



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES DENTALES EN PACIENTES CON
LABIO 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:

RUBÉN DARÍO ESPINOSA SÁNCHEZ

TUTORA: C.D. LORENA CORREA ARZATE



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.



Agradezco al **DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA BUCAL** y al **COORDINADOR** el **DR. JAVIER PORTILLA ROBERTSON** a mi **TUTORA** la **C.D. LORENA CORREA ARZATE** y **TATIANA CASTILLO** por su guía a través de este proceso, por su apoyo e interés en el término de mi Licenciatura, han sido parte fundamental para alcanzar mi meta.

Agradezco a mi madre **ROSALIA SÁNCHEZ FLORES** por todo tu amor, por el impulso que me ha dado para levantarme cada mañana para hacer bien con tus enseñanzas todos los días, por tu apoyo incondicional, tus consejos, por aguantar tantas cosas a mi lado, por no dejarme solo y por apostar por mí, aun cuando yo dejaba de hacerlo, a mi padre **RUBÉN ESPINOSA SÁNCHEZ** por enseñarme que todo se consigue a base de esfuerzo, trabajo, constancia y responsabilidad, a ambos los amo y les estaré siempre agradecido por hacerme un hombre de bien e impulsarme para triunfar en la vida.

Gracias a mis hermanas **NANCY VALERIA ESPINOSA SÁNCHEZ** e **IRMA LAURA ESPINOSA SÁNCHEZ** que a pesar de nuestras diferencias han estado conmigo, son las personas que quiero y respeto, a mi tío **PEDRO ESPINOSA SANCHEZ** por sus palabras que me ayudaron a llegar hasta aquí, a mi tía **ARACELI ESPINOSA SÁNCHEZ** y mi tío **GERARDO ALARCON SANTOYO** gracias por su cariño por sus consejos, por esa palmada que muchas veces me hizo falta, por siempre dejarme abiertas las puertas de su hogar e impulsarme a seguir dándolo todo.

A mi novia **MARIA DE LOURDES VILLEGAS DE LA CRUZ** por todo tu amor, por abrirme las puertas de tu hogar, por tu tiempo, por tu ayuda por aparecer en el momento que menos lo esperaba y hacerme ver todo lo bueno que hay en mi vida, por hacerme muy feliz y motivarme a ser mejor te amo angelito y siempre te estaré agradecido por todo lo que has hecho por mí.

Mi amiga por años y comadre **ITZEL ONOFRE MEDINA** como olvidar tus regaños cuando necesitaba ubicarme y los momentos que tan solo nos gustaba reír gracias por estar ahí.



A mis hermanos de vida **EDMUNDO MEDINA PADILLA** quien siempre ha estado ahí cuando más lo he necesitado y hemos compartido tantas experiencias de vida y a **GERSON URIEL AMBRIZ SAMPERIO** has sido una bendición en mi vida, he aprendido tantas cosas buenas de ti, me has impulsado y me has acercado a Dios, a ambos les agradezco infinitamente que me dejen compartir mi vida con la suya son los hermanos que nunca tuve pero que tenía que encontrar, los quiero mucho. Y a todos mis amigos como **ALEJANDRO HERNÁNDEZ TOVAR, RAFAEL RAMIREZ LEAL, ANA ROSA ROBLES HERNÁNDEZ, GLADYS REYES TORRES** y **KAREN MORALES MARTÍNEZ**, gracias por su amistad incondicional, por las risas, los momentos compartidos, las palabras de aliento. A todos les dedico este trabajo.

“Por mi raza hablara el espíritu”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. GENERALIDADES DE LABIO PALADAR HENDIDO	6
1.1 Definición de labio paladar hendido	6
1.2 Anatomía de cavidad oral	7
1.3 Clasificación de labio paladar hendido	9
1.4 Clasificación de Veau	10
1.5 Epidemiología	12
2. ETIOLOGÍA DEL LABIO PALADAR HENDIDO	15
3. EMBRIOLOGÍA Y LABIO PALADAR HENDIDO	16
3.1 Desarrollo del labio	18
3.2 Desarrollo del paladar	18
4. DIAGNÓSTICO DE LABIO PALADAR HENDIDO	20
5. PREVENCIÓN DE LABIO PALADAR HENDIDO	21
6. TRATAMIENTO DE LABIO PALADAR HENDIDO	22
7. COMPLICACIONES DEL LABIO PALADAR HENDIDO	23
7.1 Tejidos blandos	23
7.2 Trastornos de resonancia	23
7.2.1 Hipernasalidad	24
7.2.2 Hipotonalidad	24
7.3 Problemas de alimentación	24
8. ALTERACIONES DENTALES ASOCIADAS A LABIO PALADAR HENDIDO	25
9. ESTUDIOS SOBRE ALTERACIONES DENTALES EN PACIENTES CON LABIO PALADAR HENDIDO	28
10. CONSECUENCIAS DE LAS ANOMALÍAS DENTALES EN PACIENTES CON LABIO PALADAR HENDIDO	35
CONCLUSIONES	36
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
GLOSARIO DE ABREVIATURAS	43

INTRODUCCIÓN

El Labio Paladar Hendido (LPH) ha sido objeto de numerosos estudios por tratarse de la anomalía craneofacial congénita más común tanto en México como a nivel mundial, tan sólo en México se reporta 1 caso por cada 800/1000 nacimientos. El LPH es producido por una alteración en la fusión de los tejidos embrionarios que dan origen a la cavidad oral, la gravedad de este padecimiento es determinada por la involucreción y extensión de los tejidos afectados, la etiología es multifactorial, e incluye factores genéticos, ambientales o a la combinación de ambos que se expresan en el embrión a través de la madre durante el embarazo. Gracias a los avances tecnológicos es posible el diagnóstico precoz en la etapa prenatal utilizando la ecografía, determinando cada vez con mayor precisión el defecto facial y hasta diferenciar las estructuras afectadas. Para la corrección de estas lesiones es indispensable un tratamiento multidisciplinario (quirúrgico, médico y odontológico) para devolver la función del sistema estomatognático.

Los pacientes con LPH presentan en mayor o menor medida alteraciones anatómicas y faciales que interfieren con su capacidad para alimentarse, hablar y tener un correcto funcionamiento de la cavidad oral aunado con un alto compromiso estético. Las alteraciones dentales son notables en estos pacientes, se han descrito alteraciones de número, tamaño, morfología, mineralización y erupción de los dientes, los cuales se pueden presentar tanto en la dentición permanente como la decidua.

El objetivo de este trabajo es que el lector tenga conocimiento de las alteraciones dentales presentes en pacientes con LPH, así como la frecuencia en México y diversas poblaciones, que conozca cuales son las alteraciones dentales más frecuentes en esta población, ayudando con ello a obtener un diagnóstico y tratamiento óptimo que logre minimizar problemas funcionales, estéticos y devolver con ello la calidad de vida el paciente.

1. GENERALIDADES DE LABIO PALADAR HENDIDO

1.1 Definición de labio paladar hendido

El Labio Paladar Hendido (LPH) es un defecto congénito, se define como una malformación craneofacial producida por una alteración en la fusión de los tejidos que darán origen al labio superior y al paladar durante el desarrollo embrionario, también puede acompañarse de anomalías dentarias.¹

El LPH se manifiesta de dos maneras: labio y/o paladar hendido sindrómico y el no sindrómico. El primero hace referencia al LPH que se acompaña o forma parte de otro síndrome en un mismo niño y se presenta en un 30% de los casos y, el segundo se presenta de manera aislada, es decir, como una alteración única y ocurre en el 70% de los casos. Independientemente de la forma de manifestarse el niño es susceptible a una serie de complicaciones que afectan su desarrollo.

