



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO INICIAL DEL LABIO Y PALADAR HENDIDO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

GERSON REAL RAMÍREZ

TUTOR: Mtro. VÍCTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

ASESOR: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ

MÉXICO, D.F.

2012



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.

A la Mtra. Rocío Gloria Fernández López,  
por sus enseñanzas, su apoyo y sus contribuciones  
durante la elaboración de este trabajo y para mi futuro.

Al Mtro. Víctor Manuel Díaz Michel,  
al que no sólo considero un gran profesor,  
sino también uno de mis mejores amigos.

A los profesores,  
que con empeño y dedicación,  
verdaderamente cumplen con su labor de docentes.

A mis padres,  
quienes me enseñaron a no rendirme y siempre seguir adelante.

A mi hermano,  
que ha sido mi compañero de vida, mi amigo y mi inspiración.

A mis grandes y más fieles amigos,  
con quienes tuve la fortuna de coincidir en esta vida.

“...Existir es crear tu propia existencia...”

Jean Paul Sartre

“...Se debe vivir de modo que se tenga,  
en el momento oportuno, la voluntad de morir...”

F. Nietzsche

“...Las complicaciones, surgen, se consideran y superan...”

Jack Sparrow, Piratas del Caribe

"...No sirve de nada estar a punto de saltar si no se hace del todo,  
las cosas pasan o no, se trata de lo uno o de lo otro,  
pero nadie puede dar el salto por ti, tú mismo tienes que elegir..."

Alberto Knox, El mundo de Sofía.

Hace mucho tiempo me propuse este objetivo y con certeza puedo afirmar que ha sido un largo, muy largo viaje, un tortuoso recorrido y por demás difícil y pesado... sin embargo y a pesar de todas las complicaciones que surgieron a lo largo del trayecto, hoy me llena de satisfacción haber concluido por fin esta meta.

Sin duda este logro es fruto de mi esfuerzo y dedicación, pero también es de aquellos que me acompañaron en este lapso de tiempo, antes de dar comienzo con el final, quiero agradecer con especial énfasis a todos aquellos que junto conmigo se han dado a la tarea de volver realidad esta historia y que así mismos se han incluido en ella.

De manera muy especial agradezco a las personas que con su amistad, cariño, comprensión, paciencia y valores, han dejado enseñanzas y lecciones que son invaluable, de las cuales espero poder seguir aprendiendo, porque simplemente el destino tuvo a bien ponernos en el mismo camino y hacernos coincidir en esta vida.

Gracias y mucha suerte a todos, les deseo que encuentren su camino.

## MANEJO INICIAL DEL LABIO Y PALADAR HENDIDO.

1) INTRODUCCIÓN.....	6
2) PROPÓSITO.....	7
3) OBJETIVOS.....	7
4) ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	7
5) FACTORES ETIOLÓGICOS.....	11
6) DESARROLLO EMBRIOLÓGICO BUCOMAXILOFACIAL .....	19
6.1) DESARROLLO DE LA CABEZA.....	19
6.1.1) PORCIÓN NEUROCRANEANA.....	20
6.1.1.1) FORMACIÓN DEL TUBO NEURAL MEDULAR Y ENCEFALICO.....	20
6.1.1.2) FORMACIÓN DE LOS OJOS Y OÍDOS.....	24
6.1.2) PORCIÓN VISCERAL.....	26
6.1.2.1) FORMACIÓN DE LOS ARCOS BRANQUIALES Y SUS DERIVADOS.....	26
6.1.2.2) FORMACIÓN DE LA NARIZ Y FOSAS NASALES.....	30
6.1.2.3) FORMACIÓN DEL MACIZOFACIAL.....	32
7) FORMACIÓN Y DESARROLLO DE LA CAVIDAD ORAL .....	34
7.1) FORMACIÓN DEL TECHO Y PISO DE BOCA.....	34
7.2) FORMACIÓN DEL PALADAR.....	35
7.3) FORMACIÓN DE LA LENGUA.....	41
7.4) FORMACIÓN DE LOS LABIOS Y MEJILLAS.....	44

8) DESARROLLO DE LOS TEJIDOS DUROS.....	45
8.1) FORMACIÓN DE LOS HUESOS.....	46
8.2) OSIFICACIÓN DEL MAXILAR.....	47
8.3) FORMACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.....	48
9) EVOLUCIÓN DEL COMPLEJO CRANEOFACIAL.....	49
10) BIOPATOLOGÍA DE LA FORMACIÓN DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD BUCAL.....	54
10.1) ALTERACIONES DE LOS MECANISMOS DE FUSIÓN DE LOS LABIOS Y DE LA CAVIDAD BUCAL.....	55
11) CLASIFICACION DEL LABIO Y PALADAR HENDIDO.....	56
12) ALTERACIÓN DE ESTRUCTURAS ADYACENTES.....	60
12.1) ORGANOS DENTARIOS .....	61
13) TRATAMIENTO.....	62
13.1) OBTURADORES.....	67
13.2) ORTOPEDIA PREQUIRÚRGICA.....	69
13.3) QUIRÚRGICO.....	74
14) PREVALENCIA E INCIDENCIA EN MÉXICO.....	82
15) CONCLUSIONES.....	83
16) REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	86

## 1 INTRODUCCIÓN

El labio y paladar hendido (LPH) se considera como una malformación congénita facial que deriva del primer arco branquial. Este padecimiento a su vez recibe el nombre también de fisura labio alveolo palatina, debido a que esta malformación congénita puede presentar diversas características y clasificaciones, comprometiendo diversas estructuras y no sólo el paladar y el labio, este padecimiento se presenta debido a una falla en la fusión de los procesos que conforman el macizo facial o la estructura de la cara, este tipo de anomalías están asociadas también a factores ambientales o externos.

Suele presentarse en 1 de cada 1000 nacidos vivos y ocurre muy frecuentemente afectando al género masculino y femenino, siendo su tratamiento multidisciplinario (terapeuta de lenguaje, otorrino, ortopédico prequirúrgico, quirúrgico, dental y psicológico). Trayendo como consecuencia problemas de salud, nutrición y desarrollo. Sin mencionar las repercusiones psicológicas en el paciente y sus familiares. Adicional a la ocurrencia de la fisura, se ha reportado en numerosos la presencia de anomalías dentales.

Estas anomalías consisten en variaciones del tamaño, número y posición de los órganos dentales desarrollados, que sumado al LPH, aumentan los problemas en la función masticatoria, la alimentación y el desarrollo facial del paciente incluyendo la articulación temporomandibular y la fonación, así como en el desarrollo psicosocial del individuo.

Otro problema que suele presentarse en pacientes con este padecimiento, es la alta predisposición y recurrencia a infecciones y enfermedades debido a la comunicación de la cavidad nasal y oral, por el continuo paso de microorganismos de un espacio a otro.

En este trabajo nos enfocaremos a la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento inicial del paciente con labio y paladar hendido, él cual ha tenido una larga evolución y que consiste en el tratamiento ortopédico prequirúrgico, y la reparación del labio fisurado, ya que éste es el primer problema a resolver en estos pacientes, mejorando su

alimentación y condiciones nutrimentales, permitiendo realizar los tratamientos hasta concluir su rehabilitación.

## **2 PROPÓSITO**

Familiarizar al odontólogo de práctica general y especializada con el padecimiento del labio y paladar hendido, ya que esta enfermedad altera estructuras anatómicas que competen a nuestra profesión y hasta ahora existe poca o nula información al estudiante de odontología sobre las características de esta enfermedad en las instituciones de enseñanza.

## **3 OBJETIVOS**

Dar a conocer los factores etiológicos de la enfermedad, proporcionando la información correcta para evitar su padecimiento, así como también facilitar su identificación, clasificación y exponer el tratamiento inicial y su evolución en el tiempo, para poder obtener los mejores resultados funcionales y estéticos.

## **4 ANTECEDENTES HISTORICOS**

Las malformaciones congénitas se han presentado en el hombre desde tiempos muy antiguos, tal como lo registran los grabados y figurillas testigos de pasadas civilizaciones, encontradas alrededor del mundo. Algunos consideran que las fisuras labio alveolo palatinas datan del año 2000 a.C. El nacimiento de un niño malformado siempre ha causado consternación, pero la explicación que de este fenómeno ha variado en las diferentes épocas y de acuerdo con las creencias mágico-religiosas.<sup>1,2,3,4,5</sup>

En la actualidad sabemos que las deformaciones, tienen un origen genético y embrionario por lo cual, estas malformaciones congénitas deben ser tratadas de acuerdo a sus características para evitar la mayor cantidad de dificultades y repercusiones para el individuo a largo plazo.<sup>1,3,6,7,8</sup>



Debido a la complejidad de la deformidad que tienen los pacientes con hendiduras maxilofaciales se requiere un enfoque de rehabilitación multidisciplinario. En la mayoría de los casos el tratamiento suele prolongarse por años debido a la gran cantidad de alteraciones que trae consigo el LPH, sin embargo el resultado final, así como todas sus repercusiones, dependerán de la o las acciones que se tomen y el tiempo en el que se realicen los tratamientos.<sup>2,4,9,10,11</sup>

Para poder comprender los conceptos y las técnicas en los que se basa la filosofía actual del tratamiento ortopédico y quirúrgico de los pacientes con labio y paladar hendidos (LPH), es necesario conocer los antecedentes que le dieron origen, así como la evolución que ha tenido el tratamiento a lo largo de los años.

El tratamiento del labio y paladar hendido se consolidó en Europa con la creación de la escuela de la ortopedia funcional de los maxilares hasta después de la Segunda Guerra Mundial, bajo los principios descritos por Roux en 1880, quien hacía énfasis en la adaptación funcional, dando como resultado la creación de una gran variedad de aparatos remodeladores del crecimiento facial, los cuales fueron evolucionando con el paso del tiempo debido a que no siempre eran muy eficaces, pero sobre todo fue con el estudio del desarrollo y crecimiento facial que se pudo mejorar de manera definitiva en los tratamientos de esta malformación convirtiéndose en la actual ortopedia pre quirúrgica.<sup>8,10,11,12,</sup>

Durante los años 60, Moss, da a conocer su teoría de la Matriz funcional, que consistía en el crecimiento de estructuras inducido por la función o por las necesidades de otras, por ejemplo el efecto de los músculos sobre los huesos. Para los años 70, Enlow, publica sus trabajos de crecimiento y desarrollo facial por el principio de partes y contrapartes, o de aposición y reabsorción.<sup>10,13,14,15</sup>

Estos principios, en el caso de las fisuras bilaterales, dieron origen al primer tratamiento ortopédico pre quirúrgico reconocido, con los intentos de retroposición de la premaxila inducidos por fuerzas provenientes de un resorte de tracción adaptado a un aparato, que seguía los principios del arco extraoral, donde el fin pretendido era llevar a la

premaxila a una posición posterior hasta hacer contacto con los segmentos laterales, o mejor dicho, incrustada entre ellos. <sup>10,11,13,15</sup>

Sin embargo, la resultante y gran problema del empleo de esta mecánica, era la retrusión maxilar en la mayoría de los casos, hecho que obligaba a utilizar en etapas posteriores del crecimiento, máscaras faciales, para contrarrestar el exceso en la retrusión por el descontrol de las fuerzas aplicadas, sin embargo, en muchas ocasiones este efecto negativo no era corregido adecuadamente y la premaxila no se reposicionaba en el sitio anatómico correcto, sino que por el contrario, se producía una anómala inclinación de ésta. <sup>10,12,14,16</sup>

Con respecto al tratamiento de las fisuras unilaterales se utilizaron placas obturadoras, cuyo único beneficio fue mejorar la alimentación del paciente dejando de lado el desarrollo facial, dando como consecuencia procesos maxilares defectuosos, y a largo plazo después de la cirugía los resultados no eran los óptimos, por lo cual la repercusión se hacía notar generalmente a la erupción dental que resultaba apiñada, en malposición o incompleta. <sup>8,10,12,13</sup>

Por otro lado, los colapsos transversales se mejoraban con la expansión maxilar siguiendo el desarrollo facial, este fue uno de los conceptos que se adoptaron inicialmente para el tratamiento de las secuelas del labio y paladar fisurado. La aparatología utilizada consistía en placas de acrílico con tornillo de expansión de forma paralela o en "V". <sup>8,10,12,13</sup>

Sin embargo el problema de la aplicación de esta técnica consistió en que no se consideraba ni se medía la cantidad de fuerza aplicada y tampoco se reparaba en la dirección de la misma, éste tipo de tratamiento, se realizaba en la mayoría de los casos a partir de la dentición mixta, cuando los colapsos transversales se habían establecido y la corrección no era posible y por el contrario sólo se degeneraban o deformaban los procesos palatinos. <sup>8,10,12,14</sup>

Con esa secuencia, los resultados eran poco satisfactorios, ya que casi nunca, se lograba la correcta forma de arco. Los colapsos palatinos y maxilares anteroposteriores seguían

manifestándose y con ello la utilización de máscaras de tracción facial se hacía necesaria para intentar corregir el problema. 8,10,12,14

El no considerar los conceptos de crecimiento y desarrollo óseo y muscular, provocaba que en los casos bilaterales, la premaxila quedara colocada en una posición retraída, que obligaba a la tracción maxilar y facial. En los casos unilaterales, después de corregir el colapso transversal, se continuaba con la utilización de la máscara de tracción, cuyo objetivo era mejorar la retrusión del maxilar, mejorando las condiciones estéticas y por tanto funcionales de los pacientes. 7,9,10,11

La mecánica de la tracción maxilar es llevar al maxilar por medio de fuerzas mayores de 500 gm a una mejor posición anteroposterior, situación que se lograba sólo en algunos casos, por la falta de constancia en la utilización del aparato, o peor aún, por el efecto contrario que la musculatura peribucal inducía. 7,10,11,13

Incluso hoy en día y pese a la continua evolución del tratamiento multidisciplinario del LPH, no se han podido evitar los estigmas en todos los casos y persiste una amplia gama de secuelas que incrementan considerablemente el costo del tratamiento y limitan la calidad de los resultados finales, por ejemplo la asimetría de narinas, la depresión de una de ellas, y la falta de proyección en los casos bilaterales, en la actualidad es factible remodelar y obtener mejores resultados si el tratamiento se efectúa a temprana edad, teniendo como auxiliar a la ortopedia de uso pre quirúrgico, aplicando y dirigiendo las fuerzas ahora conocidas. 7,8,10

Además también se sabe bien que para tratar este tipo de anomalías se requiere de un equipo interdisciplinario compuesto por diferentes especialidades como la ortopedia, ortodoncia, odontopediatría, cirugía plástica, cirugía maxilofacial, genética, otorrinolaringología, psicología, anestesiología, fonoaudiología y kinesiología. 7,8,9,10

## 5 FACTORES ETIOLÓGICOS

La mayoría de los casos observados de labio y paladar hendido, presentan etiología multifactorial que implica la interacción de varios agentes o factores del medio ambiente y de herencia.

### PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

Hasta el momento se han identificado varios genes que intervienen en el desarrollo craneofacial , particularmente en la neoformación de maxilares y labios (TGFA , END1 , RARA , TGFB, SKI , MSX1, DLX1/2, PITX2 , PAX 9 , AP2 , TTF2 ).<sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### CAUSAS EXTERNAS RELACIONADAS CON LA MADRE

#### MULTIPARIDAD

Esta condición es aquella en la que las mujeres embarazadas han tenido tres o más embarazos previos, debido al desgaste y pérdida de nutrientes que experimenta la mujer con cada embarazo el riesgo de malformaciones en partos posteriores aumenta, si no se tienen las debidas precauciones como una sana alimentación y una dieta equilibrada, de igual manera un embarazo en etapas precoces puede producir malformaciones genéticas debido a la falta de maduración de los órganos reproductores y a las condiciones sistémico nutrimentales de la madre. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

#### AMBIENTALES

##### RADIACIÓN

La exposición de un bebé en gestación a la radiación se denomina exposición prenatal a la radiación. Esto puede suceder cuando el abdomen de la madre está expuesto a la radiación originada en una fuente externa a su cuerpo. Asimismo, una mujer embarazada que accidentalmente ingiere o respira materiales radioactivos puede absorber la sustancia en la sangre. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Los materiales radioactivos pueden pasar de la sangre de la madre al bebé a través del cordón umbilical o concentrarse en áreas del cuerpo de la madre que están cercanas a la matriz (como la vejiga) y exponer el bebé a la radiación. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Los bebés que están en el vientre de la madre son menos sensibles durante algunas fases del embarazo que durante otras. Sin embargo, son particularmente sensibles a la radiación durante su desarrollo temprano, entre las semanas 2 y 15 del embarazo.

<sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Las consecuencias para la salud pueden ser, entre otras, retrasos en el crecimiento, deformidades, funciones cerebrales anormales o cáncer que puede presentarse más adelante en la vida. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

## PROCESOS INFECCIOSOS

### RUBÉOLA

Los problemas más graves asociados a la rubéola suelen presentarse en mujeres embarazadas que contraen la enfermedad en las 20 primeras semanas de embarazo o en los meses anteriores a la gestación. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Puede provocar la aparición de defectos congénitos en el niño, tales como pérdida de visión y ceguera, pérdida de audición, patologías cardíacas, discapacidad cognitiva y parálisis cerebral o dificultades a la hora de empezar a caminar. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### SÍFILIS

La infección por *Treponema Pallidum* en el embarazo puede resultar en un aborto espontáneo, mortinato o infección del feto con manifestaciones precoces durante el período neonatal o tardías durante la infancia. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

## TOXOPLASMA

El toxoplasma se contagia fundamentalmente por la ingestión de carne cruda y del contacto con gatos, que son antecedentes epidemiológicos importantes de investigar en la madre cuando se sospecha de esta infección. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

La transmisión vertical al feto es de un 30 a 40% y varía según el trimestre del embarazo en que se adquiere la infección. De un 15% en el primer trimestre aumenta a una 60% en el tercer trimestre. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

En los casos más precoces se puede producir malformaciones como hidrocefalia, microcefalia, coreoretinitis, calcificaciones cerebrales y convulsiones. Un 50 a 80% de los niños infectados son asintomáticos al nacer, pero tienen un alto riesgo de desarrollar compromiso de retina y neurológico a largo plazo. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

## CITOMEGALOVIRUS

La infección congénita por CMV es más frecuente cuando una madre seronegativa, es decir que nunca estuvo en contacto con el virus, adquiere la infección por primera vez durante el embarazo. La edad gestacional no tiene importancia en cuanto al riesgo de transmisión hacia el feto a través de la placenta, sin embargo la severidad de la enfermedad se agrava cuando la infección tuvo lugar antes de la semana 20. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Las infecciones recurrentes maternas, por lo general no tienen efectos que sean clínicamente aparentes durante el período neonatal. La infección congénita afecta a un 0,2-2,5% de los nacidos vivos y es la causa más frecuente de malformaciones congénitas en el mundo desarrollado, así como también se presentarán daños neurológicos.

<sup>17,18,19,20,21,22</sup>

## AGENTES QUÍMICOS

### DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO

El ácido fólico es necesario para la producción y mantenimiento de nuevas células. Esto es especialmente importante durante periodos de división y crecimiento celular rápido como en la infancia y embarazo, debido a que produce daños en el tubo neural. Los defectos del tubo neural resultan en una malformación de la espina (espina bífida), cráneo y cerebro (anencefalia). <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### USO DE TALIDOMIDA

Conocida por sus efectos sedantes e hipnóticos, y utilizada en el tratamiento del vómito asociado al primer trimestre del embarazo, a mediados de los 50 era la tercera droga más vendida, sin toxicidad entonces reconocida, sin embargo a finales de los 50 y principios de los 60 nacieron más de 12,000 niños con graves deformaciones congénitas, de madres que habían ingerido el fármaco, caracterizadas por desarrollos defectuosos en brazos, piernas o bien alteraciones masivas internas. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Los efectos adversos principales son: focomelia, estenosis duodenal, fistulas esofágicas, anomalías del tubo neural, microoftalmía, deformidades de los oídos y hemangiomas de la línea media. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### USO DE HIDANTOÍNA

El uso durante el embarazo puede estar asociado al sangrado neonatal o a teratogénesis. Aunque el riesgo teratogénico se incrementa el doble o el triple en madres epilépticas tratadas con fenitoína es difícil discernir los riesgos de la enfermedad de los de la droga, presenta riesgo potencial de presentar malformaciones como labio y paladar fisurado, así como también malformaciones cardiacas. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

De igual manera se ha descrito un síndrome de Hidantoína fetal, el cual consiste en hipoplasia medifacial, puente nasal bajo, hipertelorismo, hipoplasia de las falanges distales, retraso del crecimiento intrauterino y deficiencia mental. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### **USO DE FENOBARBITAL**

Los barbitúricos, medicamentos usados como anticonvulsivantes, pueden producir depresión respiratoria neonatal si se emplean en el parto, lo que se agudiza en el caso de bebés prematuros, elevan el riesgo de malformaciones congénitas. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

En cuanto a la lactancia cabe decir que el fenobarbital se excreta en la leche materna en bajas concentraciones, aunque debido a la lenta eliminación del fármaco por parte de los neonatos, el fenobarbital se puede acumular y alcanzar niveles peligrosos. Cabe señalar que la Academia Americana de Pediatría tiene clasificado al fenobarbital como un fármaco que ha provocado efectos adversos graves en algunos lactantes, razón por lo que debe administrarse este medicamento en madres lactantes con mucha precaución.

<sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### **VITAMINA A Y ÁCIDO 13-CISRETINOICO**

La vitamina A y los retinoides son teratógenos clásicos en una variedad de especies. Las malformaciones que se generan dependen de las dosis que se emplean y el momento de la organogénesis en el cual se suministran. El tratamiento durante la organogénesis precoz resulta en anomalías del sistema nervioso central y cardiovascular, mientras que un suministro más tardío da lugar a defectos genéticos en los miembros superiores e inferiores, el tracto genitourinario y el paladar. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Se ha determinado un potencial teratogénico de hasta 45 % a la exposición intraútero. El riesgo es máximo en el primer trimestre de la gestación y persiste hasta 1 mes después de finalizado el tratamiento. El riesgo de malformaciones posterior al suministro de isotretinoína se encuentra alrededor de 25 % en gestaciones que alcanzan la semana 20, comparable en magnitud al riesgo de la talidomida o a la infección rubeólica. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>



### **CORTISONA**

Los corticoides se administran en la mujer embarazada para evitar el parto prematuro. Los efectos beneficiosos sobre el feto han sido bien documentados por las Naciones Unidas: administrados en el período perinatal disminuyen la mortalidad y la morbilidad a largo plazo. Además, reducen en un 50% el riesgo de síndrome de distrés respiratorio neonatal, aunque otros estudios concluyen que este efecto es temporal y que desaparece en la mayoría de los casos a los 7 días. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Sin embargo, la evidencia clínica sugiere que la administración de corticoides a la mujer embarazada tiene una serie de efectos indeseables sobre el desarrollo cerebral, alteraciones del comportamiento y malformaciones vasculares. Estudios experimentales en animales han demostrado el beneficio de los esteroides en la maduración del pulmón fetal, pero también han evidenciado menor peso del cerebro, volumen y cantidad de ADN que en grupos de control no expuestos al tratamiento con corticoides. Estas alteraciones están directamente relacionadas con las dosis administradas. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### **ALCOHOL**

El consumo de alcohol por la gestante se asocia con un alto porcentaje de abortos y mortinatos, siendo causa reconocida de dismorfogénesis con afectación de peso y talla del embrión en desarrollo. <sup>17,18,19,20,21,22</sup>

### **NICOTINA**

En la mujer embarazada, el monóxido de carbono y las altas dosis de nicotina, obtenidas al inhalar el humo del tabaco, interfieren con las necesidades de oxígeno del feto, atraviesan la placenta alcanzando una concentración del 15 % superior a los niveles maternos de nicotina y carboxihemoglobina, afectando el desarrollo fetal y comprometiendo su calidad de vida al nacer, al incrementar al incrementar el riesgo de prematuridad y bajo peso, con todas las consecuencias fatales que se derivan. El tabaquismo materno gestacional está asociado con una incidencia del 10% de la mortalidad perinatal y con un incremento del síndrome de la muerte súbita del lactante.

<sup>17,18,19,20,21,22</sup>

Los mecanismos o puntos de lesión embrionarias son múltiples, como la acción que pueden producir sobre el material hereditario, las alteraciones del crecimiento de los tejidos, detención o modificación de la morfogénesis normal y destrucción celular.

17,18,19,20,21,22

El factor hereditario, está presente en un 20 a 25% de los casos, como factor dominante, sin embargo existen también otros factores genéticos que hacen de este padecimiento una característica de numerosos síndromes. Por ejemplo síndrome de Pierre-Robin, síndrome velocardiofacial (síndrome de Shprintzen,) síndrome de Goldenhar, síndrome de Vander Woude, trisomía 13-14 o Síndrome de Patau, trisomía 17-18 o Síndrome de Edwards, síndrome de Treacher Collins y el síndrome de Down o trisomía del par 21.

15,16,17,18,19

Por otra parte, dentro de los factores ambientales, podemos mencionar las enfermedades infecciosas sufridas durante el primer trimestre de embarazo, tales como la rubéola, sífilis, otros factores involucrados pueden ser los agentes físicos entre los cuales se encuentran las radiaciones las cuales pudieran inducir o no la malformación de acuerdo a la intensidad, duración y frecuencia de la exposición o exposiciones de la mujer embarazada, así como también el aspecto alimenticio y nutricional. 15,16,20,21,22

Otro factor importante, es el uso de medicamentos, como por ejemplo: los anticonvulsivantes, la hidantoína y las benzodiazepinas que producen paladar hendido, las tetraciclinas que en su administración prolongada, conducen a defectos en los tejidos dentarios en desarrollo y retardan el crecimiento óseo, las sulfamidas, dipirona, nitrofurantoína, metronidazol, metildopa y aminofilina constituyen drogas con riesgo potencial de producir lesiones y malformaciones en el feto y en recién nacidos. 17,18,23,24

La expresión del potencial teratógeno de un medicamento dependerá de factores como la dosis consumida, período del embarazo en que se administró, interacción con otros factores ambientales y la susceptibilidad individual de la madre y el feto. Cuanto más inmaduro es el producto o embrión, más sensible y susceptible resulta a los agentes nocivos. 19,25,26,27

Indudablemente y de igual manera el desarrollo del producto se ve alterado por sustancias que circulan en el organismo como alcohol, drogas o toxinas, o simplemente alguna perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impida la unión de las partes, también puede ser producido por la falta de fuerza intrínseca de desarrollo, así mismo la deficiencia de vitaminas en la madre durante el embarazo juega un rol importante en el padecimiento de esta malformación. <sup>17,18,24,25,26</sup>

Al caracterizarse la fisura de labio y paladar hendido por ser una malformación congénita, es necesario revisar y entender el desarrollo embriológico normal, para poder reconocer el momento en el que se produce el fallo entre los procesos que conforman la cara. <sup>17,18,24,25,26</sup>

## 6 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO BUCOMAXILOFACIAL

El desarrollo embriológico es de cierta manera complejo y a pesar de los numerosos estudios e investigaciones que se han realizado, existe controversia acerca de cómo es que se realiza el proceso final de unión, cierre o conformación del paladar.

Sin embargo el desarrollo de la cavidad oral y como tal del complejo maxilofacial, están íntimamente ligados y a su vez, las versiones descritas de cómo se da el cierre de los procesos maxilares y la conformación de la cavidad oral son muy similares entre sí.

El desarrollo embriológico bucomaxilofacial, está incluido dentro del desarrollo de la cabeza, ya que en un inicio todas las estructuras surgen de 3 capas en formación, las cuales con el avance del desarrollo embriológico dan origen al tubo neural, y este a su vez a las demás estructuras.

Las estructuras que dan origen a la cara son:

Proceso frontal

Maxilar

Proceso nasal lateral

Proceso nasal medio

### 6.1 DESARROLLO DE LA CABEZA

La formación y desarrollo cefálico se divide en dos porciones: la porción neurocraneana y la porción Visceral.<sup>28</sup>

Porción neurocraneana

A partir de ella se formarán las siguientes estructuras:

- Las estructuras óseas o de sostén (calota craneal).
- El sistema nervioso cefálico.
- Los ojos, los oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios.

Porción visceral

A partir de ella se originan:

1) La porción inicial de los aparatos:

1.1) Digestivo: la boca o cavidad bucal y sus anexos.

1.2) Respiratorio: a nariz y las fosas nasales.

2) Las estructuras faciales, que se forman a partir de los arcos branquiales con sus tejidos duros y blandos.

Estas dos porciones se diferencian simultáneamente pero crecen con un ritmo distinto, la porción neurocraneana se desarrolla en el período embrionario, mientras que la porción visceral se desarrolla y crece más rápidamente en la etapa fetal y postnatal.<sup>28,</sup>

<sup>29,30,31,32</sup>

### **6.1.1 PORCIÓN NEUROCRANEANA**

#### **6.1.1.1 FORMACIÓN DEL TUBO NEURAL MEDULAR Y ENCEFÁLICO**

El extremo cefálico del tubo neural, futuro encéfalo, presenta al comienzo de su organización tres vesículas y dos curvaturas: las vesículas:

- a) prosencefálica o cerebro anterior
- b) mesencefálica o cerebro medio
- c) romboencefáltica o cerebro posterior;

Y las curvaturas:

- a) cefálica (a nivel del cerebro medio)
- b) cervical (entre cerebro posterior y médula espinal).

Al progresar el desarrollo, en la 5ª semana las vesículas prosencefálica y romboencefálica se dividen en dos; de manera que, a partir de ese momento, el encéfalo está compuesto por cinco vesículas:

- a) telencefálica y diencefálica (derivadas de la prosencefálica).
- b) mesencefálica.
- c) metencefálica y mielencefálica (derivadas de la rombencefálica),

Estas vesículas están separadas entre sí, por la aparición de una nueva curvatura, denominada curvatura del puente o protuberancial.

La luz del tubo medular (futura médula espinal) llamada conducto central o del epéndimo se continúa con la de las distintas vesículas encefálicas que está organizando los futuros ventrículos laterales derecho e izquierdo, III ventrículo, acueducto de Silvio y IV ventrículo.<sup>28,33,34,35,36</sup>

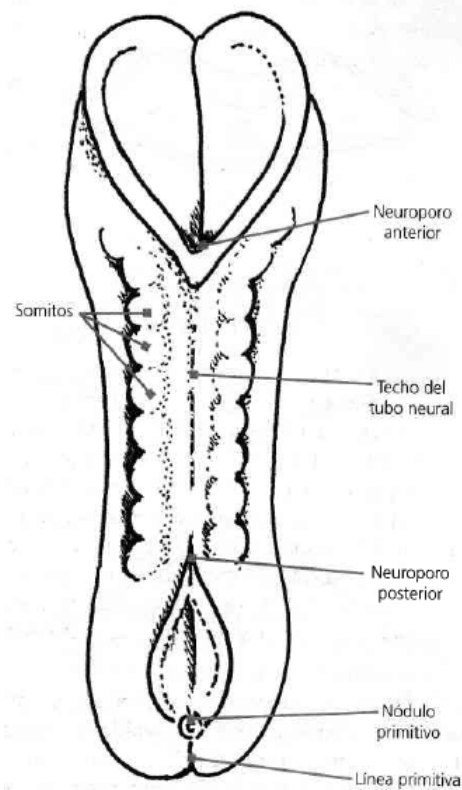


Imagen 1. Formación del tubo neural, vista dorsal del embrión. A. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.

La regulación molecular del desarrollo está en relación con la sustancia denominada sonic hedgehog, que es secretada por la placa precordal y notocorda que ventraliza las

áreas del tubo neural medular y de los cerebros anterior y medio y las proteínas BMP-4 y BMP-7, secretadas por el ectodermo no neural que son las que inducen y mantienen la expresión de genes que producen dorsalización.<sup>28,37,38,39,40</sup>

Algunas células neuroectodérmicas que se encuentran en los bordes laterales del canal neural no se incorporan a la pared del tubo neural y forman las crestas neurales que originan, entre otras estructuras, la mayor parte del sistema nervioso periférico. Éste está constituido por los ganglios y nervios craneales, raquídeos y autónomos.<sup>28,30,31,40,41</sup>

Estos ayudan a que el SNC se relaciona con los demás sistemas orgánicos. El sistema nervioso autónomo (SNA) a su vez deriva de las células de las crestas neurales llamadas simpátogonias, células que emigran lateralmente con respecto a la notocorda y forman la cadena ganglionar simpática y parasimpática en el transcurso de la 5ª semana, de ahí también se forma la porción medular de las glándulas suprarrenales.<sup>28,30,42,43,44,45</sup>

El SNA es el encargado de regular la musculatura lisa y cardíaca y controla la secreción de ciertas glándulas entre ellas, las glándulas exocrinas salivales. Otras células de la cresta proliferan y migran para constituir poblaciones celulares denominadas ectomesenquimáticas o neuroectodérmicas, que al situarse ventralmente contribuyen a formar la mayor parte de las estructuras de la cara y órganos dentarios.<sup>28,30,31,40,46,47</sup>

La migración de estas células ocurre entre la 3ª y 5ª semana de la gestación y sus movimientos o desplazamientos son regulados por varios factores del tipo de los proteoglicanos, colágeno, iones, etc. Se trata de un mecanismo muy sensible a cualquier estímulo, como por ejemplo la acción de agentes teratógenos, de ahí que en esa etapa se pueden producir malformaciones congénitas maxilofaciales.<sup>28,30,48,49,50</sup>

Al cerrarse el canal neural para formar el tubo neural, comienza la morfohistodiferenciación y progresa hasta aproximadamente el séptimo mes, época en que microscópicamente es posible observar las distintas capas celulares de la corteza cerebral.<sup>28,30,31,40</sup>

Las células neuroectodérmicas de la pared del tubo neural, se multiplican y se disponen en tres capas:

1. La capa interna llamada zona endimaria en relación con la luz del conducto neural, está constituida por células cilíndricas, que darán origen a los espongioblastos a partir de los cuales se diferenciarán las células endimarias (que permanecen en el sitio de origen). Los espongioblastos migran hacia la periferia produciendo las células de la neuroglia. La microglía tiene su origen en las células mesenquimáticas que llegan a través de los vasos.

2. La capa media o zona de manto, es muy rica en células. Estas células se diferencian en neuroblastos que, a su vez, dan origen a las células nerviosas o neuronas, que constituyen la sustancia gris.

3. La capa periférica o zona marginal sólo posee las prolongaciones citoplasmáticas de las células del manto y dan origen a la sustancia blanca. Las poblaciones celulares neuroectodérmicas que forman la pared del tubo neural y que constituyen las tres capas descritas pueden a su vez subdividirse atendiendo a criterios histodinámicos relacionándose con las distintas fases del ciclo celular; en un compartimento de proliferación y, en un compartimento de diferenciación y emigración celular. <sup>28,30,31,40</sup>

La extensión de la capa de proliferación y diferenciación varían a lo largo del desarrollo. En un principio el tubo neural sólo posee la capacidad de proliferación; más tarde se añade la de diferenciación. Al final del primer año de vida desaparece la capa de proliferación y sólo existe la de diferenciación.

El recién nacido presenta la dotación máxima de neuronas que poseerá durante toda la vida, posteriormente no hay diferenciación de nuevas neuronas. Las células de la neuroglia en cambio continúan proliferando, así como también aumenta el número de conexiones interneuronales. En lo que respecta a las fibras nerviosas el proceso de mielinización es muy lento, comienza alrededor del cuarto mes y se prolonga hasta los dos años de edad. <sup>28,30,31,40</sup>



Debido a que la región bucomaxilofacial es vital para la supervivencia del recién nacido, es la primera del organismo que experimenta la maduración del sistema neuromuscular, ya que la boca tiene relación con diversos reflejos vitales, que deben haberse completado al nacer como la respiración, la succión y la deglución. Todos estos reflejos se desarrollan de forma progresiva entre las 14 y 32 semanas de vida. Existe por lo tanto una íntima relación de efecto de la función neuromuscular sobre el normal crecimiento y desarrollo facial. <sup>28,30,31,40</sup>

### 6.1.1.2 FORMACIÓN DE LOS OJOS Y OÍDOS

Al inicio de la 4ª semana comienza el desarrollo de los ojos y de los oídos. Los ojos se forman en las paredes laterales de la región cefálica del tubo neural (prosencefalo). A dicho nivel se forman las vesículas ópticas que se comunican, con la luz del tubo neural mediante los pedículos ópticos.

Las vesículas se originarán por inducción del mesénquima adyacente al cerebro en desarrollo a través de distintos mediadores químicos. Se ha comprobado recientemente que el PAX6 es un gen maestro para el desarrollo del ojo. Este gen produce un factor de transcripción que se expresa en el reborde neural anterior de la placa neural. Estas vesículas sufren una invaginación que da lugar a una estructura en forma de copa con paredes dobles: denominada cúpula óptica. Simultáneamente la vesícula óptica ejerce una acción inductora sobre el ectodermo que la recubre y forma a su vez otra vesícula llamada vesícula del cristalino. <sup>28,30,31,40</sup>

Avanzando el desarrollo, el antes citado gen PAX 6 se expresa en la cúpula óptica y en el ectodermo superficial suprayacente que formará el cristalino. De modo que, una vez que ocurre la inducción de la vesícula cristaliniiana la proteína BMPT miembro de la familia del gen del factor de crecimiento TGF-beta, es necesaria para mantener el desarrollo del ojo. El epitelio de la córnea procede del ectodermo que reviste la cabeza del embrión; las estructuras restantes derivan del mesénquima vecino. <sup>28,30,31,40</sup>

La formación de los oídos comienza cuando aparece a cada lado del cerebro en desarrollo, una placa engrosada de ectodermo superficial llamada placodas óticas o

auditivas, que luego se invaginan y dan lugar a las vesículas óticas o auditivas de donde deriva el oído interno.

Concretamente cada vesícula se divide en dos porciones, una ventral que da origen al sáculo y conducto coclear y una dorsal, a partir de la cual se forman el laberinto membranoso. Miembros de la familia del gen Dlx (Dlx1-3 y Dlx5-7) son necesarios en el desarrollo del oído interno. Poco después empieza a formarse el oído externo y el oído medio a expensas de las bolsas faríngeas y arcos branquiales. <sup>28,30,42,43,44,45</sup>

Del cartílago de Meckel del primer arco se forma el martillo y el yunque y del cartílago del segundo arco el estribo, que son los huesos del oído medio. De la primera bolsa faríngea (endodermo) deriva la cavidad timpánica. La porción distal de esta bolsa, llamada tubo timpánico, se ensancha y dará origen a la cavidad timpánica primitiva, mientras que su porción proximal permanece estrecha dando lugar a la trompa de Eustaquio, por medio de la cual comunicará la caja del tímpano (oído medio) con la cavidad faríngea. <sup>28,30,42,43,44,45</sup>

Por su parte, a partir de la porción dorsal de la primera hendidura faríngea se desarrolla el conducto auditivo externo.

Las orejas se desarrollan a partir de las eminencias auriculares (seis proliferaciones mesenquimáticas situadas en los extremos dorsales de los arcos faríngeos primero y segundo). Estas eminencias se ubican en la parte más alta de la futura región del cuello y posteriormente al formarse el maxilar ascienden hasta el nivel de los ojos.

Se ha formado así la porción neurocraneana de la cabeza. Al mismo tiempo se han diferenciado las estructuras primarias que formarán la porción visceral, que se desarrollan alrededor de la depresión del estomodeo destinada a convertirse en la cavidad bucal. <sup>28,30,31,40</sup>

## 6.1.2 PORCIÓN VISCERAL

### 6.1.2.1 FORMACIÓN DE LOS ARCOS BRANQUIALES Y SUS DERIVADOS

La faringe embrionaria tiene su origen en la porción más anterior del intestino cefálico (intestino anterior primitivo) y se presenta comprimida en sentido dorsoventral. De las paredes laterales y del piso de la faringe, al principio de la cuarta semana se desarrollan los arcos branquiales o faríngeos, surgen por proliferación del mesénquima el cual se condensa formando barras en dirección dorsoventral.

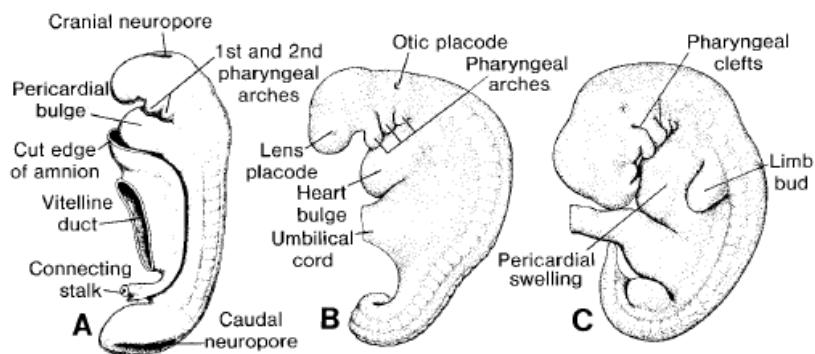


Imagen 2. Desarrollo de los arcos faríngeos. A. 25 días. B. 28 días. C. 5 semanas. A. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.

Los arcos branquiales son seis, pero mientras el quinto tiene un escaso desarrollo, el sexto en la especie humana no se desarrolla. Los arcos no aparecen en forma simultánea, los primeros son los más craneales. De igual modo los arcos más craneales primero y segundo se desarrollan más que los otros. <sup>28,30,31,40</sup>

Histológicamente los arcos serán constituidos por un núcleo mesenquimatoso que contiene, una barra cartilaginosa, un elemento muscular, una arteria (arcoaórtica) y un nervio craneal específico. Además forma parte de él, una masa de células ectomesenquimáticas provenientes de la cresta neural. Los arcos están cubiertos o revestidos por fuera por ectodermo y por dentro por endodermo. <sup>28,30,31,40</sup>

Entre uno y otro arco branquial, el endodermo de la faringe primitiva sufre una evaginación y da origen a surcos, los cuales más tarde toman la forma de bolsas llamadas bolsas faríngeas. En la superficie del embrión, el ectodermo se invagina y da

lugar a depresiones conocidas como surcos branquiales, que se enumeran en sentido cráneo-caudal y que se ubican al mismo nivel que lo hacen las bolsas faríngeas en la superficie de la faringe primitiva. 28,30,31,40

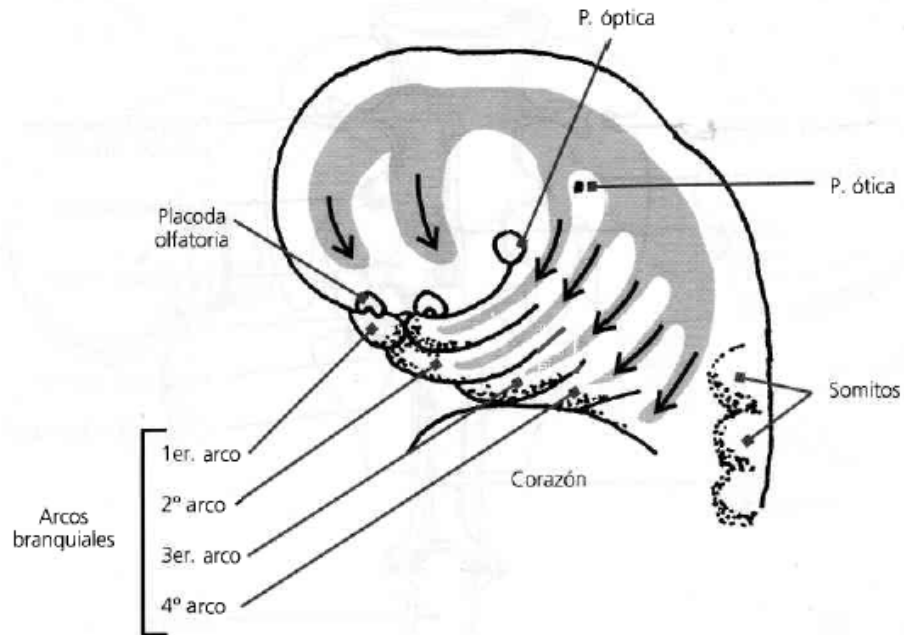


Imagen 3. Migración de las células de las crestas neurales en las regiones cefálica y cervical (embrión de 25 días). Gómez de Ferraris M.E., Campos MA. Histología y embriología bucodental 2ª Edición Panamericana, pp. 45-81

El primer surco y la primera bolsa contribuyen a formar el conducto auditivo externo. El segundo, tercero y cuarto surco, normalmente se obliteran aunque a veces persisten a manera de un seno cervical. 28,30,31,33,40,41

La segunda bolsa faríngea se origina la amígdala palatina, mientras que la tercera y cuarta bolsas conforman las glándulas paratiroides y el timo. Recientemente se ha postulado un origen ectodérmico para las glándulas paratiroides, señalándose que derivarían de la superficie engrosada (placoda ectodérmica) de los surcos branquiales tercero y cuarto. 28,30,31,33,40,41

Por la superficie externa del embrión el primer arco da origen a dos salientes, el proceso mandibular, más voluminoso, que contiene el cartílago de Meckel, y el proceso maxilar, más pequeño.

