



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

BRENDA ESTHER VILCHIS GONZÁLEZ

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

ASESORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ 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.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

Papá, aun recuerdo que tomada de tu mano inicie mi aprendizaje en la vida, ahora estoy segura de que, lo que soy se lo debo a los valores que inculcaste en mi formación, gracias por tu amor, por tu disciplina, tu honestidad y respeto.

Mamá, por ser siempre mi más grande apoyo, mi incondicional, por tu gran corazón, por tu mano dura, por nuestras risas y nuestras lágrimas, por nuestra vida y porque si no hubiera sido así todo sería diferente gracias por brindarme todo lo necesario para que llegara este momento.

Abuelita Esther, porque no hay amor más grande que una abuelita pueda entregar, gracias por la bella infancia que me diste y porque cuando él no estuvo tu lo hiciste por los dos.

Mtra. Rocío Fernández por siempre mostrar más interés que obligación en todo lo que sea digno de aprender e investigarse, por el apoyo que me dio para llevar a cabo este trabajo, por ser una bella persona y un gran ejemplo para todos los que hemos estado cerca de usted.

Esp. Claudia González mi tutora, por darle atención a mis inquietudes y dirigir mi tesina, por sus importantes consejos, por los momentos de risas y de seriedad y sobre todo por la entereza que me inspira para ser una mujer fuerte.

Dr. Carlos Velázquez por haber hecho de mi servicio social la experiencia más maravillosa de mi etapa escolar, por enseñarme, por su carácter, su sentido del humor por sus consejos, por su siempre ayuda incondicional siempre lo llevaré en mi corazón.

Agradezco a los pacientes de la Facultad de Odontología, por confiar en mi trabajo, por siempre regresar y porque sin esa confianza no me hubiera sido fácil todo este camino.

Agradezco a la fundación Operation Smile México, por la oportunidad que me ha dado de participar en la atención de los niños con labio y paladar hendido, por la increíble experiencia y satisfacción de formar parte de su rehabilitación.

A todas las personas que he tenido la fortuna de encontrar en mi camino que han compartido y han sido cómplices de mis aventuras, risas, llantos, alegrías, ocurrencias y experiencias, amigos que han pensado que esto fue una locura y sin embargo pude contar con ellos para no rendirme y llevar esto lejos, gracias Rebeca porque las noches de desvelos sin tus bromas no me serian tan divertidas.

Y a ti Daniel Z., por tu tiempo, por tus enseñanzas, por tu interés, por compartir, por motivarme, por ser un pilar muy importante en esta profesión, por siempre enseñarme a hacer las cosas bien, mi agradecimiento total por todos estos años.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I: ANTECEDENTES

1.1 Definición	9
1.2 Antecedentes históricos	10

CAPÍTULO II: ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LAS ESTRUCTURAS OROFACIALES

2.1 Desarrollo de la nariz	14
2.2 Desarrollo del labio	19
2.3 Desarrollo del hueso maxilar	20
2.3.1 Desarrollo del paladar	21

CAPÍTULO III: GENERALIDADES DE LABIO Y PALADAR HENDIDO

3.1 Teratología del labio y paladar hendido	24
3.2 Clasificación de labio y paladar hendido	25
3.3 Etiología	29
3.4 Epidemiología	37

CAPÍTULO IV: INJERTOS ÓSEOS

4.1 Definición	41
4.2 Clasificación de injertos óseos	42
4.3 Mecanismos biológicos	49
4.4 Sitios de obtención de autoinjertos	55
4.5 Métodos de obtención de autoinjertos	62



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



CAPÍTULO V: PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

5.1 Historia Clínica	65
5.2 Diagnóstico	67
5.3 FASE PREOPERATORIA	
5.3.1 Fase ortopédica	68
5.3.2 Resultados	69
5.4 FASE QUIRÚRGICA	
5.4.1 Extracción de hueso iliaco	70
5.4.2 Injerto en maxilar	71
5.4.3 Resultados	72
5.5 FASE POSTOPERATORIA	
5.5.1 Seguimiento ortopédico	71
5.5.2 Seguimiento ortodóntico	72
5.5.3 Control radiográfico	72
CONCLUSIONES	74
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	77



INTRODUCCIÓN

El labio y paladar hendido (LPH) es el defecto resultado de la falta de unión de los procesos centrales y laterales del labio y el hueso maxilar durante el desarrollo embrionario. Pueden presentarse aislados o combinados y su causa puede ser multifactorial. Sin embargo este tipo de alteración discapacitante, no sólo afecta la apariencia física facial sino que involucra también problemas para la alimentación, el lenguaje, la dentición, la audición y la autoestima, así mismo, estos pacientes son más susceptibles a enfermedades respiratorias.

El tratamiento para el paciente con secuela de labio y paladar hendido (SLPH) involucra a un equipo interdisciplinario integrado por especialistas en: cirugía máxilofacial y plástica, ortodoncia y ortopedia maxilar, pediatría, odontopediatría, foniatría, psicología, nutrición y trabajo social. Este equipo intervendrá desde el nacimiento hasta lograr la completa recuperación integral del paciente.

Dentro del campo de la cirugía del paciente con SLPH, uno de los mayores retos por las afectaciones de los tejidos circundantes y el aspecto estético es la de los pacientes con el defecto bilateral.

A pesar de los adelantos en las técnicas quirúrgicas y el manejo interdisciplinario, los resultados actuales, aunque superiores a los del pasado, distan mucho de satisfacer las expectativas del equipo médico, así como de los pacientes de lograr una satisfactoria rehabilitación estética y funcional.



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Los pacientes con defecto bilateral que han sido rehabilitados quirúrgicamente de sus tejidos blandos (labio y filtrum), tienen frecuentemente secuelas como son: fístulas nasovestibulares, movilidad y/o mal posición de la premaxila, así como de los dientes permanentes adyacentes a las lesiones por ausencia de hueso alveolar.

Las secuelas de labio y paladar hendido (SLPH) son las consecuencias anatómicas, funcionales y estéticas de los tratamientos realizados con la intención de rehabilitar a los pacientes.

El empleo de injertos para la reconstrucción de los defectos óseos, tienen como finalidad restablecer la integridad anatómica y funcional de una estructura alterada en el paciente con SLPH. Estos procedimientos son posibles gracias a que el tejido óseo cicatriza mediante la regeneración celular y la remodelación.

El injerto de hueso en el defecto, por la falta de unión de los procesos maxilares con la premaxila, es el único recurso para lograr una rehabilitación anatómica y funcional, que permita al paciente con SLPH pasar a las siguientes etapas de atención como son: ortodoncia, cirugía ortognática y cirugía estética de la nariz, así como continuar con la mejoría en los procesos de fonación.

En la cirugía de reconstrucción, se ha optado por tomar como una excelente zona donadora de hueso a la cresta iliaca, pues su tamaño permite donar hueso suficiente sin ir en demérito de su resistencia, función e integridad.



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Para poder realizar el injerto de hueso iliaco en el paciente con SLPH, es muy importante prepararlo por medio de aparatología ortopédica que logre la expansión de los procesos maxilares, para compensar el colapso de los mismos causado por la tensión provocada por la cirugía del labio y poder llevar a la premaxila al sitio anatómicamente correcto, ya que normalmente se encuentra por delante de su posición ideal.

En algunos casos es muy importante realizar un tratamiento de ortodoncia paralelo a la ortopedia, para llevar los dientes permanentes presentes en la hendidura, fuera de esta y que puedan ser utilizados posteriormente en el mismo tratamiento.

En esta investigación se integrará la información referente al LPH y sus secuelas; a los diferentes tipos de injertos óseos y se describirán las diferentes etapas de un caso clínico.



CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

1.1 Definición

Las hendiduras labiopalatinas son un conjunto de anomalías congénitas originadas por defectos en la formación de la cara, estas comprenden una gran variedad de lesiones en ciertas zonas del macizo facial especialmente del labio superior, la premaxila, el paladar duro y el piso de las fosas nasales en las que las mitades formadoras del techo de la boca, el piso de la nariz y el labio no cierran debidamente el hueso, músculo, mucosa y piel; y se manifiesta a través de síntomas característicos que afectan los mecanismos de respiración, deglución, articulación, audición y fonéticos.^{1,2,3}

Se trata, por lo tanto; de una malformación a nivel de las estructuras orofaringonasales que han sido afectadas entre la 4^a y 12^a semanas de gestación, siendo la 6^a semana la de mayor riesgo. El producto de esta malformación repercute notablemente no solo a nivel estético y funcional, sino también en el plano emocional y social^{2,3}.

Siguiendo estas reglas generales, las fisuras labiopalatinas son aquellas que involucran el labio con o sin el paladar o aquellas que involucran solo el paladar. Las fisuras también se pueden dividir en tres formas:

- 1) Síndromicas; ya que forman parte de un síndrome con malformaciones múltiples asociadas y posibles discapacidades del desarrollo y/o retraso mental con un riesgo de recurrencia que va del 25% al 50%.
- 2) No sindrómica (sin malformaciones asociadas); con probablemente un buen resultado del desarrollo y con un menor riesgo de recurrencia.



3) como parte de una serie de malformaciones asociadas que no representan un síndrome conocido con un resultado del desarrollo en función de la naturaleza y gravedad de las anomalías asociadas y un riesgo de recurrencia desconocido. Es importante poder distinguir entre fisuras orofaciales sindrómicas y no sindrómicas. Esta distinción tiene una implicación importante, ya que así se puede determinar el tipo de manejo y el riesgo de incidencia familiar.⁴

1.2 Antecedentes Históricos

En la antigüedad existía la creencia de que los afectados de LPH estaban poseídos por malos espíritus, por lo que se les daba muerte o eran abandonados a su suerte en los alrededores de la comunidad. El labio y paladar hendido es tan antiguo como la humanidad misma.^{2,5}

En la mitología Tolteca (2000 a 3000 A.C.), el Dios Xoloth era el responsable de que los niños nacieran sin brazos o sin nariz. La influencia de este Dios Xoloth se hacía evidente en los eclipses de sol o de luna y por esto las mujeres embarazadas debían esconderse, para que no tuvieran hijos afectados, en la actualidad sigue esa creencia llamándolo (comiditos de luna).⁶

En México, en los estados de Nayarit, Colima y Veracruz, se han encontrado piezas de cerámica pertenecientes a la cultura Totonaca (periodo clásico entre los 200 a 400 años a.C.). En algunas de ellas se pueden observar la malformación del labio superior y algunas lesiones dérmicas de todo el cuerpo (esto hablaría de un síndrome asociado a otras patologías).²



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Los datos históricos que se han encontrado dan muestra de la existencia de malformaciones maxilofaciales desde épocas muy remotas. Ya en la dinastía China Tang (640 a.C.) aparecen en libros de medicina menciones respecto de las reparaciones del labio hendido. Según Perello, los intentos por cerrar las fisuras del labio y el paladar empezaron a principios del siglo XIX; sin embargo, se pueden encontrar datos desde la época de las culturas Paracas (cultura preincaica peruana, 500 años a.C.) documentos a través de sus huacos (retratos de cerámica).²

En Egipto se han encontrado momias con labio y paladar hendido. Fueron los egipcios los primeros que intentaron obturar el paladar hendido (2500 a.C.), con una placa fabricada de alambres de oro, agarrados a los molares y tejida alrededor de los márgenes gingivales.⁶

Las fisuras palatinas y el labio fisurado fueron representados iconográficamente por culturas primitivas como la mochica del Perú, alguno de cuyos ejemplos podemos ver en recipientes de arcilla de 500 -800 d.C. A veces estas dehiscencias eran tan grandes que los afectados no podían alimentarse muriendo al poco tiempo de nacer. Desde Celso se suturaba la hendidura de los labios avivando los bordes o usando el cauterio como aconsejaba el cordobés musulmán Abulcasis.^{7,8}

En el siglo XIX el labio hendido se operaba comúnmente con la técnica de Mirault de Angers y comenzaron a tratarse las fisuras palatinas por numerosos cirujanos. Entre ellos destacó el método de Langenbeck que consistía en realizar incisiones liberatrices en el paladar para tapar mediante colgajo la fisura palatina.^{7,8}



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



En 1900, Brophy presentó en París su método de aproximación de los bordes óseos y se siguió utilizando a principios del siglo XX. Hacia los años veinte entró en decadencia volviéndose a emplear el método de Langenbeck y otros parecidos (Lane, Veau). Todos ellos basados en el empleo de colgajos mucoperiosticos e incluso dérmicos. (cuello, pecho, brazo).^{7,8}

Durante siglos se ha intentado usar materiales de injertos óseos en procedimientos quirúrgicos para la corrección de defectos óseos. Es por ello que a través de la historia han sucedido una serie de eventos que han permitido conocer a lo largo del tiempo las alternativas para la obtención de injertos óseos.

Haciendo una cronología de la utilización de injertos óseos a través de la historia, se conoció que el primer indicio de su utilización para reconstrucción de defectos óseos fue en 1668, cuando Van Meekeren trasplantó con éxito hueso heterólogo de un perro a un hombre para restaurar un defecto craneal^{9,10}. Hunter¹⁰ realizó experimentos en el siglo XVIII sobre la reacción del huésped a injertos óseos, observando los fenómenos de resorción y remodelación de la matriz del injerto. Posteriormente Merren¹⁰ en 1809 realizó el primer injerto de hueso con el que se tuvo éxito. Ya en 1878 Macewen informó que trasplanto con éxito hueso homólogo en pacientes clínicos. Bardenheuer¹⁰, en 1891 fue el primero en realizar un injerto de hueso autólogo a la mandíbula. En 1908 Payr¹⁰ describió el uso de trasplantes libres de tibia y costilla. Orell⁸, en 1938 produjo un material de injerto de hueso bovino. En 1942 Wilson¹⁰ creó un banco de huesos usando técnicas de congelación donde empleó durante cierto tiempo coagulación con timerosal (Merthiolate) para conservar hueso homogéneo, como método para conservar hueso tomado de autopsias.⁹



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Posteriormente a los eventos mencionados que se han desarrollado a través de la historia de la utilización de injertos óseos, se han realizado diversas técnicas con distintos materiales con la finalidad de conseguir aumento del reborde alveolar, pudiendo observar sus características y desventajas. Llegando a la conclusión que hoy en día el injerto que nos brinda mejores resultados y es considerado la primera elección de tratamiento es el injerto autógeno.

