



24407

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**Iztacala - U.N.A.M.**

**Carrera de: Cirujano Dentista**

**ALTERACIONES DEL APARATO MASTICATORIO EN  
PACIENTES DE LABIO Y PALADAR HENDIDOS**

**Laura Sánchez Martínez**

**San Juan Istacala, México 1982**



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.

## INDICE

Introducción .....	1
<b>I. Definición y Clasificación de Labio y Paladar Hendidos .....</b>	<b>3</b>
1) Definiciones .....	3
2) Clasificaciones .....	4
<b>II. Etiología .....</b>	<b>15</b>
1) Desarrollo Embrionario .....	16
2) Labio Hendido .....	18
3) Paladar Hendido .....	20
4) Teratógenos .....	26
<b>III. Anomalías de Forma y Número .....</b>	<b>33</b>
1) Ausencia de gérmenes .....	34
2) Dientes supernumerarios .....	35
<b>IV. Anomalías de Posición .....</b>	<b>39</b>
1) Dientes Ectópicos .....	40
2) Dientes Hipoplásicos .....	43
3) Dientes Incluidos .....	46
<b>V. Caries .....</b>	<b>51</b>
<b>VI. Maloclusiones.....</b>	<b>53</b>
<b>VII. Alteraciones Oseas.....</b>	<b>55</b>
1) Hipoplasia maxilar(pseudopognatismo)	61
2) Laterognatismo .....	67
3) Colapso maxilar .....	69
<b>VIII. Parodontopatias .....</b>	<b>73</b>
1) Gingivitis tártrica .....	73
2) Parodontosis .....	75
<b>IX. Hábito de lengua .....</b>	<b>77</b>
<b>X. Dislalias .....</b>	<b>80</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>84</b>

## INTRODUCCION

La frecuencia con la que se presentan ciertas alteraciones congénitas como son el labio y paladar hendidos en la población mexicana, así como las consecuencias odontológicas que éstas conllevan, permiten destacar la importancia que cobra la Odontología al proporcionar ayuda en el tratamiento integral de estos pacientes. La Cirugía Plástica y Reconstructiva, así como también la Cirugía Pediátrica, se encargarán de solucionar los problemas estéticos y funcionales de estos pacientes, necesitando a su vez, también de la colaboración de ciertas especialidades como la Ortodoncia, Terapia de Lenguaje y la Odontología que auxiliarán y facilitarán dicho tratamiento.

La prevención de estas alteraciones se ve obstaculizada debido a que su etiología no es aún establecida, y no obstante, se atribuye su origen a diferentes factores como medicamentos, traumatismos, etc.

La inquietud para la realización de esta investigación surge de la oportunidad de realizar mi servicio social en la Unidad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital General de la S.S.A., donde existe un servicio dental especializado en el tratamiento de pacientes de labio y paladar hendidos.

El objetivo principal de este trabajo es, en primer lugar, el de proporcionar datos acerca de las alteraciones -- odontológicas que presentan los pacientes de labio y paladar hendidos y, consecuentemente, destacar la importancia que -- tiene el Cirujano Dentista en su tratamiento.

Por otra parte, pretende auxiliar a los estudiantes para que adquieran información -- en los casos que se presenten en este servicio dental-- que les sea de utilidad para valorar y diagnosticar correctamente estos problemas y, en consecuencia, coadyuve a proporcionar una rehabilitación adecuada de aquéllos pacientes.

Finalmente, cabe destacar que esta investigación se -- realiza en base a la consulta de la bibliografía que se anexa al final del presente trabajo, a la revisión de expedientes de los pacientes de labio y paladar hendidos y, por último, al estudio de casos concretos de pacientes que reciben un tratamiento terapéutico en el servicio dental mencionado.

## I. DEFINICION Y CLASIFICACION DE LABIO Y PALADAR HENDIDOS.

### 1.- Definiciones

**LABIO HENDIDO.** Es la falta de fusión de los esboses mediona sal y maxilares, ya sea unilateral o bilateral, que afectan con frecuencia al esboso alveolar.

**PALADAR HENDIDO.** Es un defecto de longitud variable en la línea media del paladar debido a la falta de fusión de los procesos palatinos con el tabique nasal, pudiendose extender hasta el paladar blando y úvula.

Las diversas formas de hendiduras, incluso las más ligeras, representan un grave perjuicio funcional y estético. En efecto, aunque el labio hendido incompleto suele carecer de importancia funcional ocasiona problemas estéticos. Asimismo, y esto es lo más importante, si las fisuras labiales alcanzan cierta extensión considerable, ésto se acompañará de trastornos funcionales como la disminución de la capacidad del cierre labial, dificultad en la ingestión de alimentos, alteraciones en el habla como la defectuosa formación de consonantes labiales y vocales o, u, etc.

Por otro lado, la sola hendidura palatina no produce defecto estético pero ocasiona graves dificultades en la dicción, constituyéndose la rinolalia abierta debido a que el paladar hendido no ofrece un cierre al aire con respecto

a la epifaringe. Estas alteraciones aparecen aún con la más ligera formación fisuraria del paladar blando, por lo que - su existencia estando íntegro el velo palatino, hace pensar en una posible hendidura subcutánea. Además, acompañando a las fisuras palatinas, se encuentran a menudo inflamaciones crónicas del espacio nasofaríngeo que en ocasiones se extienden a las trompas de eustaquio produciéndose inflamaciones en el oído medio, favorecidas por la función perturbada de los músculos tensor y elevador del velo del paladar.

A continuación mencionaremos una de las varias clasificaciones acerca del labio y paladar hendidos.

## 2.- Clasificaciones

**HENDIDURA DE LABIO UNILATERAL.** Si la protuberancia maxilar no se une al proceso globular en un solo lado de la cara, - dicha circunstancia da lugar al labio hendido unilateral en el que se pueden presentar diferentes grados desde el incompleto hasta el completo.

**Labio hendido simple.** En este labio la unión de los segmentos citados unicamente falló en la parte baja, por lo que - el límite inferior de la narina está formado e inalterado.

**Labio hendido completo.** La unión de la protuberancia maxilar con el proceso globular medio -cuando deja de realizarse en toda su extensión- produce el labio hendido completo, que va asociado con la falta de unión a nivel de la premaxila dando lugar a la variedad de labio hendido unilateral --

completo con desviación de la misma. El borde vermilión llega a la columela en el borde interno y hasta el ala en el borde externo. Mientras más separados sean los bordes, el ala de la nariz estará más aplanada y los cartílagos rechazados hacia atrás aumentando la longitud de ella en comparación con el lado no afectado y la columela desviada oblicuamente en su base hacia el lado opuesto.

HENDIDURA DE LABIO BILATERAL. Esta puede ser simétrica o asimétrica con la extensión del compromiso de la hendidura. La malformación de uno u otro lado puede variar de una hendidura mínima a una completa; conforme la extensión de la hendidura, así también aumentan las deficiencias y distorciones. En una hendidura completa, la premaxila puede sobresalir por variación de grados a lo largo de un arco, siendo sólo sujeta a la punta de la nariz y el septum nasal. La columela puede ser deficiente o casi totalmente ausente, el prolabio -el cual forma la altura vertical de la mitad del labio- es desprovisto de músculo lo cual puede variar en tamaño desde un bien desarrollado segmento de labio a una pequeña masa de tejido. El vermilión prolabial es deficiente y puede variar en color y textura en comparación con el vermilión normal lateral; conforme la malformación llega a ser extensa, el arco de cúpido y las columelas filtrales desaparecen. Una hendidura completa de labio y paladar con sus deficiencias, distorciones y pequeñez de los tejidos de



la línea media, es un gran desafío quirúrgico en el cual no se obtienen los mejores resultados. Se ha afirmado que un labio hendido bilateral es dos veces tan difícil de reparar en comparación con una hendidura unilateral, pues las deficiencias y distorciones asociadas con una hendidura bilateral son más del doble que las observadas en la hendidura -- unilateral.

**HENDIDURA AISLADA DEL PALADAR BLANDO.** Las hendiduras aisladas del paladar blando pueden ser divididas en tercios para propósitos descriptivos -1/3, 2/3, 3/3- dependiendo de la extensión anterior de la hendidura en el paladar blando. -- Hendiduras del paladar también varían en anchura desde angosto a extenso y desde leve a extremo en el cual la úvula puede ser afectada.

**HENDIDURA COMPLETA DEL PALADAR DURO.** Una hendidura que no se extiende hacia adelante al foramen incisivo es una hendidura parcial o incompleta; al igual que en hendiduras del paladar blando éstas pueden ser divididas en tercios. Un paladar hendido es frecuentemente referido como una hendidura parcial o completa, pero es más preciso afirmar que es una hendidura implicando 3/3 del paladar blando y 3/3 del paladar duro si la hendidura se extiende anteriormente al foramen incisivo.

**HENDIDURA UNILATERAL COMPLETA DE LABIO Y PALADAR.** Una hendidura completa del paladar en asociación con una hendidura del labio se extiende anteriormente sólo a el foramen incisivo.

**HENDIDURA BILATERAL DE LABIO Y PALADAR.** La hendidura del paladar varia en anchura dependiendo en parte sobre la relación de los segmentos maxilares. La hendidura puede ser extensa y el septum puede aparecer deficiente y alto por encima de los procesos palatales. Si el septum nasal está suspendido entre los procesos palatales y la hendidura no es extensa se aligera cierre del labio y paladar hendidos con la técnica adecuada (cubierta de vomer bilateral). Este tipo de hendidura puede abarcar también el paladar blando.

**HENDIDURA UNILATERAL DEL LABIO Y NARIZ.** La hendidura del labio y deformidad nasal es el resultado de fuerzas contrarias actuando sobre una estructura medianamente normal. La tensión continua sobre el cartílago lateral inferior o más bajo sobre el lado de la hendidura, creará un cartílago alar-desfigurado, desplazado, delgado y de pobre calidad estructural comparado con el normal. El cartílago no puede ser capaz de proporcionar un adecuado soporte a la punta nasal. Entonces, aunque existen semejanzas entre todos los tipos de hendiduras labiales y de nariz, hay infinidad de variaciones en la deformidad y extensión del compromiso de la hendidura, pudiéndose presentar deformidad nasal pequeña asociada con una mínima o completa hendidura del labio.

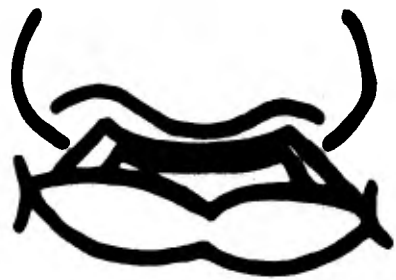
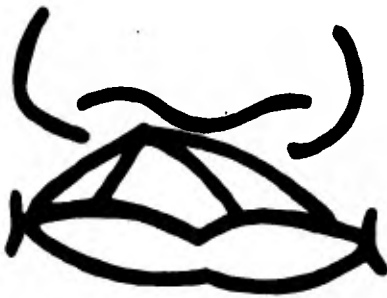
La hendidura típica del labio y nariz presentan las siguientes características físicas:

- 1.- La columnela es oblicua y su base es dirigida siempre desde la hendidura.
- 2.- La punta nasal completa, al igual que el cartílago lateral superior, parecen estar dirigidos hacia el lado de la hendidura.

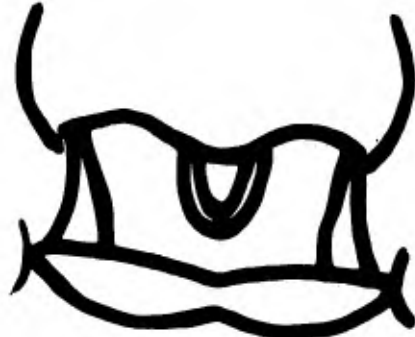
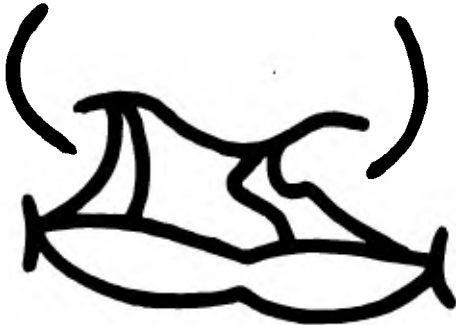
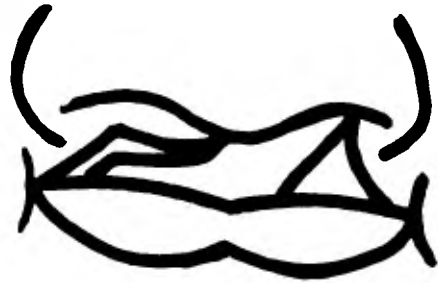
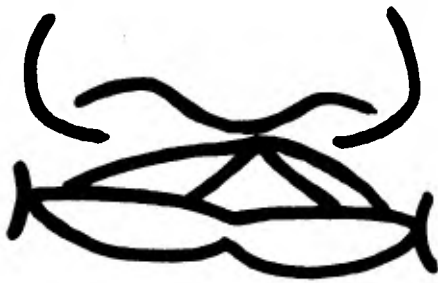
- 3.- El septum nasal desviado puede elevar la punta sobre el lado sin hendidura por encima de su altura normal.
- 4.- El piso nasal, antepecho y procesos óseos están ausentes.
- 5.- El ala nasal completa y el cartílago lateral inferior - están aplanados.

La meta en la cirugía del labio y nariz es restaurar - el piso nasal, la relación entre la base alar y columela, - así como llevar a un tamaño normal a la nariz.

