

**ALTERACIONES CLINICO DENTARIAS EN  
PACIENTES CON MALFORMACIONES  
CRANEOFACIALES DE LA V REGION**

**Alumnos:**

Valeria Gallardo Zepeda  
Jaime Mayorga Maldonado  
Sergio Parra Peralta

**Profesor guía:**

Dr. Juan Pinto Cisternas

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al Título de  
Cirujano-Dentista

*A nuestros padres sin los cuales no habría  
sido posible la culminación de esta etapa.*

## AGRADECIMIENTOS

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

- Dr. Juan Pinto Cisternas, por su incondicional ayuda en todo momento de este Seminario de Tesis, por su extraordinaria visión y experiencia investigadora y sobretodo por su paciencia, consejos y amistad.
- Sra. Giulietta Fadda, por su gentileza y cordial acogida durante largas jornadas de trabajo en su hogar.
- Dr. Pablo Quiroz, por facilitar su clínica odontológica, material y pacientes para esta investigación y en especial por su valioso trabajo con los pacientes fisurados.
- Dr. Walter Radrigán, por poner a nuestra disposición los recursos humanos para la realización de este Seminario de Tesis.
- Sr. Fernando Weiss, por su desinteresada y valiosa cooperación propias de un buen amigo.
- Sr. Marcos Chávez, por su paciente ayuda, colaboración y asistencia.
- Sr. Luis Gómez, por los motivos que tú conoces.
- Sra. Julia Vilches, por facilitarnos información indispensable para la realización de este Seminario de Tesis.
- Pacientes y familiares, porque sin su valiosa disposición no habría sido posible la realización de esta investigación.
- Y a todos aquellos que de una u otra forma colaboraron con esta investigación y que nuestras palabras no alcanzan a mencionar.

## INDICE

I. INTRODUCCION .....	1
II. ASPECTOS TEORICOS .....	2
A. CLASIFICACION .....	2
B. ETIOLOGIA DE LAS FLP .....	4
C. EPIDEMIOLOGÍA .....	13
D. EMBRIOGENESIS .....	15
E. MICROFORMAS DE FLP .....	18
F. ASPECTOS FENOTIPICOS DEL PACIENTE FISURADO .....	20
G. ALTERACIONES BUCALES .....	21
H. GENERALIDADES DE ALTERACIONES DENTARIAS .....	22
I. ALTERACIONES DENTARIAS PARA FLP.....	30
III HIPOTESIS.....	33
IV. OBJETIVOS.....	33
Generales: .....	33
Específicos : .....	33
V. MATERIAL Y METODOS.....	34
VI. RESULTADOS.....	37
VII DISCUSION.....	48
VIII CONCLUSIONES .....	51
IX. SUGERENCIAS.....	52
X RESUMEN .....	53
XI REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....	54
XII ANEXOS.....	59

## **I. INTRODUCCION**

Las malformaciones craneofaciales son entidades que se presentan con relativa frecuencia en la población general. Dichas patologías se manifiestan en un amplio abanico de formas clínicas que van desde alteraciones casi imperceptibles hasta severas deformidades faciales que pueden llegar a afectar seriamente su integridad tanto en lo que se refiere al desarrollo funcional como en su modo de relacionarse con el medio.

Dentro de estas malformaciones la que más frecuentemente se observa es la fisura labial y/o palatina. Sin embargo, datos epidemiológicos para algunas poblaciones chilenas muestran según estudios realizados en individuos del Hospital José Joaquín Aguirre de Santiago entre Agosto de 1969 y Diciembre de 1970 una incidencia de un fisurado por cada 893 nacidos vivos (Nazer y cols, 1975) y en la V región, muestran para el área Viña del Mar-Quillota para el año 1996 una frecuencia de aparición de un fisurado por cada 870 nacidos vivos, y para los nacidos vivos en el Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar entre los años 1994, 1995 y 1996 una frecuencia de un fisurado por cada 678; pudiendo variar esta frecuencia en otras poblaciones de acuerdo a factores tales como lugar geográfico, etnia, sexo, etc.

La etiología de estas alteraciones aún se discute, sin embargo lo mas aceptado actualmente dice relación con una interacción de factores genéticos y ambientales, aunque el modo de transmisión tampoco está claro. Lo que sí se puede afirmar con cierta certeza es que el rol principal en la etiología lo juega el componente genético. Además se sabe que aproximadamente el 70% de estas anomalías se presentan en forma aislada y que en el restante 30% se encuentra asociada a un síndrome, especialmente a aquellos de displasias ectodérmicas (Oribe, 1981).

En el presente estudio nos referiremos específicamente a las alteraciones dentarias que son consecuencia de estas patologías, o concomitante con estas, dentro de las cuales cobran gran valor las ausencias en la zona bucal afectada, y desórdenes de morfología, tamaño, número, estructura y posición; además de los severos daños oclusales que las fisuras suelen causar.

El tratamiento odontológico de los individuos afectados es secuencial a lo largo de varios años y complejo por lo que se hace necesario un conocimiento más acabado del problema por parte del cirujano-dentista quien, bajo distintas especialidades como Odontopediatría, Ortodoncia, Periodoncia, etc., debe formar parte de un equipo multidisciplinario destinado a tratar estas alteraciones.

## II. ASPECTOS TEÓRICOS

### A. CLASIFICACION

Se han propuesto numerosas clasificaciones para estandarizar las fisuras labio palatinas (FL(P)), considerando la anatomía y embriología del labio y paladar. Estos sistemas han sido utilizados por muchos años, pero ninguno ha sido aceptado universalmente, por ser algunos muy complejos, y otros, por omitir algunas deformidades. Entre estas clasificaciones se encuentran:

#### 1. Clasificación de Veau:

Clasifica Fisuras de labio (FL) y Fisuras de paladar (FP) separadamente desde un punto de vista embriológico, sin embargo, más que embriológica es anatómica y de amplitud insuficiente, por no incluir algunas variantes de la deformidad.

##### □ *Fisuras de Labio:*

- Clase I: muesca unilateral en el borde rojo que no se extiende en el labio.
- Clase II: muesca unilateral en el borde rojo y fisura que se extiende al labio, pero sin incluir el piso de la nariz.
- Clase III: fisura unilateral del borde rojo hasta el piso nasal.
- Clase IV: fisura bilateral del labio, desde muescas incompletas hasta fisuras completas.

##### □ *Fisuras Palatinas:*

- Clase I: involucra paladar blando.
- Clase II: comprende los tejidos palatinos duros y blandos, pero no los procesos alveolares.
- Clase III: comprende paladar duro y blando y el proceso alveolar de un lado del área premaxilar.
- Clase IV: involucra el paladar blando y continua por los alvéolos a ambos lados de la premaxila, dejándolo libre y a menudo móvil.

La fisura de paladar secundario se puede clasificar como completa cuando incluye velo y paladar duro hasta la papila interincisiva; e incompleta cuando incluye sólo al velo.

A la clasificación de Veau (1931) se debe agregar la hendidura submucosa que puede pasar inadvertida a menos que la úvula este fisurada. La presencia de incompetencia velofaríngea y la palpación de una "muesca" en la espina nasal posterior, ayuda a detectar clínicamente dehiscencias en la musculatura del velo. (McIntee y cols, 1986).

## 2. Clasificación de la Asociación Americana de Paladar Fisurado:

Se caracteriza por ser relativamente simple e incorporar áreas importantes para la localización de la fisura.

- *Grupo 1:* Fisuras de Pre-paladar:
  - Fisuras de labio: unilaterales, bilaterales, mediales, prolabio y cicatriz congénita.
  - Fisuras alveolares: unilaterales, bilaterales y mediales.
  - Combinación de las dos anteriores.
- *Grupo 2:* Fisuras del Paladar: paladar blando, duro y paladar submucoso.
- *Grupo 3:* Fisuras de Prepaladar y Paladar: combinación de los grupos anteriores.
- *Grupo 4:* Fisuras raras: incluyen fisuras del labio inferior y otros tipos de hendiduras faciales.