Dentro de las técnicas utilizadas encontramos a los injertos de hueso autógeno de la cresta iliaca o injertos costales, los cuales mantenían el reborde durante un corto tiempo (1-3 años), y en la mayoría de los casos sufrían una resorción similar al reborde original¹¹.

Posteriormente también se utilizó injerto de un sustituto óseo inerte, como la hidroxiapatita (HA). Cuando se utilizaron solas (HA) no producen regeneración ósea, por lo general, son rodeadas por un tejido fibroso. Por lo tanto no es un material ideal para ser utilizado individualmente, ya que no se han obtenido buenos resultados

Como podemos observar durante muchos años se han aplicado diversos materiales para la reconstrucción maxilar y/o mandibular. Sin embargo actualmente se sabe que la mejor opción para aumentar el reborde óseo y mantenerlo es la combinación de injertos autólogos con implantes, los cuales consiguen mejores resultados.^{11,12}

CAPÍTULO II

ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LAS ESTRUCTURAS OROFACIALES

El desarrollo de la cabeza comienza entre la cuarta y octava semana como resultado del desarrollo de cinco procesos faciales: (Fig.1)

- Un proceso frontonasal medial.
- Dos procesos maxilares.
- Dos procesos mandibulares.

El crecimiento de estos procesos depende de la proliferación del mesénquima, que está formado fundamentalmente por células de la cresta neural y por células de la cresta neural y por células de origen mesodérmico.^{13,14}

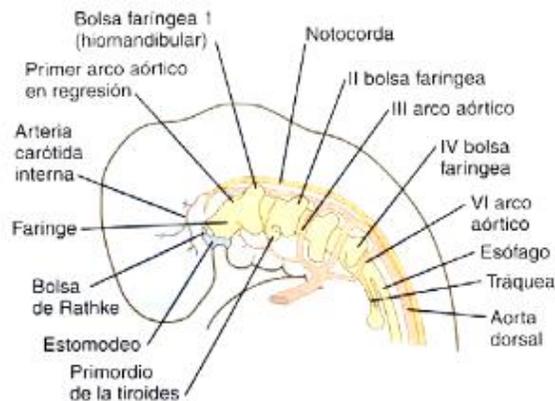


Fig. 1 La región faríngea de un embrión humano al final del primer mes

2.1 Desarrollo de la nariz

Al final de la cuarta semana comienza a romperse la membrana bucofaríngea por un proceso de muerte celular fisiológica como podemos ver

en las (Fig.2,3). En la porción nasal del proceso frontal comienzan a formarse dos engrosamientos ovales del ectodermo superficial, llamadas placodas nasales, que en ese momento son convexas al exterior y representan a los primordios de la nariz. Poco después estas placodas comienzan invaginarse en su parte central formando una leve depresión, que se convertirá en la fóvea nasal, primordio de la cavidad nasal.¹³



Fig. 2 Embrión a la cuarta semana

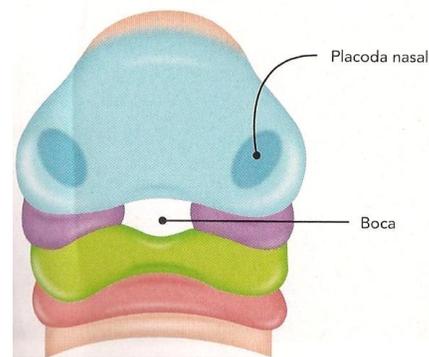
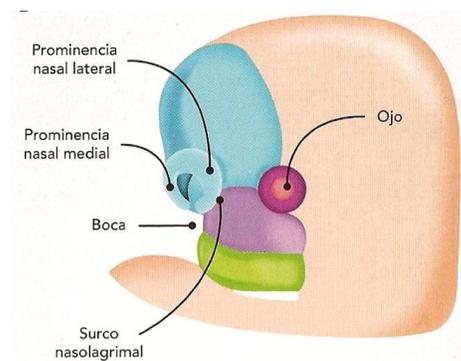
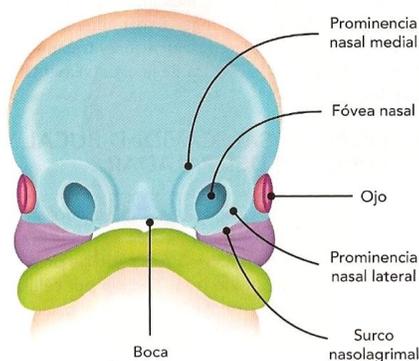


Fig. 3 Se han formado las placodas nasales

Durante la quinta semana las fóveas nasales se profundizan y el mesénquima de las placodas nasales prolifera produciendo una elevación en forma de herradura alrededor de la fóvea; la parte medial de estas elevaciones da lugar a las prominencias nasales mediales, mientras que su parte lateral constituye las prominencias nasales laterales, como se observa en las (Figs. 4-5)



Figs. 4- 5 Se han formado las prominencias nasales mediales y laterales y el surco nasolagrimal

Al principio de la sexta semana, el mesénquima de los procesos maxilares prolifera de manera muy considerable, por lo que inicia un desplazamiento de estos procesos maxilares hacia la línea media, es decir, acercándose entre sí a las prominencias nasales. Este movimiento medial lleva consigo a las prominencias nasales, que también comienzan a aproximarse a sus contralaterales.

Entre las prominencias nasales laterales y los procesos maxilares se forma un surco, al principio leve y después profundo.¹³

Durante la sexta semana continua el desplazamiento medial de los procesos maxilares y las prominencias nasales y hacia el final de esta semana los procesos maxilares comienzan a unirse con las prominencias nasales laterales a lo largo del surco nasolagrimal estableciendo una continuidad de las futuras alas de la nariz con las mejillas observando las (Fig. 6-E). En el piso del surco nasolagrimal, el ectodermo se invagina y forma un cordón sólido, que posteriormente se separa de la superficie y se canaliza en su interior y da lugar al conducto naso-lagrimal, cuyo extremo craneal (a nivel del ojo) se expande para formar el saco lagrimal.^{13,14}

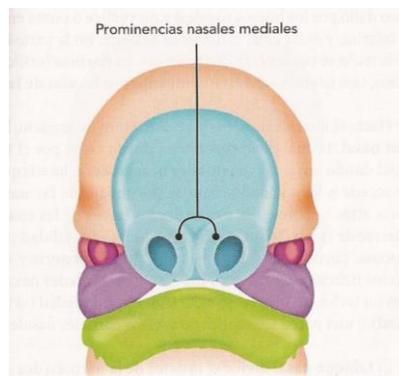


Fig. 6 Las prominencias nasales mediales están a punto de comenzar su fusión



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



En el transcurso de la séptima semana termina el movimiento medial de los procesos maxilares y de las prominencias nasales mediales cuando se encuentran en la línea media y comienzan a fusionarse entre sí, como se muestra en la Fig.7. Esta fusión da como resultado la formación de una estructura denominada segmento intermaxilar, el cual será determinante para la formación del labio y encía superior y del llamado paladar primario. También este desplazamiento va a permitir que se forme la nariz definitiva en el centro del tercio medio facial y que los ojos alcancen su posición final al frente de la cara y separados solo por la raíz nasal.^{13,14}

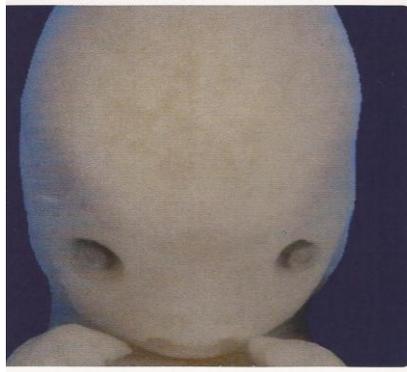


Fig. 7 Embrión de 7 semanas.

El dorso y punta de la nariz definitiva y parte del tabique nasal se originan de la fusión de las prominencias nasales mediales; las alas de la nariz provienen de las prominencias nasales laterales; la raíz o puente nasal es formada por el proceso fronto-nasal medial y las cavidades nasales a partir de las foveas nasales.^{13,14} Como antes fuera mencionada, la fusión de las prominencias nasales mediales y de los procesos maxilares da lugar a la formación del segmento intermaxilar el cual en la superficie forma el filtrum del labio superior y en la porción profunda la parte premaxilar del maxilar y su encía así como el paladar primario.¹³

2.2 Desarrollo del labio

La cara se forma a partir de cinco primordios faciales. Su evolución, durante la gestación es:

· El embrión en el día 24: tiene marcados los cinco primordios faciales, alrededor de la boca primitiva (estomodeo),^{5,,14,15} y son: (fig. 8)

- una elevación frontonasal
- dos procesos maxilares
- dos procesos mandibulares

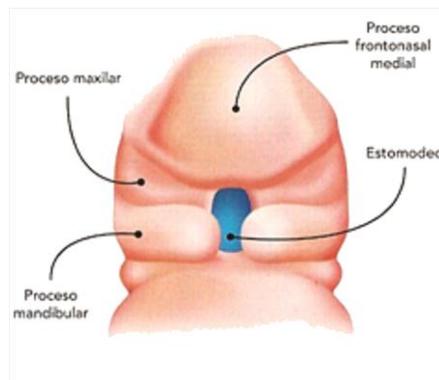


Fig. 8 Embrión en la cuarta semana de desarrollo

· El embrión en el día 28: tiene ya, las placodas nasales y las vesículas ópticas. Los procesos mandibulares y maxilares comienzan a delimitarse derivados del primer arco bronquial. (Fig.9)

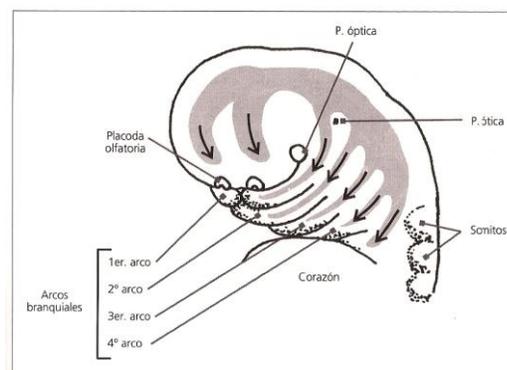


Fig. 9 Embrión de 25 días de desarrollo

· En el día 48, se observa en el embrión: los procesos maxilares comienzan a juntarse. El mesodermo de ambos lados se entrelaza para terminar de dar forma al labio (figs. 10-11)



Fig. 10 -11 Embrión de 50+/- 1 días (octava semana)

· El embrión a las catorce semanas, se observa, las porciones mediales de los procesos nasales finalmente conforman el paladar primario o premaxila, formado por: (Figs.12-13)

-Filtrum

-Maxila superior, correspondiente a los incisivos centrales

-Paladar anterior al foramen incisivo

-Septum anterior



Figs.12-13 Feto de 14 semanas, vistas ventral y lateral izquierda

2.3 Desarrollo del hueso maxilar

Al terminar la sexta semana comienza la osificación del hueso maxilar superior a partir de dos puntos de osificación situados por fuera del cartílago nasal. Uno a nivel anterior, denominado premaxilar y otro posterior denominado postmaxilar. La zona anterior está limitada hacia atrás por el conducto palatino anterior y lateralmente por dos líneas que parten de este punto hacia la zona distal de los incisivos laterales.

A partir del centro de osificación premaxilar rápidamente se forman trabéculas que se dirigen en tres direcciones:

- 1) Hacia arriba para formar la parte anterior de la apófisis ascendente.
- 2) Hacia adelante en dirección hacia la espina nasal anterior.
- 3) En dirección a la zona de las apófisis alveolares incisivas (dependiente del desarrollo dentario).¹⁶

Del centro postmaxilar las espículas óseas siguen sentidos diferentes como se observa en (Fig. 14):

- 1) Hacia arriba para formar la parte posterior de la apófisis ascendente
- 2) hacia el piso de la órbita
- 3) hacia la zona de la apófisis malar y
- 4) hacia la porción alveolar posterior (desde mesial de caninos hasta molares). El conjunto de todas estas trabéculas forman la parte ósea externa del maxilar.

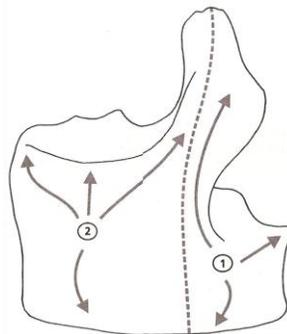


Fig. 14 Formación del maxilar superior (porción externa)

Se señalan los dos centros primarios de osificación pre y postnatal



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



La osificación interna o profunda, se inicia posteriormente. En este caso las trabéculas avanzan por dentro de las crestas palatinas. Alrededor de las doce semanas los procesos palatinos laterales se fusionan con el paladar primario hacia adelante y con el tabique nasal hacia arriba para originar el paladar duro.¹⁶

La formación ósea en el maxilar superior se realiza por el mecanismo de osificación intramembranosa. Su crecimiento es por el dominio de las suturas interóseas y por el desarrollo de cavidades neumáticas (seno maxilar y frontal) influenciado por las funciones de respiración y digestión. El crecimiento por el mecanismo de tipo sutura se realiza en los tres planos del espacio: hacia abajo y adelante por las suturas maxilomalar, frontomaxilar y

cigomática temporal. En sentido transversal por la sutura medio palatina y el crecimiento vertical por el desarrollo de las apófisis alveolares. Durante el periodo fetal la superficie externa de todo el maxilar incluido la premaxila es de aposición, para permitir que aumente la longitud del arco cigomático junto con el desarrollo de los gérmenes dentarios. Además se produce reabsorción del lado nasal del paladar, lo que genera un crecimiento hacia abajo del paladar y por ende un alargamiento vertical del maxilar.¹⁶

2.3.1 Desarrollo del paladar

El paladar se desarrolla a partir de dos primordios: el paladar primario y paladar secundario. Aunque el desarrollo del paladar inicia durante la quinta semana de vida intrauterina, la fusión de sus partes no se completa hasta aproximadamente la duodécima semana. Su periodo crítico de desarrollo está entre el final de la sexta y novena semanas.^{13,14}

Paladar primario (proceso palatino)

El paladar primario, se desarrolla al final de la quinta semana a partir de la porción profunda del segmento intermaxilar del maxilar superior. Este segmento constituido por la fusión de las prominencias nasales forma un cúmulo de mesénquima en forma de cuña entre las superficies internas de las prominencias maxilares en desarrollo.

