

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGIA INFANTIL**

**“PREVALENCIA DE HENDIDURAS LABIOPALATINAS.  
SERVICIO DE PROTESIS MAXILOFACIAL.  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.  
UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.  
1994-2003”.**

**Trabajo Especial de Grado presentado  
ante la Ilustre Universidad Central  
de Venezuela por la Odontólogo  
Mónica Isabel Barroeta Rivero  
para optar al título de  
Especialista en Odontología Infantil.**

**Caracas, Mayo de 2005.**

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGIA INFANTIL

“PREVALENCIA DE HENDIDURAS LABIOPALATINAS.  
SERVICIO DE PROTESIS MAXILOFACIAL.  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.  
UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.  
1994-2003”.

Autor: Od. Mónica Isabel Barroeta Rivero.

Tutor: Od. María de las Nieves Hernández.

Caracas, Mayo de 2005.

Aprobado en nombre de la Universidad

Central de Venezuela por el siguiente

jurado examinador:

-----  
Od.: María de las Nieves Hernández.

-----  
Od.: Onelia Crespo

-----  
Od.: Aída Carolina Medina

Observaciones: \_\_\_\_\_  
-----

Caracas, Mayo de 2005.

***A mis padres***

Por los principios llenos de sabiduría con

los que guiaron mi vida.

Infinitas Gracias

***A mi esposo***

Por su comprensión, paciencia y amor.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi familia, quien me apoyó e impulsó siempre durante este recorrido. Gracias porque han sido, son y serán siempre la mejor familia.

A mi tutora, Marinieves Hernandez. Gracias por sus conocimientos, su dedicación, su tiempo y su amistad.

A mis madrinas, Onelia Crespo y Carolina Medina, por su orientación, cariño y humanidad.

A mis compañeras con quienes compartí todo mi entrenamiento, ellas representan 7 formas distintas de amistad, solidaridad y unión.

A Yelitza, Carmencita y la Sra. Sonia, por facilitar y ordenar el día a día en la sala clínica. Gracias por su colaboración.

A todos aquellos niños que con sus sonrisas y llantos me acompañaron durante mi aprendizaje.

## TABLA DE CONTENIDOS

	<u>Página</u>
Tabla de contenidos.....	vi
Lista de figuras .....	xii
Lista de gráficos .....	xiv
Lista de tablas.....	xv
Resumen.....	xvi
Introducción .....	1
I. Revisión de la literatura. ....	4
1    Antecedentes.....	4
1.1    Epidemiología .....	8
2    Embriología .....	14
2.1    Formación de la cara .....	14
Estomodeo .....	15
Placodas olfatorias.....	17
Mamelones nasales .....	18

Coanas primitivas y paladar anterior .....	19
2.2 Formación del paladar posterior .....	20
Procesos palatinos y coanas definitivas .....	20
Mamelones faciales .....	23
2.3 Cronología de la formación de la cara .....	25
2.4 Formación de los labios .....	26
3 Características del labio normal .....	27
3.1 Labio superior .....	28
3.2 Labio inferior .....	29
3.3 Labio del recién nacido .....	29
4 Características del paladar normal .....	30
4.1 Partes del paladar .....	30
4.2 Bóveda palatina .....	31
Capa ósea .....	31
Capa mucosa .....	32
Capa glandular .....	32

4.3	Velo del paladar .....	32
	Aponeurosis del velo del paladar .....	33
	Músculos del velo del paladar .....	34
5	Características del labio hendido .....	36
5.1	Hendidura mínima cicatrizal o línea de indentación ....	36
5.2	Hendidura labial unilateral incompleta .....	37
5.3	Hendidura labial unilateral completa .....	38
5.4	Hendidura labial bilateral incompleta (asimétrica) .....	39
5.5	Hendidura labial bilateral completa (simétrica).....	40
5.6	Hendidura labial media. Labio hendido central .....	41
6	Características del paladar hendido .....	41
6.1	Hendidura submucosa.....	42
6.2	Úvula bífida .....	43
6.3	Hendidura de paladar blando.....	43
6.4	Hendidura completa de paladar secundario .....	44
6.5	Hendidura alvéolo palatina unilateral .....	45

6.6	Hendidura alveolo palatina bilateral .....	46
6.7	Hendidura palatina media o central .....	47
6.8	Hendidura alveolar .....	47
7	Etiología .....	48
7.1	Factores genéticos .....	50
7.2	Factores ambientales.....	55
	Agentes infecciosos .....	55
	Radiaciones.....	56
	Quimioterapia .....	57
	Agentes químicos.....	57
	Hormonas.....	60
	Diabetes materna.....	60
	Hipertensión o hipotensión.....	61
	Edad de los padres .....	61
	Hipoxia.....	62
	Alteraciones traumáticas y/o emocionales .....	62

Nutrición .....	62
7.3 Período crítico y teratogénesis .....	64
8 Clasificación de las hendiduras .....	64
8.1 Clasificación según Davies y Ritchie (1922) .....	65
8.2 Clasificación según V. Veau (1931) .....	66
8.3 Clasificación según Fogh-Andersen (1942) .....	66
8.4 Clasificación según Kernahan y Stark (1961) .....	67
8.5 Clasificación de la Asociación Americana de Hendiduras Palatinas (1962) .....	68
8.6 Clasificación de la Universidad de Iowa. ....	69
II. Materiales y métodos .....	73
Tipo de investigación .....	73
Objetivos de la investigación .....	73
Población .....	74
Instrumentos de recolección de la información .....	74
Aspectos administrativos .....	77

Recursos humanos y materiales .....	77
Limitaciones .....	78
III. Resultados .....	79
IV. Discusión .....	93
V. Conclusiones .....	96
VI. Referencias.....	97

## LISTA DE FIGURAS

	<u>Página</u>
Figura 1. Región de la cabeza a las cuatro semanas. ....	16
Figura 2. Estomodeo. ....	17
Figura 3. Aspecto de la cara de un embrión visto de frente. .	19
Figura 4. Corte frontal de un embrión de 9 semanas. ....	22
Figura 5. Vista frontal de la cara de un embrión. ....	23
Figura 6. Labios normales. ....	28
Figura 7. Labio normal de un recién nacido. ....	30
Figura 8. Disposición muscular en el paladar normal. ....	35
Figura 9. Hendidura mínima cicatrizal o de indentación. ....	37
Figura 10. Hendidura labial unilateral incompleta ....	38
Figura 11. Hendidura labial unilateral completa. ....	39
Figura 12. Hendidura labial bilateral incompleta. ....	40
Figura 13. Hendidura labial bilateral completa. ....	40
Figura 14. Hendidura labial media. ....	41

Figura 15.	Hendidura submucosa .....	42
Figura 16.	Uvula bífida .....	43
Figura 17.	Hendidura de paladar blando .....	44
Figura 18.	Hendidura completa de paladar secundario. ....	44
Figura 19.	Hendidura alveolo palatina unilateral .....	45
Figura 20.	Hendidura alveolo palatina bilateral .....	46
Figura 21.	Hendidura palatina media .....	47
Figura 22.	Hendidura alveolar unilateral .....	48

## LISTA DE GRÁFICOS

	<u>Página</u>
Gráfico 1. Distribución de casos por sexo. ....	79
Grafico 2. Región de procedencia de abuelos maternos. ....	81
Grafico 3. Región de procedencia de abuelos paternos. ....	81
Grafico 4. Región de procedencia de los pacientes. ....	82
Grafico5. País de procedencia de los abuelos. ....	83
Gráfico 6. Distribución del total de hendiduras. ....	86
Gráfico 7. Distribución de las hendiduras en el sexo masculino .....	87
Gráfico 8. Distribución de las hendiduras en el sexo femenino	88
Gráfico 9. Distribución de los pacientes según posible etiología asociada. ....	90
Gráfico 10. Distribución de los pacientes según la edad materna .....	91
Gráfico 11. Distribución de los pacientes según la edad paterna .....	92

## LISTA DE TABLAS

	<u>Página</u>
Tabla I. Distribución de los casos encontrados por sexo.....	78
Tabla II. Región de procedencia de los pacientes y sus abuelos maternos y paternos.....	79
Tabla III. País de procedencia de abuelos maternos y paternos.....	82
Tabla IV. Distribución de los casos según el tipo de hendidura.....	84
Tabla V. Distribución de pacientes según posible etiología.....	88
Tabla VI. Distribución de los pacientes según las edades maternas y paternas.....	90

## RESUMEN

Se presenta un estudio de prevalencia de hendiduras labiopalatinas en la consulta del Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el período de 1994 a 2003, relacionando dicha prevalencia con la edad de los padres, con los antecedentes medicamentosos y emocionales, con el sexo y con el área geográfica de la cual proceden los pacientes y los abuelos de los pacientes. En el período de tiempo estudiado se registraron un total de 184 pacientes con hendiduras de labio y/o paladar, 111 (60%) pacientes del sexo femenino y 73 (40%) del sexo masculino. El 84% de los pacientes, 42% de los abuelos maternos y 38% de los paternos provienen de la región capital. La hendidura de mayor prevalencia fue la hendidura de labio y paladar unilateral izquierda (18%). Para el sexo femenino fue la hendidura de paladar secundario completa (19%). En los pacientes de sexo masculino fue la hendidura de paladar secundario incompleta. El (32%) de las madres reportó haber sufrido alteraciones emocionales durante el embarazo. El 23% de las madres tienen edades comprendidas entre 20 y 24 años. El 23% de los padres tienen edades de 30 a 34 años.

## INTRODUCCIÓN

Las malformaciones craneofaciales en el género humano tienen una importancia significativa, ya que la cara, al ser lo primero que observan los progenitores y la comunidad, encierra toda una interrogante interna y externa. Por su mímica, su expresión, aspecto y fisonomía ha sido motivo de muchos estudios y concepciones.

El aspecto y la expresión facial son percibidos como indicadores del estado intelectual y de la personalidad del individuo, así como de sus emociones y reacciones sociales.

Por lo general las malformaciones craneofaciales tales como hendiduras labiopalatinas traen situaciones indeseables, ya que la desfiguración estética determina una situación muy dramática tanto para el afectado, como para su familia y la sociedad donde se desenvuelve. Además pueden constituir un peligro para la vida del paciente ya que afectan funciones básicas como la succión, la deglución y la respiración. También comprometen la alimentación y por lo tanto la nutrición del paciente.

La hendidura de labio y/o de paladar es uno de los defectos mas comunes que afectan las estructuras orofaciales en el hombre. Son defectos del desarrollo que se caracterizan por una falta de unión de las dos partes del labio o de las crestas palatinas de la

línea media para formar una sola estructura. Constituyen una de las malformaciones congénitas más frecuentes del ser humano y repercuten en el futuro del paciente y sus familiares.

Es responsabilidad del odontopediatra la comprensión de los diversos trastornos del crecimiento y desarrollo, el conocimiento de la embriología de aquellas estructuras que intervienen en la formación del labio y paladar, así como también su inclusión en el equipo multidisciplinario que prestará atención al paciente fisurado donde se unen pediatras, genetistas, cirujanos, terapeutas de lenguaje, ortodoncistas, entre otros.

La presente investigación tiene como objetivo determinar la prevalencia de hendiduras labiopalatinas en la consulta del Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo de 1994 a 2003 y relacionar la prevalencia de hendiduras labiopalatinas con la edad de los padres al momento del nacimiento de los pacientes, con los antecedentes medicamentosos y emocionales, así como con el sexo. Igualmente pretende determinar el área geográfica de la cual proceden los pacientes y los abuelos de los pacientes que asisten a la consulta de dicho Servicio.

Al conocer la prevalencia de los diferentes tipos de hendiduras labiopalatinas en el servicio de Prótesis Maxilofacial de la

Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela podemos establecer relaciones con la prevalencia de la anomalía en otras regiones del país, de manera de poder intercambiar información con otras instituciones y profundizar en el conocimiento de los factores que influyen en el problema a fin de mejorar la comunicación entre los diferentes miembros del equipo multidisciplinario y buscar una atención integral para estos pacientes a lo largo de su crecimiento.

Además, esta investigación servirá como punto de referencia ya que es la primera de este tipo que se realiza en el Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela resultando un aporte a la escasa bibliografía nacional existente sobre el tema.

## I. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

### 1 ANTECEDENTES.

Las hendiduras de labio y/o paladar son una de las malformaciones congénitas más frecuentes que afectan las estructuras buco-faciales del hombre.<sup>1,2</sup>

Son defectos del desarrollo que se caracterizan por una falta de unión de las dos partes del labio o de las crestas palatinas de la línea media para formar una sola estructura.<sup>1</sup>

Son extremadamente desfigurantes y particularmente en los niños afectan considerablemente la función, alterando sus actividades funcionales normales. Repercuten en el futuro del paciente y sus familiares además del desarrollo psicosocial del individuo.<sup>1,3</sup>

Las implicaciones sociales que esta malformación ocasiona sobre el niño afectado y sobre su grupo familiar que lo rodea son enormes, por ello el tratamiento debe dirigirse no solo al éxito quirúrgico que haga desaparecer o atenuar la malformación sino alcanzar la total rehabilitación funcional y estética.<sup>4</sup>

La mayoría de los padres experimenta inicialmente un choque, negación, tristeza, rabia, y gran ansiedad antes de estar en

capacidad de llegar a tener un enlace con su bebe. La madre debe superar el duelo por la pérdida del tan esperado niño sano y unirse a su niño actual que ya presenta un daño físico desde su nacimiento.<sup>5</sup>

Por lo general las malformaciones craneofaciales tales como hendiduras labiopalatinas traen situaciones indeseables. El nacimiento inesperado de un bebe con hendidura de labio y/o paladar resulta una experiencia traumática que genera gran ansiedad en los padres así como en el equipo que tiene a su cargo la atención del recién nacido. La desfiguración estética determina una situación muy dramática tanto para el afectado, como para su familia y la sociedad donde se desenvuelve. Además pueden constituir un peligro para la vida del paciente ya que se encuentran afectadas funciones básicas como la succión, la deglución, la respiración que comprometen la alimentación y la nutrición del paciente.<sup>2,5</sup>

Hay que considerar en estos niños las secuelas que deja esta malformación como son los defectos auditivos, afecciones psicológicas debidas a la alteración facial y foniátrica, trastornos dentarios, de relaciones intermaxilares y de crecimiento con repercusión en hasta el 40% de la oclusión.<sup>3,6</sup>

Es responsabilidad del odontopediatra la comprensión de los diversos trastornos del crecimiento y desarrollo, el conocimiento de la embriología de aquellas estructuras que intervienen en la

formación del labio y paladar, así como también su inclusión en el equipo interdisciplinario que prestará atención al paciente fisurado ya que su atención no está limitada a la corrección quirúrgica del defecto por parte del cirujano maxilofacial, además participan ortodoncistas, ortopedistas, psicólogos, genetistas, terapeutas de lenguaje, trabajadores sociales, otorrinolaringólogos entre otros, integrándose una clínica interdisciplinaria que ofrecerá atención optima completa a estos pacientes.<sup>1,3,4</sup>

El labio hendido es un trastorno de desarrollo que habitualmente afecta al labio superior y se caracteriza por un defecto en forma de cuña que es consecuencia de una ausencia de fusión de las dos partes del labio en una sola estructura.<sup>7</sup>

La hendidura o fisura palatina es un defecto del desarrollo del paladar caracterizado por ausencia de fusión completa de las dos crestas palatinas, produciéndose una comunicación con la cavidad nasal.<sup>7</sup>

Las hendiduras de labio y/o paladar se reportan desde la antigüedad, encontrándose referencias en los textos del antiguo Egipto. Le Monnier en 1776, citado por Edwards y Watson, describe la primera operación efectuada en un paciente con división palatina, con el propósito de facilitar la oclusión e ingestión de líquidos. Con el mismo propósito Snell en 1828, citado por Edwards y

Watson, sugiere la adición de una pestaña al pico del tetero para ayudar a la alimentación del niño con hendidura palatina.<sup>8</sup>

En 1826 Dieffenbach, citado por Edwards y Watson, sugiere por primera vez la separación de los tejidos blandos del paladar del hueso subyacente cuando se intenta reparar el paladar duro. En 1861, Passavant, citado por Edwards y Watson es el primero en considerar la situación de la fonación como problema post operatorio. Describió el cojinete o costurón sobre la pared posterior de la faringe y sus cambios durante el habla y aconsejó varios tipos de faringoplastias. Pero es a principios del siglo XX cuando se introduce una forma especial de terapia de lenguaje para pacientes de paladar hendido.<sup>8</sup>

En 1950 Mc Neil, citado por Edwards y Watson emplea la ortopedia funcional de los maxilares en un infante recién nacido con hendidura labiopalatina con la finalidad de corregir la malposición de los segmentos maxilares antes de la intervención quirúrgica.<sup>8</sup>