## 3. Otras:

Algunos clínicos, como los cirujanos pertenecientes a la cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, utilizan una clasificación más anatómica:

- *Queilosquisis:* cuando afecta al labio.
- *Gnatosquisis:* cuando afecta al paladar primario.
- *Uranosquisis:* cuando afecta al paladar duro.
- *Stafilosquisis:* cuando afecta al paladar blando.
- *Combinaciones entre ellas.*

## B. ETIOLOGIA DE LAS FLP

La etiología de las fisuras labio palatinas es compleja, con una gran heterogeneidad etiológica, ya que pueden ser causadas por:

- a) Factores Genéticos: producto de la acción de un gen, de varios genes, o defectos cromosómicos.
- b) Factores Ambientales: como agentes químicos, físicos y biológicos. En general, se considera de mayor importancia la intensidad, duración y tiempo de acción que el tipo específico de factor ambiental.
- c) Factores Multifactoriales: implica la interacción de factores genéticos y ambientales.
- d) Factores Desconocidos.

La fisura labial con o sin fisura palatina, y la fisura palatina, han sido estudiadas por muchos investigadores en varias regiones y países. Se ha establecido, que estas malformaciones pueden ser parte de síndromes genéticos con múltiples malformaciones, o simplemente presentarse como una malformación aislada (Bonaiti y cols, 1982). En ambas categorías clínicas se pueden encontrar casos con agregación familiar, es decir, existen varios individuos afectados, y casos sin agregación familiar en los cuales sólo hay un individuo afectado (Villalobos, 1989). Los síndromes representan solo una pequeña proporción de las fisuras, siendo las más frecuentemente encontradas aquellas que se presentan como malformaciones aisladas (Aylsworth, 1985). Por representar ambas categorías clínicas entidades diferentes, deben ser separadas para poder analizar los factores involucrados en su origen.

### 1. FLP sindrómicas

Pueden ser causadas por la acción de los siguientes factores:

#### a) Factores Genéticos:

##### □ Monogénico:

Las FLP sindrómicas pueden ocurrir por la manifestación de un gen mutante cuya acción puede ser dominante o recesiva, y que además sigue un patrón de herencia mendeliano (Villalobos, 1989).

Para determinar si una fisura sindrómica es causada por una mutación de un gen único, es necesario analizar la genealogía familiar de los individuos afectados. La transmisión vertical del síndrome, es decir, de generación en generación, sugiere herencia autosómica dominante; la consanguinidad parental y parientes afectados en la misma generación sugiere herencia autosómica recesiva; la expresión de la fisura en hombres a través mujeres no afectadas sugiere herencia ligada al X (Aylsworth, 1985).

La herencia autosómica dominante se caracteriza por variabilidad de expresión intrafamiliar e interfamiliar. Esto no debe ser confundido con penetración incompleta, en la cual, no se expresa un rasgo en particular. Por otra parte, suele encontrarse variabilidad de expresión

entre aquellos desordenes dominantes asociados con fisura. Para síndromes con expresión variable o incompleta o ambas, la probabilidad de que el gen afectado pase a cada niño, es de 50%, pero la probabilidad de que un individuo tenga un descendiente con manifestaciones severas de la condición es menos del 50% (Aylsworth, 1985).

La herencia ligada al X se caracteriza por más severas manifestaciones en varones que en mujeres y por la ausencia absoluta de transmisión de hombre a hombre (Aylsworth, 1985).

#### □ Aberraciones cromosómicas:

Pueden ocurrir en los cromosomas autosómicos o en los sexuales, dando por resultado FLP sindrómicas. En este grupo se encuentran: deleciones, duplicaciones, inversiones, translocaciones y aneuploidias, defectos que se presentan en casi todos los cromosomas (Villalobos, 1989).

Las anomalías autosómicas usualmente se caracterizan por falta de desarrollo prenatal o postnatal, retardo mental y múltiples rasgos dismórficos que indican una amplia perturbación de la morfogénesis temprana. Ocurren malformaciones mayores conjuntamente con anomalías menores, es por ello, que el paciente con fisura facial y otras anomalías que involucran más de un campo del desarrollo, debe someterse a un análisis cromosómico, si el patrón de anomalías no se relaciona con un síndrome conocido (Aylsworth, 1985).

#### b. Factores Ambientales:

Dentro de los agentes reconocidos como teratógenos, y que pueden dar origen a síndromes existen pocos, pudiendo citarse:

##### □ Rubéola:

Puede dar origen a lo que se conoce como "*embriopatía rubeólica*" (Robins, 1990).

##### □ Alcohol:

Existe una incidencia de nacidos afectados de entre un 1 y 5 nacidos vivos por mil. Los fetos afectados sufren retrasos del crecimiento, microcefalias, comunicación interauricular, fisuras parpebrales cortas, hipoplasia maxilar y varias otras anomalías menores, a este conjunto se le ha denominado "*Síndrome de alcoholismo fetal*". No se conoce con exactitud cual es el nivel de consumo de alcohol necesario para que se produzca, pero se cree que el consumo habitual de alcohol al día constituye un riesgo alto, mientras que es poco probable que aparezca si la madre consume menos de 60 ml. de alcohol diarios (Robins, 1990).

#### □ Vitamina A:

La hipervitaminosis A provocada en embriones de ratón al administrar a la madre una inyección subcutánea de esta vitamina durante el período de neurulación, produce un complejo cuadro de malformaciones de cara y oído como micrognatia, párpado abierto, fisura palatina y defectos del pabellón de la oreja (Aguirre y cols, 1986).

#### c) Factores Desconocidos:

Existen aún algunos síndromes cuya etiología aún es desconocida.

## 2. FLP aisladas

La fisura labiopalatina no asociada a síndrome es la malformación congénita más frecuente en el ser humano, por lo que ha sido objeto de numerosos estudios a través de todo el mundo. Todos ellos concuerdan que tanto los factores genéticos como medio ambientales se encuentran involucrados en la expresión de esta malformación, aunque la contribución precisa de cada uno de ellos aún es poco clara (Jara y cols, 1993). Generalmente es aceptado que las FL(P) y las FP son diferentes tanto en su desarrollo como en la genética involucrada, es así como se ha visto que los factores hereditarios parecen jugar un rol más importante en las FL(P), mientras que en las FP serían de mayor importancia los factores ambientales. Ambas hipótesis están basadas en evidencias experimentales en donde se ha observado que el desarrollo del paladar es particularmente sensible a agentes exógenos, y en datos epidemiológicos que sugieren una historia familiar positiva más frecuente para las FL(P) que para las FP (Calzolari y cols, 1988).

El primer estudio que intenta desentrañar el patrón de herencia de la fisura labiopalatina es el publicado por Fogh Andersen en 1942, posteriormente han surgido muchos otros trabajos que han dado origen a numerosas hipótesis, con el fin de explicar el origen de esta malformación. Una de las más ampliamente aceptada era aquella que postulaba un origen multifactorial (Carter, 1969), sin embargo, en años recientes se ha postulado con gran fuerza la idea de la existencia de un gen mayor al que se sumarían los efectos de genes modificadores (Melnick y cols, 1980; Marazita y cols, 1986; Peterka y cols, 1994). No obstante, ninguna de estas hipótesis excluye el impacto de factores medio ambientales concomitantes.

Las fisuras labiopalatinas aisladas pueden deberse a la participación de factores genéticos, ambientales, o a factores desconocidos, sin embargo, para el caso de las FL(P) también puede entrar a participar un factor multifactorial. Para entender esta gran complejidad etiológica, se hace necesario analizar cada uno de estos factores por separado.

### a) Factores Genéticos:

#### □ Monogénico:

Las FLP aisladas pueden ocurrir por la manifestación de una mutación puntual de un gen autosómico o ligado al X, de acción dominante o recesiva. En pocas familias se ha observado que las FLP aisladas, presenten un patrón de herencia mendeliano y parece ser que las FP son las que más se adecuan a este modelo, es así como en algunos estudios se han reportado varios casos de FP con herencia autosómica dominante y otros con herencia ligada al X recesiva (Rollnick y Kaye, 1986). Por otro lado, para las FL(P) no se ha encontrado este patrón de transmisión, y su situación parece ser más compleja que para las FP (Villalobos, 1989).

Los individuos con malformaciones únicas: fisuras no sindrómicas, no presentan defectos del nacimiento asociados con otros campos del desarrollo. Si un patrón de múltiples anomalías ha sido causado por una malformación única o por un factor extrínseco, se le reconoce como una "secuencia". De esto se deduce, que una malformación única puede causar secundaria o terciariamente efectos sobre el desarrollo originando "múltiples anomalías", las que no obstante, son consideradas como una anomalía única no sindrómica (Aylsworth, 1985).