El término "leporino" ha sido utilizado anteriormente para referirse al labio hendido o paladar hendido, proviene del latín "lepus" adjetivo que hace referencia a la semejanza de una liebre. El término se remonta al siglo XVI cuando un médico francés valorando un paciente con labio hendido mencionó el término "leporino" refiriéndose a la similitud del labio afectado con la hendidura facial propia de la liebre y de otros roedores,¹⁴ sin embargo la Organización Mundial de la Salud cambió la denominación de "Labio Leporino" a "Labio y Paladar Hendido", Piña y Cols. mencionan que utilizar el término "leporino" sugiere discriminación y explica que llamar así a los niños con éste defecto influye de manera negativa en su desarrollo psicosocial.³

1.2 Anatomía de cavidad oral

La cavidad oral está conformada por 6 paredes que la delimitan: anterior, laterales (derecha e izquierda), superior, posterior e inferior. La pared anterior está conformada por los labios, las paredes laterales por las mejillas, la superior se compone por dos tercios de paladar duro, en la pared posterior se encuentra el tercio restante de paladar duro, paladar blando y úvula y, por último, la pared inferior se ocupada por la lengua y el piso de boca (imagen 1).⁵

El paladar está conformado por dos partes: una ósea: paladar duro y otra fibromuscular: paladar blando.

El paladar duro se divide en partes primarias y secundarias. El paladar primario se encuentra anterior al foramen incisivo y el paladar secundario se encuentra posterior separando la entrada nasal de la faringe.

El paladar blando, o velo del paladar, es una estructura fibromuscular que se encuentra posterior al paladar duro, consta de 5 pares de músculos: el palatogloso, el palatofaríngeo, el elevador del paladar, el tensor palatino y el músculo de la úvula. Los músculos palatogloso y palatofaríngeo ayudan a atraer el paladar blando hacia abajo y las paredes laterales de la faringe hacia adentro. El músculo de la úvula a su vez empuja la úvula hacia adelante y hacia arriba. El musculo tensor palatino, tensa y deprime el paladar blando al abrir la Trompa de Eustaquio y el elevador del paladar que es el musculo más grande de todos estos músculos eleva el paladar blando y abre la Trompa de Eustaquio.⁴

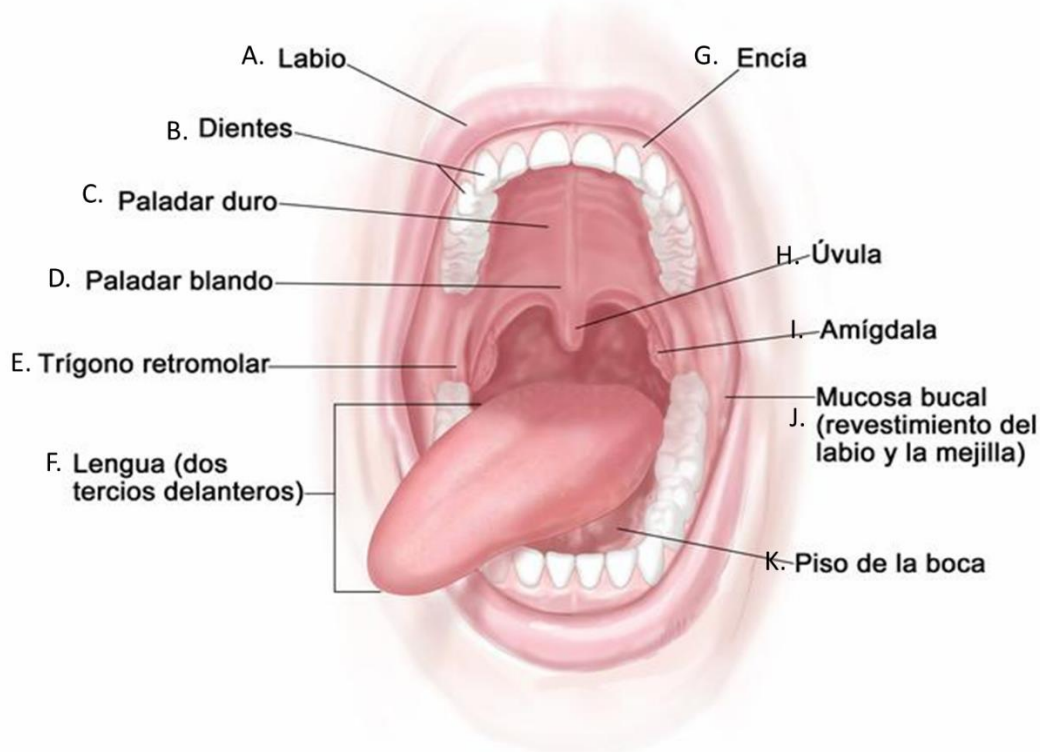


Imagen 1 Anatomía de cavidad oral.

Los labios son tejidos que se encuentran por delante de la cavidad oral y sus dimensiones varían según el individuo.

En la cara anterior del labio superior se conserva en la parte media un surco subnasal llamada filtrum.⁵

El perfil nasal consiste en la raíz, el dorso, la punta y la columela, y las otras secciones de la nariz consisten en el ala, el surco alar y las fosas nasales, aunque la cavidad nasal está formada por varios huesos, solo los huesos nasales, maxilares, vómer y etmoidales soportan el esqueleto cartilaginoso nasal. Esto comprende varios cartílagos, el cartílago septal, los cartílagos laterales (mayores) alar y laterales bilaterales y números variables de cartílagos alar y sesamoideos menores. El tabique nasal soporta los otros cartílagos y los tejidos blandos de la nariz y fortalece el marco nasal al dividir la cavidad nasal en dos.⁴⁰

1.3 Clasificación de labio paladar hendido

El LPH puede presentar características clínicas variadas dependiendo la gravedad de la afectación, pueden observarse defectos mínimos, como: úvula bífida o una pequeña hendidura del labio superior, hasta graves hendiduras bilaterales que afectan el labio, el paladar duro y blando.

Las lesiones pueden clasificarse en ⁶:

- Labio hendido (LH): unilateral incompleto, unilateral completo, bilateral incompleto y bilateral completo
- Paladar hendido (PH)
- Hendidura labiopalatina unilateral
- Hendidura labiopalatina bilateral

Sin embargo, esta clasificación muestra solo una descripción de los segmentos anatómicos involucrados, pero no reflejan la intensidad de la misma.⁷

1.4 Clasificación de Veau

En 1931 Veau propone una clasificación clínica-anatómica en base a la estructura afectada (labio o paladar), así como la ubicación y tipo de hendidura dividiendo en 4 categorías cada tipo de afectación (clase I, II, III y IV)⁷:

Clasificación de Veau para labio hendido

- Clase I: Fusión completa del proceso maxilar con el filtrum pero hay una pequeña hendidura, en forma de cicatriz labial
- Clase II: Afectación unilateral en el borde labial sin afectar el piso de la nariz
- Clase III: Afectación unilateral en el borde labial que se extiende hasta el interior del piso de la nariz
- Clase IV: Afectación bilateral que afecte o no al piso de la nariz (cuadro 1).²

Cuadro 1 CLASIFICACIÓN DE VEAU PARA LABIO HENDIDO.

CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
			

Clasificación de Veau para paladar hendido

- Clase I: hendidura del paladar blando (incluidas las de úvula solamente).
- Clase II: hendidura de paladar blando y duro que comprometen solo el paladar secundario, es decir, llegando solo hasta el foramen incisivo.
- Clase III: hendidura completa unilateral, desde la úvula pasando por el agujero incisivo y llegando hasta uno de los lados de la premaxila (hacia el alveolo que debería ocupar el incisivo lateral). Con mucha frecuencia se acompaña de hendidura unilateral del labio del mismo lado.
- Clase IV: hendidura completa bilateral, desde la úvula, pasando por el foramen incisivo y llegando hasta ambos lados de la premaxila. Se asocia frecuentemente con labio hendido completo bilateral (cuadro 2).²⁸

Cuadro 2 CLASIFICACIÓN DE VEAU PARA PALADAR HENDIDO.

CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
<p>A</p>	<p>B</p>	<p>C</p>	<p>D</p>

1.5 Epidemiología

El LPH es una de las malformaciones congénitas más comunes, representa del 2-3% de los defectos congénitos a nivel mundial. Es considerada la anomalía craneofacial más frecuente. El labio y paladar hendido pueden ocurrir juntos o separados.

Los defectos congénitos en labio y paladar son muy variables, pueden presentarse desde afectaciones en piel y mucosa hasta involucración de musculo y hueso. México reporta 1 caso por cada 800/1000 nacimientos, ocupando el primer lugar de todas las malformaciones congénitas en el país. ⁷

Gómez R. y Cols ⁸, reportaron la incidencia de estas malformaciones en México de los años 2003, 2004, 2005 y 2006 por cada entidad federativa. La mayoría de los nacimientos se presentaron en la Secretaria de Salud (59.26%) seguido del IMSS (28.03%), el Estado de México presentó mayor prevalencia en nacimientos de niños con LPH (tabla 1). ³

ENTIDAD	2003	2004	2005	2006
Aguascalientes	11	25	15	12
Baja California	23	20	17	12
Baja California Sur	3	8	2	4
Campeche	6	5	5	8
Coahuila	27	41	36	50
Colima	1	1	0	3
Chiapas	89	95	57	36

Continúa...