Los estudios realizados posteriormente concluyeron que la ortopedia funcional aplicada en recién nacidos con hendidura de labio y paladar estimulaba el crecimiento del maxilar y reubicaba los segmentos maxilares.<sup>9</sup>

En Venezuela, es en diciembre de 1972 cuando se crea el

Servicio de Prótesis Maxilofacial, adscrito a la Cátedra de dentaduras totales de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela donde se brinda atención especializada, entre otros pacientes, a niños que nacen con hendidura de labio y/o paladar, con la finalidad de rehabilitarlos en forma integral.<sup>10</sup>

### **1.1 Epidemiología**

Las fisuras orales se encuentran entre los defectos de nacimiento más comunes y comprenden un amplio espectro de las alteraciones que repercuten seriamente en el futuro del paciente y sus familiares.<sup>11</sup>

Según Lagman (1976), del total de las hendiduras faciales, las hendiduras labiales representan el 20-30%, las hendiduras labiopalatinas representan el 35-50% y las hendiduras palatinas aisladas representan un 30-45%.<sup>12</sup>

Las fisuras labiopalatinas ocurren en uno de cada 800 nacimientos de la raza blanca, uno de cada 2.000 nacimientos de la raza negra y en uno de cada 500 japoneses o en los indios navajo. Casos de fisura palatina aislada ocurren uno de cada 2.500 nacimientos y muestran menos discrepancia entre las razas.<sup>3,13</sup>

La prevalencia más elevada de hendiduras labiales se presenta en las razas orientales, con una relación de 1,7 por cada 1.000 nacimientos. Las personas de raza negra son las menos afectadas. En Japón se reportan 2 casos de labio hendido por cada 1.000 nacimientos aunque muestra tendencia a disminuir según estudios recientes.<sup>3,13,14,15</sup>

En un hospital suburbano de Nigeria en 1996, Ugboko y col.<sup>16</sup> llevan a cabo una revisión de 57 casos que fueron atendidos entre 1982 y 1995. La proporción de casos de paladar hendido aislado fue casi el doble de los de labio y paladar hendido. La mayoría de los casos de labio y paladar hendido se presentaron en varones mientras que los de labio hendido aparecieron más en hembras.<sup>16</sup>

En Dinamarca, al igual que en Colombia, se reporta un caso por cada 650 nacimientos y en algunas zonas de consanguinismo como Suiza Central, se reporta un caso por cada 450 nacimientos. En Estados Unidos más de 25.000 personas presentan este tipo de defectos. Diariamente nacen 14 niños con hendidura labiopalatina y 7 con paladar hendido.<sup>17,18</sup>

En América del Sur, la prevalencia de hendiduras labiales entre los años 1989 - 1994 fue de 1,02 casos por cada 1.000 nacimientos mientras que para las hendiduras palatinas fue de 1,24 casos por

cada 1.000 nacimientos.<sup>17</sup>

Según estudios realizados por Menegotto y col.<sup>19</sup> en 1991, acerca de la epidemiología de las hendiduras orales en una muestra de América del Sur, durante el periodo comprendido entre 1967-1981, encontraron que la prevalencia más alta de pacientes con hendiduras labiopalatinas se observa en Bolivia con 2,09 casos por cada 1.000 nacimientos. La prevalencia más alta de hendiduras labiales y/o palatinas se encontró en Ecuador con el 1.36%. En Venezuela de un total de 97 pacientes estudiados con malformaciones, el 0.60% estaba afectado por hendidura labial y/o palatina, representando el porcentaje más pequeño en comparación con otros países.<sup>19</sup>

El riesgo de recurrencia de padres normales que tienen un hijo con hendidura labial es de 4%. Si son dos los hijos afectados el riesgo de recurrencia es de 10%.<sup>20</sup>

Cuando uno de los padres presenta labio hendido y un hijo también, la probabilidad de que el siguiente niño tenga la anomalía es del 17%.<sup>20</sup>

La prevalencia de aparición de labio hendido al unirse parientes consanguíneos de primer grado es 40 veces mayor que la prevalencia general de la población. Si son parientes de segundo

grado es de 7 veces y para parientes de tercer grado es de 3 veces la prevalencia de la población. El riesgo varía de acuerdo a la gravedad de la anomalía en el hijo afectado.<sup>20</sup>

En el estudio realizado en 1990 por Ortega<sup>20</sup> en la Maternidad Concepción Palacios entre 1974 y 1983, se reportaron las siguientes estadísticas:

- Total de nacimientos vivos registrados: 314.782
- Hendidura labiopalatina: 294 (0.09%)
- Hendidura labial aislada: 207 (0.07%)
- Hendidura palatina aislada: 83 (0.03%)<sup>20</sup>

En el Hogar Clínica San Rafael de Maracaibo en 1990, Morales<sup>21</sup> realiza un estudio de prevalencia de hendidura labiopalatina en el total de pacientes que acudieron a consulta en ese centro durante el periodo de 1982 a 1987, recolectando la información examinando las historias clínicas de dichos pacientes.<sup>21</sup>

Se atendieron en total 583 casos y se registraron los siguientes datos: numero de historia clínica, edad, sexo, lugar de nacimiento, edad de los padres, antecedentes familiares, ingreso familiar,

profesión y oficio, grado de instrucción de los padres, características del labio y del paladar según lado y extensión y si existe asociación con otras malformaciones.<sup>21</sup>

270 de los casos se correspondieron al sexo femenino y 313 al sexo masculino. Se observó que el mayor número de casos vistos pertenecen a la región zuliana con 236 casos.<sup>21</sup>

Las hendiduras labiales unilaterales aparecieron con mayor frecuencia (318) que las bilaterales (129). Las hendiduras palatinas bilaterales fueron casi el doble en el sexo masculino (91) que en el femenino (50). En ambos sexos resultó doblemente afectado el lado izquierdo que el derecho.<sup>21</sup>

En el mismo año Puertas y Seijas<sup>22</sup> realizan en la Asociación Valenciana para la Atención Interdisciplinaria al Paciente con Alteraciones Cráneo Faciales (AVAIPACF) ubicada en el Hospital Central de Valencia en la Universidad de Carabobo, Estado Carabobo, un estudio epidemiológico de hendiduras labiopalatinas en pacientes atendidos en ese centro durante el periodo 1986-1989.<sup>22</sup>

La escasa bibliografía nacional existente los lleva a la necesidad de plantearse como objetivo en esta investigación: Cuáles son las relaciones que existen entre las hendiduras labiopalatinas y las variables: sexo, edad de los padres, antecedentes familiares y

antecedentes prenatales de los pacientes atendidos en AVAIPACF, entre los años 1986 al 1989.<sup>22</sup>

Durante el periodo de 1986 hasta 1989, AVAIPACF atendió 400 pacientes y de este total, 360 pacientes presentaron hendiduras labiales y/o palatinas, los cuales fueron analizados encontrando que al relacionar los tipos de hendidura con el sexo, 55.83% de los casos estudiados son del sexo masculino y 44.1% son del sexo femenino.<sup>22</sup>

De los pacientes masculinos y en orden decreciente de frecuencia observaron 25.37% con hendiduras labiopalatinas bilaterales, 20.39% con hendidura palatina izquierda y 15.42% con hendiduras de labio aislado.<sup>22</sup>

En el sexo femenino encontraron 159 pacientes de los cuales 27.67% presentaron hendiduras palatinas y 20.75% presentaron hendidura labiopalatina del lado izquierdo.<sup>22</sup>

Según el tipo de hendidura, la prevalencia es de 21.38% hendiduras labiopalatinas bilaterales y 19.72% de hendidura labiopalatina izquierda.<sup>22</sup>

En cuanto a la edad de las madres, 28.6% de los pacientes provienen de madres con edades comprendidas entre los 15 y los 24 años, 17.3% de madres entre 25 y 34 años y 4.02% de edades de 35

o más.<sup>22</sup>

Con respecto a la edad paterna, resultó que el 22.3% de los padres están entre las edades de 25 a 35 años, seguidos de 16.2% entre las edades de 35 o más años y 11.3% de edades entre 15 y 25 años.<sup>22</sup>

Al relacionar las hendiduras con los antecedentes prenatales se observa que 17% de los casos presentaron trastornos durante la gestación, el 55% ingirieron medicamentos antes y durante la gestación y el 21% refirieron choques emocionales en los primeros tres meses de embarazo.<sup>22</sup>

## **2 EMBRIOLOGIA**

### **2.1 Formación de la cara**

Para estudiar los procesos que intervienen en la formación de la cara debemos estudiar al embrión en su cuarta semana. En este momento ya se produjeron las curvaturas de las vesículas cerebrales y el telencéfalo avanza hacia la región central del embrión, determinando así el mamelón cefálico (mamelón frontal o frontonasal) que limita hacia abajo con la membrana buco faríngea. El telencéfalo no es el que participa en la formación de la cara, sino

el mesénquima interpuesto entre el encéfalo y el ectodermo.<sup>23</sup>

De manera simultánea por debajo de la membrana bucofaríngea, en la porción lateral del embrión, se están desarrollando los arcos branquiales, de los cuales el primero tendrá capital importancia en la morfogénesis facial. El primer arco branquial ya emitió los brotes o mamelones mandibulares y empiezan a dirigirse hacia la línea media para soldarse entre sí y formar la mandíbula.<sup>23</sup>

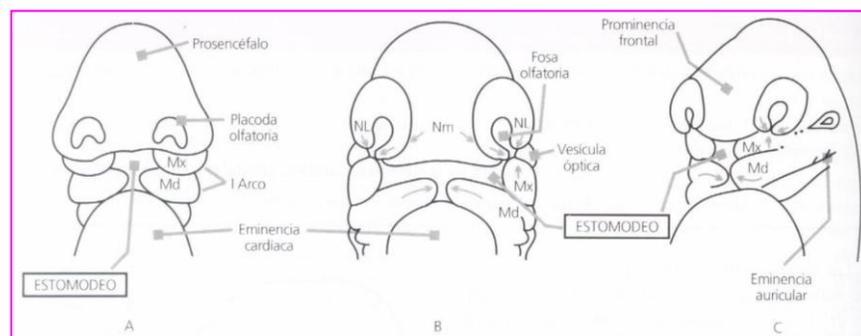
### **Estomodeo**

La membrana bucofaríngea se encuentra limitada por el mamelón cefálico por arriba, los mamelones maxilares superiores a los lados y el mamelón mandibular por abajo. El crecimiento de los mamelones mencionados determina que la membrana bucofaríngea quede en un fondo que se denomina estomodeo o boca primitiva.<sup>12,24</sup>

Cada uno de los mamelones está constituido por un macizo de mesénquima revestido de ectodermo, a excepción del mamelón cefálico que además contiene la extremidad anterior del encéfalo. La membrana bucofaríngea comienza su resorción, apareciendo primero las perforaciones centrales que se extienden hacia fuera hasta llegar

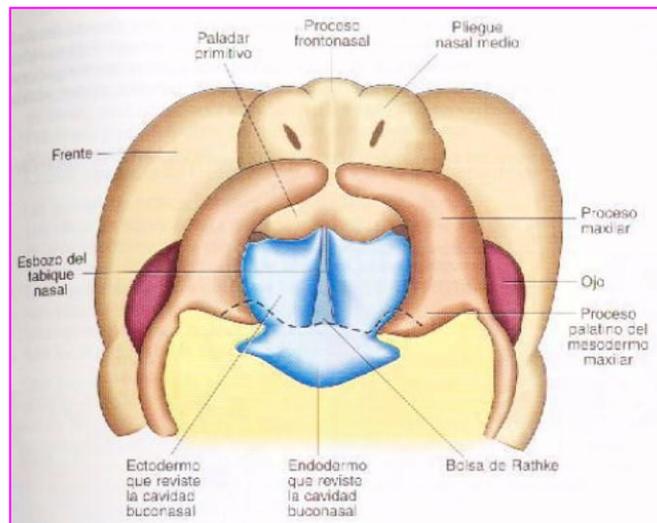
a la desaparición total de la membrana, estableciéndose una comunicación entre la porción anterior del intestino y el exterior que en este momento es la cavidad amniótica. Esta resorción se completa antes de que los mamelones faciales alcancen su desarrollo total. La región facial, incluyendo la cavidad nasal y la bucal se desarrollan por delante de la membrana bucofaríngea.<sup>12</sup>

Simultáneamente con el desarrollo de las fosas olfatorias, los procesos globulares (rebordes inferiores del mamelón nasal medio) se dirigen hacia fuera para encontrarse con los mamelones maxilares superiores, los que a su vez se dirigen hacia la línea media. La soldadura de los mamelones maxilares con los procesos globulares constituye el paladar anterior y por detrás de ella se forma la membrana buconasal que desaparece poco después, permitiendo la formación de la coana primitiva.<sup>12</sup>



*Figura 1. Región de la cabeza a las cuatro semanas.*

(tomado de Gómez y Campos, 2000)



*Figura 2. Estomodeo.*

(tomado de Habbaby, 2000)

### **Placodas olfatorias**

La formación de la cara continúa con la aparición, durante la quinta semana de las placodas o placas olfatorias en la porción inferior externa del mamelón cefálico.<sup>12</sup>

Cada placoda olfatoria es primero aplanada y se halla separada del tejido nervioso por una lámina muy delgada de mesénquima. Luego la placa se deprime y forma un saco o fosa olfatoria, denominada así por contener el futuro epitelio sensorial. El mesénquima que rodea a la placa realiza su crecimiento proyectando

las zonas vecinas hacia adelante.<sup>12</sup>

Las fosas olfatorias se encuentran formando el techo del estomodeo y adquieren un desplazamiento aparente hacia la línea media por el crecimiento de las regiones laterales de la cara.<sup>25</sup>

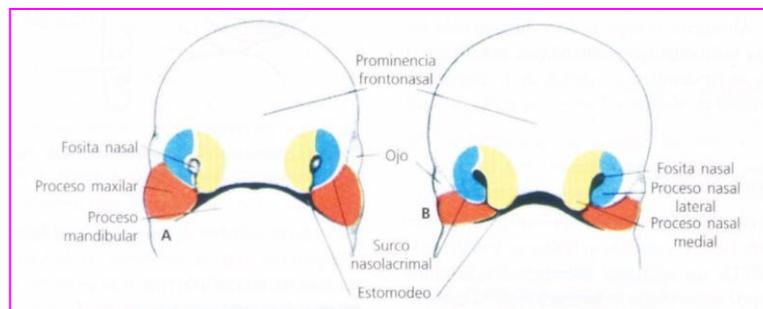
A partir de la región anterior del epitelio que reviste las fosas olfatorias parten terminaciones que se transformarán en el epitelio sensorial olfatorio. El resto será el ectodermo de revestimiento de las cavidades nasales.<sup>23</sup>

### **Mamelones nasales**

En el transcurso de la sexta semana el desarrollo de las fosas olfatorias determina que el proceso cefálico o frontonasal sufra una modificación en su extremo inferior, estableciéndose así dos zonas, una superior a las fosas olfatorias la cual no se divide y da origen a la frente y una inferior con cuatro estructuras vecinas a las fosas olfatorias, dos mamelones nasales internos situados hacia la línea media y dos mamelones nasales externos situados por fuera de las fosas olfatorias.<sup>12</sup>

En la siguiente etapa el macizo mediano crece hacia abajo más rápido que los macizos laterales, por lo cual los rebordes internos de

las fosas olfatorias son más pronunciados que los externos y originan en su extremo inferior los procesos globulares. Los mamelones maxilares superiores avanzan hacia la línea media, se funden con los procesos globulares y cierran por abajo las fosas olfatorias transformándolas en fosas nasales que mantienen comunicación con el exterior por su extremo anterior.<sup>23</sup>



*Figura 3. Aspecto de la cara de un embrión visto de frente.*

*A.: de cinco semanas. B.: de seis semanas*

(tomado de Gómez y Campos, 2000)

### **Coanas primitivas y paladar anterior**

Al unirse los procesos globulares con el mamelón superior en el piso de las fosas olfatorias se enfrentan los epitelios y se efectúa la desaparición de los mismos para permitir la mesodermización en la

porción anterior de la zona de enfrentamiento epitelial formando el paladar anterior o segmento premaxilar mientras la porción posterior forma la membrana buconasal que se reabsorbe estableciendo una comunicación entre la cavidad nasal y la fosa nasal respectiva que se denomina coana primitiva, orificios nasales internos o posteriores.<sup>24</sup>

El paladar anterior o primitivo da origen a la porción media del labio superior y a la porción anterior del paladar y más tarde será completado por el paladar secundario o posterior. En él se consideran tres componentes: el componente labial que formará el surco del labio superior o filtrum, el componente maxilar superior que comprende el segmento de reborde alveolar que contiene los cuatro incisivos superiores y el componente palatino que corresponde a la zona del paladar. Las coanas primitivas aumentan de tamaño relativo debido al crecimiento de la región facial y al crecimiento más lento del paladar anterior.<sup>23</sup>