#### □ Gen Mayor:

Recientes estudios han evidenciado la existencia de un gen mayor en la etiología de las fisuras labiopalatinas aisladas, al que se sumarían los efectos de genes modificadores (Melnick y cols, 1980; Marazita y cols, 1986; Chung y cols, 1986). Sin embargo, estudios con técnicas analíticas de segregación compleja, han presentado resultados disímiles, encontrándose la acción de genes mayores en los fisurados de la población danesa e inglesa (Marazita y cols, 1983; Marazita y cols, 1996); pero no entre japoneses (Chung y cols, 1986), franceses (Domenais, 1987), ni polacos (Pietrzyk y cols, 1985).

En la población chilena, se ha demostrado que el modelo que mejor explica la etiología genética de la hendidura labio-palatina no asociada a síndrome, es aquel que postula la existencia de un gen mayor autosómico dominante con penetración incompleta (Jara y cols, 1993), y muy poca heterogeneidad (Palomino y cols, 1991; Blanco y cols, 1993), sin descartar la influencia de genes menores (Jara y cols, 1993).

### b) Multifactorial:

Involucra la interacción de factores genéticos y factores ambientales, cada uno de los cuales tiene un efecto relativamente pequeño, individualmente indistinguible, que determina la predisposición del individuo. De este modo, el componente genético tiene un efecto dependiente de la dosis, es decir, mientras mayor sea el número de genes nocivos heredados, más grave será la expresión de la enfermedad. Sin embargo, como los factores ambientales modifican la expresión de estos trastornos genéticos la herencia resulta confusa. Otra característica de la herencia multifactorial implica que la tasa de recurrencia del proceso (2 a 7%) es la misma para todos los familiares en primer grado, es decir, padres, hermanos e hijos del individuo afectado. Además, el

riesgo de recurrencia de la anomalía fenotípica de los posteriores embarazos depende del resultado de las gestaciones previas.

Múltiples evidencias hacen presumir que las fisuras labiopalatinas, especialmente las fisuras labiales con o sin paladar, sean de origen multifactorial, ya que, en la mayoría de los casos no exhiben un patrón de herencia definido. Los esfuerzos por dilucidar el mecanismo de transmisión, han llevado a proponer modelos que expliquen de mejor modo la ocurrencia de las FLP, uno de ellos es el *Modelo Umbral-Multifactorial*, que estima la heredabilidad, la cual se calcula considerando la incidencia en la población y la incidencia en los parientes de los individuos afectados. Establece que existe una predisposición, con una escala de gradación que entrega el grado de afección o de normalidad de los individuos, que no es cuantificable, que sigue una distribución gaussiana y que está determinado por factores genéticos y ambientales (Villalobos, 1989). El punto por encima del cual el individuo es afectado, se denomina "umbral". Cuando la tendencia genética total de un individuo tiene un nivel mínimo, se alcanza el umbral para que se presente la fisura. De hecho, se supone que cada individuo porta alguna tendencia genética para las fisuras, pero si ésta resulta ser menor que el nivel umbral, no se desarrolla la alteración. Cuando las tendencias individuales de dos progenitores se unen a su descendencia y si éstas exceden el valor del umbral se presentará la fisura (Shaffer y cols, 1986).

Este modelo establece las siguientes predicciones (Shields y cols, 1981):

- El individuo más severamente afectado tendrá un riesgo mayor de recurrencia de la característica en su descendencia, debido a la presencia de los factores productores del defecto.
- A mayor número de afectados en la familia, mayor es el riesgo de recurrencia.
- El sexo menos frecuentemente afectado, tiene el riesgo más alto de transmitir el defecto, ya que si existe una predilección de la característica para un sexo, el sexo menos frecuentemente afectado podría en promedio requerir una gran dosis de poligenes (varios genes, cada uno de los cuales produciría un defecto pequeño y que en conjunto desencadenarían la alteración) para precipitar el defecto.
- La tasa de consanguinidad está aumentada en las familias de afectados.
- Si la incidencia en la población es alta, mayor es el riesgo de ser afectado.
- La frecuencia de parientes afectados de un propósito, disminuye logarítmicamente con la disminución del grado de parentesco.

Otro modelo propuesto es el *Modelo del Gen Principal*, el cual supone que la predisposición del individuo está dada por un gen principal con penetración reducida, resultando en una distribución bimodal, con alguna variación poligénica y ambiental. Es aplicable para caracteres donde la incidencia en la población es baja, el efecto de la consanguinidad es grande y el riesgo de recurrencia es alto.

Sin embargo, algunos autores han concluido que el modelo de herencia multifactorial con un umbral de expresión puede ser rechazado, así como también el modelo basado en la segregación de un gen mayor, y postulan que el modelo al que mejor se ajusta la ocurrencia del defecto, es aquél que incluye un locus mayor con un componente multifactorial, es decir, un *Modelo Mixto* (Marazita y cols, 1986; Ardinger y cols, 1989).

### c) Factores Ambientales:

Dentro de los factores ambientales que afectan al embrión en desarrollo y que potencialmente pueden causar fisuras faciales se encuentran:

#### c.1. Factores Físicos:

##### Radiaciones ionizantes:

Además de afectar al embrión directamente, los rayos X pueden afectar también las células germinales de éste, ocasionando mutaciones genéticas que originarán malformaciones congénitas en su posterior descendencia (Ten Cate, 1986). Por otro lado, estudios realizados en ratas, han mostrado que la irradiación por rayos X de la cresta neural de estos animales antes que las células migren produce fisura labial, fisura palatina, defecto del ojo y otras malformaciones faciales. La población reducida de células de la cresta neural que migra origina procesos faciales más angostos que no alcanzan a fusionarse porque no tienen el tamaño adecuado (Aguirre y cols, 1986).

##### Hipertermia:

Se ha propuesto que los estados febriles durante etapas tempranas del embarazo podrían afectar el desarrollo craneofacial del embrión en formación (Peterka y cols, 1994).

#### c.2. Factores Químicos:

##### Medicamentos:

##### *Glucocorticoides:*

Pueden causar fisura palatina porque retardan el movimiento de los procesos palatinos desde la posición vertical hacia la horizontal en relación a la edad cronológica. Otras investigaciones llevan a pensar que los glucocorticoides pueden actuar inhibiendo la síntesis de glicosaminoglicanos que parecen ser determinantes en el cambio de posición de los mamelones (Aguirre y cols, 1986).

Recientes estudios realizados en ratones y conejos, han publicado la toxicidad del BDP (Beclometazona Dipropionato, un glucocorticoide sintético con un poderoso efecto antiinflamatorio local y baja acción sistémica), observándose un incremento en la prevalencia de FP, de muertes fetales y una osificación retardada (Libretto, 1995).

*Sedantes y Barbitúricos:*

Algunos tranquilizantes y barbitúricos, teratógenos depresores de la actividad muscular, pueden inducir paladar fisurado en animales de experimentación, por ejemplo, se ha observado que un incremento en las dosis de diazepam retardaría la elevación del paladar mismo (Katz, 1988).

*AntiInflamatorio No Esteroidal "AINE":*

Se ha observado que los antiinflamatorios no esteroideos, como la fenilbutazona, indometacina, naproxeno, sulindaco, diclofenaco sódico, producen una alta incidencia de fisura velopalatina en ratón, ya que intervienen directamente en el proceso de fusión epitelial (Aguirre y cols, 1986).

Estudios in vitro han demostrado que en estos casos el epitelio de los procesos palatinos no fusionados permanece intacto no produciéndose su ruptura ni la confluencia del tejido mesenquimático, ya que no se forman los lisosomas característicos de esta etapa del desarrollo. El principal mecanismo de acción de estas drogas es inhibir la síntesis de prostaglandinas y aunque todavía no se conoce el papel que éstas juegan en el desarrollo de estas estructuras, existen evidencias que demuestran que las células mesenquimáticas de los procesos sintetizan estos compuestos en gran cantidad en los momentos previos a la fusión. Además, se sabe que la aspirina (ácido acetilsalicílico), droga inhibidora de la síntesis de prostaglandinas, causa fisura facial cuando es administrada en grandes dosis en animales de experimentación (Aguirre y cols, 1986).

Todo esto sugiere que las prostaglandinas pueden jugar un rol importante en el desarrollo de estas estructuras, participando en las interacciones de tejidos durante la morfogénesis (Aguirre y cols, 1986).

*Anticonvulsivos:*

Estudios en animales han mostrado que la administración de drogas anticonvulsivantes causa una disminución de ácido fólico, anomalías del desarrollo (incluyendo defectos del tubo neural) y muerte fetal. Por lo cual se ha sugerido como prevención la suplementación fólica en mujeres epilépticas embarazadas (Dansky y cols, 1992).