El paladar primario se convierte en la porción premaxilar del maxilar que aloja los incisivos: origina sólo una pequeña porción del paladar duro en el adulto (la porción anterior al agujero incisal),^{14,16} como se aprecia en las Figs. 15,16

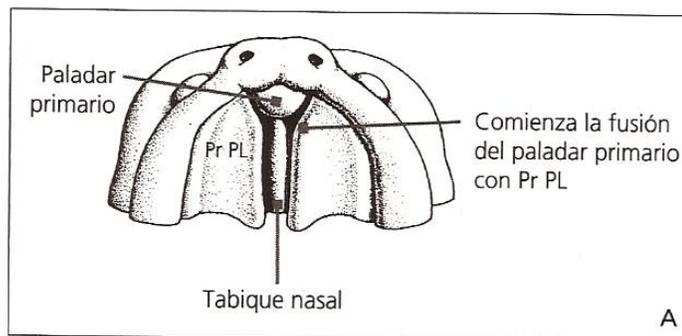


Fig. 15 Desarrollo inicial del paladar, vista ventral

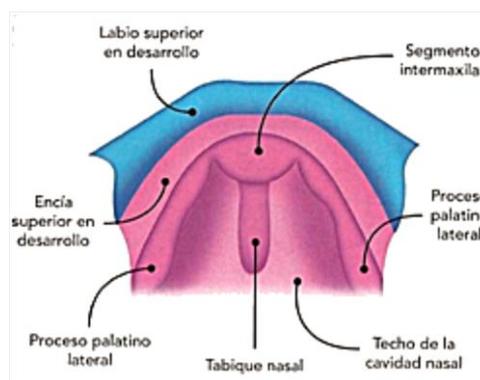


Fig. 16-A Techo de la boca en la séptima semana, se observa el segmento intermaxilar y los procesos palatinos laterales así como el tabique nasal en desarrollo al fondo.

Paladar secundario.

El paladar secundario se desarrolla a partir de dos proyecciones mesodérmicas horizontales que se originan de los procesos maxilares, denominados procesos palatinos laterales. Estas estructuras con forma de placa se proyectan al principio hacia abajo a cada lado de la lengua, pero conforme se desarrollan los maxilares la lengua se mueve hacia abajo y los procesos palatinos laterales crecen de manera gradual hacia el lado contrario y se fusionan.

La fusión empieza hacia delante en la novena semana y para la decimosegunda es completa en la parte posterior. Se desarrolla hueso intramembranoso en el paladar primario formando la porción premaxilar del maxilar superior, que lleva los incisivos. Al poco tiempo, se extiende hueso de los huesos maxilares y palatinos hacia el proceso palatino lateral para formar el paladar duro.

Las porciones posteriores de los procesos palatinos laterales no se osifican, sino que se extienden más allá del tabique nasal y se fusionan para formar paladar blando y úvula, la úvula es la última parte del paladar en formarse¹⁴, como podemos ver en la (Fig.17)

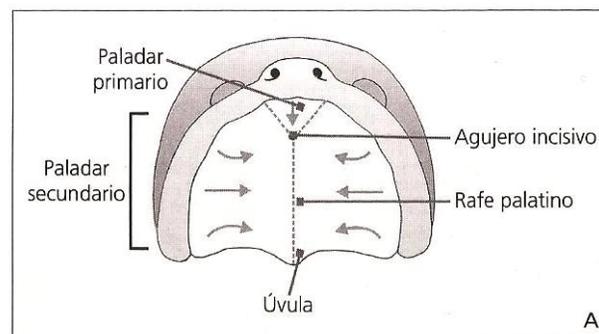


Fig. 17 Paladar definitivo



CAPÍTULO III

GENERALIDADES DEL LABIO Y PALADAR HENDIDO

3.1 Teratología del labio y paladar hendido

Las aberraciones cromosómicas son frecuentes y se piensan que están presentes en 6 % de los cigotos. Muchas de estas células nunca presentan una segmentación normal ni se transforman en blastocitos. Muchos de estos embriones son abortados de manera espontánea durante las primeras tres semanas.¹⁵

Los complementos cromosómicos se someten a dos clases de cambios, a saber: 1) numérico, 2) estructural; se pueden afectar tanto los cromosomas sexuales como los autosomas (cromosoma no sexual). En raros casos se afectan ambos tipos cromosómicos.^{15,17}

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

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

Un teratógeno es cualquier agente que puede producir una malformación congénita o incrementar la incidencia de malformaciones en la población.¹⁵



2.3 Clasificación del labio y paladar hendido

Labio y paladar hendido

Las hendiduras del labio superior y del paladar son comunes y notorias a simple vista, como resultante de una desfiguración facial y fonética . Se agrupan en dos tipos principales: hendidura del labio superior y de la porción anterior del maxilar con o sin participación de las regiones dura y blanda remanentes del paladar, y hendiduras que abarcan las regiones dura y blanda del paladar.^{1,3,18}

La hendidura completa representa el grado máximo de anomalía de cualquier tipo; el agujero incisal sirve como referencia para clasificar las hendiduras anterior y posterior.^{3,19}

Las malformaciones por hendidura anterior comprenden labio hendido con o sin hendidura de la porción alveolar del maxilar. En la hendidura completa, el defecto abarca el labio y la porción alveolar del maxilar hasta el agujero incisal separando el paladar primario del secundario. Esta malformación es consecuencia de una deficiencia de mesénquima en las prominencias maxilares y el segmento intermaxilar.^{18,20}

Las malformaciones por hendidura posterior incluyen paladar secundario o posterior que abarca el paladar blando y duro hasta el agujero incisal, separando el paladar secundario del primario. Son ocasionados por un desarrollo defectuoso del paladar secundario y son el resultado de deformación del crecimiento de los procesos palatinos laterales que impiden migración medial y la fusión.^{20,21}



Labio hendido

Los defectos que incluyen labio superior con o sin paladar hendido ocurren en 1 de 1000 casos, pero la incidencia varía bastante según los grupos étnicos. Las hendiduras varían desde pequeñas muescas en el borde del labio hasta grandes defectos que abarcan desde el piso de la nariz hasta la porción alveolar del maxilar⁵. El labio hendido puede ser unilateral o bilateral.

El labio hendido unilateral: Es el resultado de la unión insuficiente de la prominencia maxilar del lado afectado con las prominencias nasales mediales fusionadas. Esto se debe a una defectuosa fusión de las masas mesenquimatosas y proliferación del mesénquima que reviste el epitelio del surco labial y aparece discontinuidad tisular en el piso del surco persistente que produce diastasis labial en porciones medial y lateral.²

El labio hendido bilateral: Se debe a una falla en la aproximación y unión de las masas mesenquimatosas de las prominencias maxilares con las prominencias nasales mediales fusionadas. El epitelio de ambos surcos labiales queda estirado y separado. En la afección bilateral los efectos pueden ser diferentes con grados variables de alteración en cada lado. En la hendidura bilateral completa, el labio superior y la porción alveolar del maxilar, el segmento intermaxilar queda libre y protruye hacia adelante. Tales defectos son en particular deformantes porque implican pérdida de continuidad del músculo orbicular de los labios que cierra la boca y frunce los labios como ocurre cuando se silba.²

Labio hendido mediano: Este defecto, extremadamente poco frecuente, del labio superior es causado por una falla mesodérmica que origina una unión

insuficiente, parcial o completa de las prominencias nasales intermaxilares para formar el segmento intermaxilar.

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

La hendidura mediana del labio inferior es también muy rara y se deba a una fusión incompleta de las mesenquimatosas de las prominencias mandibulares para tapizar la hendidura embrionaria que las separa.²

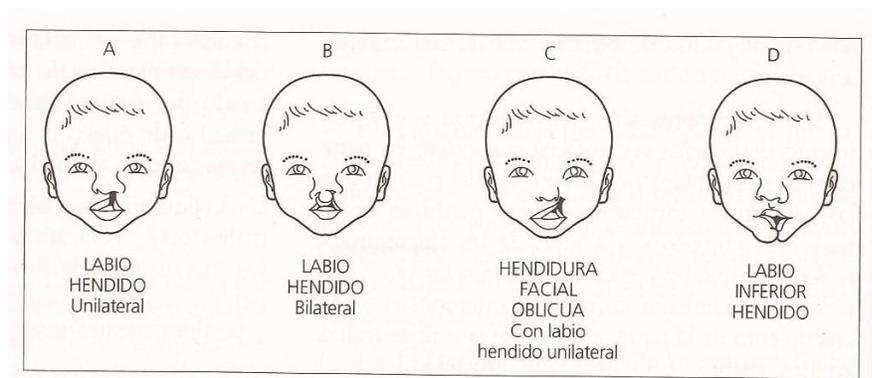


FIG. 18. Anomalías en la formación de la cara

Paladar hendido

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



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



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

1. Paladar primario o anterior hendido, es decir, el defecto está por delante del agujero incisal y es resultado de una insuficiencia en la aproximación y fusión de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesénquima del paladar primario.
2. Paladar posterior y anterior hendidos, esto es, el defecto abarca tanto el paladar primario como al secundario y es ocasionado por una insuficiencia en la aproximación y fusión de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales con el mesénquima del paladar primario, entre si, y con el tabique nasal.
3. Paladar secundario o posterior hendido, es decir, el defecto está por detrás del agujero incisal y es causado por una insuficiencia en la aproximación y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas en los procesos palatinos laterales y con el tabique nasal,² como se observa en la (Fig.19)

Veau²² clasificó el paladar hendido en 4 clases:

Clase I: sólo afecta el paladar blando

Clase II: los paladares blando y duro, pero no el proceso alveolar

Clase III: los paladares blando y duro, y el proceso alveolar de un lado del área premaxilar.

Clase IV: que afecta ambos paladares y los procesos alveolares de ambos lados de área premaxilar, dejándolos libres y con movilidad.²² (Fig.19)

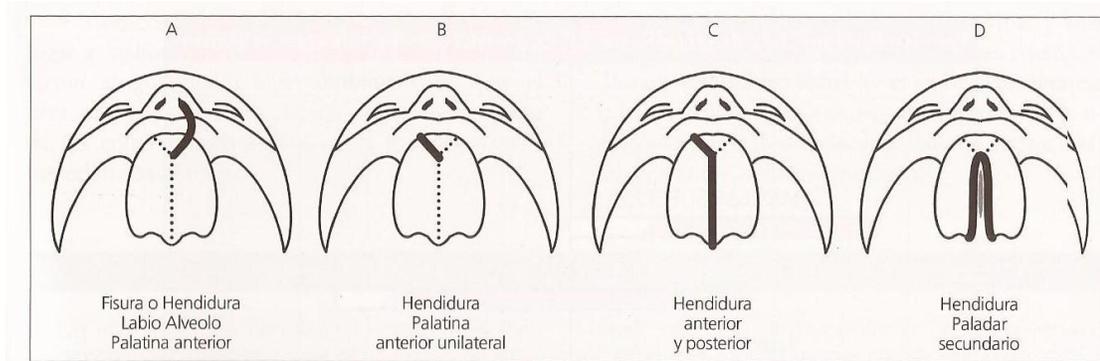


Fig. 19 Anomalías del paladar

3.3 ETIOLOGÍA

Se considera que la etiología de esta malformación es multifactorial. Lo cierto es que las alteraciones que se producen por una noxa que afecta entre la 4^a y 12^a semanas de vida intrauterina en el momento en que se están desarrollando los paladares primario y secundario, producen la malformación.²

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

Para explicar esa malformación se han expuesto teorías con diferentes fundamentos. Unas sostienen el carácter hereditario, otras, la acción tóxica infecciosa, otros consideran que por su carácter hereditario preexistente se revelaría al hacerse tóxica infecciosa. Otra teoría toma en cuenta los factores



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



psíquicos que actuarían por mecanismos de “estrés” posiblemente expresados en la descarga de cortisona.

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

Se han comprobado que las fisuras NLAP (naso labio alveolo palatinas) presentan casi siempre en las trisomias del grupo cromosómico 13-15 o D1. El concepto de la teoría poligénica (rasgos determinados por muchos genes) ha cambiado. En la actualidad se piensa que las fisuras de labio son producto de la mutación de un gen mayor responsable que cuando se modifica determina la aparición de la fisura. Las investigaciones se realizan en las familias de los pacientes con fisuras de labio y/o paladar hendido y con varios afectados por esta malformación. Se investiga el código genético a través de un test de filiación y paternidad y se estudian las regiones de genomas que no están afectadas y se las compara con las regiones heredadas de cada uno de los progenitores. Se busca una región que es variable de un individuo a otro. Si los individuos heredan la región variable de un individuo a otro. Si los individuos heredan la región variable del padre o madre con fisura se infiere que el hijo también tendrá fisura.²

La incidencia familiar varía desde un 4% con un hermano afectado, hasta un 17% cuando un hermano los padres presentan la malformación. Se considera que cuanto más importante es la lesión mayor es la probabilidad de que haya otros miembros de la familia afectados.^{2,17}



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



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

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

Factores etiológicos de las fisuras.

