



**ALTERACIONES DENTARIAS Y OCLUSALES  
EN PACIENTES DE LA QUINTA REGION  
QUE PRESENTAN FISURA LABIOPALATINA**

**Alumnos:**

Gloria Barraza  
Vesna Lonza

**Profesor guía:**

Dr. Juan Pinto Cisternas

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al  
Titulo de Cirujano Dentista

**Valparaíso-Chile  
2000**

*A nuestros padres y hermanos por su  
apoyo y cariño de siempre, sin los cuales  
no habría sido posible cumplir esta etapa.*

## AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestra gratitud a todos aquellos que contribuyeron a la realización de esta investigación, especialmente a:

- A los pacientes y sus padres, porque sin su valiosa disposición no habría sido posible la realización de esta investigación.
- Profesor Dr. Angel Santamaría, Jefe del Servicio de Odontología del Hospital Gustavo Fricke, quien nos acogió y abrió las puertas del hospital, para poder lograr la realización de nuestro Seminario de Tesis.
- Dr. Mangili , por poner a nuestra disposición los recursos humanos para la realización de este Seminario de Tesis.
- Dr. Juan Pinto Cisternas, por su excepcional disposición en todo momento, desinteresada ayuda y preocupación constante, que va más allá de ser tutor.
- Dra. M. Angélica Muñoz , por facilitarnos información indispensable para la realización de este Seminario de Tesis.
- Dr. Rodrigo Padilla, por su desinteresada y valiosa cooperación propias de un buen amigo.
- Y a todos aquellos que de una u otra forma colaboraron con esta investigación.

# INDICE

1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	ASPECTOS TEÓRICOS .....	2
2.1	ETIOLOGÍA.....	2
	1.- Etiología Genética .....	2
	2.- Etiología Ambiental.....	3
	3.- Etiología Multifactorial: .....	4
2.2	EPIDEMIOLOGÍA.....	4
	1.- INCIDENCIA : .....	5
	2.- FRECUENCIA EN LA POBLACIÓN, EN CHILE : .....	5
	3.- PROPORCIÓN SEXUAL : .....	5
	4.- REGIÓN AFECTADA : .....	6
	5.- INFLUENCIA DE FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS : .....	6
	6.- FRECUENCIA DE ALTERACIONES DENTARIAS. ....	6
2.3	ANTECEDENTES EMBRIOLOGICOS .....	7
	1.- Desarrollo normal facial .....	7
	2.- Alteraciones del desarrollo facial.....	8
2.4	CLASIFICACION DE LAS FISURAS LABIO PALATINAS .....	10
2.5	ALTERACIONES ORALES .....	12
	1.- Alteraciones dentarias para las fisuras labio palatinas .....	13
	2.- Alteraciones oclusales .....	16
2.6	HIPÓTESIS .....	17
3	OBJETIVOS.....	17
	1.- General.....	17
	2.- Específicos.....	17
4.	MATERIALES Y METODOS.....	18
	1.- Constitución de la muestra .....	18
	2.- Recolección de datos.....	18
	3.- Especificación de las variables .....	19
	4.- Índice de daño a nivel dentario.....	20
5.	RESULTADOS.....	21
5.1	ASPECTOS DENTARIOS .....	22
5.2	ASPECTOS OCLUSALES.....	32
6.	DISCUSIÓN .....	37
7.	CONCLUSIONES.....	41
8.	SUGERENCIAS.....	42
9.	RESUMEN .....	43
10.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. ....	44
11.	ANEXOS.....	49

## 1. INTRODUCCIÓN

Las fisuras labiopalatinas no asociadas a síndromes son una de las malformaciones congénitas más comunes en el hombre.

En su etiología se destaca el patrón de agregación familiar que sugiere un fuerte componente genético aún cuando diversos factores ambientales han sido mencionados como agentes coadyuvantes o desencadenantes. Todos estos antecedentes han permitido establecer que la fisura labiopalatina puede ser catalogada, en general, como una malformación de origen multifactorial, con un componente genético aditivo, poligénico, que permite una mayor o menor susceptibilidad del individuo a desarrollar la malformación.

En Chile esta malformación constituye un problema de salud pública por su alta incidencia y su tratamiento a largo plazo. En la quinta región entre los años 1982 y 1994 de 10.382 nacidos vivos, 17 presentaron fisura labiopalatina, lo que significa 1,6 por mil nacidos vivos (1 niño fisurado por 625 nacidos vivos).

Al nacer es fundamental un diagnóstico oportuno y preciso que permitirá evaluar la situación, dar un tratamiento adecuado y por otra parte, orientar y dar apoyo a los padres y, en algunos casos, entregar un asesoramiento genético apropiado.

El tratamiento debe ser necesariamente multidisciplinario para evitar secuelas de carácter anatómico, funcional, estético, auditivo y psicológico.

En el presente seminario de tesis se analizarán las alteraciones orales más frecuentes presentadas por los pacientes con fisura labiopalatina, particularmente en cuanto a anomalías de número, tamaño, posición, erupción, forma y estructura de las piezas dentarias, así como las alteraciones oclusales presentes, ya que está afectado no sólo el componente dentario, sino también los maxilares y por lo tanto la oclusión.

Es indiscutible la repercusión de las alteraciones dento-oclusales en el funcionamiento del sistema estomatognático, por lo cual deben ser causa de preocupación y estudio por parte del odontólogo, no sólo por su alta frecuencia sino por su tratamiento, pues dichas anomalías pueden determinar los límites que tal tratamiento pueda alcanzar.

## 2. ASPECTOS TEÓRICOS

En este acápite se verán aspectos relacionados con: la etiología, clasificación, epidemiología, embriogénesis y las alteraciones orales, dentro de las cuales se encuentran las alteraciones dentarias y las oclusales, de los pacientes que presentan fisura labial y/o palatina.

### 2.1 ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico, la presencia de las fisuras labiopalatinas se debe a factores que al actuar por sí solos o interactuar con otros, producen tres tipos de etiologías: genética, ambiental y multifactorial.

Es importante destacar, que debido a que los pacientes que fueron estudiados presentaban fisuras no sindrómicas nos referiremos sólo a la etiología de las fisuras aisladas.

A continuación comentaremos los tipos de etiología que son :

#### 1.- Etiología Genética.

Para las fisuras labiopalatinas aisladas se postulan dos tipos de hipótesis acerca de su etiología genética, y estas son: primero, que puede presentarse por una mutación en un gen autosómico o uno ligado al cromosoma X, que puede ser de acción recesiva o dominante, y en segundo lugar esta la hipótesis que asocia a las fisuras labiopalatinas aisladas a un gen mayor autosómico dominante que puede ser con penetración incompleta y con muy poca heterogeneidad, sin descartar la influencia de genes menores.(Palomino y cols., 1991 ; Blanco y cols., 1993)

Las fisuras palatinas se asocian principalmente al modelo mendeliano, donde se han encontrado varios casos con herencia autosómica dominante y otros con herencia ligada al cromosoma X recesivo. En cuanto a las fisuras labiopalatinas, no se ha visto un patrón de transmisión claro, ya que su etiología es más compleja que las de fisuras palatinas.

## 2.- Etiología Ambiental.

Los factores ambientales que pueden producir fisuras labiopalatinas se agrupan en tres clases:

### a.-FactoresFísicos:

Se ha demostrado que los rayos X tienen un efecto nocivo en las células de la cresta neural, ya que altera la migración de éstas y produce una disminución en su número, ocasionando fisura labial y/o palatina, defecto del ojo y otras malformaciones. Además, afectan las células germinales del embrión ocasionando mutaciones genéticas. (Ten Cate, 1986)

Se ha propuesto que la hipertermia, en mujeres embarazadas, esta asociada con defectos congénitos en sus hijos. Se observó que enfermedades febriles durante la preñez temprana podrían desarrollar tres tipos de fisuras orofaciales: fisura labial, fisura labio-palatina unilateral o bilateral y fisura palatina.(Peterka y cols., 1994)

### b.- Factores Químicos:

Dentro de estos factores se encuentran una serie de medicamentos , tales como los glucocorticoides que inhibirían la síntesis de glucosaminoglicanos determinantes para el cambio de posición de los mamelones; además, retardarían el movimiento de los procesos palatinos.(Aguirre y cols., 1986). Sedantes y barbitúricos producirían una depresión de la actividad muscular afectando el movimiento de los mamelones.(Katz, 1988)

Se han realizado estudios en mujeres embarazadas epilépticas que consumían anticonvulsivos observando una disminución del ácido fólico, lo que produciría alteración del desarrollo e incluso muerte fetal.(Dansky y cols., 1992)

Se ha asociado el antiinflamatorio no esterooidal con el impedimento de la fusión de los procesos, debido a una inhibición de la síntesis de prostaglandinas las cuales actuarían durante la fusión .(Aguirre y cols., 1986)

Existen otros tipos de sustancias que producirían fisuras labiopalatinas, tales como el tetraclorodibenzo-p dioxin (TCDD ), importante contaminante ambiental, que se ha relacionado con este tipo de malformaciones en estudios realizados en ratas, en donde se alterarían los factores de crecimiento.(Abbott y Birnbaum, 1991)

El alcohol se ha asociado con alteración del desarrollo orofacial durante etapas tempranas del embarazo, el que se conoce como síndrome alcohólico fetal que llevaría a una deficiencia en la placa neural anterior de la línea media. ( Johnston, 1995)

Otros estudios han determinado que, las mujeres que fuman durante etapas tempranas del embarazo aumentan los riesgos de desarrollar niños con fisura orofacial, debido a alteraciones de factores de crecimiento alfa (TGf $\alpha$  ). (Johnston, 1995)

Se ha observado, también, una disminución de la ocurrencia y recurrencia de los defectos del tubo neural cuando se suplementa, antes de la concepción, complejos multivitamínicos que contienen ácido fólico o dosis farmacológicas de ácido fólico solo.(Czeizel, 1995)

Algunos trabajos han encontrado que una hipervitaminosis A llevaba a una disminución de las células mesenquimáticas produciendo fisura palatina. (Aguirre y cols., 1986)

### c.- Factores biológicos:

En un estudio realizado en Chile, luego del terremoto de Marzo de 1985, se observó que ratones expuestos al mismo stress que padecieron las madres embarazadas en esa época, presentaban un incremento en la proporción de reabsorción embrionaria y de embriones con fisuras. (Montenegro, 1995)

La progenie de madres epilépticas presenta una mayor frecuencia de malformaciones congénitas. (Blanco y cols., 1992). Este riesgo se ha atribuido mayormente al efecto teratogénico de las drogas anticonvulsivantes, pero otros factores de riesgo han sido sugeridos, como la epilepsia *per se*, o algún defecto genético asociado con la epilepsia (Durner y cols., 1992), ya que numerosos estudios, han encontrado una mayor frecuencia de malformaciones en la progenie de mujeres epilépticas que no consumieron drogas anticonvulsivantes durante el embarazo (Blanco y cols., 1992). Algunos autores han propuesto que la asociación familiar entre epilepsia y fisura se debe no sólo al efecto teratogénico de las drogas, sino al hecho de que ambas entidades comparten factores genéticos predisponentes comunes (Kelly y cols., 1984).

### 3.- Etiología Multifactorial:

Esta causa se refiere a la interacción de factores genéticos y ambientales, los cuales por si solos tienen un efecto pequeño y sumatorio, que determina la predisposición del individuo a presentar una hendidura. Así, el factor genético tiene un efecto que aumenta, mientras mayor sea el número de genes nocivos que se presenten. Se ha postulado el “Modelo Umbral-Multifactorial”, que estima la heredabilidad, estableciendo que existe una predisposición a la enfermedad que aparece cuando se supera un umbral virtual. (Shaffer y cols., 1986)

También se ha propuesto el “Modelo de Gen Principal”, que explica la aparición de la anomalía por la influencia de un gen que desencadena la acción de los factores genéticos y ambientales existentes. (Ardinger y cols., 1989)

## 2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Recientes estudios efectuados en diversos países del mundo han demostrado que las fisuras labiopalatinas son las malformaciones más comúnmente encontradas en la especie humana.

### 1.- Incidencia :

Desde el punto de vista epidemiológico se pueden comentar los siguientes aspectos:

La prevalencia de este tipo de alteración es relativamente similar en los países donde se han hecho estudios masivos, como por ejemplo, Dinamarca 1,89 /mil nacidos vivos, Italia 1,33 /mil nacidos vivos, Escocia 1,55 /mil nacidos vivos, Estados Unidos 0,8-1,5 /mil nacidos vivos, etc.(Shaffer, 1986).

Se han efectuado diversos estudios observando distintos grupos étnicos, llegando a un consenso en relación a que las fisuras labiopalatinas se presentan en mayor proporción en poblaciones orientales (2 /mil nacidos vivos) , luego en menor proporción se observa en los caucásicos (1 /mil nacidos vivos) y en un bajo porcentaje en la población negra ( 0,3 /mil nacidos vivos). (Montoya, 1997)

En América Latina la incidencia es de 1,1-2,3 /mil nacidos vivos.

### 2.- Frecuencia en la población, en Chile :

En Chile la tasa de incidencia de las fisuras labiopalatinas muestran su presencia en 1-1,6 /mil nacidos vivos (Blanco y cols.,1991). En cuanto a nuestra región se ha podido determinar una prevalencia de 1,6 /mil nacidos vivos.

Variados estudios acerca de la distribución de las fisuras labiopalatinas han mostrado un mayor porcentaje de éstas en áreas rurales en comparación con las áreas urbanas, encontrándose una asociación con un mayor nivel de consanguinidad, con la frecuente exposición de los progenitores a factores ambientales teratógenos como pesticidas y a un mayor componente indígena, principalmente en la ciudad de Temuco.