## **2.2 Formación del paladar posterior**

### **Procesos palatinos y coanas definitivas**

Entre la sexta y la décima semana se lleva a cabo la formación

del paladar secundario que será responsable de la separación de la cavidad bucal de las fosas nasales.<sup>12</sup>

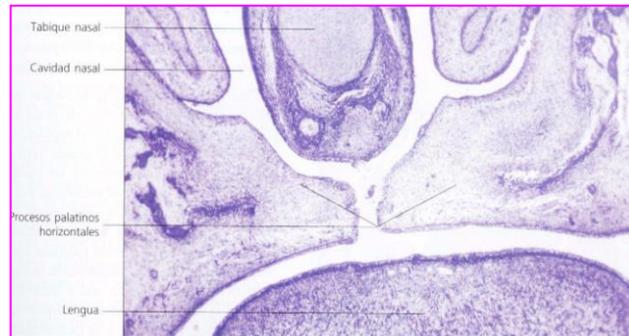
La cavidad buconasal durante la sexta semana presenta en su porción superior un tabique medio anteroposterior o tabique nasal medio en el que se origina un cartílago hialino rodeado por tejido mesenquimático y tapizado por epitelio ectodérmico y ha comenzado la diferenciación de los cornetes superiores, medios e inferiores.<sup>24</sup>

Los procesos palatinos son dos láminas anteroposteriores constituidas por mesénquima revestido de epitelio que en un principio se dirigen hacia abajo y se ubican hacia los lados de la lengua que ya ha adquirido su forma definitiva y actúa como impedimento mecánico para que los procesos palatinos modifiquen su dirección de crecimiento y se dirijan hacia la línea media adoptando una posición horizontal para así formar el paladar posterior.<sup>12</sup>

Al producirse el descenso de la mandíbula y la lengua se establece una cavidad bucal una presión menor que en el exterior por lo que el líquido amniótico penetra por los labios y empuja los procesos palatinos hacia arriba. La lengua ejerce presión de abajo hacia arriba impidiendo que los procesos palatinos vuelvan a la posición vertical.<sup>12</sup>

Al enfrentarse en la línea media, los procesos palatinos sufren una mesodermización. Primero se unen entre sí, luego se sueldan hacia arriba con el septo nasal, quedando separadas las fosas nasales entre sí.<sup>25</sup>

Hacia delante se sueldan con el paladar anterior. El conducto nasopalatino o incisivo señala el límite entre el paladar anterior y el posterior.<sup>24</sup>



*Figura 4. Corte frontal de un embrión de 9 semanas.*

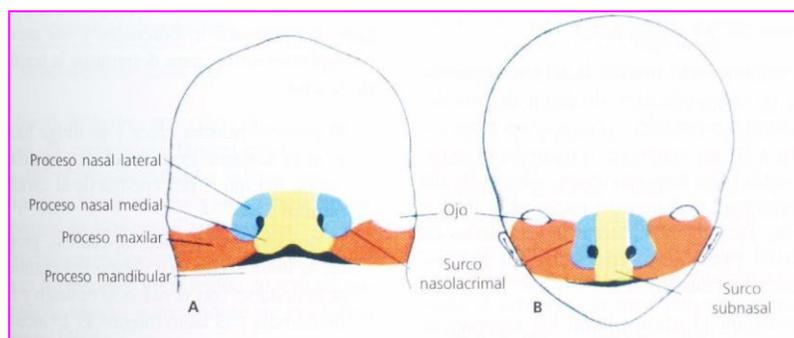
(tomado de Gómez y Campos, 2000)

Las fosas nasales se abren hacia atrás en la región rinofaríngea, persistiendo dos comunicaciones buconasales que son las coanas definitivas. La osificación del paladar puede comenzar antes de completarse el cierre. La porción posterior del paladar no se osifica y se extiende por detrás del tabique nasal para formar el paladar.<sup>23,24</sup>

## Mamelones faciales

La porción del mamelón cefálico situada en el extremo anterior da origen a la frente y al hueso frontal. El mamelón nasal medio crece hacia delante y abajo por la proliferación activa del mesénquima que se interpone entre el encéfalo y el ectodermo.<sup>24</sup>

En su parte anterior aparece el borde nasal que determina una zona superior o área triangular que da origen al dorso de la nariz y otra inferior o área infranasal que corresponde a los procesos globulares comprimidos ocupando la zona entre los orificios nasales externos y de cuyo extremo inferior se va a desarrollar el filtrum que marca la unión de los procesos globulares en la línea media del labio superior y forma hacia abajo el tubérculo labial.<sup>12</sup>



*Figura 5. Vista frontal de la cara de un embrión.*

*A.: de siete semanas. B.: de diez semanas.*

(tomado de Gómez y Campos, 2000)

El mamelón nasal medio en su porción posterior o interna formará el tabique de las fosas nasales, a expensas del cual se desarrollará el vómer, la lámina vertical del etmoides y el cartílago del tabique mientras que de los mamelones nasales externos se originarán los flancos y las alas de la nariz.<sup>24</sup>

Del mamelón maxilar se forman la parte lateral del labio superior y los procesos palatinos. En su mesoderma se forman los huesos maxilares, malares y palatinos. Del mamelón mandibular se origina el cartílago de Meckel y más tarde el hueso mandibular. De él también se desarrollan el labio inferior, el piso de la boca y la porción libre de la lengua.<sup>12</sup>

La boca reduce su extensión por el desplazamiento hacia la línea media de los ángulos donde se separan los mamelones superiores de los mandibulares, formándose así los carrillos. En la formación de la boca intervienen entonces el mamelón nasal para la parte anterior superior media, los mamelones maxilares superiores en las partes laterales superiores y el mamelón mandibular en la parte inferior.<sup>12</sup>

Por el desarrollo de los hemisferios cerebrales, los ojos que estaban ubicados en la región lateral de la cabeza se acercan a la línea media para ocupar su posición definitiva. el pabellón de la oreja se forma a partir de pequeños mamelones ubicados en

los extremos dorsales del primer y segundo arco branquial.<sup>23</sup>

### **2.3 Cronología de la formación de la cara**

En la cuarta semana aparece el mamelón mandibular.<sup>12</sup>

En la quinta semana aparecen los mamelones maxilares superiores y el proceso frontonasal. Comienza la individualización de las placodas olfatorias.<sup>12</sup>

En la sexta semana se profundizan las placodas olfatorias y se individualizan los mamelones nasales internos y externos. A partir de los primeros se forman los procesos globulares quienes se sueldan con los mamelones maxilares superiores y aparecen los procesos palatinos.<sup>12</sup>

En la séptima semana se ha formado el sector intermaxilar y los procesos palatinos toman forma horizontal. El paladar posterior se cierra. En la región dorsal del primer arco branquial se origina el conducto auditivo externo y a partir de los extremos posteriores del primer y segundo arco se van a desarrollar los mamelones que van a formar los pabellones auriculares.<sup>12</sup>

En la octava semana la cara ya tiene sus estructuras formadas. Luego se modifican las proporciones entre las zonas

faciales.<sup>12</sup>

## **2.4 Formación de los labios**

Los labios son dos pliegues membranosos que rodean la entrada del vestíbulo. En su superficie externa están cubiertos por la misma piel de la cara e internamente están recubiertos por una membrana mucosa.<sup>26</sup>

Entre esas capas están el músculo orbicular de los labios así como los vasos y nervios que irrigan e inervan los labios. La membrana mucosa que cubre la superficie interna de cada labio está unida en la línea media al tejido de la encía que cubre el borde alveolar adyacente por medio de un pliegue o frenillo.<sup>26</sup>

En la formación del labio inferior participa el mamelón mandibular y en el superior los mamelones maxilares superiores y el mamelón nasal medio. Los procesos globulares forman el filtrum y el tubérculo labial.<sup>24</sup>

Al comienzo de la octava semana los maxilares están formados por mesénquima revestido de un epitelio escasamente estratificado del que se origina la lámina labial que separará los labios de la porción alveolar.<sup>12</sup>

La musculatura de labios y carrillos proviene del mesénquima del segundo arco branquial y están inervados por el VII par.<sup>23</sup>

En los embriones jóvenes la apertura bucal es una fisura horizontal muy extensa que se va reduciendo aparentemente por el desarrollo de los carrillos.<sup>23</sup>

### **3 CARACTERÍSTICAS DEL LABIO NORMAL**

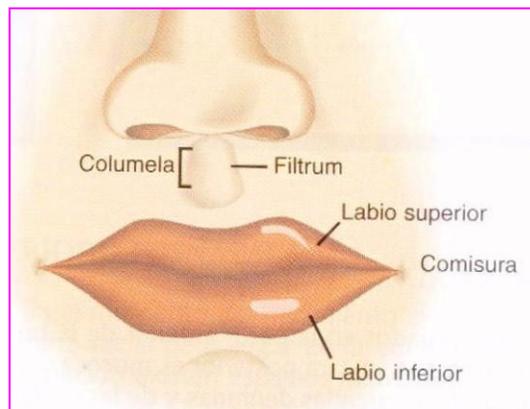
Los labios son dos pliegues músculo-membranosos que rodean la entrada al vestíbulo. Existe un labio superior y otro inferior los cuales se continúan entre sí, formando las comisuras labiales y limitando la hendidura bucal.

Externamente están cubiertos con la piel de la cara, internamente por membrana mucosa y entre ellas están el músculo orbicular de los labios y los vasos y nervios que irrigan e inervan los labios. Entre las superficies de los dos labios se encuentran también el tejido areolar y las glándulas labiales.<sup>27</sup>

En cada labio, en su cara externa, se pueden considerar dos zonas: una mucosa o bermellón y otra cutánea o labio blanco. El bermellón se diferencia en bermellón seco y bermellón húmedo. El bermellón seco forma la parte más anterior del labio rojo y es por lo

tanto visible desde el exterior. El bermellón húmedo forma la parte posterior del labio rojo.<sup>27</sup>

La membrana mucosa que cubre la superficie interna de cada labio está unida en la línea media al tejido de la encía que cubre el borde alveolar adyacente por medio de un pliegue o frenillo.<sup>26</sup>



*Figura 6. Labios normales.*

(tomado de Habbaby, 2000)

### **3.1 Labio superior**

En el labio superior, el límite entre la zona cutánea y el bermellón lo marca la línea cutáneo-mucosa que está cubierta en toda su extensión por una cresta cutánea y que forma en su centro un arco de concavidad superior o Arco de Cupido.<sup>27</sup>

La parte cutánea o labio blanco presenta en su centro una

depresión que se encuentra limitada lateralmente por dos crestas verticales que descienden desde la base de la columela a los extremos del arco de Cupido. Esta depresión recibe el nombre de *filtrum* y las crestas que lo limitan son las crestas *filtrales*.<sup>27</sup>

Por fuera de estas crestas se encuentran dos superficies triangulares y planas delimitadas por los surcos nasolabiales o nasogenianos que descienden oblicuamente desde el ala de la nariz al ángulo de la boca, separando el labio superior de la mejilla.<sup>27</sup>

### **3.2 Labio inferior**

En el labio inferior se puede distinguir una depresión llamada *fosita media* ubicada en la línea media de la cara externa, así como el surco mentolabial que separa el labio del mentón.<sup>27</sup>

La cara interna de ambos labios está relacionada con los arcos gingivo-dentarios. Presentan una coloración rosada y pequeñas prominencias debidas a las glándulas labiales.<sup>27</sup>

### **3.3 Labio del recién nacido**

En el recién nacido, la característica más visible es la forma

triangular del labio superior dada por el tubérculo medio que es más prominente en el niño que en el adulto. Además el labio superior sobresale y cubre parcialmente al labio inferior y ambos labios medianamente entreabiertos permiten una visión directa del reborde gingival superior y de la parte anterior de la lengua.<sup>27</sup>

En su cara interna presentan un epitelio más elevado en el que se distinguen papilas afiladas, las cuales están destinadas a rodear el pezón durante el amamantamiento y a mantener la oclusión.<sup>27</sup>



(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V.)

*Figura 7. Labio normal de un recién nacido.*

## **4 CARACTERÍSTICAS DEL PALADAR NORMAL**

### **4.1 Partes del paladar**

La premaxila o paladar primario constituye la parte anterior del reborde alveolar y contiene los cuatro incisivos.<sup>29</sup>

El paladar secundario está formado por la bóveda palatina en

sus dos tercios anteriores y por el velo del paladar en su tercio posterior.<sup>29</sup>

## **4.2 Bóveda palatina**

La bóveda palatina se compone de tres capas: una capa ósea, una capa mucosa y otra glandular.<sup>29</sup>

### **Capa ósea**

La capa ósea está constituida por las apófisis horizontales del maxilar superior que se unen en una sutura denominada rafe medio, soldadas a las láminas horizontales de ambos huesos palatinos, las cuales forman en la línea media la espina nasal posterior. La parte inferior de los procesos palatinos es rugosa para la inserción de la fibromucosa y presenta surcos para el paso de los vasos y nervios de la región. Por el lado nasal es liso y está tapizado por la mucosa respiratoria de las fosas nasales.<sup>29</sup>

En la zona anterior presenta el orificio del conducto nasopalatino, por donde emerge el paquete vasculo-nervioso esfenopalatino. En los ángulos posterolaterales de la bóveda se abren los agujeros palatinos posteriores por donde emergen los paquetes vasculo-nerviosos palatinos anteriores.<sup>29</sup>

## **Capa mucosa**

La capa mucosa que reviste al paladar duro está firmemente adherida al periostio subyacente y se hace menos firme hacia los lados. Es notable por su espesor y resistencia. En la línea media presenta una banda fibrosa que se origina en una elevación ovoide anterior llamada papila incisiva que cubre y protege los elementos vasculares y nerviosos que emergen del orificio del conducto nasopalatino y se continúa hacia atrás hasta el comienzo del paladar blando y recibe el nombre de rafe medio palatino. La mucosa es de color blanco-rosado y cubre la región en toda su extensión.<sup>29</sup>

## **Capa glandular**

La capa glandular está formada por racimos de glándulas salivales palatinas o menores y sus conductos excretores se abren hacia la mucosa palatina con un contenido mucoso. Dichas glándulas son análogas a las de los labios.<sup>29</sup>

### **4.3 Velo del paladar**

El velo del paladar o paladar blando es un tabique músculo-membranoso que se prolonga por detrás de la bóveda

palatina cuya superficie está en relación con las fosas nasales y se extiende hacia la orofaringe. Es móvil y contráctil. Puede descender y elevarse. Al bajar llega a ponerse en contacto con la lengua interceptando la comunicación entre la cavidad bucal y la faríngea. Está constituido por la aponeurosis palatina, los músculos del paladar, la mucosa bucal, la mucosa nasal y las glándulas salivales menores.<sup>29</sup>

El paladar blando comienza desde el borde posterior de las láminas horizontales de los huesos palatinos donde se inserta la musculatura del mismo y se extiende lateralmente hacia las paredes de la faringe. En la parte posterior del paladar blando se encuentra la úvula y a cada lado de ella se proyectan los pilares anteriores o palatoglosos y los posteriores o palatofaríngeos, entre los que se forma la fosa amigdalina que aloja las amígdalas palatinas.<sup>29</sup>

### **Aponeurosis del velo del paladar**

La aponeurosis del velo del paladar es una hoja tendinosa ancha y muy resistente que continúa por detrás de la bóveda palatina ósea en la que se fijan los músculos del velo del paladar. Se inserta hacia delante en el borde posterior del paladar óseo y la espina nasal posterior. Lateralmente se fija al gancho de las apófisis

ptericigoides derecha e izquierda. Hacia atrás tiene un borde libre que se corresponde con el borde libre del paladar blando.<sup>29</sup>

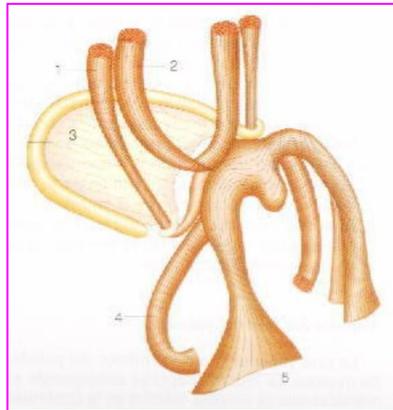
### **Músculos del velo del paladar**

En cuanto a los músculos del paladar tenemos que son diez, cinco a cada lado: periestafilinos externos, periestafilinos internos, palatoestafilinos, glosostafilinos y faringoestafilinos.<sup>28</sup>