Entre el 10 y el 40% de los paladares hendidos tienen una base genética. Los genes dominantes aparecen en los descendientes en una relación de 3 a 1 y sólo se manifiesta un gen dominante del par de genes. En niños afectados aparece: polidactilia, sindactilia, acondroplasia, macrocefalia, síndrome de Marfan, etc. Los tres últimos son raramente transmitidos porque son afectados individualmente. Los genes recesivos se manifiestan si los presentan ambos padres. Esto es especialmente probable en el caso de padres consanguíneos donde la “ubicuidad heterocigoto” se debe aparear con otro heterocigoto llevando el mismo gen recesivo.²

K.J. Lee (1978)² considera que se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- 1.La causa exacta de la fisura de labio y el paladar es desconocida, por lo tanto no se sabe cómo prevenir el defecto.
- 2.La falta de antecedentes familiares en algunos casos hace presumir una causa accidental.



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



3. En padres normales sin antecedentes familiares de fisura del labio y/o el paladar se hayan las siguientes posibilidades:

- Si el primer hijo tiene fisura de labio con paladar hendido o sin ella, el próximo hijo tendrá el 4% de probabilidades de tener fisura del labio.
- Si el primero y segundo hijos nacen con fisura de labio con paladar hendido o no, las probabilidades de que el próximo tenga la malformación es de 9%.
- Si uno de los padres tiene fisura del labio con paladar hendido o sin ella:
 - El primer hijo tiene posibilidades de tener fisura del labio con fisura de paladar o no en un 4%
 - Si el primer hijo tiene fisura del labio con paladar hendido o no, la probabilidad de tener el próximo hijo con fisura de labio con paladar hendido o no es de 17%.
- En padres normales, sin antecedentes familiares de fisura de paladar, y el primer hijo afectado con fisura de paladar.
 - La probabilidad de un segundo hijo con paladar hendido es de 2%
- En padres normales, sin antecedentes familiares de fisura de paladar y el primer hijo con paladar hendido:
 - La probabilidad de segundo hijo con paladar hendido es del 7%
- Si uno de los padres tiene paladar hendido y el primer hijo también:
 - La probabilidad de que el segundo hijo lo tenga es de un 15%.²

Ambientales

Está demostrado que la riboflavina es necesaria para la organogénesis ya que la falta de este metabolito en la dieta produce descendientes con anomalías. Con la riovflavina, el ácido fólico no puede ser depositado por el hígado con el factor citrovorum. Está demostrado que la ausencia del ácido fólico tiene una influencia teratogénica.²



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Otros metabolitos necesarios para la normal organogénesis son el magnesio, el ácido pantoténico y la vitamina E. su carencia puede producir anomalías congénitas.²

Presencia de Radiaciones

Las radiaciones pueden ser causa de la mutación de los cromosomas durante la organogénesis. Este factor influye en los genes mismos antes y después de la concepción. Todo segmento de cromosomas puede ser pedido, transmitido o transferido (traslocación).^{1,3}

Hipoxia

La falta de oxigenación puede producir deficiencia vascular y gran porcentaje de anomalías durante la gestación.^{2,3}

Tóxicos

Inhibición del crecimiento: las drogas inhibidoras de los tumores son particularmente teratogénicas. Agentes tales como el clorambucil, la trietilamia, la melanina (TEM) afecta el ADN igual que la radiación.

Muchas drogas como la talidomina (alfa glutarimida) causan serias malformaciones.^{2,3}

Infecciones virales

·La rubeóla es la que más que afecta. Produce, entre otras cosas catarata congénita, malformaciones cardiacas, fisura del labio y/o paladar hendido.

·El sarampión tendría un real efecto teratogénico en la embarazada. Ambas afectan en un grado muy alto durante los primeros meses de gestación si su aparición se da en esos momentos.^{2,3}



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



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

Hormonales

Ciertas alteraciones hormonales como a nivel del páncreas o en mujeres con adrenalectomía pueden afectar a los descendientes produciendo anomalías congénitas entre las cuales se podrían encontrar las fisuras del labio y el paladar hendido. Los esteroides con grandes dosis de cortisona en animales han producido paladar hendido en los descendientes. La inhibición de esteroides y la sulfación de grandes sustancias impiden que se fusionen los paladares en la línea media.²

Mecánicos

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

Estrés intrauterino

Ingalls afirmó que las anomalías son malformaciones tardías por “estrés intrauterino” ocurrido en fases críticas del desarrollo prenatal y que muchos niños anormales son sobrevivientes de un “estrés intrauterino temporario”. La innegable existencia del estrés emocional obviamente refuerza la muy



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



existente teoría de la causa psíquica como productora de malformaciones en general y de las fisuras de labio y paladar hendido en particular.²

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

- La secuencia de Pierre Robin (macrogllosia -fisura palatina- micrognatia).
- Causas medicamentosas: ingesta de ácido acetilsalicílico durante el embarazo o tiempo antes de quedar embarazada.
- Uso de anticonceptivos.
- Antecedentes familiares.
- Los factores tóxicos: tabaco, alcohol, drogas, etc.

Por lo tanto, se puede decir que hay un gran número de síndromes y anomalías en donde la fisura NLAP aparece como un síntoma dentro de un cuadro más complejo, por lo que podemos encontrarla en sus diversas formas de presentación (unilateral, bilateral, completa, incompleta, etc.) o bien puede presentarse como única patología.²

Cuando forma parte de una patología más compleja puede ir acompañada de alteraciones cardíacas, respiratorias, del sistema nervioso central, etc.³

Etapa del desarrollo en el momento de la exposición:

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

-Periodo de prediferenciación: (0-2 semanas): incluyendo el periodo de implantación; existe una baja susceptibilidad del embrión a las acciones teratogénicas, ya que, debido al carácter potencial de las células



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



embrionarias, si una célula se destruye otra puede tomar su función. La exposición, en este periodo, sigue la ley del “todo o nada”: o se afecta totalmente, produciéndose un aborto o resorción, o no hay lesión.¹⁵

-Periodo de organogénesis: (3 a 8 semanas): es el periodo de máxima susceptibilidad a los teratógenos ya que las células embrionarias han perdido su carácter potencial y se están formando los diferentes órganos.

-Periodo de histogénesis: (8 a 32 semanas): existe una menor susceptibilidad a teratogénesis, aunque si existe cierto riesgo funcional.

-Periodo de maduración funcional: (hasta la semana 38): todavía menor riesgo teratogénico y funcional.

Es importante mencionar que el consumo de alcohol durante la gestación causa deficiencias en el crecimiento prenatal y postnatal, retardo mental, hendidura palpebral corta, hipoplasia maxilar, pliegues palmares anormales, anomalías articulares y cardiopatías congénitas este grupo de síntomas se le conoce como síndrome alcohólico fetal.¹⁵

Agentes infecciosos como teratógenos

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

Los microorganismos cruzan la membrana placentaria y entran al torrente sanguíneo. La barrera hematoencefálica brinda al parecer, una pequeña resistencia a los microorganismos, ya que existe una propensión del sistema nervioso central para ser afectado.¹⁵



Herencia multifactorial

Las malformaciones congénitas más frecuentes poseen una distribución familiar conforme a herencia multifactorial. La herencia multifactorial puede representarse por un modelo en el cual la susceptibilidad de adquirir un trastorno es una variable continua, regida por una combinación de factores genéticos y ambientales, con un umbral de desarrollo distinto que divide a los individuos con malformaciones de los que no las tienen.^{23,24}

Los rasgos multifactoriales son por lo regular, malformaciones mayores únicas, como paladar hendido, paladar hendido aislado, defectos del tubo neural, estenosis pilórica y luxación congénita de la cadera. Algunas de estas malformaciones pueden ocurrir como parte de un fenotipo presente en algún síndrome predeterminado.²⁴

3.4 Epidemiología

El labio con paladar hendido es una malformación congénita grave que afecta aproximadamente a uno de cada 750-1000 recién nacidos en EEUU su incidencia varía en las distintas razas. La asociación de labio y paladar hendidos se observa en cerca de uno de cada 800 recién nacidos de raza blanca, uno de cada 2000 de raza negra y uno de cada 500 japoneses o indios Navajos. El paladar hendido aislado afecta a uno de cada 2500 recién nacidos y se diferencia en menor grado de una raza a otra. La asociación de ambas alteraciones constituye alrededor del 50% de todos los casos, mientras que el labio y paladar hendidos de forma aislada se observan cada uno de ellos en el 25% de los casos.^{23,24}



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Con base en los datos reportados en 2002 por el Consejo Nacional de Población (CONAPO- México), se manejara la cifra global de 100 millones de mexicanos como población nacional.²³

Anualmente se reportan 2,628,000 de nacimientos vivos en el país, que representan 7,200 nacimientos por día, con una mortalidad de 880,000 al año, es decir: 2,432 al día. Con estas cifras se fija el incremento anual de 1,741,000 individuos, que da una tasa de incremento de la población discretamente menor de 1.67%

Para conocer la magnitud real de una patología específica, es necesario identificar su incidencia (casos nuevos por año) y la prevalencia (casos acumulados). La incidencia de labio y paladar hendido en México, de acuerdo con Arrendares y Lisker, está reportada en 1.39 casos por cada 1000 nacimientos vivos. Esta es una cifra congruente con los reportes internacionales que varían de 0.8 a 1.6 por cada mil nacimientos.²³

Estos datos permiten identificar que hay 9.6 casos nuevos por día, que en México representan 3,521 casos nuevos al año; esta es la cifra considerada como incidencia anual de LPH a nivel nacional. Su prevalencia, por tratarse de una patología congénita, no se incrementa y es un número, igual a la incidencia menos la mortalidad por año. Así se obtiene la cifra global de 135,479 casos a nivel nacional, cantidad que sumada a los 3,521 de incidencia del último año, da el número total de 139,000 mexicanos afectados con LPH en cualquiera de sus variedades de manifestación fenotípica. Ese es el universo de trabajo a nivel nacional.²³



Frecuencia

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

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

K.J. Lee (1978)² considera que:

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

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

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



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



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

Según las estadísticas, el paladar hendido tiene mayor frecuencia y se asocia con otras anomalías; siguiendo con el labio y paladar hendido y por último, el labio fisurado. Según Gorlin (1964),² existen más de 60 síndromes con malformaciones de aparición frecuente u ocasional, dentro de los cuales se encuentran las fisuras del labio y el paladar hendido y que alrededor de la mitad de ellos son hereditarios. Cohen (1978)² halló por lo menos 30 de estos síndromes. Examinó 154 síndromes en los que parecían labio fisurado y paladar hendido y observó que:

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



CAPÍTULO IV

INJERTOS ÓSEOS

4.1 Definición

Denominamos injerto a aquella parte de un órgano o tejido que posterior a ser extirpado de una zona donante se coloca o inserta en otra zona receptora con el objetivo de dar soporte y/o corregir un defecto estructural.^{25,26}

Por lo tanto injerto óseo se refiere al trasplante de hueso que se extrae de una región para utilizarlo en otra. En los injertos óseos, se agrega hueso donante al lugar donde se encuentre la deficiencia ósea o el defecto óseo. El nuevo hueso puede incitar al crecimiento óseo, cubrir un espacio en un hueso y proporcionar apoyo. El nuevo hueso puede venir por parte del paciente (autoinjerto) o de otra persona (aloinjerto).²⁷

Los injertos óseos tienen una función mecánica y biológica. En la interfase injerto óseo-huésped existe una compleja relación donde múltiples factores pueden intervenir para una correcta incorporación del injerto, entre ellos se encuentran la vascularización del injerto, técnicas de conservación, factores locales, factores sistémicos y propiedades mecánicas (dependen del tipo, tamaño y forma del injerto utilizado).²⁷

La formación ósea inducida por biomateriales, sea cual fuere el mecanismo que la provoca, refleja principalmente una modificación en el microambiente celular. En general, después del establecimiento de un tejido conjuntivo inmaduro y bien vascularizado, la formación ósea continúa con un reclutamiento, proliferación y diferenciación de células osteoblásticas con secreción de colágeno, proteínas de la matriz y posterior mineralización.²⁷

4.2 Clasificación de los injertos óseos

Los injertos pueden clasificarse de acuerdo a su origen, en autógenos, homólogos, heterógenos, materiales aloplásticos y biomateriales replicantes.

-Injertos autógenos: Los cuales también son llamados autoinjertos o autólogos son los injertos retirados de un área donante del paciente, los cuales permiten trasplantes de células vivas, no existe rechazo y evita la transmisión de enfermedades infectocontagiosas.

Los injertos de hueso autógeno son osteogénicos y pueden formar tejido óseo en ausencia de células mesenquimatosas indiferenciadas.²⁸

Debemos conocer que los injertos autógenos (Ver Fig.20) son la única fuente de células osteogénicas por que contiene células vitales, factores de crecimiento óseo y proteínas morfogenéticas.²⁶

No existe rechazo del organismo al injerto por que posee la imposibilidad de provocar problemas de histocompatibilidad por no inducir a reacciones inmunitarias adversas, además evita la posible transmisión de enfermedades infectocontagiosas debido a que el material injertado proviene del propio individuo.^{26,28}



Fig.20. Toma de tejido óseo de zona retromolar.

-Injertos homólogos: También llamados aloinjertos o alogénicos, son aquellos realizados entre individuos de la misma especie, pero genéticamente distintos normalmente retirados de donantes por los bancos de tejidos.²⁶ (Ver Fig.21)

Entre sus principales características se encuentra que permite solo el trasplante de matriz inorgánica, por lo tanto el lugar receptor no recibe células vivas, solo ocurre el proceso de osteoconducción y en menor escala de osteoinducción. Pero como desventaja se encuentra que puede transmitir enfermedades infectocontagiosas y la calidad y cantidad del hueso neoformado es mínimo.^{26,28}



Fig.21. Aloinjerto de hueso esponjoso triturado dispuesto para su implantación.

El hueso tiene como indicación ser extraído dentro de las primeras doce – veinticuatro horas tras el paro cardiorespiratorio del donante para evitar la destrucción enzimática de la proteína morfogenética ósea (PMO) y conservado mediante criopreservación o liofilización. Los tejidos recuperados, son transportados en: hielo seco, conservándose a -70 C.