## □ Químicos Ambientales:

*Tetraclorodibenzo-p-dioxin "TCDD":*

Representa un contaminante ambiental de alta toxicidad, altamente teratógeno en ratones, induciendo hidronefrosis y fisura palatina por una alteración en la diferenciación y expresión de factores de crecimiento en las células epiteliales medias. Sin embargo, se ha sugerido que el paladar embriogénico humano es menos sensible que el de los ratones, y que se deberían requerir altos niveles de TCDD para alterar la diferenciación del paladar mismo (Abbott y Birnbaum, 1987).

### *Gas Uretano:*

Estudios realizados en ratas han mostrado una alta incidencia de aberraciones cromosómicas en las células de todo el embrión, cuando la inhalación se producía entre el día 9 y 11 del embarazo. Como consecuencia del daño celular, se encontró alta incidencia de muerte fetal y malformaciones congénitas como fisura palatina, polidactilia, entre otras (Nomura y cols, 1996).

- Sustancias de Consumo Habitual:

### *Alcohol:*

Las anormalidades faciales encontradas se asocian con el síndrome alcohólico fetal y se producen por una exposición muy temprana del desarrollo, durante el período de gastrulación, sin embargo, estudios en animales indican que otros procesos en el período organogénico son igualmente o más vulnerables (Webster y Ritchie, 1991).

### *Nicotina:*

Se ha demostrado que la nicotina en mujeres embarazadas actúa como teratógeno sobre el sistema nervioso, conduciendo a un retardo del crecimiento intrauterino y muerte fetal, a una dismorfología neural, y a largo plazo a un déficit del aprendizaje en la descendencia. En suma, el desarrollo del sistema nervioso, particularmente el del cerebro anterior, así como también el de los arcos branquiales se ve deteriorado, conduciendo a microcefalia, y fisura palatina, respectivamente. El mecanismo de acción de esta sustancia aún es controversial, sin embargo, se sugiere que la alta solubilidad lipídica del teratógeno, podría permitirle ejercer su efecto directamente sobre las membranas o indirectamente a través del daño oxidativo de ésta (Joschko y cols, 1991).

- Vitaminas:

### *Ácido Fólico:*

Se ha observado una reducción de la ocurrencia y recurrencia de defectos del tubo neural, como consecuencia de la suplementación, previa concepción de multivitamínicos que contengan ácido fólico, o al uso de dosis farmacológicas de ácido fólico. Esto puede representar un método preventivo, frente a anomalías congénitas mayores (Czeizel, 1995).

### *Vitamina A:*

La vitamina A afecta la migración celular, pero se desconoce si lo hace por efecto directo sobre la célula o alterando el medio ambiente en el cual ella migra. Se ha observado que ciertas dosis de hipervitaminosis A dan como resultado más del 80% de fisura palatina en embriones de rata producidos por procesos que tienen una cantidad menor de células mesenquimáticas. Los mamelones aparecen pequeños y redondeados o ausentes en su parte posterior. Estudios experimentales en ratones han demostrado que alteraciones similares a los producidos por la hipervitaminosis A pueden deberse a mutaciones que alteran el proceso migratorio o el medio ambiente extracelular (Aguirre y cols, 1986).

### c.3. Factores Biológicos:

#### □ Epilepsia Materna:

La progenie de madres epilépticas presenta una mayor frecuencia de malformaciones congénitas, que aquella de madres no epilépticas, siendo la FL(P) y las malformaciones cardíacas, las más frecuentemente observadas (Blanco y cols, 1992). Este riesgo a sido 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).

#### □ Stress:

Strean y Peer han señalado que las tensiones fisiológicas, emocionales o traumáticas pueden jugar un papel importante en la etiología del paladar fisurado, debido a que la tensión induce un aumento de función en la corteza suprarrenal aumentando así, la secreción de hidrocortisona (Shaffer y cols, 1986).

## C. EPIDEMIOLOGÍA.

De la epidemiología de las fisuras labiopalatinas, se han publicado numerosos trabajos, especialmente en países desarrollados, ubicándolas dentro de las malformaciones congénitas más frecuentes. Su incidencia en los Estados Unidos, se ha establecido que es de 8-15/10 mil nacidos vivos. En España, la frecuencia de fisura palatina es de 4,8/10 mil nacidos vivos, mientras que la del labio fisurado se ha estimado que es del 5,5. Globalmente son más frecuentes en varones que en mujeres, aunque la fisura palatina aislada es más frecuente en el sexo femenino.

Estos estudios normalmente consideran los siguientes aspectos epidemiológicos:

### 1. Incidencia:

La incidencia de FL(P) y de FP ha sido estudiada en poblaciones con origen étnico distinto, encontrándose una mayor proporción de FL(P) en razas orientales, intermedia en caucásicos y baja en poblaciones negra (Clementi y cols, 1995), mientras que la FP ha mostrado una incidencia similar en las distintas razas (Aylsworth, 1985). En Chile, las tasas de incidencia de las fisuras labio-palatinas en la población mixta, muestran en promedio valores intermedios si se las compara con aquellas predominantemente caucasoides o mongoloides (Jara y cols, 1993).

### 2. Frecuencia en la población:

En algunos países se ha observado un aumento de las FLP en áreas rurales al comparar con las urbanas, esto tiene dos posibles explicaciones; una de ellas, lo atribuye a un aumento de matrimonios entre parientes y la otra considera la exposición a algunos factores teratógenos presentes en las áreas rurales y que actuarían por muchos años en estas familias.

### 3. Proporción sexual:

La FL(P) suele ser más frecuente en varones que en mujeres, por otro lado, la FP es el doble más frecuente en mujeres que en varones (Bonaiti y cols, 1982).

### 4. Región afectada por FL y Asociación con FP:

En casos unilaterales, el lado izquierdo resulta estar más frecuentemente afectado 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 fisura labial, mientras que en casos bilaterales, esta asociación es de 89% (Bonaiti y cols, 1982).

### **5. Frecuencia de fisuras en parientes:**

Algunos estudios han evidenciado que la frecuencia disminuye repentinamente desde el primer a segundo grado de parientes, pero permanece igual para el segundo y tercer grado de parientes, particularmente para las FL(P) (Bonaiti y cols, 1980).

### **6. Malformaciones asociadas:**

Las FLP suelen estar asociadas con otro tipo de malformaciones, siendo las más frecuentemente encontradas las malformaciones congénitas cardíacas (Toscano y cols, 1997), otras como el síndrome de fístula del labio inferior (Toscano y cols, 1997), malformaciones músculo esqueléticas y aquellas del sistema nervioso central, se presentan en menor frecuencia (Nazer y cols, 1980). También se encuentran formando parte de síndromes, hasta 1990 sobre 250 síndromes o asociaciones de ellos con fisuras labiopalatinas habían sido reconocidos, sin embargo, se presume que anualmente al menos una docena de nuevos síndromes son descritos; esto posiblemente por el mejor diagnóstico y por la participación de un equipo multidisciplinario en dicho diagnóstico (Gorlin., 1991). Entre los síndromes más frecuentemente asociados a fisuras labiopalatinas se encuentran, el de Treacher Collins, Down, Potter, Goldenhar, acrocefalia, sindactilia (Nazer y cols, 1980), y muchos síndromes de displasia ectodérmica. Estas asociaciones resultan ser más frecuentes en los casos de FP aisladas las que también pueden acompañarse de glosoptosis e hipoplasia mandibular (Toscano y cols, 1997).

Según Ingalls y colaboradores, el paladar fisurado aislado se asocia con otras anomalías del desarrollo casi en un 50% de los casos. Entre estas alteraciones se encuentran enfermedades cardíacas congénitas, polidactilia y sindactilia, hidrocefalia, microcefalia, espina bífida, hipertelorismo y deficiencia mental. Anomalías similares se pueden encontrar en casos de labio fisurado con o sin fisura palatina, sin embargo, estos casos son los menos comunes y surgen en menos del 20% de los casos (Shaffer y cols, 1986).

## D. EMBRIOGENESIS

### 1. Embriología de cara:

Dentro del desarrollo embrionario la formación de la cara y boca es muy precoz.

Al principio de la cuarta semana el embrión posee lo que se ha llamado el estomodeo o boca primitiva limitada por los cinco mamelones faciales y que son: hacia arriba, el proceso frontonasal; hacia ambos lados, los procesos maxilares superiores y hacia abajo los procesos mandibulares.