Los periestafilinos externos también llamados tensores del velo del paladar tensan el paladar de manera que este sufre un aplastamiento de su concavidad normal. Cuando actúan individualmente desvían el paladar hacia un lado. Además ejercen acción sobre la trompa de Eustaquio, permitiendo la equiparación entre las presiones del oído medio y la cavidad nasofaríngea.<sup>28,29</sup>

Los periestafilinos internos descienden en forma de V desde la base del cráneo hasta la aponeurosis palatina. Tienen función elevadora. Al contraerse llevan el paladar hacia arriba y atrás hasta lograr que la superficie anterior del mismo contacte con la pared anterior de la faringe.<sup>29</sup>

Los faringoestafilinos actúan estrechando el istmo faringonasal aproximando entre sí los pilares posteriores. Son elevadores de la faringe y la laringe. Durante su contracción ayudan al cierre nasofaríngeo.<sup>29</sup>



(tomado de Habbaby, 2000)

*Figura 8. Disposición muscular en el paladar normal.*

*1: m. periestafilino externo. 2: m. periestafilino interno. 3: paladar óseo.  
4: m. glosostafilino. 5: m. faringoestafilino.*

Los palatoestafilinos nacen de la aponeurosis palatina, inmediatamente por detrás de la espina nasal anterior. De allí se dirigen hacia atrás y abajo, terminando en el vértice de la úvula. Es el único músculo propio del paladar. Cuando se contraen encorvan la úvula hacia atrás acortando de ésta manera el velo del paladar en el sentido de su longitud.<sup>29</sup>

Los glosostafilinos actúan en oposición a los elevadores del

paladar. Su contracción aproxima los dos pilares anteriores amigdalinos a manera de dos cortinas; eleva la base de la lengua y desciende el velo. Estrecha la apertura entre la boca y la faringe durante la fonación.<sup>29</sup>

## **5 CARACTERÍSTICAS DEL LABIO HENDIDO**

Es la anomalía mas frecuente de la cara. Puede variar desde una pequeña fisura hasta una división completa del labio que alcanza el orificio nasal o el proceso alveolar y cursar o no con paladar hendido.<sup>27</sup>

En el labio hendido existen todos los elementos anatómicos del labio normal, solo que no están bien ubicados. Sus características van a variar de acuerdo al tipo de hendidura.<sup>27</sup>

### **5.1 Hendidura mínima cicatrizal o línea de indentación**

Se considera la variedad más leve de labio hendido. Consiste en una ligera depresión del borde mucoso asociado a un surco vertical en el labio cutáneo o labio blanco. En la capa muscular existe una ligera desviación cefálica de las fibras del músculo

semiorbicular del lado afectado.<sup>27</sup>



(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V.)

*Figura 9. Hendidura mínima cicatrizal o de indentación.*

## **5.2 Hendidura labial unilateral incompleta**

Abarca todo el bermellón y se extiende al labio blanco o cutáneo sin afectarlo en su totalidad. En la capa muscular se encuentran fibras no continuas y desviadas en dirección cefálica del músculo semiorbicular superior. Existen fibras que sí conservan su integridad, ubicadas en la vecindad de la columela, conformando la banda de Simonart.<sup>27</sup>



(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V.)

*Figura 10. Hendidura labial unilateral incompleta*

### **5.3 Hendidura labial unilateral completa**

Es una hendidura que afecta el bermellón y el labio blanco hasta la base nasal. La aleta nasal del lado afectado está aplanada e hipertrofiada. Los cartílagos alares no confluyen en la punta de la nariz y la porción externa de la aleta nasal afectada tiene una implantación más baja que la aleta sana. La base de la columela está desviada hacia el lado sano. La punta de la nariz es más ancha y presenta en su centro una muesca creada por la separación de los cartílagos alares.<sup>27</sup>

El músculo semiorbicular superior presenta retracción por falta de unión de las fibras musculares con la parte opuesta. El arco de Cupido y el filtrum están afectados. La cresta filtral del lado hendido es más corta, más oblicua y menos sobresaliente que su homóloga. La línea cutáneo-mucosa y la parte mucosa del labio están desviadas

en dirección al suelo de la nariz.<sup>27</sup>



(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V.)

*Figura 11. Hendidura labial unilateral completa.*

#### **5.4 Hendidura labial bilateral incompleta (asimétrica)**

El prolabio o parte central del labio se encuentra totalmente afectado por la hendidura en un solo lado abarcando labio blanco y bermellón, mientras que en el otro lado se encuentra afectado solo parte del labio blanco y la totalidad del bermellón. El arco de Cupido no es reconocible, al igual que el filtrum y las crestas filtrales que no están claramente desarrolladas.<sup>27</sup>

En las capas musculares se encuentran las mismas alteraciones que en los casos unilaterales.<sup>27</sup>

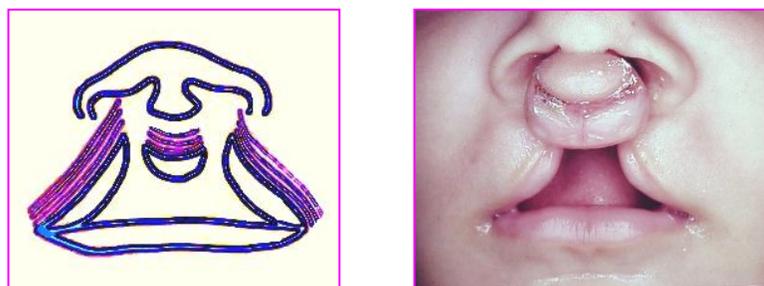


(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 12. Hendidura labial bilateral incompleta.*

### **5.5 Hendidura labial bilateral completa (simétrica)**

El prolabio se encuentra totalmente separado de las dos partes laterales y se encuentra hipoplásico. El arco de Cupido no es reconocible. El filtrum y las crestas filtrales no están claramente desarrolladas. La columela es corta y a veces inexistente. Las aletas nasales presentan las mismas características que en el labio hendido unilateral.<sup>27</sup>



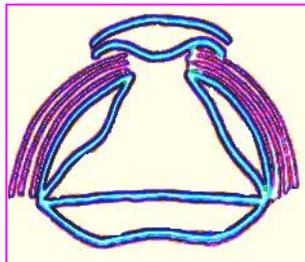
(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 13. Hendidura labial bilateral completa.*

En la capa muscular se encuentran las fibras del músculo semiorbicular superior totalmente fraccionadas en tres secciones: labio-prolabio-labio. La parte media de este músculo no está desarrollada.<sup>27</sup>

### 5.6 Hendidura labial media. Labio hendido central

Existe agenesia total o parcial del prolabio y de otras estructuras como premaxila, esqueleto nasal, parte anterior del cerebro. Generalmente los niños mueren dentro del primer año de vida o durante la infancia y siempre sufren de retardo mental.<sup>27</sup>



( Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 14. Hendidura labial media.*

## 6 CARACTERÍSTICAS DEL PALADAR HENDIDO

La fusión de las apófisis palatinas de los huesos maxilares

entre sí y de las láminas horizontales de los huesos palatinos comienza en su extremo anterior y se continúa hacia atrás. El proceso puede ser interrumpido en cualquier momento y de allí originarse los diferentes tipos de hendiduras.<sup>27,30</sup>

### **6.1 Hendidura submucosa**

Clínicamente el paladar conserva su integridad pero existe una fisura cubierta por la mucosa que forma un puente entre los bordes de la hendidura palatina. Puede ser asintomática pero características tales como presencia de voz hipernasal y deterioro motor pueden ser indicativas en su diagnóstico. Sin embargo son detectadas a través del examen visual y táctil.<sup>30</sup>

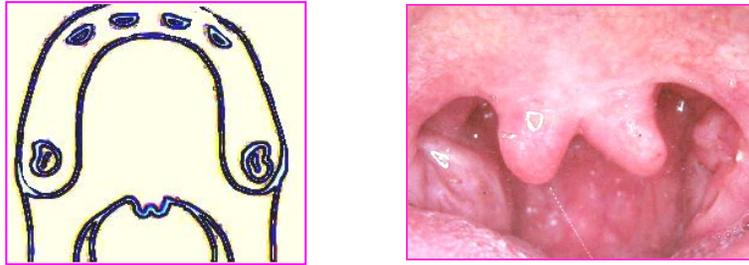


( Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 15. Hendidura submucosa*

## 6.2 Úvula bífida

Es el caso más leve de hendidura palatina. Clínicamente se observa la úvula dividida, conservando la integridad de la bóveda palatina y parte del paladar blando.<sup>27</sup>



(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

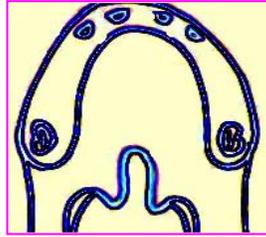
*Figura 16. Uvula bífida*

## 6.3 Hendidura de paladar blando

La deformación se limita al paladar blando o velo del paladar. Puede comprender 1/3, 2/3 o los 3/3 del paladar blando.<sup>27</sup>

A esta división palatina simple también se le denomina estafiloquisis.<sup>27</sup>

No falta ningún músculo, tan solo hay falta de unión o coalescencia entre ellos. Puede encontrarse mayor o menor grado de hipoplasia muscular.<sup>27</sup>

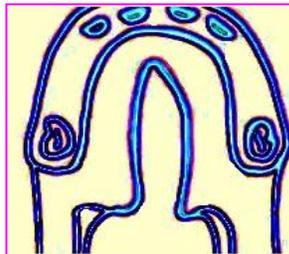


(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 17. Hendidura de paladar blando*

#### **6.4 Hendidura completa de paladar secundario**

La deformación comprende paladar blando y paladar óseo hasta la papila incisiva. Puede presentar amplitud variable.<sup>27</sup>



(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

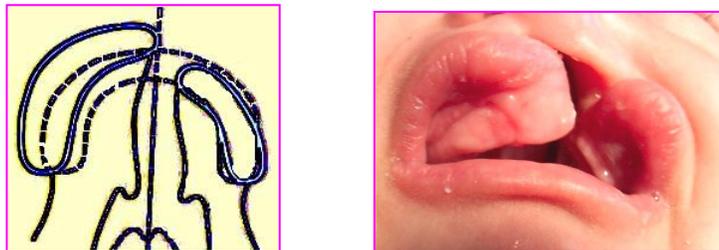
*Figura 18. Hendidura completa de paladar secundario.*

## 6.5 Hendidura alvéolo palatina unilateral

La hendidura abarca paladar blando, bóveda palatina y reborde alveolar derecho o izquierdo.<sup>27</sup>

Al momento del nacimiento, la deformación ósea se caracteriza por la separación de los segmentos maxilares y en algunas ocasiones el desplazamiento divergente del segmento mayor que es el que contiene la premaxila. El segmento es desplazado hacia delante posiblemente por la presión ejercida por la lengua, la cual no es contrarrestada por la banda muscular existente en el labio normal.<sup>27</sup>

Las apófisis palatinas del maxilar, los huesos y cartílagos de la nariz se ubican transversalmente, resultando una desviación del subtabique nasal con desplazamiento de la punta de la nariz.<sup>27</sup>



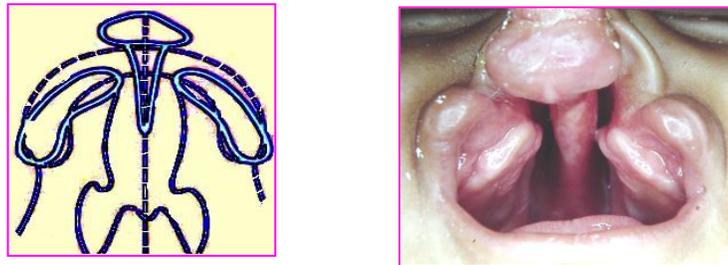
(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

Figura 19. Hendidura alveolo palatina unilateral

## 6.6 Hendidura alveolo palatina bilateral

La hendidura comprende paladar primario y secundario.

El hueso intermaxilar está completamente separado del reborde alveolar de ambos lados. Está desplazado hacia delante y arriba. La premaxila se encuentra como una isla totalmente separada de los hemimaxilares derecho e izquierdo.<sup>27</sup>



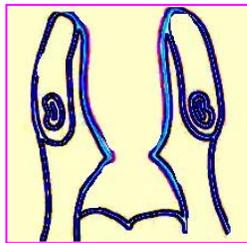
(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 20. Hendidura alveolo palatina bilateral*

El desplazamiento anterior de la premaxila trae como consecuencia la atrofia de la columela nasal. Los segmentos maxilares laterales están poco desplazados pero suelen presentar hipoplasia considerable.<sup>27</sup>

## 6.7 Hendidura palatina media o central

Siempre está asociada a un labio hendido central. Presenta agenesia parcial o total de las apófisis palatinas del maxilar superior, de las láminas horizontales de los huesos palatinos y del paladar blando. También hay ausencia de premaxila, apófisis crista-galli y puede haber holoprosencefalia que involucra la parte anterior del cerebro.<sup>27</sup>



(Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 21. Hendidura palatina media*

## 6.8 Hendidura alveolar

Se localiza únicamente a nivel del reborde alveolar. Puede ser unilateral o bilateral, acompañada de hendidura labial unilateral o

bilateral.<sup>27</sup>



( Servicio P.M.F. Facultad de Odontología. U.C.V)

*Figura 22. Hendidura alveolar unilateral*

## **7 ETIOLOGÍA**

Las malformaciones congénitas ocupan un lugar preponderante dentro de la patología humana tanto por su relativa frecuencia como por las repercusiones estéticas, sociales y funcionales que implican.<sup>1,31</sup>

El labio y/o paladar hendido es una malformación relativamente frecuente que constituye el 25% de todos los trastornos congénitos, por esta razón, la etiología y el tratamiento de todos los defectos de nacimiento en los seres humanos es de gran importancia para todos los integrantes de las profesiones de la salud, incluyendo a los odontólogos.<sup>31,23</sup>

El desarrollo embrionario es una interacción de factores

genéticos y ambientales. Varios agentes ambientales o exógenos tienen el potencial de frenar o modificar el desarrollo de estructuras genéticamente predeterminadas. Los numerosos factores ambientales que rodean al embarazo pueden provocar muerte embrionaria, alteraciones morfológicas y supresión de ciertos órganos del cuerpo, así como malformaciones genéticas latentes. Estas pueden incluir agentes infecciosos, radiaciones, agentes químicos, hormonas, nutrición, hipoxia, alteraciones mecánicas, traumáticas o emocionales.<sup>1, 32</sup>

El labio hendido con o sin paladar hendido es una malformación congénita que ocurre frecuentemente y que está caracterizada por defectos en el cierre de labio, alveolo y/o paladar. La etiología multifactorial sugerida para las hendiduras no sindrómicas aun no está bien aclarada.<sup>33</sup>

Hasta el momento no se ha determinado que la hendidura labiopalatina se produzca por un solo factor, sino que se debería a la conjunción de un terreno genéticamente predisponente al cual se agregarían uno o más elementos teratogénicos.<sup>27, 39</sup>

Se ha sugerido que factores extrínsecos como la edad materna avanzada, los hábitos tabáquicos maternos y la ingesta de medicamentos durante el primer trimestre de embarazo incrementan

el riesgo de presentar hendiduras labiopalatinas.<sup>34</sup>

Aunque, algunos linajes han mostrado herencia autosómica dominante y otros herencia autosómica recesiva ligada al cromosoma X, el riesgo de aparición en una gran cantidad de casos difiere de los valores basados en un modo de herencia Mendeliano simple.<sup>34</sup>

Además de la predisposición genética, los factores de riesgo ambientales pueden jugar un rol importante en la patogénesis de estos defectos de nacimiento. El estudio de varios casos ha demostrado que el uso de complementos vitamínicos que contienen ácido fólico cerca del periodo de concepción protege contra la ocurrencia de hendiduras labiales y/o palatinas.<sup>35,36</sup>

### **7.1 Factores genéticos**

Hasta comienzos de la década de 1940 se aceptaba que los defectos congénitos como labio y/o paladar hendido eran causados principalmente por factores hereditarios. Con el descubrimiento de que la rubéola sufrida por la madre en los primeros meses de embarazo causaba anomalías en el embrión, pronto se advirtió que las malformaciones congénitas en el ser humano también podían ser causadas por factores ambientales.<sup>26,27</sup>

La etiología de las hendiduras labiales y/o palatinas es compleja y se cree que conlleva influencias genéticas mayores y menores con interacciones variables con los agentes ambientales.<sup>37</sup>

En la etiología del labio y/o paladar hendido se menciona que la base genética es importante pero no predecible. El papel de la herencia como factor etiológico ha sido investigado por muchos autores y los resultados continúan siendo controversiales.<sup>1,32</sup>