### 3.- Proporción sexual :

Desde el punto de vista del sexo, se ha encontrado que la frecuencia de fisura labiopalatina es mayor en varones. La fisura palatina es en cambio el doble más frecuente en mujeres que en varones.( Bonaiti y cols., 1982)

#### **4.- Región afectada :**

En el caso de las fisuras labiopalatinas unilaterales, el lado más afectado es el izquierdo, aproximadamente tres veces más que el lado derecho (Bonaiti y cols., 1982).

Estudios han concluido que en un 75% de los casos unilaterales la FP se asocia con hendidura labial, mientras que en casos bilaterales, esta asociación es de 89 % .(Bonaiti y cols., 1982)

#### **5.- Influencia de factores epidemiológicos :**

Existen determinados factores epidemiológicos que influyen o que son concomitantes con la presencia de este tipo de malformaciones, tales como, la historia obstétrica de la madre, edad de la madre, antecedentes médicos generales de los padres, antecedentes familiares de los padres, exposición a determinados factores ambientales, etc .

Algunos de estos factores no están claramente dilucidados, ya que existen estudios que contradicen la participación de alguno de ellos en la formación de individuos fisurados, tales como, la edad de la madre.(Baird, 1994)

#### **6.- Frecuencia de alteraciones dentarias.**

Epidemiológicamente, las alteraciones dentarias están presentes en las FLP aisladas y sindrómicas. Se ha encontrado que pacientes con fisura labiopalatina presentan en un 90% de los casos alguna alteración dentaria.

Adicionalmente, los pacientes con fisuras labiopalatinas presentan alteraciones dentarias y oclusales.

## 2.3 ANTECEDENTES EMBRIOLOGICOS

### 1.- Desarrollo normal facial

El contenido de este acápite se basa, preferentemente, en el texto de Abramovich (1997)

Los cambios que ocurren en el desarrollo facial normal debe ser lo primero en analizar para comprender el desarrollo defectuoso que se produce en los pacientes fisurados.

Los procesos que intervienen en la formación de la cara tienen lugar a la cuarta semana embrionaria. En ese momento está determinado el proceso fronto-nasal, que limita hacia abajo con la membrana buco-faríngea. Simultáneamente, por debajo de la membrana buco-faríngea, en la porción lateral del embrión, se están desarrollando los arcos branquiales, de los cuales el primero participará en la morfogénesis facial, emitiendo los procesos maxilares superiores y los procesos mandibulares. Estos procesos mandibulares se unen muy precozmente en la línea media para formar la mandíbula.

En este momento, la membrana buco-faríngea se encuentra limitada por arriba, por el proceso fronto-nasal; a los lados, por los procesos maxilares superiores; y por abajo, por el proceso mandibular. El crecimiento de estos procesos determina que la membrana buco-faríngea quede en un fondo que se denomina estomodeo o boca primitiva. Vecinas al estomodeo, en las zonas laterales de la cara, se encuentran las vesículas ópticas.

Durante la quinta semana, la morfogénesis facial continua con la aparición de las placodas o placas olfatorias, las cuales se deprimen y forman las fosas olfatorias. En el transcurso de la sexta semana, las fosas olfatorias se desarrollan determinando modificación del proceso fronto-nasal en su extremo inferior, estableciendo zonas: una, superior a las fosas olfatorias, que dará origen a la frente, y cuatro inferiores, vecinas a las fosas olfatorias, los procesos nasales internos (ubicados hacia la línea media) y los procesos nasales externos (ubicados por fuera de las fosas).

Simultáneamente con el desarrollo de las fosas olfatorias, los procesos globulares, que son los rebordes inferiores de los procesos nasales internos, se dirigen hacia fuera para encontrarse con los procesos maxilares superiores, los que a su vez, van hacia la línea media. La fusión de los procesos maxilares superiores con los procesos globulares constituyen el paladar primario que da origen a la porción media del labio superior (filtrum) y a la porción anterior del paladar que comprende los cuatro incisivos hasta el conducto palatino anterior.

Durante la sexta semana, la cavidad buco-nasal presenta en su porción superior un tabique medio antero-posterior, el septum nasal.

Entre la sexta y décima semanas se lleva a cabo la formación del paladar secundario, que será el encargado de separar la cavidad bucal de las fosas nasales.

El paladar secundario se origina de los procesos palatinos que son dos láminas antero-posteriores, prolongaciones de los procesos maxilares superiores, constituidas por mesénquima revestido de epitelio, las cuales se dirigen hacia abajo, ubicándose a los lados de la lengua. Por esta posición adoptada se les suele denominar procesos verticales.

Luego los procesos palatinos se dirigen hacia la línea media y adoptan una posición horizontal. Primero los procesos palatinos se unen entre sí, a nivel del tercio anterior y los dos tercios posteriores. Luego la fusión continua en la zona anterior, los procesos palatinos se unen con el paladar primario y al mismo tiempo se une hacia arriba con el septum nasal originando la separación completa de las fosas nasales entre sí y éstas de la cavidad bucal.

## 2.- Alteraciones del desarrollo facial

Durante el desarrollo y crecimiento prenatal de un individuo, ocurren una sucesión de eventos morfológicos, fisiológicos y bioquímicos altamente integrados y coordinados en el tiempo y en el espacio. Por ello cualquier interrupción o modificación de este patrón puede dar origen a malformaciones congénitas. (Montenegro y Palomino, 1984)

El defecto básico que ocurre en pacientes fisurados, es un fracaso de la unión epitelial entre la sexta y décima semanas de desarrollo embrionario, de tal forma que los procesos no pueden unirse, pudiendo afectar los tejidos blandos y los componentes del labio superior y el reborde alveolar (paladar primario) y los paladares duro y blando (paladar secundario), dando origen a fisuras labiales y/o palatinas. (McIntee y cols., 1986)

El desarrollo defectuoso que ocurre en pacientes fisurados, puede ser por diferentes causas, las que pueden identificarse según la región afectada: (Montoya, 1994)

### a) Paladar primario:

1. Falla embriológica de los procesos faciales para contactarse: no existe un tamaño adecuado de los procesos o el tamaño anormal de la cabeza y cara impiden el contacto de los procesos.
2. Falla de la fusión epitelial a pesar del contacto de los procesos.
3. Falla en la consolidación mesenquimática: Veau, concluye que a pesar de la importancia del volumen del mesénquima como desencadenante de la fisura, ésta se debería a la persistencia anormal del epitelio que divide el mesénquima en el lugar de la fusión de los procesos maxilares.
4. Ruptura del paladar primario con posterioridad a la fusión.
5. Reducción del mesénquima facial
6. Aumento del ancho facial: el aumento del ancho del cerebro puede agravar la disminución del mesénquima de la región facial superior donde tiende a ser más escaso.
7. Distorsión o malposición de los procesos faciales.

### b) Paladar secundario:

1. La fisura del paladar secundario está asociada con la presencia de fisura del paladar primario, porque la lengua permanecería ubicada en una posición alta inhibiendo los movimientos de los procesos palatinos, impidiendo su unión, provocando así la fisura del paladar secundario.
2. Aumento del ancho medio facial: si se demora la horizontalización de los procesos palatinos, permite un mayor crecimiento transversal del cráneo, lo que provoca con ello una falta de contacto de dichos procesos. También por insuficiencia de mesénquima los procesos palatinos pueden inhibir su crecimiento e impedir su unión.

De acuerdo a lo anterior las fisuras labiales y/o palatinas pueden manifestarse de distintas formas:

La fisura puede ser unilateral cuando el proceso palatino del lado contrario a la fisura se une con el septum nasal, dividiendo el paladar en dos segmentos: uno mayor y otro de menor tamaño, existe compromiso nasal (ala nasal sobreextendida, hipertrófica, aplanada) y compromiso del músculo orbicular que se divide en dos segmentos.

La fisura es bilateral cuando el septum no se une con los respectivos procesos palatinos, quedando la premaxila suspendida desde el septum, dividiendo al paladar y al músculo orbicular en tres segmentos. La premaxila tiene hueso basal y alveolar y su tamaño está determinado por el tamaño de las piezas dentarias, puede presentar ciertos grados de rotación y está siempre protruida por falta del músculo orbicular y por la presión de la lengua.

El paladar fisurado se puede manifestar en forma aislada o asociado a fisura de labio y del proceso alveolar. La fisura del paladar puede ser incompleta cuando afecta solo el velo y completa cuando incluye tanto al velo como al paladar duro.

## 2.4 CLASIFICACION DE LAS FISURAS LABIO PALATINAS

Las fisuras se pueden clasificar basados en la anatomía y embriología del labio y paladar. Daremos a conocer las clasificaciones más utilizadas por los profesionales de nuestro país.

### 1.- Clasificación de Veau.

Divide las fisuras en fisuras labiales y fisuras palatinas

#### a) Fisuras de labio:

- \* Fisura labial cicatrizal
- \* Fisura labial simple unilateral o bilateral
- \* Fisura labial total unilateral o bilateral
- \* Formas asimétricas
- \* Fisura labial central



#### b) Fisuras palatinas:

- \* Fisura palatina submucosa
- \* Fisura palatina simple del paladar blando
- \* Fisura palatina simple del paladar duro
- \* Fisura palatina unilateral total
- \* Fisura palatina bilateral total
- \* Fisura palatina alveolar
- \* Fisura palatina central

### 2.- Clasificación de la Asociación Americana de paladar fisurado

#### a) GRUPO 1: Fisura de pre-paladar:

- \* Fisuras de labio: unilaterales, bilaterales, mediales, prolabio y cicatriz
  - congénita
- \* Fisuras alveolares: unilaterales, bilaterales y mediales.
- \* Mixtas

#### b) GRUPO 2 : Fisura del paladar:

- \* Paladar blando
- \* Paladar duro
- \* Paladar submucoso

- c) GRUPO 3 : Fisuras de prepaladar y paladar:
  - \* Combinación de los grupos anteriores.
  
- d) GRUPO 4: Fisuras anómalas:
  - \* Fisuras del labio inferior
  - \* Otros tipos de hendiduras faciales.

### **3.- Clasificación de la Cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso**

- a) Queilosquisis: Fisura labial.
- b) Palatoesquisis: Fisura del paladar.
- c) Stafilosquisis: Fisura del paladar blando.
- d) Uranosquisis: Fisura del paladar duro.
- e) Gnatosquisis: Fisura del paladar primario.

## 2.5 ALTERACIONES ORALES

Entre las alteraciones orales más frecuentes del paciente con fisura labio-palatina figuran distintas anomalías dentarias en cuanto a la forma, el número, el tamaño, la erupción, la estructura y la posición de las piezas dentarias. (Bertram y cols.,1966, Ranta, 1986,Jorgenson y cols.,1984, Wada y cols.,1984).

Junto a las alteraciones anteriores se suma la alteración del desarrollo normal y crecimiento de las estructuras óseas de los maxilares, provocando una serie de anomalías de oclusión que son características. (Pérez y cols., 1995)

Es así que debemos considerar a las alteraciones orales desde el punto de vista de su repercusión a nivel dentario y oclusal. (Cauvi y cols., 1988), de acuerdo a los propósitos del seminario de tesis.

## 1.- Alteraciones dentarias para las fisuras labio palatinas

A continuación nos referiremos a las causas de las alteraciones dentarias y a su descripción.

Las anomalías dentales pueden ser atribuidas a las fisuras congénitas mismas o ser secundarias a la corrección quirúrgica del defecto original (Perez y cols., 1995). Se ha observado correlación entre la cantidad y la gravedad de los problemas dentales y el tipo, y severidad de la fisura. La mayoría de las anomalías se encuentran en relación con el número, la forma y la estructura dentaria que se aprecian en la vecindad de la fisura. Otras alteraciones menos severas aparecen en otras regiones o son generalizadas en toda la dentición.

Jordan, y cols.(1975), observaron que ciertas anomalías morfológicas menores ocurrían en dientes superiores e inferiores de individuos fisurados, concluyendo que las anomalías pueden no ser directamente producidas por la fisura.

Ross y Johnston (1995), sugirieron que las anomalías dentales son debidas a una deficiencia del mesénquima facial, el cual juega un papel en la mayor parte de la etiología de las fisuras palatinas primarias, el mesénquima deficiente provee un pobre soporte para el componente epitelial relacionado con el desarrollo de los gérmenes dentarios.

Las alteraciones dentarias que se observan más frecuentemente en pacientes fisurados son:

### a) Alteraciones de Tamaño.

Esta alteración se debería a que los mayores disturbios locales relacionados a la formación de la hendidura pueden llevar a un nivel generalmente alto de inestabilidad del desarrollo de ésta región. Esto se debería a una insuficiencia total de ciertos tejidos. ( Montoya, 1997).

Para este tipo de alteración, lo más frecuentemente encontrado es la disminución de las dimensiones mesio-distal y vestibulo-lingual en el lado hendido del maxilar, encontrándose esta característica con mayor frecuencia en los incisivos laterales superiores. Con menor frecuencia se puede hallar macrodoncia o fusión dentaria.( Blanco y cols., 1991).



### **b) Alteraciones de Forma.**

Para este tipo de alteración, el incisivo lateral superior es el que se presenta más frecuentemente afectado, seguido por los incisivos centrales superiores, primer molar superior permanente, primer y segundo premolar inferior.

Otros cambios morfológicos observados son: curva exagerada de la cara vestibular y excesivos o exagerados mamelones de los incisivos centrales superiores; forma espigada de incisivos y caninos superiores; forma en "T" o conicidad de los incisivos laterales superiores y por último, bisel reducido o fisura incisal en incisivos superiores (Schroeder y Green, 1975).