Continúa...

Chihuahua	19	31	41	48
Distrito Federal	246	145	79	87
Durango	18	20	17	18
Guanajuato	13	26	31	43
Guerrero	46	36	42	44
Hidalgo	33	24	11	44
Jalisco	235	353	182	121
Estado de México	332	341	202	321
Michoacán	28	18	43	43
Morelos	31	20	4	4
Nayarit	6	6	1	7
Nuevo León	22	45	14	20
Oaxaca	56	102	117	72
Puebla	81	52	33	34
Querétaro	31	19	8	10
Quintana Roo	11	7	2	7
San Luis Potosí	18	12	12	5
Sinaloa	35	9	13	17
Sonora	8	18	23	9
Tabasco	42	73	40	30
Tamaulipas	20	50	14	10
Tlaxcala	16	13	4	5
Veracruz	137	122	123	99
Yucatán	17	11	7	22
Zacatecas	19	12	4	5

Así mismo se determinó la incidencia por género, siendo el género masculino el que se presenta con mayor frecuencia este defecto (tabla 2).³

FEMENINO			MASCULINO	
AÑO	CASOS	FRECUENCIA RELATIVA	CASOS	FRECUENCIA RELATIVA
2003	668	41.46%	943	58.54%
2004	791	46.23%	920	53.77%
2005	525	41.18%	750	58.82%
2006	536	42.88%	714	57.12%

Delong y Cols⁹, mencionan que en Estados Unidos cerca de 1 de cada 500 a 550 nacidos vivos presentan hendiduras orofaciales de algún tipo y que las mujeres presentan mayor afectación.

En España, el defecto que con mayor frecuencia se presenta es el LPH (50% de todos los casos) mientras que las lesiones únicamente en paladar ocurren en un 25%. La incidencia de LPH reportada es de 1 por cada 700-1000 nacimientos. En esta misma población el paladar hendido cuenta con una incidencia de 1 en 1500 a 3000 nacimientos.⁶

El paladar hendido es la forma menos común de todas las hendiduras orales que se pueden presentar, varía la expresión de esta anomalía respecto a la geografía poblacional, se presenta de 1.3 a 25.3 por cada 10 000 nacidos vivos con la incidencia más alta en países como Columbia Británica, Canadá y la incidencia más baja en Nigeria y África. Si se compara por razas/etnias la incidencia más alta se presenta en blancos no hispanos mientras que la más baja es en africanos.⁴

2. ETIOLOGÍA DEL LABIO PALADAR HENDIDO

El desarrollo del LPH obedece a múltiples factores ya sean genéticos, ambientales o a la combinación de ambos que recaen sobre el embrión a través de la madre durante el embarazo.

La mayor parte de los casos se atribuye a la teoría de herencia multifactorial, la cual indica que la interacción de muchos genes puede contribuir al riesgo de desarrollar la afectación, esto en conjunto con el ambiente determina si llegan al umbral para la manifestación del defecto. Los factores genéticos predisponen al paciente a la formación de hendiduras y los factores ambientales actúan como desencadenante para el desarrollo del defecto. Los genes relacionados con el desarrollo de hendiduras están ubicados en gran cantidad de cromosomas (1 a 4, 6 a 8, 11, 13, 14, 16, 17, 19, 20, X).⁹

Sapp JP y Cols⁷, mencionan 6 factores que afectan durante la gestación que influyen en la formación de LPH:

- Factores nutricionales, como deficiencia o exceso de vitamina A y la deficiencia de riboflavina
- Estrés fisiológico, emocional o traumático de la madre
- Isquemia relativa de la zona del paladar durante su desarrollo embrionario
- Obstrucción mecánica por una lengua aumentada de tamaño durante el desarrollo embrionario
- La ingesta de sustancias como el alcohol o fármacos
- Infecciones

Además de ellos, diversos autores mencionan al tabaquismo materno o exposición al humo de tabaco como factor de riesgo. El consumo de ciertos fármacos durante la gestación como isotretinoína (medicamento para tratar acné quístico grave),

anticonvulsivos (fenitoína), warfarina (anticoagulante) y el etanol (el alcohol que contiene las bebidas) inducen la formación de hendiduras. ⁹

Respecto al tipo de hendidura, se ha reportado que en la hendidura bilateral convergen mayor número de factores genéticos para su desarrollo y para la afectación unilateral los factores ambientales tienen una mayor carga. ⁹

3. EMBRIOLOGÍA Y LABIO PALADAR HENDIDO

En la vida embrionaria, la cara comienza a formarse entre la quinta y sexta semana de gestación a partir de los arcos braquiales, los cuales dan origen a las prominencias faciales. El primer arco braquial dará origen a la prominencia maxilar y a la prominencia mandibular. La primera de ellas dará origen a la región maxilar y la segunda a toda la mandíbula. Hacia la quinta semana de vida intrauterina, ya se pueden distinguir en la cara cinco prominencias: la frontonasal, dos prominencias maxilares y dos mandibulares. Todas ellas rodean a la boca primitiva denominada estomodeo, originada de la siguiente manera: la prominencia frontonasal formará el techo de la boca, las prominencias maxilares formarán las paredes laterales y finalmente las mandibulares establecerán el piso de la cavidad. En los lados de la prominencia frontonasal comienzan a surgir unos engrosamientos a expensas del ectodermo denominadas placodas que darán origen a las prominencias nasa-medial y las nasales-laterales, existiendo entre ellas unas invaginaciones llamadas depresiones nasales. Estructuras que darán origen a la nariz y a las fosas nasales (imagen 2). ²

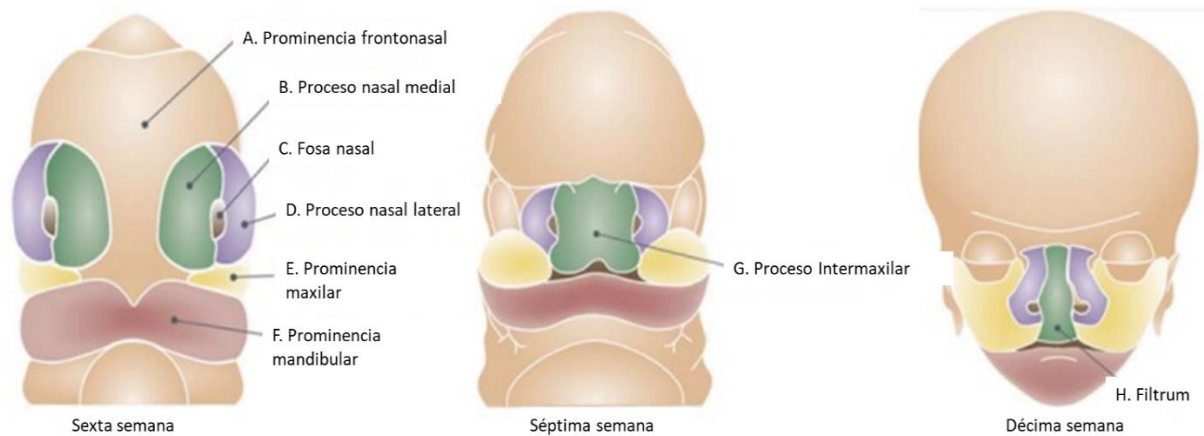


Imagen 2 Embrión humano de la sexta a la décima semana de vida.

Por otro lado, las prominencias maxilares, en número de dos y ubicadas lateralmente comienzan, aproximadamente entre la quinta y octava semana de vida intrauterina, a crecer en sentido medial, comprimiendo las prominencias nasales-mediales. Estas se fusionarán con las naso-laterales dando origen al labio superior.