Sin embargo, recientemente se han hecho importantes hallazgos en estudios acerca de las formas sindrómicas de la entidad. Los mismos incluyen varios genes que han demostrado tener una mayor contribución en la etiología de las hendiduras de labio y/o paladar. Esos genes han sido usados para demostrar una significativa superposición entre las hendiduras sindrómicas y las no sindrómicas. El estudio de esos genes sindrómicos y sus patrones moleculares pueden proveer una ruta informativa para el mayor entendimiento de las patologías craneofaciales humanas.<sup>37</sup>

Solo en un 20-25% de los defectos congénitos en el hombre se reconoce que el factor causal sea la genética. En aproximadamente el 40% de los casos se puede demostrar una aparición familiar acumulada de estas anomalías.<sup>39</sup>

Las hendiduras labiales acompañadas o no por hendiduras

palatinas pueden ser sindrómicas o no sindrómicas. Se ha descrito un gran número de síndromes en los que una de las características es el labio o paladar hendido, o ambos. Casi el 30% de estos síndromes son el resultado de un solo gen mutante. La mayor parte se ellos se presenta con paladar hendido aislado.<sup>39</sup>

Se han identificado más de 150 síndromes en los cuales la hendidura de labio y/o paladar puede ser un defecto congénito asociado. Se considera que una hendidura es sindrómica si el paciente tiene más de una malformación que involucra más de un área del desarrollo. Algunos de los síndromes asociados con las hendiduras de labio y/o paladar son: síndrome de Van der Woude, síndrome de Conradi, síndrome orofaciodigital tipo I y tipo II, Trisomía 13, Trisomía 18, secuencia de Pierre Robin entre otros.<sup>1</sup>

Se considera no sindrómica si solo es una malformación aislada, si hay múltiples anormalidades que son el resultado de un mismo evento o de una misma malformación primaria, o si existen varias anormalidades pero están limitadas a un mismo campo o área del desarrollo.<sup>1</sup>

Según los resultados obtenidos en los estudios realizados por Bixler en 1981 (citado por Batra, 2003)<sup>1</sup>, solo el 1% de los casos de hendiduras de labio y/o paladar y el 8% de los casos de hendidura palatina aislada son sindrómicos, comprendiendo una minoría

en las hendiduras faciales por lo cual es importante la identificación genética para el adecuado asesoramiento del paciente y sus familiares.<sup>1</sup>

El labio hendido con o sin paladar hendido presenta un carácter hereditario irregularmente dominante, de escasa penetración y preferencia por el sexo masculino, genéticamente es independiente de la hendidura palatina aislada. Según estudios realizados en la raza caucásica la hendidura de labio y/o paladar hendido se presenta en un rango de 1 caso por cada 700 nacimientos a 1 caso por cada 1.000 nacimientos. Puede saltarse generaciones y puede cambiar en el mismo tronco hereditario.<sup>1,12,38</sup>

En las hendiduras palatinas aisladas la influencia hereditaria es demostrable en un 20% de los casos. Se presentan con menos frecuencia que las hendiduras de labio y/o paladar. Según el estudio epidemiológico realizado por Milán en 1994, (citado por Batra, 2003)<sup>1</sup>, se presenta en 6,5 de cada 10.000 nacimientos. El carácter hereditario aunque no ha sido del todo aclarado, parece ser dominante, con preferencia por el sexo femenino.<sup>1</sup>

Otros estudios han demostrado que la mayoría de los casos de hendiduras son poligénicos, es decir, influidos por varios genes que actúan juntos. En este contexto se supone que cada individuo es portador de algún riesgo genético para la formación de

fisuras, y solo si los riesgos de los progenitores superan el umbral mínimo, aparece en su descendencia la formación de la hendidura.<sup>39</sup>

Por ser en la mayoría de los casos una etiología poligénica, los niveles de prevención resultan inespecíficos, solo pueden centrarse en las medidas indicadas durante el control del embarazo.<sup>1</sup>

Ningún factor por sí solo es causa de todos los casos observados de labio o paladar hendido. La mayor parte de los casos responden a interacciones genéticas y ambientales, por lo que se acepta en la actualidad que responden a mecanismos multifactoriales. Además, la hendidura de labio con o sin hendidura palatina puede estar asociada a un gran número de síndromes.<sup>1,7,39</sup>

Es importante establecer si la hendidura es de etiología sídrómica o no sídrómica para poder dar el asesoramiento adecuado al paciente y sus familiares. Las guías generales para el asesoramiento de pacientes que presentan hendidura de etiología no sídrómica son:

- ❖ Una mujer afectada tiene mayores posibilidades de tener un hijo afectado que un hombre afectado, aunque ambos tienen 40 veces más riesgo que el resto de la población.
- ❖ Mientras mas grave sea el defecto en el progenitor, mayor es el riesgo de tener un hijo afectado. Un padre con

hendidura bilateral completa de labio y paladar tiene más posibilidades de tener un hijo afectado que uno con hendidura unilateral.

- ❖ Un pariente en primer grado de consanguinidad tiene el mayor riesgo (40 veces el riesgo de la población). Uno de segundo grado tiene un riesgo intermedio (7 veces el riesgo) y uno de tercer grado tiene el menor riesgo (3 veces). El grado de riesgo disminuye rápidamente mientras disminuye el grado de relación, a diferencia de lo que sucede en las enfermedades producidas por un solo gen.<sup>1</sup>

## **7.2 Factores ambientales**

### **Agentes infecciosos**

Una enfermedad o infección durante el embarazo puede causar malformaciones congénitas ya sea trastornando los procesos metabólicos normales del cuerpo o debido al efecto de las drogas administradas para controlar la afección patológica.<sup>1,40</sup>

Se ha demostrado la relación entre la **rubéola** y la presencia de labio y/o paladar hendido además de malformaciones oculares,

auditivas, cardíacas y dentarias, dependiendo de la etapa del desarrollo embrionario en la cual se produce la infección. Estudios han demostrado que un ataque de rubéola en el primer trimestre de embarazo produjo efectos congénitos en el 50-90% de los casos, con un promedio de 75%.<sup>8,10,40</sup>

La **sífilis** también es considerada una causa destacada de malformaciones congénitas, pero se ha probado que esta teoría carece de fundamento. Al disminuir la frecuencia de la enfermedad, también disminuyó la relación que guardaba con éstas malformaciones.<sup>1</sup>

### **Radiaciones**

Está demostrado que la administración de grandes dosis de rayos X a la embarazada, además de su efecto mutagénico, puede dar origen a microcefalia, espina bífida, ceguera, defectos craneanos, fisuras de paladar y defectos de las extremidades.<sup>1,12,40</sup>

Diversos estudios han demostrado que aun pequeñas dosis de radiación pueden provocar un retraso en el crecimiento fetal de moderado a grave. El carácter de la malformación dependerá de la dosis de radiación y de la etapa de desarrollo en la cual se

administra.<sup>1,12,40</sup>

### **Quimioterapia**

La mayoría de las drogas usadas en la quimioterapia son antineoplásicas por lo que inhiben la mitosis. Son potentes teratógenos que pueden ocasionar hendiduras labiales y/o palatinas.<sup>1,41</sup>

La **aminopterina** es una droga que tiene efectos antimetabólicos, es antagonista del ácido fólico y ha sido usada como antineoplásica. Se conoce que puede producir meningocele, anencefalia, hidrocefalia y fisura de labio y/o paladar.<sup>12,27</sup>

### **Agentes químicos**

Cualquier agente químico ingerido o recibido durante la etapa crítica de la organogénesis tiene potencial de producir anomalías congénitas en madres altamente susceptibles. La mayor parte de las anomalías congénitas son resultado de la interrelación entre factores genéticos y ambientales. Ninguna droga carece de peligro durante el embarazo desde el punto de vista teratológico.<sup>40</sup>

La **talidomida** es un medicamento antiemético y somnífero que ya para el año 1962 había sido identificado como agente causal de numerosos síndromes, incluyendo malformaciones tipo hendiduras labiales y/o palatinas. El periodo crítico para la talidomida resultó ser de la cuarta a la séptima semana de gestación y una sola dosis de 50 mg. es suficiente para provocar anomalías congénitas de amplio espectro.<sup>40</sup>

Se sospecha también que la **aspirina** puede ser un agente potencialmente teratógeno ya que estudios experimentales en monos han demostrado que grandes dosis de salicilatos pueden provocar gran variedad de malformaciones congénitas.<sup>12,40</sup>

En cuanto a los **antibióticos**, su efecto en seres humanos no está muy claro. Los estudios en animales tienden a confirmar el alto potencial teratógeno debido a su posible efecto antimetabólico.<sup>40</sup>

**Drogas anticonvulsivantes** tipo ácido valproico, difenilhidramina y trimetadiona, producen efectos tales como hendiduras faciales, microcefalia, defectos del tubo neural, malformaciones auriculares, fisuras palatinas y anomalías esqueléticas.<sup>12,27,40</sup>

También **drogas ansiolíticas, tranquilizantes mayores y menores y anfetaminas** han demostrado que producen grandes

efectos teratogénos, incluyendo anomalías cardiovasculares y fisuras en la cavidad oral.<sup>12,27,40</sup>

La **isotretinoína** (ácido 13-cis-retinoico), análogo de la vitamina A ocasiona un cuadro característico de malformaciones que comprende desarrollo reducido o anormal de la oreja, puente nasal aplanado, hipoplasia mandibular, fisura de paladar, hidrocefalia, defectos del tubo neural y anomalías cardíacas.<sup>12,27,42,45</sup>

Los análisis realizados en estudios recientes, indican que el uso de suplementos multivitamínicos protege contra las hendiduras labiales y/o palatinas. Un nivel adecuado de vitamina A, proveniente de vitaminas sintéticas no mayor a 10.000 U.I., o el consumo de alimentos ricos en dicha vitamina, son necesarios para el desarrollo normal del paladar primario, así como de una respuesta inmune adecuada y un buen desarrollo visual, pero su deficiencia no va acompañada de ningún síndrome de deficiencia neto como ocurre con otras vitaminas.<sup>42</sup>

El ácido retinoico es teratogéno en humanos en muy bajas dosis. El tiempo crítico de exposición es entre las 3 y las 5 semanas de embarazo, pudiendo resultar en malformaciones fetales. Se ha demostrado que la presencia del locus del alfa receptor para el ácido retinoico, puede interactuar con sus componentes, aumentando en algunas personas el riesgo de presentar hendiduras de labio

y/o paladar.<sup>42,43</sup>

El **alcohol** produce anomalías craneofaciales, hendiduras de labio y paladar, deformaciones de los miembros y defectos cardiovasculares.<sup>44</sup>

Igualmente están las anomalías producidas por el **cigarrillo** en madres fumadoras durante el primer trimestre de embarazo.<sup>12,41,45,46,47</sup>

### **Hormonas**

Se ha comprobado repetidamente que los corticosteroides aplicados en animales de experimentación producen efectos teratógenos, siendo la anomalía congénita más encontrada la hendidura de paladar. Sin embargo en seres humanos el potencial teratógeno parece ser muy bajo. Existen estudios que reportan solo 5 casos de paladar hendido de 300 madres tratadas con corticosteroides durante el embarazo.<sup>8,12,27,40</sup>

### **Diabetes materna**

Se ha demostrado que la diabetes es una de las enfermedades metabólicas más frecuentes que afectan el crecimiento embrionario normal del feto.<sup>40,48</sup>

## **Hipertensión o hipotensión**

Son afecciones patológicas que pueden aumentar los efectos nocivos de ciertos agentes exógenos, ya que modifican el flujo de sangre a través de la placenta y afectan el intercambio normal de líquidos entre la madre y el feto.<sup>40</sup>

## **Edad de los padres**

Varias observaciones clínicas y experimentales han demostrado que los embarazos en mujeres de edad avanzada muestran un mayor porcentaje de malformaciones congénitas. La edad de la madre ha sido ligada íntimamente con la frecuencia de niños con síndrome de Down.<sup>40</sup>

A medida que aumenta la edad, aumenta el riesgo de tener un hijo con labio hendido. Se ha sugerido que esto sucede con mayor frecuencia en función de la edad paterna.<sup>32</sup>

En estudios realizados en la población hispánica en California se encontró que el mayor riesgo de tener un niño afectado con hendidura de labio y paladar es de 20 a 24 años, que el riesgo de tener un niño con hendidura palatina aislada se observó en madres menores de 20 años de edad y el de tenerlo asociado a algún

síndrome está en el grupo de 35 años o más.<sup>49</sup>

### **Hipoxia**

Puede causar malformaciones congénitas debido a defectos en el suministro vascular hacia el área afectada.<sup>27</sup>

### **Alteraciones traumáticas y/o emocionales**

Si la madre es sometida a stress, emociones fuertes, problemas familiares, disgustos o accidentes, puede presentar pérdida de líquido amniótico o cualquier otra alteración del medio intrauterino.<sup>50</sup>

Estas alteraciones pueden ocasionar defectos congénitos si se producen en el primer trimestre de embarazo, durante las etapas de embriogénesis u organogénesis.<sup>40</sup>

### **Nutrición**

Una madre bien alimentada automáticamente brinda a su hijo un medio intrauterino bien nutrido, con equilibrio de todos los elementos. La dieta de la madre puede influir aumentando o

disminuyendo el efecto teratógeno de los agentes exógenos. Las deficiencias calóricas en la dieta, así como una ingestión inadecuada de alimentos esenciales, también pueden trastornar potencialmente el desarrollo del embrión.<sup>12,40,41</sup>

En este punto debe incluirse como factor las dietas no terapéuticas llevadas a cabo por la madre, que pueden también alterar el equilibrio de nutrientes. Las deficiencias nutricionales, principalmente vitamínicas, son teratógenas. Por ejemplo, las deficiencias de vitamina E presente en alimentos como vegetales, huevos, leche y carnes, se ha visto asociada a hendiduras de labio y/o paladar.<sup>12,40,41</sup>

Las madres con dietas bajas en folatos o que no usaron suplementos de ácido fólico cerca del periodo de concepción, tienen un riesgo incrementado de tener un hijo con hendidura labial o palatina.<sup>51</sup>

Existen fuertes evidencias del rol de los suplementos de ácido fólico como protección contra la ocurrencia y recurrencia de defectos del tubo neural. Las hendiduras de labio y/o paladar están inversamente relacionadas con la ingesta de vitaminas en los alimentos o en suplementos vitamínicos durante el periodo periconcepcional y los primeros 4 meses del embarazo.<sup>52,53</sup>

### **7.3 Periodo crítico y teratogénesis**

El periodo de la primera a la novena semana del embarazo es el más crítico o sensible desde el punto de vista de la teratogénesis.

En forma similar, durante este periodo, todos los órganos presentan una etapa crítica en la que pueden deformarse gravemente. Al avanzar la organogénesis, el feto se hace cada vez más resistente a las acciones teratógenas de los agentes ambientales.

En los embriones humanos el paladar se une cuando se forman las crestas palatinas durante la séptima u octava semana. Así un agente teratógeno puede provocar paladar hendido si actúa durante cualquiera de las etapas mencionadas anteriormente. Aunque también puede producirse en el periodo de blastocisto (día 6), durante la gastrulación (día 14) o en la primera etapa de los esbozos (quinta semana).<sup>12,40</sup>

## **8 CLASIFICACIÓN DE LAS HENDIDURAS**

Es posible encontrar una variada gama de clasificaciones de las fisuras de acuerdo con los diferentes autores que han investigado el tema a través de los años. Todos coinciden en clasificarlas según

la dimensión y el alcance anatómicos de cada tipo de fisura que van desde las formas más simples hasta las más completas.<sup>28</sup>

La clasificación de las hendiduras de labio y/o paladar ha sido propuesta por diversos autores. Cada autor utiliza términos diferentes. Algunos son de difícil comprensión, otros excluyeron algunas variantes de la enfermedad.<sup>28</sup>

### **8.1 Clasificación según Davies y Ritchie (1922)**

Fue presentada por primera vez en Estados Unidos en 1922 y todavía se utiliza. Está basada en las relaciones que se presentan con la apófisis alveolar del maxilar superior. Clasifica las hendiduras en tres grupos:

Grupo I: Hendiduras pre-alveolares: hendidura labial solamente (por delante del reborde) con subdivisión en unilaterales y bilaterales. Raramente se presentan medias.

Grupo II: Hendiduras postalveolares: hendidura media incompleta del paladar. Su longitud puede abarcar la úvula, el velo del paladar y el paladar óseo en mayor o menor extensión. Incluyen subdivisión en hendiduras de paladar duro, de paladar blando y hendiduras submucosas.

Grupo III: Hendiduras alveolares: Incluye hendidura de paladar,

reborde alveolar y labio, con subdivisión en unilaterales, medias y bilaterales. Siempre va unida al grupo I y puede ir unida o no al grupo II.<sup>28</sup>

## **8.2 Clasificación según V. Veau (1931)**

Es la más utilizada en Europa. Clasifica las hendiduras en 4 grupos:

Grupo I: Hendiduras de paladar blando.

