular. La osteotomía del cuello del cóndilo o la osteotomía subcondilar (oblicua), han reportado un relapso significativo y más cuando la retrusión que se requiere hacer es muy grande. Ambas operaciones son indicadas cuando la protrusión no es demasiada. La mayor desventaja que se presenta en la osteotomía del cuerpo mandibular es el sacrificio de un primer molar en el sitio de la operación, adicionalmente, existe una diferencia transversa entre el primero y segundo molar las cuales son muy marcadas y puede existir un desfase marcado en la continuidad del reborde óseo. Las desventajas de la osteotomía horizontal ascendente de la rama es la falta de unión con la resultante de la mordida abierta después de una inmovilización prolongada. La desventaja que tiene la OSR es la perturbación sensorial que se

presenta en el labio inferior, la OVR ha demostrado una pronta recuperación de la hipoestesia o una ausencia total de esta.⁴⁵

En la técnica de la OVR algunos autores han reportado retrocesos de mentón aproximados de 6.3 a 7.5 mm. Chun-Ming Chen y cols., reportaron retrocesos de mentón hasta de 12.8 mm. Phillips y cols., reportaron un relapso del mentón de 1.2 mm después de 6 meses. Proffit y cols., reportaron que el punto Pogonion retrocedió aproximadamente 0.7 mm después de 1 año. Chun-Ming Chen y cols., encontraron que más allá de 1 año de seguimiento, existió un adelantamiento del mentón continuo y significativo. Comparado con estudios previos, se han mostrado diferentes resultados en periodos de seguimiento de 1 y 2 años. Después de 2 años, el promedio de cambios en el mentón fue de 1.3 mm de avance en sentido horizontal. El potencial de relapso comparado con el promedio de retrusión fue de 10.2% (1.3 de 12.8 mm) en sentido horizontal.⁴⁵

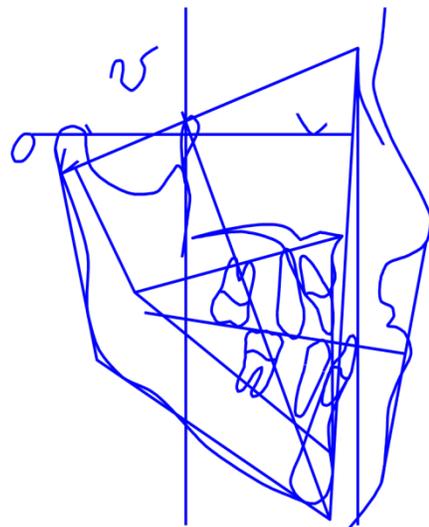
Una inadecuada preparación ortodóncica puede poner en peligro la calidad de los resultados quirúrgicos y la estabilidad del tratamiento en general. La adecuada y óptima coordinación ortodoncista-cirujano maxilofacial es crucial para el buen resultado en el tratamiento del paciente y su nueva oclusión y rehabilitación en general.

CASO CLÍNICO

Se presenta la paciente después de ir al departamento de cirugía maxilofacial del Hospital La Raza, y ellos la remitieron a la Clínica de Posgrado en Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala con el objetivo de iniciar su tratamiento de ortodoncia y posteriormente realizarle la cirugía reconstructiva de LPF. Paciente de 17 años con 7 meses de edad, un historial de hospitalizaciones por presentar LPF y sin antecedentes heredofamiliares de LPF o de algún síndrome, con tercio facial inferior aumentado así como asimetrías en arcos dentarios.

La radiografía panorámica muestra el incisivo lateral derecho incluido en la fisura así como el incisivo central izquierdo en una posición comprometida en el hueso adyacente a la fisura.

En el trazado cefalométrico de Ricketts se muestra una altura facial inferior de 52.5° lo que muestra un aumento en la altura del tercio inferior, con un ángulo de -4° exponiendo una ligera retrusión maxilar, longitud del cuerpo mandibular de 76 mm revelando un aumento del cuerpo mandibular considerable y protrusión del incisivo inferior de -1 mm manifestando la inclinación negativa de dicho segmento.



Radiografía panorámica, lateral y primer trazado cefalométrico de inicio.

DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN

Patrón de crecimiento horizontal, perfil cóncavo, clase III molar y canina bilateral, apiñamiento se ve en ar cada superior y leve en arcada inferior, oclusión negativa posterior bilateral, sobremordida horizontal aumentada, incisivo lateral superior derecho retenido, retrusión maxilar, cuerpo mandibular aumentado, incisivos inferiores

retroinclinados, LPF de lado derecho sin reconstrucción ósea, caries en primer premolar superior izquierdo y destrucción coronaria en el primer molar del mismo lado.



Fotos extraorales de inicio.



Fotos intraorales de inicio.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

El tratamiento se enfoca a la eliminación del apinamiento, eliminar la mordida negativa transversa y la preparación del paciente para la intervención quirúrgica y con ello eliminar la mordida negativa anterior y mejorar la estética facial del paciente con una buena estabilidad.

ORTODONCIA PREQUIRÚRGICA

Los cuatro primeros meses (Noviembre 2006 – Febrero 2007) se inició el tratamiento con la expansión del maxilar por medio de aparato disyuntor tipo Hyrax. La paciente presentaba un resto radicular del primer molar superior izquierdo, el cual no fue extraído hasta después de haber realizado la expansión, esto con el objetivo de tener mayor cantidad de material óseo.



Colocación de aparato disyuntor

En Febrero de 2007 se retira el aparato disyuntor y en la misma cita se coloca una barra transpalatal tipo Goshgarian para evitar al máximo el relapso transverso en el maxilar y se colocaron aparatos fijos con prescripción Pro Torque® ranura .018 de la casa American Orthodontics® en la arcada superior como en la arcada inferior y se les instalaron arcos Sentaloy® .016 con una cadena elástica del segundo molar superior izquierdo al segundo premolar superior izquierdo para distalar el premolar. En Abril del 2007 se colocó un resorte abierto de Níquel Titanio de la casa GAC® entre el incisivo lateral izquierdo inferior y el incisivo central inferior derecho para liberar el central y se le cambió el arco a uno .016 x .016 Sentaloy®. En Mayo del 2007 se colocó un resorte abierto Níquel Titanio GAC® entre el central superior izquierdo y el canino superior derecho. En Octubre del 2007 se colocó un arco .014 Sentaloy® a fondo de la ranura del brackets del central superior derecho para la corrección de la inclinación. En Noviembre del 2007 se colocó arco Elgiloy® Blue RMO .016 x .022 en la arcada inferior. En Diciembre del 2007 se mandaron extraer terceros molares inferiores derecho e izquierdo y tercer molar superior derecho. En Marzo del 2008 se cambió el arco superior a .017 x .025 Níquel Titanio Sentaloy®. En Abril del 2008 la nivelación y alineación dentaria lograda, permiten la colocación de alambres de acero .017 x .025 GAC® en ambas arcadas y al siguiente mes se colocan arcos quirúrgicos.





Avances



Avances



Colocación de resorte NiTi abierto entre incisivo central superior izquierdo y caninos superior derecho. Se observa apertura de espacio en zona de centrales inferiores.





Con la progresiva nivelación de ambas arcadas va permitiendo la colocación de arcos de mayor calibre y el mejoramiento de la alineación dentaria.



Nivelación de ambas arcadas con arcos .017 x .025 GAC®.





Colocación de arcos quirúrgicos.

El tratamiento quirúrgico duró 18 meses, en los cuales se consiguió un aumento transversal de la arcada superior, correcta alineación y nivelación de los dientes superiores e inferiores, como consecuencia de la alineación en la arcada inferior fue inminente la proinclinación dentaria agravando visualmente el prognatismo.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La técnica empleada en la retrusión mandibular fue la Osteotomía Vertical de la Rama (OVR), con bordaje intraoral, implantación de ángulos goniacos en las fosas caninas para dar volumen al maxilar y mentoplastia de avance. El departamento de Cirugía Maxilofacial de Hospital General de Atizapán realizó la férula de fijación, la cual no se empleó por las buenas condiciones de oclusión que resultó de la cirugía. La fijación empleada en la implantación de los ángulos goniacos y en la mentoplastia fue por medio de alambre quirúrgico y en la OVR no se empleó ningún tipo de fijación, más que la dada por la oclusión.