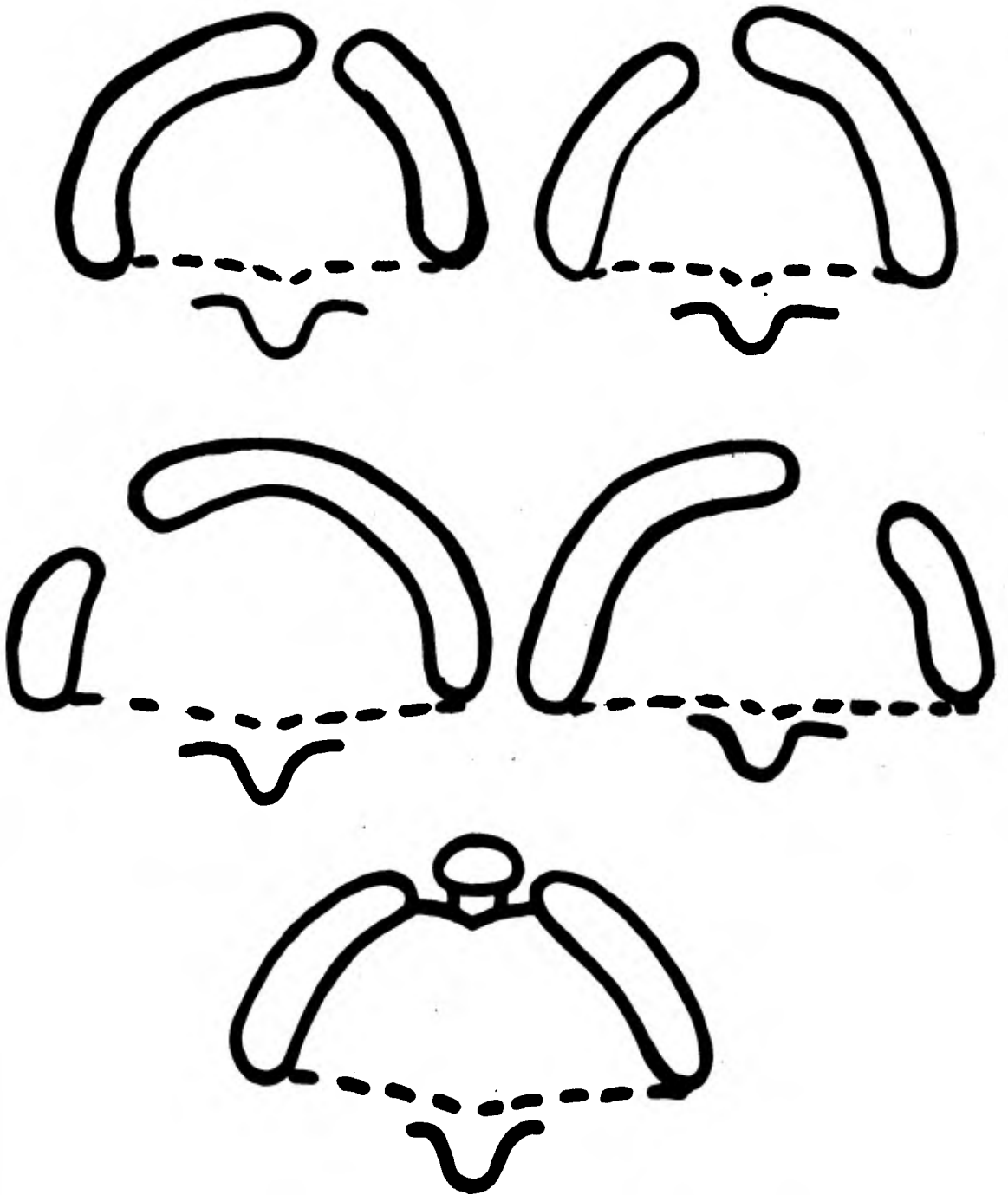
El objetivo de estas descripciones clínicas es que el - dentista tenga conocimientos acerca de ellas y pueda así -- clasificar el tipo de hendidura que orienta el paciente.



HENDIDURA UNILATERAL Y BILATERAL DEL LABIO

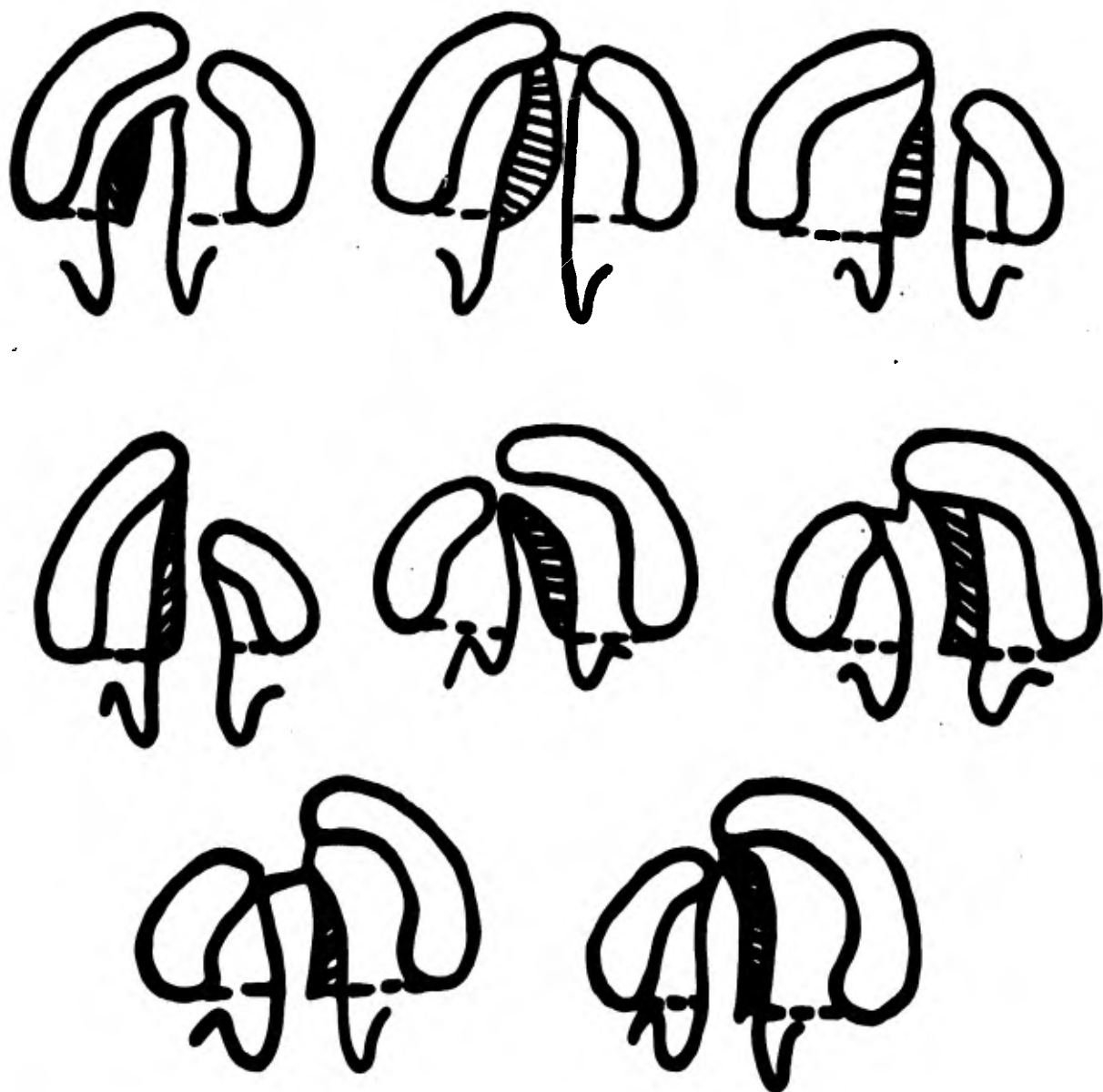


HENDIDURA UNILATERAL Y BILATERAL DEL PROCESO ALVEOLAR



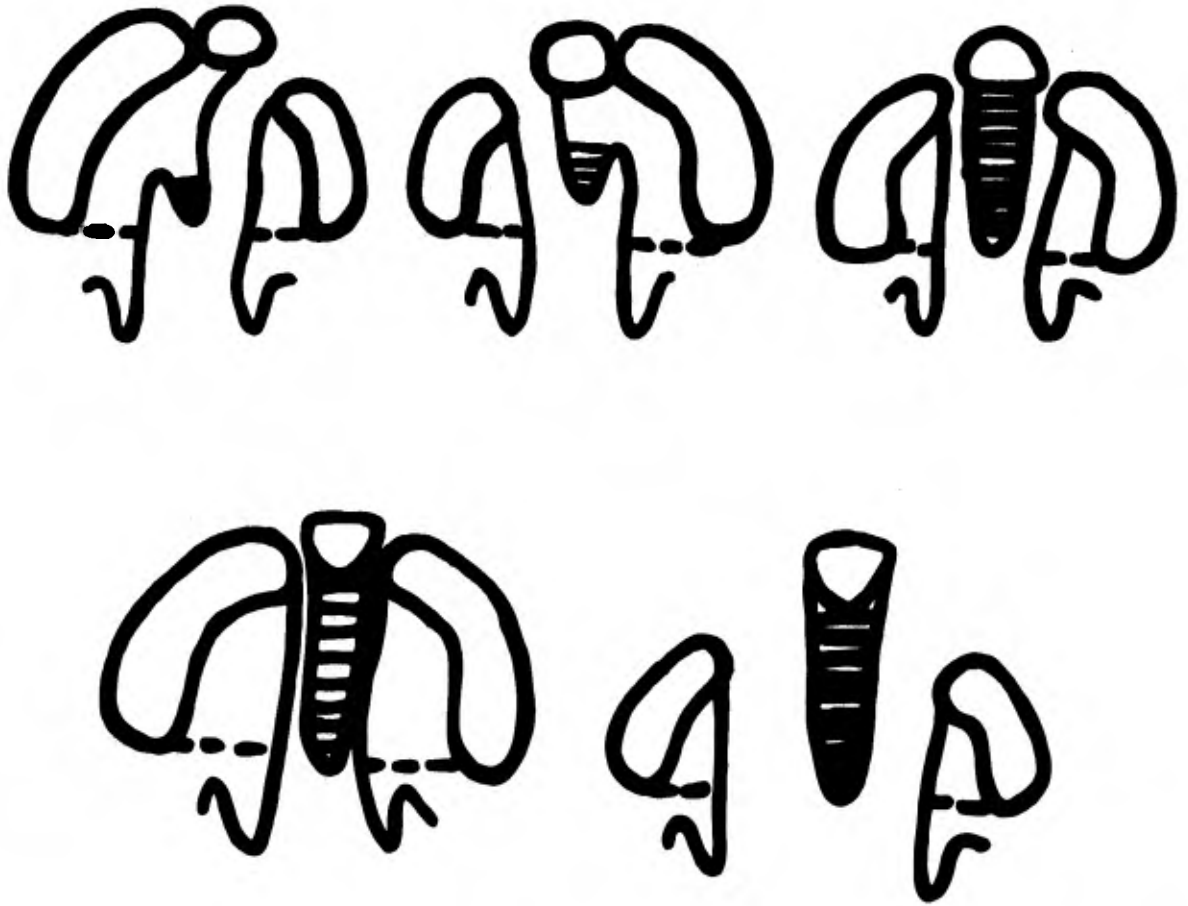


HENDIDURA DEL PALADAR BLANDO Y/O PALADAR DURO



HÉRIBUDIA UNILATERAL DEL LABIO Y PALADAR





H. MEDIDURA BILATERAL DE LABIO Y PALADAR

## II. ETIOLOGIA

ETIOLOGIA. Alteraciones congénitas de origen aún desconocido, aunque ciertos autores mencionan que éste puede ser multifactorial. Esto lo basan en recientes investigaciones de laboratorio en animales, que han permitido comprobar en ellos la acción de los posibles factores etiológicos sobre estructuras orofaciales (principalmente labio y paladar) en sus etapas de desarrollo embrionario. Es importante, así mismo, hacer notar que dichos experimentos presentan variantes en el hombre, impidiendo establecer causas específicas responsables de estas alteraciones. Por ejemplo, el tiempo de administración de teratógenos fue importante en la producción de hendiduras en animales, ésto es de menor importancia en humanos porque en ellos el tiempo exacto de máxima sensibilidad a un teratógeno no puede ser determinado experimentalmente. No obstante lo anterior, las investigaciones nos ayudarán a esclarecer un poco la oscura etiología del labio y paladar hendidos en el hombre.

En primer lugar, para tener conocimiento acerca de la formación de hendiduras, es importante analizar el desarrollo normal de estructuras orofaciales en sus etapas embrionarias y así poder conocer las perturbaciones que se llevan a cabo en este desarrollo por la acción de factores no especificados en la actualidad.

Los factores etiológicos se pueden clasificar para su mejor comprensión en:

- 1.- Factores extrínsecos, agentes ambientales, teratógenos, mecánicos, etc.
- 2.- Factores intrínsecos, genéticos, funcionales, hormonales, etc.

En el desarrollo de este tema se tratará de abarcar -- las teorías que se consideren más aceptables.

### 1.- Desarrollo Embrionario

De la cuarta a la sexta semana, las áreas bajo la parte frontal del cerebro están segmentadas y los cinco arcos branquiales son observados como ensanchamientos tubulares - limitados y definidos por hendiduras y ranuras. En parte, - la mitad de la cara crece desde el primer arco mandibular y segundo arco (hioide) mientras el tercer arco contribuirá - a la base de la lengua. A partir de los arcos branquiales - se desarrollarán esqueletos, músculos, tejido vascular, tejido conectivo, epitelial y elementos neurales. Según ciertas investigaciones realizadas en embriones de anfibios, se muestran ciertos conocimientos (que pueden ser aplicados a mamíferos y probablemente al hombre) acerca de los procesos faciales y arcos viscerales que son formados principalmente desde el mesénquima donde son formados el tejido conectivo y esqueleto. El mesénquima es constituido por migración de células derivadas del ectodermo de las células de la cresta neural. La importancia de este descubrimiento es que para - las otras partes del cuerpo, el mesénquima es derivado des-

de el mesodermo mientras que en la región de la cabeza mucho del mesénquima es derivado desde el ectodermo. La cresta del mesénquima inicialmente forma todos los tejidos entre el epitelio y la parte fundamental anterior del cerebro, el ojo en la región facial superior, así como el frontonasal y el proceso maxilar.

En la sexta semana, dos pequeñas elevaciones ovales -- aparecen por encima y lateralmente a la futura boca; dentro de cuarenta y ocho horas las elevaciones llegan a ser depresiones, las cuales serán las ventanas de la nariz y los tejidos alrededor de ellas formarán el puente de la nariz y alas. Entre las fosas nasales se elevan el proceso nasal medio y lateral. El tejido debajo de cada ventana de la nariz representa la primera separación de las cavidades nasal y bucal y es el paladar primario. Esta temprana formación de estructuras abarca el prolabio, premaxila, sus cuatro incisivos y el septum cartilaginoso. En los mamíferos el paladar primario es formado en dos fases: en la primera, el epitelio del túnel de la fosa olfatoria es completamente posterior y a través del mesénquima hace contacto con el techo de la cavidad oral primitiva, dentro de los espacios este epitelio forma el pasaje inicial, de esta manera un istmo de epitelio cubrió puentes de mesénquima del proceso nasal-medio y laterales. En una segunda fase, existe una migración de células mesenquimatosas, principalmente desde el proceso maxilar que amplían o ensanchan el istmo y consolidan el paladar primario.