Grupo II: Hendiduras de paladar blando y duro hasta el foramen incisivo.

Grupo III: Hendiduras unilaterales completas de paladar, duro, blando labio y reborde alveolar.

Grupo IV: Hendiduras bilaterales completas de paladar blando, paladar duro, labio y reborde alveolar.<sup>28</sup>

## **8.3 Clasificación según Fogh-Andersen (1942)**

Realiza su clasificación basándose en los resultados obtenidos en sus estudios de la incidencia de las hendiduras labiopalatinas en

Dinamarca. Las clasifica según sus diferencias etiológicas y embriológicas en:

- A. Labio leporino: por delante del foramen incisivo. Incluye reborde alveolar hasta el foramen incisivo.
- B. Labio leporino y paladar hendido: ubicado en la parte central.
- C. Hendidura aislada de paladar: por detrás del foramen incisivo.<sup>28</sup>

#### **8.4 Clasificación según Kernahan y Stark (1961)**

Los autores de esta clasificación denominan paladar primario o prepaladar anterior al labio, al reborde anterior y al triángulo del paladar anterior, sin hacer diferencia entre las partes. Al resto lo denominan paladar posterior sin separar el paladar duro del velo del paladar.

##### 1. Hendiduras de paladar primario (prepaladar anterior):

Unilateral, derecha o izquierda, completa o incompleta.

Mediana completa (premaxila ausente) o incompleta (premaxila rudimentaria).

Bilateral: completa o incompleta.

2. Hendiduras de paladar secundario:

Completa.

Incompleta.

Submucosa.

Unilateral completa o incompleta.

Bilateral completa o incompleta.

3. Hendiduras de paladar primario y secundario.<sup>28</sup>

## **8.5 Clasificación de la Asociación Americana de Hendiduras Palatinas (1962)**

A. Hendiduras de prepaladar:

Hendidura de labio:

Unilateral: derecha, izquierda, prolongación en tercios.

Bilateral: derecha, izquierda, prolongación en tercios.

Media: prolongación en tercios.

Prolabio: pequeño, mediano y largo.

Cicatriz congénita: derecha, izquierda, media, prolongación en tercios.

Hendidura de los procesos alveolares: unilateral, bilateral y media.

Hendidura del prepaladar: cualquier combinación de las anteriores.

B. Hendidura de paladar:

Hendidura de paladar blando

Hendidura de paladar duro

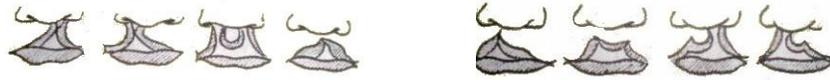
Hendidura de paladar blando y duro.

C. Hendidura de prepaladar y paladar.<sup>50</sup>

## **8.6 Clasificación de la Universidad de Iowa.**

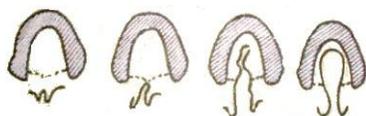
La Universidad de Iowa maneja una clasificación para las hendiduras dividiéndolas en 4 grupos dependiendo de cuáles son las estructuras involucradas en el defecto. Es la que se utiliza actualmente en el Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de

Grupo I: Fisuras labiales



1. Fisura unilateral izquierda completa.
2. Fisura unilateral derecha completa.
3. Fisura bilateral completa.
4. Fisura unilateral izquierda incompleta.
5. Fisura unilateral derecha incompleta.
6. Fisura bilateral incompleta.
7. Fisura bilateral incompleta derecha y completa izquierda.
8. Fisura bilateral incompleta izquierda y completa derecha.

Grupo II: Fisuras palatinas (sin fisura alveolar)



1. Fisura de úvula.
2. Fisura de paladar blando.
3. Fisura de paladar grado I.
4. Fisura de paladar grado II.

Grupo III: Fisuras labio-alveolo-palatinas.



1. Fisura unilateral izquierda incompleta.
2. Fisura unilateral derecha incompleta.
3. Fisura completa derecha.
4. Fisura completa izquierda.
5. Fisura bilateral incompleta derecha y completa izquierda.
6. Fisura bilateral incompleta izquierda y completa derecha.
7. Fisura bilateral completa derecha y completa izquierda.
8. Fisura bilateral incompleta derecha e incompleta izquierda.

Grupo IV: Fisuras alveolares.

1. Fisura alveolar izquierda.
2. Fisura alveolar derecha.
3. Fisura alveolar bilateral.<sup>42</sup>

## **II. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Tipo de investigación**

Es un estudio de tipo descriptivo, transversal ya que describe la prevalencia de hendiduras de labio y/o paladar en una población específica en un momento determinado.

Se realizó una revisión documental de las historias clínicas de los pacientes que asistieron a consulta en el Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela entre 1994 y 2003 por presentar algún tipo de hendidura de labio y/o paladar.

Con ella buscamos identificar características propias de la población que ha sido objeto de atención en dicho servicio y que aún no había sido estudiada desde este punto de vista.

### **Objetivos de la investigación**

Los objetivos de la presente investigación fueron determinar la prevalencia de hendiduras labiopalatinas en la consulta del Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la

Universidad Central de Venezuela durante el periodo de 1994 a 2003 y relacionarla con la edad de los padres al momento del nacimiento de los pacientes, con el área geográfica de la cual proceden los pacientes, con el área geográfica de la cual proceden los abuelos de los pacientes, con los antecedentes medicamentosos y emocionales, así como con el sexo de los pacientes que asisten a la consulta de dicho Servicio.

### **Población**

La población estuvo conformada por la totalidad de los pacientes que asistieron a consulta en el Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela entre los años 1994 y 2003 por presentar algún tipo de hendidura de labio y/o paladar.

### **Instrumentos de recolección de la información**

La información se obtuvo a partir de la revisión del archivo de las historias clínicas de los pacientes que asistieron a consulta en el servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela por hendidura labiopalatina en el

periodo de 1994 – 2003 y la misma fue recopilada y asentada en una matriz diseñada para la recolección de los datos (anexo 1).

Las variables que se consideraron en dicha matriz fueron:

**Año de ingreso:** para establecer su correspondencia con el periodo estudiado entre 1994 y 2003.

**Sexo:** para establecer la relación del género con el tipo de hendidura.

**Zona de residencia:** para poder relacionar el área de residencia con la prevalencia de hendiduras labiopalatinas

**Edad del padre y de la madre:** para establecer su relación como posible factor etiológico de las hendiduras.

**Lugar de origen de los abuelos paternos y maternos:** para poder relacionar el área de procedencia con la prevalencia y con la posible etiología de las hendiduras labiopalatinas.

Para el registro de este punto se agruparon las regiones de Venezuela de la siguiente manera:

- Región Capital: Distrito Capital, Miranda y Vargas.
- Región Central: Aragua, Cojedes y Carabobo.
- Región Occidental: Falcón, Lara, Zulia,

Portuguesa y Yaracuy.

- Región de los Andes: Barinas, Mérida, Táchira y Trujillo.
- Región Nor-oriental: Anzoátegui, Nueva Esparta, Monagas y Sucre.
- Región de los Llanos: Apure y Guárico.
- Región Sur: Amazonas y Bolívar.

Los pacientes provenientes del extranjero fueron registrados según su país de origen

**Antecedentes familiares:** para determinar si entre los padres y los abuelos del paciente existen casos de enfermedades o anomalías congénitas que puedan tener relación con la aparición de la hendidura de labio y/o paladar.

**Transmisión hereditaria:** para determinar si existen antecedentes de hendiduras de labio y/o paladar en el paciente y poder inferir si existe una etiología de carácter hereditario.

**Antecedentes personales de la madre:** nos permite conocer si el embarazo fue un evento controlado, si fue deseado, si ingirió medicamentos o drogas antes o durante el embarazo, si fuma, o si tuvo algún tipo de disgusto o emociones fuertes en los primeros tres

meses del embarazo de manera de establecer si tiene alguna relación como factor etiológico.

**Tipo de hendidura:** se realizó según la clasificación de Iowa ya que es la utilizada en el Servicio. Permite determinar cual es el tipo de hendidura más frecuente en la población estudiada.

**Posible etiología:** nos permite establecer entre los datos recopilados en la historia cuales son los probables agentes causales de la hendidura.

## **ASPECTOS ADMINISTRATIVOS**

### **Recursos humanos y materiales**

La recolección de los datos se realizó dentro de los archivos del Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela entre las historias clínicas de los pacientes que asistieron a consulta durante el periodo de 1994 – 2003 por presentar algún tipo de hendidura de labio y/o paladar.

La revisión de los archivos se realizó con la aprobación y autorización previa de los odontólogos del servicio de Prótesis

Maxilofacial.

La investigación fue autofinanciada.

### **Limitaciones**

Las historias presentes en los archivos del servicio han sido llenadas por diversas personas, no fueron preparadas con fines de investigación y presentaron información incompleta en varios de sus aspectos.

### III. RESULTADOS

La recolección de datos se llevo a cabo en los archivos del Servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Se revisaron las historias de los pacientes que ingresaron al servicio por presentar algún tipo de hendidura labial y/o palatina durante el periodo 1994-2003.

El total de pacientes que se registraron en ese lapso de tiempo fue de 184, correspondiendo 111 casos (60%) al sexo femenino y 73 casos (40%) al sexo masculino (tabla I).

<b>Sexo</b>	<b>Total de casos</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Femenino	111	60
Masculino	73	40
<b>Total</b>	<b>184</b>	<b>100</b>

*Tabla I. Distribución de los casos encontrados por sexo.*



*Gráfico 1. Distribución de casos por sexo.*

En cuanto al lugar de nacimiento, 156 de los casos (84%) provenían de la Región Capital, 10 (5%) de la Región Central y 4 (2%) de la Región de los Llanos (tabla II).

En cuanto a la procedencia de los abuelos maternos, de los 184 casos, 67 reportaron proceder de la Región Capital (42%), 37 de la Región de los Andes (23%) y 18 de la Región Oriental (11%). 5 de los casos no reportaron la región de procedencia, aunque reportaron ser venezolanos (tabla II). Los abuelos paternos de 61 de los casos (38%) reportaron provenir de la Región Capital, 38 de la Región de los Andes (23%) y 24 de la Región Occidental (15%). 7 de los casos no reportaron la región de procedencia, aunque reportaron ser venezolanos (tabla II).

<b>Región de procedencia</b>	<b>Ab. Maternos</b>	<b>Ab. paternos</b>	<b>Pacientes</b>
Capital	67	61	156
Central	8	5	10
Llanos	10	8	4
Oriental	18	14	3
Sur	5	5	3
Andes	37	38	5
Occidente	11	24	3
No especifica	5	7	0
<b>TOTAL</b>	<b>161</b>	<b>162</b>	<b>184</b>

*Tabla II. Región de procedencia de los pacientes y sus abuelos maternos y paternos.*

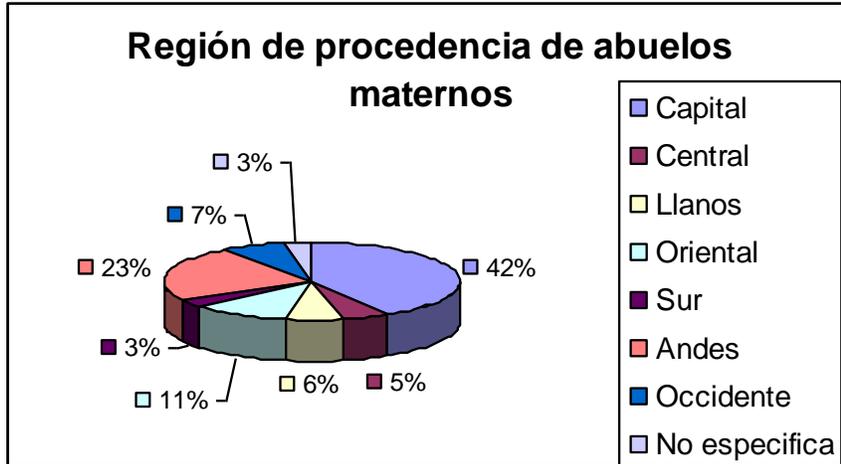


Grafico 2. Región de procedencia de abuelos maternos.

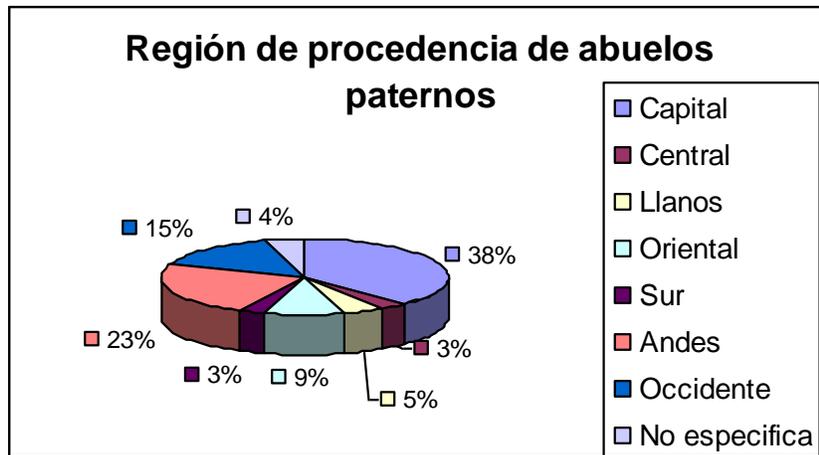


Grafico 3. Región de procedencia de abuelos paternos

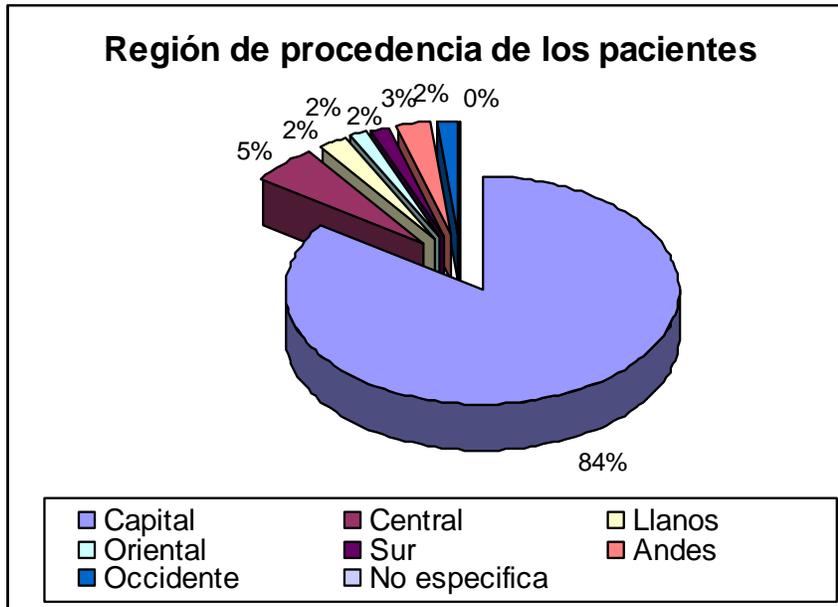


Grafico 4. Región de procedencia de los pacientes.

La mayoría de los abuelos maternos provenientes del extranjero, reportaron como país de origen a Colombia, seguidos de los provenientes de España (tabla III).

La mayoría de los abuelos paternos provenientes del extranjero reportaron igualmente como país de origen a Colombia, seguidos de los provenientes de España (tabla III).

País de procedencia	Ab. maternos	Ab. paternos
Perú	0	1
Portugal	3	3
España	5	4
Siria	1	1
Ecuador	0	1
Alemania	0	1
Haití	1	0
Italia	1	1
Colombia	<b>12</b>	<b>10</b>
<b>TOTAL</b>	23	22

Tabla III. País de procedencia de abuelos maternos y paternos

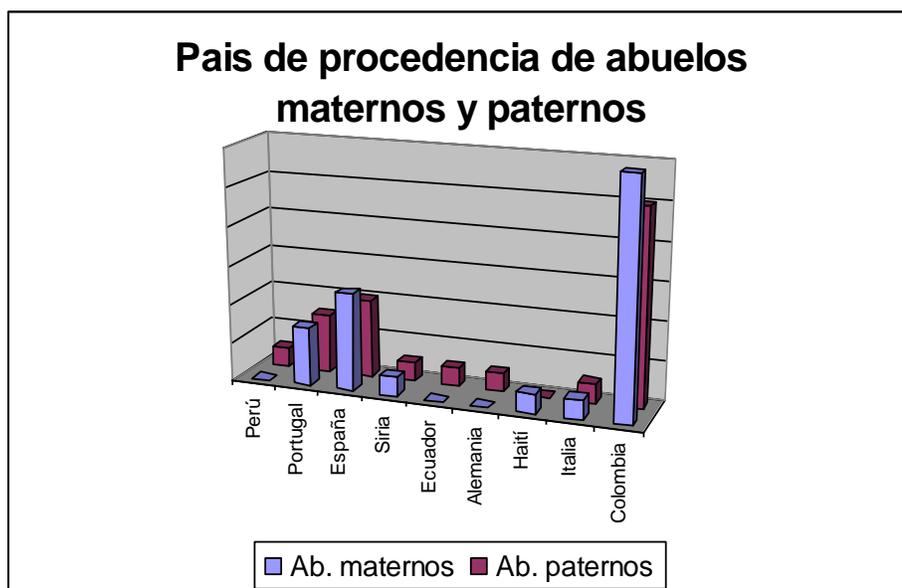


Grafico5. País de procedencia de los abuelos maternos y paternos

El tipo de hendidura que se presentó con más frecuencia en la población estudiada fue la hendidura labiopalatina unilateral izquierda completa con 38 casos (19%), seguida de la hendidura de paladar secundario incompleta con 36 casos (18%) y la hendidura labiopalatina unilateral derecha completa con 36 casos (18%). No se reportaron casos de hendidura submucosa, de úvula bífida ni de hendidura labial minimal izquierda (tabla IV).