Se ha encontrado una mayor frecuencia de taurodontismo en pacientes que presentan fisura palatina, seguidos por los pacientes que presentan fisura labial y luego por los que no presentan fisura. La prevalencia de taurodontismo fue más alta para los molares superiores que para los inferiores, especialmente para los segundos molares. (Laatikainen y Ranta, 1996)

### **c) Alteraciones de Número.**

Este tipo de alteración estaría influenciada por el desarrollo anormal de los maxilares que alterarían la formación de los gérmenes dentarios o por las intervenciones quirúrgicas repetitivas a temprana edad.

La ausencia dentaria aumenta a medida que se incrementa la severidad de la fisura

Lo más frecuentemente encontrado, en relación con la cantidad de dientes, es la agenesia unidental congénita, en especial del incisivo lateral superior, tanto temporario como permanente, adyacentes a la cresta alveolar fisurada. (Blanco y Rosales, 1988). También hay una elevada incidencia de premolares superiores ausentes congénitamente. (Ranta y cols., 1983).

Otra alteración encontrada con frecuencia es la presencia de dientes supernumerarios, a menudo en asociación con fisuras completas unilaterales y bilaterales. Los dientes que se presentan más relacionados con este tipo de alteración son los incisivos centrales superiores y los caninos superiores.

Se han realizado estudios en que aparece una mayor frecuencia de dientes natales o neonatales, generalmente incisivos centrales superiores, presentes en pacientes con paladar fisurado completo, unilateral o bilateral (Machado de Almeida y Ribeiro, 1996)

### **d) Alteraciones de Estructura**

Dentro de este tipo de alteración se ha encontrado que pacientes que presentan fisura, muestran una mayor frecuencia de amelogenesis imperfecta, caracterizada por hipocalcificaciones e hipoplasias; la primera debida a una mineralización incompleta que modifica la porosidad del esmalte, y la segunda debida a una falla en la aposición y la formación de la matriz proteica, o a una alteración de la mineralización de la matriz. (Dahllöf y cols., 1989).

**e) Alteraciones de Posición.**

La malposición de los dientes anterosuperiores es lo que con mayor porcentaje se encuentra en este tipo de pacientes, en donde se observa desviación en la inclinación axial radicular o severa rotación de los incisivos centrales permanentes, ubicación ectópica de los incisivos laterales temporarios en el paladar, junto al sitio de la fisura o dentro de él ( Cauvi y cols., 1988). En la dentición permanente, los premolares del lado de la fisura palatina completa pueden erupcionar por palatino de la fisura. Además , en pacientes con fisura bilateral, los incisivos pueden mostrar erupción excesiva o a menudo desplazamiento medial hacia la fisura de las cúspides.

**f) Alteraciones de Erupción.**

Los pacientes que presentan fisuras han tenido una anomalía en el desarrollo de los maxilares, lo que lleva a encontrar alteraciones tanto en estructura como en la funcionalidad.

Los pacientes presentan un retardo de la erupción, que se calcula en 0,7 años, en comparación con pacientes normales.( Fuchslocher y Blanco, 1988)

**g) Alteraciones de Individualidad.**

Se ha encontrado una mayor frecuencia de germinaciones, fusiones y concrecencias en pacientes con fisura, las cuales se explicarían por el pequeño espacio que tendrían los gérmenes dentarios para desarrollarse y por el inevitable efecto iatrogénico que producirían las intervenciones quirúrgicas.



## 2. Alteraciones oclusales

La alteración del desarrollo y crecimiento normal de las estructuras óseas de los maxilares, provocarán alteraciones propias de las fisuras. Desde el punto de vista esquelético se puede clasificar como una retrognasia, es decir falta de desarrollo maxilar con una mandíbula normal, ocasionando una serie de anomalías de oclusión específicas. (Pérez y cols., 1995)

En los casos de fisuras unilaterales en el maxilar superior generalmente se encuentra compresión del segmento maxilar menor, mordida cruzada de ese lado y en la zona anterior mordida invertida. (Cauvi y cols., 1988)

Para los pacientes con fisuras bilaterales, la compresión del maxilar superior es simétrica, observándose un colapso en ambos segmentos maxilares. La carencia de unión entre los procesos maxilares y la premaxila al parecer produce compresión del arco dentario, presentando una forma de triángulo isósceles de vértice anterior. (Blanco y cols., 1991)

Es importante tener en cuenta que las alteraciones oclusales presentadas por los pacientes fisurados las podemos analizar en los tres sentidos del espacio. Así, Pérez y cols., 1995 señalan que:

a) En sentido transversal encontramos compresión, siendo mayor a nivel de canino y premolares del lado afectado, debido a la presencia de la fisura que impide el normal desarrollo del maxilar asociándose esto con presencia de desviación de la línea media superior.

b) En sentido sagital lo más destacable fue que a nivel molar y canino predominó la neutroclusión y en el sector anterior lo más común es la mordida invertida de los incisivos, es decir, resalte invertido, esto se explica porque a nivel del sector anterosuperior hay una retrusión del maxilar producto de la fisura, sumándose las agenesias presentes y la retracción cicatrizal de la zona palatina, debido a la cirugía practicada para cerrar la brecha palatina.

c) En sentido vertical, en el sector anterior, es frecuente encontrar mordida abierta a nivel de incisivos, canino y primer premolar del lado de la fisura y normal en el sector posterior.

De acuerdo a McIntee y cols., 1986; la mordida cruzada es la maloclusión más común asociada con los pacientes fisurados, la cual debiera ser prevenida porque los resultados tienen serias repercusiones, como la asimetría de la función masticatoria que puede inducir a la abrasión o pérdida de los dientes afectados, y a una disfunción de la articulación temporomandibular producida por el desequilibrio de la distribución de fuerzas sobre la dentición.

Una estrecha bóveda palatina o restricción lateral del desarrollo maxilar, característico en la presencia de mordida cruzada, pueden estar reflejados en una interdigitación lingual por los dientes postero-superiores, pudiendo inducir a una postura anormal lingual, limitando sus movimientos.

Bernstein ha demostrado que la más alta incidencia de mordida cruzada ocurre en fisuras bilaterales completas, que comprenden el labio, alvéolo y paladar completo, contrario a lo que ocurre con las fisuras confinadas sólo al paladar secundario, con una incidencia más baja.

A estos defectos oclusales hay que agregar que, sin el soporte de una dentición normal, el paciente es incapaz de lograr una correcta fonación, resonancia y articulación.



## 2.6 HIPÓTESIS

El seminario de tesis contiene las siguientes hipótesis:

1. El desarrollo de las fisuras labio palatinas produce alteraciones dentarias y oclusales de diversa severidad y tipo.
2. Existe una relación directa entre la severidad de la fisura y el tipo y cantidad de daño.

## 3 OBJETIVOS

El seminario de tesis busca cumplir los siguientes objetivos:

### 1.- General

Describir las alteraciones dento-oclusales de individuos fisurados y relacionarlos con tipo y severidad de la fisura.

### 2.- Específicos

- a) Determinar la frecuencia y tipo de las alteraciones dentarias según número, posición, erupción, forma, tamaño y estructura.
- b) Describir en sentido sagital el resalte en el sector anterior y la oclusión a nivel de canino y molar, derecho e izquierdo.(neutro, mesio, disto-oclusión).
- c) Describir en sentido vertical el escalón y la relación de mordida abierta tanto a nivel de la fisura como en las zonas adyacentes a la fisura.
- d) Describir en sentido transversal la desviación de la línea media dentaria superior y la relación transversal derecha e izquierda a nivel de canino y molar (normal , vis a vis, cruzada)
- e) Determinar la relación que existe entre la severidad de la fisura labio palatina y las alteraciones dento-oclusales.
- f) Determinar la cantidad y tipo de daño dento-oclusal.

## 4. MATERIALES Y METODOS

### 1.- Constitución de la muestra

Los pacientes que constituyeron la muestra fueron aquellos individuos portadores de fisura labial y/o palatina que concurren a recibir tratamiento en el Departamento de fisurados del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar.

Del total de la casuística se seleccionaron 53 individuos cuyas edades fluctuaban entre los 5 y 17 años, y que en su gran mayoría cumplieran con los siguientes criterios:

1. Tuvieran dentición mixta.
2. Asistieran de manera regular a la clínica.
3. No presentaran síndromes.
4. Aceptarán participar en el estudio.

La totalidad de los seleccionados habían sido sometidos a algún tipo de intervención quirúrgica labial y/o palatina previa y no presentaban síndromes.

### 2.- Recolección de datos

Se diseñó una ficha para la obtención de la información que consideraba más antecedentes que los requeridos para este estudio, con el objeto de entregar una base de datos al Depto. de fisurados ( ver anexo n° 3).

A todos los individuos seleccionados se les realizó un examen clínico, consignando las alteraciones dentarias observadas. Posteriormente se tomaron impresiones de alginato tanto del maxilar como de la mandíbula, para así obtener modelos de yeso, con su relación de oclusión perfectamente definida mediante una mordida de cera, modelos que también se entregarán al hospital.

Se confeccionó otra ficha para el análisis de los modelos de estudio donde se consignaron las alteraciones dentarias y las relaciones oclusales presentes, ratificando lo observado en el examen clínico (ver anexo n°4).

### 3.- Especificación de las variables

a) **Edad cronológica:** se tomó en años completos, en fracciones de meses igual o menor a seis se mantenía la edad en años, a partir de fracciones de siete a más meses, se aumentaba al año siguiente.

b) **Sexo:** masculino y femenino.

**c) Tipo de fisura:** FL: fisura labial, FLAP der: fisura de labio y reborde derecha con fisura de paladar duro y/o blando, FLAP izq: fisura de labio y reborde izquierdo con fisura de paladar duro y/o blando, FB: fisura de labio y reborde bilateral con fisura palatina, FP: fisura de paladar duro y/o blando.

**d) Alteraciones de número:** se describieron ausencias dentarias y presencia de supernumerarios desde un punto de vista clínico.

**e) Alteraciones de erupción:** usando como patrón de referencia la fecha de erupción normal de la población chilena se calificó según la edad cronológica del paciente y etapa de dentición en que se encontraba, en erupción normal, adelantada o retrasada.

**f) Alteraciones de posición:** en relación al arco se pesquisaron alteraciones de posición, tales como: giroversiones, inclinaciones dentarias como vestibularizaciones, palatinizaciones, lingualizaciones y en relación al plano oclusal, supraerupciones e infraerupciones.

**g) Alteraciones de forma:** se consideró alterada cuando las características anatómicas de las coronas eran distintas a las normales de cada pieza dentaria.

**h) Alteraciones de tamaño:** se consideró alterado (más grande o más pequeño) cuando comparado con el diente homólogo y/o vecinos no existía una relación armónica evidente. Se comprobó en modelo el aumento o disminución del tamaño dentario con la utilización de un vernier.

**i) Alteraciones de estructura:** se consideraron las hipoplasias como alteraciones del esmalte cuando eran en superficie, notorias en cuanto a color, textura y extensión que fueran distintas a caries, tinciones extrínsecas o fracturas.

**j) Alteraciones oclusales estudiadas:**

**\*En sentido sagital:** se observó el resalte (overjet) en el sector anterior que podía ser normal, aumentado, vis a vis e invertido y la relación existente a nivel de canino y molar derecho e izquierdo (neutro, mesio, disto-oclusión).

**\*En sentido vertical:** se observó el escalón(overbite) en el sector anterior que podía ser normal, sobremordida, vis a vis o presentar mordida abierta anterior y la relación existente en el sector posterior derecho e izquierdo (mordida normal o abierta).

**\*En sentido transversal:** se analizó la desviación de la línea media dentaria superior y la relación transversal derecha e izquierda (normal, vis a vis, cruzada, vestibulo oclusión).

#### 4.- Índice de daño a nivel dentario

Para tener una medición más cercana a la realidad clínica, y una vez obtenidos los datos de las anomalías dentarias, se creó un índice, en el que se trata de establecer una graduatoria de los tipos de alteraciones dentarias de acuerdo a la complejidad que su presencia tiene en el tratamiento odontológico. Para ello, primero se determinó un puntaje a cada alteración dentaria.

Alteración de Número :	número – agenesia	Puntajes:	= 1.5
	número – supernumerario		= 1.1
Alteración de Posición			= 0.8
Alteración de Erupción			= 0.6
Alteración de Tamaño			= 0.4
Alteración de Forma			= 0.2
Alteración de Estructura			= 0.1

En segundo lugar, este factor de complejidad se multiplica por el número de dientes afectados, los que según su cantidad tienen también un puntaje, que se indica a continuación.

1	diente = 1
2 -3	dientes = 3
4 -5	dientes = 5
más de 5	dientes = 7

De acuerdo a esto, el índice propuesto tendrá un valor mínimo teórico de 0,1 (un paciente con un sólo diente afectado con una anomalía de estructura) y valores más altos de acuerdo al tipo de anomalía presente y al número de dientes comprometidos con cada anomalía.

## 5. RESULTADOS

El ordenamiento y manejo de los datos señala los resultados que se comentan a continuación:

Tabla I: Distribución (N y %) de la muestra según tipo de fisura y sexo

Tipo de fisura	hombres		mujeres		Total	
	N	%	N	%	N	%
FL derecha	1	3,85	0	0,00	1	1,89
FL izquierda	0	0,00	1	3,70	1	1,89
FLAP derecha	8	30,77	7	25,93	15	28,30
FLAP Izquierda	12	46,15	11	40,74	23	43,40
FP	1	3,85	3	11,11	4	7,55
FB	4	15,38	5	18,52	9	16,98
Total	26 100,00		27 100,00		53 100,00	

Ji cuadrado (5) = 3.20 no significativo

De la tabla I se observa que:

- El número de hombres y mujeres es casi idéntico.
- El tipo de fisura menos frecuente es la fisuras labial, le siguen en frecuencia las fisuras palatinas, las fisuras bilaterales y finalmente las fisuras unilaterales labio alvéolo palatinas.
- En las fisuras unilaterales labio alvéolo palatinas las más frecuentes son las que afectan el lado izquierdo.
- La distribución por sexo es heterogénea ya que en algunos casos es mayor para hombres y en otros casos para mujeres. Una prueba de ji cuadrado no señaló relación entre sexo y tipo de fisura.