Oclusión en el momento quirúrgico.

En Septiembre del 2008 se realizó la colocación del injerto óseo Bio-Oss® combinando hueso liofilizado bovino con injerto autólogo del mentón y la colocación de una malla absorbible de colágeno.

ORTODONCIA POSTQUIRÚRGICA

En Agosto del 2008 se le retiraron los arcos quirúrgicos y se colocaron arcos de Elgiloy® Blue RMO .016 x .016 con una ligera curva de Spee inversa y elásticos 5/16 ligeros TP Orthodontics®, Inc. doble delta con vector vertical clase II. En Octubre del 2008 se recolocó el bracket de primer premolar superior derecho para extraerlo y dar altura apartando ser canino. En Febrero del 2009 se colocaron arcos de Elgiloy® Blue RMO .016 x .016 con serie de T's de Burstone en la arcada superior y se continuó con los elásticos 5/16 ligeros TP Orthodontics®, Inc. doble delta. En Agosto del 2009 se decide retirar los aparatos fijos ya lograda una estabilidad en la oclusión favorable.



Primera cita después de la cirugía



Inclusión de elásticos 5/16" (7.9mm) 2oz. (57g) TP Orthodontics®, Inc. en doble Δ con vector vertical de clase II.



Se realizó arco con serie lateral de T's de Burstone para aseñar la oclusión y un doblez de extrusión de 3/4 de milímetro en el central superior derecho.



Mejorado el asentamiento de la oclusión se cambia el arco con únicamente un par de T's de Burstone por lado y se incrementa la fuerza de los elásticos a 1/4 (6.4mm) 3.5oz. (99g) TP Orthodontics® en doble Δ con vector vertical de clase II.



Se retiraron brackets y se colocó férula estética de fibra de vidrio Angelus® Interlig de lateral superior izquierdo a canino derecho que cumple la función de lateral superior derecho.

RETENCIÓN

Se decide colocar retención fija de fibra de vidrio Angelus® Interlig que abarca del canino superior derecho a caninos superior izquierdo a demás de un retenedor removible tipo Bimler con arco vestibular en arcada superior para minimizar la posible recidiva de la retrusión mandibular y así mantener la relación entre ambos maxilares.

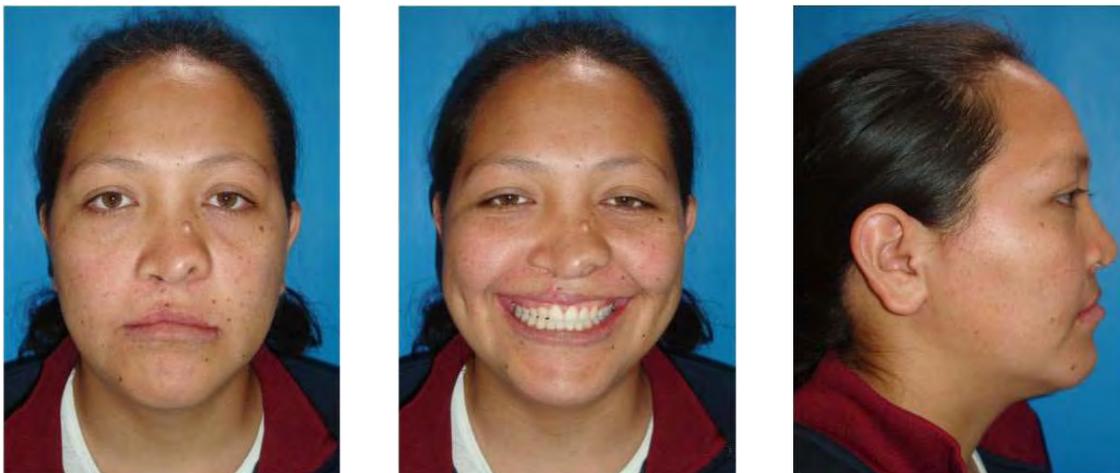




Retenedores removibles tipo Bimler con arcos vestibulares tocando las caras labiales de los dientes y el arco lingual del aparato tocando los bordes linguales de los incisivos para mantener la alineación y la relación del maxilar con la mandíbula.



Fotos intraorales en el mes de Mayo del 2010, nueve meses después de retirar los aparatos fijos.



Fotos extraorales en el mes de Mayo del 2010, nueve meses después de retirar los aparatos fijos.

RESULTADOS

Se logró una expansión transversal satisfactoria de la arcada superior, sin embargo la disyunción no fue posible realizarla, pero el brinco de la mordida posterior fue visible en los primeros meses de tratamiento.

Al eliminar el apañamiento inferior por medio de expansión, los dientes se proinclinaron y visiblemente se nota un aumento en la sobremordida horizontal antes del tratamiento quirúrgico, pero fue reducida de manera satisfactoria. La línea media dental se pudo corregir en un alto porcentaje y visiblemente resultó más aceptable, con una forma de arcada paraboloidal, una sobremordida horizontal positiva y una adecuada sobremordida vertical.

Los resultados esqueléticos fueron favorables para el aspecto del paciente, aunque se abrió el ángulo goníaco y con ello el ángulo del eje facial y plano mandibular los cuales se modificaron considerablemente.

Esqueléticamente se redujo notablemente el prognatismo y se ha podido mantener la relación maxilo-mandibular, y se logró un aumento en la autoestima y calidad de vida del paciente.