Al relacionar los tipos de hendidura con el sexo de los pacientes, encontramos que el tipo de hendidura más frecuente para el sexo femenino fue la hendidura de paladar secundario completa con 23 casos, seguida de la hendidura labiopalatina unilateral izquierda completa con 22 casos y la hendidura labiopalatina bilateral completa con 22 casos (tabla IV).

Al relacionarlas con el sexo masculino, las más frecuentes fueron la hendidura de paladar secundario incompleta con 18 casos (23%), seguida de la hendidura labiopalatina unilateral izquierda completa con 16 casos (21%) y la hendidura labiopalatina bilateral completa con 14 casos (18%) (tabla IV).

En total se presentaron en los 184 pacientes registrados, 198 casos de hendiduras, correspondiéndose 121 al sexo femenino y 77 al sexo masculino (tabla IV).

<b>Tipo de hendidura</b>	<b>Masculino</b>	<b>Femenino</b>	<b>Total</b>
H.L.P. unilateral izquierda completa	16	22	<b>38</b>
H.L.P unilateral derecha completa	8	15	23
H.L.P bilateral completa	14	22	36
H.L.P unilateral izquierda incompleta	2	1	3
H.L.P unilateral derecha incompleta	0	1	1
H.L.P bilateral incompleta	2	1	3
H. labial unilateral izquierda completa	4	2	6
H. labial unilateral derecha completa	1	1	2
H. labial bilateral completa	0	1	1
H. labial unilateral izquierda incompleta	2	3	5
H. labial unilateral derecha incompleta	3	3	6
H. labial bilateral incompleta	2	0	2
H. labial minimal derecha	1	0	1
H. labial minimal izquierda	0	0	0
H. palatina secundaria completa	2	<b>23</b>	25
H. palatina secundaria incompleta	<b>18</b>	18	36
H. media	0	2	2
H. alveolar derecha	1	3	4
H. alveolar izquierda	0	2	2
H. alveolar bilateral	1	1	2
H. submucosa	0	0	0
Úvula bífida	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>121</b>	<b>198</b>

*Tabla IV. Distribución de los casos según el tipo de hendidura*

### Distribución del total de hendiduras

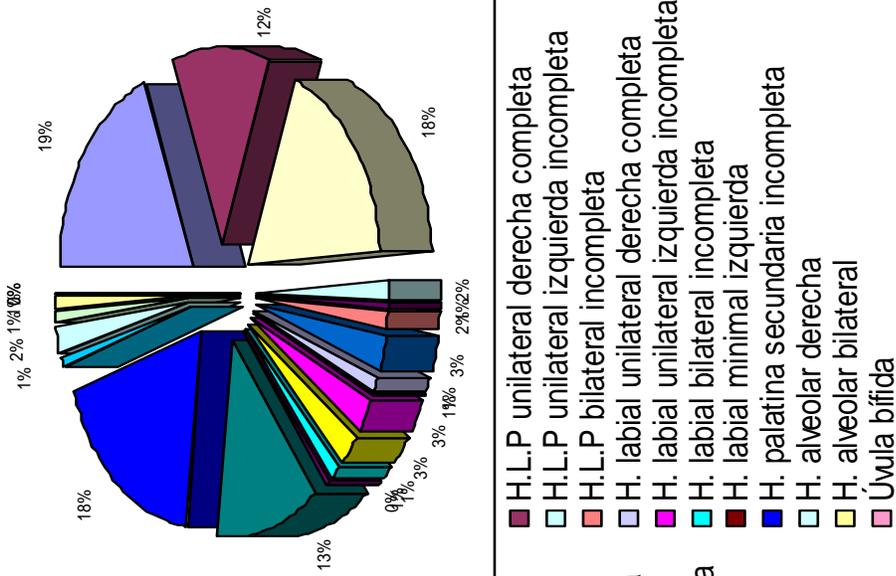


Gráfico 6. Distribución del total de hendiduras

Distribución de las hendiduras en sexo masculino

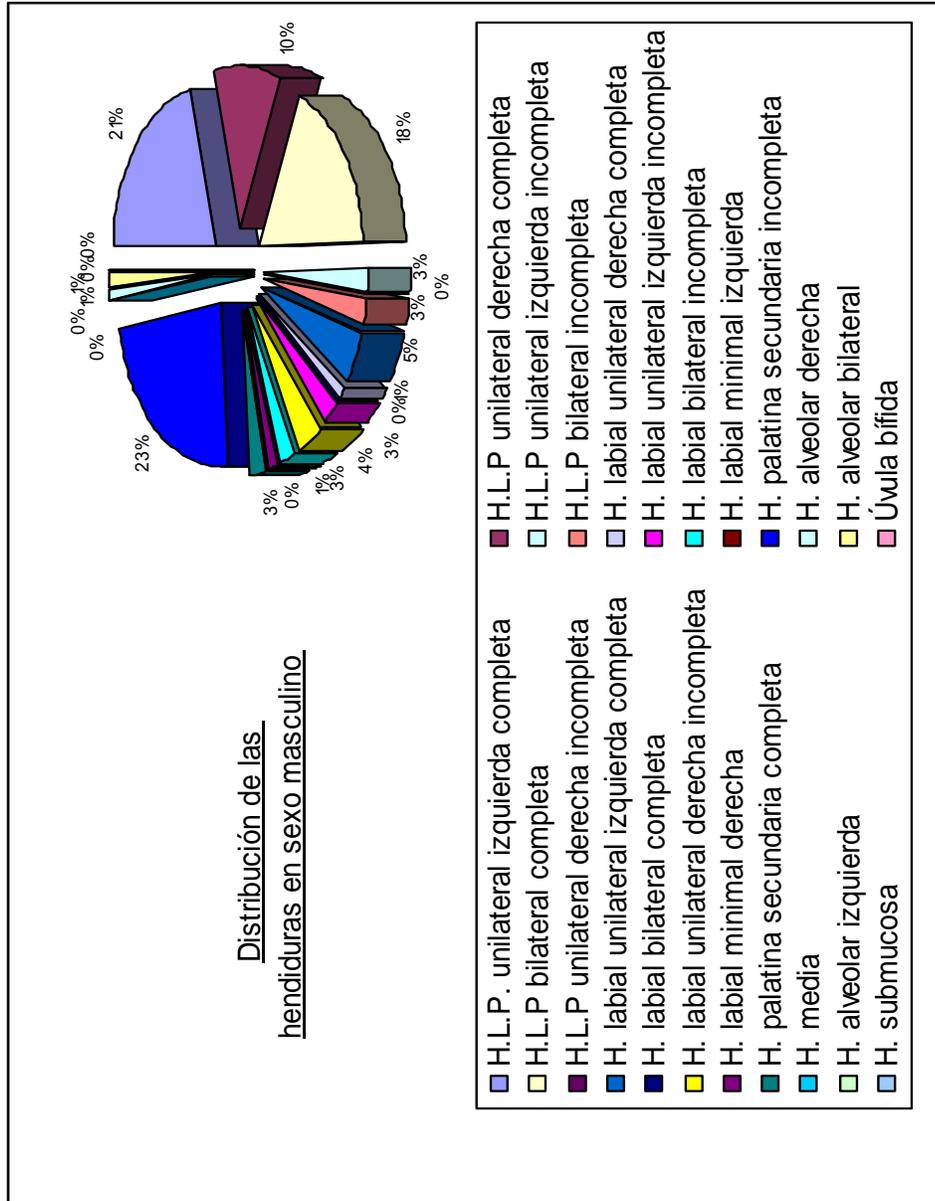


Gráfico 7. Distribución de las hendiduras en el sexo masculino

**Distribución de las  
hendiduras en sexo femenino**

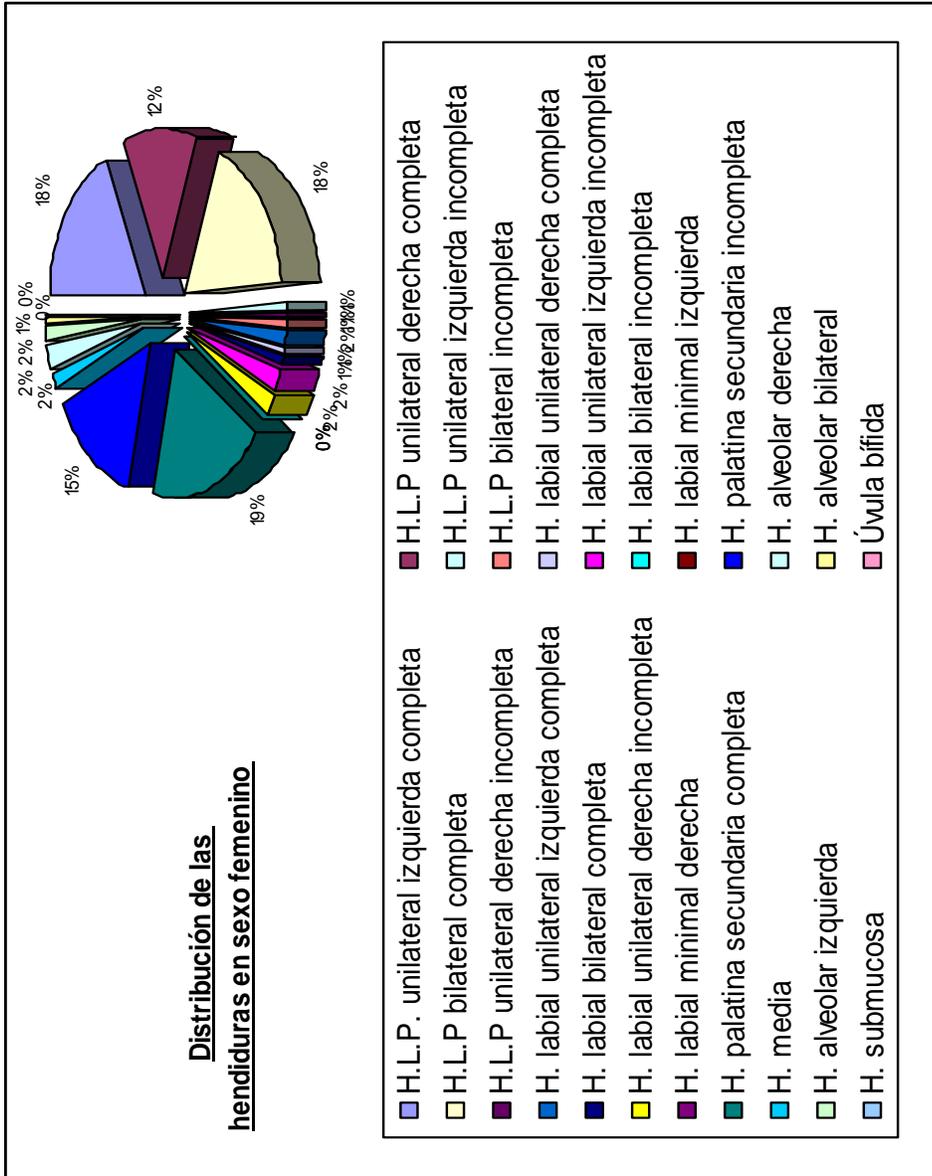


Gráfico 8. Distribución de las hendiduras en el sexo femenino

Dentro de las posibles etiologías encontramos que los principales factores reportados por las madres son las alteraciones emocionales en 75 de los casos (32%), seguidas de la ingesta de medicamentos en 47 de los casos (20%) y la herencia en 14 de los casos (6%) mientras que en 48 de los casos (21%) las madres no reportan cual consideran sea la causa de la malformación (tabla V).

<b>Posible etiología</b>	<b>Pacientes</b>
Ingesta de medicamentos	47
Alteraciones emocionales	75
Herencia	14
Síndromes asociados	12
Conato de aborto	7
Radiaciones	4
Enfermedades durante el embarazo	9
Padres familiares consanguíneos	2
Ingesta de alcohol	2
Traumatismos	4
Hábito tabáquico	5
HIV	2
Uso de pesticidas agrícolas	1
No refiere	48
<b>Total</b>	<b>184</b>

*Tabla V. Distribución de pacientes según posible etiología.*

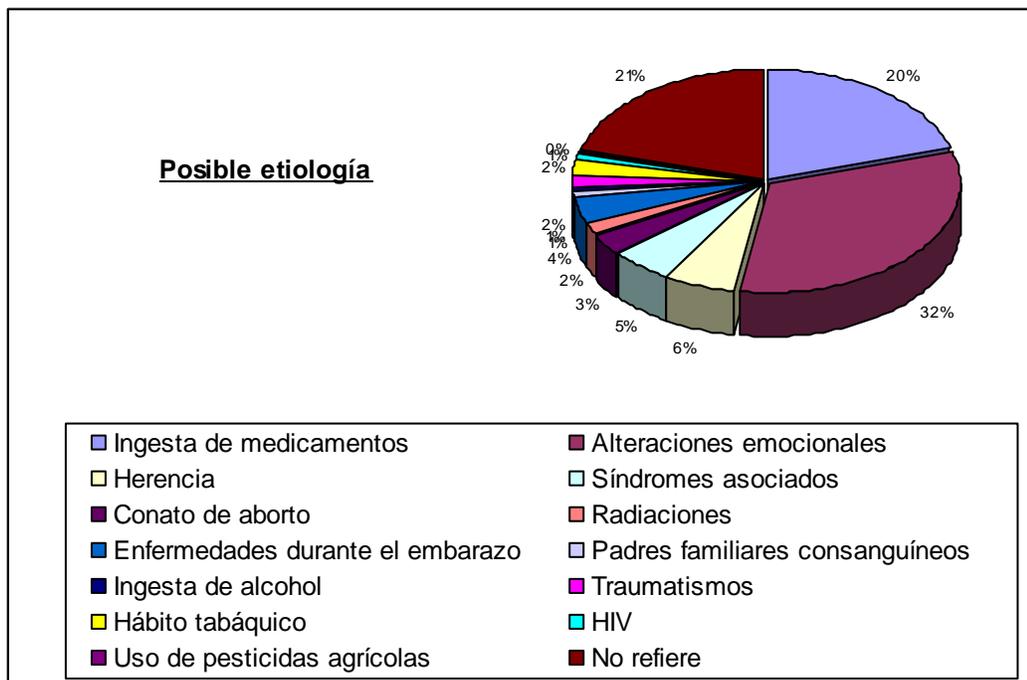


Gráfico 9. Distribución de los pacientes según posible etiología asociada

En cuanto a la edad de las madres, 44 (23%) de los pacientes provienen de madres con edades comprendidas entre los 20 y los 24 años, 40 (22%) de madres entre 25 y 29 años y 33 (18%) de edades entre 15 y 19 años (tabla VI).

Con respecto a la edad paterna, resultó que 43 (23%) de los padres están entre las edades de 30 a 34 años, seguidos de 40 (22%) entre las edades de 25 a 29 años y 38 (21%) de edades entre 20 y 24 años (tabla VI).