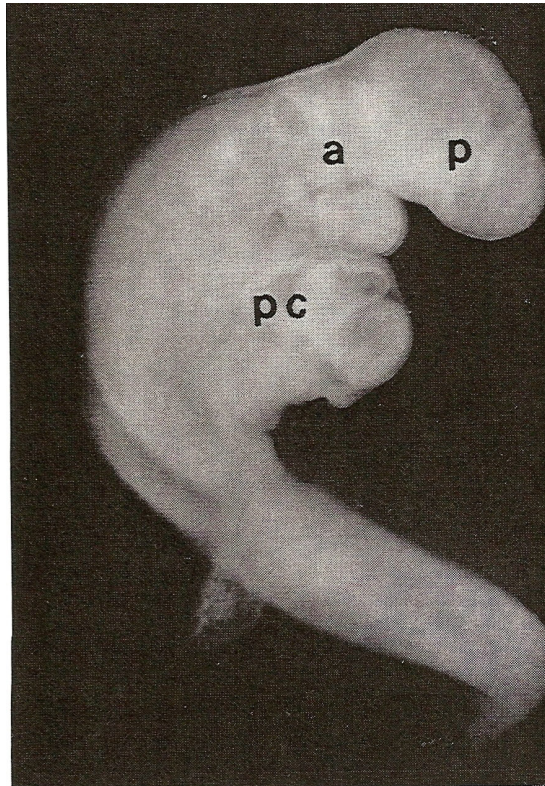


Imagen 4. Embrión de 26-27 días (5.5 mm) a) arcos branquiales, p) prosencéfalo, pc) prominencia cardiaca. Ochoa C.F.J, Fernández L. R.G. Neoplasias Orales.1996. Servicios Editoriales del Centro de Tecnología Electrónica e Informática

Ambos procesos contribuyen a la formación de la mandíbula y del maxilar respectivamente. El segundo arco o arco hioideo da lugar a la formación del hueso hioideo y a las regiones adyacentes del cuello. En base a trabajos de investigación embriológica, se postula que las células de las crestas neurales emigran hacia el mesodermo de los arcos branquiales dando origen a componentes esqueléticos, óseos y cartilagosos. Algunos de estos cartílagos forman estructuras a veces temporarias, tales como el cartílago de Meckel. <sup>28,30,31,33,40,41</sup>

Este núcleo de cartílago se halla ubicado en forma tal que más tarde, será el guía o centro del mecanismo de osificación del cuerpo de la mandíbula que se forma a su alrededor. El cuerpo de la mandíbula se desarrolla en forma independiente a partir del tejido conectivo embrionario que rodea al cartílago de Meckel. La mayor parte de este cartílago desaparece, sólo parte de él da origen a los huesos del oído medio. <sup>28,30,31,33,40,41</sup>

De las células de las crestas neurales derivan además los componentes de los tejidos conectivos que formarán entre otros, las siguientes estructuras dentarias: el tejido dentino-pulpar o complejo pulpodentinario que tiene su origen en la papila dentaria (ectomesénquima embrionario), los tejidos de sostén del diente o periodonto de inserción: hueso, ligamento y cemento que se forman a partir del saco dentario (ectomesénquima embrionario). El mesénquima originado de las células de las crestas neurales se denomina ectomesénquima. <sup>28,30,31,33,40,41</sup>

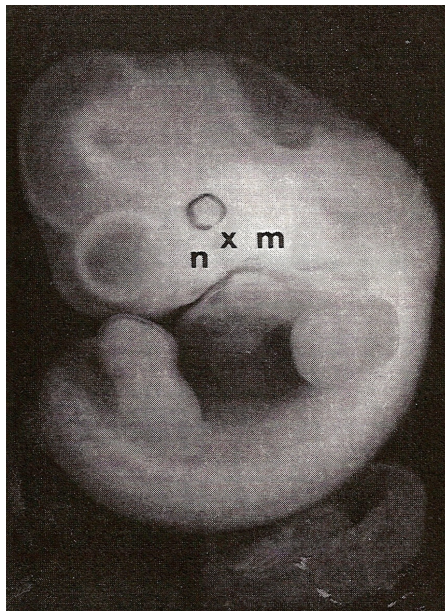


Imagen 5. Embrión de 37-40 días (11.6 mm) n) proceso nasal, x) proceso maxilar, m) proceso mandibular. Ochoa C.F.J, Fernández L. R.G. Neoplasias Orales.1996. Servicios Editoriales del Centro de Tecnología Electrónica e Informática.

La extensa migración celular hace que las poblaciones celulares establezcan nuevas relaciones y conduzcan a interacciones por inducción, las cuales producen a su vez otros tipos celulares cada vez más diferenciados. Recientemente se ha comprobado que el

patrón de organización y diferenciación de los arcos branquiales parece estar regulado por los genes HOX. Estos genes establecen el modelo código arco faríngeo a través de las células de la cresta neural que alcanzan esa región desde el cerebro posterior. Los músculos que se desarrollan en un arco son concomitantes a los huesos que se forman en ese arco e inervados por el nervio craneal existente en el mismo arco. <sup>28,30,40,51</sup>

### 6.1.2.2 FORMACIÓN DE LA NARIZ Y FOSAS NAALES

Al finalizar la cuarta semana cuando son más visibles los arcos branquiales aparecen en el proceso frontal, futuro plano del rostro, dos engrosamientos en forma de placa denominadas placodas olfatorias o nasales. Dichas placodas surgen por proliferación del ectodermo superficial debido a la influencia inductora de la porción ventral del cerebro anterior, y adoptan luego el aspecto de herraduras. <sup>28,30,40,51</sup>

Las placodas histológicamente están constituidas por un aumento localizado del tejido epitelial, íntimamente relacionado a terminaciones nerviosas sensoriales y están separadas del tejido nervioso por una delgada lámina de mesénquima. <sup>28,30,40,51</sup>

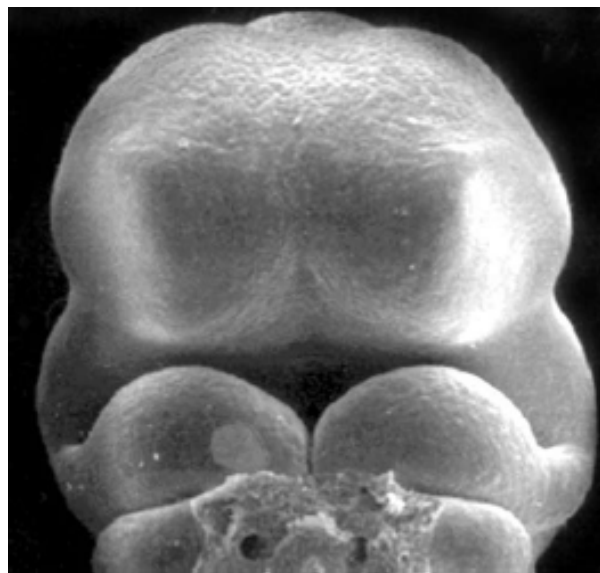


Imagen 6. Desarrollo embriológico de la cara, semana 4 de gestación. Sedano R. Fisura labial y/o palatina en un centro de derivación de malformaciones congénitas. Rev Chil Ultrasonog 2007; 10: 4- 10.

En el curso de la quinta semana las placodas se invaginan en la parte media para formar las fosas nasales. Los bordes de estas fosas nasales al crecer sobresalen y se conocen con el nombre de procesos nasales. <sup>28,30,40,51</sup>

Se da el nombre de proceso nasal lateral (PrNL) a la porción externa del borde de la fosa y de proceso nasal medio (PrNm) a la porción interna del mismo. Los procesos nasales medios se unen entre sí, y hacia arriba se continúan con el resto del proceso frontal, para constituir el proceso frontonasal que dará origen a la frente y al dorso y punta de la nariz. Los procesos nasales laterales en cambio al fusionarse con los procesos maxilares formarán el ala de la nariz. <sup>28,30,40,51</sup>

Cada elevación nasal está separada de los procesos maxilares por una hendidura, es el surco nasolagrimal que más tarde formará el conducto nasolagrimal. Debe recordarse que en esta etapa los ojos se encuentran lateralizados y casi al mismo nivel. El rasgo más sobresaliente que marca el comienzo del desarrollo de la cara es la formación en el futuro plano del rostro de las placodas olfatorias. <sup>28,30,40,51</sup>

Entre la sexta y séptima semana los procesos nasales medios y laterales establecen contacto entre sí, por debajo de la fosa olfatoria en desarrollo. La soldadura o fusión de los tres procesos: lateronasal, medionasal y maxilar forma un reborde considerable de tejido en la base de la fosa olfatoria que luego se desarrolla hacia abajo y hacia adelante. Los contornos de la nariz, aunque desproporcionada en tamaño, tienen ya la forma básica. <sup>28,30,40,51</sup>

Mientras ocurren estos cambios se advierte que en el primer arco branquial, estructura principal para la formación del resto de la cara y boca, se subdivide en dos porciones llamadas proceso maxilar (PrMx) y mandibular (PrMd). <sup>28,30,40,51</sup>





Imagen 7. Placodas olfatorias en el proceso frontonasal entre la 4 y 5 semana de gestación. Sedano R. Fisura labial y/o palatina en un centro de derivación de malformaciones congénitas. Rev Chil Ultrasonog 2007; 10: 4- 10.

### 6.1.2.3 FORMACIÓN DEL MACIZO FACIAL

En la formación del macizo facial (cara) participan cinco procesos ubicados alrededor de una depresión central o estomodeo. Los procesos pares corresponden a las prominencias o mamelones maxilares y mandibulares respectivamente (derivadas del primer arco branquial) y el proceso impar es el frontonasal medio. Para algunos autores la cara deriva de siete procesos, ya que incluyen además, los dos procesos nasales laterales. <sup>28,30,40,51</sup>

Para constituir el macizo facial los procesos se fusionan entre sí. La fusión de los diferentes procesos puede realizarse a través de dos mecanismos: la fusión aparente o consolidación remodeladora y la fusión real o mesodermización. <sup>28,30,40,51</sup>

a) La fusión aparente es consecuencia de que los procesos o mamelones faciales crecen de modo desigual. Los surcos existentes no son tales, sino que representan áreas de menor crecimiento con respecto a las estructuras vecinas. Cuando las áreas deprimidas

crecen y alcanzan el mismo nivel que sus bordes (nivelación) se dice que existe una consolidación remodeladora o fusión aparente.

b) La fusión real o mesodermización, consiste en la unión a través del mesénquima de procesos o mamelones que se han desarrollado previamente de forma independiente. Para que esto sea posible los epitelios se enfrentan primero, luego se desintegran y finalmente el mesénquima de un mamelón se funde con el otro. Simultáneamente se produce la reepitelización superficial quedando así constituido un único mamelón.

28,30,40,51

A continuación se describen las etapas que siguen los procesos involucrados y sus movimientos o desplazamientos, para determinar la configuración de la cara:

1. El proceso maxilar crece y se dirige hacia arriba y hacia adelante extendiéndose por debajo de la región del ojo y, por encima de la cavidad bucal primitiva

2. El proceso mandibular, en cambio, progresa hacia la línea media por debajo del estomodeo para fusionarse con el del lado opuesto y formar la mandíbula y el labio inferior. El primer arco también da origen a los tejidos blandos asociados a la cavidad bucal. El nervio específico de la región es el V par. El cartílago de Meckel guiará la osificación del cuerpo del maxilar inferior pero no participará en forma directa, como ocurre en los mecanismos de osificación endocondral.

3. Los procesos mandibulares con los maxilares se fusionan lateralmente en la región superficial para formar la mejilla, reduciéndose de esa forma la abertura bucal. 28,30,40,51

4. Como resultado de un crecimiento mayor de las partes laterales con respecto a la región frontonasal, las fosas olfatorias se acercan y el delgado espacio comprendido entre ambas se eleva y, da lugar al dorso y punta de la nariz. 28,30,40,51

El ala de la nariz se forma por fusión de los procesos nasales laterales con los maxilares, separados al comienzo por el surco nasolagrimal, que al fusionarse se tuneliza dando lugar al conducto nasolagrimal. La nariz al comienzo es chata y ancha, con las ventanas

nasales muy separadas dirigidas hacia adelante. Al elevarse el dorso de la nariz se acerca y debido a ello los orificios nasales se dirigen hacia abajo. Al mismo tiempo los ojos migran hacia adelante facilitando la visión binocular y la frente crece por expansión del frontal<sup>28,30,40,51</sup>

5. Los procesos nasomedianos (PrNm) se unen por fusión (aparente y forman la porción media del labio superior llamada filtrum), las zonas laterales del labio superior se forman por la fusión de los procesos nasales medios con los procesos maxilares respectivos.

<sup>28,30,40,51</sup>

## **7 FORMACIÓN Y DESARROLLO DE LA CAVIDAD ORAL**

### **7.1 FORMACIÓN DEL TECHO Y PISO DE BOCA**

A continuación estudiaremos sucesivamente las distintas estructuras que configuran la cavidad bucal. Se ha descrito que al finalizar la tercera semana el embrión trilaminar se pliega. Como consecuencia de este plegamiento embrionario se forma una depresión llamada estomodeo o cavidad bucal primitiva. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

Esta cavidad está limitada por delante por el proceso frontal en desarrollo (proceso impar y medial levantado por el prosencéfalo), por detrás y hacia abajo por la eminencia cardíaca, lateralmente por los arcos tranquéales y en el fondo está separada de la faringe por la membrana bucofaríngea. La membrana es bilaminar y está constituida por dos capas de células, una de origen ectodérmico y otra endodérmico respectivamente. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

El revestimiento del estomodeo es de naturaleza ectodérmica. A nivel del techo se origina una invaginación, es una bolsa adicional derivada del estomodeo llamada bolsa de Rathke, que formará el lóbulo anterior de la hipófisis (glándula de secreción interna).

La comunicación entre la cavidad bucal primitiva y la faringe se establece al finalizar la cuarta semana al romperse la membrana bucofaríngea. Las estructuras que rodean al estomodeo crecen y se agrandan rápidamente. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

Sólo dos semanas después de este acontecimiento, cuando el embrión tiene alrededor de seis semanas, se produce la diferenciación de la lámina dental o listón dentario), primer signo del desarrollo de los órganos dentarios u odontogénesis. La boca primitiva es superficial, la profundidad resulta del crecimiento hacia delante de las estructuras que la rodean. Se encuentra tapizada por un epitelio biestratificado constituido por una capa profunda de células altas y otra superior de células aplanadas. 28,30,31,38,39,40

Al tercer mes en el epitelio de la mucosa bucal aparece un estrato medio de células poliédricas entre la basal y la superficial. El número de hileras celulares de este epitelio plano estratificado va aumentando en relación directa con la edad gestacional, hasta alcanzar en general un número de ocho o nueve estratos celulares al nacimiento. En el curso del desarrollo se van expresando en las distintas regiones del epitelio de la cavidad bucal las citoqueratinas que lo caracterizan. 28,30,31,38,39,40

## 7.2 FORMACIÓN DEL PALADAR

El paladar primario se desarrolla entre la quinta y sexta semana, mientras que el secundario se forma, como describiremos después, entre la séptima y octava semana a expensas de la cara interna de los procesos maxilares. La fusión de ambos paladares tiene lugar entre la 10ª u 11ª semana de desarrollo. 28,30,31,38,39,40

En relación con la formación del paladar primario los procesos nasales medios (PrNm) se unen no solo en superficie sino también en profundidad y surge así una estructura embrionaria especial, el segmento intermaxilar o premaxilar, dicho segmento está constituido por tres estructuras: 28,30,31,38,39,40

1. Componente labial: que forma la parte media o filtrum del labio superior.
2. Componente maxilar: que comprende la zona anterior del maxilar que contiene a su vez a los cuatro incisivos superiores y su mucosa bucal (futuras encías).
3. Componente palatino: es de forma triangular con el vértice dirigido hacia atrás, y da origen al paladar primario. El segmento intermaxilar se continúa en dirección craneal

para unirse al tabique que proviene de la eminencia frontal. Las fositas olfatorias comprendidas entre los procesos nasales medios y los procesos nasales-laterales se invaginan aún más en el mesénquima cefálico, y su extremidad caudal se une al techo de la boca primitiva, de la que está separada por una membrana buconasal de origen exclusivamente ectodérmico. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

A la sexta semana se perfora y se establece el contacto entre las cavidades nasal y bucal. El orificio se llama coana primitiva, y está situada por detrás del paladar primario.

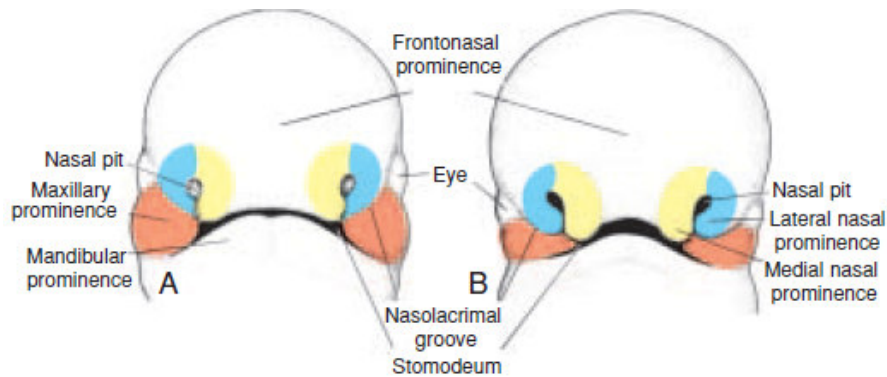


Imagen 8. Aspecto de la cara vista de frente A. Embrión de cinco semanas. B. Embrión de seis semanas. Los procesos nasales se separan gradualmente del proceso maxilar por medio de surcos profundos. C. Micrografía electrónica de barrido de un embrión de ratón en periodo similar al de B. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.



Imagen 9. C. Micrografía electrónica de barrido de un embrión de ratón en periodo similar al de B. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.

Más tarde esta abertura se ubica en la faringe, cuando se forma el techo definitivo de la cavidad bucal, que separa la cavidad bucal de la nasal. En relación con el desarrollo del paladar secundario, y mientras tienen lugar los mecanismos de deformación del macizo facial, de la cara interna de los procesos maxilares que forman las paredes laterales de la boca, se originan dos prolongaciones a manera de estantes que se denominan procesos palatinos laterales o crestas (prpl). Estos crecen hacia la línea media para unirse más adelante entre sí y formar el paladar secundario. 28,30,31,38,39,40

El desarrollo y el crecimiento de los procesos palatinos inicialmente no se realiza en forma horizontal sino oblicuamente, ubicándose primero a cada lado de la lengua, debido a que este órgano se encuentra en plena formación y proliferación actuando como un obstáculo. 28,30,31,38,39,40

Al final de la octava semana, al descender la lengua y el piso o suelo de la boca, los procesos palatinos laterales o crestas, cambian de dirección dirigiéndose hacia arriba, luego se horizontalizan, lo que facilita el contacto entre sí, dando origen a una fusión real de ambos procesos. De esta forma se constituye el paladar secundario. 28,30,31,38,39,40

El mecanismo de palatogénesis que produce la elevación de las crestas palatinas es muy complejo y aún no está bien dilucidado; se postula que en el sector anterior se producían movimientos de rotación, mientras que la región posterior se formaría mediante una remodelación en el que intervendrían elementos contráctiles. Así mismo se han propuesto transformaciones bioquímicas en la matriz del tejido conectivo de los procesos o mamelones, variaciones en su vascularización, ni crecimiento en la turgencia del tejido, elevado índice mitótico y movimientos musculares asociados. 28,30,31,38,39,40

Los mecanismos de elevación, horizontalización y fusión posterior, involucran una serie de movimientos (descenso y ascenso), modificaciones estructurales, crecimiento y fusión posterior. El interés y la importancia de las numerosas investigaciones, reside en que una falla a nivel de alguno de los mecanismos intervinientes en la palatogénesis con lleva a una malformación conocida como fisura palatina. 28,30,31,38,39,40

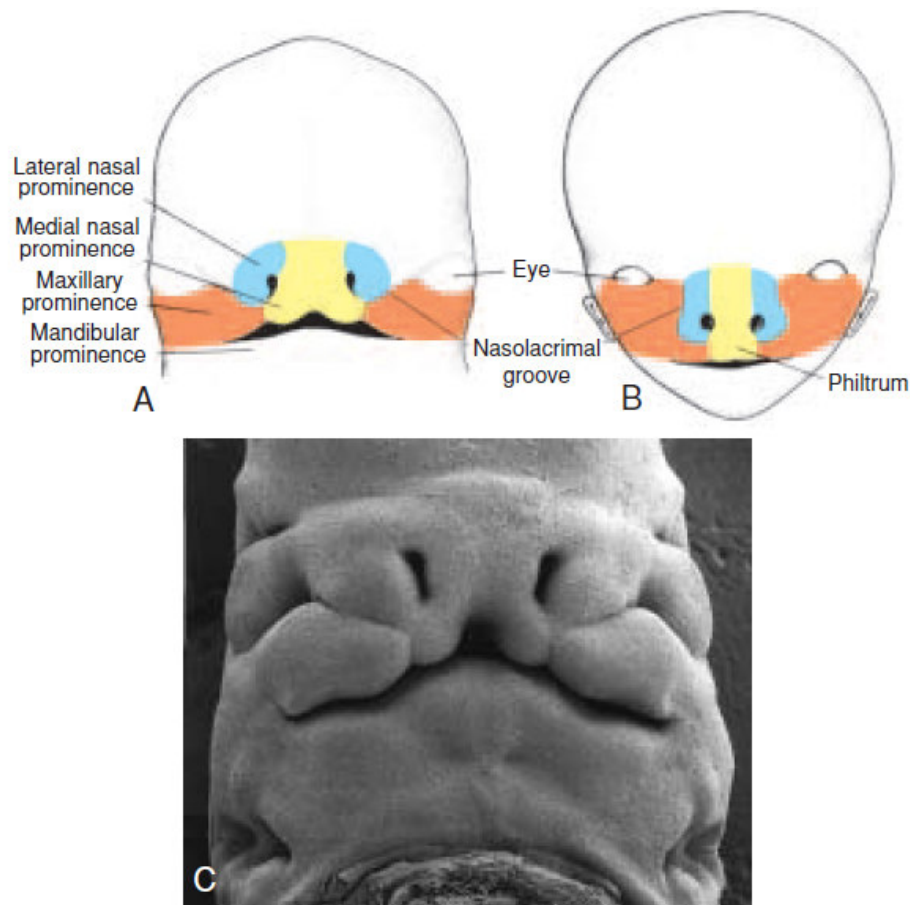


Imagen 10. Aspecto frontal de la cara. A. embrión 7 semanas, las prominencias maxilares se han fusionado con el proceso nasal medio. B. embrión de 10 semanas. C. Micrografía electrónica de un embrión humano en etapa similar a A. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.