Hacia el final de la cuarta semana aparecen a cada lado de la parte más inferior del proceso frontonasal, engrosamientos bilaterales denominados placodas nasales. Estas, luego se transformarán en las foveas nasales quedando entre ambas el proceso nasal medio y por fuera de ellas, los procesos nasales laterales.

El proceso nasal medio forma el dorso de la nariz y los procesos nasales laterales las alas de la nariz.

Los procesos maxilares superiores crecen hacia la línea media y se encuentran con el área infranasal del proceso nasal medio con el que se fusionan.

Esta arrea infranasal originada por descenso del proceso nasal medio forma la porción media del labio superior o *filtrum*, la porción media del maxilar superior y el paladar primario.

Las partes laterales del labio superior del maxilar superior se forman a partir de los procesos maxilares superiores. Presentan, en su cara interna, dos prolongaciones que darán origen, entre la octava y duodécima semana, al paladar secundario; al mismo tiempo, de la porción superior de la cavidad buconasal se diferencia un tabique nasal medio en el cual aparece un cartílago hialino rodeado por un tejido mesenquimatoso y tapizado, a su vez, por ectodermo.

Los procesos mandibulares originan al maxilar y a la parte más baja de la cara. Presentan en su interior el cartílago de Meckel. El desarrollo final de la cara es lento y es el resultado de cambios en la forma y posición de los diversos componentes faciales.

La unión de paladar primario y de los dos paladares secundarios se efectúa a la altura del agujero palatino anterior.

Los trabajos de Veau (Oribe, 1981), ratificados por varios autores, entre ellos Stark explican el desarrollo de la cara por el crecimiento y penetración del mesosermo. Esta teoría aclararía, satisfactoriamente, la patogenia del labio leporino y paladar fisurado que ha sido tema de discusión por más de cien años. (Oribe, 1981).

Hacia mediados del siglo pasado, Coste (Oribe, 1981) formula una teoría según la cual el defecto se produciría por la falta de unión de los mamelones; sin embargo, como dice Veau, "la remodelación final se alcanza por relleno de los surcos de la profundidad a la superficie y no por involución". Posteriormente se estableció la importancia del origen de la premaxila, que según Veau y Politzer (Oribe, 1981) dependen del muro epitelial y de su oportuno reemplazo por el mesenquima adyacente, siendo la diferencia cuantitativa y cualitativa del mismo, la responsable de las diferencias que se produzcan en la formación de fisuras, o sea, que dependería de la intensidad de la fuerza dinámica de la desaparición del muro. Un ejemplo de esto sería la presencia del puente de Simonard en el labio superior como mínima expresión de fisura.

Hogstetter en 1940 y Stark en 1961, parecen confirmar la teoría mesenquimatosa para las fisuras labial y alveolar (Oribe, 1981).

Los procesos palatinos laterales se encuentran al comienzo con la interposición de la lengua muy elevada, pero a medida que se desarrollan los maxilares, ésta desciende y dichos procesos crecen hacia la línea media y se fusionan. También se unen con el paladar primario y con el tabique nasal, con lo que la cavidad bucal adquiere su anatomía definitiva. La fusión de los procesos palatinos comienza hacia adelante y se completa gradualmente hacia la parte posterior, pero más tarde que la formación del labio y del alvéolo.

Con respecto a la formación de la fisura del paladar, que sería por falta de coalescencia, existen teorías como el escaso desarrollo de las láminas palatinas o la posición elevada de la lengua, que impediría el crecimiento de aquellas, etc.

El éxito o fracaso de las soldaduras de los procesos que forman la cara y boca determinan la ausencia o aparición de las fisuras maxilofaciales.

La gravedad y extensión de las mismas están en relación directa con la intensidad de la falla en la fusión de los mamelones maxilofaciales.

Las fallas del paladar primario (labio, reborde alveolar anterior) serían más tempranas, dentro de las siete semanas, que las del paladar secundario (paladar duro y blando), que serían de la novena a la décima semana.

## 2. Embriología dentaria:

Con respecto a la embriología dentaria se puede decir que el esmalte de los dientes se deriva del ectodermo, mientras que la dentina, el cemento y la pulpa dental tienen origen en el mesénquima. El desarrollo de los dientes se inicia hacia la sexta semana de gestación con el crecimiento del ectodermo bucal en el mesénquima subyacente y, a continuación, la formación de una estructura a manera de campana que queda revestida por ameloblastos, células productoras de esmalte. Las células mesenquimatosas adyacentes a los ameloblastos se transforman en los odontoblastos, a partir de los cuales se forma la dentina. Por lo tanto la corona dental proviene de dos capas germinativas distintas, como se describirá a continuación.

De una línea de engrosamiento del ectodermo bucal, una lámina epitelial denominada lámina dental crece en dirección al mesénquima, lámina que constituye el origen de los primordios dentales de epitelios, a partir de los cuales se forman los dientes deciduos. Al crecer cada primordio de un diente, adquiere la forma de una campana y se transforma en el órgano del esmalte u órgano dental. El mesénquima que llena la campana se convierte en la papila dental. El proceso alveolar empieza a envolver al diente en desarrollo y el órgano del esmalte pierde su conexión con el epitelio bucal. Entre tanto, un primordio de células epiteliales, del cual se derivan los dientes permanentes, surge en la lámina dental. Además las papilas dentales de las que se derivará la pulpa dental, presentan vascularización cada vez mayor.

Los ameloblastos se diferencian primeramente en un plano adyacente a la punta de la papila dental y más adelante también en los lados de la corona en desarrollo, donde inician la producción de esmalte. Al mismo tiempo, las células mesenquimatosas inmediatamente adyacentes a aquellas se diferencian en odontoblastos, que empiezan a depositar dentina. Esto último se inicia antes que los ameloblastos produzcan esmalte. Además la dentina se forma primero en la punta de la papila dental. Durante la formación de dentina y esmalte, las células encargadas de ella no quedan incluidas en la matriz que producen sino que esta las desplaza, de modo que los ameloblastos se mueven hacia afuera y los odontoblastos hacia adentro.

Los ameloblastos y el esmalte que producen llegan hasta la base de la corona anatómica en desarrollo. Desde el límite inferior de ésta, el epitelio crece en dirección al mesénquima

subyacente y forma la vaina de Hertwig, que induce la diferenciación de las células mesenquimatosas y de la cual depende la forma de la raíz del diente. Sin embargo, la presencia de un espacio suficiente para el desarrollo de la raíz dental sólo se crea con la erupción de la corona a través de la encía, de modo que la formación de la raíz es un factor importante que origina tal erupción. Después, la vaina de Hertwig se fragmenta y los cementoblastos de origen mesenquimatoso empiezan a depositar cemento en la superficie externa de dentina. Los extremos de las fibras del ligamento periodontal quedan incluidos en el cemento, con lo que tienen una inserción resistente. Los residuos de la vaina, dispersos en tal ligamento, reciben el nombre de células epiteliales de Malassez.

## E. MICROFORMAS DE FLP

Se han encontrado en la población algunos aspectos morfofuncionales que se han descrito como submanifestaciones de fisuras, presentándose éstos con mayor frecuencia en los parientes de pacientes fisurados. A continuación describiremos algunas de estas variaciones morfofuncionales (Villalobos, 1989)

### 1. ALTERACIONES NASALES:

- ❑ Columela dividida: La columela es la zona que corresponde al subtabique nasal, es de tejido cartilaginoso, y a la palpación se siente una separación neta.
- ❑ Asimetría de narinas: también se puede considerar como un rasgo morfológico predisponente aquellas narinas que tienen diferencias de tamaño o forma entre sí, como también aquellas que presentan aspectos anormales como aplanamientos, u otros.
- ❑ Cartílago nasal bífido: esta zona corresponde al extremo cartilaginoso de la nariz, que en muchas personas presenta una "división" palpable e incluso a veces visible a simple vista.

### 2. ALTERACIONES PALATINAS:

- ❑ Hendidura submucosa del paladar: Esta entidad corresponde a una separación ósea del paladar, la que se cubre con tejido muscular y mucoso; por lo tanto es de difícil diagnóstico clínico y, es necesario entonces, hacer un examen radiológico. Sin embargo, algunos signos se presentan asociados y nos dan una luz acerca de dicha patología. Calnan en 1954 (McWilliams, 1991), describió el siguiente cuadro clínico:

Uvula bífida, paladar blando corto con separación muscular en línea media (rafe medio atenuado); muesca en zona posterior del paladar duro (ausencia de espina nasal posterior); fonética hipernasal.