Se les esteriliza mediante medios químicos, como el óxido de etileno, o radiaciones gamma a dosis bajas, y se les puede someter a procesos adicionales como la desmineralización o la extracción de la grasa.²⁶

Estos a su vez pueden ser:

- Fresco congelado: El cual mediante el congelamiento disminuye la antigenicidad del injerto, pero tiene una alta probabilidad de producir transmisión de enfermedades.^{26,28}
- Liofilizado: Esto quiere decir que el hueso es congelado y se le extrae toda el agua, el potencial de rechazo disminuye, pero la resistencia mecánica esta preservada.^{26,28} (Fig.22)



Fig.22. Tira monocortical liofilizada



Fig.23. Colocación de hueso liofilizado en cavidad ósea.

-Liofilizado desmineralizado: El hueso después de ser liofilizado también es tratado con ácidos para retirar una parte de la matriz inorgánica, facilitando la reabsorción del injerto y posterior sustitución de este injerto por hueso neoformado.^{26,28}

Xenoinjertos: También llamados injertos heterógenos, son los injertos entre individuos de diferentes especies, en el cual sus materiales derivan de tres especies diferentes: el coral, las algas y los animales (especialmente bóvinos) (Ver fig.24), aunque todos ellos quedan englobados bajo la denominación de hidroxiapatitas microporosas de origen orgánico.²⁶



Fig.24 Presentación comercial de una hidroxiapatita de origen bovino.

Son de fácil obtención y se consideran libre de riesgos, aunque en lo referente a la hidroxiapatita de origen bovino, esta consideración se cuestionó por la aparición de la encefalopatía esponjiforme bovina.²⁶

El material utilizado es obtenido de una especie distinta a la del receptor, serían los injertos de cualquier especie animal distinta al ser humano. Los más representativos son el hueso bovino desproteínizado, tratado químicamente para eliminar todos los componentes orgánicos mediante un procesado térmico que minimice las potenciales reacciones inmunológicas causadas por priones, que se acumulan en el sistema nervioso central y el bazo.²⁶



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



-Materiales aloplásticos o sintéticos: No proceden de individuos orgánicos, siendo fabricados mediante procesos artificiales son, por tanto, sustitutos no óseos usados como material de implante sintético o inorgánico. Surgen para evitar las complicaciones y desventajas de los aloinjertos y de los xenoinjertos. Aquellos que portan poros son los ideales para alojar el crecimiento óseo.²⁶

Biomateriales replicantes: Son secuencias proteínicas similares a las humanas, obtenida mediante ingeniería genética, el ejemplo más exponencial son las PMO replicantes humanas²⁶.

Los biomateriales no son buenos materiales cuando se aplican sin mezcla de hueso autógeno, porque solo tienen la propiedad de osteoconducción, situación que limita la opción de regeneración ósea.¹²

Frente al fracaso de los biomateriales se les atribuye tres causas:

- 1) Insuficiente persistencia de actividad osteoconductiva.¹²
- 2) Temprana desestabilización de la aposición ósea.¹²
- 3) Estimulación de respuestas inflamatoria que eleva los niveles de degradación de partículas y la actividad fagocitaria.¹²

Injerto interposicional: La forma de uso del injerto es utilizado en la técnica llamada sándwich, que consiste básicamente en la remoción de un bloque óseo de cresta iliaca e interposición de este entre fragmentos óseos, por eso se le denomina técnica sándwich.²⁹

Clasificación de los injertos de acuerdo a su presentación:

Bloques: { Cortical
Esponjoso
Cortico-esponjoso



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



-Cortical: Tiene una mayor capacidad osteoconductora y es más resistente a la reabsorción. Es muy útil cuando se necesita rigidez estructural por sus excelentes propiedades mecánicas. Al contrario que en el hueso esponjoso inicialmente hay una reabsorción seguida de aposición. El proceso de remodelación es mucho más lento, con lo que el hueso injertado permanece durante largos periodos de tiempo como una mezcla de hueso necrótico y vital.²⁶

La capacidad inductora de los injertos corticales es mayor porque contiene una concentración más alta de PMO y el hueso de la región maxilofacial contiene concentraciones de factores de crecimiento elevadas, que pueden llevar a una capacidad mayor de reparación ósea y retención del injerto.

Su mayor desventaja es su deficiencia en células osteogénicas, lo que hace que posea una revascularización y un remodelado lento.^{26,30} Tiene mayor resistencia cortical estructural, mayor capacidad osteoconductora y sufre menos reabsorción. Sin embargo es más deficiente en células osteogénicas.³¹

-Esponjoso: Es rico en células osteogénicas no tienen resistencia mecánica y manipulándolo correctamente los osteoblastos pueden sobrevivir más de tres horas.²⁶ Dentro de sus características encontramos que su revascularización es precoz comenzando a las 48 horas de la realización del injerto. En el injerto existe inicialmente una formación de hueso por aposición, seguida de una fase de reabsorción.²⁶

Estos injertos son completamente reemplazados por un proceso de remodelación.²⁶



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



-Cortico - esponjoso: Está compuesto por una cortical en la que existe una porción de hueso esponjoso.²⁸ Es considerado el hueso ideal para injertos óseos, esto se debe a su insignificante cantidad de reabsorción de su volumen original hasta su incorporación, y de las excelentes propiedades que posee.^{26,32}

Las características del hueso obtenido post injerto dependen más de la calidad ósea del lecho receptor que del hueso injertado.²⁶

Osificación intramembranosa: Es la osificación que se origina en una membrana mesenquimática muy vascularizada, donde las células mesenquimáticas se diferencian en células progenitoras óseas y estas a su vez en osteoblastos. Los osteoblastos comienzan a elaborar matriz ósea para formar las trabéculas, y posteriormente formar hueso compacto.

Después de una serie de mecanismos, la interacción entre osteoblastos y osteoclastos actúan para reemplazar el hueso primario por hueso secundario.³³

Este tipo de osificación se encuentra en todo el esqueleto craneofacial.³³

Estos injertos se reabsorben menos que los de origen endocondral. El secreto del mantenimiento del volumen del injerto óseo intramembranoso de la región de cabeza y cuello está en su rico aporte sanguíneo. Además de la rápida revascularización, hay una liberación mayor de células con capacidad óseo-promotora y mayor cantidad de proteínas morfogenéticas óseas PMO.³³

Osificación endocondral: El proceso de osificación se produce a partir de un molde previo de tejido cartilaginoso hialino, que tiene una forma similar a la que tendrá el hueso final, y que está recubierta de pericondrio, una capa de tejido conectivo denso que envuelve al cartílago. De ahí que a este



proceso se lo denomine también osificación intracartilaginosa. Este tipo de osificación se encuentra en la tibia y cresta iliaca.³³

4.3 Mecanismos biológicos.

Los injertos óseos utilizados como método de recuperación del volumen óseo perdido, se han caracterizado por un constante crecimiento en torno a los biomateriales y a la forma y momento en que se deben emplear. No obstante, factores locales como la estructura anatómica del lecho receptor y las características vasculares, entre otras, son de mucha importancia al momento de evaluar la reparación ósea.¹²

Existen diversos métodos regenerativos aparentemente exitosos que pueden ser muy diferentes desde el punto de vista técnico. Sin embargo, todos ellos tienen un aspecto común: el respeto por los principios de la biología ósea.³³

Para una mejor comprensión se describirá la secuencia de los hechos que ocurren después de la implantación del injerto óseo autógeno (Ver tabla 1).

Este proceso ocurre en tres fases:

-Primera Fase: Intervienen las células provenientes del hueso trasplantado, que son escasas las que sobreviven al trasplante, que se encargan de proliferar y formar nuevos osteoides por osteogénesis. De esta primera fase dependerá la cantidad de nuevo tejido óseo que se forme a partir de la masa original. El éxito del injerto dependerá de la vascularización precoz. El mantenimiento de la viabilidad celular depende de un trauma quirúrgico mínimo al retirar el injerto, el almacenamiento del injerto en un medio adecuado. Las células se nutren por difusión y entre 5 a 7 días después se inicia el proceso de angiogénesis y revascularización.^{28,34}



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



-Segunda fase: Estas células viables van a depositar una matriz ósea desorganizada, sin sistema de Havers o periostal organizado. A esta matriz ósea desorganizada se identifica como hueso Fase I. El injerto es invadido por células del tejido conjuntivo del huésped (osteoclastos), y remodelan el injerto por reabsorción, es decir se produce la reabsorción del hueso Fase I. Las PMO procedente de la matriz mineral del hueso trasplantado (sobretudo hueso cortical) actúa como mediadora y permite la formación de nuevo tejido óseo mediante una combinación de osteogénesis y osteoinducción. Este nuevo tejido óseo presenta un sistema periostal y es conocido como hueso Fase II (Remodelado óseo).^{28,32}

-Tercera fase: En el remodelado los osteoclastos reabsorben la matriz inorgánica del injerto original, sustituyéndolo por hueso neoformado (osteoconducción). En esta reabsorción, las PMO son liberadas del hueso cortical, permitiendo un aumento de osteoblastos y una consecuente mejor neoformación (osteoinducción). Todo este proceso lleva de 6 a 12 meses. Para obtener suficiente hueso Fase II al final del proceso necesitamos mucho hueso Fase I, pues en la mejor de las hipótesis, la conversión es de 1:1.²⁸

En el control del remodelado óseo están involucrados los estímulos locales y la liberación de hormonas como la paratiroidea (PTH), la hormona del crecimiento, la leptina y la calcitonina. El modelado y el remodelado ocurren durante toda la vida y permiten la adaptación de las demandas externas e internas³⁵

Aporte sanguíneo del hueso
FASE 1 : Osteogénesis
Células supervivientes 4 semanas ⇔ Osteoide
FASE 2 : Osteoinducción
Liberación de PMO 2semanas-6meses :nivel máximo a
Las 6 semanas.
FASE 3 : Osteoconducción
Matriz inorgánica – relleno de espacio
Placa cortical , regeneración tisular dirigida

Tabla.1. Hueso autógeno



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Los osteoblastos son las células responsables de la formación del hueso. Estas células sintetizan los componentes de la matriz orgánica y controlan la mineralización de la matriz. Se pueden diferenciar en dos tipos de células diferentes: las células de revestimiento óseo y los osteocitos.³³

- Las células de revestimiento no exhiben actividad sintetizadora.²²
- Los osteocitos participan en la regulación de la homeostasis del calcio en la sangre, perciben las cargas mecánicas y transmiten esa información a otras células dentro del hueso.³³

Los osteoblastos carecen de las capacidades de migración y proliferación, por eso para que se produzca la formación de hueso es preciso que células mesenquimatosas indiferenciadas progenitoras (células osteoprogenitoras) migren y proliferen para convertirse en osteoblastos.³³

Friedenstein en 1973³³ dividió las células osteoprogenitoras en células determinadas y células inducibles como precursoras osteogénicas. Las células osteoprogenitoras tienen capacidad intrínseca para proliferar y diferenciarse en osteoblastos. Las células inducibles como precursoras osteogénicas representan células mesenquimatosas presentes en otros órganos y tejidos, como por ejemplo el músculo, que pueden convertirse en células formadoras de hueso cuando se las expone a estímulos específicos. La osteogénesis está relacionada con el crecimiento del tejido vascular en el interior de su masa, por lo tanto las células perivasculares (pericitos) son consideradas las células osteoprogenitoras principales.³³

La diferenciación y el desarrollo de osteoblastos a partir de células osteoprogenitoras dependen de la liberación de PMO y otros factores de crecimiento, como el factor de crecimiento insulínico (IGF), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF).³³



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Cuando el injerto óseo es colocado inicialmente en el área de la porción cortical del hueso, este es avascular y tiene muy pocas células viables en su superficie. Este injerto óseo eventualmente se reemplaza por hueso huésped. Durante esta sustitución, sigue una secuencia avascular del injerto, mientras que el área que lo rodea es hipervasculada.³³

El injerto óseo en sí mismo produce proliferación de los angioblastos y pequeños capilares en etapas tempranas. Esta proliferación angioblástica ocurre dentro de la primera semana de la inserción. Estos vasos sanguíneos llevan elementos para la formación ósea osteogénica y su posterior reemplazo. Los osteoclastos están presentes en esta etapa temprana, reabsorbiendo el hueso en la periferia del injerto. El injerto óseo gradualmente se reemplaza mientras el nuevo hueso se coloca debajo, en la periferia y dentro del injerto. El injerto se reemplaza en un período que dura entre tres y seis meses, cuando esto ocurre la hipervasculadad desaparece gradualmente.²⁵

Para que se produzca la regeneración ósea deben darse una serie de condiciones básicas: el aporte de células formadoras de hueso o de células con capacidad para diferenciarse a osteoblastos, la presencia de estímulos osteoinductores que inicien la diferenciación de las células mesenquimatosas a osteoblastos y la presencia de un ambiente osteoconductor.²⁶

La proporción de que se produzca cada uno de estos tres procesos depende del tipo de injerto y las condiciones de la zona receptora, es necesario recordar que durante esta fase de cicatrización hay una competitividad entre las células formadoras de hueso y las de tejidos blandos, dichos mecanismos son: La osteogénesis, la osteoinducción y la osteoconducción.^{25,26}



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Osteogénesis: Hace referencia a los materiales que pueden formar hueso, incluso sin la presencia de células mesenquimatosas indiferenciadas locales. Los materiales de injertos autógenos están formados por células óseas vivas, que producen grandes cantidades de factores de crecimiento para el hueso. El único material osteogénico disponible es el hueso autógeno. El hueso medular o trabecular contiene las mayores concentraciones de osteocitos.¹¹

Las células vivas, fundamentalmente de la región trabecular, pueden vivir y formar realmente un producto osteoide. Sin embargo, el suministro sanguíneo y el número de células influyen en el resultado. Este proceso de efectos osteogénicos disminuye al cabo de cuatro semanas. Al reabsorberse el hueso, puede liberar PMO y otras proteínas para formar hueso por el proceso osteoinductivo. Esto comienza al cabo de 6 semanas y se puede prolongar durante seis meses. El hueso cortical es la principal fuente de estas proteínas, es por ello que una gruesa placa cortical sobre el injerto puede impedir que el tejido fibroso invada la zona, y actúa como una membrana de poros pequeños, dirigiendo la regeneración. El injerto óseo autógeno también puede formar tejido óseo por el efecto osteoconductor al ir formándose nuevo hueso mediante sustitución progresiva.¹¹