Para que se produzca la fusión de las láminas palatinas laterales, el epitelio de los bordes experimenta modificaciones, tales como pérdida de células y producción de glicoproteínas extracelulares que favorecen la adherencia de los bordes de las crestas entre sí y con el borde inferior del tabique nasal. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

Parte de los epitelios se desintegran y son reemplazados por mesénquima. A veces pueden quedar incluidos restos de células epiteliales a lo largo de la línea de fusión, originando posteriormente quistes. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

Al estudiar histoquímicamente cortes frontales seriados de la porción visceral de embriones humanos de diferentes edades, se han observado diferentes modificaciones

estructurales: a las ocho semanas los procesos palatinos laterales de localización oblicua descendente ofrecen el aspecto de un reloj de arena en su extremo terminal libre, debido a un engrosamiento epitelial. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

La integridad de los epitelios depende de su nutrición, por lo que la pérdida de dicha porción distal de los Procesos palatinos laterales, sería debido a mecanismos de involución o apoptosis celular. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

La pérdida de las porciones terminales de los procesos palatinos favorecería la horizontalización posterior. A las nueve semanas ambos procesos palatinos aparecen en disposición horizontal, muy próximos, pero no unidos. Los epitelios enfrentados presentan un aspecto atrófico probablemente debido a la compresión las membranas basales pierden su continuidad en el mesénquima próximo a los extremos libres de los procesos. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

En esta región se evidencian, a demás, acumulos de células ectomesenquimáticas y fibroblastos. Algunos autores han identificado abundantes glucosaminoglicanos a nivel del mesénquima de los procesos enfrentados, lo que ha sido corroborado con S35 (isótopos radioactivos marcados). Los GAGS tienen la particularidad de atrapar moléculas de agua, lo que produce una turgencia del tejido que favorece el enfrentamiento de los procesos palatinos. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

Para otros autores, el órgano lingual juega un rol esencial en el mecanismo de horizontalización. El maxilar inferior al crecer rápidamente, ejerce tracción sobre los músculos linguales provocando su descenso. Se produce entonces un cambio brusco de presión entre la cavidad buco-nasal y el medio externo. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

La cavidad bucal de tipo virtual se transforma en real por la entrada de líquido amniótico, que al presionar sobre las crestas palatinas las eleva, haciendo que adopten una disposición horizontal. Posteriormente tiene lugar la fusión real o mesodermización.

Previo a la fusión se producen cambios químicos y tisulares, que conducen a la desintegración de los epitelios enfrentados. Al ME se ha observado que las células de los



epitelios enfrentados presentan una condensación periférica de los citoplasmas y una marginación de la cromatina en los núcleos. 28,30,31,38,39,40

La presencia de núcleos fragmentados durante el proceso de fusión indica degeneración celular, mostrando las células epiteliales un aspecto semejante a los macrófagos. Por ello, se ha sugerido que dichas células tendrían capacidad de autofagia o bien que su desintegración estaría relacionada con procesos de apoptosis. 28,30,31,38,39,40

Por otra parte, empleando métodos inmunohistoquímicos para detectar colágeno tipo I, se han identificados abundantes fibras colágenas, en las crestas palatinas, por lo que se infiere que estos participarían de algún modo en el proceso de elevación. Asimismo se ha visto experimentalmente, que el mesénquima de las crestas produce factores de crecimiento, que controlan la síntesis de colágeno tipo IV, componente esencial de la membrana basal, necesaria para guiar el proceso de reepitelización. 28,30,31,38,39,40

También se ha propuesto que las células mesenquimáticas jugarían un rol importante en la elevación intrínseca de las crestas. Pues se ha demostrado que la síntesis proteica alcanza su pico máximo durante la pre elevación y está disminuida en los casos de hendidura palatina. Estos estudios se han realizado determinando la actividad celular mediante la identificación recuento de los NORs (regiones de organización nucleolar).

A la 10ª semana el paladar secundario se fusiona con el paladar primario (de forma triangular con el vértice dirigido hacia atrás). Como vestigio de esta unión entre ambos paladares queda el agujero incisivo o palatino anterior. El rafe palatino resulta de la unión de los Procesos palatinos laterales entre sí. 28,30,31,38,39,40

Hacia arriba se unen con el tabique nasal, de esta manera se forma el techo definitivo de la cavidad bucal y, por ende, el piso de las fosas nasales. Al unirse los procesos palatinos con el tabique nasal se separa la fosa nasal derecha de la izquierda. Previamente en las paredes laterales de las fosas nasales se forman repliegues que constituirán los cornetes superior, medio e inferior. 28,30,31,38,39,40

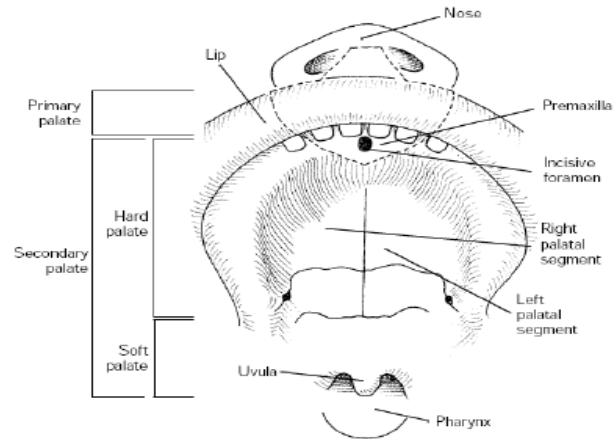


Imagen 11. Anatomía del paladar. Berkowitz S. Cleft lip and palate. Singular Publishing Group. San Diego 1996

De esta forma, la cavidad bucal y las cámaras nasales quedan separadas entre sí, esto permitirá después del nacimiento respirar y comer en forma simultánea. En los fetos de 12 semanas las crestas están ya fusionadas entre sí y con el tabique nasal. Dentro del tejido conectivo en diferenciación se evidencian trabéculas óseas y la presencia de esbozos glandulares (futuras glándulas palatinas) en la proximidad de la línea media.

### 7.3 FORMACIÓN DE LA LENGUA

El órgano lingual se desarrolla a partir del primero, segundo, tercer y cuarto arco branquial. A la quinta semana por la cara interna de los arcos mandibulares se observan dos engrosamientos laterales llamados protuberancias linguales laterales y entre ellas un pequeño tubérculo impar y medio. Estos tres abultamientos se originan del primer arco. Por detrás del tubérculo impar hay otra elevación mediante mayor tamaño llamada cópula que resulta de la unión del mesénquima del segundo, tercero y parte del cuarto arco. <sup>28,30,38,39,40</sup>

A ambos lados de la cópula, se produce una rápida proliferación en el tejido adyacente al segundo, tercero y cuarto arco branquial, que dará lugar a la raíz de la lengua. Por último existe un tercer abultamiento medial que deriva de la porción posterior del cuarto arco y que indica el desarrollo de la epiglotis. <sup>28,30,38,39,40</sup>

Anatómicamente el cuerpo de la lengua, que se forma a partir de las protuberancias linguales laterales y del tubérculo impar que está separado de la raíz por un surco en forma de V llamado surco terminal. <sup>28,30,,38,39,40</sup>

Este surco marca en forma aproximada la línea entre los derivados del 1º arco y de los arcos situados detrás de él. En la línea media entre el tubérculo impar y la cópula se forma la glándula tiroides primitiva como un divertículo epitelial dentro del piso o suelo de la faringe. Este divertículo se separa de la mucosa que le da origen y emigra en dirección caudal. <sup>28,30,,38,39,40</sup>

El punto de invaginación queda como una fosita permanente, llamada foramen caecum o agujero ciego, localizado en el vértice de la V lingual. Es el punto de referencia ubicado embriológicamente entre el tubérculo impar y la cópula, que señala en el adulto el límite entre el primero y segundo arco branquial del embrión. <sup>28,30,31,38,39,40</sup>

Es por esto que la parte dorsal y anterior de la lengua que deriva del primer arco está tapizada por epitelio ectodérmico (igual que el resto de la mucosa bucal ) mientras que la raíz de la lengua, situada por detrás de la V lingual, está revestida por epitelio endodérmico. <sup>28,30,38,39,40</sup>

Algunos de los músculos de la lengua probablemente se diferencian in situ, no obstante, la mayoría de ellos se organizan a partir de mioblastos que proceden de somitos occipitales, razón por la cual están inervados por el nervio hipogloso mayor (XII par). <sup>28,30,38,39,40</sup>

El glosofaríngeo (X par) inerva las papilas caliciformes y la cuerda del tímpano (VII par), los botones gustativos del resto de las papilas, situadas en los dos tercios anteriores de la lengua. La inervación sensitiva del cuerpo de la lengua deriva de la rama lingual (V par). <sup>28,30,33,39,40</sup>

Las papilas linguales comienzan a esbozarse en la superficie de la mucosa dorsal a las ocho semanas, siendo bien evidentes a las 12 semanas. Las papilas fungiformes son las que primero se diferencian, luego lo hacen las filiformes y, por último, las posteriores o

caliciformes. Estas papilas a las 20 semanas exhiben en la pared, botones gustativos.

28,30,33,39,40

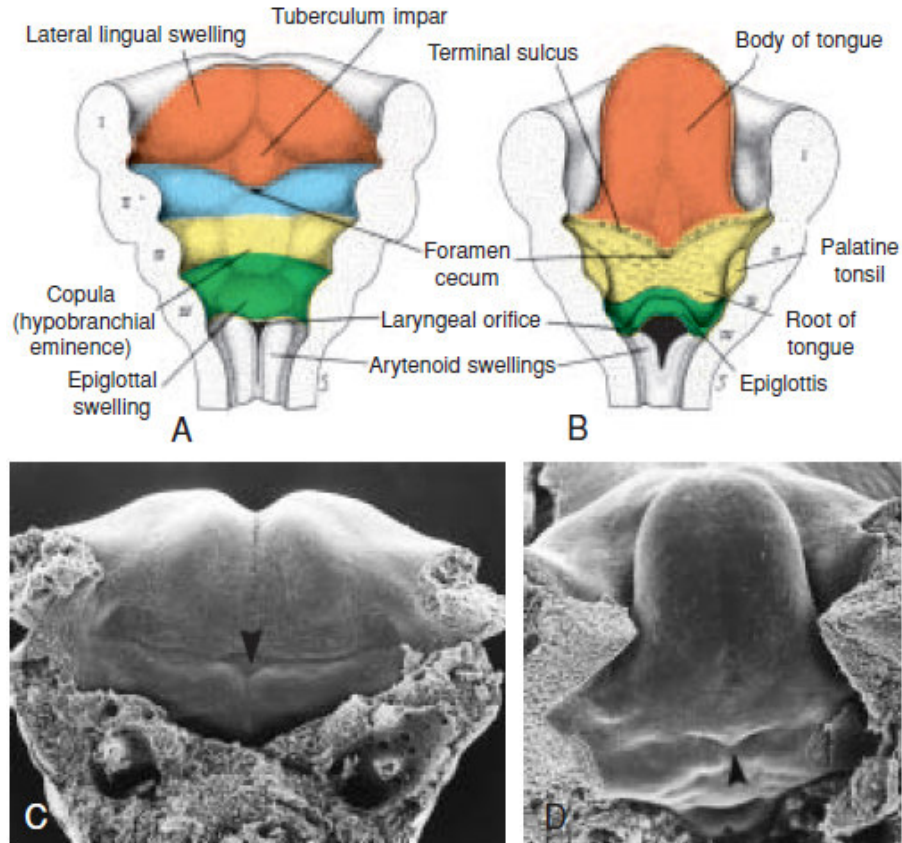


Imagen 12. Porción ventral de los arcos faríngeos, visto desde arriba mostrando el desarrollo de la lengua. A. 5 semanas (aproximadamente 6mm). B. 5 meses El foramen cecum, sitio original del a tiroides. C y D. Micrografía electrónica del desarrollo de la lengua en etapas similares del embrión humano. La depresión marca con las flechas representa el foramen cecum. A. Sadler T.W. Langman’s Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.

El epitelio que tapiza las papilas es de tipo plano estratificado, el número de capas se incrementa gradualmente y alcanza de 8 a 10 estratos celulares en el momento del nacimiento. El revestimiento epitelial del área superficial experimenta una paraqueratinización muy manifiesta en las papilas filiformes a las 32 semanas. 28,30,33,39,40

Algunos autores citan que las papilas caliciformes y foliadas son las que aparecen en primer lugar, después las fungiformes y al comenzar el período fetal las filiformes. Otros estudios ponen de relieve la presencia de esbozos glandulares en la lengua a partir de la octava semana. En esta misma edad los mioblastos poseen abundantes inclusiones de

glucógeno. Las fibras musculares con su típica estriación transversal aparecen alrededor de las 18 a 20 semanas. <sup>28,30,33,39,40</sup>

En general, las glándulas linguales inician su proceso de diferenciación morfológica y funcional aproximadamente a las 20 semanas época que coinciden que todos los tejidos que constituyen el órgano lingual alcanzan su máxima expresión estructural. Se evidencia fácilmente el tejido linfoide de la amígdala lingual por detrás de las papilas caliciformes, ya que pertenece a la raíz o porción faríngea de la lengua. <sup>28,30,33,39,40</sup>

Una vez formado el piso o suelo de la boca a expensas principalmente de la cara interna del proceso mandibular (que también contribuye al desarrollo de la porción libre o bucal del órgano lingual), la lengua desciende, conjuntamente con el maxilar inferior y transforma la cavidad bucal de virtual en real a las nueve semanas. Esto facilita que los procesos palatinos laterales del paladar secundario, como ya indicamos previamente se horizontalicen y se fusionen entre sí. <sup>28,30,33,39,40</sup>

#### 7.4 FORMACIÓN DE LOS LABIOS Y MEJILLAS

Al finalizar la sexta semana los rebordes de los futuros maxilares superior e inferior son formaciones macizas, que no muestran subdivisión en labios y encías. La separación del labio de su respectiva mucosa gingival se produce por una gruesa franja de epitelio llamada lámina labial o lámina vestibular, que se desarrolla próxima a la lámina dental. <sup>28,30,33,39,40</sup>

Casi simultáneamente con ella la lámina labial se invagina en el mesénquima siguiendo el contorno de los maxilares. La desintegración progresiva de las células centrales del epitelio de esta lámina (por falta de nutrición), lo divide y hace posible la aparición del labio. De esta manera, los labios quedan separados de la mucosa que tapiza los rebordes alveolares y se forma el vestíbulo bucal. En la línea media esta separación no es tan profunda y da lugar a la formación del frenillo labial. <sup>28,30,33,39,40</sup>

En la formación del labio inferior intervienen sólo los procesos mandibulares, mientras que en el labio superior su porción media o *filtrum* se origina a expensas de los procesos

nasales medios, y sus porciones laterales a expensas de los procesos maxilares.

28,30,33,39,40

Para algunos autores los procesos nasales medios que forman el filtrum participan únicamente en la formación del revestimiento superficial del labio, mientras que su zona interna deriva de los procesos mandibulares. El tejido muscular que da lugar al músculo orbicular de los labios se forma del mesénquima del segundo arco branquial, por lo que su inervación depende del facial (VII par). 28,30,33,39,40

Sin embargo, otros investigadores postulan que los procesos maxilares al crecer sobre pasan a los procesos nasales medios, para fusionarse en la línea media. Esta hipótesis está sustentada en que la inervación del labio superior provendría totalmente de la rama maxilar (V par), que a su vez enerva los procesos maxilares, en cambio el proceso frontonasal está inervado por la rama oftálmica (V par). 28,30,33,39,40

Las mejillas se forman por la fusión lateral y superficial de los procesos maxilares y mandibulares. Los músculos de las mejillas (carrillos) derivan del mesénquima del II arco branquial y están inervados por el nervio facial (VII par). 28,30,33,39,40

## 8 DESARROLLO DE LOS TEJIDOS DUROS

Al finalizar el período embrionario (10 a 12 semanas) cuando la conformación y organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada comienza el mecanismo de formación y mineralización de los tejidos duros. La formación de los huesos involucra dos procesos muy complejos que tienen lugar casi en forma simultánea:

- a) la histogénesis del tejido óseo
- b) el desarrollo del hueso como órgano por un mecanismo de osificación

La histogénesis del tejido óseo se inicia a partir de células osteoprogenitoras, derivadas de células mesenquimáticas, que al ser estimuladas por distintos factores, entre ellos la proteína morfogenética ósea (BMP), se transforman en osteoblastos. Estas células comienzan a sintetizar la matriz ósea que conformará las trabéculas osteoides en las que

luego se depositarán las sales minerales óseas. El mecanismo de osificación se realiza por sustitución o remoción del tejido conectivo por otro nuevo tejido, el tejido óseo que conduce a la formación de los huesos.<sup>28,30,34,40</sup>

### 8.1 FORMACIÓN DE LOS HUESOS

Existen dos tipos de osificación los cuales se clasifican en:

a) Intramembranosa: se realiza a expensas del mesénquima. Los centros de osificación se caracterizan por poseer abundantes capilares, fibras colágenas y osteoblastos que elaboran sustancia osteoide, que se dispone formando trabéculas que construyen una red tridimensional esponjosa. En los espacios intertrabeculares el mesénquima se transforma en médula ósea. El tejido mesenquimatoso circundante externo a las zonas osificadas se diferencia en periostio, estructura a partir de la cual se originan las nuevas trabéculas.<sup>28,30,33,39,40</sup>

A este tejido se le denomina tejido óseo primario no laminar, el cual posteriormente es sustituido después del nacimiento por un tejido óseo secundario laminar. En las zonas periféricas del hueso el tejido óseo se dispone como tejido compacto formando las tablas externa e interna. En la zona intermedia el tejido óseo es de variedad esponjosa y se denomina diploe o aerolar. Esta osificación es típica de los huesos planos.<sup>28,30,33,39,40</sup>

b) Endocondral o molde cartilaginosa el molde de cartílago hialino es el que guía la formación ósea por remoción del cartílago quien experimenta numerosos cambios histológicos previos: proliferación e hipertrofia celular, calcificación de la matriz cartilaginosa, erosión (invasión vascular) formación de tejido osteoide y posterior mineralización.<sup>28,30,33,39,40</sup>

El tipo de osificación está estrechamente relacionado con la futura función del hueso así, en las zonas de crecimiento expuestas a tensiones el mecanismo de osificación es intramembranoso. El hueso tolera mejor la tensión pues crece sólo por aposición. En cambio, donde existen presiones la osificación es endocondral. El cartílago por ser rígido

y flexible soporta mejor la presión y el crecimiento es de tipo aposicional e intersticial.

28,30,33,39,40

## 8.2 OSIFICACIÓN DEL MAXILAR

Al terminar la sexta semana comienza la osificación del maxilar superior a partir de dos puntos de osificación situados por fuera del cartílago nasal. Uno a nivel anterior, denominado premaxilar y otro posterior denominado postmaxilar. La zona anterior está limitada hacia atrás por el conducto palatino anterior y lateralmente por dos líneas que parten de este punto hacia la zona distal de los incisivos laterales. 28,30,33,39,40

A partir del centro de osificación premaxilar rápidamente se forman trabéculas que se dirigen en tres direcciones: 1) hacia arriba para formar la parte anterior de la apófisis ascendente, 2) hacia adelante en dirección hacia la espina nasal anterior y 3) en dirección a la zona de las apófisis alveolares incisivas (dependiente del desarrollo dentario). 28,30,33,39,40

Del centro postmaxilar las espículas óseas siguen cuatro rutas o sentidos diferentes: 1) hacia arriba para formar la parte posterior de la apófisis ascendente, 2) hacia el piso de la órbita, 3) hacia la zona de la apófisis malar y 4) hacia la porción alveolar posterior (desde medial de caninos hasta molares). 28,30,33,39,40

El conjunto de todas estas trabéculas forman la parte ósea externa del maxilar. La osificación interna o profunda, se inicia posteriormente. En este caso las trabéculas avanzan por dentro de las crestas palatinas. Alrededor de las 12 semanas los procesos palatinos laterales se fusionan con el paladar primario hacia adelante y con el tabique nasal hacia arriba para originar el paladar duro. 28,30,33,39,40

La formación ósea en el maxilar superior se realiza por el mecanismo de osificación intramembranosa. Su crecimiento es por dominancia de las suturas interóseas y por el desarrollo de cavidades neumáticas (senos maxilares y frontales) influenciado por las funciones de respiración y digestión. El crecimiento por el mecanismo de tipo sutural se



realiza en los tres planos del espacio: hacia abajo y adelante por las suturas maxilomalar, frontomaxilar y cigomática temporal. <sup>28,30,33,39,40</sup>

En sentido transversal por la sutura mediopalatina y el crecimiento vertical por el desarrollo de las apófisis alveolares. Durante el periodo fetal la superficie externa de todo el maxilar incluido la premaxila es de aposición, para permitir que aumente la longitud del arco cigomático junto con el desarrollo de los gérmenes dentarios. Además se produce reabsorción del lado nasal del paladar, lo que genera un crecimiento hacia abajo del paladar y por ende un alargamiento vertical del maxilar. <sup>28,30,33,39,40</sup>

### 8.3 FORMACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR

Al finalizar el segundo mes del período embrionario (octava semana) tanto el maxilar superior como el inferior contienen los gérmenes dentarios en desarrollo, rodeados parcialmente por las criptas óseas en formación. Los gérmenes dentarios estimulan la formación de los alvéolos (cavidades cónicas destinadas a alojar la o las raíces de los elementos dentarios) a medida que estos pasan de la etapa pre eruptiva a la eruptiva pre-funcional. <sup>28,30,33,39,40</sup>

Con la formación radicular se conforman los tabiques óseos y de esta manera se incorporan gradualmente los alvéolos a los cuerpos óseos del maxilar y la mandíbula respectivamente.

El hueso alveolar que se forma alrededor del germen dentario crece y se desarrolla por tanto, con la erupción. Durante su formación, el hueso alveolar, crece alrededor del diente y luego se une a la porción basal de los maxilares. Es importante destacar que la remodelación por el crecimiento en el hueso alveolar está íntimamente asociada con el crecimiento general de los huesos y con las funciones de los tejidos blandos que lo rodean. <sup>28,30,33,39,40</sup>

## 9 EVOLUCIÓN DEL COMPLEJO CRANEOFACIAL

El crecimiento, que conduce al aumento de las dimensiones de la masa corporal, es la característica más sobresaliente de el desarrollo. Es un cambio cuantitativo por lo que puede ser medido en función de centímetro por año o de gramo por día. El crecimiento es armónico pero no uniforme, ya que las estructuras poseen distintas velocidades o picos de crecimiento. En la velocidad influye la edad y el sexo, el ritmo es mayor en la primera infancia y en la adolescencia, donde el pico se denomina de crecimiento puberal. En la mujer los huesos se osifican antes que en el hombre porque la velocidad esta aumentada. <sup>28,30,33,39,40</sup>

Por otro lado los hombres, presentan un mayor crecimiento y por más tiempo, debido a la menor influencia hormonal. El crecimiento involucra también un cambio en las formas, en la complejidad y estructura. Como, por ejemplo, el crecimiento de los maxilares involucra: aposición, reabsorción selectiva (remodelación que conduce a cambios en la forma) y desplazamiento o traslación ósea en la posición del hueso lo que conduce al agrandamiento del mismo. <sup>28,30,33,39,40</sup>

En el desarrollo postnatal el crecimiento puede realizarse por dos mecanismos:

- a) dominancia sutural
- b) a expensas de cartílago o sincondrosis.