También se asocia con enfermedades al oído remitidas; escape nasal no requerido; triangulación muscular por encima de la elevación del paladar (Villalobos, 1989).

- ❑ Paladar profundo: Este es un rasgo fenotípico presente en muchas personas y algunos lo describen también como paladar ojival, pero se diferencian porque éste es de forma triangular, y el paladar profundo o bóveda palatina alta, corresponde a un paladar de forma normal (herradura alargada) pero más elevado hacia el piso de las fosas nasales.

### **3. ALTERACIONES DE PALADAR BLANDO.**

- Uvula Bífida: es la microforma de fisura más conocida y corresponde a una bifurcación parcial o total de la úvula.  
Se ha visto en recientes investigaciones que una úvula corta o aplásica también puede ser una submanifestación. (Velaso, 1988)
- Incompetencia Velofaríngea: Este rasgo se caracteriza por una alteración en la función del velo del paladar.

### **4. ALTERACIONES LABIALES:**

- Cicatriz congénita del labio superior: Esta microforma corresponde a una pequeña banda de tejido fibroso presente en labio superior y que continua a la zona del filtrum nasal.
- Fosita doble en el labio inferior: Se ha descrito también como una alteración asociada a fisuras, y consiste en la presencia de orificios en el bermellón del labio inferior.

## F. ASPECTOS FENOTÍPICOS DEL PACIENTE FISURADO (Tresserra, 1977).

### 1. Aspectos faciales del paciente con HLP unilateral:

- punta nasal desviada hacia el lado contrario de la hendidura.
- columela corta y con base desviada hacia el lado hendido.
- narina aplanada e hipertrofiada.
- ausencia de piso nasal.
- septum nasal desviado.
- labio aplanado y tirante en la zona de la fisura.
- hipertelorismo.\*
- aplanamiento malar.\*
- implantación baja de las orejas.\*

### 2. Pacientes con HLP bilateral:

- columela corta y a veces ausente.
- ausencia del "arco de cupido" en labio superior (sic).
- hipoplasia maxilar bilateral.
- narinas horizontales.
- ausencia de suelo nasal.
- hipertelorismo.\*
- aplanamiento malar.\*
- implantación baja de las orejas.\*

(\* ) son características que pueden o no estar presentes.

Los pacientes fisurados tienen una apariencia facial característica, pero esta no debe ser evaluada o corregida hasta la adolescencia. La mayoría presenta un maxilar retrognático y el labio superior significativamente más atrás del plano estético lo que podría parecer una falsa prognatismo (McKay y cols, 1994)

Además los afectados presentan una comunicación de la trompa de Eustaquio con la nasofaringe por lo que pueden presentar cuadros de otitis media a repetición; esto sumado a la rinitis nasal típica y a la dificultad de pronunciar ciertos fonemas. (Weatherley-White y cols, 1972).

Además de las asociaciones fenotípicas propias de pacientes fisurados aislados como sindrómicos, este último grupo de pacientes puede presentar alteraciones concomitantes a la presencia de fisura como por ejemplo:

- Hidrocefalia y microcefalia
- Oído supernumerario
- Hipertelorismo
- Enfermedad cardíaca congestiva
- Polidactilia y sindactilia
- Hipospadia
- Criptorquídea uni o bilateral
- Espina bífida.
- Pie equino.
- Algún grado de retardo mental.

### G. ALTERACIONES BUCALES:

La fisura, independiente de su complejidad, siempre producirá disturbios en la anatomía oral, lo que obviamente va en directa relación con la severidad del caso.

Se ha visto frecuentemente en este tipo de pacientes alteraciones oclusales como mordida cruzada posterior e invertida anterior, que es debido a una micrognatia maxilar; en el caso de los bilaterales se ve también un avance de la zona de la premaxila hacia adelante y abajo (con aspecto "caído"), esto por la falta de unión de los tejidos embrionarios a ambos lados. También se produce una disminución en la amplitud y ancho interdental maxilar (mas "estrecho"), lo que a su vez tiene algún grado de injerencia en las dimensiones de la arcada mandibular.

Según un estudio de Suzuki y col. (1993) existe una relación entre el ancho de la fisura palatina con una cara superior ancha y dientes posteriores anchos para fisurados unilaterales completos de paladar y labio.

La mordida cruzada también puede ser responsable de obstrucciones en la vía aérea nasal, lo que trae como consecuencia una disminución del diámetro en la porción inferior de la bóveda nasal.

El balance de la oclusión es esencial para la articulación del lenguaje. Una bóveda del paladar estrecha, más la presencia de mordida cruzada, puede conducir a posturas anormales de la lengua y disminuir su rango de acción. Sin un soporte normal de los dientes, los niños afectados son incapaces de lograr una correcta fonación, articulación y resonancia.

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

## H. GENERALIDADES DE ALTERACIONES DENTARIAS

### 1. ETIOLOGIA DE LAS MALFORMACIONES DENTALES:

La etiología de las malformaciones dentarias obedece a distintas causas, como son:

#### a) Hereditarias:

- monogénica: autosómica o ligada al cromosoma X
- cromosómicas

#### b) Ambientales:

- por factores físicos, como traumatismos, diferencias de temperatura, radiaciones, etc.
- por factores biológicas.
- por factores químicos.
- microorganismos, infecciones.
- nutricionales.

#### c) Idiopáticas:

### 2. TIPOS DE ALTERACIONES DENTARIAS

A continuación describiremos algunas alteraciones dentarias de distinto tipo y naturaleza (Shaffer, 1996):

#### a) ALTERACIONES DE TAMAÑO:

##### a. 1. Microdoncia :

Bajo este término se describen aquellos dientes que son más pequeños que lo normal. Se reconocen tres tipos:

##### □ Microdoncia total

-verdadera: en este tipo los dientes no están bien formados y son pequeños; está asociada a gigantismo y es poco frecuente.

-relativa: es aquella debida a una desarmonía dentomaxilar específica pudiendo estar asociada a cuadros como hipofunción hipoficiaria, enfermedad cardíaca congénita, etc. Es la más frecuente.

##### □ Microdoncia unidental :

Es la más frecuente de las microdoncias, y puede estar o no asociada a síndromes. Puede haber una tendencia familiar y los dientes más afectados son incisivos laterales superiores, tercer molar, dientes supernumerarios.

□ Microdoncia unilateral: es muy rara y está asociada a una hemi hipertrofia facial.

a. 2. Macrodoncia:

Se refiere a dientes más grandes que lo normal y se reconocen también tres tipos:

❑ Macrodoncia total

-verdadera: es muy rara y es aquella en la que todos los dientes son más grandes que lo normal. Puede estar asociada a una hiperfunción hipofisaria, gigantismo, etc.  
-relativa: es más frecuente y es producida por una desarmonía dentomaxilar específica pudiendo tener un componente hereditario importante.

❑ Macrodoncia unidental: es rara y de etiología desconocida. El diente puede aparecer normal excepto en su tamaño. Se debe hacer diagnóstico diferencial con fusión y geminación.

❑ Macrodoncia unilateral: suele observarse en casos de hemihipertrofia de la cara.

b) ALTERACIONES EN LA FORMA:b.1. Taurodontismo:

Consiste en aquella alteración en que el cuerpo del diente está agrandado a expensas de las raíces y se caracteriza por que la corona tiene forma de prisma y una cámara pulpar grande. Según Shaw (Shaffer, 1986) el taurodontismo se podría clasificar en hipo, meso e hiperturodontismo.

Hammer y col., atribuyen el taurodontismo a la falta de invaginación de la vaina epitelial de Hertwig. Goldstein y Gottlieb establecen que la enfermedad está genéticamente controlada, siendo hereditaria. (Shaffer, 1986).

Se ha encontrado asociado al síndrome de Klinefelter.

El taurodontismo afecta más a la dentición permanente que a la decidua y los dientes más frecuentemente afectados son los molares pudiendo ser uni o bilateral.

b.2. Diente de Hutchinson:

Se debe más bien a una hipoplasia pudiendo presentarse asociado a sífilis congénita, y estar acompañado por queratitis intersticial difusa y enfermedad del laberinto.

Su etiología se atribuye a una infección del diente en desarrollo por el *treponema pallidum* con respuesta celular resultante.

Afecta principalmente a primeros molares y a dientes incisivos que se presentan sin su gemelón central.

### b.3. Dislaceración:

Consiste en un cambio en la dirección de la formación radicular por una desviación de la vaina de Hertwig.