### 5.1 Aspectos dentarios.

En primer lugar se comentan todos los aspectos relacionados con anomalías de los dientes.

Tabla II: Distribución de los tipos de anomalía dentaria según el tipo de fisura.

Tipo de fisura	Sexo	N	N° de individuos afectados según tipo de anomalía dentaria						Total de anomalías mínimas posibles	
			NUM	POS	ERUP	FOR	TAM	EXT	Por sexo	Total
FL (P) Unilat	Hombre	21	21	20	13	4	6	7	71	132
	Mujer	19	16	19	5	9	3	9	61	
FL (P) Bilater.	Hombre	4	3	4	4	4	2	2	19	38
	Mujer	5	3	5	3	2	3	3	19	
FP	Hombre	1	0	1	0	1	1	0	2	10
	Mujer	3	0	3	1	1	1	2	8	
TOTAL		53	43	52	26	21	15	23	180	
TOTAL en %		100	81.1	98.1	49.1	39.6	28.3	43.4		

CLAVE: NUM : Alteración de número  
 POS : Alteración de posición  
 ERUP : Alteración de erupción  
 FOR : Alteración de forma  
 TAM : Alteración de tamaño  
 EXT : Alteración de estructura



Tabla III : Promedio mínimo de anomalías por individuo según el tipo de fisura

Tipo de fisura	Nº individuos	Total anomalías	Promedio
FL(P) Unilateral	40	132	3.3
FL(P) Bilateral	9	38	4.2
FP	4	10	2.5

De la tabla II y III se observa que:

- a) La distribución de las anomalías dentarias es heterogénea.
- b) Las fisuras labiopalatinas unilaterales son las que presentan, en números absolutos, un mayor número de anomalías mínimas posibles. A continuación se encuentran las fisuras labiopalatinas bilaterales y finalmente las fisuras palatinas. Pero, si se observa lo que muestra la tabla III, el orden de daño va desde las fisuras palatinas a las unilaterales y por último a las bilaterales, cuando se calcula el promedio mínimo posible de alteraciones dentarias.
- c) Las anomalías dentarias pueden ordenarse de manera decreciente en cuanto a su frecuencia en : posición, número, erupción, forma, tamaño y estructura.
- d) No se realizó con los datos de la tabla II una prueba de Ji cuadrado, ya que existe un elevado número de casilleros con valores iguales a 0 y 1.

Tabla IV : Combinaciones de 1 a 6 tipos de anomalías dentarias según el tipo de fisura y el sexo.

	Combinaciones de tipos de anomalías dentarias						F. Unilateral			F. Bilateral			F. Palatina		
	N	P	Er	F	T	Ex	h	m	Total	h	m	Total	h	m	Total
Combinaciones de 1 a 3 tipos de anomalías dentarias	+	-	-	-	-	-	1		1						
	-	+	-	-	-	-								1	1
	+	+	-	-	-	-	2	2	4						
	-	+	-	+	-	-							1	1	2
	-	+	-	-	-	+		1	1						
	+	+	+	-	-	-	4	3	7						
	+	+	-	+	-	-	1	3	4						
	+	+	-	-	+	-	2		2						
	+	+	-	-	-	+	1	2	3						
	-	+	+	+	-	-		1	1						
	-	+	+	-	-	+		1	1						
-	+	-	+	+	-					1	1				
subtotal								24			1			3	
Combinaciones de 4 a 5 tipos de anomalías dentarias	+	+	+	+	-	-	1		1						
	+	+	+	-	+	-	2	1	3						
	+	+	+	-	-	+	4		4	1	2	3			
	+	+	-	+	-	+	1	4	5						
	-	+	+	+	+	-				1		1			
	-	+	+	-	+	+							1	1	
	+	+	+	+	+	-	1	1	2						
	+	+	+	+	-	+	1		1	1		1			
	+	+	+	-	+	+					1	1			
	+	+	-	+	+	+					1	1			
subtotal								16			7			1	
6 Tipos de anom. dent.	+	+	+	+	+	+	0	0		1		1			
subtotal								0			1			0	
Total								40			9			4	

CLAVE : + : Presencia de la alteración, - : Ausencia de la alteración / h: hombre, m: mujer

Tabla V : Porcentajes de tipos de Anomalías Dentarias según el tipo de Fisura.

Combinaciones de tipos de alt. dentarias	F. Unilateral		F. Bilateral		F. Palatina	
1 a 3 Tipos de Alt. Dentarias	24/40	60%	1/9	11,1%	3 / 4	75,0%
4 a 5 Tipos de Alt. Dentarias	16/40	40%	7/9	77,8%	1 / 4	25,0%
6 Tipos de Alt. Dentarias			1/9	11,1%		

Los resultados de las tablas IV y V permiten aseverar lo siguiente:

- a) Existe una heterogeneidad en las combinaciones de las alteraciones dentarias
- b) Las combinaciones más frecuentes son las que involucran a las alteraciones dentarias de: Número, Posición y de Erupción.
- c) Se observa que la severidad de la fisura esta relacionada con el número de combinaciones de alteraciones dentarias, así , los bilaterales presentan un 88,9% de combinaciones con 4 o más tipos de alteraciones, mientras que los las palatinas sólo tienen un 25%, y las unilaterales presentan un valor intermedio de 40%.
- d) Estos resultados se evidencian al calcular mediante un Ji cuadrado los valores de la tabla V, que dió un resultado de 12,29 que con 4 grados de libertad es estadísticamente significativo a un nivel del 0,05%.

En cuanto a la agenesia del incisivo lateral superior, los seis pacientes con fisura labial y palatina no la presentaron, así como siete pacientes con fisura unilateral y bilateral.

Los 40 pacientes que presentaron agenesia tenían un total de 54 dientes ausentes, 46 corresponden a agenesia del incisivo lateral superior, estos equivalen a un 85%. El 15% restante correspondió a ausencias de dos incisivos centrales superiores, de tres caninos superiores, de un primer premolar superior y dos ausencias de segundo premolar superior.

Tabla VI: Distribución de individuos con agenesias del incisivo lateral superior según tipo de fisura

Tipo de fisura	Agenesias incisivo lat. superior			total
	derecho	Izquierdo	Derecho e izquierdo	N
FLAP derecho	12	0	2	14
FLAP izquierdo	0	20	1	21
Bilateral	1	1	3	5
Total	13	21	6	40

La tabla VI presenta la distribución de pacientes con agenesia del incisivo lateral superior según tipo de fisura. Del total de individuos estudiados 40 pacientes presentan agenesia del incisivo lateral superior que equivale a un 75,5%.

En la tabla se observa que existe una relación directa entre la agenesia del incisivo lateral y el lado afectado por la fisura, condición que no se cumple en las fisuras bilaterales ya que de los nueve casos, sólo cinco presentan agenesia y tres de ellos (33,3%) presentan agenesia de ambos laterales vecinos a la fisura.

Un ji cuadrado de la tabla VI dio un valor de 26,40, significativo al 0,01%.

El mayor número de agenesias del incisivo lateral izquierdo se explica por el mayor número de fisuras unilaterales izquierdas.

No se observaron agenesias en el maxilar inferior

Tabla VII: Distribución de individuos con dientes supernumerarios en la región canina

Tipo de fisura	Tipo de supernumerario					Total N
	Lado derecho	Lado izquierdo	Ambos lados	Dos lado derecho	Dos lado izquierdo	
Fl(p) der	6	0	0	1	0	7
Fl(p) izq	0	10	0	0	1	11
bilateral	2	2	1	0	0	5
Total	8	12	1	1	1	23

Con el examen en conjunto, de modelos y clínico se detectó la presencia de supernumerarios en la zona del canino, en un 43,4% de la muestra (23 pacientes), el 100% de ellos se ubicaron por distal de la fisura pero en distintas posiciones en relación al canino.

La tabla VII muestra que existe una relación directa entre el supernumerario y el lado afectado por la fisura, condición que varía en las fisuras bilaterales, debido a que un solo paciente presentó supernumerarios derecho e izquierdo.

El mayor número de supernumerarios izquierdos se explica por la mayor frecuencia de fisuras unilaterales izquierdas.

Tabla VIII: Distribución de individuos con giroversiones de incisivos centrales según tipo de fisura

Tipo de fisura	frecuencia	%
Labial	2	7,1%
Flap	19	67,9%
Palatina	1	3,6%
Bilateral	6	21,4%
	28	100%



De la muestra, 43 pacientes (81,1%) presentaban giroversiones dentarias, de las cuales las correspondientes a 28 pacientes (52,8%) eran giroversiones de los incisivos centrales superiores adyacentes a la fisura, según se muestra en la tabla VIII. Los restantes 15 pacientes giroversión de distinta naturaleza y en diferentes dientes con una enorme heterogeneidad.

El mayor porcentaje correspondiente a las fisuras labio alvéolo palatinas se debe al mayor número de éstas presentes en la muestra.

Dada la enorme heterogeneidad de las otras alteraciones dentarias, en el Anexo N°1 se da la totalidad de los hallazgos encontrados. Un análisis de este anexo permite señalar lo siguiente:

- a) 27 pacientes (50,9%) presentaron inclinación dentaria, siendo la más común la inclinación a vestibular, palatino y/o lingual.
- b) 11 pacientes (20,7%) presentaron erupción ectópica, de la cual la más común fue la erupción por palatino (7/11=72,7%) vs. erupción por vestibular (3/11=36,4%).
- c) 25 pacientes (47,2%) presentaron retraso en la erupción dentaria mayoritariamente en ambos maxilares.
- d) 20 pacientes (37,7%) presentaron alteración de forma dentaria la más común de observar fue la presencia de mamelones marcados (13/20=65%) en los bordes incisales de incisivos superiores e inferiores. Se observaron además formas cónicas(10%), dismorfias(15%), alteración del borde incisal (15%) entre otras.
- e) 15 pacientes (28,3%) presentaron alteración de tamaño, el 100% de ellos presentó tamaño dentario más pequeño, 11 pacientes (11/15=73,3%) presentan un incisivo central superior o ambos incisivos de tamaño más pequeño, 4 pacientes (4/15=26,7%) presentaron un incisivo lateral superior más pequeño que el homólogo.
- f) 24 pacientes (45,3%) presentaron alteración de la estructura dentaria identificada como hipoplasia, 18 de ellos (18/24=75%) presentó hipoplasia de incisivos centrales superiores, el 25% restante presentó hipoplasia en incisivos laterales superiores, caninos superiores, supernumerarios y grupo quinto.
- g) 30 pacientes (56,6%) presentaron dientes en sobreerupción que se identificaron en grupos específicos de dientes inferiores, canino inferior derecho e izquierdo y el grupo de incisivos inferiores. La sobreerupción que fue observada tiene directa relación con el tipo de fisura y el lado afectado por ella.

Finalmente se comentan los resultados obtenidos al aplicar el índice de daño dentario propuesto:

**Tabla IX :** Número de individuos según el puntaje individual de daño dentario para el índice de daño dentario .

	PUNTAJE DE DAÑO DENTARIO INDIVIDUAL															
	0,9 a 1,9	2 a2,9	3 a3,9	4 a 4,9	5 a5,9	6 a 6,9	7 a 7,9	8 a 8,9	9 a 9,9	10 a 10,9	11 a 11,9	12 a 12,9	13 a 13,9	14 a 14,9	15 a 15,9	16 a 16,9
	1,5	2,1	3,1	4,2	5,0	6,2	7,2	8,0	9,2	10,2	11,3	12,6				16,5
		2,1	3,5	4,4	5,2	6,2	7,4	8,3	9,4	10,4						16,9
		2,2	3,7	4,6	5,6	6,4	7,4	8,4	9,5	10,4						
		2,4	3,9	4,7	5,8	6,5	7,6	8,6	9,5	10,5						
		2,4		4,8	5,8	6,6	7,8	8,6	9,8	10,8						
				4,9		6,8		8,8								
								8,9								
<b>Total Daño Indiv.</b>	1	5	4	6	5	6	5	7	5	5	1	1	0	0	0	2

FL(P) Unilateral

FL(P) Bilateral

FP

**Tabla X :** Promedio del índice de daño dentario según el tipo de fisura.

Tipo de fisura	Nº de Individuos	Puntaje de daño	Promedio de índice
FL(P) Unilateral	40	252,1	6,30
FL(P) Blateral	9	96,3	10,7
FP	4	26,2	6,55

De la tabla IX y X se puede establecer lo siguiente:

- a) Los pacientes con fisura labiopalatina unilateral se distribuyen uniformemente.
- b) Los pacientes con fisura labiopalatina bilateral se concentran dentro de los puntajes 8,1 y 9,9 ,lo que se traduce en que éstos son los que presentan el mayor promedio del índice.
- c) El menor puntaje lo presenta un paciente con FL(P) unilateral
- d) Las fisuras unilaterales y las palatinas presentan promedios muy similares que posiblemente se debe a la amplia distribución de los valores del índice en pacientes con fisura palatina.



## 5.2 Aspectos oclusales

A continuación se comentan los datos que se refieren a las alteraciones oclusales estudiadas. Los datos que se entregan en las tablas XI a la XIX se complementan con el anexo N°2, que es la base de datos de todas las alteraciones oclusales.

Tabla XI : Distribución de Alteraciones Oclusales según tipo de Fisura.