TABLA DE VALORES DEL PACIENTE. INICIO Y FINAL

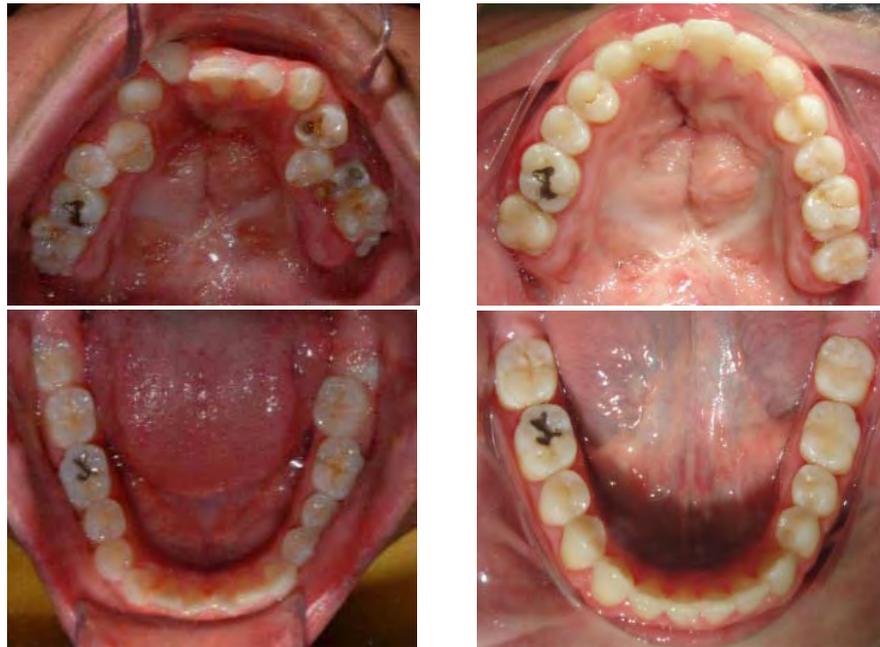
ANÁLISIS DE RICKETTS

| | INICIO | | | FINAL | | |
|--------------------------------------|--------|-------|-----|-------|-------|-----|
| | VALOR | NORMA | DC | VALOR | NORMA | DC |
| RELACIÓN DENTAL | | | | | | |
| Relación Molar (mm) | -11.2 | -3 | | -2 | -3 | |
| Relación Canina (mm) | -8.6 | -2 | ** | 4 | -2 | ** |
| Sobremordida Horizontal (mm) | -6.9 | 2.5 | | 2.5 | 2.5 | |
| Sobremordida Vertical (mm) | 0.7 | 2.5 | | 1 | 2.5 | |
| Extrusión 1B (mm) | 2.8 | 1.3 | | 2.5 | 1.3 | |
| Ángulo Interincisal (g) | 135.7 | 124 | | 128 | 124 | |
| RELACIÓN DENTOSQUELÉTICA | | | | | | |
| A6 Posición con PTV (mm) | 7.5 | 18 | ** | 12.5 | 18 | |
| Protrusión B1 (mm) | 6.1 | 3 | | 2 | 3 | |
| Protrusión A1 (mm) | -0.8 | 5.5 | | 4 | 5.5 | |
| Inclinación de B1 (g) | 24.3 | 26 | | 23 | 26 | |
| Inclinación de A1 (g) | 20 | 30 | | 30 | 30 | |
| Plano Oclusal con Xi (mm) | -5.3 | -1.2 | | -1.5 | -1.2 | |
| ESTÉTICO | | | | | | |
| Línea estética a Labio Superior (mm) | 1.6 | -1.3 | | -1 | -1.3 | |
| Longitud del Labio Superior (mm) | 27.7 | 27.5 | *** | 23 | 27.5 | * |
| Plano Oclusal a Comisura Labial (mm) | -7.3 | -3 | *** | -4 | -3 | *** |
| RELACIÓN ESQUELÉTICA | | | | | | |
| Convexidad (mm) | -4 | 2.8 | * | -3 | 2.8 | ** |
| Altura Facial Inferior (g) | 52.4 | 47 | ** | 53 | 47 | * |
| RELACIÓN CRÁNEOMANDIBULAR | | | | | | |
| Profundidad Facial (g) | 86.5 | 90.1 | * | 84 | 90.1 | * |
| Eje Facial (g) | 88.9 | 89 | ** | 82.5 | 89 | |
| Profundidad Maxilar (g) | 82.7 | 93.5 | *** | 86 | 93.5 | *** |
| Altura Maxilar (g) | 64.1 | 58.2 | | 63 | 58.2 | ** |
| Plano Palatino a Frankfort (g) | 0.7 | 3 | | 8 | 3 | |
| Plano Mandibular a (g) | 33.2 | 21 | ** | 36 | 21 | * |
| ESTRUCTURA INTERNA | | | | | | |
| Deflexión Craneal (g) | 22 | 29.5 | ** | 22 | 29.5 | ** |
| Longitud Craneal Anterior (mm) | 56.3 | 57.2 | | 57 | 57.2 | |
| Altura de la Rama (CF-Go) (mm) | 70.3 | 68.9 | | 64 | 68.9 | |
| Posición de la Rama - Xi (g) | 71.3 | 77 | * | 72 | 77 | ** |
| Localización del Porion (mm) | -46.6 | -40.6 | ** | 44 | -40.6 | |
| Arco Mandibular (g) | 25.3 | 32.2 | | 25 | 32.2 | |
| Longitud del Cuerpo Mandibular (mm) | 76.2 | 73 | | 72 | 73 | |

TABLA DE VALORES DEL PACIENTE. INICIO Y FINAL

ANÁLISIS DE STEINER

| | INICIO | | | FINAL | | |
|-----------------------------------|--------|-------|-----|-------|-------|-----|
| | VALOR | NORMA | DC | VALOR | NORMA | DC |
| Ángulo Interincisal (g) | 135.5 | 124 | ** | 125 | 124 | * |
| SNA Silla-Nasion-A (g) | 75.5 | 82 | ** | 77 | 82 | ** |
| SNB Silla-Nasion-B (g) | 78 | 80 | | 72.5 | 80 | * |
| ANB A-Nasion-B (g) | -2.5 | 2 | * | -4.5 | 2 | * |
| SND Silla-Nasion-D (g) | 76 | 76 | | 72.5 | 76 | |
| U1 a Nasion A (mm) | 3 | 4 | | 2.5 | 4 | |
| U1 a Nasion A (g) | 27.5 | 22 | | 26 | 22 | |
| L1 a Nasion B (mm) | 5.5 | 4 | | 7 | 4 | |
| L1 a Nasion B (g) | 19 | 25 | | 23.5 | 25 | |
| Plano Oclusal-Silla Nasion (g) | 16 | 14 | | 23 | 14 | ** |
| Silla Nasion-Plano Mandibular (g) | 40.5 | 30 | *** | 45 | 30 | *** |
| Pogonion a Nasion-B (mm) | 2.5 | 1.5 | | 5 | 1.5 | ** |



Fotografías Oclusales Final



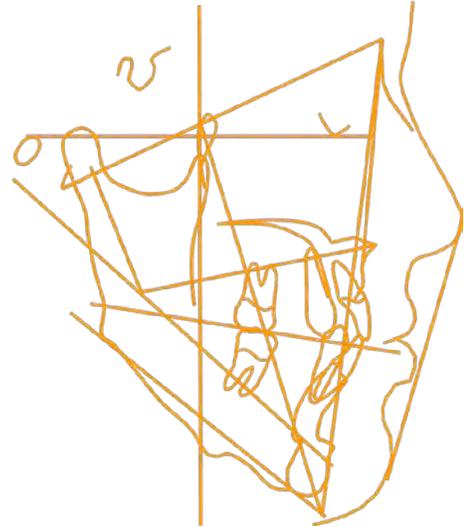
Fotografías Faciales Inicio, Tratamiento y Finales



Fotografías Intraorales Inicio, Tratamiento y Finales



Radiografía Panorámica Final



Radiografía Lateral Final



Modelos Inicio y Final

DISCUSIÓN

El tratamiento de disyunción maxilar es un procedimiento difícil de lograr en un paciente con LPF debido a la desigualdad de los elementos óseos que conforman la bóveda palatina y por la discrepancia de fuerzas aplicadas en los soportes dentarios.⁴² La presencia de una fisura en el paladar repercute en el éxito de la disyunción maxilar haciendo más notoria y aumentando el tamaño de la fisura al aplicar las fuerzas transversas, logrando con esto solamente una expansión en sentido transverso de la arcada superior en este paciente.

El anclaje ortodóncico es la resistencia al movimiento dental no deseado.⁵⁰ La barra transpalatina tipo Goshgarian es un elemento de anclaje leve, pero el elemento fue empleado al no poder utilizar un anclaje para mantener el anclaje como un botón de Nance. La implantación de los tornillos transcorticales es un excelente elemento para evitar la mínima pérdida de anclaje.⁵¹

La colocación de auxiliares de anclaje tales como tornillos transcorticales e incluso la realización temprana del injerto tardío en la zona de la fisura no pudieron ser realizados por la condición económica del paciente.

La implantación del injerto óseo tardío en la zona alveolar produjo una reabsorción radicular del central superior derecho del paciente tal como lo reporta Gerner (1986)³², Lisa (1996)²⁹ y cols. La colocación secundaria del injerto óseo es hoy en día el tratamiento de elección en pacientes con LPF y a pesar de las controversias planteadas principalmente por la restricción de crecimiento maxilar se logra una adecuada erupción de los dientes adyacentes a la fisura y en las consecuencias en

daño radicular, es la mejor opción en el tratamiento de pacientes con LPF aunque dependa del momento de captación del paciente.

La f erulización de canino a canino superior para minimizar la movilidad y posterior pérdida del diente central superior derecho y la colocación del aparato tipo Bimler para prevenir una posible recidiva mandibular hasta la fecha de la última cita de seguimiento ha dado un asentamiento de los segmentos laterales de la oclusión y evitado la posible recidiva ocasionada por la actividad de los músculos masticadores y su acción sobre los movimientos mandibulares.⁵²

Se recomienda para el tratamiento de pacientes con LPF el injerto secundario para dar una mejor guía eruptiva, evitar al máximo la reabsorción radicular de dientes adyacentes a la fisura y planear la colocación en un futuro de algún elemento protésico sin modificar la fórmula dentaria.