## 2.- Labio hendido

En estas dos fases del proceso, la falta o fracaso de forro de revestimiento de las fosas olfatorias las llevan a un contacto con la cavidad oral y pueden conducir a una falta de los pasajes nasales a abrir posteriormente hacia el interior de la garganta y la falta o fracaso de consolidación mesenquimatosa del itsmo resultará en labio hendido -- con o sin paladar hendido. La sexta semana es el tiempo crítico para esta malformación, se piensa que el labio hendido-completo surge cuando la fusión epitelial de la protuberancia alrededor de la cavidad nasal no ocurre y una formación de hendidura primaria surge en la cara del embrión. Un labio hendido simple es desarrollado cuando el proceso de la fusión epitelial cesa o se suspende prematuramente y la pared epitelial es demasiado corta. En este sentido, una hendidura es una fase temprana de detención en la fusión epitelial. Un labio hendido abarcando el tejido del puente de la nariz es formado cuando la pared epitelial es colocada hacia abajo incompletamente.

Se establece que la ausencia o falta de mesodermo en el labio y premaxila es un factor en el desarrollo de una hendidura en estas estructuras. Falta o disminución uniforme en el mesodermo guiará a la formación de una hendidura en el área donde el mesodermo es de mala calidad. Hay un epitelio inicial en la región que llegará a ser el labio, el cual se formará de una masa central y dos laterales de -

mesodermo, y si cualquiera de éstas está ausente o deficiente, la pared epitelial se adelgazará y una hendidura se desarrollará.

El papel de la premaxila es importante y a menudo es llamada "la clave anterior del paladar duro" con la línea del área nasal con su límite superior. En una cuarta semana, la nariz comienza como un par de platos cóncavos ectodérmicos y justamente por encima de la pared epitelial del labio, ocurriendo una profundización para formar fosas de epitelio nasal; tapada la ruptura de éste, se lleva a cabo en la quinta semana. El labio y premaxila crecen concurrentemente y por la séptima semana formarán una sola unidad -- que da elevación al paladar primario.

Cerca de la séptima semana, subsecuente al crecimiento de las fosas nasales, cambia la proporción facial principalmente debido al crecimiento lateral de las fosas. La parte anterior del cerebro está también extendiéndose de tal forma que las regiones maxilares colocadas lateralmente se mueven centralmente y hacia adelante, los ojos y tejidos de la mejilla adyacente son rotados a noventa grados hacia el frente de la cara. Como resultado de ello, el área media nasal forma sólo una pequeña parte de la porción media del labio superior, lo que más tarde llegará a ser el filtrum. Ahora la cara embrionaria es reconocida como humana, los ojos están al frente, la nariz esta diferenciada y la mandíbula es una entidad más grande. En este punto las estructuras faciales anteriores y paladar están regularmente dife--

renciadas, el labio y paladar primario son una unidad integral, la estructura nasal-olfato, área óptica-visión, complejo maxilar-cigomático apoyo muscular y la mandíbula para acción recíproca con la maxila, estando todos éstos interrelacionados estructural y funcionalmente.

La lengua también tiene una posición en el complejo facial-palatal; muy temprano -en la cuarta semana- la lengua se desarrolla desde el segmento muscular occipital teniendo entonces un crecimiento hacia adelante como dos porciones -mayores, el cuerpo o la parte oral y la base o parte faríngeal desde el segundo, tercero y cuarto arcos branquiales.- Alrededor de la séptima semana, la proporción cuerpo a base es tal que el área central es relativamente pequeña y la lateral relativamente grande. La lengua es una unidad rápida-creciente empujando dentro de la cavidad nasal y entre los procesos palatales colocados lateralmente.

En esta etapa se lleva a cabo la terminación del paladar duro, el paladar primario es unido por el paladar secundario, así que la cavidad oral y nasal son completamente separadas.

### 3.- Paladar hendido

Como se observó muy temprano, la lengua aumentó y comenzó a empujar entre armazones esqueléticos bilateralmente que son las porciones medial de los procesos maxilares y -- que están compuestas por mesodermo revestidas de ectodermo.

En el crecimiento temprano la posición de la lengua está -- dentro de la cavidad oronasal previa al esfuerzo de creci-- miento de los procesos palatales colocados lateralmente. -- Los procesos deben entonces, necesariamente, crecer hacia - el piso de la cavidad oral donde debido al limitado espacio llegan a estar orientados en una posición vertical sobre -- cualquiera de los lados de la lengua.

En la séptima y octava semana diferentes sucesos coordinados acontecen. La lengua desciende desde la cavidad oro nasal y los procesos palatales giran sobre la lengua moviéndose desde la posición cerca de ésta a la posición que está por encima de ella. Los procesos llegan a estar en una posición horizontal sobre la lengua e inmediatamente empiezan a crecer hacia la línea media como si dos puntas horizontales resbalosas fueran cerradas en el centro. El cierre palatal se lleva a cabo aproximadamente entre los cuarenta y siete y cuarenta y nueve días; el movimiento del proceso palatal generalmente ocurre dentro de un período corto de pocos --- días y la fusión prosigue rápidamente una vez que los procesos son elevados.

Según Starring, hay un interesante cambio de dirección en este desarrollo, la elevación de los procesos es dorso-- ventral de la cavidad oronasal y la fusión se completa por la décima segunda semana es ventro-dorsal. El resultado es por supuesto un paladar óseo completo, existiendo un cien - por ciento de separación de cavidad oral y nasal.

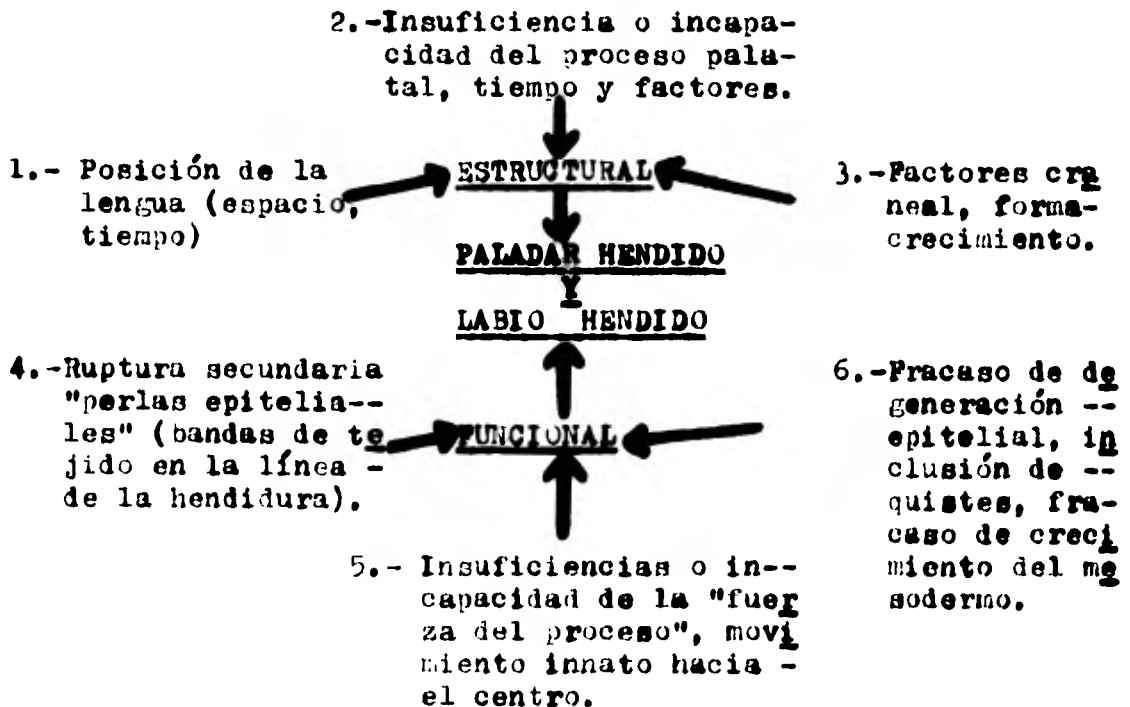
Stark insinúa ésto cuando utiliza el término "fuerza -



del proceso" implicando un movimiento intrínseco medianamente menor, ya sea por crecimiento en los márgenes libres del proceso o por una fuerza comprensiva del proceso íntegro maxilar. Si durante estos procesos se lleva a cabo alguna perturbación, como la falta de descenso de la lengua o la incapacidad de cierre de los procesos palatales (factores que serán mejor ampliados en el siguiente esquema) se llevará a cabo la formación de una hendidura del paladar.

En el desarrollo de hendiduras se consideran dos sets de factores posibles que son clasificados en estructural y funcional. La primera categoría se refiere principalmente a la forma de las partes del complejo craneofacial-palatal y el segundo con la manera en el que el proceso palatal funciona.

Varios datos etiológicos de hendiduras son organizados como sigue:



- 1.- La lengua puede jugar un papel en una acción retardatoria o en un fracaso de sincronidad entre descenso de la lengua y elevación del proceso palatal. Una demora entre flexión craneal y la secuencia de cierre palatal -- puede resultar en una condición de la cavidad oral llena, así que la lengua no puede ser suficientemente bajada de entre los procesos palatales.
- 2.- Esto es, los procesos palatales derecho e izquierdo deben ser lo bastante anchos para poder tender un puente sobre la abertura de la línea media que están destinados al cierre. Si ellos están disminuídos de tamaño, -- ésto hace posible que los procesos no puedan tener una reunión o encuentro en la línea media o que ellos pueden cerrar también tardíamente.

Desde su origen los procesos maxilares están colocados lateralmente, el cierre tardío resulta en tejido insuficiente que se encontrará en la línea media.

- 3.- Es posible que el crecimiento craneo-basal orientado -- transversalmente pueda aumentar el espacio de la línea media que es tomado por los procesos laterales. Esto -- puede suceder si la elevación de los procesos fue demorado y durante esta demora de crecimiento basal la extensión de los procesos palatales (proceso maxilar) se lleva a cabo aparte.
- 4.- La presencia de "perlas epiteliales" (remanentes epiteliales) al margen del paladar hendido ha sido interpretado como evidencia de una ruptura secundaria después -

de que ha ocurrido el cierre. En este sentido, tales -- "perlas" son un resultado y no una causa del fracaso -- del cierre.

- 5.- El fracaso de "fuerza del proceso" puede ser causativo o puede ser genético debido a la naturaleza innata en la que los procesos llegan a unirse. El fracaso puede ser también debido a la tensión diferencial del tejido conectivo dentro de los procesos mismos. La tensión puede ser crecimiento diferencial fibroso.
- 6.- En la formación de un labio hendido, un factor causativo puede ser inclusión de quistes que son causados por ectodermo incluido o enterrado al lado de la fusión potencial. Entonces, este problema puede ser interpretado como fracaso de epitelio degenerado, causando penetración de mesodermo a la estructura epitelial preexistente.

Se pueden mencionar factores más evidentes como es el temprano complejo sensi-motor estímulo-respuesta. El más -- temprano reflejo en el desarrollo del área facial es la abertura de la boca a la octava y novena semana. Es importante -- notar que los movimientos mandibulares implicados en la --- obertura de la boca no dependen de la presencia de la articulación temporomandibular. Asimismo, podríamos afirmar que la diferenciación de la articulación comienza después de -- los reflejos de la mandíbula, pues el movimiento de ésta -- contribuye al desarrollo normal de la articulación.

Puede sostenerse que la respuesta de las estructuras paraorales a estímulos empujez relacionados a movimientos estructurales y funcionales. Así, la presión de la lengua ejercida sobre un reflejo en la acción de la deglución puede facilitar un movimiento hacia la línea media de los procesos palatales, si éste sufre alguna perturbación en su ritmo impedirá el movimiento de los procesos palatales y por consecuencia una hendidura en la línea media.

El descenso del corazón dentro del tórax provee un cuarto o una cavidad para que cuando la lengua baje tenga una cavidad menos llena (a este tiempo nuestro corazón estaba literalmente en nuestra boca), si el descenso no ocurre debido a un retraso en el proceso normal éste resultará en una hendidura en la línea media.

Otro factor que afecta el área palatal es el suministro vascular. En la séptima y octava semana, los vasos del arco branquial dan elevación a la arteria carótida externa e interna. Durante la sexta semana la arteria stapedia el vándose desde la carótida interna suministra la mitad de la cara pero en la sexta semana éste es cortado desde la carótida interna. Al mismo tiempo, las ramas de la maxila y man díbula de la carótida interna se juntan con ramas faciales adyacentes de la carótida externa. Obviamente, el tiempo de esta transición en suministro sanguíneo es crítico y los procesos de cierre del paladar deben ser relacionados al cambio, así como la cantidad adecuada de sangre a las es--

estructuras implicadas. Si ésto sufre alguna perturbación por causas aún no bien definidas, se llevará a cabo la formación de una hendidura.

Otros factores importantes por medio de los cuales surgen cambios (como la formación de una hendidura) en la forma del arco palatal embrionario debido a patrones cuidadosamente coordinados de dimensiones, también como crecimiento direccional de todos los tejidos que rodean al arco dental. Estos tejidos como factores deben incluir el medio ambiente orofaríngeo, cápsula nasal cartilaginosa y el soporte del esqueleto craneofacial, y consecuentemente, alguna alteración de estos procesos provocarán la formación de hendiduras.

#### 4.- Teratógenos

El término teratógeno es aplicado a un agente del medio ambiente que es causante de malformaciones congénitas. En un sentido muy amplio, genes y cromosomas anormales podrían ser considerados teratógenos.

Estas sustancias teratógenas actúan en un número de caminos diferentes, algunos de forma general y otros más o menos en forma específica.