El crecimiento de dominancia sutural de los huesos del cráneo (especialmente temporales y parietales) y de la cara (maxilares), genera durante este mecanismo pequeños movimientos en todo el macizo craneofacial.

Esta nueva información ha cambiado el concepto de que la mandíbula era el único hueso móvil de la cabeza. Esto nos permite comprender que los dientes no son los responsables directos de los cambios de oclusión, sino que los movimientos suturales son los que provocan el cambio de posición de las arcadas dentarias y del Complejo Articular Temporomandibular (CATM). <sup>28,40,52,53,54,55</sup>

El desarrollo y el crecimiento no pueden estudiarse aisladamente ya que representan en conjunto una diversidad y continuidad de cambios a través de la vida. Durante ambos procesos los individuos pasan por diferentes etapas lo cual implica además un grado creciente de maduración. Se entiende por maduración: cuando un tejido u órgano por cambios cualitativos por la edad, ha alcanzados un mayor grado de perfeccionamiento funcional. <sup>28,30,33,39,40</sup>

Si bien cada individuo se caracteriza por tener su propio ritmo de desarrollo y crecimiento (regulado por factores tanto hereditarios como ambientales: nutrición, enfermedades, clima, etc.), sin embargo existen tablas que permiten valorar si se encuentran dentro de los patrones de normalidad. Por ejemplo, mediante el estudio radiográfico metacarpal (crecimiento y maduración de los huesos de la mano) se puede determinar el grado de crecimiento o maduración esquelética acorde la edad. <sup>28,40,52,53,54,55</sup>

La calcificación del hueso sesamoide o carpal está en relación con el pico decrecimiento puberal, indicador indispensable para la valoración del crecimiento en los tratamientos de ortodoncia u ortopedia. Se describe que el crecimiento mandibular en general coincide con el aumento de estatura, y con períodos de brotes o picos similares en su velocidad. <sup>28,30,33,39,40</sup>

Además se conoce que los cambios en la forma y tamaño de los huesos craneofaciales se continúan más allá de los 17 años.

Al nacimiento, la porción craneal está más desarrollada que la cara, la pequeñez facial es resultado de que tanto el maxilar como la mandíbula están poco desarrollados. Un crecimiento se hace visible en la vida postnatal. El cráneo del recién nacido presenta las siguientes características:

a) La bóveda u osteocráneo: está constituida por piezas óseas rudimentarias maleables, unidas por tejido conectivo fibroso representado por las suturas y fontanelas. Las cuales permiten el crecimiento posterior de los huesos del cráneo.

b) La base o condocráneo: está construida por piezas óseas unidas por restos de cartílagos, los cuales hacen posible su crecimiento. Dicho crecimiento se realiza a expensas de las sincondrosis occipitales, esfenopetrosa y petrooccipital.

Histológicamente, el tejido óseo fetal (hueso primario o inmaduro) es de tipo no laminar muy vascularizado y con trabéculas muy delgadas. El crecimiento por aposición perióstica es relativamente rápido. <sup>28,40,52,53,54,55</sup>

En el niño y en el adulto, el tejido óseo es de tipo laminar (hueso secundario o haversiano) y presenta una vascularización escasa comparada con el hueso primario. El crecimiento es lento y se realiza principalmente por el mecanismo de remodelación ósea. <sup>28,40,52,53,54,55</sup>

En el recién nacido la cara está poco desarrollada con respecto a la porción craneal, es más ancha que alta y poco profunda. Los ojos son grandes y separados por falta del puente nasal, la nariz, en cambio, es poco pronunciada, pequeña y respingada. La boca es pequeña y las mejillas voluminosas. <sup>28,40,52,53,54,55</sup>

El maxilar superior tiene poca altura con escasa distancia entre el piso o suelo de la órbita y la bóveda palatina. La apófisis alveolar en desarrollo aloja los gérmenes dentarios en evolución. Los senos maxilares sólo miden en el recién nacido entre 3 a 4 mm. Los senos frontales y esfenoidales aún no se han desarrollado. En conjunto los senos paranasales alcanzan sus verdaderas dimensiones en la pubertad y muy en especial los senos maxilares, cuando se produce toda la erupción de los dientes permanentes. <sup>28,30,33,39,40</sup>

El crecimiento de los senos paranasales es importante para determinar la forma definitiva de la cara y también actúan como cajas de resonancia en la función fonética.

La mandíbula es de ramas ascendentes cortas y anchas con un ángulo o gonión muy obtuso y las apófisis coronoides en posición más elevada que el cóndilo. Anatómicamente el agujero mentoniano se encuentra cerca de la porción basal, aquí el

borde alveolar es muy escaso y contiene los gérmenes dentarios en distintas etapas del desarrollo embrionario. 28,40,56,57,58,59

A los seis meses de vida postnatal, al erupcionar los incisivos primarios, tanto el maxilar como en la mandíbula, se encuentran en el mismo plano frontal. El desarrollo de la mandíbula se ve estimulado por la acción que ejercen los tejidos blandos durante la succión (lactancia), en los que predominan los movimientos hacia abajo y hacia adelante. En la segunda infancia la cara aumenta aceleradamente de tamaño a expensas del desarrollo de las fosas nasales, senos maxilares y la erupción dentaria. 28,40,56,57,58,59

Esta última etapa combina el aumento progresivo del diámetro sagital y vertical de la cara, así como la disminución del ángulo de la mandíbula y la disposición oblicua de las apófisis pterigoides. El crecimiento del cráneo y de la cara constituye, por todo ello, un proceso muy complejo que, se realiza por la acción combinada de cuatro fenómenos biológicos diferentes:

1) La sustitución del cartílago por el hueso.

Dicha sustitución se inicia en el período fetal y continúa en la vida postnatal a nivel de la unión esfeno-occipital pre esfenoidal (huesos de la base del cráneo). En el cartílago del tabique nasal la sustitución se lleva a cabo hasta los siete años y en el cartílago condilar hasta los 20 años. 28,40,56,57,58,59

2) El crecimiento a nivel de las suturas.

Dicho crecimiento se produce en los huesos de la bóveda craneal y en la parte superior de la cara, desde la vida fetal hasta los siete años aproximadamente.

3) La aposición ósea periférica asociada a la resorción interna.

Dicho proceso de remodelado óseo ocurre en la cara durante la segunda infancia y la adolescencia (entre los siete y veintiún años de edad). En los huesos de la cara, los senos maxilares y la cavidad nasal, este mecanismo es uno de los máximos responsables del

crecimiento en ancho de la parte facial. El ritmo del crecimiento se mantiene hasta los veinte o veintiún años de edad.

#### 4) La erupción dentaria.

Este proceso con lleva un aumento progresivo del diámetro sagital y vertical de la cara. Disminuye el ángulo de la mandíbula y la oblicuidad de la apófisis pterigoides del maxilar. En síntesis, el crecimiento o aumento de dimensión de la cara se realiza en los tres sentidos del espacio influenciado por los diferentes mecanismos biológicos.

28,40,56,57,58,59

Para Enlow existen tres procesos esenciales que conducen al crecimiento y al desarrollo de los diversos huesos craneales y faciales: 28,40,60,61,62,63,64

- 1) Aumento de tamaño
- 2) Remodelación ósea
- 3) Desplazamiento de los huesos

Los dos primeros mecanismos se hallan relacionados por una combinación de resorción y aposición ósea. En cambio, el desplazamiento consiste en un movimiento de los huesos que aleja uno de otro a nivel de sus uniones articulares. 28,40,58,65,66,67

Estos conceptos sobre la evolución y el crecimiento del macizo craneofacial coinciden, en parte con los sustentados por Baume el cual postula que las estructuras cartilaginosas que perduran en la base del cráneo o sea a nivel de las sincondrosis (esfeno-occipital pre-esfenoidal) son las que favorecen el crecimiento en sentido anteroposterior. El crecimiento de la parte superior de la cara se realiza en dos planos: uno profundo producido por el cartílago del tabique nasal y otro superficial a expensas de los huesos de osificación intramembranosa. 28,40,58,65,66,67

El potencial generador primario del crecimiento estaría contenido en los tejidos blandos que los rodean. Algunos autores denominan matrices funcionales a la acción de las fuerzas que provienen de los tejidos blandos y que influyen sobre el desarrollo y la

morfología del hueso. Las fuerzas artificiales ortodóncicas constituyen también una matriz funcional, pues ejercen una acción directa sobre el crecimiento óseo.<sup>28,30,40,67</sup>

El crecimiento craneal y facial se realiza en las tres dimensiones, es armónico y proporcional pero no uniforme. En dicho crecimiento craneal y facial se producen dos tipos de movimientos fundamentales: la extensión o migración cortical en el que el movimiento se debe al remodelado con aposición en lado cortical y resorción del lado opuesto y el desplazamiento en el que el movimiento de un hueso respecto a otro, se debe a la fuerza expansiva que ejercen todos los tejidos blandos que lo rodean.<sup>28,30,40,67</sup>

El crecimiento craneofacial regulado por factores hereditarios y los factores ambientales que pueden modificar el patrón total de este crecimiento, nos dan lugar a diferentes biotipos faciales asociados con los tipos de cabeza, entre los que destacan el tipo dolicocefalo (cara más larga que ancha con el maxilar superior ligeramente prognático y la mandíbula retruida) y el braquicefalo (cara más ancha que larga y redonda, con maxilar y mandíbula en posición ortognática).<sup>28,30,40,67</sup>

## 10 BIOPATOLOGÍA DE LA FORMACIÓN DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD BUCAL

La formación de la cara y de la cavidad bucal implica una serie de movimientos y fusión de las diferentes capas germinativas o procesos. En el curso del desarrollo, uno de cada 800 casos puede ser alterado por factores genéticos, ambientales (teratógenos) o de origen desconocido produciendo malformaciones o anomalías.

Con el avance de la tecnología actual, existen formas de diagnóstico intrauterinas como la fetoscopia que simplifica el estudio de las malformaciones congénitas y nos permite precisar con exactitud el tamaño y la extensión de los defectos.

A continuación analizaremos brevemente las anomalías más significativas, que resultan de fallas en los mecanismos de fusión, del crecimiento, de la persistencia de estructuras embrionarias, síndromes y posibles agentes teratógenos.

### 10.1 ALTERACIONES DE LOS MECANISMOS DE FUSIÓN DE LOS LABIOS Y DE LA CAVIDAD BUCAL

Como ya vimos. Embriológicamente, la cara se desarrolla entre la 4ª y 8ª semanas del desarrollo a partir de 5 procesos, proceso frontonasal, dos procesos maxilares y dos procesos mandibulares alrededor del estomodeo. <sup>40,58,65,66,67</sup>

Los procesos maxilares de cada lado crecen desplazándose hacia la línea media acercándose uno al otro y hacia el proceso nasomediano y se fusionan para formar la línea media de la cara. Un defecto en la migración del mesénquima y en la fusión de estos procesos lleva al paladar hendido y a la hendidura facial. La hendidura facial ocurre cuando el proceso nasomediano falla al fusionarse con el proceso maxilar. Las hendiduras palatinas se presentan debido a la falla en la fusión de los procesos palatinos (palatal shelves) y ocurre más tarde, entre la 7ª (séptima) y 12ª (decimo segunda) semana de gestación <sup>40,58,65,66,67</sup>

#### LABIO HENDIDO O LABIO FISURADO

Es la anomalía congénita más frecuente de la cara. Se produce una alteración de la mesodermización de los procesos nasales medios con los procesos maxilares. Ocurre aproximadamente en uno de cada 1000 nacimientos. La o las hendiduras producidas por falta de fusión varían desde una cisura pequeña hasta una división completa del labio que alcanza el orificio nasal. <sup>33,38,66,68,69,70</sup>

Esta fisura puede comprender también el proceso alveolar y cursar con el paladar hendido. En este caso la hendidura pasa entre el incisivo lateral y el canino. Esta última hendidura se denomina labio alveolo palatina. Puede ser además unilateral o bilateral.

<sup>33,38,66,68,69,70</sup>

#### PALADAR HENDIDO

Es una malformación que a veces suele ir acompañada del labio hendido. Ocurre en 1 de cada 2.500 nacimientos. Es más frecuente en la mujer (quizás se debe a que la fusión



tiene lugar una semana después que en el hombre) Puede afectar sólo la úvula dando el aspecto de cola de pez o extenderse al paladar blando y duro. Se produce por la falta de fusión de los procesos palatinos laterales entre sí o con el tabique nasal o con el paladar primario. 33,38,66,68,69,70

El agujero incisivos se considera como reparación anatómico entre las hendiduras anteriores y posteriores del paladar. Cuando el labio fisurado va acompañado con paladar hendido se denomina fisura labio alveolo palatina, causada por un agente teratógeno que actúa durante el lapso comprendido entre las 4 a 11 semanas de gestación. Durante este período, pero en tiempo diferente, se produce la formación del labio y el paladar respectivamente. 33,38,66,68,69,70

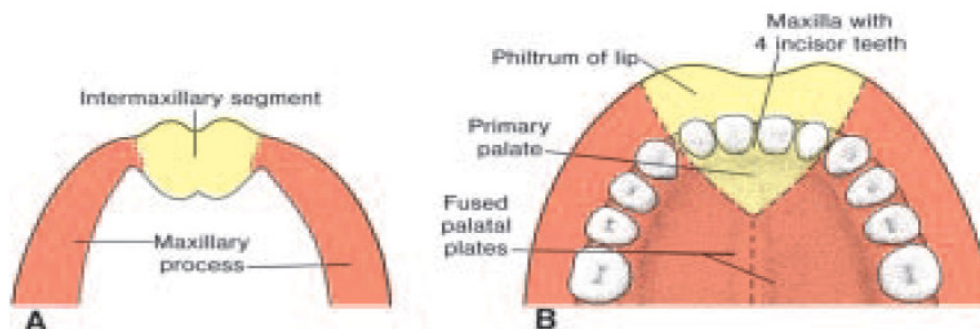


Imagen 13. A. Segmento intermaxilar y procesos maxilares en formación. B. El segmento intermaxilar da origen al filitrum en el labio superior, la parte ósea en los cuatro incisivos superiores y el triángulo de la región del paladar primario. A. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.

## 11 CLASIFICACIÓN DEL LABIO Y PALADAR HENDIDO.

Las hendiduras producidas por el fallo en la fusión de los distintos procesos que conforman la cara pueden comprometer diferentes estructuras como la nariz, el labio, las encías, el proceso alveolar, el paladar duro y/o el paladar blando; a su vez pueden ser completas o incompletas y claro por su puesto también pueden ser unilaterales o bilaterales. 3,23,26,27,30,35,37,40

Existen diversas clasificaciones que se han descrito a lo largo del tiempo, sin embargo todas se centran en la descripción al daño de las estructuras arriba mencionadas, por ejemplo:

Clasificación de Nagpur, descrita por primera vez por el Profesor C. Balakrishnan, un cirujano plástico:

Grupo I: Labio hendido solamente

Grupo IA: Labio hendido y arcada alveolar

Grupo II: Hendidura de paladar secundario solamente

Grupo IIS: Hendidura palatina submucosa una variante de II

Grupo III: Labio hendido y paladar

La localización de la Hendidura (fisura) es descrita como (R) para "derecha", (L) para "izquierda" y (RL) para "bilateral".

Sin embargo, esta malformación tiene múltiples presentaciones por lo que fue necesario establecer algún tipo de clasificación que englobara todas las posibles y diversas presentaciones de la fisura labio alveolo palatina. Estas se clasifican como:

PRIMARIAS: cuando abarcan desde el paladar primario y se extienden hasta el foramen incisivo

SECUNDARIAS: cuando abarcan desde el foramen incisivo hasta el paladar blando

También puede ser completas cuando involucran el paladar primario y secundaria y no existe tejido que una los segmentos e incompletas cuando hay tejido entre los segmentos. O pueden ser unilaterales o bilaterales. <sup>23,26,27,30,35,37,40</sup>

Las clasificaciones dependen en mucho de la región o del país así pues, en la parte de Sudamérica tenemos la siguiente clasificación:

Fisura del paladar blando: Cuando la falta de unión toma la úvula y alguna parte o todo el paladar blando.

Fisura del paladar blando y duro: Cuando la fisura alcanza la úvula, paladar blando y parte del duro.

Fisura total: Cuando el efecto toma desde la zona alveolar hasta la úvula.

Fisura complicada: cuando está asociada a la fisura labial.

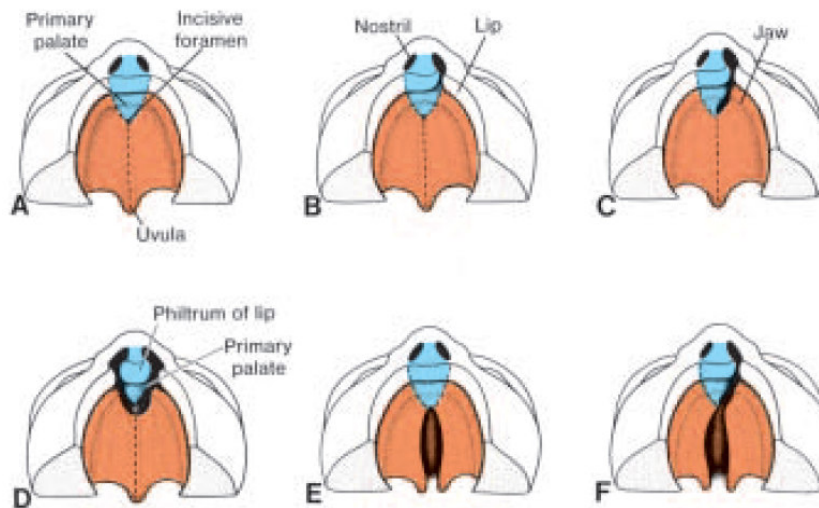


Imagen 14. Vista ventral del paladar, encías, labio y nariz. A. Normal. B. Fisura labial unilateral extendida a la nariz. C. Fisura labial unilateral que afecta la nariz, el labio, proceso alveolar y que se extiende al foramen incisivo. D. Fisura bilateral que involucra el labio y proceso alveolar maxilar. E. Fisura palatina. F. Fisura palatine combinada con fisura labial unilateral. A. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 26 March, 2003 9th Edition.

Otra clasificación es la que aporta el Neils S. Norton en su libro Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry.

La clasificación del defecto de desarrollo se realiza en relación al agujero incisivo:

Fisura Primaria

Fisura Secundaria

Fisura completa

### **Fisura primaria**

La fisura primaria se encuentra anterior al agujero incisivo y es el resultado de una insuficiencia del mesénquima del proceso palatino lateral para fusionarse con segmento intermaxilar (paladar primario).

Variaciones frecuentes de la fisura primaria:

Fisura labial unilateral

Fisura alveolar unilateral

Fisura labial y del paladar primario unilateral

Fisura labial y del paladar primario bilateral

#### **Fisura secundaria**

Se encuentra posterior al agujero incisivo y es el resultado de la insuficiencia de los procesos laterales para fusionarse entre sí.

Variaciones frecuentes en la fisura secundaria:

Fisura en el paladar blando

Fisura en el paladar blando y duro unilateral

Fisura en el paladar blando y duro bilateral

#### **Fisura completa**

Se extiende a través del labio, paladar primario y proceso palatino lateral; es el resultado de una insuficiencia de los procesos palatinos laterales para fusionarse entre sí, así como con el tabique nasal y el paladar primario.

Variaciones frecuentes en la fisura completa:

Labio y paladar fisurado unilateral

Labio y paladar fisurado bilateral

Prácticamente todas estas clasificaciones se guían o se basan en la presencia de la hendidura en el piso nasal, extendida al músculo del labio, que afecta la espina nasal, el ala de la nariz; hay desigualdad en la plataforma maxilar que ocasiona una inclinación nasal asimétrica, que es la característica de la nariz del labio hendido unilateral, es evidente que la deformidad nasal es el resultado de una combinación de factores.

3,23,26,27,30,35,37,40

Esta anomalía se clasifica en cuatro grupos, según la clasificación internacional aceptada en confederación internacional en Roma en 1967:

I. Fisuras de paladar anterior a agujero incisivo.

- II. Fisuras de paladar anterior y posterior.
- III. Fisuras de paladar posterior al agujero incisivo anterior.
- IV. Fisuras faciales raras.

Otra clasificación es la de Mulliken modificada:

Tipo I. Fisuras labiopalatinas bilaterales completas (FLPBC), amplias, con gran protrusión de lapremaxila.

Tipo II. Fisuras LPB, completas de un lado e incompletas del otro, con gran desviación vomeropremaxilar hacia el lado incompleto.

Tipo III. Fisuras labiales bilaterales incompletas (FLPBI), con distorsión nasal mínima, con paladar óseo íntegro.

Tipo IV. Fisuras del paladar primario (prolabio y premaxila).<sup>37,40,47,48,56,57</sup>

## 12 ALTERACIONES A ESTRUCTURAS ADYACENTES

Adicional al padecimiento del LPH numerosos estudios han reportado la presencia de anomalías dentales en asociación con varias formas de fisura labial, palatina o ambas. Estas anomalías consisten en variaciones del tamaño, número y posición de los dientes desarrollados región de canino a canino, que provocan maloclusión dental, problemas en la función masticatoria y anomalías en la erupción incrementando el riesgo de dientes impactados.

Por otra parte los pacientes con labio y paladar hendido, pueden tener un trastorno de la articulación. Ciertos trastornos de la articulación son considerados generalmente como comportamientos compensatorios secundarios a la insuficiencia velofaríngea. Estos errores incluyen no sólo al esfínter velofaríngeo y su función, sino también del tracto vocal entero y mayores niveles de control de la articulación de la disfunción en el sistema nervioso central.

## 12. 1 ÓRGANOS DENTARIOS

La prevalencia de la hipodoncia en pacientes con hendiduras, incrementa con la severidad de la hendidura y varía entre las poblaciones, con rangos entre 10 y 68% en diferentes tipos de hendiduras, en Finlandia 10% en labio hendido, 33% en paladar hendido, 49% en labio y paladar unilateral y 68% en labio y paladar bilateral.