El tratamiento ortodóncico en individuos con LPF debe ser realizado con el objetivo de proporcionar una mejoría en la calidad de vida y elevar la autoestima y la lastimada del paciente, esto teniendo en cuenta las limitaciones que la misma cavidad oral nos pueda presentar. En este paciente, a pesar de la presencia de una fisura completa en el labio y paladar, se pudo lograr una expansión de la arcada superior para poder darle acomodo a los dientes con su correcta alineación y nivelación. La OVR mostró una ligera recidiva pero el momento, la fuerza y los vectores aplicados fueron los correctos y se logró la reducción de dicha respuesta no favorable al tratamiento de ortodoncia. La respuesta radicular documentada al momento de realizar el injerto óseo era previsible, sin embargo, al término del tratamiento el incisivo central superior

derecho mostraba una movilidad notoria, la colocación de la férula de fibra de vidrio nos permitió darle apoyo a ese diente y mantener su correcta posición. El aparato de retención móvil, nos ha permitido mantener tanto el maxilar como la mandíbula en una correcta posición, minimizando los efectos secundarios que pudiera traer una cirugía de retrusión mandibular.

Se mostró una ligera intrusión del incisivo superior derecho a pesar de la colocación de la férula de fibra de vidrio, esto por la falta de soporte alveolar en la zona y por las constantes fuerzas de masticación que se ejercen sobre el diente. Se recomienda informar al paciente que aún y cuando se retiran los aparatos fijos, el soporte óseo aún no está completamente mineralizado y requiere de tiempo para poder recuperar su textura y solidez natural^{53,54}, también se recomienda una colocación temprana del injerto óseo para tener mayor control en el tratamiento ortodóncico siempre y cuando este sea posible.

CONCLUSIONES

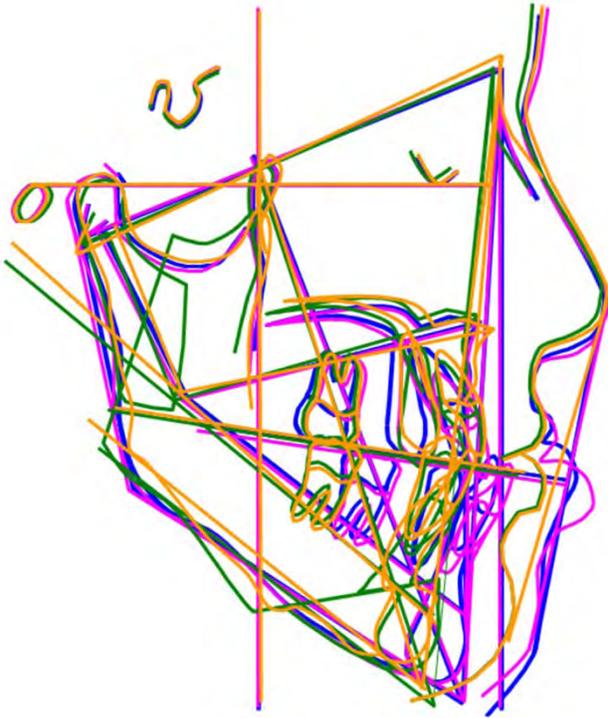
Se logró una satisfactoria estética tanto dental como facial, así como una mejoría en la oclusión después de retirar los aparatos fijos, con lo que se puede determinar que los objetivos del tratamiento fueron conseguidos.

Los resultados con un terminado perfecto se van a lograr en pacientes con dientes con dientes idóneos en forma y tamaño, muchos son los aspectos que no complican un acabado perfecto.^{55,56} Al término del tratamiento ortodóncico la oclusión en los pacientes con LPF es muy complicado lograr una intercuspidación al 100% favorable, pues la discrepancia en tamaños dentarios y las anomalías óseas imposibilitan los excelentes resultados, sin embargo, anteponiendo el bienestar y autoestima un tratamiento llevado correctamente puede elevar la calidad de vida de estos pacientes y con resultados ortodóncicos aceptables y estables.