El hueso autógeno tiene una matriz inorgánica, formada fundamentalmente por hidroxapatita (HA), que contiene osteocitos, osteoblastos, osteoclastos y proteínas osteogénicas.¹¹

Osteoinducción: Teoría propuesta por el autor URIST en 1977.¹¹

Un material osteoinductivo es capaz de inducir la transformación de células indiferenciadas en osteoblastos o condroblastos en una zona en la que no cabe esperar dicho comportamiento. Esto ocurre cuando mediadores químicos contenidos en la matriz inorgánica son liberados durante la fase



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



reabsorción del injerto. Estos mediadores son las PMO, inducen a que las células mesenquimales indiferenciadas se diferencien en osteoblastos, que van a formar el tejido óseo neoformado. Las PMO se encuentran principalmente en la cortical ósea.²⁸

También se puede definir como la capacidad que poseen algunos materiales para liberar determinadas sustancias, llamadas osteoinductoras, que actúan sobre las células pluripotenciales osteoinducibles, determinando en ellas una diferenciación fenotípica que concluye con la formación de hueso.²⁶

La capacidad inductora de los injertos corticales es mayor porque contiene una concentración más alta de PMO, y el hueso de la región maxilofacial contiene concentraciones de factores de crecimiento elevadas, que pueden llevar a una capacidad mayor de reparación ósea y retención del injerto.³⁰

Las propiedades de los aloinjertos se deben a la liberación de diversos polipéptidos que son las PMO, estas son capaces de transformar tejido conectivo en cartílago, el cual será calcificado e invadido por vasos sanguíneos reemplazándose por hueso.²⁶

La secuencia es muy similar al proceso de osificación endocondral que ocurre en la biología humana durante el proceso embriológico de osificación endocondral y que se ha dado en llamar cascada bioquímica de inducción ósea, la cual atraviesa tres fases bien diferenciadas:

- Quimiotasia: A partir de la matriz ósea el plasma extracelular libera fibronectina que se une a la matriz implantada estabilizándola.²⁶
- Mitosis: La matriz de hueso activa la proliferación y crecimiento de las células mesenquimales fijadas a la matriz del injerto.
- Diferenciación: Por la invasión vascular del injerto desde la periferia y a la diferenciación del cartílago.²⁶



Osteoconducción: Caracteriza el crecimiento óseo por aposición. Se puede definir como el proceso en el que el material implantado proporciona una trama para el crecimiento óseo. Los materiales usados no contienen células vivas, actúan como un almacén para que crezca hueso nuevo desde la periferia, hacia ellos.²⁶

La osteoconducción facilita la formación de una nueva matriz ósea, apoya a la migración celular y hace posible la invasión vascular y el aporte de oxígeno al injerto.²⁶

El material osteoconductor tiene la capacidad de influir sobre las células del lecho quirúrgico, (estas son células predeterminadas del tipo mesenquimatosas indiferenciadas no células pluripotenciales) induciéndolas a convertirse en osteoblastos, esta es la diferencia con la osteoinducción.²⁶

El material osteoconductor injertado aumenta la formación de hueso, por sus características físico/químicas, siempre que haya presencia de células precursoras osteogénicas.²⁶ El éxito depende del contacto directo del injerto con el hueso del área receptora. La inmovilidad del injerto es de vital importancia.^{26,32}

4.4 Sitios de obtención de autoinjertos

Para el tratamiento de regiones maxilares extensas es necesario obtener los injertos de hueso autógeno de zonas extraorales, ya que la cantidad de hueso necesario es mayor. Los injertos autógenos extraorales se pueden obtener de los siguientes sitios donantes como son:

- De la cresta iliaca se puede tomar hueso anterior (Ver fig.25) o posterior (Ver Fig.26) y permite recoger hueso esponjoso y cortical. Dentro de sus desventajas encontramos que es necesario realizarlo bajo anestesia general,

habrá una cicatriz externa y es hueso de tipo endocondral, el cual tiene mayor tendencia a la reabsorción. Este tipo de injerto es usado para tratamientos de pacientes con importantes atrofiaciones del proceso alveolar.¹²

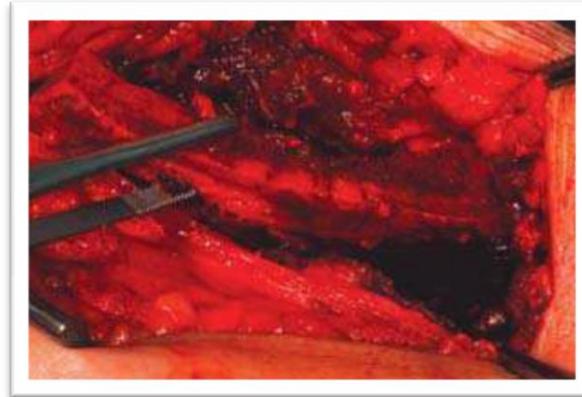


Fig.25 .Porción de cresta ilíaca anterior en el momento de ser extraída.



Fig .26. Injerto de hueso esponjoso de la cresta iliaca posterior

Se ha observado una rápida reabsorción de los injertos de cresta iliaca (30-90%) cuando se colocan dentaduras convencionales sobre las reconstrucciones. Pero con la inserción de implantes en el hueso injertado esta reabsorción se ha modificado positivamente permitiendo mantener la altura ósea deseada.¹¹

El éxito del injerto óseo avascular de la cresta ilíaca en maxilares excesivamente reabsorbidos ha estado bien documentado en la literatura. Schliephake y Col,³⁶ en su estudio en el año 1997, refirieron que los resultados a largo plazo se extienden de 67% al 96% de éxito, usando varios procedimientos quirúrgicos.

· De la tibia se obtiene el hueso de la cara anterior más proximal (Ver fig.27), inmediatamente debajo de la rodilla, donde existe una buena calidad de hueso esponjoso y el acceso es fácil. Sin embargo prácticamente no suministra hueso cortical y el hueso obtenido es de tipo endocondral, el cual presenta mayor tendencia a la reabsorción.²⁸



Fig .27.Toma de injerto esponjoso de la tibia proximal con trefina

· Del cráneo se toma tabla externa de la calota craneana que es recogida normalmente del área parietal, donde el hueso esponjoso es más espeso. Dentro de las ventajas encontramos que se puede obtener una gran cantidad de hueso, y el hueso obtenido es de tipo membranoso. Lo negativo es que muchos pacientes no admiten una cirugía en la cabeza por temor, se obtiene poca cantidad de hueso esponjoso ya que es completamente compuesto de hueso cortical y existe una difícil manipulación.^{10,28}

Este tipo de injerto sufre menor reabsorción que los injertos de la cresta iliaca por su origen intramembranoso.³⁷

· De las costillas ha sido el sitio de mayor elección durante décadas; su principal ventaja radica en que se pueden obtener grandes bloques cortico-esponjosos de hasta 10 a 15 cm, además su gran maleabilidad lo hace fácilmente adaptable a las complejas formas del esqueleto craneofacial, en tanto que su principal desventaja es la gran reabsorción que sufre el injerto según se reporta en algunas investigaciones, además de las posibles complicaciones operatorias y posoperatorias, como el neumotórax, dolor pleurítico y depresiones en el tórax, entre otras³⁸. Hoy en día el injerto costal prácticamente no es ya utilizado para reconstrucción maxilar.²⁸

·El cuerpo mandibular o la línea oblicua externa es el área donadora más anterior. Comienza en la región distal del segundo molar y termina en la región mesial del primer molar. En el paciente con dientes, la línea oblicua externa es muy identificada y visible, permite el retiro de hasta 25 milímetros de hueso monocortical sin afectar la vitalidad de los dientes. El lugar es semejante en pacientes edéntulos, porque este punto es el lugar de inserción del musculo masetero y, por lo tanto, no se reabsorbe³⁰ (Ver fig.28).



Fig.28. Cuerpo mandibular.



AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



· La rama mandibular es la extensión proximal del cuerpo mandibular. Se extiende desde distal del segundo molar, en sentido vertical hacia el proceso coronoide, y en sentido horizontal hacia el reborde posterior de la mandíbula. De esta área se obtienen injertos monocorticales con poco hueso esponjoso.^{25,30}

· Sínfisis mandibular. Permite la obtención de injertos cortico-esponjosos (sobre todo corticales), de mediano tamaño. En su técnica debemos ser cuidadosos para evitar las lesiones del nervio mentoniano y de las raíces dentarias.²⁸

Es un injerto ideal para defectos óseos pequeños y medianos. Proporciona hueso de tipo membranoso y, por lo tanto, con menor reabsorción que el hueso endocondral. Por otro lado al ser un hueso fundamentalmente cortical se reabsorbe menos que los de tipo esponjoso debido a su revascularización más lenta, a lo largo de meses, mientras que los esponjosos se hace en semanas.²⁸

El injerto de mentón tiene la ventaja de obtenerse de una localización intraoral y, de ser un procedimiento no complejo que puede ser realizado con anestesia local. Presenta un mayor espesor lo que facilita aquellos casos de un aumento vertical superior a 5 milímetros.³²

· Apófisis coronoides: Esta situada en el área más superior y anterior de la rama ascendente mandíbula (Ver fig.29). Su borde posterior constituye el límite anterior de la escotadura sigmoidea, en la cual se sitúan la arteria y los nervios maseterinos. La apófisis coronoides constituye la inserción principal del musculo temporal. Como una señal anatómica importante debemos recordar que la arteria y nervio dentario inferior se encuentran a solo 10mm de la escotadura sigmoidea.²⁵



Fig.29. Dimensiones y límites anatómicos de la apófisis coronoides.

·Tuberosidad maxilar: Constituye el límite posterior del maxilar superior y está situada distal al segundo molar superior (Ver fig.30). El aspecto anterior de la tuberosidad comparte sus límites con el seno maxilar, y al momento de la obtención del injerto se debe de tener mucho cuidado para no invadir la integridad del seno maxilar, pudiendo causar una fistula oroantral secundaria. La mejor manera de evitar esta complicación es realizando los exámenes imageneológicos necesarios.²⁵

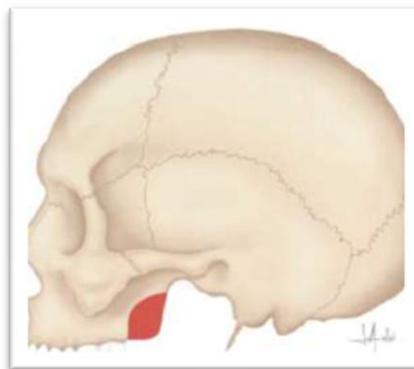


Fig.30. Localización anatómica de la tuberosidad maxilar.

La tuberosidad se compone generalmente de hueso esponjoso, rodeada por una capa cortical fina. El origen de esto el hueso es membranoso.

-Arbotante cigomático: Está formado por la intersección del hueso cigomático del maxilar y el proceso maxilar del hueso malar²⁵ (Ver fig.31).



Fig.31. Localización anatómica del arbotante cigomático

Permite obtener hueso con fácil acceso, visibilidad excelente, el hueso que se obtiene es de excelente calidad y presenta una adecuada morfología.²⁵

Los injertos autólogos obtenidos del arbotante cigomático se utilizan para la reconstrucción de los defectos alveolares en la región anterior del maxilar. La cantidad de hueso que se obtiene de este sitio donador es adecuado para reconstruir defectos alveolares de un ancho aproximado de uno a dos dientes.²⁵

Estos injertos obtenidos del arbotante cigomático han demostrado presentar mínima morbilidad, proporcionan hueso buena calidad, y por lo tanto brindan una excelente osteointegración con los implantes dentales.²⁵

Debido a su morfología y a su buena calidad ósea permite que los defectos alveolares puedan volver a su contorno original.²⁵

4.5 Técnica quirúrgica de obtención de autoinjertos óseos

Cualquiera sea la técnica quirúrgica de elección, siempre el lugar receptor debe ser abordado antes del lugar donante. Esto facilita visualizar y determinar las dimensiones y la morfología del defecto óseo, lo que conlleva a la reducción del tiempo entre el retiro del injerto y su colocación, permitiendo una mejor preservación de células osteogénicas.² A continuación describiremos las técnicas quirúrgicas utilizadas para áreas donantes extraorales.¹¹

Técnica quirúrgica para el área donadora de la cresta iliaca

Se realiza una incisión oblicua con orientación inferior y posterior a la cresta iliaca, a 1cm del dorso de la espina y de una longitud aproximada de 5 cm. Se seccionan las inserciones anteriores de los músculos abdominales oblicuo externo e interno y un segmento del músculo tensor de la fascia lata, hasta llegar al periostio.¹⁰ (Ver fig.31).



Fig. 32 Incisión de la cresta iliaca

El paquete neurovascular cutáneo femoral lateral y el nervio cutáneo femoral lateral son las únicas estructuras que no deben ser dañadas durante la disección.¹⁰



Fig. 33. Disección de la cresta iliaca



Fig. 34. Corte con osteotomo de la cresta iliaca

Se realiza un corte con osteotómo, como puede apreciarse en la (Fig.35) aproximadamente a 2 cm del borde de la cresta, produciendo una fractura de la cortical dejando expuesto el hueso esponjoso.¹⁰

Se seccionan las tablas óseas, por medio del osteotómo, para obtener un injerto de tipo cortical.¹⁰ (Ver Figs. 35,36)

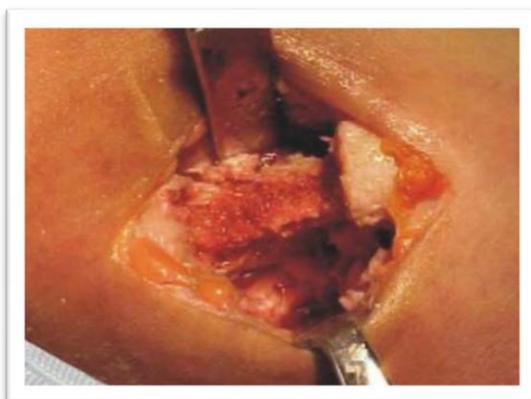


Fig. 35. Seccionamiento de tablas óseas



Fig.36. Tablas corticales

El injerto obtenido de la cresta debe ser preparado para darle la forma adecuada de acuerdo al defecto, en el caso de la zona anterior del maxilar superior este debe ser preparado en forma de “J” (Ver Fig.37) para generar crecimiento en largo y ancho.²⁵



Fig.37 Bloque de la misma cresta preparado en forma de “J” para generar crecimiento en largo y ancho en el sector anterior del maxilar superior.