Tipos de fisura	Sexo	N indiv.	N° de Individuos afectados según el tipo de Alteración Oclusal											TOTAL de Anomalías Mínimas Posibles	
			MoD	MoI	CaD	CaI	jet	bite	VD	VI	TD	TI	Lm		
FL(P) Unilat.	H	21	8	7	7	9	16	19	2	3	11	15	16	113	211
	M	19	9	8	7	5	15	11	4	4	7	13	15	98	
FL(P) Bilater.	H	4	3	2	1	2	3	2	3	3	3	4	1	27	67
	M	5	2	2	2	1	6	4	4	4	5	4	6	40	
FP	H	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15
	M	3	1	1	1	1	2	3	0	0	1	3	2	15	
TOTAL		53	23	20	18	18	42	39	13	14	27	39	40		293
Total %		100	43.4	37.7	34.0	34.0	79.2	73.6	24.5	26.4	50.9	73.6	75.5		

CLAVE: MoD: Relación molar derecha  
 MoI: Relación molar izquierda  
 CaD: Relación canina derecha  
 CaI: Relación canina izquierda  
 Jet: Overjet  
 Bite: Overbite

VD: Relación vertical derecha  
 VI: Relación vertical izquierda  
 TD: Relación transversal derecha  
 TI: Relación transversal izquierda  
 Lm: Línea media

Tabla XII : Distribución del Daño Oclusal

<b>Tipo de Fisura</b>	<b>Anomalías oclusales</b>	<b>Nº individuos</b>	<b>Promedio mín. anomalías</b>
FL(P) Unilater	211	40	<b>5.3</b>
FL(P) Bilateral	67	9	<b>7.4</b>
FP	15	4	<b>3.7</b>

Del examen de la tabla XI y XII se deriva lo siguiente :

- a) La distribución de las alteraciones oclusales es muy heterogénea.
- b) Las frecuencias más altas de individuos con alteraciones oclusales, superiores al 70%, corresponden a: overjet, overbite, relación transversal izquierda y línea media ; a continuación se presentan los individuos que presentan entre 30-50% de alteraciones, los que son: relación transversal derecha, relación molar derecha, relación molar izquierda, relación canina derecha y relación canina izquierda. Por último, las alteraciones oclusales que presentan las menores frecuencias son las relaciones verticales derecha e izquierda.
- c) Hay una relación entre el total de las anomalías mínimas posibles y la severidad de la fisura, que se evidencia en la tabla XII, en donde se observa que a mayor severidad mayor es el promedio.
- d) Es posible observar que existe un paciente con fisura palatina que no presenta alteraciones oclusales.

Las tablas XIII y XIV describen las frecuencias relativas de la relación sagital a nivel canino y molar del lado derecho e izquierdo, respectivamente.

Tabla XIII: Relación sagital lado derecho

	neutro	%	disto	%	mesio	%	ND	%
Relación canina	24	45,3	9	17	9	17	11	20,7
Relación molar	27	50,9	12	22,6	11	20,7	3	5,7

En el lado derecho encontramos a nivel canino en neutrooclusión un 45,3%, en distooclusión 17%, mesiooclusión 17% y un 20,7% no determinable, que correspondió a caninos ausentes o en franca malposición.

A nivel molar 50,9% en neutrooclusión, 22,6% en distooclusión y 20,7% en mesiooclusión, y un 5,7% no determinable, por primeros molares no erupcionados completamente.

Tabla XIV: Relación sagital lado izquierdo

	Neutro	%	Disto	%	Mesio	%	ND	%
Relación canina	24	45,3	9	17,0	9	17,0	11	20,7
Relación molar	29	54,7	7	13,2	13	24,5	4	7,5

En el lado izquierdo a nivel canino encontramos los mismos valores que en el lado derecho, esto es: 45,3% en neutrooclusión, 17% en distooclusión y 17% en mesiooclusión. El porcentaje no determinado de 20,7%.

A nivel molar la mayor frecuencia fue de neutrooclusión con 54,7%, mesiooclusión con 24,5% y distooclusión con 13,2%. El porcentaje no determinado fue de 7,5%.

Tabla XV: Distribución porcentual del resalte (overjet)

	n	%
Normal	9	16,7
Aumentado	4	7,5
Vis a vis	12	22,6
Invertido	26	49
ND	2	3,8

Esta tabla nos indica el mayor porcentaje para el resalte invertido que es de un 49%, luego el de vis a vis con un 22,6%, el resalte normal con un 16,7% y por último el resalte aumentado con un 7,5%. En un 3,8% de los individuos, no fue posible determinarla, por la ausencia de los incisivos centrales.

Tabla XVI: Relación vertical derecha e izquierda

	derecha	%	izquierda	%
Normal	40	75,5	39	73,6
abierta	13	24,5	14	26,4

Encontramos un mayor porcentaje de relación vertical normal tanto en el lado derecho como en el izquierdo (75,5% vs. 73,6%). La relación vertical abierta en el lado derecho fue de un 24,5% y en el lado izquierdo de un 26,4%.

Tabla XVII: Distribución porcentual del escalón (overbite)

	n	%
Normal	12	22,6
Sobremordida	12	22,6
Vis a vis	18	34
Abierta	9	17
ND	2	3,8



Esta tabla nos indica que la mayor frecuencia es para la relación vis a vis (34%), luego se presenta el escalón normal y sobremordida con un 22,6%, y por último mordida abierta anterior 17%. No se puede determinar en un 3,8% por la ausencia de los incisivos centrales.

Tabla XVIII: Relación transversal derecha e izquierda

	derecha	%	Izquierda	%
Normal	25	47,2	14	26,4
Cruzada	22	41,5	22	41,5
Vis a vis	6	11,3	15	28,3
Vestib. Ocl.	-		2	3,8

Esta tabla nos indica la relación transversal en el sector posterior derecho e izquierdo. En el lado derecho la relación normal fue de un 47,7%, cruzada de un 41,5% y vis a vis de un 11,3%. En el lado izquierdo el mayor porcentaje fue para la mordida cruzada, 41,5%, luego para vis a vis, 28,3%, normal 26,4% y por último vestíbulo oclusión en 3,8%.

Tabla XIX: Frecuencia de desviación de la línea media dentaria superior.

	n	%
Coincidente	12	22,6
Desv.der.	16	30,2
Desv.izq.	25	47,2

La tabla indica que la línea media dentaria superior se presentó desviada en un 77,4%, y en un 22,6% no presentó desviación.

El mayor porcentaje de desviación fue la desviación de la línea media dentaria superior hacia la izquierda 47.2% versus 30,2% hacia la derecha.

## 6. DISCUSIÓN

La discusión va a seguir el mismo orden en que están presentados los resultados

En primer lugar, a pesar que la muestra fue una muestra sesgada, las frecuencias de cada tipo de fisura y su relación con sexo y lado que afecta no son diametralmente diferentes a las encontradas en la literatura y las discrepancias pueden deberse, entre otras causas, al bajo número de individuos con fisura labial y fisura palatina. En todo caso se comprueba lo encontrado en otros estudios que las fisuras más frecuentes son las fisuras labio palatinas unilaterales siendo el lado más afectado el izquierdo, y que no existe un dimorfismo sexual para cada tipo de fisura (Perez y cols., 1995; Rosales y Blanco, 1987; Blanco y Rosales, 1988).

La discusión referente al daño dentario señala lo siguiente:

De las seis alteraciones consideradas, las más frecuentes son las anomalías de número y posición, sin que se presenten diferencias por sexo. Las otras anomalías se presentan en menos del 50% de los individuos.

Las razones de las discrepancias pueden deberse a las características diferentes de cada muestra.

Los resultados también comprueban que la severidad de la fisura trae aparejado un mayor daño dentario, como lo reflejan otros autores (Blanco y cols., 1991). Así el promedio mínimo de anomalías dentarias por individuo lo presentan las fisuras bilaterales, seguido por las fisuras unilaterales y por último los pacientes con fisura palatina.

Sin embargo si los datos se agrupan considerando las combinaciones de las distintas anomalías dentarias que puede presentar un individuo se encuentra que de 64 combinaciones posibles se encontraron 22 combinaciones presentes que van desde un paciente que presenta sólo anomalías de número hasta otro que presenta las seis anomalías.

La distribución de estas combinaciones está relacionado con la severidad de la fisura, ya que del total de pacientes con fisuras palatinas, el 75% presenta de 1 a 3 tipos de alteraciones dentarias; en los unilaterales el porcentaje de individuos con 1 a 3 tipos, baja al 60%, y en las bilaterales baja también al 11%. Esto es una comprobación adicional entre la severidad de la fisura y daño dentario.

Las combinaciones de alteraciones dentarias más frecuentes son las combinaciones de número y posición, que se presentan 14 veces sobre 22 (63,3%) solas o con otras anomalías y luego las combinaciones de número, posición y erupción, donde 8 presentan también la anomalía de número, por lo que se puede decir que las combinaciones más frecuentes son las de número, posición y erupción.

En relación a las alteraciones de número podemos decir que:

Para un mejor análisis de la muestra, se ha dividido en dos tipos las que son agenesia y dientes supernumerarios. Nuestra muestra presenta un 75,5% de agenesias, lo que se aproxima al 81-85% que relata Ranta y Tulensalo (1988), en uno de sus estudios. En cuanto a los dientes supernumerarios, estos se presentan en diversos estudios, entre los cuales se encuentra el

efectuado por Rosales y Blanco (1987), donde señala que se observó un 45,5% de esta anomalía dentaria lo que es concordante con nuestros resultados, el cual fue de un 43.3%.

No se observaron agenesias ni dientes supernumerarios en el caso de individuos con fisura palatina, lo cual se explica ya que para ella se postula una etiología distinta a aquella que daría origen a fisuras labio palatinas unilaterales. (Rosales y Blanco, 1987).

Siempre los supernumerarios se ubican en distal de la fisura y en relación al canino (Rosales y Blanco, 1987; Perez y cols., 1995; Blanco y cols., 1991).

En cuanto al daño particular causado por la alteración de número, se ve que está relacionado con la severidad de la fisura (Rosales y Blanco, 1987).

Una explicación de esta situación podría ser que hay una noxa común para la posible etiología de la fisura como de las alteraciones de número. Ello explicaría, el que grupos celulares adyacentes a la fisura, que deben originar incisivo lateral y canino, respectivamente, reaccionen de manera diferente, dando altas frecuencias de agenesias de los incisivos laterales y de supernumerarios de caninos (Blanco y Rosales, 1988).

Respecto a la alteración de posición tanto en la dentición temporal como definitiva, aparecen anomalías de este tipo principalmente en las zonas adyacentes a la fisura, tales como erupciones ectópicas, giroversiones, inclinaciones, sobreerupciones e infraerupción, lo que concuerda con lo descrito por Figueroa, 1986; Cauvi, 1988; Schroeder, 1975.

En relación a la erupción, los resultados muestran que los individuos fisurados presentan un atraso significativo en la cronología de la erupción dentaria permanente, al ser esta comparada con aquella que se observa en individuos normales, por lo tanto, se observa un total acuerdo a lo comentado por Fuchslocher, 1988.

Un hecho que está relacionado con la erupción es que los 30 pacientes que presentaron dientes en sobreerupción, éstos se identificaron siempre con grupos específicos de dientes inferiores, generalmente caninos antagonicos a la fisura. Esto se explica porque el diente inferior en relación a la fisura no tiene antagonista, lo que provoca una sobreerupción del diente buscando punto de contacto dentario.

En cuanto a las alteraciones de tamaño, estructura y forma, ellas fueron muy heterogéneas, presentándose mamelones marcados, dientes dismórficos, cónicos, escotadura borde incisal, dientes más pequeños que homólogo, de estructura hipoplasias del esmalte, que están en concordancia con lo citado por otros autores. Se puede decir que estas son las alteraciones menos frecuentes en total (Schroeder y Green, 1975; Blanco y cols., 1991; Dahllöf y cols., 1989).

Finalmente en lo que dice relación a anomalías dentarias y para reforzar la relación entre daño y severidad de la fisura, se comentan los valores obtenidos con el índice propuesto, en el bien entendido que éste se creó como una manera de cuantificar el daño dentario que puede ser tomado como indicador de una mayor o menor dificultad en el tratamiento odontológico futuro.

El promedio más alto de 10,7 lo presentaron los pacientes con fisura bilateral, en cambio, las fisuras palatinas y labiales presentan promedios muy semejantes (6,30 y 6,55) que a nuestro juicio se debe al bajo número de pacientes con fisura palatina sólo 4, ya que estos presentan valores de 2,4/ 5,8/ 7,2/ 10,8 lo que hace que la varianza sea muy alta. Se podría pensar que si este índice se aplica a un número mayor de pacientes con fisura palatina, se debiera encontrar valores más bajos que los de pacientes con fisura unilateral por la relación constante que hemos mostrado en esta parte de la discusión que dice relación a daño dentario y severidad de la fisura.

Respecto a las alteraciones oclusales podemos comentar lo siguiente:

Al igual que en las anomalías dentarias encontramos que las siete alteraciones oclusales estudiadas se distribuyen heterogéneamente entre los individuos de la muestra sin diferencias sexuales notorias, pero las alteraciones más comunes ( mayor número de individuos afectados) son del overjet, overbite, relación transversal izquierda y línea media dentaria superior. Estas dos últimas puede estar influenciadas por el mayor número de pacientes con fisura izquierda.

Las alteraciones con menor frecuencia son las relaciones verticales izquierda y derecha alrededor de un 25% de individuos, mientras las otras tienen valores intermedios.

Si el daño oclusal se mide como en el promedio mínimo de anomalías se ve claramente la relación entre el daño oclusal total y severidad de la fisura, a mayor severidad de la fisura mayor daño oclusal.

A continuación comentaremos particularmente los distintos tipos de anomalías oclusales:

Las relaciones sagitales izquierda y derecha presentan un predominio de neutrooclusión tanto a nivel molar derecho e izquierdo como a nivel canino derecho e izquierdo. Lo que concuerda con los resultados obtenidos por Pérez y cols.(1995). Estos valores pueden explicarse porque las zonas estudiadas no están en relación directa con la fisura.