Entonces estas prominencias nasales-mediales darán origen a la cara-medial del labio superior, los dientes incisivos superiores y la cara anterior del paladar primario. Las nasales laterales darán origen al ala de la nariz. La prominencia mandibular crece también en sentido medial hasta fusionarse con su lado contralateral alrededor de la quinta semana de vida intrauterina. Esta prominencia dará origen al labio inferior en toda su extensión, al mentón y a la mandíbula. La formación de la parte inferior de la cara requiere la sucesión de varios procesos simultáneamente. Todos ellos dependientes del primer arco braquial, y cualquier alteración en la migración de las células desde la cresta neural y la detención en la proliferación mesenquimática determinará anomalías en la formación de la misma.¹⁵

3.1 Desarrollo del labio

Durante la sexta semana, los dos procesos nasales mediales se fusionan y forman la línea media de la nariz, la parte medial del labio superior, el filtro, los dientes incisivos y el paladar primario, siendo este la parte del paladar que se localiza ventralmente al foramen incisivo y el paladar secundario es la parte situada dorsalmente al foramen incisivo. El proceso nasal lateral forma el ala de la nariz y la base alar.

Durante esta misma semana, los procesos maxilares de cada lado crecen y se fusionan con los procesos nasales medial que forman el labio superior lateral, la mayor parte del maxilar y el paladar secundario. Las prominencias mandibulares dan lugar a la mandíbula y labio inferior. La fusión de los arcos faciales se da de la cuarta a la quinta semana, después de la concepción y el fracaso de estas fusiones ocasiona hendiduras faciales y puede ocurrir de forma unilateral o bilateral y generalmente ocurre en la unión del incisivo lateral y los primeros dientes premolares. ²

3.2 Desarrollo del paladar

La palatogénesis comienza al final de la quinta semana y forma a partir de dos primordios: paladar primario y secundario. El paladar primario es el resultado de la fusión de las prominencias nasales mediales durante la sexta semana y forma los cuatro incisivos centrales y se extiende al foramen incisivo.

El paladar secundario separa la cavidad nasal de la oral, es el primordio del paladar duro, y blando se forma por la fusión del mesénquima de la cresta neural que se encuentra dentro de los primordios maxilares. El desarrollo del paladar secundario comienza con el crecimiento de dos estantes palatinos del proceso maxilar y se extiende verticalmente a cada lado de la lengua.

A medida que la mandíbula crece hacia abajo y hacia adelante, la lengua desciende. El cambio de la posición vertical a horizontal ocurre a la octava semana y dura solo algunas horas. La fusión comienza unos días antes en los hombres que en las mujeres. El proceso de fusión posterior es complejo. Antes de la fusión, los estantes palatinos tienen dos capas de células gruesas. La capa externa se desprende por apoptosis, dejando solo una capa epitelial basal que compone el borde medial de cada plataforma palatina. Los estantes crecen uno hacia el otro en línea media y forman la costura epitelial de la línea media.²

La costura se degenera posteriormente, lo que lleva a la confluencia mesenquimal entre los dos estantes palatinos, el proceso de fusión se inicia inmediatamente detrás del foramen incisal y se extiende dorsalmente hasta cerrar el paladar. Al mismo tiempo se fusionan el tabique nasal con el paladar primario. El hueso se extiende del proceso palatino del maxilar y el hueso palatino hacia los estantes palatinos para formar el paladar duro. Las partes posteriores no se osifican, se extiende hacia atrás y se fusionan para formar el velo del paladar y la úvula (imagen 3).²

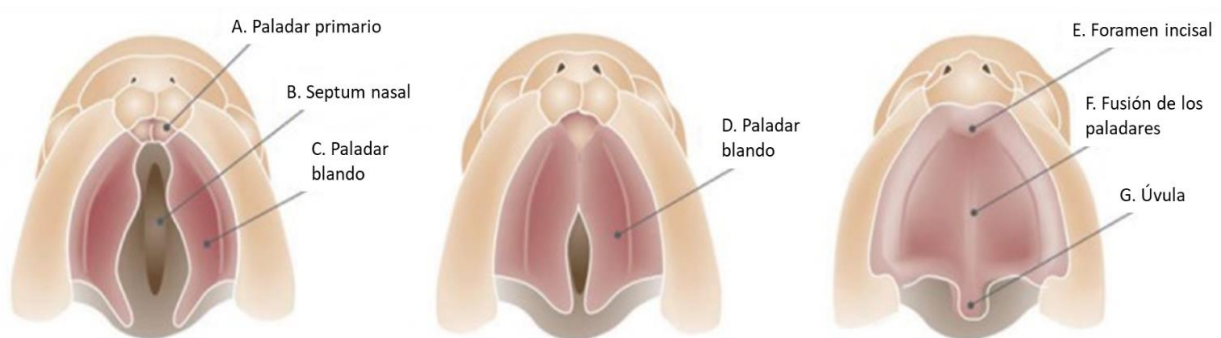


Imagen 3 Esquema de paladar.

El PH se presenta en la octava semana del desarrollo embrionario y es consecuencia de la rotura del epitelio, con falla interna del tejido mesodérmico y ausencia de fusión del segmento lateral del paladar. Se puede interrumpir el proceso de fusión por factores genético, mecánicos y teratogénicos. Si el proceso inicial de

fusión es defectuoso, el resto del proceso de fusión no tendrá lugar. Esto significa que un paladar blando intacto implica la presencia de un paladar duro intacto. La hipoplasia mandibular o micrognatia interfiere con el descenso de la lengua y coloca la lengua superiormente entre los dos estantes palatinos, esto causa una interrupción mecánica del cierre del paladar y podría causar un PH.

4. DIAGNÓSTICO DE LABIO PALADAR HENDIDO

La mayoría de los casos de LPH se descubren inmediatamente después del nacimiento y no requieren pruebas especiales para su diagnóstico.

En la actualidad, es posible realizar el diagnóstico precozmente en la etapa prenatal. Con el avance de la tecnología, especialmente la ecografía, se puede determinar cada vez con mayor precisión el defecto a nivel facial.

Una ecografía prenatal es una prueba que usa ondas sonoras para producir imágenes del feto en desarrollo. Al analizar las imágenes, el médico puede detectar una diferencia en las estructuras faciales.

El LPH puede detectarse cerca de la semana trece de embarazo. A medida que el feto continúa su desarrollo, puede resultar más fácil diagnosticar de forma precisa el defecto. Cuando solo se produce hendidura del paladar, es más difícil observarlo mediante una ecografía (imagen 4).²

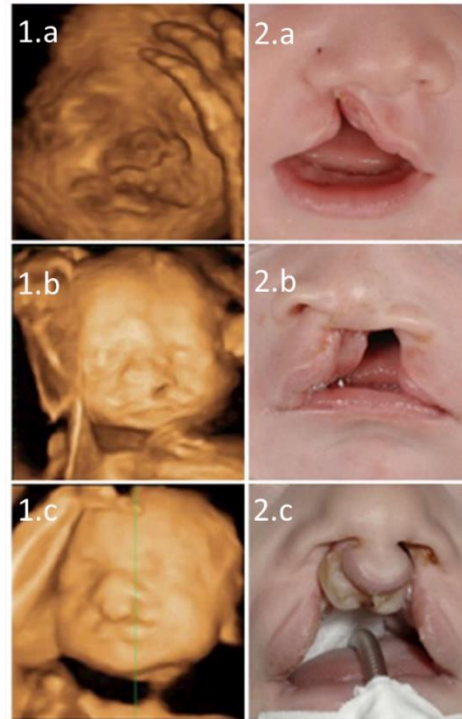


Imagen 4 Fotografías prenatales con ecografía (1.a, 1.b y 1.c) y postnatales de tres pacientes diferentes con labio paladar hendido: clasificación 2 Veau (1a.2a), clasificación 3 Veau (2a,2b) y clasificación 4 Veau (1c.2c).

5. PREVENCIÓN DE LABIO PALADAR HENDIDO

El ácido fólico podría prevenir hasta el 70 % de los defectos del tubo neural y generar una reducción significativa de las incidencias de LPH. Debido a que muchas mujeres no saben que están embarazadas posterior a la semana 12, es recomendable que consuman una dieta rica en nutrientes, en particular ácido fólico y tomar una dosis apropiada de un complemento multivitamínico. ⁹

6. TRATAMIENTO DE LABIO PALADAR HENDIDO

La corrección de las lesiones de LPH comprende un tratamiento multidisciplinario (quirúrgico, médico y odontológico) para devolver la función y calidad de vida del paciente.⁹

La duración del tratamiento, así como la programación de las cirugías toman en cuenta la gravedad de la lesión causada por la hendidura. Consideraciones estéticas, deficiencias auditivas y del lenguaje suelen tener una involucración significativa en el plan de tratamiento.⁶

En forma conservadora se reporta que en promedio se realizan 3.5 eventos quirúrgicos durante la vida del paciente. Un evento quirúrgico se considera como cada intervención quirúrgica programada, en la que se pueden incluir uno o varios procedimientos en el mismo acto.