Algunos de éstos se presentan en la siguiente página:

Enfermedades virales

Toxoplasmosis

Rubeola

Factores tóxicos

Talidomida

Agentes aquilantes

Acido bórico

Acido salisílico

Factores físicos y  
mecánicos

Hipoxia

Radiación

Hidramnios

Oligohidramnios

Deficiencia de factores

Metabolitos

Vit. A (hipo-hiper)

Vit. E

Riboflavina

Acido fólico

Magnesio

Acido pantotenico

Antimetabolitos

Aminopirina

Galactoflavin

Acido aminonicotínico

Factores endócrinos

Hormonas esteroides (adrenal)

Glucocorticoides

Cortisona

Hidrocortisona

Prednisolona

Hormona adrenocorticotropina

Hormonas sexuales (esteroides)

Testosterona, progesterona

Tiroides

Tiroidectomia maternal

Pancreática

Tolbutamida

Diabetes materna

Adenolectomia materna

- 1.- En la totalidad de la organogénesis la rivoflavina es - necesaria. Durante la organogénesis la radiación puede - causar aberraciones cromosomales. Los agentes aniquilan - tes pueden afectar DNA en una manera similar a la radia - ción.
- 2.- El bloque de enzimas antimetabólicas o factores inducto - res, inhiben el sustrato y hay formación de proteínas - exteriores las cuales interfieren con la síntesis de -- DNA.
- 3.- Hipoxia. Esta puede dar elevación a una deficiencia vas - cular.
- 4.- La cortisona puede incrementar una inhibición en la ele - vación de los procesos palatales. En suma, ésto puede - tener los siguientes efectos: inhibición de síntesis de sulfomucopolisacáridos, disminución de líquido amnióti - co, aumento en retención de agua, inhibición de sinte -- sis de RNA, inhibición de mitosis, estabilización de -- membranas lisosomal y otros efectos más.
- 5.- Puede causarse hiperflexión del pliegue de la cabeza, - resultando en micrognatia. La mandíbula pequeña empuja - hacia arriba la lengua entre los procesos palatales, la cabeza es girada a la derecha por el agrandamiento del - corazón y como resultado el labio es inferior en posi -- ción sobre el lado derecho y comprimido sobre la pared. Esto puede resultar en un labio hendido del lado izquier - do.

Respecto a las sustancias anteriores, es necesario hacer dos observaciones importantes:

- 1) Ellas son en su totalidad sustancias experimentales y --
- 2) muy pocas de ellas actúan sobre sujetos humanos.

No obstante, la meta en la administración experimental de un teratógeno -en el primer trimestre del embarazo (la fase organogénica)- es ver cual de los efectos de un teratógeno dado está más altamente correlacionado con el paladar hendido inducido. Por ejemplo, se puede administrar una sustancia teratógena a varios períodos diferentes en un animal experimental y entonces determinar el proceso o procesos -- que están correlacionados altamente con una hendidura palatal o del labio.

Mientras estudios de variación estacional se distinguen por ser poco concluyentes, la diferencia es completamente fuerte en la materia de diferencia de sexos en la incidencia de hendiduras orofaciales. Un número importante de estudios muestran similitud en tres principales puntos: 1) más machos son nacidos con la combinación labio y paladar hendidos; 2) de todos los casos de labio y paladar hendidos en machos y hembras, los machos tienen los más severos defectos y 3) más hembras son afectadas con hendiduras aisladas del paladar. Todo esto es explicado por la hipótesis de --- Meskin y colaboradores, quienes sugieren una diferencia en el tiempo de secuencia del desarrollo de machos y hembras, en el que en un momento dado durante la embriogénesis los machos estarán más avanzados en crecimiento orofacial que -



las hembras. Consecuentemente, si ésto es verdadero, se producirá una agresión teratogénica en el organismo a cualquier punto, en particular, sobre la embriogénesis que influirá - en el daño de las estructuras promoviendo así un cambio al mismo tiempo en el cierre y fusión del paladar.

En el macho, la interrupción ocurre durante el cierre y fusión de labio y paladar primario. En este momento, el paladar secundario se encuentra cerrado por lo que el crecimiento escapa a la interrupción y por consecuencia a hendiduras. El desarrollo en el feto hembra está menos avanzado - pues el cierre del paladar secundario está tomando lugar y esta estructura es por lo tanto vulnerable al ataque. La interrupción teratogénica es aparentemente transitoria y en la mayoría de los casos deja el subsecuente cierre del labio y paladar inafectado en la hembra.

Según ciertas investigaciones en las que se examinaron secciones histológicas de cuarenta y ocho embriones humanos a diferentes edades gestacionales se estableció una diferencia significativa entre los sexos en desarrollo temporal -- del labio y paladar. En las hembras fueron observados retardos en el cierre palatal por casi una semana en comparación con los machos.

Por otra parte, respecto a la relación entre el efecto de edad de los padres y la incidencia de hendiduras orofaciales, es en la actualidad difícil de establecer. La colecc

ción de datos y análisis difieren en varios estudios y comparaciones, sin embargo, se puede decir que existe una ligera influencia de edad de los padres en la formación de labio y paladar hendidos pero la naturaleza exacta de esta asociación no es conocida aún.

En conclusión, revisiones de factores ambientales de hendiduras orofaciales humanas han mostrado que: 1) estudios significativos establecieron relación entre un factor exógeno específico y hendiduras, confiando sobre casos aislados y 2) estudios retrospectivos que mostraron una menor frecuencia de hendiduras orofaciales en madres quienes tomaron suplementos de vitaminas durante su embarazo, mostraron sólo pequeñas diferencias que al igual que las anteriores son poco concluyentes. Por lo anterior, un sólo factor no puede ser descrito como el de mayor importancia en hendiduras orofaciales humanas. No obstante, hay la esperanza que algunas medidas preventivas pueden ser establecidas para estas malformaciones. En el presente, teratógenos no conocidos universalmente pueden ser culpados.

Factores ambientales son indudablemente importantes y la posible prevención puede resultar estableciendo un medio ambiente óptimo -en el útero específicamente- durante el primer trimestre, incluyendo también el medio ambiente fetal.

Las malformaciones de labio y paladar hendidos tienen una base genética pero pueden también ser causados por agen

tes exógenos. Esto requiere así un complejo de interacción de ambos factores: genéticos y ambientales.

De una manera general se ha tratado de abarcar lo más posible las investigaciones, hipótesis y teorías que nos -- proporcionan los conocimientos necesarios para la mejor comprensión de este tema.

### III. ANOMALIAS DE FORMA Y NUMERO

Una completa aparición de la dentición decidua está -- normalmente presente a la edad de tres años, en este tiempo o antes el Cirujano Dentista realizará la valoración del pa- ciente que proporcionará datos importantes en el diagnósti- co de anomalías dentales. Si una hendidura orofacial afecta al hueso alveolar ocurrirán cambios en el número y estructu- ra de los dientes próximos a la hendidura, encontrándose -- frecuentemente dientes supernumerarios que pueden estar mal- formados o pueden erupcionar ectópicos (fuera de su posición normal) o ausencia de alguno de ellos. En pacientes con una hendidura unilateral o bilateral del alveolo, la pieza den- taria (incisivo central o lateral) en la línea media de la- hendidura o adyacente a ella, tienen también anomalías de - calcificación, tamaño y forma. Encontrándose también defi- ciencia de soporte alveolar frecuentemente presentado sobre el lado de la raíz del diente próximo a la hendidura; este- diente también se encontrará parcialmente erupcionado debi- do al trauma quirúrgico, a la cicatriz y al pobre suplemen- to de sangre.

El Cirujano Dentista debe realizar estudios radiográfi- cos y clínicos referentes a la morfología y número de dien- tes que asuman un significado adicional para el paciente -- con hendidura por el conocido aumento de incidencias de ---

anormalidades dentales. Algunas de estas anormalidades a -- tratar en este capítulo son la presencia de dientes supernu -- merarios primarios en la vecindad de la hendidura y la au -- sencia congénita del incisivo lateral, que deben ser cuida -- dosamente diagnosticados antes de planear el tratamiento -- adecuado en cada paciente.

### 1.- Ausencia de Germenes

Esta anomalía se presenta con mayor frecuencia afectan -- do al germen del incisivo lateral del lado de la hendidura, al pasar ésta por el alveolo provoca la anulación del desa -- rrollo normal del ectodermo produciendo aplasia de la lám -- ina dental e impidiendo el desarrollo del folículo en sus -- etapas iniciales y por consecuencia la ausencia de dicho -- germen.

También puede presentarse la ausencia de segundos pre -- molares superiores e inferiores así como de terceros mola -- res.

La ausencia de uno o más germen dentarios tiene gran importancia como productora de anomalías, no solamente por -- el hecho -en sí importante- de no contar con ese o esos dien -- tes que traerá como resultado inevitable una anomalía de -- oclusión, sino como elemento de necesidad para provocar con su presencia el desarrollo normal de los huesos. Inevitable -- mente, la ausencia de un germen dentario produce detención -- en el desarrollo del hueso correspondiente, de las asimetrí -- as faciales y del marcado apiñamiento de piezas dentarias - en el maxilar superior.

Respecto a la frecuencia con que se presentan estas alteraciones, mencionaremos que:

- 1.- Un número significativo (30.4 por ciento) de la población estudiada con hendiduras, tuvieron anomalías de número de dientes. Respecto a la ausencia congénita es aproximadamente de un 21.5 por ciento con respecto al 30.4 por ciento.
- 2.- Una alta incidencia de ausencia del incisivo lateral superior fue observado. Un lugar secundario fue ocupado por los segundos premolares superiores e inferiores.
- 3.- Un número significativo de anomalías dentales fueron establecidas en la dentición primaria sólo al sitio del incisivo lateral superior.
- 4.- Hay ausencia de dientes en el 15.5 por ciento de los pacientes estudiados con dentición primaria y el 45.0 por ciento en la dentición permanente o secundaria.
- 5.- En pacientes de labio y paladar hendidos no es raro encontrar la falta de piezas dentarias fuera de la región de la hendidura, más del 40.0 por ciento no tienen dientes sobre todo en el maxilar superior.

## 2.- Dientes Supernumerarios

Como se mencionó anteriormente, el paso de la fisura por el alveolo puede provocar la anulación del germen o la división de ésta en dos, formándose por consecuencia dos "piezas dentarias" que se pueden encontrar frente a la fisura o detrás de ella con mayor frecuencia por distal de la pieza afectada.

Los dientes supernumerarios afectan con frecuencia la región incisiva que puede presentar desarrollo normal o anormal. La importancia clínica de las piezas dentarias supernumerarias estriba en el desplazamiento o constricción de los germenos dentarios que erupcionan más tarde y en los que -- puede perturbarse la formación de las raíces. Se conocen -- también resorciones de las raíces por germenos dentarios su pernumerarios.

Cuando piezas supernumerarias aparccen entre los incisivos centrales se denominan mesiodens. Generalmente se tra ta de una o también de dos formaciones rudimentarias que -- contienen todos los elementos típicos del diente provocando el desplazamiento de los incisivos centrales y con frecuencia se encuentran retenidos en el hueso maxilar.

Otra explicación acerca de la formación de piezas su pernumerarias es la siguiente: hay que pensar en una divi sión de la placoda dental por el muro epitelial (soldadura epitelial que en el paladar primitivo une el epitelio del - saco olfatorio con el epitelio bucal permaneciendo poco --- tiempo y disolviéndose pronto) en el que el desarrollo aislado del epitelio de la cavidad bucal dividido da lugar a - un germen dentario.

La disposición corriente de los dientes su pernumerarios en caso de fisura palatina partiendo de la línea media es: incisivo central del lado de la fisura, fisura, diente malformado y canino. El diente malconformado puede presen tarse en situación labial con respecto al canino o puede --

presentarse dentro de la fisura. Cuando existe un incisivo-supernumerario, éste se encuentra situado en el lado mesial de la fisura y con frecuencia está bien conformado.

En pacientes con hendidura se observa que un 50.0 por ciento de ellos presenta dientes supernumerarios en ambas - denticiones; en la dentición primaria es aproximadamente de un 50.0 por ciento y en la dentición secundaria es de 25.0 - por ciento.

Los mesiodens tienen su origen en los restos de la lámina dental o en una lámina accesoria (debido al paso de la hendidura por ésta) provocando la presencia de una lámina - extra que se desarrolla durante las primeras fases de la -- formación de los dientes. La lámina dental primaria se divi - de por un tabique de tejido conectivo, éste parece inducir - la separación de germen epiteliales que más tarde pueden - convertirse en mesiodens.

Después del estudio en pacientes podemos concluir:

- 1.- Dientes supernumerarios fueron más comunes en la denti - ción primaria.
- 2.- Una hendidura bilateral del proceso alveolar fue acompa - ñado por el doble de anomalías en número, a diferencia - de las que fueron establecidas en una hendidura unilate - ral del proceso alveolar.
- 3.- Un significativo aumento de incidencia de anomalías de - número fue observado en niños con una hendidura del pro - ceso alveolar. Al respecto, se observó que entre el 34.0 y el 56.0 por ciento de ellos tuvieron ausencia de dien - tes supernumerarios, comparado con una proporción de -- 10.0 por ciento en los sujetos con un proceso alveolar - inafectado.



Quando las anomalías de número fueron analizadas (ausencia de germen y dientes supernumerarios) respecto a su relación con una hendidura unilateral del labio, paladar y proceso alveolar se estableció que muchas de estas anomalías del arco maxilar estuvieron presentes tanto en el lado de la hendidura como en el lado normal.

#### IV. ANOMALIAS DE POSICION

Las posiciones ocupadas por los dientes influyen sobre el crecimiento de los maxilares pues éstos transmiten a los huesos la fuerza de la acción muscular. Normalmente, los -- dientes superiores están dispuestos con las superficies --- oclusales de los premolares y molares ligeramente en sentido vestibular y la fuerza que sobre de ellos se aplica en esta posición al masticar tiene una tendencia general a la expansión de los maxilares; cuanto más vertical sea la dirección de los dientes, menor será la influencia de la presión muscular sobre el aumento de la latitud del maxilar superior.