En el sector anterior la mayor frecuencia de casos presentó mordida invertida y se explica porque existe una retrusión maxilar producto de la fisura misma (Cauvi y cols., 1988).

Respecto a la relación vertical derecha e izquierda encontramos normalidad en un porcentaje superior al 70%, lo que es concordante con lo observado por Pérez y cols.(1995). El porcentaje restante, menor al 30%, de relación vertical abierta se podría explicar por la interferencia dentaria en el sector anterior producto de la fisura.

El overbite observado en la muestra dio como resultado un porcentaje menor de mordida abierta seguida por un porcentaje igual de sobremordida y mordida normal, y por último un mayor porcentaje para relación vis a vis. Esto puede deberse al número pequeño de pacientes bilaterales.

En la relación transversal, se presentó un mayor porcentaje de mordida cruzada en el lado izquierdo a diferencia del lado derecho, donde fue mayor la relación transversal normal. Esto debido al mayor número de fisuras izquierdas que presentan compresión del maxilar en el lado afectado (Cauvi y cols., 1988).

La línea media dentaria superior se presentó desviada sobre un 70% lo que concuerda con estudio de Pérez y cols.,1995. La desviación hacia el lado izquierdo fue la que presentó mayor porcentaje, lo que se explica por el mayor número de fisuras unilaterales izquierdas.

Resumiendo, se comprueba que las hipótesis formuladas se cumplen ya que hay daño dentario y oclusal en relación con los pacientes fisurados y una relación directa con la cantidad de daño y la severidad de la afección.

Sin embargo, hay que establecer que para llegar a relaciones causales más exactas sería necesario hacer un estudio prospectivo multidisciplinario con examen clínico, de modelos y radiográfico.

Este estudio prospectivo no podría tener una duración menor a 5 años, ya que los resultados presentados en este seminario de tesis sólo evidencian, a través de un estudio transversal, diferentes situaciones dentarias y oclusales de pacientes con distintas edades y diferentes etapas de tratamiento. No obstante esto, los resultados muestran de manera clara un daño dentario y oclusal de importancia que debe ser considerado en el tratamiento odontológico de estos pacientes.



## 7. CONCLUSIONES

- 1.- Las hipótesis presentadas se cumplen, ya que según los resultados se puede inferir que las fisuras labio palatinas producen daño dentario y oclusal.
- 2.- Para la muestra no hay diferencia entre los sexos, según tipo de fisura
- 3.- Hay una graduatoria para los tipos de daño dentario, los que son : posición, número, erupción, estructura, forma y tamaño.
- 4.- Hay una graduatoria para los tipos de daño oclusal, los que son:  
alteraciones del overjet, línea media, overbite, relación transversal izquierda, relación transversal derecha, relación molar derecha, relación molar izquierda, relación canina derecha e izquierda, relación vertical izquierda, relación vertical derecha.
- 5.- El daño se relaciona directamente con el lado de la fisura.
- 6.- Todos los pacientes fisurados, presentan alteraciones de distinto tipo y de diversa intensidad: con frecuencias superiores a la de la población normal.
- 7.- Se ha observado que a mayor severidad de la fisura se produce un mayor daño, tanto a nivel dentario como oclusal. Esto se puede ratificar con el índice de daño dentario.
- 8.- Se crea un índice para prever la complejidad del tratamiento odontológico futuro, que tiene importancia porque determina cuantitativamente el daño dentario total por lo que a mayor daño se puede suponer mayor dificultad en el tratamiento odontológico.

## 8. SUGERENCIAS

Como corolario de esta investigación, nos permitimos presentar las siguientes sugerencias:

- 1.- En aquellos casos en que el tema que aborda el seminario se relaciona con más de una especialidad, los tesisistas deberían tener más de un tutor o co-tutores.
- 2.- Para un mejor y mayor conocimiento del daño dentario y oclusal, sería importante diseñar proyectos de investigación que tomen en cuenta, entre otros, los siguientes aspectos:
  - Estudio longitudinal
  - Participación de especialistas
  - Análisis de los parientes de los afectados
  - Composición de la muestra de acuerdo a la prevalencia que cada tipo de fisura presenta en los nacidos vivos de la población que se estudia.
  - Conocimiento de las intervenciones quirúrgicas efectuadas
  - Consideración no sólo de un examen clínico y de modelos, sino también de uno radiográfico.
- 3.- Por la importancia que tienen los aspectos dentarios y oclusales en los pacientes fisurados sería conveniente que la Facultad de Odontología viera modo de introducir en sus actividades académicas el examen y tratamiento de este tipo de pacientes, ya sea autónomamente como institución, o bien colaborando con los servicios de salud en que los pacientes son atendidos.
- 4.- Para evitar dificultades en la toma de información, cuando el seminario debe obtener ésta, de pacientes, ellos deberían estar bajo el control de la Facultad y del tutor.



## 9 RESUMEN

El presente trabajo establece los tipos y frecuencias de las alteraciones dentarias y oclusales.

El estudio se realizó sobre una muestra formada por 53 individuos portadores de fisura labial y/o palatina que concurren a recibir tratamiento en el Departamento de Fisurados del Hospital Gustavo Frické de Viña del Mar, cuyas edades fluctuaban entre los 5 y 17 años de edad.

La recolección de la información se realizó mediante una ficha clínica que en su primera parte incluye aspectos epidemiológicos del propósito y de sus padres, y luego un examen clínico tanto dentario como oclusal del propósito, el que posteriormente se acompañaba por una toma de impresiones, tanto del maxilar superior como del inferior, los cuales se relacionaban oclusalmente con una mordida en cera rosada.

El estudio establece que la totalidad de los propósitos presenta algún grado de alteración dentaria y que el 98, % presenta alguna alteración en la oclusión independiente del sexo, siendo las más frecuentes las alteraciones dentarias de número, posición y erupción y las alteraciones oclusales de overjet, overbite, relación transversal izquierda y línea media. Por último se estableció que existe una relación directa entre la severidad de la fisura y el daño, ya sea dentario u oclusal



## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Abbott B.D., Birnbaum LS.(1991): TCDD Exposure of Human Embryonic Palatal Shelves in Organ Culture Alters the Differentiation of Medial Epithelial Cells. *Teratology*.43 (2):119-132.
- Abdulla, A., Sadowsky C., Begole E. (1984): Deciduous Tooth Dimensions In Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate J.* 21: 301-307.
- Abramovich, A.,(1997), Formación de la cara. En: *Embriología de la región maxilofacial*, Buenos Aires: Edit Médica Panamericana, pg. 124-148
- Aguirre A. (1986), Desarrollo de la cara, cavidad bucal y formaciones anexas. En: *Histología y Embriología del Sistema Estomatognático*, Montenegro Ma., Mery C., Aguirre A., Santiago, Facultad de Odontología Universidad de Chile, pg.7-29.
- Ardinger H., Buetow H., Belli., Barbdach J., Ban Denmark R., Murray C. (1989): Association of genetics variations of the transforming growth factor alpha, with cleft lip and palate. *Am.J.Hum. Genet.*45:348-353.
- Aylsworth M.D. (1985): Genetic Considerations in clefts of the lip and palate. *Clin.Plastic.Surg.* 12533-542.
- Baird P.,Sadovnick A.,Yec IM. (1994): Maternal Age and Oral Cleft Malformations: data from a populations-based series of 576, 815 consecutive livebirths. *Teratology* 49 (6) : 448-51.
- Beiraghi S., Foroud T., Diouhy S., Bixler D., Conneally P.M., Delozier B., Hodes M.E. (1995): Possible Localization of a Major gene for Cleft Lip and Palate to 4q. *Clin. Genet.Sept.*, 46(3): 255-256
- Bishara S., Sosa M., Patron H. (1985): Dentofacial Findings in two individuals withunoperated bilateral Cleft Lip. *Dentofacial Findings with unoperated bilateral Cleft Lip. Am. J.Ortod.*88: 22-30.
- Blanco R, Cifuentes L., Muñoz M.A., Fuchslocher G., Cauvi D., Arancibia X. (1988): Fisuras Labio-palatinas en Santiago de Chile:Estudio Epidemiológico. *Rev.Méd. Chle* 116:1320-1326.
- Blanco R, Rosales C.J. (1988): Agenesias de la dentición permanente en individuos fisurados. *Odont. Chilena* 36:10-16.
- Blanco R., Rameau X., Maldonado M.J., Muñoz M.A.(1991): Anomalías Maxilo Dentarias en individuos con Fisura Labopalatina. *Odont. Chilena* 39:78-84.

- Blanco R., Palomino H., Rameau Mx., Iñiguez V., Ruiz A., Jara L. (1993): Evidencia de un Gen Mayor en la Susceptibilidad a la Fisura Velopalatina mediante Análisis Segregacional en la Población Chilena. *Rev. Med. Chile.* 121: 1258-68.
- Bonaiti C., Briard ML., Feingold J., Pavy B., Psaume J., Migne-Tufferaud G., Kaplan J. (1982): An Epidemiological and Genetic Study of Facial Clefting in France. I Epidemiology and Frequency in Relatives. *J. Med. Genet.* 19: 8-15.
- Calzolari E., Milan M., Cavazzuti G.B., Cocchi G., Gandini E., Magnani C., Moretti M., Garani G.P., Salvioli G. P., Volpat S. (1988): Epidemiological and Genetic Study of 200 Cases of Oral Cleft in the Emilia Romagna Region of Northern Italy. *Teratology.* 38: 559-564.
- Chung S., Bixler D., Watanabe T. (1986): Segregation Analysis of Cleft Lip with or without Cleft Palate: a comparison of Danish and Japanese data *Am. J. Hum. Genet.* 39:603-11.
- Czeizel AE. (1995): Nutricional Suplementation and Prevention of Congenital Abnormalities. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 7(2): 88-94.
- Dansky V., Rosenblatt S., Andermann E. (1992): Mechanisms of Teratogenesis: Folic Acid and Antiepileptic Therapy. *Neurology.* 42 ( 4 Suppl 5): 32-42.
- Hill L., Murphy M., Mc Dowall M., Paul A.H. (1988): Maternal Drug Histories and congenital malformations: Limb Reduction Defects and Oral Clefts. *J. Epidemiol. Community Health* 42 (1) :1-7
- Hwang S., Beaty T., Panny S., Steret N., Josph JM., Gordon S., McIntosh I., Francomano C. (1995 ): Association Study of Transforming Growth Factor Alpha (TG alpha) Taq Polimorphism and oral Clefts: indication of gene-environment interction in a population. Based ample of infants with birth defects.
- Johnston M. C., Bronsky P. T. (1995) : Prenatal craniofacial development : new insights on normal and abnormal mechanisms. *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* 6 (1) : 25-79
- Katz R.A., (1988): Effect of Diazepam on the Embryonic Development of the Palat in the Rat. *J. Craniofac. Genet. Dev.. Biol.* 8 (2): 155-66.
- Kelly T.H., Rein M., Edwards P., (1984): Teratogenicity of anticonvulsivant Drugs. *Am J Med Genet.* 19: 451-58.
- Kruger, G.O., (1981). Labio y Paladar Fisurados. En: cirugía Bucomaxilofacial; the C.V. Mosby Company, Bs. Aires, Editorial Panamericana, pg 401-419.
- Laatikanen T., Ranta R. (1996): Taurodontism in Twins with Cleft Lip and/or Palate. *European Journal of Oral Sciences,* 104: 82-86.

- Libretto S.E: ( 1995 ): Review of the Toxiology of Beclomethasone dipropionate. Arch Toxicol.69 (8):509-525.
- Loevy H., Aduss H. (1988): Tooth Maturation in Cleft Lip; Cleft Palate, or Both. Dental Abnormalities Associated with Cleft Lip and/or Palate. Cleft Palate J.:343-7.
- Machado de Almeida C., Ribeiro M (1996): Prevalence of Natal/Neonatal Teeth in Cleft Lip and Palate Infants Cleft Palate Craniofacial Journal, vol.33 n°4: 297-99.
- Marazita L., Goldstein M., Smalley L. (1985): Cleft Lip with or without Cleft Palate: Reanalysis of a Three-generation Family Study from England 1986. Genet.Epidemiol. 3:335-42.
- Malanczuk T., Opits C., Retzlaff R (1999): Structural Changes of Dental Enamel in both Dentitions of Cleft Lip and Palate Patients. Journal Orofacial Orthop., 60, 4: 259-268
- Montenegro M., Palomino H., Palomino H.M. (1995): The Influence of Earthquake-induced Stress on Human Facial clefting and its Simulation in mice. Arch. Oral. Biol.40 (1): 33-7
- Mc Cance A., Roberts-Harry D., Sheriff M., Mars M., Houston W. (1990): A Study Model Analysis of Adult Unoperated Sri Lankans with Unilateral Cleft Lip and Palate. Cleft Palate Journal, vol.27:146-54.
- McIntee R., Moore I., Yonkers A. (1986): A General Review of Maxillofacial cleft Deformities with Emphasis on Dental Anomalies. Ear. Nose and Throat journal, vol. 65: 286-290.
- Montenegro M.A., Palomino H. (1986): Complejidad etiológica de la fisura velopalatina. Rev. Méd. Chile 114: 49-56.
- Montoya H. (1997) : Manual de malformaciones y deformaciones maxilofaciales. Ed. Univ. Concep. pg : 38-62.
- Nurmine T.(1995): Maternal Pesticide Exposure and Pregnancy Outcome. J.Occup.Environ. Med. 37 (8) : 935-40
- Oribe J.A.,(1981). Fisuras del paladar primario y secundario. En:Cirugía Maxilofacial, López Llibreros Editores S.R.L. Buenos Aires, Argentina. Pg.169-187.
- Palomino H., Li SC., Palomino H.M., Barton S.A., Chakraborty R. (1991): Complex Segregation Analysis of Facial Clefting in Chile. Am. J. Hum. Genet.49:154.