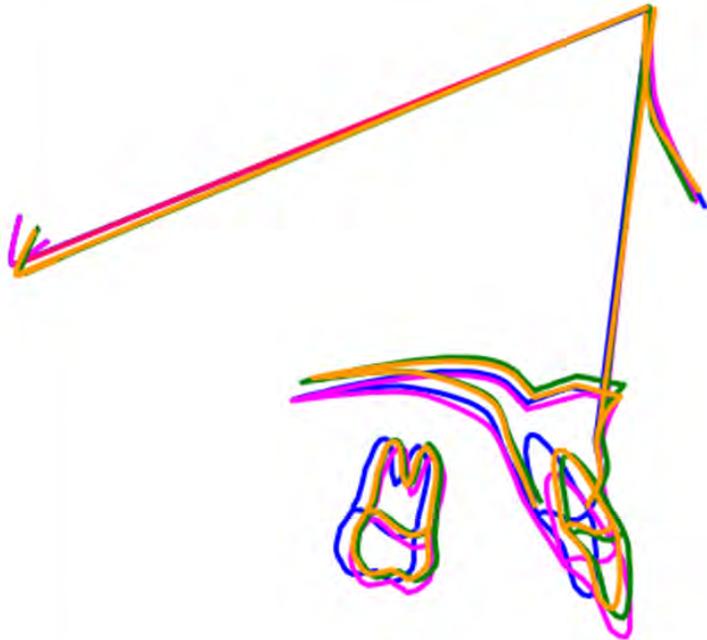
ANEXOS

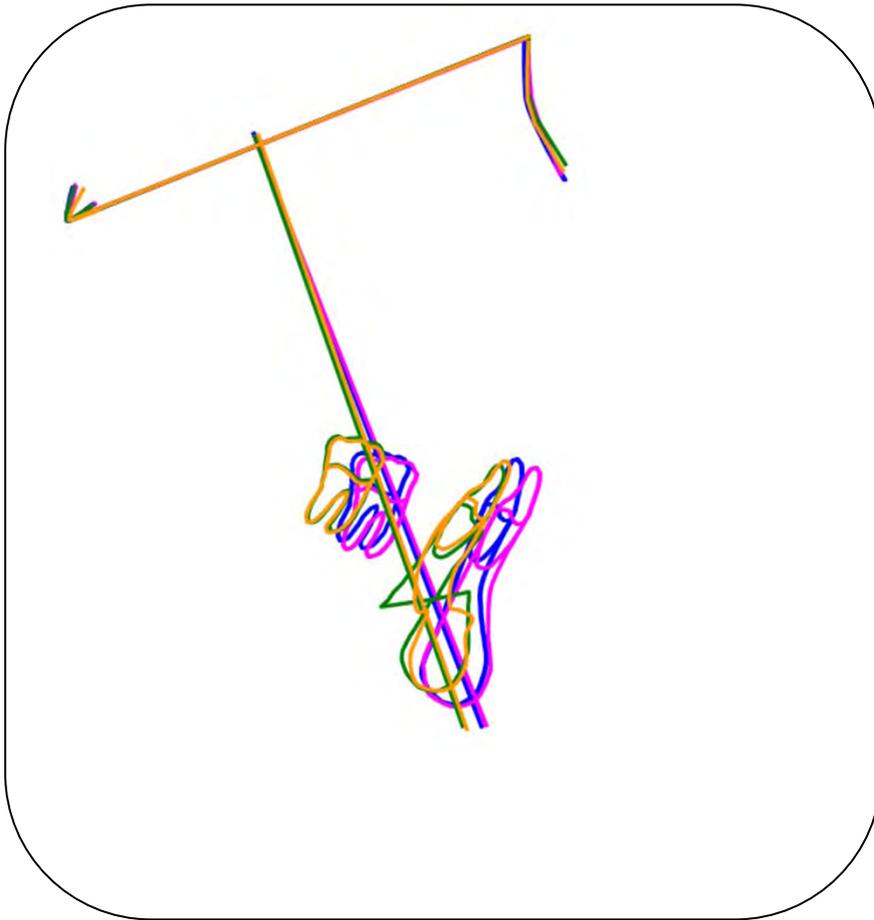
SOBREIMPOSICIONES

Frankfort /PTV

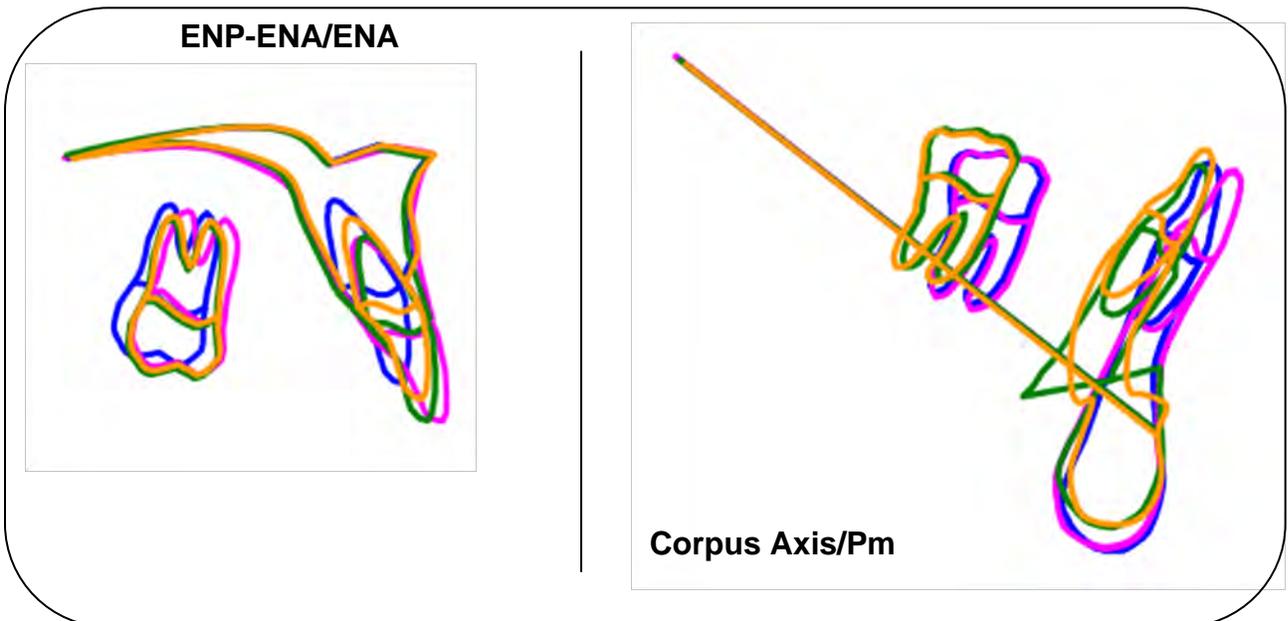


Ba-Na/Na





Ba-Na/Cc



HISTORIA CLÍNICA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA



DIVISION DE INVESTIGACION Y POSGRADO
ESPECIALIZACION DE ORTODONCIA
HISTORIA CLINICA
FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre del alumno **ALFONSO SERNA AYALA** Fecha **12 Octubre 2006**
Fecha
Fecha

Nombre del paciente: **María Guadalupe Legorreta Edadís**
Edad (años y meses) **17a 7m** Fecha de Nac. **24-05-89** # de carnét **2613**
Lugar de nac. **EDO. MEX** Sexo **F** Estado civil **Soltera**
Dirección : **CHIAPAS AMPL. ADOLFO LOPEZ MATEOS #3**
Colonia: **Ampl. ADOLFO López Mateos** Delegación: **Atizapán**
C.P. **52910** Estado: **Edo. Mex.** Teléfonos: **58203437**
Ocupación: **Estudiante** Grado escolar: **Preparatoria**
Nombre de Padre o Madre o Tutor: **Jorge Legorreta**
Teléfonos: **58203437**
Si ha recibido tratamiento de ortodoncia antes describa: **Si 2 años x 6 meses**

Observaciones: **Paciente de labio y paladar hendido**

Motivo de la consulta: Ya quiero que me operen y estar bien

Antecedentes Médicos

Enfermedades padecidas en los dos últimos años: **Ninguna**

Si recibió tratamiento, describa:

Si actualmente esta bajo tratamiento medico describa: **Ninguno**

Peso: 61KG Talla: **1.65** Grupo sanguíneo: Rh:

Hospitalizaciones (causas): **Si**

Intervenciones quirúrgicas: **Paladar** Transfusiones: **Negadas**

Problemas de coagulación: SI ~~NO~~

Problemas respiratorios: **Negados**

Traumatismos y/o fracturas en el complejo craneofacial: SI ~~NO~~ Describa:

Alergias: **Interrogadas y Negadas**

Enfermedades sistémicas (hereditarias, congénitas, infecto-contagiosas, VIH, Hepatitis,

Síndromes, etc.: **Labio y paladar hendido**

Solo MUJERES: Menarca: **SI** NO Edad **12**

Fecha de ultima menstruación:

ANALISIS FACIAL

| | | | |
|---|----------------|---------------------|---------------|
| Semejanza facial o dental (familia) | Negadas | | |
| | | | |
| Somatotipo: | Mesomorfo | Endomorfo | Ectomorfo |
| Proporciones cefálicas: | Mesocefalo | Braquicéfalo | XDolicocéfalo |
| Línea media facial corresponde con la dental: | SI | NO | |

| | | | |
|------------------|----------------------|-----------|-------------------|
| Simetría facial: | Simétrico | | Asimétrico |
| Tercios faciales | Proporcionado | Aumentado | Disminuido |
| Superior | X | | |
| Medio | X | | |
| Inferior | | X | |

| | | | |
|-----------------|---|--|---|
| Forma facial | Redonda | Cuadrada | Ovalada |
| Tamaño de nariz | Pequeña | Pequeño | Grande |
| Postura labial | Competente -Incompetente Labios proporcionados | -Labio superior corto -Proquelia superior -Biproquelia | -Labio inferior corto -Proquelia inferior -Labio inferior evertido |