Se ha discutido mucho el momento ideal para iniciar las intervenciones quirúrgicas, autores reportan mejores resultados en intervenciones en los primeros meses de vida otros, por el contrario, prefieren esperar a los primeros años de vida. La controversia en contra de la reparación temprana se debe en la inhibición del crecimiento facial, en contraste con la reparación tardía, que hace mención en los problemas del habla al paso del tiempo, sin embargo, la mayoría de los reportes indican intervenciones entre los 9 a 18 meses de edad.⁴

Aunado a las cirugías se requiere tratamiento ortodóncico que comienza incluso desde el primer año de edad, continua hasta que todos los dientes brotan y se prolonga hasta la adolescencia. Se colocan dispositivos ortopédicos ya sea por medios ortodóncicos o quirúrgicos y sirve para guiar y reacomodar los segmentos dentoalveolares en su posición anatómica correcta.

Para los pacientes lactantes con paladar hendido y dificultad de alimentación o que regurgitan su alimento o líquidos por la cavidad nasal con frecuencia se les instala obturadores de paladar.

Diversos autores también recomiendan una evaluación temprana audiológica y del lenguaje, ya que son factores que provocan problemas relacionados con el aprendizaje.⁶

En los pacientes donde el defecto únicamente se encuentre en el paladar o labio, puede corregirse en una sola operación.⁴

7. COMPLICACIONES DEL LABIO PALADAR HENDIDO

Los pacientes con estos defectos presentan diversas alteraciones que van desde la afectación de tejido blando, estructuras óseas (afectando la estética y el correcto funcionamiento del sistema estomatognático), problemas en el lenguaje, auditivos, así como alteraciones dentales.

7.1 Tejidos blandos

En el tejido blando encontramos alteraciones que pueden presentarse desde la hendidura labial hasta el piso nasal, las cuales tienen como repercusión problemas de fonación, que impide al paciente tener una comunicación adecuada con su exterior y evita que pueda succionar cuando los amamantan, provocando dificultades en su alimentación.

Las estructuras óseas pueden verse con formas irregulares, las cuales provocan afectaciones como maloclusiones ya que no incide el arco óseo del maxilar con el mandibular.

Puede presentarse obstrucción de la vía aérea, insuficiencia velofaríngea y problemas causados por otras anomalías craneofaciales asociadas. Estos problemas pueden conducir a trastornos de comunicación específicos, como retraso en el habla y el lenguaje.

7.2 Trastornos de resonancia

La resonancia es la modificación del sonido generado por las cuerdas vocales a medida que pasa por el tracto vocal (cavidad faríngea, oral y nasal). Se ve afectada

por el tamaño de las cavidades que es lo que le da una voz única a cada paciente, debido a las anomalías craneofaciales de los pacientes con LPH es común encontrar estos trastornos.

7.2.1 Hipernasalidad

Se refiere a una calidad de la voz excesivamente nasal que puede resultar en un habla poco entendible. Se debe a una incompetencia velofaríngea con una emisión de aire excesiva por la nariz. También se denomina rinolalia abierta.

7.2.2 Hipotonalidad

Se produce cuando no hay suficiente resonancia nasal en los sonidos nasales (m, n, ng). Es causada por obstrucción de la cavidad nasal, que incluye congestión nasal, adenoides agrandadas, tabique desviado, venas estenóticas, atresia de coanas o retrusión maxilar que restringe el espacio de la cavidad faríngea.¹²

7.3 Problemas de alimentación

Los recién nacidos que involucran LPH presentan dificultades con la alimentación inicial. Es de suma importancia que el pezón al amamantar se encuentre colocado debajo del paladar óseo para la compresión y los pacientes que presentan esta anomalía no pueden succionar y al no haber estímulo en las estructuras orales no pueden desarrollarse de manera correcta. Si el paciente presenta comunicación oro-nasal, los pacientes presentan problemas de regurgitación a través de la nariz del alimento y la bebida. Como resultado la lactancia materna en estos casos solo es posible con suplementación. Por lo general es necesario un biberón especializado para alimentar a los pacientes sin tener que succionar.

8. ALTERACIONES DENTALES ASOCIADAS A LABIO PALADAR HENDIDO HENDIDO

Las alteraciones dentales vinculadas al LPH son notables. Se han descrito alteraciones de número, tamaño, morfología, mineralización y erupción de los dientes. Se pueden presentar afectada la dentición permanente como la decidua (cuadro 3).^{36, 39}

Cuadro 3 DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES DENTALES PRESENTES EN PACIENTES CON LPH.		
DENTICIÓN DECIDUA	Es la primera dentición de un humano consta de 20 dientes, comienza de 6 a 8 meses y termina a los 6 años cuando ya se considera dentición mixta	
DENTICIÓN MIXTA	Hace referencia al período de transición de la dentición primaria a la permanente. Es una etapa muy larga que se inicia a los 6 años y abarca hasta los 12 años de edad, se basa en el recambio de los dientes temporales por los permanentes	
DENTICIÓN PERMANENTE	Es la dentición final de un humano después de los 12 años cuando ya no quedan dientes deciduos y termina con la aparición de los terceros molares	

Continúa...

Continúa...

<p>DIENTES CÓNICOS</p>	<p>Es una alteración morfológica, en la cual la corona dental presenta forma cónica con lados que convergen o se adelgazan juntos incisalmente en vez de ser paralelos o de mostrar divergencia mesial y distal</p>	
<p>AGENESIA</p>	<p>Es la ausencia de un diente único hasta 5 piezas dentales</p>	
<p>HIPOPLASIA DEL ESMALTE</p>	<p>Defecto del desarrollo de los tejidos dentales que ocurre antes de la erupción del mismo dando como resultado de un trastorno en la formación del esmalte</p>	
<p>OLIGODONCIA</p>	<p>Ausencia de 6 o más dientes faltantes.</p>	

Continúa...

Continúa...

MALPOSICIÓN DENTAL	Dientes situados en posición anormal	
MALOCCLUSIÓN	Se define como desviación de la correcta oclusión dental	
MICRODONCIA	Se define como dientes anormalmente pequeños	
SUPERNUMERARIOS	Presencia de un número excesivo dientes (dentición primaria o permanente)	

El diente incisivo lateral casi siempre se ve afectado por la cercanía de la hendidura y los dientes lejanos al área de la hendidura muestran defectos del desarrollo en mayor grado que los pacientes que no presentan LPH.

La incidencia de agenesia dental congénita es alta, son más frecuentes los dientes laterales maxilares deciduos y permanentes adyacentes a la hendidura alveolar. La hendidura alveolar completa unilateral y bilateral, suelen presentarse dientes supernumerarios, en general incisivos laterales maxilares. La formación dientes casi

siempre se retarda y con frecuencia se observa hipoplasia del esmalte, microdoncia o macrodoncia y dientes fusionados. ⁶

9. ESTUDIOS SOBRE ALTERACIONES DENTALES EN PACIENTES CON LABIO PALADAR HENDIDO

Son numerosos los estudios que se encargan de reportar la incidencia de alteraciones dentales en pacientes con LPH.

Jamile y Cols ¹⁶, realizaron un estudio retrospectivo en el Hospital San Antonio en Salvador, Bahía Brasil con registros clínicos y radiografías panorámicas en 178 individuos con LPH y de dentición mixta, encontrando que el defecto que se presenta con mayor frecuencia fue el LPH unilateral completo (66.7%) e incompleto bilateral (25.2%). Reportan que los hombres fueron más afectados (51.1%). En 157 pacientes se encontraron anomalías dentarias, siendo las más frecuentes: agenesia (47.1%), malposición (20.0%) y microdoncia (15.0%).