Es probable que la presencia de crecimiento cicatrizal avascular en la región del paladar contribuya a la deficiencia de crecimiento por aposición. El descenso del paladar, que en el crecimiento normal sigue el mismo ritmo que el de las demás estructuras faciales, se realiza mediante el proceso de crecimiento por aposición. Este proceso de reabsorción y aposición depende de un aporte sanguíneo normal. El otro factor que contribuye al descenso del arco dentario superior es el crecimiento del hueso alveolar que sostiene a los dientes. Este hueso constituye gran parte del arco superior y su deficiencia se manifiesta por erupción parcial de los dientes superiores y sus posiciones anómalas. Por el --

hecho de que el hueso alveolar del arco superior crece hacia abajo y adelante, cualquier deficiencia en este sentido acarrea una colocación anormal en los dientes en erupción.- Es común el desplazamiento de algunos dientes en sentido palatino, comúnmente esta anomalía se debe a la tensión cicatrizal palatina pero es más probable que sea un crecimiento alveolar pobre.

### 1.- Dientes Ectópicos.

Esta anomalía se presenta con frecuencia y, posiblemente, debido a que el proceso de reparación del labio y paladar hendidos unilateral y bilateral se ocasiona una generalizada reducción en la anchura de la hendidura y de las dimensiones en anchura del arco maxilar trayendo como consecuencia anomalías en la posición de los dientes.

Rotaciones severas de incisivos permanentes son extremadamente comunes entre hendiduras que implican la cresta alveolar, ésto junto con la severa inclinación lingual especialmente en casos de labio y paladar hendidos bilateral, - resulta en un aumento de distorción de la forma del arco y en la alineación de la dentición permanente. Mientras los problemas del arco citado son los comúnmente presentados -- por la población con hendiduras, al mejorar las técnicas quirúrgicas y cuidados para estos pacientes se ha reducido la severidad y extensión de estas desviaciones.

En general, casos de paladar hendido aislado parecen no mostrar problemas importantes de piezas ectópicas en la-

dentición decidua. De ésto, podemos deducir que la mayoría de los problemas aparecen dentro del arco de la dentición permanente.

Cuando la simetría y alineación del arco mandibular -- están implicados, parece no haber una diferencia significativa entre los problemas de la hendidura y los problemas -- sin hendidura. Los únicos desarrollos dignos de especial -- mención son una aparente tendencia del complejo mandibular -- a mostrar ajuste compensatorio a las desviaciones del arco. Así, los dientes severamente inclinados lingualmente son -- con frecuencia observados en casos de constricción seria -- del maxilar unilateral o asimétricamente como puede ser el caso.

Existe otra posible causa de este problema y es debido a que el germen dentario se originó en una posición anormal. Esta irregularidad o malposición varía desde una ligera desviación de la normalidad a la completa inversión del diente y con frecuencia encontrándose a nivel de la parte alta de la hendidura aún en la región nasal tanto que a veces es necesaria la extracción por vía nasal.

Con frecuencia el desarrollo del germen dentario del canino superior en la fosa canina (es decir, más arriba que los otros dientes) recorrerá un camino más largo en comparación de otras piezas para erupcionar en la cavidad oral, -- ocupando posiblemente una posición en la arcada que corres-

ponde a otro diente debido al retraso en la erupción de éste. Esta irregularidad se llama generalmente transposición y se debe probablemente a una anomalía en la posición del germen dentario. En tal caso, el incisivo lateral y el canino no suelen intercambiar sus posiciones; esto puede producirse iatrogénicamente debido al cambio de posiciones durante la intervención quirúrgica del cierre palatino.

La erupción ectópica de los dientes permanentes puede ser debido posiblemente al resultado de un trauma en un diente primario, a una infección o reabsorción irregular de las raíces del mismo. Los incisivos primarios infectados si se mantienen a menudo provocan la erupción prematura del incisivo permanente en una posición anormal.

Los molares primarios infectados son la causa de la malposición y rotación de los premolares.

Respecto a los terceros molares, éstos pueden aparecer a distancia del segundo molar pero con frecuencia se encuentra a cierta altura en la tuberosidad y a medida que se realiza el crecimiento es apresionado por las raíces del segundo molar trayendo como consecuencia ectópica de la pieza dentaria.

Las ectopías menos acentuadas son las vestibulares --- así como la rotación de los dientes sobre su propio eje.

En conclusión, en el caso de un desarrollo defectuoso del maxilar superior o inferior, los dientes presentan anomalías notables en su posición. En la fisura de labio y paladar, donde se interesa el premaxilar (los incisivos y -

caninos se encuentran mal colocados) hay detención del crecimiento mandibular dando como resultado natural un trastorno considerable en la relación de los arcos dentarios -- entre sí.

Si los tejidos blandos circunvecinos del maxilar muestran contracción cicatrizal pueden desviar a los dientes de sus posiciones normales.

Debido a que el crecimiento del hueso en la sutura --- maxilo-premaxilar continua hasta muy avanzada la segunda -- dentición, se puede creer que el cierre prematuro (quirúrgicamente) de la sutura, interviene como causa en la disposición de los dientes incisivos.

## 2.- Dientes Hipoplásicos

**HIPOPLASIA DEL ESMALTE.** Se define como un desarrollo incompleto o defectuoso del esmalte dental, pudiendo afectar la dentición primaria y permanente. Esta alteración es el resultado de una perturbación temporal en la formación de la matriz adamantina o matriz orgánica del esmalte, cuya perturbación es debida probablemente a que dentro de la matriz adamantina existe una falta de madurez en las celdillas del esmalte no alcanzando a constituir los prismas del esmalte, o bien, debido a alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico en el que no se llevan a cabo normalmente el depósito y precipitación de las sales de Ca (dentro de la matriz) trayendo alteraciones en la formación de cristales de

apatita que constituirían los prismas del esmalte.

Esta alteración se presenta con frecuencia y, especialmente, en incisivos centrales de pacientes de labio y paladar hendidos bilateral y en premolares de todos los tipos de hendiduras.

A la observación clínica aparecen en forma de puntas y de fosillas onduladas en forma de surcos o de cintas también superficiales, generalmente se reconocen sin dificultad y se pueden explorar fácilmente.

En la hipoplasia del esmalte, generalmente toma parte también la dentición aunque no se percibe al reconocimiento externo. En la hipoplasia moderada pueden existir sólo unos surcos o fosas en la superficie del esmalte, y si es más severa, el esmalte presentará hileras de fosas dispuestas transversalmente en la superficie dental y en los casos graves hay ausencia de una porción considerable del esmalte.

Una cantidad de factores distintos, que son capaces cada uno de producir una lesión en los amelastos, se mencionarán a continuación:

- 1.- Deficiencias nutritivas (vit. A, C, D)
- 2.- Enfermedades exantemáticas (sarampión, rubeola, escarlatina, etc.)
- 3.- Hipocalcemia
- 4.- Infección o trauma local
- 5.- Ingestión de sustancias químicas, etc.

Se consideró de importancia mencionar un tipo de hipoplasia que se diferencia de las formas hipoplásicas citadas, esta anomalía es llamada diente de Turner y que de acuerdo a su etiología se limita a un diente (premolar inferior). - Esta malformación es debida probablemente a que parodontopatias apicales que provienen de los dientes de leche pueden propagarse a los germenes permanentes y perturbar así los procesos de mineralización, lo que clínicamente se manifiesta por hipoplasia del esmalte atacando al mismo tiempo la dentina.

La hipoplasia se puede producir sólo si la lesión acontece durante la etapa de formación del esmalte. Una vez calcificado el esmalte no se podrá producir tal efecto.

No se ha podido establecer el porqué de la incidencia de esta alteración en pacientes de labio y paladar hendidos por lo que nos limitamos a dar un aspecto general de esta anomalía que nos ayudará a diagnosticarla.

Respecto a las anomalías de calcificación podríamos mencionar lo siguiente:

- 1.- Un número significativo (56.3 por ciento) de la población presentaron anomalías de calcificación.
- 2.- En casos que implicaron la cresta alveolar maxilar, se constata un ligero aumento del número de anomalías del maxilar, pero cuando la cresta alveolar no fue afectada la incidencia de anomalías del maxilar fue menor.
- 3.- La gran mayoría de las anomalías de calcificación implican más a los dientes anteriores que a los dientes posteriores.



- 4.- Muchas más anomalías fueron establecidas en la dentición decidua y en la dentición mixta que en la dentición permanente.
- 5.- Un ligero pero significativo aumento de incidencia de anomalías de calcificación fue notada en aquellos con hendiduras, afectando la cresta alveolar y labio, comparado con aquéllos que tienen sólo una hendidura palatal. En pacientes con una hendidura bilateral del proceso alveolar tienen un gran número de anomalías de calcificación que en aquéllos con una hendidura unilateral del proceso alveolar.

### 3.- Dientes Incluidos

Se denominan dientes incluidos aquéllos que una vez -- llegada la época normal de su erupción quedan encerrados -- dentro de los maxilares manteniendo la integridad de su saco pericoronario fisiológico. Esta anomalía es observada -- tanto en la arcada superior (tercer molar y canino) como en la inferior (premolares y terceros molares), siendo las piezas superiores las más frecuentemente afectadas en pacientes de labio y paladar hendidos.

El problema de la retención dentaria es, ante todo, un problema mecánico que en el caso de pacientes de labio y paladar hendidos se ve agravado por todas las consecuencias -- que la hendidura trae consigo. El diente que está destinado a hacer su erupción y aparecer en la arcada dentaria con -- sus congéneres erupcionados encuentra en su camino un obstáculo (tejido cicatrizal, dientes supernumerarios, etc.) que

impide la realización del trabajo normal que tiene encomendado. La erupción dentaria se encuentra, en consecuencia, impedida para realizar su trabajo. A continuación mencionaremos algunas causas que ocasionan este problema:

1.- La ubicación de un germen dentario en un sitio muy alejado de la posición considerada como normal para erupcionar es ocasionada posiblemente por factores mecánicos no específicos, trayendo ésto como consecuencia que el diente originado por tal germen está imposibilitado para llegar hasta el borde alveolar. El germen dentario puede hallarse en su sitio pero en una angulación tal que al calcificarse el diente y empezar el trabajo de erupción, la corona toma contacto con un diente vecino sin erupcionar o erupcionado; este contacto constituye una verdadera fijación del diente en erupción en posición viciosa. Sus raíces se constituyen pero su fuerza impulsiva no logra colocar el diente en un eje que le permita erupcionar normalmente.

La inclusión se produce por trastornos de las relaciones afines que normalmente existen entre el folículo dentario y la cresta alveolar durante las diversas fases de evolución que estas estructuras sufren, produciéndose de esta manera, alteraciones en la formación ósea (debido a la presencia de la hendidura) y por consecuencia desplazamiento del folículo dentario en una posición anormal.

2.- El cierre quirúrgico de la hendidura palatina a una edad temprana ocasiona un colapso maxilar y por consecuencia reducción en las dimensiones del maxilar, provocando --

disturbios en la erupción de piezas deciduas y permanentes siendo algunos de éstos la malposición dentaria, alteraciones óseas, falta de espacio, etc. Al existir tales problemas, anteriormente descritos, las piezas dentarias que están ya predisuestas por su naturaleza a originar problemas de retención agravan esta situación. Estas piezas son el canino superior (que se encuentra en la parte alta de la fosa canina), el tercer molar -- (debido a su situación en el espacio retromolar) y en menor grado los premolares inferiores. Estas piezas al encontrar un obstáculo para su erupción quedan retenidas dentro del maxilar.

- 3.- Hueso de tal consistencia que no puede ser vencido por el trabajo de erupción.
- 4.- Dientes vecinos que por extracción prematura de una pieza decidua han acercado sus coronas, constituyendo un obstáculo mecánico a la erupción del permanente llevando el diente retenido a una posición viciosa que choca las raíces de los dientes vecinos.
- 5.- Elementos patológicos que pueden oponerse a la erupción normal, éstos serían dientes supernumerarios, tumores odontogénicos, etc.

Es importante determinar si estos dientes están parcial o totalmente retenidos en el tejido óseo y, así mismo, determinar el tipo de inclusión. Por definición aquél que yace íntegramente dentro del hueso y no tiene comunicación -- con la cavidad oral, se considera inclusión intraósea. Un -

diente parcialmente incluido que no está por completo dentro del hueso, sino que hay parte de éste en tejido blando se denomina inclusión supraósea.

Existen una gran variedad de posiciones de las piezas-incluidas. Respecto al tercer molar superior se puede encontrar en posición mesioangular, distoangular, vestibular, -- horizontal o pueden estar desviados hacia palatino.

El canino superior también asume diversidad de posiciones que van desde horizontal hasta vertical. En los caninos retenidos en posición horizontal, la corona suele apuntar -- en una dirección que presiona las raíces de los incisivos -- o premolares. El diente horizontal puede encontrarse por -- vestibular o lingual de los dientes adyacentes a él. El canino en retención vertical suele estar situado entre las -- raíces del incisivo lateral y el primer premolar, impidiendo la erupción la falta de espacio.

Esta anomalía puede ser detectada al observar la falta de un diente, aunque no siempre es reconocida inmediatamente o cuando el espacio vacío se hace menor o casi desaparece por la translación por una pequeña inclinación de los -- dientes vecinos o porque en el sitio en cuestión se encuentra un diente de leche persistente, es importante considerar también que existen límites individuales de variación -- en la erupción dentaria de pacientes jóvenes.

Son signos de retención la presencia de una prominencia

cia palpable y visible en la zona vestibular de la apófisis alveolar, así como una asimetría en el relieve de la mucosa del paladar o bien una intensa inclinación de los dientes - vecinos. En especial, en la retención del canino superior - hay que señalar los cambios rotatorios de posición de los - incisivos laterales o centrales que en ocasiones pueden ser patognomónicos de esta alteración. Además, debido a la di-- rección defectuosa de erupción de los dientes retenidos por acción mecánica se causan resorciones de las raíces vecinas y una movilidad paulatina.

De esta manera se ha tratado de mostrar de una manera general esta anomalía en pacientes de labio y paladar hendi dos que es también observada en pacientes sin hendidura, -- mostrando variaciones respecto a los datos que hemos mencio nado. Se debe aclarar que muchos de los datos mostrados an- teriormente están basados en poblaciones sin hendiduras.

## V. CARIES

**CARIES.** Se define como un proceso químico-biológico de los tejidos calcificados del diente caracterizado por una desmineralización de la porción inorgánica y una destrucción de las sustancias orgánicas del diente.