Su etiología se atribuye a un traumatismo sufrido durante la formación del diente ya sea por un golpe o por una cirugía.

### b.4. Invaginación:

Es una variación del desarrollo y se produce en la superficie dental en el área de la foseta lingual antes de la calcificación dentaria y sería producido por un aumento de la presión externa, retardo y estimulación del crecimiento focal en diversas áreas de la yema dentaria.

Los dientes más afectados son los incisivos laterales maxilares. La fisura puede ser superficial o extenderse incluso hasta la porción radicular; así es como Bhatt y Dolakia describieron variedades radiculares de *dens in dente* (Shaffer, 1986).

Amos demostró en un estudio que si se incluyen las invaginaciones menores, la frecuencia puede ser hasta de un 5% de todos los pacientes examinados (Shaffer, 1986).

### b.5. Evaginación:

Es una alteración en la multiplicación celular a nivel del epitelio dental interno y una alteración en el equilibrio de las fuerzas provocando pliegues hacia el exterior apareciendo clínicamente como una cúspide accesoria o un glóbulo de esmalte en la superficie oclusal de premolares y raramente en molares caninos e incisivos.

En general existe contenido pulpar en su interior y dependiendo de su tamaño puede o no interferir en la oclusión.

### b.6. Otros:

Se describen también alteraciones evidentes en la anatomía dentaria coronal como lo son la presencia de cúspides accesorias o anómalas, formas de caras palatinas alteradas, etc.

## c) ALTERACIONES DE NUMERO.

### c.1. Anodoncia:

La anodoncia verdadera puede ser total o parcial. La total puede afectar a ambas arcadas, es rara, pero cuando existe suele asociarse con alguno de los síndromes de displasia ectodérmica hereditaria.

### c.2. Oligodoncia o Hipodoncia:

Afecta a uno o más dientes y es un trastorno frecuente que afecta principalmente a terceros molares, segundos premolares e incisivos laterales superiores, siendo la ausencia a menudo bilateral.

Según Graber (Shaffer, 1986) la ausencia congénita va desde un 1,6 a un 9,6% de la población. La ausencia congénita de dientes deciduos es rara.

En algunos estudios se diferencian los términos oligodoncia e hipodoncia caracterizándose la primera por presentar algunos signos de displasia ectodérmica y el segundo no. Además en la hipodoncia puede anquilosarse el predecesor existiendo una tendencia familiar.

### c.3. Agenesia unidentaria:

Es rara en dientes temporales y si existe afecta frecuentemente al incisivo lateral superior.

En dentición permanente afecta más frecuentemente a terceros molares superiores e inferiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores y superiores.

### c.4. Supernumerarios:

Son dientes que no pertenecen a la fórmula dentaria normal y que de preferencia se ubican en la zona anterosuperior denominándose *mesiodens*, el que por lo regular es un diente pequeño con corona conoide y raíz corta.

Según Grahnen y Granath (Shaffer, 1986) los supernumerarios son más comunes en la dentición permanente y alrededor de un 90% se presentan en el maxilar superior.

Los supernumerarios más frecuentes son: *mesiodens*, anterosuperiores, primeros molares superiores, premolares superiores y premolares inferiores.

### c.5. Dentición predecidua:

Se presenta habitualmente en el área incisal mandibular y son diferentes a los llamados dientes natales.

Se describe como estructura epitelial en forma de cuerno sin raíces sobre la encía a la cresta del reborde alveolar.

Según Spouge y Faasby (Shaffer, 1986) dichas estructuras sólo representan un quiste de la lámina dental del recién nacido.

Los dientes natales (al nacer) y neonatales (treinta días después) corresponden en un 90% a dientes primarios con tendencia familiar y un 85% de estos son incisivos centrales inferiores; el otro 10% corresponde a supernumerarios con estructuras duras sin raíz, cuya etiología corresponde a una displasia en la maduración del germen accesorio previo al germen temporal o a un germen de la lámina dental accesorio.

Los dientes post definitivos son dientes incluidos o supernumerarios que erupcionan por estímulo tardío (prótesis).

## d) ALTERACIONES EN LA ESTRUCTURA:

### d.1. Amelogénesis imperfecta:

Según su aspecto clínico puede ser de tres tipos:

- Tipo hipoplásico: el esmalte no se forma hasta que los dientes en desarrollo acaban de erupcionar.
- Tipo hipocalcificación: el esmalte es tan suave que se puede retirar con un instrumento de profilaxis.
- Tipo hipomaduro: el esmalte puede penetrarse con la punta de una sonda a presión firme y se puede perder raspándolo de la dentina normal subyacente.

La amelogénesis imperfecta representa defectos hereditarios del esmalte no asociados con otro defecto generalizado. Es una alteración básicamente ectodérmica.

Los dientes de ambas denticiones son afectados en cierto grado. Algunas veces los dientes pueden parecer normales y otras, tener un aspecto estético desagradable, incluso hay diferencias en el aspecto de los dientes entre ambos sexos.

Las coronas pueden o no mostrar alteración de color; cuando se presenta, varía dependiendo del tipo de trastorno (desde amarillo hasta pardo oscuro). En ocasiones el esmalte puede estar totalmente ausente, otras veces tener textura de yeso, puede ser liso o bien tener numerosas arrugas verticales (ranuras paralelas). Puede también mostrar depresiones.

#### d.2. Alteraciones adquiridas:

Por lo regular afectan a esmalte y dentina, y la hipoplasia aparece si la lesión ocurre durante el desarrollo de los dientes.

- Alteraciones generales: pueden afectar cualquier dentición y a veces sólo un diente. Existen hipoplasias por deficiencia nutricional, por enfermedades exantemáticas con fiebre aumentada, por calcemia, en el nacimiento, por Flúor, factores idiopáticos y por infección local o traumatismo.
- Alteraciones locales: aquí se encuentran la hipoplasia por radiación ionizante, y la hipoplasia de Turner.

#### d.3. Dentinogénesis imperfecta:

Según Shields y col. (Schaffer, 1986) se clasifican en tres tipos:

- Tipo I
- Tipo II.
- Tipo III.

d.4. Displasia dentinal: presenta esmalte normal con dentina atípica y morfología pulpar anormal (diente como en cáscara).

Walton (Schaffer, 1986) la clasificó en dos tipos:

- Tipo I: Radicular, es el más importante. El diente se presenta con movilidad extrema.
- Tipo II: Coronario.

d.5. Odontodisplasia regional:

El esmalte y la dentina están hipoplásicos, no es hereditario y afecta mas a dientes superiores que inferiores. Los dientes tienen una falla total o un retraso en la erupción, estructuras muy alteradas, muy irregular en apariencia y con signos de mineralización defectuosa.

e) ALTERACIONES EN LA ERUPCION

Se reconoce que hay un amplio rango de variación en los tiempos de erupción normales de dientes temporales y permanentes, por esto es difícil determinar cuando los datos de la erupción de los dientes esta fuera de los límites de rango normal. No obstante se presentan casos en los cuales el tiempo de erupción esta muy por debajo de los extremos de la normalidad

### **Tablas normales de secuencia y cronología de la erupción (Pinkham, 1991)**

#### Dentición temporal:

Incisivo central inferior.	6,4 meses.
Incisivo lateral superior.	10,3 meses.
Incisivo lateral inferior.	12,2 meses.
Primeros molares.	18,5 meses.
Segundos molares.	26,3 meses.

#### Dentición permanente:

Incisivo central inferior.	6-7 años.
Incisivo central superior.	9,4 meses.
Primeros molares.	6-7 años.
Incisivo central superior.	7-8 años.
Incisivo lateral inferior.	7-8 años.
Incisivo lateral superior.	8-9 años.
Cuarto inferior.	9-10 años.
Primer premolar superior.	10-11 años.
Primer premolar inferior.	10-12 años.
Segundo premolar superior.	10-12 años.
Segundo premolar inferior.	11-12 años.
Cuarto superior.	11-12 años.
Segundo molar inferior.	11-13 años.
Segundo molar superior.	12-13 años.
Terceros molares.	17-21 años.

#### e. 1. Erupción prematura:

Algunas veces los recién nacidos vienen con dientes deciduos erupcionados (dientes natales); cuando estos dientes aparecen durante el transcurso del primer mes de vida, se considera una alteración llamada dientes neonatales. Los dientes que se presentan de este modo (dientes natales y neonatales) son los incisivos centrales inferiores; se desconoce la etiología de este fenómeno, pero en algunas ocasiones se sigue un patrón familiar.