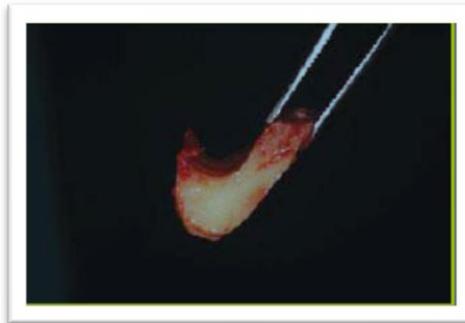


Fig.38. Trozo de cresta ilíaca tallado en forma de “J”, para copiar la forma del reborde y poder asentarse mejor sobre él.

Se recomienda realizar la sutura por planos.¹⁰ (Ver Fig. 39)



Fig. 39. Sutura por planos.



CAPÍTULO V

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

5.1 Historia Clínica

Paciente: Femenina

Edad: 11 años 6 meses

Nombre: Dulce Sarahí Esquivel Gómez

Lugar de nacimiento: Naucalpan, Estado de México

Lugar de residencia: Estado de México

Ocupación: Estudiante

Motivo de la consulta

La paciente se presenta a la Clínica periférica “Las Águilas” de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M., referida por la fundación Operation Smile México (fundación que brinda atención gratuita a pacientes que se ven afectados por el defecto de LPH dándoles tratamiento interdisciplinario) por presentar secuelas de tratamientos previos quirúrgicos debidos a un defecto congénito por labio y paladar hendido bilateral, queriendo dar continuidad a su tratamiento dental para preparar la cirugía que se le realizará posterior al tratamiento dental integral.³⁹

Antecedentes personales patológicos relevantes

- Queilorrafia a los 4 meses de edad.
- Palatoplastia a los 3 años de edad.
- Rehabilitación dental.

Exploración Clínica

La paciente se presenta con caries de primer y segundo grado, restauraciones previas, órganos temporales en periodo de exfoliación y órganos permanentes en vías de erupción, por lo que la paciente se encuentra en etapa de dentición mixta³⁹ (ver Figs. 40, 41))



Figs. 40, 41 Fotografías de inicio.

5.2 Diagnóstico

Paciente con defecto congénito de labio y paladar hendido bilateral con colapso de la zona anteroposterior a nivel de caninos y premolares presentando el segmento intermaxilar con movilidad por falta de soporte óseo.³⁹ (ver Fig.42)

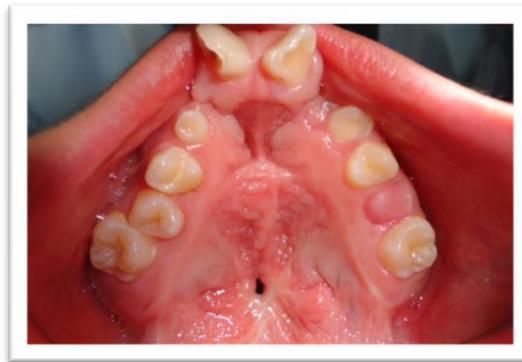


Fig. 42. Arcada superior con secuela de LPHB con fístula palatina

En la fig. 43 se puede apreciar que por la insuficiencia de tejido óseo, los órganos dentales 11 y 21 se encuentran en giroversión con una erupción ectópica de acuerdo a sus estructuras de soporte.³⁹

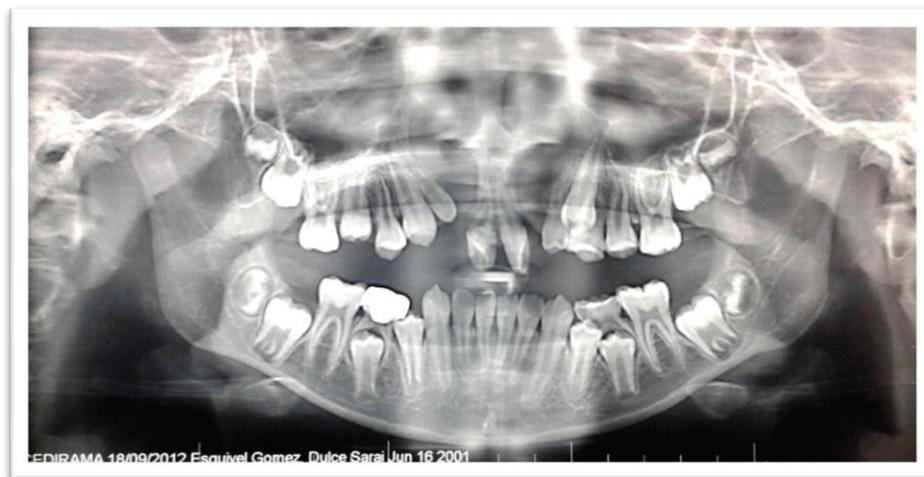


Fig. 43. Radiografía panorámica de la paciente Dulce

5.3 Fase preoperatoria

5.3.1 Fase Ortopédica

Como fase preoperatoria es importante preparar a los tejidos blandos y duros. Se realizó un tratamiento de ortopedia con el objetivo de lograr la expansión de los segmentos anteriores de los procesos maxilares y aumentar la brecha que el cirujano requería para llevar el segmento intermaxilar a la correcta posición anatómica.³⁹

El colapso del segmento antero posterior se encontraba reducido con una discrepancia negativa que rebasaba los índices normales en una distancia importante como podemos observar en la fig.43. La planeación del tratamiento consistió en la elaboración de aparatología fija con un hyrax tipo abanico con bandas preformadas en órganos dentales 14, 24, 16 y 36.³⁹ (Ver figs.43,44)

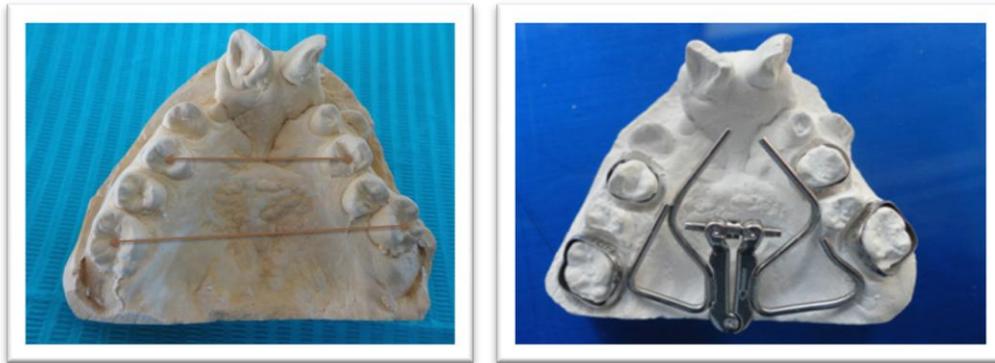


Fig.44. Modelo de estudio donde se aprecia la distancia de 14 a 24 y de 16 a 26

Fig.45. Diseño de la aparatología fija con Hyrax tipo abanico.

Una vez elaborado el aparato, soldado a las bandas y pulido (ver figs.45, 46) se colocó en cavidad oral con cemento de ionómero de vidrio. Una vez colocado se dieron indicaciones de activación para comenzar con el tratamiento.³⁹



Fig.46.Hyrax tipo abanico elaborado, soldado y pulido



Fig.47. Colocación de Hyrax tipo abanico

5.3.2 Resultados

A los 4 meses de iniciado el tratamiento, durante su cita de seguimiento, se constató que se habían cumplido los objetivos del tratamiento de ortopedia. La expansión era la ideal y tenía como se observa en las Figs. 48,49 una arcada con una forma más cercana a la “U” a diferencia de la “V” que tenía inicialmente como se puede observar en la fig. 41.

Se fijó el aparato con alambre y resina para evitar que hubiera movimiento y pudiera ser revisada por el cirujano en una cita posterior previa a la cirugía.³⁹



Fig.48 Finalización de tratamiento de expansión



Fig. 49. Radiografía de finalización de tratamiento

5.4 Fase Quirúrgica

5.4.1 Extracción de hueso iliaco

Bajo anestesia general, se realizó el procedimiento quirúrgico para obtener el hueso necesario de la cresta iliaca.³⁹

En la fig.50 se observa cómo se realizó un corte con osteotomo, que produjo la fractura de la cortical y dejó expuesto el hueso esponjoso.³⁹



Fig. 50. Extracción de cortical del hueso iliaco.

Una vez que se obtuvo el bloque de hueso iliaco, se preparó en forma de “J” para generar crecimiento en largo y ancho. (Ver fig.51).

Después de haber obtenido la cantidad de hueso suficiente, se procedió a realizar la sutura de los tejidos adyacentes a la cresta iliaca por planos.³⁹ (ver fig. 52)

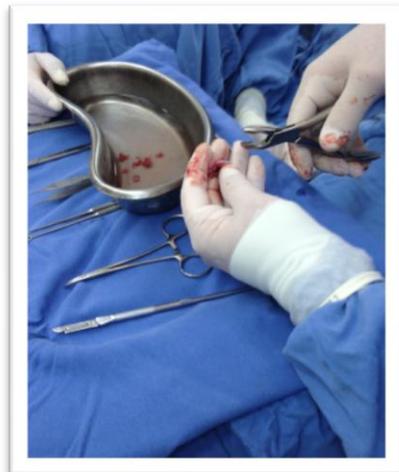


Fig. 51. Preparación de bloque de hueso tomado de cresta iliaca para llevarlo al segmento intermaxilar.



Fig. 52. Sutura de zona donadora

5.4.2 Injerto en maxilar

Una vez que se obtuvo la porción de hueso autógeno, este se llevó al sitio donde se encontraba el defecto óseo. (ver Fig. 53). Por medio de fresado se remodelaron los bordes óseos del vómer y la premaxila, esto con el fin de obtener la alineación apropiada entre los procesos maxilares.³⁹



Fig. 53. Colocación de bloque de cortical de hueso iliaco en defecto del segmento intermaxilar

5.4.3 Resultados

El procedimiento quirúrgico realizado, con la colocación del injerto en la paciente, permitió que la región maxilar ganara volumen, además de que permitirá que los procesos laterales del palatino se unan con la premaxila para formar un solo hueso, que a mediano y largo plazo permita realizar otros procedimientos que irán en beneficio de la paciente.³⁹

5.5 Fase Postoperatoria

5.5.1 Seguimiento ortopédico

A un mes del procedimiento quirúrgico se continúa el aparato ortopédico fijo como medio de ferulización.³⁹ (Ver Fig.54)



Fig. 54. Revisión mensual

5.5.2 Seguimiento ortodóntico.

A los 5 meses del procedimiento quirúrgico y control ortopédico, se inició el tratamiento de ortodoncia con la finalidad de alinear los órganos dentales del segmento anterior.³⁹ (Ver Fig.55)



Fig. 55. Inicio del tratamiento de ortodoncia en órganos dentales 11, 13, 21 y 23

5.5.3 Control radiográfico

La paciente lleva un control de revisión mensual, con lo que se le da seguimiento radiográfico para mantener en observación la integración del tejido óseo.³ (Ver Fig.56)



Fig. 56. Radiografía oclusal después de dos meses del procedimiento quirúrgico

Hasta el momento de la última revisión de seguimiento, se puede confirmar que la paciente lleva una evolución postquirúrgica satisfactoria.



CONCLUSIONES

Para brindar una verdadera atención integral al paciente con SLPH no basta el cierre del labio y el paladar, así como de las fístulas palatinas y vestibulares que se van formando a lo largo de la vida del paciente. Es fundamental para mejorar su calidad de vida, tanto en el aspecto estético como en el funcional, la reducción de los defectos óseos por medio de injertos, pues estos además de evitar la recidiva de fístulas vestibulares permitirán a mediano y largo plazo un mejor tratamiento y mejores resultados.

A lo largo de la historia se han usado diversos materiales para rellenar los defectos óseos, pero en el caso del paciente con SLPH, es indispensable utilizar hueso ya que este permitirá el movimiento de los dientes por medio de la ortodoncia.

Se ha demostrado que los mejores resultados en injertos óseos, se dan con el hueso autólogo, pues además de que se tiene la certeza de no provoca rechazo ni transmitir enfermedades, este es un tejido vital que provee células vivas que construyen y generan hueso nuevo en poco tiempo.

El uso de la cresta iliaca como zona donadora es importante en este procedimiento, pues puede proveer material óseo cortical así como esponjoso en suficiente cantidad sin un deterioro significativo de su integridad anatómica y fisiológica.

La paciente observada en este caso, tenía un colapso maxilar moderado a severo de la región anterior que había dejado a la premaxila totalmente fuera de la arcada, en una posición adelantada y extruida.



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Fue necesario aumentar la distancia entre los procesos maxilares para permitir que las dimensiones de la premaxila fueran compatibles con la brecha y permitieran que esta entrara entre los bordes anteriores de los procesos maxilares.

Una de las etapas de este tratamiento fue la ortopedia maxilar, que se realizó con un aparato fijo hyrax de abanico para generar aumento de la dimensión transversal del segmento anterior sin ampliar demasiado la zona posterior. Se consiguió el objetivo de aumentarla y se procedió a programar el procedimiento quirúrgico para el injerto de hueso.