**ETIOLOGIA.** Existen varias teorías que tratan de explicar este proceso, una de ellas es la llamada "teoría acidogénica": la caries dental es un proceso químico consistente en dos etapas, la descalcificación del esmalte que da por resultado su destrucción total y la descalcificación de la dentina como etapa preliminar seguida por la disolución del residuo reblandecido. El ácido que lleva a cabo esta descalcificación primaria deriva de la fermentación de los almidones y azúcares alojados en las partes retentivas de los dientes, la caries no es causada por un microorganismo específico sino por una variedad de ellos.

No se conoce el mecanismo exacto de la degradación de los hidratos de carbono para formar ácido en la cavidad bucal por la acción bacteriana. Lo más probable es que ocurra por una acción sobre el azúcar y los ácidos formados son el ácido láctico y otro llamado butírico.

Esta lesión de los tejidos del diente se presenta con mayor frecuencia en pacientes de labio y paladar hendidos, la predisposición a esta enfermedad es muy alta en esta clase de pacientes y es debido a diferentes factores que se muestran en el cuadro de la siguiente página:

1.- Composición

A) DIENTE

2.- Características  
Morfológicas

- a) hipoplasia del esmalte
- b) malposición dentaria
- c) acumulación de placa bacteriana

1.- Composición

- a) inorgánica
- b) orgánica

2.- PH

B) SALIVA

3.- Cantidad

4.- Viscosidad

5.- Factores antibacterianos

1.- Factores físicos

- a) calidad de la dieta

C) DIETA

2.- Factores locales

- a) contenido de hidratos de C
- b) contenido de vitaminas
- c) contenido de fluor

D) ESTADO  
GENERAL

1.- Respiración

- a) respiración bucal

## VI. MALOCLUSIONES

Para poder entender como la hendidura labiopalatina -- ocasiona alteraciones considerables en los factores que influyen sobre el desarrollo normal de la oclusión consideramos necesario mencionar cada uno de ellos:

- 1.- Desarrollo y crecimiento óseo, que incluyen el crecimiento alveolar y el desarrollo de la dentición.
- 2.- Morfología de tejidos blandos y patrón muscular funcional.
- 3.- Relación del tamaño dentario con el tamaño del arco.
- 4.- Fuerzas de la oclusión y
- 5.- Patrones esqueléticos

Estos factores al ser afectados por la presencia de la hendidura y por el cierre quirúrgico de la misma, ocasionarán maloclusiones considerables en pacientes de labio y paladar hendidos.

Las irregularidades dento-alveolares y esqueléticas -- son en gran parte el resultado de procedimientos quirúrgicos usados en la reparación de hendiduras. Cabe señalar, a su vez, que las secuelas de dichos procedimientos ocasionarán también alteración en la oclusión del paciente, siendo las más importantes las siguientes: una cicatriz gruesa o tejido erosionado que se encuentra por dentro del labio insertándose en una determinada altura del reborde alveolar -- causando el desplazamiento de piezas dentarias próximas a dicha cicatriz, disminución variables en el crecimiento del



plano vertical así como deficiencia de hueso alveolar del arco superior y estrechamiento del arco superior.

Las maloclusiones observadas generalmente tienen ambos componentes el dentoalveolar y el esquelético, la contribución de cada uno de ellos a la maloclusión específica puede variar de un tipo de hendidura a otro y de un paciente a otro.

El componente dentoalveolar de la maloclusión parece ser más marcado en la dentición permanente, debido al patrón de erupción desviada de los dientes permanentes que resulta en un problema que tiende a aumentar la severidad con la edad.

La dentición primaria parece estar cerca de lo normal, por lo que los casos casi siempre requieren activo tratamiento ortodóncico a edades tardías, sin hacer caso de intervenciones previas.

Podríamos mencionar también que la disminución variable en el crecimiento del plano vertical acentuará los problemas anteroposteriores (sagital) y transversales.

La persistencia de frecuentes maloclusiones severas en la población con hendidura demanda los esfuerzos continuos en la investigación clínica es para mejorar los métodos de terapia utilizados.

## VII. ALTERACIONES OSEAS

Estudios realizados sobre pacientes de labio y paladar hendidos han determinado que la cicatriz restrictiva o tejido fibroso (secuela de la intervención quirúrgica en estos pacientes) es el factor común que afecta el desarrollo y -- crecimiento de la mitad de la cara. Por esta razón, es necesario marcar un especial énfasis en la importancia de seleccionar técnicas adecuadas que proporcionen las mejores condiciones fisiológicas y estéticas al paciente, tratando de evitar el menor daño estructural.

Por otra parte, la forma y función de las estructuras craneofaciales dependen de la integridad de todas las estructuras y sistemas que están relacionados, por lo que éstas se verán afectadas si alguna estructura craneofacial sufre una disfunción o distorción. Un ejemplo sencillo de esto, es aquél en el que una mandíbula puede ser genéticamente normal pero puede desarrollar una forma y función anormal por sus relaciones con una maxila anormal y una posición alterada de la lengua. El crecimiento craneofacial no está claramente entendido y es probablemente el resultado de varios sistemas que obran recíprocamente.

Conocimientos basados sobre investigaciones y experiencias clínicas nos dan un firme soporte para que se realice un programa quirúrgico conservativo durante los períodos de crecimiento activo del niño, por lo que debe seleccionar --

una técnica suave que respete el complejo crecimiento biológico, el suministro neurovascular y que evite los efectos adversos del tejido cicatrizal hasta donde sea posible. Por medio de experiencias quirúrgicas se puede afirmar que la cirugía de paladar hendido que sigue la extensa movilización de cubiertas estructurales óseas no produce los mejores resultados debido al tejido cicatrizal que es capaz de limitar el desarrollo de la cara como fue mencionado al principio.

Cuando las hendiduras alveolares no fueron cerradas al mismo tiempo que la cirugía primaria en casos de labio y paladar hendidos bilateral, se observaron constantes cambios favorables en la región segmental de la premaxila y los segmentos maxilares y laterales por lo que el proceso biológico no fue alterado por el tejido cicatrizal. Las relaciones espaciales mejorarán a través del período de erupción de la dentición decidua bajo la influencia de una matriz de labio reparado y adaptación dentoalveolar siempre que el labio sea flexible y los segmentos alveolares no sean cerrados. También se ha demostrado que el mucoperiostio oral está relacionado al crecimiento del hueso por lo que la dislocación del mucoperiostio y las capacidades contracturales del tejido fibroso pueden llevar a alteraciones estructurales como resultado de la operación sobre el paladar óseo a una edad temprana. Algunas de las alteraciones importantes observadas en pacientes de labio y paladar hendidos son la asimetría y deformidad del arco que varía desde una mordida

cruzada que puede ser limitada al diente canino sobre el lado de la hendidura a una retrusión de la mitad de la cara, o bien, a una deformidad llamada colapso "hour-glass" (reloj de arena). Por todo lo anteriormente tratado se consideró de importancia mencionar someramente algunos aspectos de las técnicas quirúrgicas más comunes.

El riesgo de crear una malformación estructural es mayor cuando la hendidura se extiende dentro del paladar duro porque la reparación puede violar la integridad del mucoperiostio oral y dejar cicatriz contractural en algunos pacientes. Antes se cerraban todas las hendiduras implicando el paladar duro alrededor de un año de edad con un procedimiento u otro, ya sea por una cubierta de vomer o cubiertas corredizas mucoperiostias. Ahora es conveniente retrasar el cierre del paladar duro y considerar una veloplastia primaria cuando una cubierta de vomer bilateral no sea factible, esto es, con el fin de reducir la incidencia de alteraciones en las relaciones estructurales ocasionadas por el procedimiento quirúrgico. Sin embargo, una veloplastia no es conveniente para todos los pacientes con hendidura, particularmente, para aquéllas con una hendidura extensa del paladar blando, contribuyendo de esta manera a un lenguaje pobre a menos que el cirujano adquiera tejido adicional por medio de una cubierta faríngea. Hay pacientes a quienes es mejor retrasar toda cirugía sobre el paladar hasta cerca de los seis años de edad y muchos de estos niños pueden usar una prótesis palatina temporal.

Llevando a cabo una reparación por medio de cubiertas de vomer bilateral no se crearán alteraciones en las relaciones estructurales pero puede producirse estrechamiento en la parte posterior del arco en algunos de los pacientes a quienes el mucoperiostio oral fue extensamente elevado. Por consiguiente, se ha restringido aquellos procedimientos que requieren extensa movilización del mucoperiostio oral a una edad temprana.

Una hendidura completa del paladar, en asociación con una hendidura del labio, es usualmente manejada quirúrgicamente en uno de dos caminos. Si las relaciones estructurales hacen factible una cubierta de vomer, el paladar duro es cerrado a un año de edad con este procedimiento que se extiende anteriormente sólo al foramen incisivo dejando la cresta alveolar abierta por lo que los segmentos estarán libres a experimentar moldeamiento y adaptación dentoalveolar bajo la influencia de procesos de crecimiento biológicos normales. Se ha observado también que bajo estas circunstancias las relaciones del arco comienzan a cambiar cerca del tercer año y a través del período de erupción de la dentición decidua. Las hendiduras alveolares son usualmente cerradas cerca de los doce años de edad debido a que en este momento existe un aumento de cerca de 2.5 mm en la anchura de la cresta maxilar alrededor de los once años de edad. Por esta razón, la reparación de hendiduras alveolares se han desarrollado hasta después del esfuerzo de crecimiento -- siendo cerradas con cubiertas mucoperiostias o algunas veces con injertos de hueso. Toda cirugía tiene efecto sobre-

Llevando a cabo una reparación por medio de cubiertas de vomer bilateral no se crearán alteraciones en las relaciones estructurales pero puede producirse estrechamiento en la parte posterior del arco en algunos de los pacientes a quienes el mucoperiostio oral fue extensamente elevado. Por consiguiente, se ha restringido aquellos procedimientos que requieren extensa movilización del mucoperiostio oral a una edad temprana.

Una hendidura completa del paladar, en asociación con una hendidura del labio, es usualmente manejada quirúrgicamente en uno de dos caminos. Si las relaciones estructurales hacen factible una cubierta de vomer, el paladar duro es cerrado a un año de edad con este procedimiento que se extiende anteriormente sólo al foramen incisivo dejando la cresta alveolar abierta por lo que los segmentos estarán libres a experimentar moldeamiento y adaptación dentoalveolar bajo la influencia de procesos de crecimiento biológicos normales. Se ha observado también que bajo estas circunstancias las relaciones del arco comienzan a cambiar cerca del tercer año y a través del período de erupción de la dentición decidua. Las hendiduras alveolares son usualmente cerradas cerca de los doce años de edad debido a que en este momento existe un aumento de cerca de 2.5 mm en la anchura de la cresta maxilar alrededor de los once años de edad. Por esta razón, la reparación de hendiduras alveolares se han desarrollado hasta después del esfuerzo de crecimiento -- siendo cerradas con cubiertas mucoperiostias o algunas veces con injertos de hueso. Toda cirugía tiene efecto sobre-

el crecimiento cuando es llevada a cabo sobre las partes -- óseas a una edad temprana. Siguiendo un procedimiento tan simple como una cubierta de vomer se observa un retraso en la curva de crecimiento comparada con las normales que dura aproximadamente seis meses siguiendo al retraso un período acelerado de crecimiento, así que dentro de un año la curva de crecimiento se acercará a la normal. En algunas de las -- más extensas operaciones la recuperación puede no ser completa, ésta es una de las razones por lo que se tiene preocupación acerca de las operaciones que violan extensamente el mucoperiostio oral a una edad temprana.

Al levantar una cubierta de vomer, una insición es hecha desde lo largo de la base del hueso vomeriano a la unión de la mucosa oral y nasal, extendiéndose anteriormente a la región del foramen incisivo. La cubierta de vomer es elevada y girada en orden para ser saturada bajo la orilla elevada del mucoperiostio oral sobre el lado opuesto habiendo mínima violación del mismo.

En la actualidad, la mayoría de los cirujanos se inclinan por el cierre del paladar a los dieciocho meses de edad, argumentando que al realizar esta intervención precoz proporcionan al niño los medios naturales de emisión de la palabra desde el comienzo. Otros más, piensan que si el niño se opera tarde --después de los cinco años-- debe aprender -- una nueva manera de hablar y rara vez logrará adquirir una fonación excelente. Algunos cirujanos y ortodoncistas pre--

fieren la intervención tardía basándose en que es menor la deformación del arco superior debido a que en esta época se completa el principal crecimiento en la región anterior los primeros molares permanentes en el arco superior y que por lo tanto la intervención quirúrgica del paladar no interferirá en los centros de crecimiento del maxilar superior.

A continuación mencionaremos en forma general las secuelas originadas por la intervención quirúrgica del labio y paladar hendidos.

Las secuelas de la operación primaria del labio son:

- 1.- El efecto inicial de desplazamiento ejercido por el labio sobre los segmentos móviles del arco superior.
- 2.- El influjo inhibitorio de un labio superior grueso, tenso o inmóvil sobre el desarrollo anterior del arco superior.
- 3.- El influjo de crecimiento anormal del tabique nasal que se produce por la resección de la mucosa durante la intervención palatina.

Las secuelas de la intervención palatina son:

- 1.- El efecto de la resección de la mucosa palatina durante el acto quirúrgico sobre el crecimiento por aposición - del paladar.
- 2.- Disminución del crecimiento natural en las suturas palatinas transversales y pterigopalatinas después de la intervención quirúrgica de estas zonas.
- 3.- Tensión de los tejidos blandos y tejido cicatrizal que limitan la capacidad de crecimiento del maxilar superior.



1.- Hipoplasia maxilar (pseudoprogнатismo)

En los pacientes de labio y paladar hendidos podemos definir la como la falta severa del desarrollo óseo maxilar en sentido vertical siendo, probablemente, el resultado de perturbaciones en el desarrollo alveolar que lleva con frecuencia a un sobrecierre mandibular y apariencia de clase III de Angle. De aquí surge la importancia de hacer un adecuado diagnóstico diferencial entre hipoplasia maxilar (en donde existe la apariencia de mayor prominencia mandibular) y el prognatismo verdadero (en el cual existe un desarrollo excesivo mandibular). El tratamiento de la hipoplasia maxilar (pseudoprogнатismo), en términos generales, está encaminado a aumentar por medio de mecanismos engranados el desarrollo vertical maxilar dentoalveolar mientras que en el prognatismo verdadero debe ser manejado en la mandíbula.