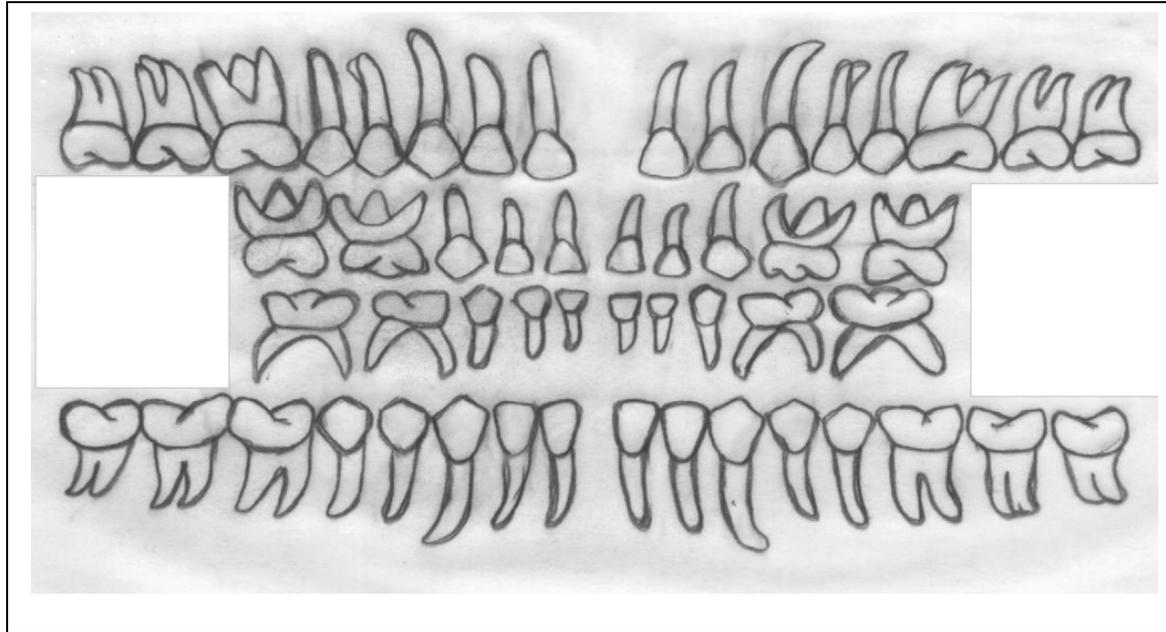
ANALISIS ORAL

| TEJIDOS BLANDOS | OBSEVACIONES |
|-------------------|---|
| Encía | <i>Gingivitis moderada superior</i> |
| Mucosa vestibular | <i>Sin datos patológicos al momento de la exploración</i> |
| Lengua | <i>Sin datos patológicos al momento de la exploración</i> |
| Piso de boca | <i>Sin datos patológicos al momento de la exploración</i> |
| Paladar | <i>Paladar figurado de lado derecho</i> |
| Frenillos | <i>Sin datos patológicos al momento de la exploración</i> |
| Amígdalas | <i>SIN DATOS PATOLOGICOS</i> |
| Adenoides | <i>Sin datos patológicos al momento de la exploración</i> |

ANALISIS DENTAL

| | | | |
|--------------------------|----------|-------|-----------------------|
| Tipo de dentición | Temporal | Mixta | Permanente |
|--------------------------|----------|-------|-----------------------|

-Palomear los dientes presentes.



**Mar
car**

Caries - C Restauraciones - R Extracción indicada - Ei Ausente - Au

Supernumerario - S Forma atípica - Fa Hipoplasia del esmalte - Hip

Dientes transpuestos - Dt Exfoliación temprana - Et

ANALISIS OCLUSAL FUNCIONAL

| CLASIFICACION | DERECHA | IZQUIERDA |
|---------------|------------------|------------------|
| Clase molar | <i>Clase III</i> | <i>Clase III</i> |
| Clase canina | <i>Clase III</i> | <i>Clase III</i> |

Sobremordida horizontal 6 mm. Sobremordida vertical 0 mm.

| | | | |
|------------------------------------|---------------|-----------|-----------|
| ¿Hay discrepancia entre O.C y R.C. | Si | mm. | No |
| Existencia de guía anterior | Si | No | |

| Interferencias | Lateralidad derecha | Lateralidad izquierda |
|----------------|---------------------|-----------------------|
| Trabajo | No | No |
| Balance | No | No |

| Mordida | Anterior | Posterior | | |
|----------|--------------|-----------|---------|-----------|
| Abierta | <i>mm.</i> | | | |
| Cruzada | 3 mm. | Bilateral | Derecha | Izquierda |
| | | X | | |
| Profunda | 0 mm. | | | |

ANALISIS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

| Dolor muscular a la palpación | Derecho | Izquierdo |
|---------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Maseteros | Sin datos patologicos | Sin datos patologicos |
| Temporales | Sin datos patologicos | Sin datos patologicos |
| Esternocleidomastoideo | Sin datos patologicos | Sin datos patologicos |
| Cuello y nuca | Sin datos patologicos | Sin datos patologicos |
| Trapecios | Sin datos patologicos | Sin datos patologicos |
| Pterigoideos externos | Sin datos patologicos | Sin datos patologicos |
| Existencias de zonas de gatillo | Sin datos patologicos | Sin datos patologicos |

DOLOR ARTICULAR A LA PALPACION

| Dolor articular a la palpación | Derecho | Izquierdo |
|---------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Preauricular | Sin datos patológicos | Sin datos patológicos |
| Intraauricular | Sin datos patológicos | Sin datos patológicos |

| Ruidos articulares | Derecho | Izquierdo |
|---------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Chasquido | Sin datos patológicos | Sin datos patológicos |
| Crepitación | Sin datos patológicos | Sin datos patológicos |

| | |
|-------------------------------------|---------------|
| Máxima apertura | 30 mm. |
| Máxima lateralidad derecha | 8 mm. |
| Máxima lateralidad izquierda | 10 mm. |

| | |
|--|----------|
| Si presenta luxación o subluxación de ATM describa: | - |
| | |

| | |
|---|----------|
| Si recibió tratamiento describa: | - |
| | |

| Desviación en apertura y cierre | A la derecha | A la izquierda |
|--|------------------------------|------------------------------|
| Apertura | Sin datos patológicos | Sin datos patológicos |
| Cierre | Sin datos patológicos | Sin datos patológicos |

HABITOS ORALES PERNICIOSOS

| | Frecuencia | Intensidad | Duración |
|--------------------|---------------|------------|----------|
| Respiración oral | Negado | | |
| Succión digital | Negado | | |
| Succión labial | Negado | | |
| Proyección lingual | Negado | | |
| Morder objetos | Negado | | |
| Bruxismo | Negado | | |

| Tono de los músculos | Normal | Hipertónicos | Hipotónicos |
|----------------------|----------|--------------|-------------|
| Periorales | X | | |
| Faciales | | X | |

ANALISIS RADIOGRAFICO

PANORAMICA

No. De dientes erupcionados **31** Dientes no erupcionados **0**
 Dientes retenidos **1** Dientes ausentes congénitos **0**
 Supernumerarios **0**
 Espacio del ligamento periodontal ensanchado Si **No** **X**
 Si presenta patología periapical, describir **ninguna**
 Relación raíz/corona 3:1 ~~2:1~~ ~~4:1~~
 Proceso alveolar **Anormal** Perdida de la cresta alveolar zona **Arcada inferior**
 Fracturas dentales/óseas: Zona **Ninguna**
 Endodoncias: dientes **Ninguna** Restauraciones mal ajustadas **No**
 Otras patologías: describir **No**

PERIAPICAL

Zona: *Arcada Inferior*

Observaciones: *Perdida de cresta alveolar*

OCLUSAL

Zona:

Observaciones: *Marcada asimetría al lado derecho ocasionada por fisura en labio y paladar.*

ANALISIS DE MODELOS

| SUPERIOR | | INFERIOR | |
|-----------------------|---------------|----------------------|---------------|
| Long. Del arco basal | 66 mm. | Long. Del arco basal | 65 mm. |
| Long. Del arco dental | 77 mm. | Long. De arco dental | 72 mm. |
| Discrepancias | 11 mm. | Discrepancias | 7 mm. |

INDICE DE PONT

| SAGITAL | TRANVERSAL | VERTICAL |
|--|---|--------------------|
| Relacion de dientes anteriores | Relacion de dientes anteriores | Elongamiento |
| | | Acortamiento |
| Relacion de dientes posteriores | Relacion de dientes posteriores | |
| Relacion de dientes anteriores | Relacion de dientes posteriores | Dif. De nivelacion |
| | | |
| Relacion de dientes posteriores | Relacion de dientes anteriores | |
| Escalon incisal Posición de dientes | Mordida cruzada | Mordida abierta |
| | Desviación de linea media Es mandibular o alveolar | Mordida profunda |
| Posición de mandibula (Bisslage) | | |
| D | I | |