La cirugía realizada en la paciente, permitió que la región maxilar ganara volumen y permitirá que los procesos laterales del palatino se unan con la premaxila para formar un solo hueso, que a largo plazo permitirá realizar otros procedimientos que irán en beneficio de la paciente.

A raíz de esta investigación, me permito concluir con base en la experiencia de los diferentes centros de investigación y grupos interdisciplinarios en este campo, que la elección del injerto de hueso autólogo de la cresta iliaca, es el mejor procedimiento para la reducción de los defectos óseos de los pacientes con SLPH, por sus características biológicas de osteogénesis, osteoconducción y osteointegración que darán a mediano y largo plazo un hueso vital y útil para los diferentes fines ortodónticos y quirúrgicos que se requieren y que sin este serían imposibles.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rincón A. G., Chacin B., Marón E., et al. Diagnóstico prenatal de las hendiduras labiopalatinas. Acta Odontológica Venezolana 2006; 44: Pp.:199-405.
2. Habbaby, A. N. Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina. Médica Panamericana, Buenos Aires; México 2000. Pp.: 9-197
3. Padrón A. L. Achirica M., Collado M. A. Caracterización de una población pediátrica con labio y paladar hendidos. Cirugía y Cirujanos 2006,Pp.: 159-166
4. Wyszynski, D.F. Cleft lip and palate: from origin to treatment. Oxford University press, Oxford. 2002. 5-48, Pp.:159-175
5. Rozen Fuller, Isaac, Labio y paladar hendido. Editorial AR. Kactus. 1ª edición. México. 2012. Pp.: 125-134
6. Tresserra Llaurado, Luis. Tratamiento del labio fisurado y fisura palatina, Editorial Jims, 1ª ed, Barcelona, 1987.
7. González Iglesias, Julio. La corrección de las fisuras palatinas en los albores de la odontoestomatología. Rev. Profesión Dental, 2 de febrero 2003. Vol. 6 Pp127-135
8. E. Ring, Malvin, Historia ilustrada de la odontología. Barcelona. Ediciones Doyma, 1989. China. Pp.16,17,66,67,81
9. Kruger, G. Tratado de Cirugía Bucal. 4ª ed. EEUU. Nueva editorial interamericana; 1978



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



10. Soto S, Taxis M. Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para reconstrucción del complejo craneofacial. Rev. Cubana estomatal (Revista en Internet) 2005.
11. Boyne P. Injertos para aumentar y restaurar el reborde alveolar edentulo. Minch C.E. Implantología contemporánea 1ª ed. Madrid; Mosby. 1995 pp 465-480
12. Olate S. Kluppel, Duque de Miranda H. Vitti G. Mazzone R. José Ricardo de Albergoria. JR. Sitios donantes Mandibulares en implantología, una evaluación clínica. Int. J. Odontomat.2007; 1 (2); 121-127.
13. Arteaga Martínez, García Pelaez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1ª ed. México Panamericana. 2013. Pp 230-24.
14. Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. 2ª edición. Argentina. Panamericana. 2006. Pp: 49-60.
15. Langman S. Embriología médica con orientación clínica. 10ª ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana. 2007, pp17-35
16. Moore. K. L. Persaud T.V. Embriología clínica: el desarrollo del ser humano. Elsevier, Madrid. 2004. Pp 84- 91
17. Navarro Beltrán, Etanislao y Col. Diccionario Terminológico de ciencias. México. Ed. Salvat, 1984.
18. Carlson. B. m. Embriología humana. Elsevier. Madrid.2004. Pp 56-71.
19. Isaza C. Manrique LA. Anomalías y síndromes asociados con labio y/o paladar hendido. Colombia. Medica. 1991. Abril- junio 22 (2): 56-61



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



20. Janusz Bardach, Kenneth E. Técnicas quirúrgicas en labio y paladar hendido Salyer, 1989, Medi libros, S.A., España, pag. 9-11
21. Bruce M. C. embriología humana y biología del desarrollo. 3^a ed. España. Editorial Elsevier. Mosby. 2005. Pp 317-327, 336
22. Tamashiro Higa, Tetsuji. Clínica de labio y paladar hendido. Revista ADM. Vol. XLIX. No.6-357. Noviembre- Diciembre. 1992. Pp 357-360.
23. Trigos Miccio, Ignacio Guzmán y Cols. Análisis de la incidencia, prevalencia y atención de labio y paladar hendido en México, Rev. Cirugía plástica. Enero- abril. 2003. Vol. 13, No.6 Pp.35-39
24. T.W. Sadler, PH. D. embriología médica. 7^a edición. México. Editorial panamericana. 1999 Pp. 114-125
25. Hernández F, Arranz C, Biosca MJ, Garcia E, Gimeno J, Marti C. Biology of bonegrafting. En: Hernández F. Bone grafting in oral implantology: Techniques and clinical applications. 1a ed. Madrid: Quintessence books; 2006. Pp. 9-16.
26. Gómez DR, López C, López J, Ballester JF, Ferrando J. Estudio teórico clínico de los injertos bucales. Labor dental. 2008, 9(3):119-26.
27. C.D. CMF. Sergio Soto Góngora, C.D. Miriam Guadalupe Taxis González Artículos de revisión, Universidad FES Zaragoza, México. Injertos óseos: una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo- facial. 2008, pag.3
28. Filho H, Ilg JP. Atrofia severa del maxilar. En : Dinato J. Implantes oseointegrados: Cirugia y prótesis. 1 a ed. Brasil: Artes medicas; 2003



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



29. Da Rosa C, Zardo C, De Souza J. Odontología Estética y prótesis fija dentogingival Consideraciones quirúrgicas y protésicas , Casos y clínicos y de laboratorio.1a ed.Sao Paulo: Amolca; 2004.
30. Polido W D, Marini E. Injertos óseos de la rama mandibular con finalidad estética .En: Dinato J. Implantes oseointegrados: Cirugia y prótesis.1a ed. Brasil: Artes médicas; 2003
31. Garcia F, Garcia-Rozado A, Cebrian J, Monje F. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.1 ed. Madrid: ISBN; 2006.
32. Zetola A. Reconstrucción de la mandíbula posterior atrófica. En: Dinato J. Implantes oseointegrados: Cirugia y prótesis. 1a ed. Brasil: Artes médicas; 2003.
33. Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4a ed. USA: Blackwell Munksgaard; 2003.
34. Norman A, Klein M, Simons A. Atlas en color de implantología oral. 2 a ed. Madrid: Elsevier; 2000.
35. Tresguerres I, Alobera M, Del Canto M, Blanco L. Bases fisiológicas de la regeneración ósea I. Histología y fisiología del tejido óseo. Med Oral Patol Oral Cir.Bucal.2006; 11:46-51.
36. Felice P, Marchetti C, Iezzi G, Piattelli A, Worthington H, Pellegrino G y col. Vertical ridge augmentation of the atrophic posterior mandible with interpositional bloc grafts: bone from the iliac crest vs. bovine anorganic bone. Clinical and histological results up to one year after loading from a randomized-controlled clinical trial. Clin. Oral Impl.Res.2009; 20: 1386–1393



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



37. Maestre L, Boronat A, Peñarrocha M, Peñarrocha M. Augmentation procedures for deficient edentulous ridges, using onlay grafts: An update. Med Oral Patol Oral Cir.Bucal. 2009; 14 (8):402-7.

38. Infante P, Gutiérrez JL, Torres D, García A, González JD. Relleno de cavidades óseas en cirugía maxilofacial con materiales autólogos. Rev. Esp. Cirugía Oral y Maxilofac. 2007; 29(1): 7-19.

39. Referencia Propia

REFERENCIAS DE IMÁGENES

Fig. 1. Langman S. Embriología médica con orientación clínica. 10^a ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana. 2007. Pp.: 134.

Fig. 2. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1^a ed. México Panamericana. 2013. Pp.: 258.

Fig. 3. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1^a ed. México Panamericana. 2013. Pp.:257.

Fig. 4. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1^a ed. México Panamericana. 2013. Pp.:259.

Fig. 5. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1^a ed. México Panamericana. 2013. Pp.:254.

Fig. 6. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1^a ed. México Panamericana. 2013. Pp.:259.



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Fig. 7. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1ª ed. México Panamericana. 2013. Pp.:260.

Fig. 8. Langman S. Embriología médica con orientación clínica. 10ª ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana. 2007. Pp.:250.

Fig. 9. Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. 2ª edición. Argentina. Panamericana. 2006. Pp.51:

Fig. 10. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1ª ed. México Panamericana. 2013. Pp.:261.

Fig.11. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1ª ed. México Panamericana. 2013. Pp.:261.

Fig.12. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1ª ed. México Panamericana. 2013. Pp.:261

Fig. 13. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1ª ed. México Panamericana. 2013. Pp.:261

Fig.14. Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. 2ª edición. Argentina. Panamericana. 2006. Pp.: 35.

Fig. 15. Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. 2ª edición. Argentina. Panamericana. 2006. Pp.:59.

Fig.16. Arteaga Martínez, García Peláez. Embriología humana y biológica y desarrollo. 1ª ed. México Panamericana. 2013. Pp.:264.



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Fig.17. Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. 2ª edición. Argentina. Panamericana. 2006. Pp:59:

Fig.18. Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. 2ª edición. Argentina. Panamericana. 2006. Pp.:78.

Fig. 19. Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. 2ª edición. Argentina. Panamericana. 2006. Pp.:79.

Fig. 20. Penarrocha M, Gomez M, Garcia B,Ivorra M. Bone grafting simultaneous to implant placement. Presentation of a case. Med. Oral Patol Oral CirBucal.2005;10:444-7

Fig. 21. M. San Julián, A. Valentí .Bone transplant. Dpto. de Ortopedia y Traumatología. Clínica Universitaria.2006; 29(2): 1-4

Fig. 22. Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4a ed. USA: Blackwell Munksgaard; 2003. Pp.:

Fig. 23. Turnes K, Gaitán C, Flores H, Pozos A. Eliminación quirúrgica de extrusión degutapercha en una lesión periapical crónica extensa. Revista mexicana de Odontologíaclínica.2009; 2 (12):10-3).

Fig. 24. Gómez DR, López C, López J, Ballester JF, Ferrando J. Estudio teórico clínico de los injertosbucales.Labor dental.2008, 9(3):119-26).

Fig. 25. Alvarez H, Alvarez M, Alvarez J, Cnazani D, Malespina J, Galli G. Mesa quirúrgica para la recepción de preparación de injertos óseos en bloque. Revista de la Facultad de Odontologia(UBA).2008; 23(54):27-30



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Fig. 26. Gómez DR, López C, López J, Ballester JF, Ferrando J. Estudio teórico clínico de los injertos bucales. *Labor dental*.2008, 9(3):119-26

Fig. 27. Infante P, Gutiérrez JL ,Torres D, García A, González JD. Relleno de cavidades óseas encirugía maxilofacial con materiales autólogos._*Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2007;29(1):7-19

Fig. 28. Hernández F, Arranz C, Biosca MJ, Garci E,Gimeno J, Marti C. Ascending ramus and body. En: Hernández F. *Bone grafting in oral implantology: Techniques and clinical applications*.1a ed .Madrid:Quintessence books; 2006.p. 85-106

Fig. 29. Hernández F, Arranz C, Biosca MJ, Garcia E, Gimeno J, Marti C. Coronoid process. En: Hernández F. *Bone grafting in oral implantology: Techniques and clinical applications*.1a ed .Madrid: Quintessence books; 2006.p. 107-20

Fig. 30. Hernández F, Arranz C, Biosca MJ, Garcia E, Gimeno J, Marti C. Maxillary tuberosity. En: Hernández F. *Bone grafting in oral implantology: Techniques and clinical applications*.1a ed .Madrid: Quintessence books; 2006.p. 121-132

Fig. 31. Hernández F, Arranz C, Biosca MJ, Garcia E, Gimeno J, Marti C. Zygomatic buttress. En:Hernández F. *Bone grafting in oral implantology: Techniques and clinical applications*.1a ed .Madrid:Quintessence books; 2006.p. 145-150

Fig. 32. Soto S, Taxis M.Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. *Rev Cubana Estomatol* [revista en internet]* 2005 enero - abril. [acceso 10 de febrero de 2010]; 42(1)

Fig. 33. Soto S, Taxis M.Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. *Rev Cubana Estomatol* [revista en internet]* 2005 enero - abril. [acceso 10 de febrero de 2010]; 42(1).



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Fig. 34. Soto S, Taxis M. Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Rev Cubana Estomatol [revista en internet]* 2005 enero - abril. [acceso 10 de febrero de 2010]; 42(1).

Fig. 35. Soto S, Taxis M. Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Rev Cubana Estomatol [revista en internet]* 2005 enero - abril. [acceso 10 de febrero de 2010]; 42(1).

Fig. 36. Soto S, Taxis M. Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Rev Cubana Estomatol [revista en internet]* 2005 enero - abril. [acceso 10 de febrero de 2010]; 42(1).

Fig. 37. Alvarez H, Alvarez M, Alvarez J, Cnazani D, Malespina J, Galli G. Mesa quirúrgica para la recepción de preparación de injertos óseos en bloque. Revista de la Facultad de Odontología (UBA). 2008; 23(54):27-30).

Fig. 38. Alvarez H, Alvarez M, Alvarez J, Cnazani D, Malespina J, Galli G. Mesa quirúrgica para la recepción de preparación de injertos óseos en bloque. Revista de la Facultad de Odontología (UBA). 2008; 23(54):27-30).

Fig. 39. Soto S, Taxis M. Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. Rev Cubana Estomatol [revista en internet]* 2005 enero - abril. [acceso 10 de febrero de 2010]; 42(1).

Figs. 40-56. Referencias Propias



**AUTOINJERTO ILÍACO EN PREMAXILA FLOTANTE DE
PACIENTE CON SECUELA DE LABIO Y PALADAR
HENDIDO. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



Referencias de Tabla

Tabla 1. Misch C, Sotereanos G, Dietsh F. Injertos de hueso autógeno para implantes endoóseos :Indicaciones, éxitos y fracasos. En: Misch C. Implantología contemporánea. 1a ed. España: Grafos SA;1995. Pp: 593-612.