Wu TT y Cols ²⁹, realizaron un estudio retrospectivo en el Departamento de Ortodoncia Craneofacial del Hospital Memorial Chang Gung en Taipei, Distrito Songshan, Taiwán en 196 pacientes con registros completos que incluían una evaluación clínica, radiografías intraorales y panorámicas. Este estudio comparó las anomalías dentales en dentición mixta asociadas a la gravedad de la hendidura. Las tres anomalías dentales más comunes fueron: dientes supernumerarios (15%), agenesia de incisivos laterales superiores (10.6%) y ausencia de incisivos inferiores (10%).

Luciane y Cols ¹⁷, realizaron un estudio retrospectivo y recopilaron los datos de historias clínicas de 200 pacientes con LPH y dentición permanente en el Departamento de Ortodoncia, Universidad Católica de Rio Grande del Sur, Puerto Alegre, Brasil y registraron las anomalías dentales que presentaban los pacientes.

Reportan que 57% fueron hombres. El LPH Clase III se encontró con mayor frecuencia (83%); el lado izquierdo fue el más afectado (48.5%). La anomalía dental más frecuente fue la agenesia que se encontró en un 66.5% de los pacientes, los incisivos laterales maxilares fueron los dientes más ausentes (78.5%) y se encontraron dientes supernumerarios en 35.5% de los pacientes.

Qureshi y Cols ¹⁸, realizaron un estudio transversal en la Escuela de Odontología, Universidad de Minnesota, Minneapolis, EE. UU, el propósito fue comparar la prevalencia de anomalías dentales en la dentición decidua y permanente con Labio Paladar Hendido Unilateral (LPHU) o Labio Paladar Hendido Bilateral (LPHB). Solo se seleccionaron casos no sindrómicos (102 casos) de los cuales se presentaron 67 casos de LPHU y 29 casos de LPHB. Hubo una alta prevalencia de anomalías dentales en dientes primarios y permanentes; El 93% de los casos de LPHU y el 96% de los casos de LPHB presentaron al menos 1 anomalía dental. Encontraron agenesia de un solo diente (LPHU = 39%, LPHB = 14%), oligodoncia (LPHU = 22%, LPHB = 54%) y maloclusión anterior (LPHU = 15% y LPHB = 41%).

Menezes y Cols ¹⁹, realizaron un estudio transversal en pacientes con LPH y dentición permanente para determinar afectaciones dentales fuera del área de la hendidura oral, el estudio se llevó a cabo en el Museo Nacional de Salud y Medicina, Whashington DC, evaluaron una colección de modelos de estudio, registros radiográficos y clínicos de 146 pacientes de los cuales 47 individuos (32.19%) presentaron al menos una anomalía dental fuera del área de la hendidura. Las personas LPH Clase III presentaron más anomalías dentales que las personas con LPH Clase II. Las personas con PH presentaron más anomalías dentales que las personas LPH. Los incisivos laterales y premolares maxilares fueron los dientes más afectados (41.6%). Se observó una alta incidencia de agenesia del segundo premolar maxilar en individuos con LPHB. (26.7%) En los casos LPHU, el 12.5% presentó anomalías dentales de los incisivos laterales superiores en el lado no

cerrado. Los individuos con paladar hendido presentaron una alta incidencia de anomalías premolares mandibulares.

Al Jamal y Cols ²⁰, realizaron un estudio retrospectivo para investigar radiográficamente la prevalencia de anomalías dentales en un grupo de 78 pacientes con LPH y dentición mixta en el Departamento de Medicina Oral y Cirugía Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Ciencia y Tecnología de Jordania. Las anomalías dentales encontradas: agenesia (66.7%), siendo el diente más frecuente en ausentarse el incisivo lateral superior, se encontraron dientes supernumerarios en un 16,7% de los pacientes; 37% de los pacientes tenía microdoncia; 30.8% tenían transposición y/o dientes ectópicos, el 19.2% tenía dilaceraciones; y el 30.8% tenía dientes hipoplásicos. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de las anomalías anteriores entre hombres y mujeres.

Costa y Cols ²³, realizaron un estudio transversal en la Universidad Federal de Paraíba, João Pessoa, Brasil. Se realizaron examen clínico a 76 pacientes con LPHU y LPHB de ambos sexos y de dentición decidua, mixta y permanente junto con radiografías periapicales y panorámicas. Los resultados que obtuvieron fueron los siguientes: los varones representaban el 57,9% siendo los más afectados y las hendiduras del lado izquierdo se observaron en un 40.8% fueron prevalentes, del total de pacientes, el 73,68% tenían al menos una anomalía dental, siendo la más frecuente la agenesia (31,6%) y los dientes cónicos (28,9%).

Bartzela y Cols ²⁴, realizaron un estudio retrospectivo para evaluar la prevalencia de agenesia dental y la presencia de hipodoncia en pacientes con LPH y en dentición mixta y permanente en la Universidad Nijimen, Países Bajos. Examinaron radiografías panorámicas de 240 pacientes con LPH (172 pacientes fueron varones, 68 pacientes mujeres), encontrando que la agenesia de al menos un diente estaba presente en el 59.8% de los pacientes y los dientes laterales superiores (1.8%) y los

segundos premolares superiores (1.6%) e inferiores faltaban con mayor frecuencia (3.2%).

Silva y Cols ²⁵, realizaron un estudio transversal y recopilaron radiografías para observar la prevalencia de anomalías dentales en pacientes LPHU y LPHB, comparando la prevalencia de anomalías entre los géneros y los tipos de hendidura. El estudio fue realizado en la Universidad de Sao Paulo, Brasil. Seleccionaron 150 radiografías panorámicas de pacientes de entre 12 a 25 años (dentición mixta y permanente). Encontraron que el 53.3% de la población eran varones y el 28.2% de ellos presentaron dientes supernumerarios para el LPHB y del 29.2% para el LPHU. Para las mujeres, la prevalencia de dientes supernumerarios fue significativamente menor para LPHB (17,5%) que para LPHU (46,6%).

Tereza y Cols ²⁶, realizaron un estudio de retrospectiva en el Hospital para la Rehabilitación de Anomalías Craneofaciales, Universidad de Sao Paulo, Brasil para evaluar radiográficamente a 205 pacientes para e identificar la prevalencia de anomalías dentales de número y posición en la dentición permanente de individuos con LPHB. Se observó hipodoncia en 144 pacientes (70,2%) y se observó la prevalencia más alta para el incisivo lateral superior (43.0%). Se observaron ambos incisivos laterales presentes (43%), se localizaron principalmente en el lado distal de la hendidura (25%) y se observaron dientes supernumerarios en 11.7% de los pacientes.

En otro estudio de Bartzela y Cols ³⁰, realizaron un estudio retrospectivo con el fin de sacar la prevalencia de 157 pacientes con LPH no sindrómico en la Universidad de Nijmegen, Países Bajos, recopilaron radiografías panorámicas de 78 hombres y 37 mujeres, entre los 9 a 14 años de edad (dentición mixta y permanente), encontraron agenesia de al menos un diente en un 48.7%, en una zona aislada de la hendidura, la agenesia se presentó en un 20.9% de pacientes. Los 3 dientes más afectados fueron: el incisivo lateral superior en la zona de la hendidura con un

39.1%, seguido del incisivo lateral superior alejado de la zona de la hendidura con un 8.7% y el segundo premolar inferior con un 7.8% en un cuadrante sin hendidura.

Saele y Cols ³¹, realizaron un estudio retrospectivo en Bergen, Noruega, tomaron una muestra de 989 pacientes y los examinaron desde la primavera de 1993 hasta otoño del 2012, el objetivo de este estudio fue investigar la frecuencia y la distribución de varios tipos de hendiduras y anomalías dentales en pacientes tratados por LPH con dentición mixta, la distribución de género que se observó fue 58.8% masculina y 41.2% femenina. El PHA fue la condición más común (39.5%). Las frecuencias de agenesia fueron de 35.5%, supernumerarios 17.8% y dientes cónicos fueron 7.5%. Más del 50% de la población de estudio fueron diagnosticados con una o más maloclusiones. De los pacientes con LPH, el 61.4% tenía oclusión de clase III de ángulo.