Edades (años)	Padre	Madre
15-19	8	33
20-24	38	44
25-29	40	40
30-34	43	28
35-39	28	23
40 en adelante	22	15
No reporta	5	1

Tabla VI. Distribución de los pacientes según las edades maternas y paternas

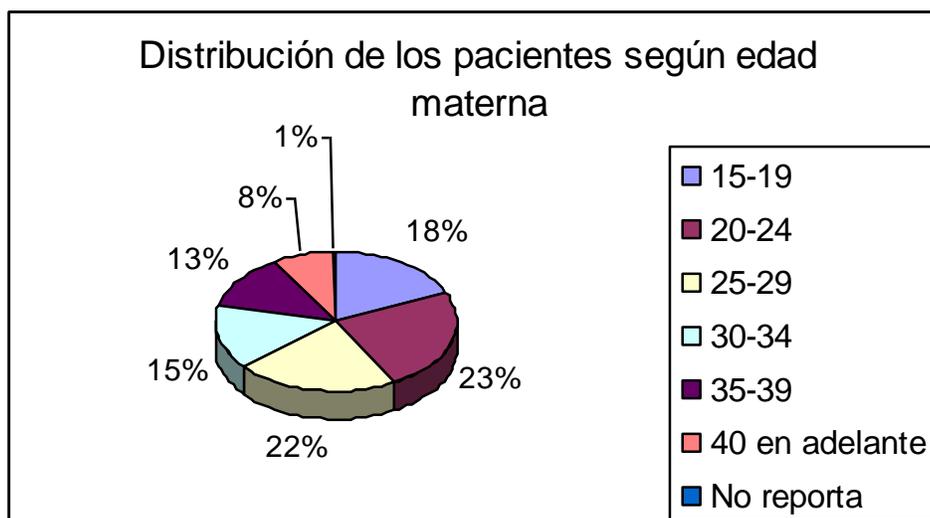


Gráfico 10. Distribución de los pacientes según la edad materna

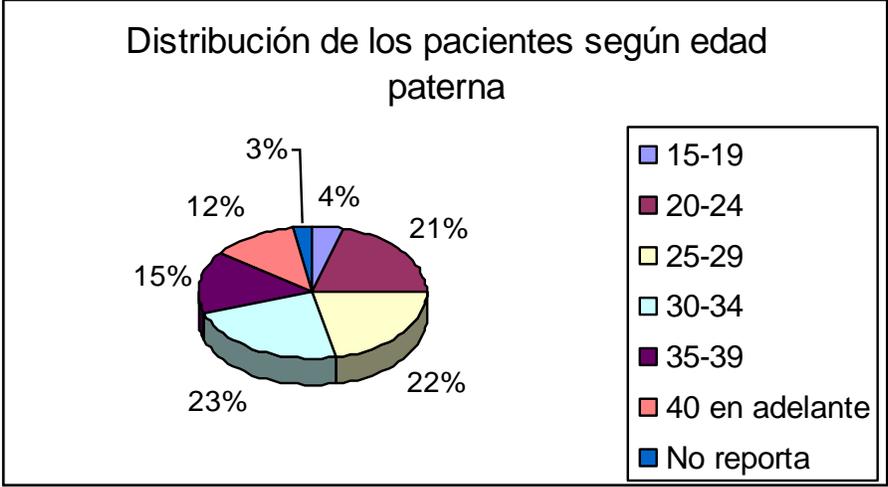


Gráfico 11. Distribución de los pacientes según la edad paterna

#### IV. DISCUSIÓN

Este estudio acerca de la prevalencia de hendiduras labiopalatinas, es el primero de este tipo que se realiza en el servicio de Prótesis Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

Se registraron 184 casos en un periodo de 10 años, mientras que en un estudio realizado en Valencia en 1990 se registraron 360 casos en un periodo de cuatro años<sup>22</sup> y en otro realizado en Maracaibo en 1992 se encontraron 583 casos en seis años.<sup>21</sup>

Al investigar las posibles causas encontramos que, dentro del periodo abarcado por el estudio, el servicio estuvo cerrado durante 14 meses entre 1996 y 1997 y no se atendieron pacientes porque se estaban realizando reparaciones y remodelaciones. Además hubo un paro nacional, y se mantuvo cerrada la Facultad de Odontología por 3 meses entre 2002 y 2003.

Existen otros factores que han influido en la disminución de la cantidad de pacientes atendidos en el tiempo. Este centro de atención antes era centro de referencia nacional, mientras que en la actualidad se han abierto nuevos centros, tanto en la ciudad de Caracas como en el resto del país, para la atención de los pacientes con este tipo de malformación.

La mayoría de los pacientes atendidos provienen de la región capital, debido a la cercanía que ofrece el hecho de que el servicio esté ubicado en Caracas dentro de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

Al realizar la revisión de las historias clínicas encontramos que las hendiduras que presentaron mayor prevalencia fueron las hendiduras labiopalatinas unilaterales izquierdas y bilaterales, seguidas de las hendiduras palatinas aisladas.<sup>16,21,22</sup>

El lado izquierdo en los diferentes tipos de hendiduras se vió más afectado que el derecho, correspondiéndose así los resultados con otros estudios de prevalencia.<sup>21,22</sup>

En el periodo estudiado no se registraron casos de hendiduras submucosas ni de úvula bífida.

Al tratar de conocer y profundizar en la posible etiología de la malformación encontramos que la mayoría de las madres (32%) reporta haber sufrido alteraciones emocionales así como ingesta de medicamentos (20%) durante el periodo inicial del embarazo, situaciones que han sido reportadas de manera similar en otros estudios.<sup>22</sup>

En cuanto al conocimiento de los factores socioeconómicos que pudieran haber incidido en el problema, los datos encontrados al

respecto son muy escasos para poder opinar acerca de los mismos de manera concluyente.

En cuanto a la edad de las madres, el 23% de los pacientes provienen de madres con edades comprendidas entre los 20 y los 24 años, el 22% de madres entre 25 y 29 años y el 18% de edades entre 15 y 19 años, lo cual no se corresponde con estudios en los que la mayoría de los pacientes con hendidura provenían de madres mayores de 40 años de edad.<sup>22</sup>

Con respecto a la edad paterna, resultó que el 23% de los padres están entre las edades de 30 a 34 años, seguidos de 22% entre las edades de 25 a 29 años y el 21% de edades entre 20 y 24 años, correspondiéndose con lo observado en otros estudios.<sup>22</sup>

Las historias presentes en los archivos del Servicio, no fueron preparadas con fines de investigación y presentaron información incompleta en algunos de sus aspectos, por ello, basándose en la observación de otros estudios en donde se tomaron en cuenta otros factores y en los resultados obtenidos, se propone la actualización de la historia clínica que se utiliza dentro del Servicio de Prótesis Maxilofacial para el registro de los pacientes con hendiduras labiopalatinas (anexo 2).

## V. CONCLUSIONES

- ❖ En el periodo de tiempo estudiado entre los años 1994-2003 se registraron en este servicio un total de 184 pacientes con 198 casos de hendiduras de labio y/o paladar. Los pacientes provienen en su mayoría de la región capital.
- ❖ Al servicio asistió, en ese período de tiempo, un 60% de pacientes del sexo femenino y 40% del sexo masculino.
- ❖ La hendidura de mayor prevalencia fue la hendidura de labio y paladar unilateral izquierda completa.
- ❖ El 32% de las madres reportó haber sufrido alteraciones emocionales (disgustos, stress, sustos, emociones fuertes) durante el embarazo, el 20% reporta la ingesta de medicamentos en el primer trimestre de gestación y solo el 6% reporta un factor aparentemente hereditario con algún familiar directo o no que está afectado por hendidura de labio y/o paladar.
- ❖ El 23% de los pacientes atendidos proviene de madres con edades entre los 20 y los 24 años. El 23% de los padres están entre las edades de 30 a 34 años.

## VI. REFERENCIAS

---

<sup>1</sup> Batra P, Duggal R, Parkash H. Genetics of cleft lip and palate revisited. J Clin Pediatr Dent, 27(4): 311-320. 2003.

<sup>2</sup> Guerra M. Hendidura de labio y paladar. Guía para el curso de Ortopedia Funcional de los Maxilares. Colegio de Odontólogos Metropolitano y Hospital Militar. Caracas, 1996.

<sup>3</sup> Kimura T. Atlas de Cirugía Ortognática Maxilofacial Pediátrica. Primera Edición. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, c.a. Mexico, 1995.

<sup>4</sup> Clifford E, Clifford M. Social and psychological problems associated with clefts: motivation for cleft palate treatment. International Dental Journal F.D.I. 36: 115-119. September, 1986.

<sup>5</sup> Young G, O'Riordan M, Goldstein J, Robin N. What information do parents of newborns with cleft lip or palate or both want to know? Cleft Palate Craniofac J. 38(1): 55-58. Jan, 2001.

<sup>6</sup> Webb A, Watts R, Rear-Ward E, Hodgkins J, Markus A. Audit of a multidisciplinary approach to the care of children with unilateral and bilateral cleft lip and palate. Br J Oral Maxillofac Surg. 39:182-188. 2001

---

<sup>7</sup> Saap P, Eversole L, Wysocky G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Editorial Harcourt Brace, Barcelona, 1998.

<sup>8</sup> Edwards M, Watson A. Advances in the management of cleft palate. Editorial Longman Group Limited. Great Britain, 1980.

<sup>9</sup> Perdomo L. Efectos de uso temprano de ortopedia funcional de los maxilares sobre el modelado del arco alveolar y la hendidura palatina en lactantes figurados. Rev Ven Ortod. 3(2): 15-28. 1986.

<sup>10</sup> Avila de Salcedo, M. Reseña histórica de la Cátedra de Dentaduras Totales. Acta Odontol Venez. 36(2): 117. 1998.

<sup>11</sup> Meneghello J, Fanta E, Macaya J, Soriano H. Pediatría. Tercera edición. Vol II. Publicaciones Técnicas Mediterraneo. Santiago de Chile. 1985.

<sup>12</sup> Langman J. Embriología Médica. 7ª edición. Editorial Panamericana. Mexico, 1996.

<sup>13</sup> Marazita ML, Field LL, Cooper ME, Tobias R, Maher BS, Peanchitlertkajorn S, Liu Y. Genome scan for loci involved in cleft lip with or without cleft palate, in Chinese multiplex families. Am J Hum Genet; 71:349–64. 2002.

<sup>14</sup> Natsume N, Suzuki T, Kawai T. The prevalence of cleft lip

---

and palate in Japanese. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 26(3):232-6. 1988.

<sup>15</sup> Natsume N, Hawai T, Kohama G, Teshima T, Kochi S, Ohashi Y. Incidence of cleft lip or palate in 303738 japanese babies born between 1994 and 1995. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 38:605-607. 2000.

<sup>16</sup> Ugboko V, Owotade F, Otuyemi O, Adejuyigbe O. Experience with cleft lip and palate patients seen in a Nigerian Teaching Hospital. *Pediatric Dental Journal* 7(1): 41-44, 1997.

<sup>17</sup> Tolarova M, Cervenka J. Classification and birth prevalence of orofacial cleft. *Am J Med Genet.* 13; 75(2): 126-137. 1998.

<sup>18</sup> Mitchell L, Murray J, O'Brien S, Christensen K. Evaluation of two putative susceptibility loci for oral clefts in the Danish population. *Am J Epidemiol*; 153:1007–15. 2001.

<sup>19</sup> Menegotto B, Salzano F. Epidemiology of oral clefts in a large South American sample. *Cleft Palate Craniofac J.* 1991 Oct;28(4):373-6. 1991.

<sup>20</sup> Ortega J. Fisura labio palatina, tratamiento integral. *Clínica del paladar hendido.* Caracas. 1990

<sup>21</sup> Morales, C.: Prevalencia de hendidura labiopalatina. *Acta*

---

Odontol Venez. 30: 35-40. 1992.

<sup>22</sup> Puertas N, Seijas P. Epidemiología de hendiduras labiopalatinas en AVAIPACF. Acta Odont Venez. 30:63-67. 1992.

<sup>23</sup> Abramovich A.: Embriología de la región maxilofacial. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1997.

<sup>24</sup> Ten Cate. Embriología de la cabeza, de la cara y de la cavidad bucal en histología oral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1986.

<sup>25</sup> Gómez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. 1ª reimpresión. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2000.

<sup>26</sup> Lindner H. Anatomía clínica. Editorial El Manual Moderno. Mexico, 1990.

<sup>27</sup> Treserra L. Tratamiento del labio leporino y fisura palatina. Editorial Jims. Barcelona, 1977.

<sup>28</sup> Habbaby A. Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2000.

<sup>29</sup> González M. El Aparato Bucal. Desarrollo, estructura y función. Algunas aplicaciones clínicas. Universidad Central de

---

Venezuela. Facultad de Odontología. Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico. Caracas, 1995.

<sup>30</sup> McWilliams B. Submucous Clefts of the Palate: How likely are they to be symptomatic?. *Cleft Palate Craniofac J*; 28(3): 247-249. 1991.

<sup>31</sup> Enlow D. Crecimiento Maxilofacial. 3ª edición. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. Mexico. 1992.

<sup>32</sup> Pindborg J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 3ª edición. Salvat Editores. Barcelona. 1981.

<sup>33</sup> Wyszynski D, Beaty T, Maestri N. Genetics of nonsyndromic oral clefts revisited. *Cleft Palate Craniofac J*; 33:406–17. 1996.

<sup>34</sup> Koillinen H, Ollikainen V, Rautio J, Hukki J, Kere J. Linkage and linkage disequilibrium searched for between non-syndromic cleft palate and four candidate loci. *Journal of Medical Genetics*; 40:464-468. 2003.

<sup>35</sup> Czeizel A. Prevention of congenital abnormalities by periconceptional multivitamin supplementation. *BMJ*; 306:1645–8. 1993.

<sup>36</sup> Itikala P, Watkins M, Mulinare J. Maternal multivitamin use

---

and orofacial clefts in offspring. *Teratology*; 63:79–86. 2001.

<sup>37</sup> Stanier P, Moore G. Genetics of cleft lip and palate: syndromic genes contribute to the incidence of non-syndromic clefts. *Human Molecular Genetics*. Vol. 13. 2004.

<sup>38</sup> Max Grob. *Patología Quirúrgica Infantil*. Editorial Científico Médica. Barcelona. 1957.

<sup>39</sup> Poole A. *Genética del paladar y labio hendidos*. Clínica Odontológica de Norteamérica. 1975.

<sup>40</sup> Nanda R. *Efectos teratógenos de los factores del medio ambiente en el desarrollo embrionario*. Clínica Odontológica de Norteamérica. 1975.

<sup>41</sup> Slavkin H. Incidence of cleft lips, palates rising. *JADA*; (123): 61-64. 1992.

<sup>42</sup> Hernandez M. *La vitamina A como agente etiológico del paladar hendido*. Trabajo de ascenso para profesor asistente. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Caracas, 2000.

<sup>43</sup> Mitchell L, Murray J, O'Brien S, Christensen K. Retinoic Acid Receptor Alpha Gene Variants, Multivitamin Use, and Liver Intake as

---

Risk Factors for Oral Clefts: A Population-based Case-Control Study in Denmark, 1991–1994. *Am J Epidemiol*; 158:69-76. 2003

<sup>44</sup> Munger R, Romitti P, Daack-Hirsch S, Burns T, Murray J, Hanson J. Maternal alcohol use and risk of orofacial cleft birth defects. *Teratology*. Jul;54(1):27-33. 1996.

<sup>45</sup> McComb H. Cleft lip and palate: new directions for research. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*; 26(2): 145-147. 1989.

<sup>46</sup> Wyszynski D, Duffy D, Beaty T. Maternal Cigarette Smoking and Oral Clefts: A meta-analysis. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*; 34(3): 206-210. 1997.

<sup>47</sup> Kallen K. Maternal smoking and orofacial clefts. *Cleft Palate Craniofac J*. Jan;34(1):11-6. 1997.

<sup>48</sup> Spielman R, McGinnis R, Ewens W. Transmission test for linkage disequilibrium: the insulin gene region and insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *Am J Hum Genet*;52:506–16. 1993.

<sup>49</sup> Tolarova M. Cleft Lip and Palate among Hispanics in California. *Biomedicina*. Vol. 1, num. 2. 1998.

<sup>50</sup> Stocco M. Tratamiento ortopédico de la hendidura labio palatina en el lactante fisurado. Trabajo Especial de grado. Facultad

---

de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Caracas, 1999.

<sup>51</sup> Rooij I, Vermeij-Keers C, Kluijtmans L, Ocké M, Zielhuis G, Goorhuis-Brouwer S, Biezen J, Kuijpers-Jagtman A, Steegers-Theunissen R. Does the Interaction between Maternal Folate Intake and the Methylenetetrahydrofolate Reductase Polymorphisms Affect the Risk of Cleft Lip with or without Cleft Palate? *Am J Epidemiol*; 157:583-591. 2003.

<sup>52</sup> Loffredo L, Souza J, Freitas J, Mossey P. Oral clefts and vitamin supplementation. *Cleft Palate Craniofac J*. 38(1):76-83. 2001.

<sup>53</sup> Bienengraber V, Malek F, Moritz K, Fanghanel J, Gundlach K, Weingartner J. Is it possible to prevent cleft palate by prenatal administration of folic acid? An experimental study. *Cleft Palate Craniofac J*. 38(1):393-398. 2001.