ANALISIS DE MODELOS

| FORMA DE ARCO | SUPERIOR | INFERIOR |
|---------------|----------|----------|
| CUADRADO | X | |
| ELIPSOIDAL | | X |
| TRIANGULAR | | |
| OTRO | | |

| SIMETRIA | SUPERIOR | INFERIOR |
|------------|----------|----------|
| SIMETRICO | | |
| ASIMETRICO | X | X |

| | |
|----------------------------|---|
| ROTACIONES dientes: | 14,13,11,16,22,23,24,31,32,41,42 |
|----------------------------|---|

| | | | | | | | |
|----------------------|---------|------------|-----|-----------|----------|-----|----------|
| CURVA DE SPEE | Derecha | 2.5 | mm. | Izquierda | 2 | mm. | |
| PALADAR | | | | | | | |
| PROFUNDO | | | | | | | |
| PLANO | | | | | | | X |
| PROPORCIONAL | | | | | | | |

| | | |
|--------------------|-----------|----|
| APIÑAMIENTO | Si | No |
|--------------------|-----------|----|

DIAGNOSTICO

- PACIENTE FEMENINO
- PATRON BRAQUIFACIAL
- PERFIL CONCAVO
- CLASE III MOLAR BILATERAL
- CLASE III CANINA BILATERAL
- APIÑAMIENTO Y ROTACIONES DENTALES
- MORDIDA CRUZADA POSTERIOR BILATERAL
- CLASE III ESQUELETAL
- CRECIMIENTO HORIZONTAL
- SOBREMORDIDA HORIZONTAL AMPLIA
- LABIO Y PALADAR FISURADO DEL LADO DERECHO SIN RECONSTRUCCION OSEA
- CARIES EN 14 Y 16

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

- ELIMINAR MORDIDA CRUZADA
- ELIMINAR APIÑAMIENTO Y ROTACIONES
- LOGRAR CLASE I MOLAR BILATERAL
- LOGRAR CLASE I CANINA BILATERAL
- PREPARAR AL PACIENTE PARA CIRUGÍA ORTOGNÁTICA
- MEJORAR EL PERFIL COMO LOS TEJIDOS LO PERMITAN
- LOGRAR ADECUADAS SOBREMORDIDAS
- ESTETICA DENTAL

PLAN DE TRATAMIENTO

- **EXTRACCIONES DEL 26 Y 12**
- **SE COLOCARAN BANDAS CON TUBO ROTH .022**
- **SE COLOCARA APARATO MULTIBRACKETS PRESCRIPCION PROTORQUE**
- **CIRIGIA ORTOGNATICA Y REPARACION DEL DEFECTO OSEO**
- **PROTESIS FIJA**

| | |
|--------------------|------------------|
| PRONOSTICO: | RESERVADO |
|--------------------|------------------|

| | | | |
|------------------|---|--------------|----------------|
| PACIENTE: | MARIA GUADALUPE LEGORRETA EDADIS | Edad: | 17 a 7m |
|------------------|---|--------------|----------------|

| | | | |
|----------------|----------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| ALUMNO: | ALFONSO SERNA AYALA | Fecha de inicio: | 12 OCTUBRE 2006 |
|----------------|----------------------------|-------------------------|--------------------------------|

| | |
|------------------------------|-----------------------------|
| PROFESOR RESPONSABLE: | DR. ROLANDO GONZALEZ |
|------------------------------|-----------------------------|

FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR

FIRMA DEL RESPONSABLE

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento a la Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Institución a la cual pertenezco y me ha inculcado la oportunidad de desarrollo académico y profesional del que ahora gozo.

Al C. D.E.O. Roldando González López, por dirigirme sabiamente y acertadamente en la realización de esta tesis.

De igual manera mi más sincero agradecimiento al C.D.M.O. René G. Rivera Notholt ya que su ayuda, apoyo, compañía y amistad han sido de los edificantes y constructivos en todo este tiempo que tengo de conocerle, sus consejos y paciencia han sido de gran ayuda para la realización de esta tesis.

A la C.D.E.O. Rossana Sentiés Castellá ya que me dio la oportunidad de poder ingresar al posgrado y realizar un su año más en mi vida profesional a pesar de todos los inconvenientes.

A la C.D.E.O. Patricia Dettmer Mendoza y al C.D.E.O. Rafael Ramírez Aviega por su ayuda y reforzamiento para la conclusión de este trabajo.

Y principalmente a mi madre que me ha apoyado incondicionalmente en todos los momentos, ha sido un apoyo no solo para la realización de esta tesis, sino también para todos los aspectos de mi vida.

A mi hermana Nayelli y a mi cuñado Carlos, que sin ellos no habría podido llegar a este punto, su ayuda y comprensión han sido fundamentales para poder estar aquí.

A mis profesores del posgrado, que de cada uno de ellos he aprendido cosas que me son útiles hoy en día para mi desarrollo profesional.

A todos y cada uno de ellos dedico esta tesis y mis más profundos y sinceros agradecimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sunjay Suri, Ashok Utreja, Niranjan Khandelwal, Sushil K. Mago. Craniofacial Computerized Tomography Analysis of the midface of patients with repaired complete unilateral cleft lip and palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:418-29.
2. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 4th Ed. Part VII. Dentofacial Deformities. Mosby.
3. Sandham A, Chang L. Cranial Base and Cleft Lip and Palate. *Angle Orthod*. April 1988.
4. Jayan M. Vora M.D .S. M.R . Joshi M.D .S. Mandibular Growth in Surgically Repaired Cleft Lip and Cleft Palate Individuals. *Angle Orthodont*. Vol. 47 (4):304-312, 1977.
5. Hayward JR: Cleft Lip and palate. In Hayward JR, editor: Oral surgery, Springfield, IL. 1976, Charles C. Thomas.
6. Ranta R. Tooth formation in children with cleft lip/palate. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 90: 11-18, 1986.
7. Millhon JA, Stafne E C. Incidence of supernumerary and congenitally missing lateral incisor teeth in eighty-one cases of harelip and cleft palate. *Am J Orthod and Oral Surg*. (27) 599-604, 1941.
8. Fukuhara T, Saito S. Possible carrier status of hereditary cleft palate with lip. Report of cases. *Bull Tokyo Med Dent Univ*. (10) 333-345. 1963.
9. A Review of tooth formation in children with cleft lip/palate. *Am J Orthod* 90:11, 1986.
10. Moore, Persaud, Shiota. Atlas de Embriología Clínica. Ed. Panamericana. Argentina 5ª Ed.
11. Abramovich A. Embriología de la región maxilofacial. Tercera Edición. 1997. Ed. Panamericana.
12. Kimura Fujikami Takao. Atlas de Cirugía Ortognática Maxilofacial Pediátrica. Primera Edición 1995. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
13. Prevención, Tratamiento, Manejo y Rehabilitación de Niños con Labio y Paladar Hendido. Lineamiento Técnico. Secretaría de Salud. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. México D.F. 2006.

14. Soung Min Kim, Young Joon Lee, Sang Shin Lee, Yeon Sook Kim, Suk Keun Lee. Abnormal maxillary Trapezoid Pattern in Human Fetal Cleft Lip and Palate. *The Cleft Palate- Craniofacial J*; Mar 2008;45,2,131. 6 Cleft Palate Foundation. Speech Development. 2001.
15. Bok JK, Son WS. The effects of cleft on mesiodistal dimension of permanent teeth in unilateral cleft lip and palate patients. *Korean J Orthod*. 1995;25:447-459.
16. Ribeiro LL, das Neves LT, Costa B, Gomide MR. Dental anomalies of the permanent lateral incisors and prevalence of hypodontia outside the cleft area in complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 2003;40:172-175.
17. Na-Young Kim, Seung Hak Baek. Cleft sidedness and congenitally missing or malformed permanent maxillary lateral incisor in Korean patients with unilateral cleft lip and alveolus or unilateral lip and palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130:752-758.
18. Horowitz S, Osborne R, DeGeorge F. Hereditary factors in tooth dimensions. A study of the anterior teeth of twins. *Angle Orthod*. 1958;28:87-93.
19. Okan Akcam M, Ufuk Toygar T, Özer L, Özdemir B. Evaluation of 3-dimensional tooth crown size in cleft lip and palate patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:85-92.
20. Shapira Y, Lubit E, Kuflinec M, Stom D. Congenitally missing second premolars in cleft lip and palate children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 115:396-400.
21. Da Silva Filho OG, Normando ADC, Capelozza Filho L. Mandibular growth in patients with cleft lip and/or cleft palate: the influence of cleft type. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;104:269-275.
22. Ren Y, Isberg A, Henningsson G. Interactive influence of a pharyngeal flap and an adenoid on maxillofacial growth in cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J* 1993;30:144-149.
23. Van Cauwenberge PB, Bellussi L, Maw AR, Paradise JL, Solow B. The adenoid as a key factor in upper airway infection. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol (Suppl)* 1995;32:71-80.
24. Linder. Aronson S. Adenoids: Their affect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 1970;265:1-132.
25. Drake AF, Davis JU, Warren DW. Nasal airway size in cleft and noncleft children. *Laryngoscope* 1993;103:915-917.