- Pérez R., Cauvi D., Velásquez B. (1995): Anomalías Dentomaxilares en pacientes tratados quirúrgicamente portadores de Labio Leporino Unilateral y Fisura Velopalatina. Rev. Fac. Odont. Univ. de Chile vol. 13 n°1: 16-25.
- Peterka M., Tyrdek M., Likovsky Z., Peterkova R., Fara M (1994): Maternal Hipertermia and Infection as One of Possible Causes of Orofacial Cleft. Acta Chir. Plast. 36 (4): 114-118
- Ranta, R., Stegars, T., Rintala, A.E. (1983): Correlations of Hypodontia in children with Isolated Cleft Palate. Cleft palate J. 20:163-165.
- Ranta R., Tulensalo T.(1988): Symmetry and combinations of hypodontia in non-cleft and cleft palate children .Scand J. Dent. Res.; 96: 1-8.
- Rosales C.J., Blanco R. (1987): Supernumerarios de la Dentición temporal y permanente en individuos fisurados. Odont. Chilena 35: 22-30.
- Schroeder D., Green L. (1975): Frequency of Dental Trait Anomalies in Cleft, Sibling, and noncleft groups. Dental Anomalies and Clefts. J. Dent. Res. July-Aug., vol 54 n°4: 802-807.
- Shaw G.M., Wasserman C.R., Lammer E.J., O'malley C.D., Murray J.C., Basart A., Tolarova M.(1995): Orofacial Cleft parental Cigarette Smoking, and Transforming Growth Factor-Alpha gene Variants. Am. J.Hum.Genet. 58 (3) : 551-61
- Shaw G.M., Lammer E.J, Wasserman C.R., O'Malley C.D, Tolarova N.M. (1995): Risk of Orofacial Cleft in Children born to women Using Multivitamins Containing Folic Acid periconceptional. Lancet Aug. 12; 346 (8972): 393-396.
- Sejrsen, B., Kjaer, I., Jakobsen, J. (1995): Agenesis of Permanent Incisors in a mediaeval Maxilla and Mandible: Aetiological Aspects. Eur.J. Oral Sci. 103:65-69.
- Shaffer, W.G., Levy, B.M., (1986). Trastornos del desarrollo y del crecimiento; Tratado de Patología Bucal; Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.; México D.F. pg.11-59.
- Shields E. D., Bixler D., Fogh-Andersen P.(1981): Cleft Palate: A genetic and Epidemiologic Investigation. Clin. Genet. 20: 13-24.
- Sofaer J.A. (1979): Human Tooth-size asymmetry in cleft Lip with or without cleft Palate. Archs Oral Biol. Vol.4: 141-146.
- Suzuki A., Takahama Y., Watanabe M., Nakano M. (1992): Maxillary Lateral Incisor of Subjects with Cleft Lip and/or Palate: part 1 and 2. Cleft Palate-Craniofacial J., vol.29, n°4: 376-384.

- Susuki A., Mukai Y., Ohishi M., Miyanoshita Y., Tashiro H., (1993): Relationship between Cleft Severity and Dentocranofacial Morphology in Japanese Subjects with Isolated Cleft Palate and Complete Unilateral Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate-craniofac. J.* 30: 175-181.
- Ten Cate, A.R. (1986); *Embriología de la cabeza, de la cara y de cavidad bucal, Histología oral, desarrollo estructura y función.* Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires. Pg. 31-63.
- Weston W., Nugent P., Greene R. (1995): Inhibition of Retinoic-Acid-Induced Gene Expression by 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 207 (2) : 690-4
- Werner S., Harris H. (1989): Odontometrics of the Permanent Teeth in Cleft Lip and Palate: systemic size reduction and amplified asymmetry. *Cleft Palate J.* January, vol. 26 n°1: 36-41.

Anexo N° 1

apellido	nombre	sexo	edad	diagnóstico	alt. numero (-)	alt. numero (+)	alt. posición rotado	alt. posición inclinado	alt. Posición ectópico	alt. posic. sobre-infraerupción
abarca	dehora	2	6,6	FP			giroversion 24-25			
alonso	alexis	1	11	FLAP izq	agnesia 10	supernumerario 11	giroversion 25-26	palatinizado(f,j)	erup. palat. 10	
andaur	sebastian	1	6,10	FLAP der	agnesia 7					
aravena	margarita	2	10,5	FLAP der	agnesia 7	supernumerarios C-C	giroversion 10-13	lingualizado(19,30)		sobreerupción 24-25
araya	sebastian	1	7,8	FLAP izq	agnesia 10	supernumerarios H-H	giroversion 20	palatinizado(f,j)		sobreerupción M
arcis	sajourney	2	8,7	FLAP der	agnesia 7	supernumerario C	giroversion 8-9			
arredondo	allison	2	13,1	FLAP izq	agnesia 10	supernumerario 11	giroversion 7-9-11-28-29-22			
astudillo	alfredo	1	16,1	FLAP der	agnesia D		giroversion E-G-N-Q			
barraza	katherine	2	9,2	FB	agnesia 7-10	supernumerario C	giroversion 8-9-C-H	palatinizado(B,I)		sobreerupción 23-24-25-26 infraer K-L-S-T
barrios	sebastian	1	11,5	FB	agnesia 10	supernumerario 11	giroversion 7-9-11-22-27	mesializado(E,F)distalizado(D,G)		sobreerupción M-R
bustos	jonathan	1	6,5	FB	agnesia G	supernumerarios C-H		palatinizado y distalizado(H)		sobreerupción R
cabeceras	emerson	1	5,4	FLAP izq	agnesia D	supernumerario H	giroversion 7-9-10-8-24-25	mesializado(P)		sobreerupción N-M-R
caceres	sebastian	1	10,3	FB	agnesia D	supernumerario C		vestibularizado(5)		sobreerupción M
conejeros	pablo	1	6,5	FLAP der	agnesia D		giroversion 8-10-12			
contreras	ivette	2	8,11	FL izq	agnesia 10		giroversion 8-9			
costa	caffherine	2	8,2	FLAP izq	agnesia 10		giroversion 24-25-D-G-N-Q	vestibularizado(E,F)		
corda	laura	2	7,3	FP	agnesia 7			lingualizado(23)		
escobar	daniel	1	8,11	FLAP der	agnesia 7-10	supernumerario C	giroversion 8-26	vestibularizado(3)		sobreerupción 23-24-25-26
espinoza	felix	1	8	FLAP izq	agnesia 10-M	supernumerario H	giroversion 9	erup. vest. 6		sobreerupción M-R
fuentes	manoa	1	12,8	FLAP izq	agnesia 10		giroversion 9-22-27			
fuentes	gerthie	2	8	FLAP izq	agnesia 10		giroversion 7-23-24-25-26	vestibularizado(8,9)		sobreerupción M-R
garte	rodrigo	1	11,2	FLAP der.	agnesia 7			palatinizado(8)		sobreerupción M
garratt	paullina	2	10,1	FLAP der	agnesia 7		giroversion 23-27	erup. palat. B		
gonzalez	jessica	2	14,5	FLAP der	agnesia 7-10-12	supernumerario 11	giroversion 4-8-24-25	erup. palat. 4-5-6-10-12erup. vest11		
guzman	pedro	1	15,4	FLAP izq	agnesia 10-13-20	supernumerario 11	giroversion 5-9-9-11	palatinizado(5,13)		sobreerupción M-R
huasco	admin	1	7,8	FLAP izq	agnesia G		giroversion 24-25-F-N	vestibularizado(6,7)		sobreerupción 11-23-24-25-26
jimenez	bare	2	8,9	FLAP izq.	agnesia 10		giroversion 9-8-11			sobreerupción 25-26
letelier	charlie	2	11,10	FB	agnesia 7		giroversion 4-8-9-10-14-B	lingualizado(26)		sobreerupción M-R
marin	claudio	2	6,5	FLAP izq	agnesia 7		giroversion 25-D	lingualizado(24)		sobreerupción 23-24-25-26 infraer. 14
maturana	carol	2	10,8	FLAP izq	agnesia 7		giroversion 9-10-25	vestibularizado(22,20,28)lingualizado(19,23)		
medina	catalina	2	16,5	FLAP der.	agnesia 7	supernumerario 6				
muñoz	manuel	1	9,1	FLAP izq.	agnesia 10	supernumerario 11	giroversion 8-9-10	erup. palat 7		sobreerupción R
olivares	diego	1	9,2	FLAP der	agnesia 7	supernumerario C	giroversion 8-9-10	palatinizado(7,A)		sobreerupción M
olivares	hector	1	19,5	FLAP izq	agnesia 10		giroversion 8-9-23-24-25-26	erup. palat 5		sobreerupción 22-27
olivares	valentina	2	12,5	FLAP der	agnesia 7		giroversion 4-11-20-21-23-26-29			
osorio	nicolas	1	9,6	FLAP der.	agnesia 7-11		giroversion 8			sobreerupción M
oyanedel	marcia	2	11,11	FB	agnesia 7-10		giroversion 8-9-25			sobreerupción 23-24-25-26
parraguez	constanza	2	7,8	FLAP izq.	agnesia 7-10	supernumerario H	giroversion 7-9	palatinizado(8,A,B,I,J)lingualizado(30)		sobreerupción R
perez	sebastian	1	7,9	FB	agnesia 7-10	supernumerario C	giroversion 25-D-F-G			sobreerupción M-R
pinto	eduardo	1	7,9	FL der	agnesia 7-8	supernumerario C		transposicion(9,10)		sobreerupción 3-14
pizarro	jonathan	1	17,5	FLAP der.	agnesia 7-8			erup. palat H		sobreerupción R
puntarelli	renzo	1	6,2	FLAP izq.	agnesia 10		giroversion 8			sobreerupción R infraer K-L-S-T
quinchavil	camila	2	5,1	FLAP izq	agnesia G		giroversion 6	lingualiz(S,T)vestibulariz(R)		sobreerupción R infraer K-L-S-T
ramirez	edith	2	8,9	FLAP izq.	agnesia 9-10	supernumerario H	giroversion 8-9-M	vestibularizado(3)lingualizado(24,25)		sobreerupción M-R
reyes	daniela	2	6,8	FP	agnesia G		giroversion 8	vestibularizado(3,14)		sobreerupción M-R
rios	constanza	2	6,10	FLAP izq.	agnesia G	supernumerario H	giroversion 7-8-9-11-14-22-27	palatinizado(13)vestibularizado(25,8,S)		sobreerupción 22-27
robledo	sergio	1	11	FLAP izq.	agnesia 10	supernumerario 11	giroversion 7-10			sobreerupción 23-24-25-26
rodriguez	lady	2	9,4	FLAP der	agnesia 10		giroversion 4-5-7-10-13	erup. vest 22 erup. ling 23-26		sobreerupción 23-24-25-26
rojais	diana	2	13,7	FB	agnesia 10		giroversion 4-5-11-12-13-23-27	erup. palat 6-11		sobreerupción 22-27
taborga	marcos	1	12,3	FP	agnesia 10		giroversion 9	erup. palat 7		
taborga	simoneit	2	6,6	FLAP izq	agnesia 10		giroversion 9	erup. vest 6		
tapia	gabriel	1	9,9	FLAP izq	agnesia 10-11		giroversion 9	vestibularizado(4)		
vega	natalia	2	13,2	FB	agnesia 7-10		giroversion 6-11-13-23			

# Anexo N° 1

alt.erupcion	alt.forma	alt.tamaño	alt.estructura
retraso (5,12,22,27)persistencia(G)			hipoplasia(7,8,9,G,23,24,25,26)
retraso (4,5)			
retraso (3,14,19,26,30)persistencia(D)	mamelones marcados(8,10,24,25)		hipoplasia(8)
retraso(2,15)			
persistencia(C)retraso(6,20,29)	mamelones marcados(8)dismorficos(8,9)	mas pequeño (8,9)	hipoplasia(8,9)
retraso (3,14,19,30)	mamelones marcados(26,23,8,9)		hipoplasia(7,8,9)
retraso (5,12,22,27)	dismorfico 7-10	mas pequeño(E)que homologo mas pequeño 7-10	hipoplasia(D)
retraso (7,8,9,10,23,26)			hipoplasia(7,8,9,10)
retraso (22,27)	mamelones marcados(23,24,25,26)	mas pequeño(G)que homologo	hipoplasia(D,E,F,G)
retraso (14)	alt.borde incisal(9)		hipoplasia(6,8,9)
persistencia(J,K,T)	mamelones marcados(8,9)	mas pequeño(9)que homologo	
retraso (24,25,6,11,5,4,13)			hipoplasia(8,9)
retraso(29)persistencia(T)	dismorfico(15)respecto a homologo		
retraso (3,14,7,8,9,23,26)		maspequeño(F)que homologo	hipoplasia(8,9)
adelanto (13,4)			
retraso (13,21,29,6,11)			
persistencia(M)retraso(22,5,12,31)alt.sacuencia inf.	conico(10)	mas pequeño(G)que homologo	hipoplasia(8,9,10)
persistencia(C)	cuspides palatinas excesivamente altas(4,5,12,13)	mas pequeño(9)que homologo	hipoplasia(10,11,25,superm.)
	angulo incisodistal alterado(8) mamelones marcados(23,24,25,26)	mas pequeño(9)que homologo	hipoplasia(8,9)
retraso(2,15,31,16,13)persistencia(T)		mas pequeño(8)que homologo	hipoplasia(7,8,9)
alt.sacuencia inf.(20)			
retraso (27,28,4,6,11)	mamelones marcados(8,9,23,24,25,26)		hipoplasia(8,9)
persistencia(M)	conico(10)	mas pequeño(9)que homologo	hipoplasia(D)
retraso (30,19,8,9)		mas pequeño(F,G) que homologo	hipoplasia(7,8,9)
persistencia(A)		mas pequeño(N,O)que homologo	hipoplasia(H)
	mamelones marcados(8,9,24,25)		hipoplasia(8)
retraso (6)	mamelones marcados(24,25)		hipoplasia supernum.
discrepancia erup. max inf	mamelones marcados(8,24,25)		
	borde incisal escotado(7,10)mamelones marcados(8,9)	mas pequeño(8) que homologo	
	surco exagerado cara vestibular(11)		
	mamelones marcados(7,8,9,23,24,25,26)		hipoplasia(H)
persistencia(C)adelanto(4,13,6) atraso(27,22)	mamelones marcados(23,24,25,7,8,9)		hipoplasia(8,9)
discrepancia entre der.e Iza.sup.y retraso(4,5,2,15,16,31)		mas pequeño(8)que homologo	hipoplasia(8,9)