Después de la corrección primaria de hendiduras labio-palatinas o alveolares, con frecuencia es observado el aumento de la deformidad del arco superior debido a ciertas características del labio y paladar. En los niños normales la acción de las fuerzas antagónicas de la lengua y el labio influyen sobre el desarrollo del arco dentario por lo que si algunas de estas estructuras sufren alguna alteración en el equilibrio normal ocasionarán graves trastornos como en el caso de niños de labio y paladar hendidos en los cuales el desequilibrio se manifiesta por insuficiente pre-

sión de los tejidos blandos vecinos sobre el desarrollo normal del arco dentario perdiéndose, por lo tanto, casi todo el influjo modelador inhibitorio del labio superior, por lo que la fuerza centrífuga de la lengua sin impedimento alguno ejercerá un empuje anterior sobre la parte anterior del segmento mayor del arco superior y una fuerza lateral sobre el segmento menor del arco. Dicho segmento en casos de hendiduras bilaterales se encuentra separado del septum nasal -- (centro de crecimiento activo del niño) ocasionando un movimiento más pronunciado del segmento y lo más importante la falta de desarrollo anterior de estos. La interferencia en el desarrollo del septum nasal ocasionado por la intervención quirúrgica va acompañada por una gran disminución de la proyección hacia abajo y adelante de la porción anterior del arco superior. La deficiencia de crecimiento hacia abajo en todas direcciones produce una insuficiencia de espacio para que los dientes superiores en alineación normal en el arco encontrándose por consecuencia un apiñamiento generalizado.

Los factores que intervienen en la deformidad y en la falta de desarrollo maxilar son: lesiones en los centros de crecimiento durante la intervención quirúrgica de la hendidura palatina, presencia de cicatriz contractural, espesor de tejido labial después de la corrección primaria, inmovilidad del labio, etc. Debido a los efectos de presión del labio, puede haber cierto desplazamiento posterior de los dientes superiores anteriores, las bocas donde se conjugan-

estos factores poseen un arco superior aplanado por delante y los incisivos superiores temporales en oclusión cruzada - respecto al arco inferior siendo ésta la característica --- principal por la que en ocasiones suele ser confundida la - hipoplasia (pseudoprognatismo) con el prognatismo verdadero.

La incidencia de mordida cruzada anterior en la dentición primaria, parece ocurrir igualmente con frecuencia en labio y paladar hendidos unilateral (de 20.0 a 40.0 por ciento) que en otros tipos de hendiduras. Esto puede ser fácilmente explicado por la cicatriz continua desde el paladar - a fibras supracrestales adyacentes a los dientes anteriores desviándolos lingualmente en su erupción, contribuyendo también al menor desarrollo normal eruptivo la reparación labial que es tensa o inflexible. Se espera que esta inclinación lingual sea más severa en aquellos casos que requieran reparación quirúrgica de hendiduras que impliquen la premaxila (labio y paladar hendidos unilateral y bilateral) siendo el labio hendido unilateral el menos protrusivo al principio, que será más severamente afectado por un patrón de erupción dental alterado de los dientes anteriores. El paladar hendido aislado con mecanismos de ajuste inafectados -- dentoalveolar en las piezas dentarias parece poder compensar el desarrollo de la anquilosis maxilar y en el labio y paladar hendidos bilateral con la mayor protrusión inicial-premaxilar se puede encubrir la anquilosis sin compensación dental, ambos tipos muestran correspondientemente menos mor

**didias cruzadas anteriores en la dentición primaria.**

Los cambios desfavorables de la relación de los arcos se producen después de la intervención quirúrgica de hendiduras labiopalatinas a los cinco años de edad que es la época en la que los primeros molares permanentes comienzan a erupcionar, dentro de este período se observa tanto el comienzo del desarrollo de las criptas óseas alrededor de los segundos molares en formación como el aumento considerable del largo anteroposterior del paladar por la actividad de las suturas palatinas y pterigopalatinas que pueden ser afectadas por un extenso y traumático episodio quirúrgico, así como de la intervención a temprana edad dando como resultado las alteraciones ya mencionadas. Se describe como desfavorable el arco superior que es ancho en sentido transversal y acortado en sentido anteroposterior, mientras que la forma favorable del arco superior es la alargada en sentido anteroposterior y estrecha en sentido transversal.

**HENDIDURA ALVEOLAR UNILATERAL.** Es la más común y origina graves maloclusiones así como alteraciones en el crecimiento maxilar, desequilibrio fonético y aspecto estético desagradable. A los cuatro años de vida, las anomalías que comienzan debido a la tensión a la presión del labio y la falta de desarrollo maxilar no denotan cambios perceptibles a esta edad con excepción de la disminución del entrecruzamiento incisivo, la pérdida prematura de cualquiera de los

dientes temporarios superiores y en especial los próximos a la hendidura causan una retracción mayor en la parte media de los segmentos del arco superior. El período de transición de los dientes temporarios a los dientes permanentes anteriores es concomitante con un empeoramiento de la relación de los arcos.

El incisivo superior que erupciona se haya bajo el influjo de una presión en sentido posterior ejercida por el labio superior que, a su vez, también tiene efecto inhibitorio sobre el crecimiento del arco superior hacia adelante, contribuyendo así, a un desarrollo deficiente en la dimensión vertical y a un retardo en el crecimiento palatino anteroposterior. En este período los maxilares tendrían que hallarse en una fase de crecimiento muy activo para acomodar los dientes posteriores permanentes en desarrollo, siendo éste impedido por la presencia de factores locales ya conocidos.

Ya se ha mencionado acerca del crecimiento por aposición de las suturas y la probabilidad de una disminución de crecimiento sutural en las suturas palatina transversa y pterigopalatina, así como en las suturas entre el vomer y la cara palatina superior como resultado de la intervención quirúrgica. El descenso de la bóveda palatina y del hueso alveolar sigue a un proceso de crecimiento por aposición que posiblemente se inhiba también después de la intervención del paladar. Estas deficiencias progresivas de creci-

miento conducen a una falta de desarrollo maxilar en sentido transversal, anteroposterior y vertical. El grado de deficiencia es variable y depende de diversos factores:

- 1.- El potencial de crecimiento inherente al paciente junto con la capacidad de los tejidos de soportar los procedimientos quirúrgicos.
- 2.- El número de intervenciones efectuadas en el paladar;-- todos los pacientes sometidos a varias operaciones previas ostentan grandes deficiencias en el desarrollo del maxilar superior.
- 3.- El tipo de intervención que se lleva a cabo.
- 4.- Experiencia y habilidad del cirujano. Es inevitable que los procedimientos quirúrgicos cruentos tengan por consecuencia un crecimiento deficiente del maxilar.
- 5.- La forma del patrón esquelético heredado y la relación de las bases dentarias.

Algunos autores consideran que el paladar debe ser operado al año y medio de edad, pero estudios más recientes -- afirman que la intervención debe efectuarse entre los cuatro y siete años. Según la teoría de Graber, 5/6 partes del crecimiento lateral del maxilar ocurre antes de los cinco años de edad, por lo tanto, cualquier intervención en el paladar antes de esta edad producirá una deficiencia en el desarrollo lateral del maxilar pudiéndose afirmar, entonces, que hay una correlación directa entre el crecimiento defectuoso del maxilar y las intervenciones prematuras.

Un diagnóstico útil, pero no definitivo, es aquél que nos muestra alteraciones del maxilar en la observación de la estética facial. La evaluación de la cabeza y cara del paciente con paladar hendido es con frecuencia un medio --- útil para adquirir una idea preeliminar de bases estructurales de maloclusiones. En hendiduras sólo del paladar, sin compromiso del labio o proceso alveolar, la estética facial está usualmente cerca de lo normal. Existe la posibilidad de que un paladar extensamente cicatrizado puede resultar en un leve pero generalizado subdesarrollo maxilar ocasionando un perfil medio facial suavemente cóncavo o recto, mientras ésto es sólo marginalmente notable durante la niñez el crecimiento continuo de la mandíbula y nariz agravarán esta situación.

## 2.- Laterognatismo

Un problema funcional frecuentemente observado es la desviación lateral de la mandíbula al cierre causado por -- suave constricción maxilar bilateral de la dentición decidua o permanente, creando una interferencia cuspidea con total oclusión céntrica en la posición de relación céntrica.- Para compensar ésto, el paciente puede cambiar su mandíbula lateralmente para alcanzar máxima intercuspidadación, pero al realizar ésto se produce la apariencia clínica de una mordida cruzada unilateral en oclusión céntrica. Esto es lo más-frecuentemente observado en pacientes de paladar hendido, -

así como en labio y paladar hendidos bilateral, debiéndose diferenciar de la verdadera mordida cruzada posterior unilateral observada en pacientes de labio y paladar hendidos -- unilateral sobre el lado de la hendidura.

A menudo es también observado en temprana dentición -- mixta de los pacientes con hendidura (especialmente en casos de labio y paladar hendidos unilateral y bilateral) un cambio funcional anterior de la mandíbula debido a la interferencia incisal con intercuspidación. La frecuente erupción lingual e inclinación de los incisivos permanentes maxilares junto con el mencionado subdesarrollo maxilar crea la necesidad para este cambio, resultando en un pseudoprogнатismo y negativa relación overjet incisal.

Debe ponerse constante atención a todos los grupos de edades, así como una cuidadosa direnciación de las posiciones de reposo, relación céntrica y oclusión céntrica, considerándose también necesario detectar y detener los problemas tan pronto como éstos llegan a manifestarse, previniendo los cambios de crecimiento compensatorio adicionales que son reconocidos.

El tratamiento general de los pacientes de labio y paladar hendidos en la etapa de la dentición decidua es aún -- un punto discutible debido a la falta de severidad de los -- problemas en esta etapa, pues comúnmente éstos son observados durante la dentición permanente por lo que se prefieren



no realizar tratamiento en la etapa de la dentición decidua con excepción de los pocos casos de paladar hendido que deben estar sujetos a terapia activa ortodóncica debido a la presencia de algún tipo de cambio mandibular funcional (que es el resultado de la incompatibilidad en el desarrollo dentoalveolar entre los arcos) como es el presentado en el problema anteriormente descrito que es un cambio lateral dentro de una completa mordida cruzada unilateral debido a una suave o moderada constricción del arco maxilar bilateral, o bien, un resbalón hacia adelante dentro de una relación negativa overjet o la interferencia de los incisivos centrales maxilares que se encuentran lingualmente inclinados.

### 3.- Colapso Maxilar

El cierre quirúrgico de la hendidura palatina a una edad temprana (18 meses de edad) ocasiona que los factores locales como la tensión del tejido cicatrizal, la acción muscular, etc., causen el desplazamiento de los procesos palatales hacia la línea media trayendo esto como consecuencia alteraciones estéticas y funcionales que reciben el nombre de Colapso maxilar. En recientes estudios se ha comprobado que al no cerrar la hendidura palatina a edades muy tempranas puede evitarse dicha alteración, los niños que han sido operados tardíamente a la edad de seis o siete años no han presentado desplazamiento de los procesos palatinos que se encuentran libres a experimentar movimientos.

El proceso de reparación del labio en pacientes de labio y paladar hendidos unilateral y bilateral resulta en -- una generalizada reducción en anchura de la hendidura y de las dimensiones de anchura del arco maxilar comenzando un proceso gradual de deformación de los arcos.

Por el tiempo de la erupción de la dentición decidua -- alrededor del 50.0 por ciento de los arcos maxilares en la bio y paladar hendidos unilateral y bilateral muestran diversos grados de asimetría especialmente relacionado al lado de la hendidura, característicamente esto es limitado a algún grado de desplazamiento medial del segmento o segmentos laterales. Excepto para el colapso segmental, a esta edad temprana la alineación dental total tiende a ser irremarcable y no es sino hasta con la erupción de la dentición permanente que la mayoría de las malalineaciones dentro del arco como aparecen. Se ha observado que en el uso de procedimientos quirúrgicos contemporáneos, los segmentos maxilares basales parecen mostrar que no hay aumento en la cantidad de colapso con nuevo crecimiento. Cuando hay sobre desviaciones iniciales, el problema adicional de distorción en la erupción de la dentición permanente, la situación dentro -- del arco se agrava. Esto es el resultado de un tejido cicatrizal a través del paladar y de las fibras periodontales -- supracrestales provocando severa inclinación lingual de los dientes anteriores y posteriores, acentuando por lo tanto, -- alguna preexistente asimetría del arco especialmente en labio y paladar hendidos unilateral y bilateral, así como el-

consecuente perímetro del arco reducido, tenderán a guiar a más problemas de apinamiento que han sido indicados por examinación de la dentición primaria. Tanto en los pacientes - sin hendidura como los que presentan hendidura, los dientes que están más severamente complicados en el apinamiento dentario son aquéllos que erupcionan tardíamente en el arco. - Así, el paciente con hendidura frecuentemente exhibe los segundos premolares en severa linguoversión creando el típico colapso "hour-glass" (reloj de arena).

Los objetivos primarios de un tratamiento de ortopedia prequirúrgica son el de prevenir o realinear los segmentos del arco colapsado y consecuentemente reducir la necesidad para tratamiento ortodóncico a etapas tardías. El uso de -- aparatos prequirúrgicos para conseguir estos objetivos son en el presente discutibles por varias razones interrelacionadas, respecto a la estimulación de crecimiento óseo uno - debe valorar los resultados alcanzados a través de sólo la reparación del labio. Unicamente se dirá que datos longitudinales bien documentados muestran que no hay mordidas cruzadas o - sólo hay un diente (canino) en menor mordida cruzada en la dentición primaria, esto es, sin el uso de algún aparato ortopédico prequirúrgico un sólo diente en menor mordida cruzada no es considerado tan serio como para autorizar corrección de la dentición primaria. El perfil de tejidos blandos y medidas esqueléticas sobre poblaciones con hendiduras revelan que no hay significante deficiencia demostrable a esta edad.

Según ciertos autores, menos de la mitad de la población total con hendiduras se beneficiarán suficientemente - desde algún modo de terapia adicional. Se rechaza la ortopedia prequirúrgica como un medio de prevenir arco colapsado o disminución de la futura ortodoncia porque no se piensa tener el suficiente éxito a alcanzar estas dos metas. Mientras varios reportes ofrecen datos que muestran una disminución en el número de problemas de mordidas cruzadas de la dentición primaria siguiendo ortopedia prequirúrgica el porcentaje de mejoramiento no parece justificar el medio.