4,5,7,15,16,42,51,64,80

Se ha encontrado una estrecha relación en el gen MSX 1 entre el LPH y la anodoncia ya que esta última condición aumenta con la presencia de este padecimiento ubicándose no solo en la zona de la falla estructural sino también a lo largo del maxilar y la mandíbula.

4,5,7,15,16,42,51,64,80

Los porcentajes de dientes ausentes incluyen tanto dientes del maxilar como de la mandíbula; en particular los segundos premolares del maxilar, fueron los más frecuentes, con una prevalencia que va del rango del 18 al 27%. El 8% de incidencia de hipodoncia reportado en niños normales en Finlandia incrementó a un 31,5% en paladar aislado, y 68% en labio y paladar.

4,5,7,15,16,42,51,64

Sin embargo, es notorio que en niños afectados con FLP, las anomalías dentales son más frecuentes que en la población general, encontrándose en algunos estudios que tanto en el maxilar superior como en el inferior los dientes permanentes de pacientes con LPH fueron generalmente más pequeños que en sujetos sin fisura.

4,5,7,15,16,42,51,64

Este incremento de la incidencia de hipodoncia en pacientes con labio y paladar hendido resulta no sólo de factores genéticos relacionados con la hipodoncia, sino, también de mecanismos relacionados con las fisuras. Esto sugiere que los mismos factores etiológicos son responsables tanto de las fisuras, como de la hipodoncia en niños afectados.

4,5,7,15,16,42,51,64,80

La ausencia congénita de incisivos laterales es asociada además, con otros cambios dentales como alteraciones en tamaño y forma de los dientes, además de presencia en alteraciones de la formación del esmalte.

4,5,7,15,16,42,51,64,80

Otra característica más con respecto a la afección dental es la presencia de hipoplasia del esmalte, dejando así a los órganos dentarios con menor cantidad de materia mineralizada haciendo más propensos a estos pacientes a enfermedades comunes como la caries. 4,5,7,15,16,42,51,64,80

Por otra parte, es posible encontrar secuelas secundarias a intervenciones terapéuticas, como: Retrognasia y compresión maxilar, trastornos de la alineación dentaria, insuficiencia velofaríngea, pérdida de tejidos duros (óseos y dentarios) y/o blandos. Y enfermedad periodontal, esto debido al maltratamiento y al mal manejo inicial de este padecimiento. 4,5,7,15,16,42,51,64

### 13 TRATAMIENTO

El tratamiento del labio y paladar hendido, también conocido como fisura labio alveolo palatina, ha sufrido modificaciones a lo largo del tiempo, en México diversas organizaciones de salud tanto públicas como privadas han evolucionado en el tratamiento de este padecimiento.

Cuando Kernahan y Stark presentaron su clasificación de labio y paladar hendidos en 1958, introduciendo conceptos de paladar primario y paladar secundario, se consiguió integrar dichos conceptos, correlacionarlos con el proceso embriopatogénico, y definir como válida la posibilidad de planear un tratamiento integral que reconstruyera en un solo tiempo quirúrgico todas las estructuras anatómicas involucradas. 10,27,34,48,66,67,

Así se constituyó la idea de corregir, en el primer tiempo quirúrgico, no sólo la fisura labial, si no el resto de las estructuras incluidas en el paladar primario, desde el foramen incisivo y el alvéolo, hasta el labio y la punta nasal, que hasta entonces era intocable, y dejaba una deformidad delatora del proceso patológico original. 10,27,34,48,66,67,

A partir de este concepto y del desarrollo de nuevas opciones quirúrgicas, en 1979, se publicó el "Tratamiento integral temprano del paladar primario", donde se expone una

rutina quirúrgica que se venía efectuando en la Clínica de Labio y Paladar Hendidos del Hospital General de México desde 1974. <sup>10,27,34,48,66,67,</sup>

En dicho reporte, se propuso que desde el primer tiempo quirúrgico se corrigieran todas las estructuras afectadas del paladar primario. Para esos tiempos la propuesta tuvo éxito, ya que debido a sus características, su enfoque y objetivos cubrían las expectativas de un tratamiento integral, que incluían una ortopedia prequirúrgica en los casos bilaterales. <sup>10,27,34,48,66,67,</sup>

La técnica consistía en la utilización de la técnica de colgajos vomerianos para reparar el piso nasal, dependiendo de cada caso (uni o bilateral), para corregir el piso nasal y ocluir la porción distal del paladar primario hasta el foramen incisivo y así evitar las entonces muy frecuentes fístulas orovestibulares (74%). <sup>10,27,34,48,66,67,</sup>

Este primer tiempo quirúrgico incluía además la queilonasoplastia con reparación de la fisura labial, uni o bilateral, y de las estructuras de la punta nasal, utilizando en ese entonces la técnica propuesta por Velásquez y Ortiz Monasterio. <sup>10,27,34,48,66,67,</sup>

Tiempo después se desarrollaron nuevas técnicas en el tratamiento del LPH brindando nuevas opciones de reparación unilateral con la utilización de la técnica del colgajo triangular, al presentar y publicar la modificación diseñada para llevar a cabo la corrección nasal simultánea, rutina que fue el planteamiento del artículo original. <sup>10,27,34,48,66,67,</sup>

A esta rutina, se le agregó en 1981 el tratamiento preventivo de los posibles problemas auditivos, proponiendo hacer en el mismo primer tiempo quirúrgico, una miringotomía en cada oído, para aspirar líquido y permitir la aereación del oído medio. <sup>10,27,34,72,73,74,75</sup>

Con el paso del tiempo se ha llegado a la conclusión de que el tratamiento y manejo del paciente con LPH debe ser multidisciplinario y sobre todo debe intervenir la ortopedia, pues al servir como auxiliar en el tratamiento, mejora el desarrollo intra y extra oral del paciente antes y después del tratamiento quirúrgico, minimizando las secuelas del padecimiento. En algunos casos, dependiendo de la severidad de la falla de fusión en la



cirugía puede hacerse uso o no de injertos óseos para mejorar el desarrollo del proceso alveolar y palatino. 10,27,34,72,73,74,75

El labio hendido y la falla estructural en la nariz deben ser reparados en la primera infancia, debido a que las reparaciones tempranas dan mejores resultados estéticos y funcionales, mejorando la habilidad del bebé para succionar. Por lo tanto, la reparación del labio hendido y la nariz habitualmente se planea y es llevada a cabo en los primeros tres meses de vida. 48,66,67,76,77,78,79,80

Históricamente se ha utilizado la "Regla de los 10 (diez) de Kilner en 1930. Esto quiere decir que para realizar la reparación del labio hendido, 10 semanas de edad, 10 libras de peso, y 10 gramos de hemoglobina y para el paladar hendido- 10 meses de edad, 10 kg de peso y 10 gramos de hemoglobina era la norma. Aunque posteriormente se demostró que la cirugía para el labio hendido puede ser llevada a cabo con éxito en un tiempo más temprano; como en el período neonatal, si es que no existen problemas en las vía aéreas. 10,27,34, 77,78,79,80

- 10 semanas de edad
- 10 libras de peso
- 10 gm de hemoglobina por 100 ml de sangre como mínimo (Millard 1957)
- 10 libras de peso
- 10 gm de hemoglobina por 100 ml de sangre mínimo
- 10,000 células/mm<sup>3</sup>
- 10 semanas o más de edad. (Musgrave 1966)

Por el contrario la cirugía para reparar el paladar hendido, es llevada a cabo mucho después de la cirugía de labio, las razones son, la restauración de una dicción normal y la prevención del retraso del crecimiento del maxilar. La opinión general es cerrar el paladar en un solo procedimiento alrededor de los 6 a los 9 meses. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo a estos chicos se les realiza la cirugía de manera más tardía en sus vidas. El tipo de cirugía habitual realizada es queiloplastia, palatoplastia o palatofaringoplastia. 48,66,67,76,77,78,79,80

En el tratamiento del labio hendido unilateral o bilateral los objetivos a lograr son:

1. Perfecta unión de la mucosa.
2. Mínima cicatriz.
3. Alineación exacta del reborde mucocutáneo.
4. Eversión natural del labio con relleno central por abajo del arco de cupido.
5. Simetría de la punta nasal.
6. Permitir el crecimiento armónico de las estructuras involucradas.

Actualmente también se realiza al mismo tiempo la reparación de las estructuras que conforman la nariz las cuales incluyen:

1. La deformidad septal.
2. La deformidad de la pirámide nasal ósea.
3. La malformación de la punta nasal.
4. La mala posición del párpado del ala nasal del lado de la fisura.

A continuación se mencionan algunas de las técnicas empleadas para restaurar estos defectos en el paciente, sin embargo cualquier técnica empleada debe lograr los objetivos antes descritos.

De igual manera la rehabilitación del paladar fisurado deberá llevarse a cabo posterior a la cirugía de labio, debido a que el cierre prematuro de este defecto congénito podría traer consigo alteraciones en el crecimiento y desarrollo del maxilar, en la mayoría de los casos se requiere la intervención de la ortodoncia y de la ortopedia postquirúrgica, con obturadores ortopédicos o modeladores para mantener una buena dirección del crecimiento maxilar, así como también para permitir al individuo el correcto desarrollo de la deglución y fonación mientras se realiza el cierre definitivo del paladar.

48,66,67,76,77,78,79,80

En algunos casos es posible usar injertos óseos para reparar este defecto, sin embargo dependerá en mucho de las características del defecto, así como la edad del paciente y la técnica que se emplee para rehabilitar al paciente. 48,66, 81,82,83,84,85,86

Los beneficios del injerto óseo son que proporciona: hueso de soporte a los dientes adyacentes al sitio de fisura ósea, también para la erupción de los dientes en la línea de la fisura proporciona continuidad, estabilidad y finalmente soporte al contorno del hueso alveolar y arco maxilar. 10,27,34,81,82,83,84,85,86

Existe también otro tipo de tratamiento, siguiendo los principios de aposición y reabsorción de hueso, generalmente usados en ortodoncia, se ha logrado el desarrollo de hueso en los espacios dejados por la fisura palatina, después de la cirugía, sin importar el tamaño de este espacio. 10,27,34,48,66,67,

Para este fin se utiliza un método de tracción dental hacia el espacio dejado por la fisura palatina, cabe mencionar, que para realizar esta técnica se requiere indudablemente de aparatología ortodóntica (brackets) y que por supuesto este desarrollo óseo implica mucho tiempo, así como también, puede poner en riesgo la estabilidad radicular de los dientes implicados en el tratamiento. 81,82,83,84,85,86

Por otra parte reduce la hendidura de la cresta alveolar, reduce la aparición de fístulas y mejora la estética por restablecer la simetría facial, proporcionando soporte de la base alar y establecer el contorno nasolabial. 10,27,87,88,89,90,91,92

Básicamente el tratamiento del labio y paladar hendido conlleva diferentes procesos que deben ser realizados de acuerdo a la edad del paciente para obtener los mejores resultados, tanto funcionales como estéticos, los cuales pueden ser ubicados dentro de los siguientes rangos:

3 meses: Reparación de labio fisurado, rinoplastia de punta inicial.

10 a 15 meses: Reparación de paladar hendido

4 a 6 años: Corrección de la insuficiencia velofaríngea, si está presente en el paciente

9 años: Injerto de hueso Alveolar

16 a 18 años cirugía ortognática y rinoplastia

En ocasiones suele realizarse durante la cirugía del labio, la reparación del paladar de manera simultánea, sin embargo esto requiere de gran habilidad por parte del operador, en este tipo de procedimientos el objetivo es minimizar la apertura del paladar blando, restableciendo primero el fallo estructural en el labio y en el paladar duro. <sup>10</sup>

,87,88,89,90,91,92

Sin embargo representa mayores riesgos a la vida del paciente debido al incremento del tiempo de la cirugía, esto en gran medida dependerá de la edad y las condiciones sistémicas del paciente, así como su estado nutricional. Por otra parte los resultados estéticos y funcionales aunque son buenos, no suelen ser los óptimos a pesar de presentar una baja incidencia en infecciones posoperatorias.

### **13.1 OBTURADORES**

#### **OBTURADOR ALIMENTARIO Y PLACA DE CONTENCIÓN**

El obturador palatino es un dispositivo acrílico pasivo que se coloca sobre la mucosa gingival del maxilar de los recién nacidos para cubrir la fisura entre la boca y la nariz. Estos son creados como placas acrílicas por el ortodoncista y el ortopedista.

6,47,48,57,86,89,90

La función de un obturador es la de reponer las estructuras que no están presentes, en este caso paladar duro y blando, sellando el defecto, para que de esta forma los alimentos de la cavidad oral no pasen a la cavidad nasal. Este dispositivo debe tener un bulbo el cual no debe tener una gran altura, debido a que a mayor altura, mayor cantidad de acrílico, solo necesita introducirse lo suficiente para sellar el defecto.

6,47,48,57,86,89,90

El obturador palatino resuelve los problemas de alimentación, impide la regurgitación nasal, la asfixia, y la ingesta excesiva de aire, aunque no proporcionan mayores beneficios en cuanto al estímulo de tejidos blandos y duros.

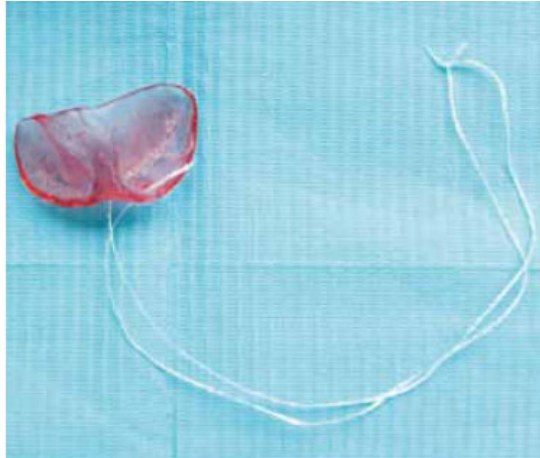


Imagen 15. Obturador palatino. Rodriguez TL, Huapaya N, Thelma M. Use of palatal obturator in patients with cleft lip and palate, a case report in the Naval Medical Center, Lima, Perú. *Odontol Pediatr* 2010, Vol 9 N° (1) pp.113-107

Una de las técnicas usadas para lograr este objetivo son los obturadores, propuestos por McNeil en 1950, que se instalan desde el nacimiento y deben ajustarse regularmente. Con este aparato no se logra el objetivo de redirigir la premaxila y los segmentos laterales en un período de tiempo corto. <sup>6,47,48,57,86,89,90</sup>

Con el paso del tiempo se ha visto que el moldeado nasopalveolar con la ortopedia prequirúrgica es una de las mejores opciones de tratamiento para la rehabilitación de estos pacientes, ya que permite redirigir la orientación espacial de los segmentos alveolares, moldear el cartílago alar y propiciar la neoformación ósea en el sitio de la hendidura. <sup>6,47,48,57,86,89,90</sup>

Todo esto es importante debido a que algunas de las repercusiones más frecuentes que tiene este padecimiento son la retrusión maxilar, falta de desarrollo facial, crecimiento excesivo mandibular y cara alargada. Todo esto debido a la gran interacción que tiene el maxilar y la mandíbula durante el desarrollo craneofacial y que se altera con este padecimiento. <sup>6,47,48,57,86,89,90</sup>

### 13.2 ORTOPEDIA PREQUIRÚRGICA

Un gran desarrollo y avance en el tratamiento de esta malformación congénita parte de la intervención de la ortopedia prequirúrgica avanzada también llamada ortopedia funcional prequirúrgica, en la actualidad es un gran complemento para el tratamiento integral de estos casos, ya que estimula la formación de tejido y modifica la posición de los segmentos afectados y no solo cubre el defecto como los obturadores.

10,21,20,25,52,59,68,77,81,86,87,88

Los aparatos ortopédicos se pueden clasificar en

- Activos
- Semi-activos.
- Pasivos.
- Placas de moldeo naso alveolar pre-quirúrgico

Con el uso rutinario, temprano y adecuado de las técnicas ortopédicas efectuadas por los ortodoncistas, se ha logrado extender el tratamiento integral a una de las más importantes estructuras que forman parte del paladar primario: la arcada alveolar, y que anteriormente pasó desapercibida en el tratamiento de las fisuras labio alveolo palatinas. 68,77,81,86,87,88

La alineación de los segmentos a nivel de la fisura alveolar, el estímulo de la neoformación de tejido y el acercamiento de sus componentes, ha sido el máximo y más revolucionario logro obtenido en la solución de este problema. 10,21,20,25,52,59

Todos estos beneficios son gracias a la ortopedia prequirúrgica. Actualmente la aplicación de estos principios se ha extendido al tratamiento ortopédico de las partes blandas, especialmente actuando sobre la columnela y el ala nasal afectada. Para el futuro, la posible aplicación de células madre en ese sitio ofrecerá una posible opción para tenerse en cuenta y poder solucionar definitivamente el problema alveolar.

68,77,81,86,87,88

Además del alineamiento anatómico que se produce en la arcada dentaria, la ortopedia prequirúrgica trae consigo beneficios tales como la disminución de la tensión de tejidos blandos lo cual facilita la cirugía nasolabial, la disminución de la necesidad de injerto óseo en un futuro y la mejor disposición de las estructuras faciales a largo plazo.

10,21,20,25,52,59

#### APARATOS ACTIVOS Y SEMI-ACTIVOS.

La ortopedia prequirúrgica requiere de la adecuada valoración de la fisura y del estudio previo de la posición de los segmentos involucrados a reparar en los tres planos del espacio, con esta valoración se implementa el diseño del aparato ortopédico que ejercerá presiones dirigidas y controladas, sobre los tejidos blandos, expandiendo de manera selectiva el maxilar y propiciando su remodelación, para lo cual se deben considerar los principios de crecimiento y desarrollo del maxilar y de la cara al realizar la conformación del arco, y/o en la retroposición de la premaxila cuando así se requiera.

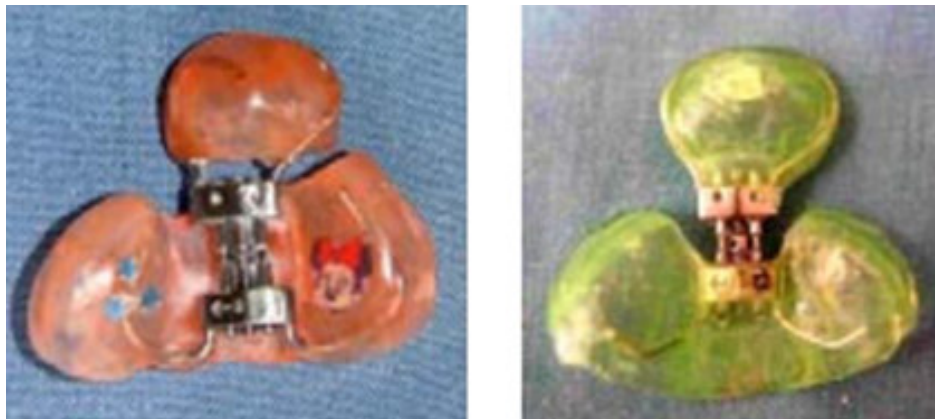


Imagen 16. Vista basal de los mini-expander posteroanterior (MPA); Muñoz PA y col.: Ortopedia tridimensional y manejo preoperatorio de tejidos blandos en labio y paladar hendidos. Cir Plast 2006;16(1):6-12

En otras palabras, la idea o la función de la ortopedia funcional prequirúrgica, es guiar el crecimiento del paladar, guiar el crecimiento y desarrollo del proceso alveolar, mejorar la posición dental a futuro, modificar la posición del o de las alas nasales, eliminar la excursión de la lengua dentro de la cavidad nasal, facilitar la alimentación regulando la mecánica intraoral con la lengua ejerciendo presión sobre el paladar a través de una

placa generalmente acrílica, lo que constituye una fuerza estimulante del crecimiento a la vez que prepara los tejidos adyacentes para la cirugía. <sup>10,21,20,25,52,59</sup>



Imagen 17. Aparato miofuncional tipo Fränkel utilizado para la rehabilitación de la musculatura peribucal y estimulación del crecimiento facial posterior. Levy D. Bercowski y cols. Moldeado nasoalveolar. Revista odontológica de los andes 2009; V.4 N°(1). pp 37-42

La placa se debe adaptar bien al paladar para ser bien aceptada por el bebé y se cambia habitualmente cada seis semanas, de acuerdo con los cambios en el modelo palatino. Es importante que la placa se coloque en las primeras semanas de vida, ya que después los bebés no la toleran o les cuesta trabajo adaptarse a ella y aún más si el aparato es colocado después de la cirugía labial. <sup>68,77,81,86,87,88,89</sup>

### APARATOLOGÍA PASIVA

Se refiere a los aparatos miofuncionales que producen su efecto al estimular y modificar y redirigir las fuerzas efectuadas por la musculatura bucal, tal es el caso del aparato tipo Fränkel

### PLACAS DE MOLDEO NASO ALVEOLAR (MNA) PRE-QUIRÚRGICO

Consiste en adicionar un levantador nasal hecho de silicona al aparato ortopédico acrílico usado por el paciente, dicho levantador nasal se inserta dentro de la fosa nasal del lado afectado para darle forma y corregir o modificar el cartílago. En el período neonatal los altos niveles de ácido hialurónico (componente proteoglicano de la matriz celular) se cree que son los causantes de la plasticidad y poca elasticidad del cartílago nasal en las primeras semanas de vida. (Basados en estas experiencias se diseña el



levantador nasal, el cual se extiende desde el borde anterior de la placa maxilar hasta la fosa nasal. 68,77,81,86,87,88,89

Esta técnica se fundamenta en los métodos tradicionales de ortopedia pre-quirúrgica infantil para pacientes con labio y paladar fisurado tanto unilateral como bilateral. Dentro de los objetivos del MNA se encuentran el moldeado activo del cartílago nasal deformado y los procesos alveolares, así como el alargamiento de la columna. El moldeador nasoalveolar (MNA) representa una alternativa que contribuye a minimizar las evidencias de este defecto congénito. 10,21,20,25,52,59

El procedimiento hace posible el alinear y aproximar los segmentos alveolares y labiales, mejorando la cicatrización postquirúrgica, la cual se realiza bajo condiciones de tensión mínimas, evitándose cicatrices gruesas y poco estéticas. También el modelado nasoalveolar permite corregir la mal posición del cartílago nasal y la base alar en el lado afectado, logrando la configuración normal de la nariz, es otras palabras, elimina o reduce en un gran porcentaje la asimetría bilateral. 10,21,20,25,52,59



Imagen 18. Aparato de MNA para el paciente con fisura de labio y paladar unilateral. Levantador nasal antes de incorporarlo a la placa. Levy D. Bercowski y cols. Moldeado nasoalveolar. Revista odontológica de los andes 2009; V.4 N°(1). pp 37-42

Hasta el momento los únicos problemas que ha presentado el uso de la ortopedia prequirúrgica son irritación y ulceración en algunos casos lo cual dependerá en gran medida de la aceptación del bebé al dispositivo. - 68,77,81,85,86,87,88

#### **APARATO FONOARTICULAR**

Las indicaciones para insertar una prótesis fonoarticuladora son:

- a) Cuando existe una bóveda palatina baja.
- b) Por defectos de cicatrización.
- c) Cuando hay colapso de los segmentos palatinos.
- d) Debido a fístulas múltiples.
- e) En enfermedad sistémica que contraindique una mejor alternativa quirúrgica.