Salas y Cols ¹, realizaron un estudio transversal con una población de 40 pacientes de 3 a 12 años (dentición decidua y mixta) que asistían regularmente a la Clínica LPH de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, Mérida – Venezuela, considerándose sólo las anomalías observadas clínicamente tales como las de posición, tamaño, estructura y color, el 65% pertenecen al género masculino y el 35% al femenino, el 55% de los niños se encontraban entre los 3 a 5 años de edad y el 45% entre los 6 a 12 años de edad, el 87% de los niños presentó anomalías dentarias, se observó las anomalías de posición (83%), seguido de las anomalías de tamaño (73%) y en menor porcentaje las anomalías de color (15%), se observó en la malposición (60%) seguido por la microdoncia (47,5%) y en menor porcentaje la amelogénesis imperfecta (2,5%), en cuanto al diente más afectado en dentición primaria por las anomalías dentarias, encontrándose que el mayor porcentaje se observó en el incisivo central superior derecho (22,5%) seguido el incisivo central superior izquierdo (27,5%) y en menor porcentaje el canino superior izquierdo (5%). En la dentición permanente se encontró mayor porcentaje de afección en los Incisivos laterales derecho e izquierdo (10%).

Para poder sintetizar los estudios presentados sobre anomalías dentales en pacientes con LPH y los resultados obtenidos de los mismos, los presento de la siguiente manera (cuadro 4).

Cuadro 4 Anomalías dentales en pacientes con LPH.						
AUTOR	AÑO	PAÍS	TIPO DE ESTUDIO	TAMAÑO DE POBLACIÓN	TIPO DE DENTICIÓN	ALTERACIONES REPORTADAS
Jamile y cols¹⁶	2015	Brasil	Retrospectivo	157	Mixta 12 años	Agnesia 47.1% Malposición 20.0% Microdoncia 15.0%
Wu tt y cols²⁹	2011	Taiwán	Retrospectivo	196	Mixta 7-11 años	Agnesia 20.6% Supernumerarios 15%
Luciane y cols¹⁷	2010	Brasil	Retrospectivo	200	Permanente 13-14 años	Agnesia 66.5% Supernumerarios 35.5%
Qureshi y cols¹⁸	2012	EE. UU	Transversal	102	Decidua y Permanente	Agnesia: LPHU 39% LPHB 14% Oligodoncia: LPHU 22% LPHB 54% Maloclusión: LPHU 15% LPHB 41%
Menezes y cols¹⁹	2008	EE. UU	Transversal	146	Permanente	Agnesia 41.6%
Jamal y cols²⁰	2010	Jordania	Retrospectivo	78	Mixta	Agnesia 66.7% Supernumerarios 16.7% Microdoncia 37% Malposición 30.8% Dilaceraciones 19.2% Hipoplasia 30.8%
Costa y cols²³	2012	Brasil	Transversal	76	Decidua Mixta Permanente 4-32 años	Agnesia 31.6 % Dientes cónicos 28.9%
Bartzela y cols²⁴	2010	Países Bajos	Retrospectivo	172	Mixta Permanente 10-14 años	Agnesia 59.8%

Continúa...

Continúa...

Silva y cols²⁵	2008	Brasil	Transversal	150 Hombres 53.3% Mujeres 46.7%	Mixta Permanente 12-25 años	Supernumerarios: Hombres (LPHU 29.2% y LPHB 28.2%). Mujeres (LPHU 46.6% y LPHB 17.5%).
Tereza y cols²⁶	2010	Brasil	Retrospectivo	205	Permanente	Agenesia 70.2% Supernumerario 11.7%
Bartzela y cols³⁰	2012	Países Bajos	Retrospectivo	157	Mixta Permanente 9-14 años	Agenesia: En la hendidura 48.7% Alejada a la hendidura 20.9%
Saele y cols³¹	2012	Noruega	Retrospectivo	989	Mixta 6 años	Agenesia 35.5% Supernumerarios 17.8% Dientes cónicos 7.5% Maloclusión 61.4%
Salas y cols¹	2015	Venezuela	Transversal	40	Decidua Mixta 3-12 años	Malposición 60% Microdoncia 47.5%
ABREVIATURAS:						
LPHU: Labio paladar hendido unilateral						
LPHB: Labio paladar hendido bilateral						

10. CONSECUENCIAS DE LAS ANOMALÍAS DENTALES EN PACIENTES CON LABIO PALADAR HENDIDO

Debido a las anomalías dentales que conlleva el LPH, se presenta un desequilibrio en el sistema estomatognático las cuales se desarrollan a corto, mediano y largo plazo, causándole al paciente desde problemas estéticos, funcionales o estructurales, la literatura y la evidencia científica hace mención que las principales alteraciones son la agenesia dental y dientes supernumerarios.

Aunado a ello se presentan alteraciones como maloclusiones:

Las maloclusiones de clase II, es común en pacientes con PH, debido a que los pacientes con micrognatia al momento del desarrollo embriológico impiden el descenso de la lengua y esta impide el cierre correcto de paladar.¹²

Las maloclusiones de clase III, es común en pacientes con LPH, presentan una retrusión maxilar y mordida cruzada anterior. Debido al crecimiento de la reparación del paladar, la lengua descansa a lo largo de la mandíbula a menudo es anterior a la cresta alveolar y puede dificultar la producción de varios sonidos.¹²

CONCLUSIONES

Diversos autores coinciden en que la afectación dental más común en pacientes con LPH es la agenesia dental, los dientes faltantes más frecuentes son: laterales maxilares tanto deciduos como permanentes y los dientes alrededor de la hendidura facial. Debido a la ausencia de un diente en la arcada dental, se provocan malposiciones de los dientes restante, maloclusiones y, al ser el diente lateral participe de la fonación se presentaría un escape del aire al hablar, propiciando alteraciones en la fonación.

Es indispensable que el Cirujano dentista tenga conocimiento de las alteraciones dentales a las cuales es propenso, el paciente con antecedentes de LPH para llevar a cabo un tratamiento odontológico adecuado y de manera oportuna, identificando a través de radiografías la ausencia de dientes o en su contrario, la presencia de dientes supernumerarios, lo cuales, como se dio a conocer en este trabajo, son frecuentes en esta población.

Los pacientes con LPH también presentan alteraciones de tamaño como la microdoncia, macrodoncia y dientes fusionados los cuales, al no tener las mismas dimensiones con sus antagonistas propician que el acomodo de los dientes sea inadecuado teniendo con ello asimetrías bucales que dañan la estética de la sonrisa.

Es importante considerar que desde el nacimiento los pacientes con LPH no cuentan con un correcto sellado labial al momento del amamantamiento por lo tanto no hay un estímulo de las estructuras anatómicas de la boca para el crecimiento adecuado de los tejidos musculares y óseos, por lo tanto, debe haber intervenciones en etapas tempranas para la correcta conformación de los arcos dentales. A medida que los pacientes crecen requerirán servicios dentales para el correcto desarrollo de la cavidad oral y es aquí la gran importancia que tiene el Cirujano dentista, ya que es el único que pueden identificar las alteraciones dentales, brindar la información de un diagnóstico bucal, así como conocer los riesgos que puede llevar un inadecuado plan de tratamiento. Planificar e implementar un régimen preventivo

y correctivo para la salud bucal a una edad temprana puede ser crucial para la mejora de calidad de vida en los pacientes con LPH.