26. Imamura N, Ono T, Hiyama S, Ishiwata Y, Kuroda T. Comparison of the sizes of adenoidal tissues and upper airways of subjects with and without cleft lip and palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122:189-195.
27. Kemaloglu YK, Kobayashi T, Nakajima T. Analysis of the craniofacial skeleton in cleft children with otitis media with effusion. *Int Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999; 108:299-302.
28. Marrinan EM, LaBrie RA. Velopharyngeal function in nonsyndromic cleft palate: relevance of surgical technique, age at repair and cleft type *Cleft Palate Craniofacial Journal.* 35:95-100. March, 1998.
29. Molina F, Ortiz Monasterio F, De La Paz Aguilar M, Barrera J, Maxillary Distraction: Aesthetic and functional benefits in cleft lip-palate and prognathic patients during mixed dentition. *Plast Reconstr. Surg.* 1998. Apr. 101(4):951-63.
30. Trotman CA, Papillon F, Ross RB, Mc Namara J Jr, Johnston L. A retrospective comparison of frontal facial dimensions in alveolar-bone grafts. *Angle Orthod.* (67) 5:389-394. 1997.
31. Lisa LY, Wilkie Wk. Alternative donor site for alveolar bone grafting in adults with cleft lip and palate. *Angle Orthod* (6): 9-16. 1996.
32. Da Silva Filho OG, Ferrari FM Jr, Capelozza Filho L, Albuquerque MV. Exerto ósseo alveolar em pacientes fissurados: realidade e perspectiva. *Ortodontia.* 28; 28-34. 1995.
33. Da Silva Filho OG, Teles SG, Okada Ozawa T, Capelozza Filho L. Secondary Bone Graft and Eruption of the Permanent Canine in Patients with Alveolar Clefts: Literature Review and Case Report. *Angle Orthod.* (70); 174-178. 2000.
34. Gerner NW, Hurlen B, Bergland O, Semb G, Beyer-Oslen EM. External root resorption in patients with secondary bone grafting of alveolar clefts. *Endod Dent Traumatol.* (2): 263-266. 1986.
35. Pfeifer G. Primary bone grafting discontinued evolution of the Hamburg approach. In: Hotz M, Gnoinski W, Perko M, Nussbaumer H, Hof E, Haubensak R (eds). *Early Treatment of Cleft Lip and Palate.* Bern-Stuttgart: Hans Huber, 1986; p90.
36. Pfeifer G. Primary bone grafting discontinued evolution of the Hamburg approach. In: Hotz M, Gnoinski W, Perko M, Nussbaumer H, Hof E, Haubensak R (eds). *Early Treatment of Cleft Lip and Palate.* Bern-Stuttgart: Hans Huber, 1986; p103.

37. Da Silva Filho OG, Okada HY, Capelozza Filho L, Suguimoto RM. Orthodontic traction of a permanent canine through a secondary bone graft in a unilateral cleft lip and palate patient. *J Clin Orthod.* (32), 417-422. 1998.
38. Maámon A. Rawashdeh, Kazem S Al Nimri. Outcome of Secondary Alveolar Bone Grafting Before and After Eruption of the Canine in Jordainian Patients With Cleft Lip and Palate. *J Craniofac Surg.* 18 (6); 1331-1337. 2007.
39. Enemark H, Sindet-Pedersen S, Bundgaard M. Long-terms results after secondary bone grafting of alveolar clefts. *J Oral Maxillofac Surg.* (45); 913-919. 1987.
40. Nicholson PT, Plint DA. A long-term study of rapid maxillary expansion and bone grafting in cleft lip and palate patients. *Eur J Orthod.* (11) 186-192. 1989.
41. Kindelan J, Roberts-Harry D. A 5-year Post-operative Review of Secondary Alveolar Bone Grafting in the Yorkshire Region. *Br J Orthod.* (26); 211-217, 1999.
42. Stephen L, Dennis-Duke Yamashita, John Gross, John G. Meara, Kiyomi Yamazaki, Tae-Ho Kim, John Reinisch. Combining orthodontic tooth movement with distraction osteogenesis to close cleft spaces and improve maxillary arch form in cleft lip and palate patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;127:224-232.
43. Caniklioglu MC. Use of a nickel titanium palatal expander in cleft-palate cases. *J Clin Orthod.* 2004; 38(7):374-377.
44. Xiaogang Pan, Yufen Qian, Dongmel Wang, Yousheng Tang, Gang Shen. Biomechanical Effects of Rapid Palatal Expansion on the Craniofacial Skeleton With Cleft Palate: A Three-Dimensional Finite Element Analysis. *The Cleft Palate-Craneofacial J*; Mar 2007, 44,4; 149.
45. Chung CH, Font B. Skeletal and dental changes in the sagittal, vertical, and transverse dimensions after rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126:569-575.
46. Marrinan E. LaBrie R, Milliken J. Velopharyngeal function in nonsyndromic cleft palate: relevance of surgical technique, age at repair, and cleft type. *Cleft Palate Craniofac J.* 1998;35:95-100.
47. Rader E, Panter K, Faulkner J. Effect of Cleft Palate Repair on the Susceptibility to Contraction-Induced Injury of Single Permeabilized Muscle Fibers from Congenitally-Cleft Goat Palates. *Cleft Palate Craniofac J*, March 2008 Vol. 45 No.2.

48. Hanes MC, Weinzweig J, Cederna LM. Contractile Properties of Single Permeabilized Muscle Fibers from Congenitally Cleft and Normal Palates of Spanish Goats. *Plast Reconstr Surg*. May 2007.
49. Chun-Ming Chen, Huey-Er Lee, Chia-Fu Yang, Yee-Shyong Shen, I-Yueh Huang, Yu-Chuan Tseng, Shen-Tsung Lai. Intraoral Vertical Ramus Osteotomy for Correction of Mandibular Prognathism. *Ann Plast Surg* 2008;61:52-55.
50. Baumgaertel S, Razavi MR, Hans MG. Mini-implant anchorage for the orthodontic practitioner. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008; 133: 621-7.
51. J. Boléo-Tomé. Some Ideas on Relapse after Remodeling of Prognathism: Aesthetic and Functional Results. *Aesth. Plast. Surg*. 22:185-189, 1998.
52. W. Eugene Roberts, Jeffery A. Roberts, Bruce N. Epker, David B. Burr, and James K. Hartsfield, Jr. Remodeling of Mineralized Tissues, Part I: The Frost Legacy. *Semin Orthod* 2006;12: 216-237.
53. W. Eugene Roberts, Bruce N. Epker, David B. Burr, James K. Hartsfield, Jr, and Jeffery A. Roberts. Remodeling of Mineralized Tissues, Part II: Control and Pathophysiology. *Semin Orthod* 2006;12:238-253.
54. Spahl TJ. The 10 great laws of orthodontics. Part I: Laws I-V. *Funct Orthod*. 1995 Aug-Oct;12(4):14-8, 20-1, 24-6.
55. Spahl TJ. The 10 great laws of orthodontics. Part II. Laws VI-X. *Funct Orthod*. 1996 Jan-Feb;13(1):5-10, 12-4, 16-9.