Las contraindicaciones protésicas se presentan:

- a) Cuando la solución puede ser quirúrgica.
- b) En pacientes con retraso mental.
- c) Pacientes no cooperadores.
- d) Cuando no pueden estar bajo control estomatológico.

Existen diferentes referencias para el diseño de obturadores, de hecho se clasifican en dos vertientes: para defectos congénitos y adquiridos.

El diseño protésico utiliza inicialmente los mismo elementos que las prótesis parciales o totales removibles; los principios son básicamente los mismos, la diferencia en las fonoarticuladoras es la extensión posterior, que se denomina bulbo.

Inicialmente, los elementos protésicos se desarrollan por la operatoria dental, todo esfuerzo por mantener la dentición será de gran ayuda en el resultado final. El diseño de la prótesis es también convencional y en la porción posterior se coloca el conector delo que será la porción fonoarticuladora, dirigida siempre a nivel de la mucosa del

paladar, hasta llegar al área de la hendidura donde se introduce por arriba del plano palatino.

Para algunos autores, los obturadores contienen una porción fonoarticuladora que puede ser movable, fija y en forma de meato. El volumen de la porción fonoarticuladora depende del espacio que se registre en la impresión, reemplazando la porción del velo del paladar ausente y sus movimientos para acercarse a la pared posterior de la faringe. En algunos casos el volumen del bulbo se puede disminuir, si parcialmente existe movilidad del velo del paladar.

En general, es más aceptado el bulbo fijo, ya que los otros dos no siempre se toleran y su elaboración es compleja, además de que no se registran mejoras sustanciales.



Imagen 19. Aparato fonoarticulador.

[http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Interim\\_Palatal\\_Lift\\_Prosthesis.JPG](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Interim_Palatal_Lift_Prosthesis.JPG)

### 13.3 QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico dependerá del tipo y la extensión de la lesión del paciente, es decir, las estructuras que están afectadas o alteradas, debido a que la rehabilitación de este padecimiento debe ser realizado por etapas (las cuales ya fueron mencionadas

anteriormente) y este trabajo consiste en el manejo inicial del labio y paladar hendido, solo será considerado el tratamiento quirúrgico del labio fisurado, así como la corrección nasal (queilonasoplastia). 45,46,47,48,62,63,66,76,77,78,79

Para la reparación de esta lesión existen diversas técnicas descritas, entre ellas se encuentran:

### COLGAJOS TRIANGULARES.

Basada en trazos geométricos fue aportada por Tennison y Randall (1952-1959), consiste en el avance del segmento lateral que incluye un colgajo triangular inferior para cubrir un defecto similar en el segmento medial resultado de la horizontalización del arco de Cupido. 63,66,76,77,78,79

Se describe en el labio y paladar hendido completo de amplitud moderada. Al término de la cirugía se tiene corregida la anatomía del labio. Sin embargo, con esta técnica la línea de la sutura cruza el filtrum lo que hace la cicatrización más aparente a largo plazo mientras que el arco de cupido es poco aparente. En las grandes hendiduras, en las que el labio puede quedar con tensión, existe el peligro de necrosis del vértice del triángulo equilátero presente en el lado externo. 45,46,47,48,62

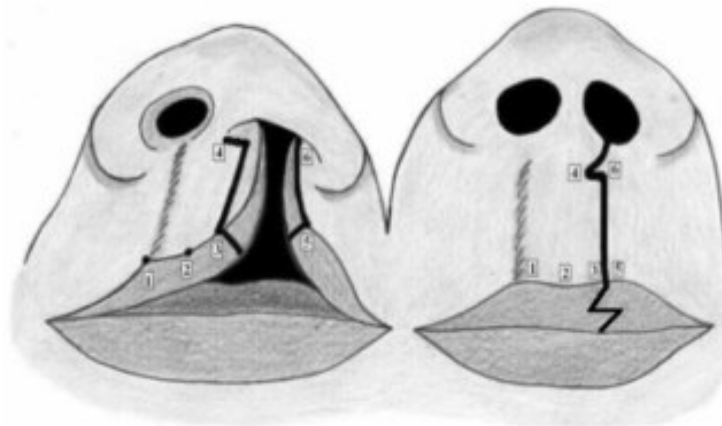


Imagen 20. Diseño quirúrgico para fisura con arco de cupido de rotación leve y filtro nasal de forma triangular. Incisión de rotación en L invertida. Al igual que el caso anterior una Z plastia en el bermellón puede ser necesaria. Rosell P.P. Tratamiento de la fisura labio palatina. Universidad nacional mayor de San Marcos 1ª edición. 2009

**COLGAJOS RECTANGULARES (LE MESURIER).**

El manejar colgajos cuadrangulares quizá sea más fácil, desde el punto de vista técnico, que el manejo de colgajos triangulares, el riesgo de necrosis es siempre menor. En las grandes hendiduras amplias, cuando la rotación que se imprime al colgajo externo es de 90°, el cálculo de la altura del labio hendido se desarrolla por un procedimiento exacto (suma de longitudes), la cicatriz al ser en Z no queda retráctil. <sup>63,66,76,77,78,79</sup>

Sin embargo esta técnica presenta diversas desventajas las cuales pueden ser: líneas de incisión transversal en la mitad del labio, cortando el filtrum, en las hendiduras pequeñas, cuando no se rota el colgajo cuadrangular 90°, la altura del lado hendido no se puede precisar como en las hendiduras amplias, no se conserva bien el arco de Cupido, ya que frecuentemente la línea de incisión correspondiente a la altura del lado fisurado penetra en el arco de Cupido, dando como resultado un arco insuficiente.

<sup>45,46,47,48,62</sup>

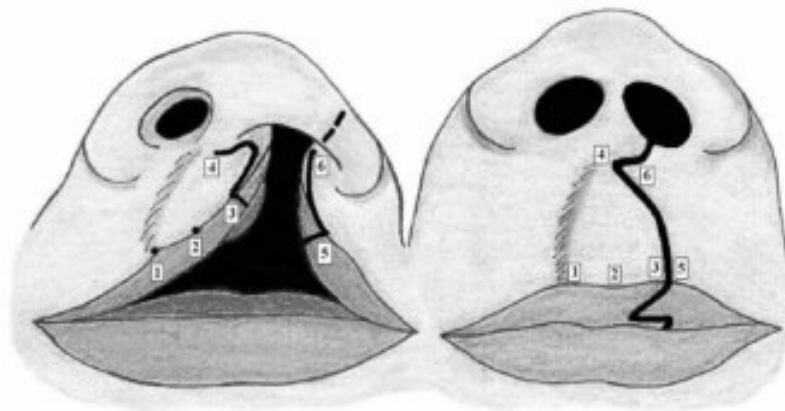


Imagen 21. Diseño quirúrgico para fisura con arco de cupido de rotación severa y filtro nasal de forma triangular. Incisión de rotación en J invertida. Una Z plastia a nivel del bermellón puede ser necesaria. Rosell P.P. Tratamiento de la fisura labio palatina. Universidad nacional mayor de San Marcos 1ª edición. 2009

**TÉCNICA DE ROTACIÓN Y AVANCE MODIFICADA**

Se extiende la incisión en la base del ala nasal, alrededor de ésta siguiendo el pliegue nasofacial. De esta manera puede ser diseccionada el ala nasal y recolocada fácilmente, además esta incisión se utiliza como acceso para la disección del cartílago alar, el cual se fija en su posición correcta. <sup>63,66,76,77,78,79</sup>

La incisión de la base de la columnela se inicia generalmente a nivel de la línea media. En los casos que el borde proximal sea notoriamente más común, la incisión puede iniciarse a nivel de la base de la columnela del lado sano. No debe prolongarse la incisión más allá de la base de la columnela, ya que redundaría en detrimento del resultado estético.

45,46,47,48,62

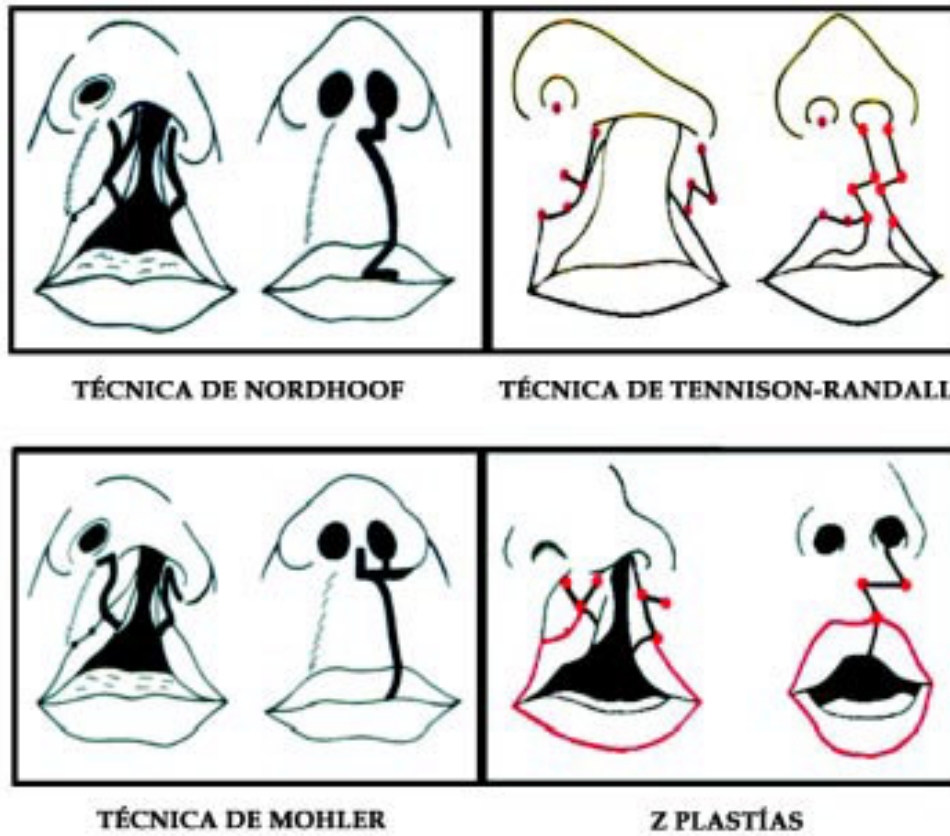


Imagen 22. Técnica de Nordhoff y técnicas basadas en Z plastía simple con variantes. (Tennison-Randall, Skoog, Davies, Spina, Pool) Rosell P.P. Tratamiento de la fisura labio palatina. Universidad nacional mayor de San Marcos 1ª edición. 2009

Al iniciar la incisión, la dirección es horizontal y posteriormente se continúa con una curva convexa a la fisura la cual va a representar el 70% de la dimensión vertical del labio.

En ambos lados la curvatura superior corresponde al 60% de la altura total del labio, el siguiente 20% está constituido en el borde, por una recta y en el borde distal por una

suave curva cóncava a la fisura, ambas curvaturas representan el 80% de la altura labial, en su parte superior. El 20% de la curvatura inferior es cóncava a la fisura en ambos lados y determina al ángulo que formará el arco de Cupido del lado figurado. El ángulo de incidencia a la línea blanca es de 65° y debe ser el mismo en ambos lados de la fisura.

63,66,76,77,78,79

La curva superior determina la longitud del labio, la curvatura inferior compensa la dirección del desplazamiento y permite confrontar sin tensión al lado opuesto. Los tejidos que quedan entre la fisura y la incisión van a ser utilizados en la reconstrucción del piso nasal y del borde bermellón, por ello debe tomarse en cuenta, el dejar suficiente piel y músculo en el tercio superior para reconstruir el escalón del piso nasal y dejar los colgajos que incluyen el bermellón con suficiente tejido para reconstruir el borde bermellón. 45,46,47,48,62

El piso nasal se construye en dos planos, el plano muscular se disecciona y se pasa un colgajo muscular bajo la piel del otro lado. Se elimina la piel sobrante y se suturan ambos colgajos reconstruyendo al mismo tiempo el escalón que se encuentra al inicio de la nariz. Finalmente, las líneas que sigue la cicatriz corresponden a las líneas de unión de los procesos de crecimiento del área labial. 63,66,76,77,78,79

### CIRUGÍA DEL LABIO

En los casos unilaterales ha habido pocos cambios en los detalles técnicos de la queiloplastia, ya que se siguen aceptando internacionalmente como válidas las técnicas de rotación y avance de Millard, o la del colgajo triangular de Tennison y Randall. Ahora se sabe que estas técnicas siempre deben complementarse con la plastia de la punta nasal sin incisiones externas. 63,66,76,77,78,79

En cambio, en el tratamiento del labio hendido bilateral, el avance ha sido más significativo, ya que la ortopedia prequirúrgica ha facilitado el mismo, así como de nuevos enfoques quirúrgicos. Para 1988 apareció la técnica quirúrgica propuesta por García Velasco, que no interfiere con la circulación del prolabio y permite dejarlos más estrechos que antes, con una buena conformación del fondo de saco en el área central

del labio superior y su ejecución no impide la plastia primaria de la punta nasal.

63,66,76,77,78,79

Actualmente se ha desarrollado una técnica en el instituto nacional de pediatría que muestra como principal modificación el uso de suturas subdermicas obteniendo óptimos resultados, evitando casi por completo la cicatriz en los pacientes y eliminando casi al 100% las fistulas oroantrales.

### QUEILONASOPLASTIA

Cronológicamente, en el orden de aparición de las modificaciones técnicas, lo que ha cambiado es la forma de llevar a cabo la plastia nasal primaria, ya que con el advenimiento de la técnica propuesta y difundida por Mc Comb, los resultados obtenidos son muy satisfactorios y permanentes, así pues también se evitan las cicatrices externas propuestas originalmente. 45,46,47,48,62

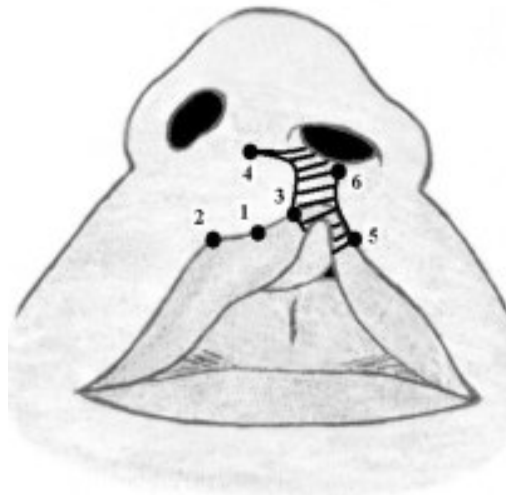


Imagen 23. Diseño de la técnica en la fisura labial unilateral incompleta. El área sombreada es reseca y se continúa como en la fisura completa. Rosell P.P. Tratamiento de la fisura labio palatina. Universidad nacional mayor de San Marcos 1ª edición. 2009

Esta variante a la técnica propuesta, significó un gran avance; desde entonces, no se concibe una queiloplastia sin la corrección nasal simultánea y por eso se le llama queilonasoplastia. Evitando así la deformación de la nariz. 45,46,47,48,62





Imagen 24. Diseño de la técnica en la fisura labial unilateral completa. El plano mucoso oral es reparado con los colgajos mucosos medial y lateral. Rosell P.P. Tratamiento de la fisura labio palatina. Universidad nacional mayor de San Marcos 1ª edición. 2009

### COLGAJO VOMERIANO

Otro cambio que durante este tiempo se ha desarrollado está en el diseño del colgajo vomeriano, al cual ahora se le efectúan angulaciones liberadoras en el trazo de la incisión posterior del colgajo, haciendo un corte transversal con dirección posteroanterior, que hace más pequeño el pedículo superior y facilita la rotación anterior del propio colgajo. Con esta modificación, lo que se logra es llevarlo y colocarlo lo más anterior posible, en contacto con la fisura alveolar, para asegurar una mejor cubierta, sin tensión, que ayuda a la prevención de las fístulas orovestibulares anteriores. 45,46,47,48,62

El objetivo actual del colgajo vomeriano es cubrir proximalmente, lo más anterior posible, las estructuras alveolares. Con esta variante, aunada al tratamiento ortopédico temprano, las posibilidades de fístulas a ese nivel disminuyen considerablemente.

45,46,47,48,62

Con el tiempo y gracias a la reparación primaria por medio del colgajo vomeriano, existe un beneficio más estético, debido a que facilita su reparación, ya que como resultado de la reparación del paladar primario, deja solamente fisuras palatinas secundarias.

45,46,47,48,62

Sin embargo, no hay que olvidar que la base de la reconstrucción de la retracción del labio en el segmento medial y lateral es la base de las técnicas quirúrgicas descritas para el tratamiento de la fisura labial unilateral.

### TÉCNICA DE MILLARD

La técnica de rotación y avance de Millard, es una de las técnicas más usadas por los cirujanos en el mundo, debido a que la reconstrucción en esta técnica se basa en rotar el segmento medial (filtro nasal) hasta su posición anatómica normal y avanzar el segmento lateral para llenar el defecto generado por la rotación del segmento medial.

45,46,47,48,62

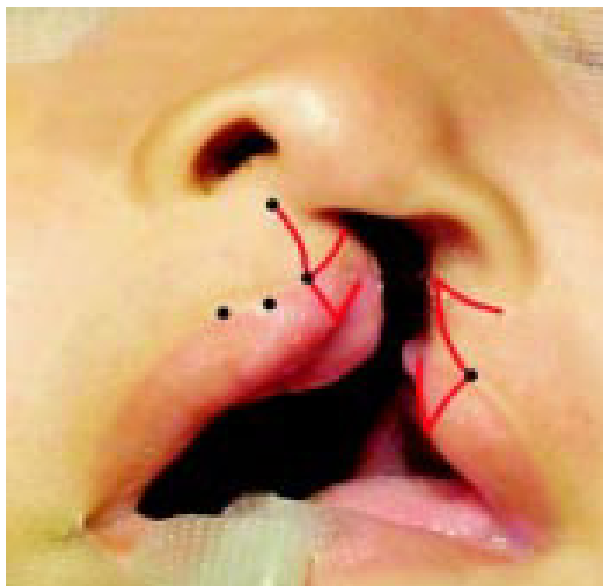


Imagen 25. Diseño de la incisión en la técnica de Millard. Rosell P.P. Tratamiento de la fisura labio palatina. Universidad nacional mayor de San Marcos 1ª edición. 2009

Esta rotación y avance permiten elongar la región del labio deficiente en sentido vertical, tal como se ha descrito existe una deficiencia de tejidos en el segmento medial, la cual se hace evidente al rotar hacia abajo este segmento. Esta deficiencia es usualmente de forma triangular de ahí que se usen colgajos triangulares en la mayoría de las técnicas para hacer una compensación y reparación de este defecto. 45,46,47,48,62

La deficiencia en la técnica de Millard, es la creación de un filtro nasal asimétrico y la utilización de la incisión subnasal en el segmento lateral.<sup>45,46,47,48,62</sup>

#### 14 PREVALENCIA E INCIDENCIA EN MÉXICO

La incidencia de labio y paladar hendido en México, de acuerdo a Armendares y Lisker está reportada en un caso por cada 740 nacidos vivos. Esta cifra es congruente con los reportes internacionales que varían de 0.8 a 1.6 por cada mil nacimientos.<sup>19,30,49,60,76</sup>

La incidencia de labio y paladar hendido en México es de 1 por cada 850 nacidos vivos. EL 70% se presenta en hombres de los cuales 80% es unilateral y 20% bilateral, presentándose en un 70% en el lado izquierdo, manteniendo relación de labio hendido izquierdo/ derecho/bilateral es de 6:3:1. Aproximadamente el 70% de los labios hendidos unilaterales se asocia a paladar hendido y el 85% de los labios hendidos bilaterales se asocia a paladar hendido. Tiene asociación a malformaciones congénitas entre un 7-13%.<sup>1-3, 19,30,49,60,76</sup>

Existe una gran discrepancia entre el índice de la incidencia de labio y paladar hendido en nuestro país, esta discrepancia se debe a las condiciones ambientales y geológicas de la zona, así como intercambio de genes entre los propios habitantes de la zona, en algunos casos se refiere como condiciones multiétnicas.<sup>19,30,49,60,76</sup>

## 15 CONCLUSIONES

Debido a que el LPH tiene un origen genético muchas veces está asociado a síndromes como el de Pierre-Robin, Síndrome de Goldenhar, síndrome de Treacher Collins o disóstosis craneo facial y el síndrome de Down o trisomía del par 21.

Se ha encontrado una estrecha relación en el gen MSX 1 entre el LPH y la anodoncia ya que esta última condición aumenta con la presencia de este padecimiento ubicándose no solo en la zona de la falla estructural sino también a lo largo del maxilar y la mandíbula.

Los pacientes con LPH padecen diversas alteraciones funcionales asociadas a los trastornos estructurales como respiración oral, trastornos de deglución, articulación y del desarrollo psicosocial, así como también la presencia de otitis media serosa o el bajo desarrollo de la voz en estos pacientes debido a la presencia de insuficiencia velofaríngea. De igual manera anomalías dentarias como variaciones de tamaño, número y posición de los dientes desarrollados.

Los factores ambientales así como las enfermedades infecciosas sufridas durante el primer trimestre de embarazo, tales como la rubéola, o los agentes físicos (radiaciones), pueden producir o no malformaciones de acuerdo a la intensidad, duración y frecuencia de las exposiciones de la mujer embarazada, en el cual también está relacionado el aspecto alimenticio y nutricional.

Otro factor importante, es el uso indiscriminado de medicamentos durante el embarazo, prácticamente cualquier tipo de medicamento tiene potencial teratógeno, así mismo el consumo de drogas tiene riesgo potencial de producir afectación embrio-fetal y en recién nacidos.

La ortopedia prequirúrgica es un gran avance para balancear las estructuras afectadas, alinearlas y estimular su desarrollo. La alineación del arco alveolar se logra adecuadamente y facilita la posibilidad de uniones mucoperiósticas no agresivas. La

reparación simultánea del labio y la punta nasal se deben lograr desde el primer tiempo quirúrgico, no sólo en los casos unilaterales, sino también en los bilaterales.