La investigación en México es mínima respecto a LPH, hay muy pocos reportes sobre la prevalencia de este defecto y del éxito de las actuales intervenciones en rehabilitación. Es de suma importancia contar con investigación actualizada sobre nuestra población, ya que es la anomalía craneofacial congénita más frecuente y al ser una enfermedad multifactorial el poder tener información sobre incidencia, prevalencia y distribución de los pacientes en México permitirá hacer intervenciones eficaces para prevenir, diagnosticar y rehabilitar de manera exitosa a estos pacientes, para mejorar con ello su calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salas ME, Barrios Z, Simancas Y, Ablan L, Ramírez P, Prato R. Anomalías dentarias en niños con fisura labio palatina. revista odontológica de los andes. 2015; Vól. 10 N° 2: 4 – 9p.
2. Smarius B, Loozen C, Manten W, Bekker M. Accurate diagnosis of prenatal cleft lip/palate by understanding the embryology. World Journal of W J M Methodology. 2017; 7(3): 93-100p.
3. Gómez R, Lara R. Incidencia del labio y paladar hendido en México: 2003-2006. Revista ADM. 2008; Vól 65 No 6: 309-313p.
4. Burg LM, Chai Y, Yao C, Magee W, Figueiredo J. Epidemiology, Etiology, and Treatment of Isolated Cleft Palate. Front Physiol. 2016; 7: 67p.
5. Ericksen ML, Álvarez AM, Galarza G, Díaz ME. Anatomía Humana: Unidad II Fascículo 3. 1 ed. México: UNAM; 2005. 16-18p.
6. Garcia Barbero FJ. Patología y terapéutica dental: operatoria dental y endodoncia. 2 ed. Madrid: Elsevier; 2015. 448-451p.
7. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Barcelona: Elsevier mosby; 1988. 33-36p.
8. Gómez R, Lara R. Incidencia del labio y paladar hendido en México: 2003-2006. Revista ADM. 2008; Vól 65 No 6: 309-313p.
9. DeLong L, Burkhart NW. Patología oral y general en odontología. 2 ed. Barcelona: Walters Kluwer Health; 2015. 148-151p.
10. Gómez FE, Campos MA. Histología y embriología e ingeniería tisular bucodental: Panamericana: 3ra Ed. 2009. 47-109p.
11. Moore KL, Persaud T.V.N. Embriología clínica: 8 ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2008.
12. Kummer AW. A Pediatrician's Guide to Communication Disorders Secondary to Cleft Lip/Palate. Pediatric Clinics of North America. 2018; Vól 65: 31-46p.

13. Alzain I, Batwa W, Cash A, Murshid ZA. Presurgical cleft lip and palate orthopedics: an overview. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. 2017; 9: 53–59p.
14. Cano A, Sarmiento A. Diagnóstico prenatal: Labio Leporino; catástrofe en la sala de partos. *Revista colombiana de obstetricia y ginecología*. 1998; Vól 49 No 1: 57-62p.
15. Rincon AG, Chacin B, Marín E, Felzani R, Morales O. Diagnóstico prenatal de la hendidura labio palatinas. *Acta Odontológica Venezolana*. 2005; 1-10p.
16. Sá J, Araújo L, Guimaraes L, Maranhao S, Lopes G. Dental anomalies inside the cleft región in individuals with nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *Oral medicine and pathology*. 2015; 48-52p.
17. Menezes LM, Rizzatto SMD, Azeredo F, Vargas DA. Características y distribución de anomalías dentales en una población de hendidura brasileña. *Revista Odonto Ciencia*. 2010; Vól 25 No2; 137p.
18. Qureshi WA, Beiraghi S, Leon-Salazar V. Anomalías dentales asociadas con labio y paladar hendido unilateral y bilateral. *Journal of Dentistry for Children*: 2012; Vól 79 No 2; 69-73p.
19. Menezes R, Vieira AR. Anomalías dentales como parte del espectro hendido. *American cleft palate-craniofacial association*: 2008; Vól 45 No 5: 414–419p.
20. Al Jamal GA, Hazza'a AM, Rawashdeh MA. Prevalencia de anomalías dentales en una población de pacientes con labio leporino y paladar hendido. *American cleft palate-craniofacial association*: 2010; Vól 47 No 4: 413-420p.
21. Riis LC, Kjær I, Mølsted K. Las anomalías dentales en diferentes grupos de fisuras relacionadas con los campos de desarrollo de la cresta neural contribuyen a la comprensión de la etiología de las hendiduras. *Revista de cirugía plástica y cirugía de la mano*; 2014; Vól 48 No 2: 126-131p.

22. Parapanisiou V, Gizani S, Makou M, Papagiannoulis L. Estado de salud oral y comportamiento de pacientes griegos con labio leporino y paladar hendido. *Euro archivo de pediatría dental*. 2009; Vól 10 No 2: 85-89p.
23. Costa CH, Diniz LV, Lacerda RH, Forte FD, Sampaio FC. Prevalencia de anomalías dentales en pacientes con labio leporino y paladar hendido, Paraíba, Brasil: estudio clínico y radiográfico. *Acta odontológica latinoamericana*: 2012; Vól 25 No 2: 181-185p.
24. Bartzela TN, Carels CE, Bronkhorst EM, Rønning E, Rizell S, Kuijpers-Jagtman AM. Patrones de agenesia dental en labio y paladar hendido bilateral. *European Journal of Oral Sciences*: 2010; Vól 118 No 1: 47-52p.
25. Silva A, Costa B, deCarvalho, Carrara C. Anomalías dentales del número en la dentición permanente de pacientes con labio leporino bilateral: estudio radiográfico. *Paladar hendido Craniofacial Journal*: 2008; Vól 45 No 5: 473-476p.
26. Tereza GPG, Carrara CFC, Costa B. Anomalías dentales de número y posición en la dentición permanente de pacientes con labio y paladar hendido bilateral completo. *Paladar hendido Craniofacial Journal*: 2010; Vól 47 No 3: 247-252p.
27. Alam MK, Iida J, Sato Y, Kajii TS. Factores de tratamiento posnatal que afectan la morfología craneofacial de pacientes con labio y paladar hendido unilateral (UCLP) en una población japonesa. *Br Journal Oral Maxillofacial Surge*: 2012; Vól 51 No 8: 205-210p.
28. Hoyos CE. Labio y paladar hendidos: orientaciones para su diagnóstico y manejo. *Revista médica de Risaralda*: 2001; Vól 7 No 1: 32-36p.
29. Wu TT, Chen PKT, Lo LJ, Cheng MC, Ko EW. The characteristics and distribution of dental anomalies in patients with cleft. *Chang Gung Medical Journal*. 2011;34(3):306–314p.
30. Bartzela TN, Carels CE, Bronkhorst EM, Kuijpers-Jagtman AM. *Archives of oral biology*. 1ra Ed: Elsevier; 2013. 596-602p.

31. Saele P, Osthus E, Adalen S, Nasir EF, Mustafa M. Pattern of clefts and dental anomalies in six-year-old children: a retrospective observational study in western Norway. *Acta Odontologica Scandinavica*: 2017; Vól 75 No 1: 100-105p.
32. Gurler G, Delilbasi C, Delilbasi E. Investigation of impacted supernumerary teeth: a cone beam computed tomograph (cbct) study. *Journal of istanbul University Faculty of Dentistry*: 2017; Vól 51 No 3: 18-24p.
33. Kumar H, Chander S, Ahluwalia A, Chinna H. Non Syndromic Bilateral Microdontia of Maxillary Second Molars: A Very Rare Finding. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*: 2015; Vól 9 No 4: 3-5p.
34. Disha P, Poornima P, Pai S, Nagaveni N, Roshan N, Manoharan M. Malocclusion and dental caries experience among 8–9-year-old children in a city of South Indian region: A cross-sectional survey. *Journal of education and health promotion*: 2017; Vól 6 No 98: 17-24p.
35. Jiménez A, Fernández R, Pérez F. Surgical treatment of dental malpositions. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*: 2004; Vól 26 No 3: 17-21p.
36. Rathee M, Malik P, Dua M, Yadav V. Early functional, esthetic, and psychological rehabilitation of preschool child with nonsyndromic oligodontia and anodontia in mixed dentition stage through conservative systematic approach: A case report with 5-year follow-up. *Contemporary clinical dentistry*: 2016; Vól 7 No 2: 232-235p.
37. Trancho G, Robledo R. Patología oral: hipoplasia del esmalte dentario. *Universidad complutense de madridna*: 2015; 1-10p.
38. Carmona LM. Diente cónico: presentación de dos casos. *Revista Médica Risaralda*: 2014; Vól 20 No 2: 125-128p.
39. Plasencia E, García I, Fuensanta P, Rodríguez M. Edad de emergencia y secuencias polimórficas de la dentición permanente en una muestra de población de Asturias. *RCOE*: 2005 Vól.10 No.1: 123-138p.



40. Anderson KJ, Henneberg M, Norris RM. Anatomy of the nasal profile. *Journal of anatomy*: 2008 Vól. 135 No.2: 210-216p.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

OMS: Organización Mundial de la Salud

LPH: Labio Paladar Hendido

PH: Paladar Hendido

LH: Labio fisurado

SUIVE: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

SS: Secretaría de Salud

LHA: Hendidura Labial Aislada

PHA: Paladar Hendido Aislado

LPHU: Labio Paladar Hendido Unilateral

LPHB: Labio Paladar Hendido Bilateral