# Anexo N° 2

apellido	nombre	sexo	edad	diagnostico	sag.RMD	sag.RCD	resalte(overjet)	sag.RMI	sag.RCI	vertical der	escalon(over bite)	vertical izq	transv.der	línea media	transv.izq
abercia	dehora	2	6,6	FP	neutro	1	vis a vis	neutro	1	normal	vis a vis	normal	normal	desv.izq	vis a vis
alonso	alexis	1	11	FLAP izq	neutro	1	invertido	neutro	2	normal	sobremordida	normal	normal	desv.izq	invertido
andaur	sebastian	1	6,10	FLAP der	disto	2	normal	neutro	1	normal	sobremordida	normal	normal	coincidente	normal
aravena	margarita	2	10,5	FLAP der	disto	2	normal	disto	no	normal	vis a vis	normal	normal	coincidente	vis a vis
araya	sebastian	1	7,8	FLAP izq	neutro	no	no	neutro	no	normal	no	normal	normal	desv.izq	vis a vis
arcis	sigourney	2	8,7	FLAP der	neutro	1	invertido	neutro	1	normal	abierto	normal	normal	coincidente	vis a vis
arredondo	alison	2	13,1	FLAP izq	neutro	1	invertido	neutro	1	normal	abierto	normal	normal	desv.izq	vis a vis
astudillo	alfredo	1	6,1	FLAP der	mesio	3	invertido	mesio	3	normal	sobremordida	normal	normal	coincidente	normal
barraza	katherine	2	9,2	FB	neutro	3	invertido	neutro	2	abierto	sobremordida	abierto	normal	desv.der	invertido
barrios	sebastian	1	11,5	FB	neutro	1	invertido	neutro	1	normal	sobremordida	abierto	normal	desv.izq	invertido
bussios	jonathan	1	6,6	FB	mesio	1	normal	neutro	1	normal	sobremordida	normal	normal	coincidente	invertido
cabezas	emerson	1	5,4	FLAP izq	neutro	1	normal	neutro	1	normal	sobremordida	abierto	normal	desv.der	invertido
cabrer	sebastian	1	10,3	FB	neutro	no	normal	neutro	no	abierto	normal	abierto	normal	coincidente	invertido
conejeros	pablo	1	6,5	FLAP der	neutro	2	invertido	neutro	1	normal	vis a vis	normal	normal	desv.izq	normal
contreras	ivette	2	FL izq	neutro	neutro	3	invertido	mesio	3	normal	vis a vis	normal	normal	desv.der	normal
condero	catherine	2	8,2	FLAP izq	neutro	3	invertido	disto	no	abierto	abierto	normal	normal	desv.izq	invertido
coscia	laura	2	7,3	FP	disto	2	aumentado	neutro	2	normal	abierto	normal	normal	desv.izq	invertido
escobar	daniel	1	8,11	FLAP der	neutro	1	invertido	neutro	1	abierto	vis a vis	normal	normal	desv.izq	normal
espinoza	felix	1	8	FLAP izq	mesio	no	invertido	mesio	3	normal	abierto	normal	normal	desv.izq	vis a vis
fuertes	marco	1	12,8	FLAP izq	disto	no	normal	disto	no	normal	normal	normal	normal	desv.izq	vis a vis
fuertes	gerthie	2	8	FLAP izq	neutro	1	aumentado	neutro	1	normal	abierto	normal	normal	desv.izq	normal
gaceta	rodrigo	1	11,2	FLAP der	neutro	1	invertido	neutro	3	normal	sobremordida	normal	normal	coincidente	normal
garrott	paulina	2	10,1	FLAP der	disto	no	vis a vis	mesio	1	abierto	vis a vis	normal	normal	desv.izq	vis a vis
gonzalez	jessica	2	14,5	FLAP der	disto	no	invertido	no	2	abierto	vis a vis	abierto	normal	desv.der	vis a vis
guzman	pedro	1	15,4	FLAP izq	mesio	2	invertido	neutro	2	abierto	sobremordida	abierto	normal	desv.izq	invertido
hussco	admin	1	17,8	FLAP izq	no	1	invertido	no	2	normal	normal	normal	normal	coincidente	invertido
Jimenez	tiare	2	8,9	FLAP izq	neutro	3	invertido	mesio	1	normal	normal	abierto	normal	desv.izq	vis a vis
leibler	charlie	2	11,10	FB	disto	2	invertido	mesio	3	normal	normal	normal	normal	desv.der	normal
marin	claudio	2	6,5	FLAP izq	neutro	1	normal	neutro	1	normal	sobremordida	normal	normal	desv.der	normal
maturana	carol	2	10,8	FLAP izq	neutro	1	vis a vis	neutro	no	normal	vis a vis	normal	normal	desv.izq	invertido
medina	calalina	2	16,5	FLAP der	neutro	1	normal	mesio	2	normal	normal	normal	normal	coincidente	normal
muñoz	manuel	1	9,1	FLAP izq	neutro	1	vis a vis	neutro	1	normal	vis a vis	normal	normal	desv.izq	invertido
olivares	diego	1	9,2	FLAP der	disto	2	aumentado	neutro	1	normal	vis a vis	normal	normal	coincidente	invertido
olivares	hector	1	9,5	FLAP izq	neutro	1	invertido	neutro	1	normal	abierto	normal	normal	desv.izq	normal
olivares	valentina	2	12,5	FLAP der	disto	3	invertido	mesio	1	normal	normal	normal	normal	desv.der	normal
osorio	nicolas	1	9,6	FLAP der	neutro	2	invertido	neutro	no	normal	vis a vis	normal	normal	desv.izq	normal
oyanedel	marcia	2	11,11	FB	mesio	1	invertido	neutro	1	abierto	abierto	abierto	normal	desv.der	invertido
parraguez	constanza	2	7,8	FLAP izq	mesio	3	invertido	mesio	no	normal	vis a vis	normal	normal	desv.izq	invertido
peraz	sebastian	1	7,9	FB	mesio	3	vis a vis	mesio	3	abierto	vis a vis	abierto	normal	coincidente	invertido
pinto	eduardo	1	7,9	FL der	mesio	1	vis a vis	mesio	3	normal	vis a vis	normal	vis a vis	desv.der	invertido
pizarro	jonathan	1	17,5	FLAP der	neutro	2	invertido	neutro	2	normal	sobremordida	normal	normal	desv.der	normal
puntarelli	enzo	1	6,2	FLAP izq	neutro	1	normal	disto	2	normal	normal	abierto	normal	desv.der	invertido
quinchavil	camila	2	5,1	FLAP izq	mesio	3	invertido	mesio	3	normal	sobremordida	normal	normal	desv.izq	invertido
ramirez	edith	2	8,9	FLAP izq	no	1	invertido	neutro	2	normal	normal	normal	normal	desv.der	invertido
reyes	daniela	2	6,8	FP	neutro	1	vis a vis	neutro	1	normal	vis a vis	normal	normal	desv.der	invertido
fios	constanza	2	6,10	FLAP izq	no	1	vis a vis	no	3	abierto	no	normal	normal	desv.der	invertido
robledo	sergio	1	11	FLAP izq	disto	1	vis a vis	disto	1	normal	vis a vis	normal	normal	desv.izq	invertido
rodriguez	lady	2	9,4	FLAP der	disto	no	aumentado	disto	1	normal	abierto	normal	normal	desv.der	invertido
rojas	diana	2	13,7	FB	neutro	no	vis a vis	neutro	no	abierto	vis a vis	abierto	vis a vis	desv.izq	invertido
taboaga	marcos	1	12,3	FP	neutro	no	normal	neutro	1	normal	normal	normal	normal	coincidente	normal
tapia	simonett	2	6,6	FLAP izq	mesio	3	invertido	neutro	1	normal	sobremordida	normal	normal	desv.der	invertido
vega	gabriel	1	9,9	FLAP izq	disto	no	vis a vis	disto	no	normal	abierto	abierto	normal	desv.izq	invertido
vera	natalia	2	13,2	FB	neutro	no	vis a vis	disto	no	abierto	vis a vis	abierto	normal	desv.izq	invertido

**Anexo N° 3**

FICHA N° \_\_\_\_\_

N° Ficha \_\_\_\_\_  
Fecha \_\_\_\_\_**I. IDENTIFICACIÓN**

Nombre : \_\_\_\_\_  
 Fecha de nacimiento : \_\_\_\_\_ Lugar de nacimiento : \_\_\_\_\_  
 Edad : \_\_\_\_\_  
 Sexo : \_\_\_\_\_  
 Domicilio : \_\_\_\_\_  
 Fono: \_\_\_\_\_

Nombre del padre : \_\_\_\_\_  
 Nombre de la madre : \_\_\_\_\_

**II: ANTECEDENTES PRENATALES**

Pre embarazo  
 Anticonceptivos: \_\_\_\_\_  
 Abortos: \_\_\_\_\_

Antecedentes del primer trimestre de embarazo

No hay datos  
 Normal  
 Otros: \_\_\_\_\_

**III.- ANTECEDENTES NATALES**

Edad de gestación: \_\_\_\_\_ Apgar: \_\_\_\_\_  
 Peso al nacer: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_  
 Peso actual: \_\_\_\_\_  
 Grupo sanguíneo: \_\_\_\_\_  
 Tipo de parto: \_\_\_\_\_

**IV. ANTECEDENTES FAMILIARES****MADRE**

Edad: \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_  
 Ocupación: \_\_\_\_\_  
 Nivel educacional: \_\_\_\_\_  
 Edad al nacer el niño: \_\_\_\_\_  
 Salud: Sana \_\_\_\_\_  
 Enferma \_\_\_\_\_  
 N° de embarazo Primípara \_\_\_\_\_  
 Multipara: \_\_\_\_\_  
 N° de hijos: \_\_\_\_\_  
 Ubicación: \_\_\_\_\_

PADRE

Edad: \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Nivel educacional: \_\_\_\_\_

Edad al nacer el niño: \_\_\_\_\_

Salud Sano  
Enfermo: \_\_\_\_\_AGREGACIÓN FAMILIAR Con  
Sin

Con agregación familiar :

Individuos con fisura

Individuos con malformación independiente

Características: Sindactilia  
Polidactilia  
Microtia  
Dismorfias craneo facialesGrado de parentesco : 1° \_\_\_\_\_  
2° \_\_\_\_\_  
3° \_\_\_\_\_

Consanguinidad de los padres : \_\_\_\_\_

	Apellidos	Lugar de nacimiento
Abuelo paterno	_____	_____
Abuela paterna	_____	_____
Abuelo materno	_____	_____
Abuela materna	_____	_____

**V.- EXAMEN CLINICO**

Diagnostico: \_\_\_\_\_

Tipo de hendidura: \_\_\_\_\_

Lado comprometido: D - I

Heterogeneidad : L - M - S

Grado de complejidad : Unica

Asocida a malformación: \_\_\_\_\_

## ANOMALIAS DENTARIAS

1. Número: \_\_\_\_\_

agenesia  
supernumerario

2. Posición : \_\_\_\_\_

giroversión  
inclinación ( palat / vestib /lingual )  
sobre-infraerupción  
erupción ectópica

3. Erupción : \_\_\_\_\_

cronología (normal / adelanto /atraso)  
secuencia (normal / alterada)  
discronía

4. Forma: \_\_\_\_\_

mamelones marcados  
dismórficos  
cónicos  
alt. borde incisal

5. Tamaño: \_\_\_\_\_

microdoncia : total , unidental , unilateral  
macrodoncia

6. Alteraciones en estructura: \_\_\_\_\_

Hipoplasia de esmalte

## ANEXO N°4

## Análisis Oclusal

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Fecha de modelos: \_\_\_\_\_

**Sagital**

- Relación molar derecha ( neutro, disto, mesiooclusión) : \_\_\_\_\_
- Relación molar izquierda ( neutro, disto, mesiooclusión) : \_\_\_\_\_
- Relación canina derecha ( neutro, disto, mesiooclusión) : \_\_\_\_\_
- Relación canina izquierda ( neutro, disto, mesiooclusión) : \_\_\_\_\_
- Resalte ( overjet) normal, aumentado, vis a vis, inverido: \_\_\_\_\_

**Vertical**

- Relación vertical derecha( normal, abierta): \_\_\_\_\_
- Relación vertical izquierda (normal, abierta): \_\_\_\_\_
- Escalón (overbite) normal, sobremordida, vis a vis, mordida abierta: \_\_\_\_\_

**Transversal**

- Relación transversal derecha(normal, cruzada,vis a vis, vest.ocl): \_\_\_\_\_
- Relación transversal izquierda(normal, cruzada,vis a vis, vest.ocl): \_\_\_\_\_
- Línea media dentaria superior(coincidente, desv. Derecha, desv. Izq.): \_\_\_\_\_