En conclusión, esta serie de problemas pueden ser fácilmente prevenidos llevando a cabo el cierre del paladar a la edad de seis años o más. Varias investigaciones realizadas sobre lo anteriormente mencionado, demuestran menor severidad o aún la falta de colapso en pacientes que fueron operados a los seis años por lo que varios cirujanos y ortodontistas elijen el cierre tardío de la hendidura palatina.

## VIII. PARODONTOPATIAS

### 1.- Gingivitis Tártrica

Se define a la gingivitis tártrica como la alteración-inflamatoria de las encías ocasionada por el contacto de éstas con el tártaro supragingival o subgingival. Esta irritación es causada por los subproductos de los microorganismos y por una fricción mecánica con el tártaro como consecuencia de su superficie dura y áspera. Además de la posibilidad de un daño físico de la encía por parte del tártaro se ha sugerido que la estimulación natural del masaje gingival de parte de los alimentos durante la masticación está impedido por la presencia de la masa calcificada de tártaro. Esto predispone al desarrollo de un epitelio pobremente queratinizado y por consecuencia una mayor facilidad para la acción microbiana perjudicial.

Tártaro dentario. Consiste en depósitos que se hacen sobre dientes, de concreciones cálcicas que varían en su dureza. Son dos las variedades que se distinguen: el tártaro-salival o supragingival que se deposita en la superficie visible del diente y el tártaro serico colocado en la raíz -- subgingivalmente.

El tártaro subgingival -que también se denomina ptialogeno- se forma por la combinación de saburra y sales de Ca. y se presenta como masas duras que se van adhiriendo a los dientes. Se localizan en las regiones mejor bañadas por la saliva como son las piezas colocadas frente a las desentocadas

duras de los canales excretorios, así como en los dientes -- más apartados del cepillado y de la masticación. Rellena -- los espacios proximales y gingivodentarios formando superficies lisas.

Esta alteración inflamatoria se manifiesta por enrojecimiento, cianosis, edema y agrandamiento fibroso; el edema y fibrosis de lugar a un aumento o agrandamiento del tamaño de la encía. En el tipo edematoso la encía está abultada y lustrosa perdiendo sus irregularidades habituales y sangrando con facilidad. Los cortes microscópicos revelan que el epitelio escamoso estratificado y queratinizado que normalmente cubre la encía, está inalterado o bien muestra ausencia de una capa de queratina. El tejido conectivo debajo del epitelio presenta edema e infiltración de plasmocitos, leucocitos, neutrofilos y linfocitos. El infiltrado celular es particularmente acentuado en la zona de espacio subgingival (es decir, hacia el lado del irritante). La inflamación no se extiende al interior del espacio del ligamento periodóntico en la médula del hueso subyacente no habiendo resorción de la cresta alveolar. La adhesión epitelial es normal y tampoco se forman bolsas. El tejido fibroso de gingivitis constituyó la etapa final del tipo edematoso.

En los pacientes con labio y paladar hendidos encontramos una mayor incidencia de estas alteraciones debido a las maloclusiones tan severas y a los malos hábitos de higiene que éstos presentan.

## 2.- Paradentosis

Esta anomalía es causada por la persistencia de irritantes locales que ocasionan la gingivitis tártrica ya que ésta precede a la paradentosis. Si no suprimen las causas, la destrucción avanza en profundidad hacia las estructuras periodontales. Es una enfermedad degenerativa de los tejidos periodónticos, en las primeras etapas se produce migración de los dientes y como consecuencia diatemas, extrusión y maloclusión. Al comienzo el espacio subgingival es poco profundo y no hay inflamación, en cambio en sus últimas etapas aparecen profundas bolsas. Estas se forman en el lado a partir del cual el diente migra después de la formación de dichas bolsas se agrega una inflamación secundaria. El movimiento y la migración de los dientes puede terminar espontáneamente. Finalmente, debido a la formación de las bolsas, el hueso de sosten se destruye y los dientes se aflojan y se pierden. Los Rx ponen de manifiesto un ensanchamiento del espacio periodóntico y una acentuada resorción vertical del hueso.

Microscópicamente en las primeras etapas la encía, la adherencia epitelial y la cresta son normales. Las alteraciones se observan en la membrana periodóntica donde las fibras de colagena presentan degeneración. Esta zona de degeneración colagena es reemplazada por tejido de granulación. El tejido de granulación que prolifera empuja al diente en dirección opuesta. En el lado de la degeneración los restos

epiteliales de Malassez, así como la adherencia epitelial - proliferan y cubren la zona de la raíz donde las fibras han sido destruidas. La larga banda de inserción epitelial pronto se separan de la superficie del diente determinando la - repentina formación de una profunda bolsa.

Ya que la paradentosis es una secuela de la gingivitis, generalmente estarán presentes las manifestaciones clínicas de aquélla pero siendo aún más graves.



## IX. HABITO DE LENGUA

El hábito de lengua trae como consecuencia maloclusiones considerables y estrechez del maxilar superior. La causa más común del empuje lingual es la postura adelantada de la lengua que descansa apoyada en el labio inferior; a menudo este hábito de lengua va acompañado de otro que es la succión digital, persistiendo ambos durante el desarrollo.

El deseo instintivo de lograr un sellado bucal anterior es el objetivo principal de estos hábitos debido a la insuficiencia del labio.

Como con el diagnóstico de pacientes sin hendiduras-- una cuidadosa valoración debe ser hecha a los tejidos blandos que pueden potencialmente guiar a alteraciones posturales o mandibulares. Así, la hipertrofia de amígdalas puede ser el resultado de frecuentes infecciones respiratorias - observadas en niños con hendidura forzando a patrones de respiración bucal con sus concomitantes alteraciones en la posición de la lengua y postura mandibular.

El papel de los hábitos y la etiología de maloclusiones en la población con hendidura no es diferente de aquellas presentadas en la población sin hendidura. Después -- del crecimiento dentoalveolar normal éste y los mecanismos de ajuste parecen estar ya comprometidos por problemas relacionados a la hendidura por lo que hábitos orales pueden agravar severamente la situación. Así, mientras el empuje de la lengua generalmente no sería considerado un factor -

etiológico en maloclusiones hasta después de la pubertad, - su existencia prepubertal en pacientes con hendidura con - perturbado desarrollo vertical dentoalveolar, no sólo puede ser aumentada por esta displasia relacionada a la hendidura sino que también puede ser sucesivamente agravado el subdesarrollo vertical. Consecuentemente, el hábito en un período de desarrollo normal llega a ser en la población - con hendidura un problema potencialmente serio demandando una temprana atención ortodóncica. Otros casos para consideración ortodóncica son los hábitos de dedo o succión del pulgar, así como el uso prolongado de chupón podrían ser hechos.

Openbite anterior en hendiduras postoperatoria del paladar relacionado al hábito de succión de dedo es observado frecuentemente en pacientes de labio y paladar hendidos.

Sugerir que el uso de aparatos en el período postnatal (de 1 a 18 meses) promueven la "postura normal de la lengua" y los patrones de deglución, hace pensar que un problema definitivo puede ocurrir en el futuro y que está directamente relacionado a problemas de la lengua en las condiciones sin operar es en el presente aún incierto.

Interacción con los terapeutas de lenguaje no han revelado incidencia de sonidos que soporten la teoría de que los hábitos anormales de la lengua -que afectan el lenguaje- puedan estar relacionados a problemas de posición desajustada.

rrollada antes de la erupción de los dientes del bebé.

Finalmente, el intento de "normalizar" hábitos de len  
gua a esta edad temprana probablemente será una tarea monu  
mental debido a que en la primera década los hábitos de --  
lengua anormal y deglución son la regla antes que la excep  
ción.

## **X. DISLALIAS**

Los defectos en la formación pueden persistir incluso después de un buen cierre anatómico del paladar. Este defecto en el habla se caracteriza por la emisión del aire desde la nariz y por una calidad excesivamente nasal al proporcionar ciertos sonidos. El déficit de la fonación antes y después del tratamiento quirúrgico del paladar debido a la incorrecta funcionalidad de los músculos palatinos y faríngeos. Los músculos del paladar blando y de las paredes laterales y posteriores de la nasofaringe forman una válvula que actúa separando la rino faringe de la orofaringe durante la deglución y al emitir determinados sonidos. Si esta válvula no funciona correctamente resulta difícil crear la presión bucal necesaria para poder emitir sonidos explosivos tales como p, b, d, t, g ó sibilantes como s, ch, con lo que ciertas palabras llegan a ser ininteligibles.

Es más común la fisura palatina en el varón que en la mujer y mucho más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho.

Mecanismo fisiológico de las palabras.

La producción de las palabras exige el mecanismo de tres grandes grupos orgánicos:

- 1) Los que producen la fuerza inicial, o sea, los órganos de la respiración: pulmones y músculos del aparato respiratorio.
- 2) Los que permiten la producción de sonidos, el órgano fonador y la faringe.

3) Los que modifican las funciones de los órganos anteriores y en cierto modo las amplifican; éstos son los órganos resonadores y articuladores faringe, cavidades bucal y nasal, labios, dientes, lengua, paladares duro y blando.

Los órganos de la respiración y de la fonación son -- normales en los pacientes de paladar hendido, no sucediendo lo mismo con sus órganos resonadores y articuladores. Los órganos articuladores tienen un papel importante en la formación de las vocales y consonantes por lo que cualquier desviación de lo normal provocarán trastornos en la articulación de la palabra.

Los labios son quizá los menos importantes en el mecanismo fisiológico de las palabras, sin embargo, si el labio ha sido operado y quedó con al ún defecto anatómico y funcional puede dificultar la articulación de la palabra -- en general robándole vigor y firmeza ya que el paciente desarrolla el hábito de hablar suavemente y articular indistintamente.

El papel de los dientes en la articulación es el de -- servir de punto de apoyo a la lengua para la producción de numerosos sonidos. Es lógico que si los dientes están mal colocados o faltan los sonidos dentales t,d no podrán articularse como es debido.

El paladar duro sirve de punto de contacto en la articulación de numerosos sonidos ch, ll, ñ. La ausencia de paladar duro impide que la lengua haga los contactos necesari-

rios para la producción de sonidos linguopalatales, además hace la cavidad oral y nasal una sóla dando a la vez un tono diferente del normal. En ocasiones después de la operación quedan algunos espacios sin cerrar por donde escapa al aire a la nariz dando lugar a una voz con tono nasal.

Con respecto al paladar blando, el trabajo de éste es de servir de puerta entre la rinofaringe y la profaringe - en el momento de la fonación, el velo del paladar se eleva y se extiende a manera de un tabique horizontal entre el límite de la rinofaringe y la profaringe. A la vez que el paladar blando se mueve hacia arriba y atrás las paredes de la rinofaringe e impidiendo que el aire salga por la nariz.

En el caso de un individuo con paladar hendido, éste no puede efectuar su función de cerrar la rinofaringe y al hablar gran parte del aire que debe salir por la boca escapa por la nariz, de aquí la razón principal de la nasalidad imprescindible compañera del paladar hendido. Todos los sonidos con excepción de los sonidos nasales m, n, ñ se ven afectados al no cerrarse la rinofaringe.

La función del velo del paladar no solamente es aquella de cerrar la rinofaringe sino que además sirve como punto de contacto a la lengua en la articulación de algunas consonantes como la k y la g; la falta de buen funcionamiento del velo afectará la pronunciación correcta de estos sonidos.

Además otros factores que influyen en la fonación son:

- 1) La inteligencia del niño; cuanto más bajo es el índice de inteligencia tanto peor es la fonación.
- 2) El grado de sordera y sentido de imitación.
- 3) Largo y flexibilidad del paladar blando.
- 4) Altura y forma del paladar.

Aproximadamente 40.0 por ciento de los casos tienen una fonación normal, el otro 40.0 por ciento tiene una fonación satisfactoria después de la intervención quirúrgica y el 20.0 por ciento restante presentan problemas de fonación importantes.

El tratamiento de estos problemas de lenguaje es llevado a cabo por terapeutas de lenguaje que son las personas capacitadas para resolver dicho problema.

BIBLIOGRAFIA

- Bernier, L. Joseph., Tratamiento de las enfermedades orales, Ed. Libreros, Argentina, 1962.
- Cacho, Felipe., Malformaciones congénitas de labio y paladar hendidos y su tratamiento, Eds. Médicas del - Hospital Infantil, México, 1954.
- Cooper, et. al., Cleft palate y cleft lip: a team approach - to Management and Rehabilitation of the -- Patient, Ed. Consultant, Philadelphia, 1973.
- Hunds C., Edward, Tratamiento quirúrgico de las anomalías -- del desarrollo de los maxilares, Ed. Labor, Madrid, 1974.
- Maurel, G., Clínica y Cirugía Maxilofacial, Ed. Alfa, Buenos Aires.
- Mayoral José., Ortodoncia, principios fundamentales y práctica, Ed. Labor, Madrid, 1974.
- Morris, L., et. al., Las especialidades odontológicas en las prácticas generales, Ed. Labor, Madrid, 1974.
- Pucci F, Fco., Paredencio, patología y tratamiento, Ed. A.- Barreiro, Montevideo, 1957.
- Orban, B., Histología y embriología bucodental, Ed. Labor, - Buenos Aires, 1957.
- Quiroz, Fernando., Patología bucal, Ed. Porrúa, México, 1959.
- Ries, Centeno., Cirugía bucal con patología clínica y terapéutica, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1963.
- Shafer G. William., Patología Bucal, Ed. Mundi, Bs. As. 1959.



- Sauders, W.B., Reconstructive plastic surgery, cleft lip y palate craniofacial deformities, Ed. Saunders, Philadelphia, 1977.
- Strang, N. Robert., Tratado de Ortodoncia, Ed. Bibliográficas Argentinas, Buenos Aires, 1957.
- Tierre, Stute-ville, Calandra., Pathologic, Physiology of - Disease, Ed. Mosky Company, St. Louis, 1959.
- Waldoe N. y Vaughan M., Tratado de Pediatría, Tomo II, Ed. Salvat, Barcelona, 1975.
- Walther, D.P., Ortodoncia actualizada, Ed. Mundi, 1972.
- Zegarelli, V., et. al., Diagnóstico en patología oral, Ed. - Salvat, Barcelona, 1977.