El moldeado nasoalveolar es una técnica efectiva para lograr aproximar y unir los segmentos alveolares y mejorar la simetría bilateral nasal en pacientes con labio y paladar fisurado unilateral. Las mejoras en la morfología nasal por medio del uso del MNA están asociadas con la presión ejercida por el levantador nasal a nivel del domo alar del lado de la fisura y la aproximación tanto de los segmentos alveolares como labiales.

La reparación del piso nasal y la prevención de fístulas orovestibulares son indicaciones suficientes para reparar las estructuras intraorales por delante del foramen incisivo. Debido a la comunicación entre la cavidad nasal y oral los pacientes con labio y paladar hendido son más propensos a infecciones.

El colgajo vomeriano no representa un factor agresivo que influya negativamente en el crecimiento y desarrollo del tercio medio facial, y por otro lado, facilita la reparación del paladar secundario al dejar una fisura incompleta a corregir más adelante. En el futuro se requerirán menos injertos óseos alveolares. Los aspectos preventivos de los posibles problemas auditivos requieren más de nuestra atención y se deben reportar.

Los pacientes que presentan labio hendido tienden a ser aún en la actualidad apartados por la sociedad, presentando por ende alteraciones en su desarrollo emocional, por lo que se han realizado varias técnicas de labioplastia tratando de brindar adecuados resultados estéticos, los cuales favorecen en el desempeño emocional de los pacientes y familiares.

La presentación de la técnica de rotación y avance por Ralph Millard en 1955, revolucionó la plastia labial, continuando sus modificaciones desde 1975, permitiendo mejoría en sus resultados. Tomando en consideración las zonas de unión natural entre los procesos de crecimiento facial, la técnica de rotación y avance restituye en su lugar las estructuras que por alguna razón no se unieron adecuadamente. Otras técnicas sólo cierran el defecto y dejan cicatrices que cruzan el labio.

Se debe tener en mente que, para obtener los mejores resultados estéticos, las cicatrices deben quedar ubicadas en la línea de unión de los procesos faciales. Todas las estructuras anatómicas se encuentran presentes en los labios hendidos, por lo que deben ser identificadas las crestas de los arcos de Cupido en ambos lados de la fisura.

Con la utilización de la técnica de cierre anatómico de piso nasal no se presentan fístulas nasovestibulares postoperatorias. En la técnica de cierre anatómico de piso nasal, la asimetría que se presenta en el nivel de la base de las narinas es mínima, por lo que se obtiene mejoría estética.

Como en cualquier cirugía los pacientes sometidos a la reparación del labio y paladar hendido están expuestos a descesos, antes, durante y después del tratamiento quirúrgico, esta condición se incrementa debido a la dificultad del paciente para recibir nutrientes al alimentarse precisamente por su condición física.

**16 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1) Corbo RMT, Marimón TME. Labio y paladar fisurados. Aspectos generales que se deben conocer en la atención primaria de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2001;17(4):379-85
- 2) Meyer-MP. Angelika Stellzig-E.A. Dentofacial Self-Perception and Social Perception of Adults with Unilateral Cleft Lip and Palate. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie* , 2009, Volume 70, Number 3, Pages 224-236
- 3) Estrada SM. Análisis del tratamiento quirúrgico de 53 pacientes con fisura palatina. *Rev Cubana Pediatr*; Mayo-ago. 1997 V69 N.(2) Ciudad de la Habana
- 4) Monserat SER, Baez R, Cedeño JA, Bastidas R, Ghanem A, Maza W. Labio y paladar hendidos. *Acta odontol. Venez* 2000; v.38 n.(3) caracas.
- 5) Monserat SER, Baez R, Cedeño JA, Bastidas R, Ghanem A, Maza W. Labio y paladar hendido reporte de un caso. *Acta odontol. Venez* 2000; v.38 n.(2) caracas.
- 6) Rodríguez TL, Huapaya N, Thelma M. Use of palatal obturator in patients with cleft lip and palate, a case report in the Naval Medical Center, Lima, Perú. *Odontol Pediatr* 2010, Vol 9 N° (1) pp.113-107
- 7) Monserat SER, Sillet M. Paladar hendido tratamiento quirúrgico reporte de un caso. *Acta odontol. Venez* 2000; v.40 n.(3) caracas.
- 8) Sedano R, Rodríguez AJG, Morovic ICG, Pizarro RO, Alarcón RJ, Salgado ME. Fisura labial y/o palatina en un centro de derivación de malformaciones congénitas. *Rev Chil Ultrasonog* 2007; 10: 4- 10.
- 9) Kutenberger J., Ohmer J.N., Polska E. Initial counselling for cleft lip and palate: Parents' evaluation, needs and expectations. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, March 2010, Volume 39, Issue 3, Pages 214-220
- 10) Muñoz PA y col.: Ortopedia tridimensional y manejo preoperatorio de tejidos blandos en labio y paladar hendidos. *Cir Plast* 2006;16(1):6-12
- 11) Zingade N.D., Sanji R.R., The prevalence of otological manifestations in children with cleft palate. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 2009, Volume 61, Number 3, Pages 218-222
- 12) Trotman CA, Faraway JJ, Phillips C, van Aalst J. Effects of lip revision surgery in cleft lip/palate patients. *J Dent Res*. 2010 Jul;89(7):728-32.
- 13) Trotman et al. Effects of Lip Revision Surgery in Cleft Lip/Palate Patients. *J Dent Res* 89(7) 2010
- 14) Duque A.M., Estupiñán B.A., Huertas P.E. Labio y paladar fisurados en niños menores de 14 años. *Colomb Med* 2002; 33:Nº(2)pp. 108-112
- 15) Wehby G.L., Jugessur A, Murray J.C., et al. Genes as instruments for studying risk behavior effects: an application to maternal smoking and orofacial clefts. *Health Services and Outcomes Research Methodology*, 2011, Volume 11, Numbers 1-2, Pages 54-78

- 16) Gutiérrez SJ.; Otero ML. Genetic etiology of the cleft lip and palate and hypodontia. Entities who share a comun gene?. Universitas Odontológica, junio-diciembre, 2006, vol. 25, núm. (57) pp. 34-40 Colombia
- 17) Mejía S H. Factores de Riesgo para muerte neonatal. Revisión sistemática de la literatura. Rev. Soc. Bol. Ped. 2000: 39 (3)
- 18) Valsecia M. Malgor L. DROGAS ANTICONVULSIVANTES o ANTIEPILÉPTICAS. Capítulo 4. Disponible en:  
[http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/temas\\_farma/volumen5/4\\_convulsiv.pdf](http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/temas_farma/volumen5/4_convulsiv.pdf)
- 19) Ventura J P. INFECCIONES PERINATALES. Disponible en  
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rninfecperinat.html>
- 20) Ariel T E. Otero M L. FACTORES ETIOLÓGICOS ASOCIADOS CON LA FISURA LABIO PALATINA NO SINDRÓMICA. Disponible en:  
[http://recursostic.javeriana.edu.co/doc/labio\\_paladar\\_fisurado.pdf](http://recursostic.javeriana.edu.co/doc/labio_paladar_fisurado.pdf)
- 21) Sigala C, Nelle H, Halabe J. El resurgimiento de la talidomida. Revista de la Facultad de Medicina UNAM. Disponible en :  
<http://www.facmed.unam.mx/publicaciones/revista/Un15-resur.htm>
- 22) Taboada L N, Lardoeyt F R, Quintero E K, Torres S Y. Teratogenicidad embriofetal inducida por medicamentos. Rev Cubana Obstet Ginecol [revista en la Internet]. 2004 Abr [citado 2012 Oct 09] ; 30(1):. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2004000100007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2004000100007&lng=es).
- 23) Capelozza L. et. al. Rapad Maxillary in cleft lip and palate patients. Volume 1994 Jan (34-39)
- 24) Roca OJL, Cendán MI, Alonso LF, Ferrero OME, Lantigua CA. Caracterización clínica del labio leporino con fisura palatina o sin ésta en cuba. Rev Cubana Pediatr 1998; 70(1):43-47
- 25) Ochoa L BR y cols. Casuística de 10 años de labio y paladar hendido en el Hospital Universitario de la UANL. Medicina Universitaria 2003; 5 (18): 19-24.
- 26) Pérez GA, Ayuso AA, Hernández AD, Barrón ZOIC. Cierre del piso nasal en pacientes con fisura de paladar primario unilateral con técnica de cierre anatómico de piso nasal. RevMex Cirugía Pediátrica 2005. Vol. 12, No. 4.
- 27) Wasyluk K, Sidman J. Cleft Lip and Palate. 2009, Pediatric Otolaryngology for the Clinician, Part 4, Pages 165-172
- 28) Fillies T, Homann C, Meyer U, Reich A and Joos U, et al. Perioperative complications in infant cleft repair. Head & Face Medicine, 2007, Volume 3, Number 1, 9
- 29) Lee S. and Sykes J. Cleft Lip and Palate. Rhinology and Facial Plastic Surgery, III.III, 2009, Pages 909-916
- 30) J. Pulkkinen J., Ranta R, Heliövaara A and Marja-Leena Haapanen. Craniofacial characteristics and velopharyngeal function in cleft lip/palate children with and without adenoidectomy. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 2002, Volume 259, Number 2, Pages 100-104
- 31) Ford MA. Tratamiento actual de las fisuras labio palatinas. Rev. Med. Clin. Condes 2004; Vol 15 N°(1).pp.3 – 11



- 32) Chavarriaga GJ, González CM. Prevalence of cleft lip and palate: general things that shall be known. Literature review. *Revista nacional de odontología*. 2010. V. 6 N° (11)
- 33) Jacob R. Entendiendo la anestesia pediátrica. 2ª edición. Capítulo XXII "Anestesia Para Fisura Labial y Reparación del Paladar". pp. 209-215
- 34) Gómez de Ferraris M.E., Campos MA. Histología y embriología bucodental 2ª Edición Panamericana, pp. 45-81
- 35) León PJA. Cierre de labio hendido sin suturas externas en la piel. *Cir Plast* 2006;16(1):19-23.
- 36) Kimura T. Atlas de Cirugía Ortognatica Maxilofacial Pediátrica, Edit. Médico-Odontológica, pp. 35–142, 1995
- 37) Ochoa C.F.J, Fernández L. R.G. Neoplasias Orales. 1996. Servicios Editoriales del Centro de Tecnología Electrónica e Informática
- 38) Lazarini MI. Growth of Children with Cleft-Lip Palate from Birth to 10 Years of Age. 2012, *Handbook of Growth and Growth Monitoring in Health and Disease, Part X, Pages 1763-1778*
- 39) Rincón García AG, Chacín Peña B, Marín E, Felzani R, Morales O. Diagnóstico prenatal de las hendiduras labiopalatinas. *Acta odontol*.
- 40) Montañón LA, Rincón RH, Landa SC. Nasoalveolar bone graft integration range in patients with cleft lip and palate sequels. *Revista Odontológica Mexicana* 2012;16 (1): 18-30
- 41) Lazarín SEJ. Diseño de un distractor interno para avance maxilar en pacientes con labio y paladar hendido (LPH) y su puesta en punto in vitro. 2009;
- 42) [http://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/3/labio\\_paladar\\_hendididos.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/3/labio_paladar_hendididos.asp)
- 43) Norton S.N. *Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry*. 2007. Editorial Elsevier Masson
- 44) Shafer W.G. et al. *Tratado de Patología Bucal*, Edit. Interamericana, Segunda Edición, p 13 – 18, 1986.
- 45) Robbins y Cotran, *Patología estructural y Funcional*, Edit. Interamericana, 4ta Edición, p 861, 1990.
- 46) Sadler T.W. *Langman's Medical Embryology*. Lippincott Williams & Wilkins (26 March, 2003 9th Edition
- 47) Nagase Y., Natsume N., Kato T. Hayakawa T. Epidemiological Analysis of Cleft Lip and/or Palate. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 2010, Volume 9, Number 4, Pages 389-395
- 48) Emily W. Harville E.W., Wilcox A.J, Rolv Terje RLie, Åbyholm F. and Vindenes H. Epidemiology of cleft palate alone and cleft palate with accompanying defects. *European Journal of Epidemiology*, 2007, Volume 22, Number 6, Pages 389-395
- 49) Krost B., Schubert J. Influence of season on prevalence of cleft lip and palate. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. March 2006, Volume 35, Issue 3, Pages 215-218

- 50) Cakir M, Mungan I, Makuloglu M. and Okten A. Hydrocephalus with cleft lip and palate: An overlap between midline malformation syndromes Indian Journal of Pediatrics(2006), Volume 73, Number 8 731-733,
- 51) León Pérez, J.A., Sesman Bernal, A.L., Fernández Sobrino, G. Vertical closing in lip cleft. Report of 837 cases and review of the literature. Cir. plást. iberolatinoam.2008; v.34 n.(3) Madrid
- 52) León Pérez, J.A., Sesman Bernal, A.L., Fernández Sobrino, G. Palatoplasty with minimal incisions. Technique proposal and literature review. Cir. plást. iberolatinoam.2009; v.35 n.(1) Pag. 19-26
- 53) Zandi M., Miresmaeili A. Study of the cephalometric features of parents of children with cleft lip and/or palate anomaly. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, March 2007, Volume 36, Issue 3, Pages 200-206
- 54) Nollet. et al. Cephalometric evaluation of long-term craniofacial development in unilateral cleft lip and palate patients treated with delayed hard palate closure. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, February 2008, Volume 37, Issue 2, , Pages 123-130
- 55) Rachmiel A., Aizenbud D., Ardekian L., Peled M., Laufer D. Surgically-assisted orthopedic protraction of the maxilla in cleft lip and palate patients. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, February 1999, Volume 28, Issue 1, , Pages 9-14
- 56) Cruz RY, Pérez MMT, León ONE, Suárez BF, Llanes RM. Drugs use backgrounds during pregnancy in mothers of patients presenting with lip and/or palate fissures. Revista Cubana de Estomatología. 2009; 46(1)
- 57) Marie-José H. et al. The MSX1 allele 4 homozygous child exposed to smoking at periconception is most sensitive in developing nonsyndromic orofacial clefts. Human Genetics, 2008, Volume 124, Number 5, Pages 525-534
- 58) Trigos MI. Actualización del tratamiento integral temprano del paladar primario. Cir Plast 2006; 16(1):13-18
- 59) Regezi S. Patología Bucal, Edit. Ateneo, Segunda Edición, p 504 – 507, 1995.
- 60) Chidzonga M.M., Lopez V.M.P., Mzezewa S. Treatment of median cleft of the lower lip, mandible, and bifid tongue with ankyloglossia: A case report. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery August 1996,, Volume 25, Issue 4, Pages 272-273
- 61) Sándor G.K.B., Ylikontiola L.P. Patient evaluation of outcomes of external rhinoplasty for unilateral cleft lip and palate. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, May 2006 Volume 35, Issue 5, , Pages 407-411
- 62) Berkowitz S. Cleft Lip and Palate: Diagnosis and Management. 2ed Springer 2006
- 63) Kurita K. Preoperative orthopaedic management in cleft lip and palate patients. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1997, Volume 26, Supplement 1, Page 17
- 64) Rossell PP. New cleft lip and palate classification of severity from Outreach Surgical Center. Lima. Acta Med Per.2006; 23(2)
- 65) Velázquez VJM y cols. Tratamiento actual de la fisura labial. Cir Plast 2006;16(1):34-42

- 66) García RR, Martín VC, Gracia CE, Gros ED, Ureña HT, Labarta AJI, Hernández A, Escartín VR, Rebage V M. Fisura palatina y labio leporino. Revisión clínica. *Cir Pediatr* 2004; 17: 171-174.
- 67) Gámiz MJ, Fernández V, Calle J, Amador JM, Mendoza E. Estudio del VOT en pacientes intervenidos de fisura palatina. *Cir Pediatr* 2006; 19: 27-32
- 68) Pamplona M, Ysunza A, Chavelas K, Arámburu E., et al. A Study of Strategies for Treating Compensatory Articulation in Patients with Cleft Palate. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 2012, Volume 11, Number 2, Pages 144-151
- 69) Puebla PMD, Cortes J. Pediatric Dentistry in Cleft Lip and Palate. Reporte Clínico. *Revista Dental de Chile* 2004; 95 (2): 34-39
- 70) Malanczuk T., Opitz C. and Retzlaff R. Structural changes of dental enamel in both dentitions of cleft lip and palate patients. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie* , 1999, Volume 60, Number 4, Pages 259-268
- 71) Trigos MI. Nacimiento, desarrollo y consolidación de la atención del paciente con labio y paladar hendidos. *Cir Plast* 2004;14(2):75-82
- 72) Schliephake H. et al., Palate morphology after unilateral and bilateral cleft lip and palate closure. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, January 2006, Volume 35, Issue 1, Pages 25-30
- 73) Liao YF, et al. Cleft size at the time of palate repair in complete unilateral cleft lip and palate as an indicator of maxillary growth. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, October 2010, Volume 39, Issue 10, Pages 956-961
- 74) Alonso OA. Results of the multidisciplinary handling of the unilateral lip and palate cleft. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2007;29,3 (mayo-junio):171-172 © 2007 ergon
- 75) Raschke G.F., Rieger U.M, Bader R.D, S. Schultze-Mosgau. Lip reconstruction: an anthropometric and functional analysis of surgical outcomes. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. June 2012. Volume 41, Issue 6, Pages 744-750
- 76) Gubisch W and Kotzur A. The triple swing technique – a method to correct the soft tissue asymmetry in unilateral cleft lip nose deformities. *European Journal of Plastic Surgery*, 1998, Volume 21, Number 8, Pages 394-398
- 77) H.-T. Liao, C.-H. Chen, L. Bergeron, E.W.-C. Ko, P.K.T. Chen, Y.-R. Chen. Alveolar bone grafting in the treatment of midline alveolar cleft and diastema in incomplete median cleft lip. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Volume 37, Issue 10, October 2008, Pages 886-891
- 78) Upadya VH, H. Hari H.K. et al. Radiographic Assessment of Influence of Cleft Width and Canine Position on Alveolar Bone Graft Success: A Retro-Pro prospective Study *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, Online First™, 16 May 2012
- 79) Opitz C., Meier B., Stoll C. and Subklew D. Radiographic evaluation of the transplant bone height in patients with clefts of the lip alveolus palate after secondary bone grafting. *Journal of Orofacial Orthopedics Fortschritte der Kieferorthopädie* , 1999, Volume 60, Number 6, Pages 383-391

- 80) Erverdi N., et al. Interdental distraction osteogenesis for the management of alveolar clefts: archwise distraction. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, January 2012; Volume 41, Issue 1, Pages 37-41
- 81) Kazi Md. Noor-ul Ferdous, A. J. M. Salek, M. Kabirul Islam, Bijiy Krishna Das and A. R. Khan, et al. Repair of cleft lip and simultaneous repair of cleft hard palate with vomer flap in unilateral complete cleft lip and palate: a comparative study. *Pediatric Surgery International*, 2010, Volume 26, Number 10, Pages 995-1000
- 82) Flores CI y col. Functional and aesthetical analysis of primary lip corrective surgery through the rotation and advancement modified technique of unilateral cleft lip. *Revista Odontológica Mexicana* 2011;15 (3): 143-151.
- 83) Pérez-G.A. y cols.: Tratamiento del labio hendido bilateral con premaxila prominente. *Cir Plast* 2007;17(2):113-120
- 84) Kozelj V. Is it possible to reshape the alar cartilage of cleft lip and palate infants with presurgical treatment?. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2005, Volume 34, Supplement 1, Page 31
- 85) Kawai T., Mukai Y., Natsume N. Philtrum creation in secondary unilateral cleft lip repair. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, October 1996, Volume 25, Issue 5, Pages 349-350
- 86) Heliövaara A., Ranta R. and Rautio J. Pharyngeal morphology in children with submucous cleft palate with and without surgery. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 2005, Volume 262, Number 7, Pages 534-538
- 87) Wutzl A., Sinko K., Shengelia N., Brozek W., Watzinger F., Schicho K., Ewers R. Examination of dental casts in newborns with bilateral complete cleft lip and palate. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, October 2009, Volume 38, Issue 10, Pages 1025-1029
- 88) Shetty V., Vyas H.J., Sharma S.M, Sailer H.F. A comparison of results using nasoalveolar moulding in cleft infants treated within 1 month of life versus those treated after this period: development of a new protocol. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Volume 41, Issue 1, January 2012, Pages 28-36
- 89) Echevarría PE y cols.: Prótesis fonoarticuladoras en pacientes con labio y paladar hendido. *Cir Plast* 2000;10(1):31-36
- 90) Leenarts C.M.R, Bartzela T.N. Photographs of dental casts or digital models: rating dental arch relationships in bilateral cleft lip and palate. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Volume 41, Issue 2, February 2012, Pages 180-185
- 91) Tisnado FC. Disyuntor modificado y tracción maxilar en paciente con labio paladar fisurado. *Congreso Ortodoncia* 2011;1(1):48-51.
- 92) Echeverri et al. Diseño y construcción de un expansor de paladar fisurado y paladar hendido de tipo bilateral. *Dyna* 2004; 71 (144), pp 123-136.
- 93) Cerón AM, López AM, Cano AE, Toro SA, Ramírez E. Early rehabilitation of bilateral cleft lip and palate patients using an orthopedic appliance and gingivo-periosteoplasty: pilot study. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2007; 19 (1): 90-99.

- 94) Delgado M.D., Marti E., Romance A., Romero M., Lagarón E., Salván R., Herrero E. Uso de la ortopedia prequirúrgica en pacientes con fisura palatina: nuestra experiencia 2004VOL. 17, Nº (1) .Cir Peditr 2004; (17): 17-20
- 95) Levy D. Bercowski y cols. Moldeado nasoalveolar. Revista odontológica de los andes 2009; V.4 Nº(1). Pp 37-42
- 96) Expósito SJE, Ruiz CHS, Hernández MD. Fisura palatina completa. Reporte de un caso. Gaceta Médica Espirituana 2011; 13(2)
- 97) Marinho R.O.M., Schock A.M.R., et al. Craniofacial growth in bilateral cleft lip and palate patients following secondary premaxillary setback. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Volume 24, Issue 6, December 1995, Pages 396-400
- 98) Martínez MH. Speech articulation in individuals with operated cleft lip and palate: study of two cases. Rev cefac 2006; são paulo, v.8, n.2, 186-97.
- 99) A. DeMey, J. Vadoud-Seyedi, F. Demol and M. Govaerts. Early postoperative complications in primary cleft lip and palate surgery. European Journal of Plastic Surgery, 1997, Volume 20, Number 2, Pages 77-79
- 100) Rosell P.P. Tratamiento de la fisura labio palatina. Universidad nacional mayor de San Marcos 1ª edición. 2009
- 101) [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Interim\\_Palatal\\_Lift\\_Prosthesis.JPG](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Interim_Palatal_Lift_Prosthesis.JPG)