#### e. 2. Erupción retardada:

En muchos casos la etiología se desconoce, aunque puede relacionarse con ciertas alteraciones sistémicas como raquitismo, cretinismo y displasia cleidocraneal. Los factores o circunstancias locales pueden retardar la erupción como la fibromatosis gingival.

## f) ALTERACIONES EN LA POSICIÓN.

Dentro de las alteraciones dentarias más frecuentes en la población normal se encuentra la malposición.

En un estudio realizado por Pinto y Figueroa (1967) se describió una frecuencia de 39,7% de malposiciones para los dientes anterosuperiores en una muestra aleatoria de la V región. Si bien es cierto, las alteraciones de posición son más frecuentes en los dientes anterosuperiores, se pueden encontrar también alteraciones como giroversiones de distinta severidad, vestibularizaciones, palato/lingualizaciones, etc. en el resto de la fórmula dentaria.

## g) ALTERACIONES DE LA INDIVIDUALIDAD

Aunque algunos autores clasifican a la fusión y a la geminación dentro de las alteraciones de tamaño y otros dentro de las alteraciones de forma hemos encontrado que el término individualidad es más completo ya que incluiría al tamaño y a la forma que se encontrarían alterados.

### g.1. Fusión:

Consiste en la unión embriológica de dos órganos dentales antes de la calcificación, pudiendo ser esta completa o incompleta. La etiología está asociada a presiones físicas que producen el contacto entre los dientes y su posterior fusión; también se le atribuye a la presencia de un rasgo autosómico dominante de baja penetración.

Sólo se puede hablar de fusión verdadera cuando la unión es en dentina.

La fusión puede afectar tanto a la dentición decidua como permanente, aunque algunos estudios hechos por Grehnen y Gronath (Shaffer, 1986) la fusión es más frecuente en la dentición decidua. Es frecuente observar fusión de supernumerarios.

### g.2. Geminación:

Esta alteración surge del intento de dividir por medio de una invaginación un solo germen dental, originando formación incompleta de los dos dientes, los que aparecen como una estructura con dos coronas completa o incompletamente separadas y a diferencia de la fusión presentan una sola raíz y un solo conducto aunque no siempre es fácil su diferenciación.

### g.3. Concrecencia:

Es una forma de fusión que consiste en la unión de las raíces de dos dientes vecinos mediante cemento. Su aparición se debería a un traumatismo que provoca una dislocación de germen o por una reabsorción de hueso interdentario de manera que las dos raíces ya formadas contactan y se fusionan. Los dientes más afectados son los segundos y terceros molares superiores. Su diagnóstico es radiográfico.

Si bien es cierto, hemos definido y explicado esta alteración, asimismo hemos decidido no incluirla como variable a considerar debido principalmente a que su detección es más bien

radiográfica que clínica, lo que requeriría de materiales e infraestructura mínima para su realización con los cuales no contamos, y en algunos casos de difícil diferenciación, lo que dificultaría aún más su estudio.

## I. ALTERACIONES DENTARIAS PARA FLP

La evidencia de anomalías dentales en población con FLP es mucho mayor que en la población normal, entre ellas se mencionan dientes supernumerarios, anomalías dentarias morfológicas etc.; pero también se ha planteado que los parientes de la población fisurada presentan una mayor incidencia de alteraciones dentarias que la población general, como parte de una submanifestación de fisura, pero según el estudio de Anderson y Moss (1996) los padres de pacientes afectados no fisurados, no tienen una diferencia significativa de dichas alteraciones con respecto a la población general, aún cuando se vieron algunas agenesias de incisivos laterales superiores como alteración más frecuente.

En casos de fisura maxilar unilateral la maxila es deficiente en ambos huesos alveolar y palatino. Es la ausencia del hueso alveolar o su deficiencia la que afecta la normalidad de los dientes formados adyacentemente a la hendidura. La lengua también puede agravar el problema al introducirse en las brechas del paladar inhibiendo el crecimiento medial, afectando con ello la angulación de los dientes. Estos cambios de angulación contribuyen al desarrollo de una maloclusión dando lugar a una serie de problemas o alteraciones en las distintas estructuras del sistema estomatognático.

En el caso de la fisura bilateral se agregan alteraciones importantes en la musculatura asociada ya que la premaxila es insuficientemente soportada por el septum nasal produciéndose la protrusión y la falta de desarrollo de dicha premaxila afectando con ello directamente el número y el tamaño de los dientes adyacentes a la brecha.

Las alteraciones dentarias más frecuentemente vistas en pacientes fisurados corresponden a anomalías de tamaño, individualidad, forma, número, estructura, erupción y posición.

### a) ALTERACIONES DE TAMAÑO:

En este tipo de alteración, lo más frecuentemente observado es una reducción del tamaño de él o los dientes de la zona fisurada, y normalmente este corresponde a él o los incisivos laterales superiores. Se plantea que la deficiencia de tejido circundante podría afectar el desarrollo normal del germen dentario; pero también se piensa que podría haber daño de estos germenes durante la cirugía reparadora, lo que significaría que algunos casos de malformaciones dentarias se podrían deber a la iatrogenia producida por ésta.

Según Abdulla y cols. (1984) los dientes vecinos a la fisura fueron más pequeños que sus homólogos y las medidas de dientes del lado de la fisura fueron menores a las del lado sin fisura. Además, en el grupo de pacientes fisurados se encontraron dientes más pequeños que en el grupo de no fisurados.

### b) ANOMALIAS DE FORMA:

En relación a las alteraciones en la anatomía, es el incisivo lateral superior el más frecuentemente afectado, presentándose como diente conoide. Además se describen alteraciones o ausencia cuspeada en el primer molar definitivo, segundo premolar inferior y primer premolar inferior. Además la presencia de un tubérculo paralabial en incisivo central y canino.

Durante un estudio de gemelos con fisura labio palatina y casos controles, se concluyó que la etiología de ella parece tener un efecto sobre la frecuencia de taurodontismo especialmente en molares superiores, y con una mayor incidencia en el segundo molar superior. También se encontró que la mayor frecuencia de taurodontismo fue en paladar fisurado aislado, después en paladar y labio fisurado, seguidos por los individuos sin fisura y con labio fisurado. La causa más aceptada de taurodontismo es un desorden en el desarrollo del epitelio radicular de Hertwig asociado con desordenes sistémicos. Joergensen concluyó que el taurodontismo es el resultado de un defecto ectodérmico con un fuerte componente genético (Laatikainen y Ranta, 1996).

### c) ANOMALIAS DE NÚMERO:

El problema más común es la ausencia congénita, especialmente en el lado de la fisura y el diente más frecuentemente involucrado es el incisivo lateral superior. (Oribe, 1981) También se ha descrito la presencia de supernumerarios, usualmente ubicados adyacentes al sitio de la fisura. (Shaffer, 1986)

Es importante destacar que las alteraciones en número son más frecuentes en la dentición permanente que en la dentición temporal.

Con respecto a la hipodoncia, Ranta y cols. (1983) encontraron que ésta es más frecuente en fisurados labio palatinos y su incidencia aumenta desde un 9,3 a un 68,4% junto con el incremento en la severidad de la fisura.

- 1. En fisura palatina submucosa un 26,5%.
- 2. Fisura palatina parcial 29,5%.
- 3. Fisura palatina completa 41,2%.

La hipodoncia es más frecuente en incisivos laterales superiores y en segundos premolares, estaría genéticamente condicionada con factores etiológicos similares a aquellos que causan la fisura en sí.

La ocurrencia familiar de hipodoncia no incidiría en la prevalencia de ésta.

### d) ANOMALIAS DE ESTRUCTURA:

Se ha descrito que en niños bajo los dos años de edad que poseen algún grado de fisura existen más caries (dientes inferiores) que en niños normales, aumentando la prevalencia de éstas a medida que el niño avanza en su desarrollo, lo que se contrapone con un estudio realizado en Chile, en niños con labio leporino y/o fisura velopalatina de la Fundación Gantz (Guzmán y cols, 1986).

Se ha descrito también la presencia de alteraciones de esmalte como son las hipoplasias e hipocalcificaciones, las cuales podrían deberse a alteraciones en el desarrollo de la lámina dentaria o a trauma quirúrgico. Es importante consignar que no existirían diferencias entre los distintos tipos de malformaciones en relación a los procesos anteriormente descritos.

### e) ANOMALÍAS DE ERUPCIÓN:

Las alteraciones producidas en el patrón de crecimiento del hueso alveolar afectan el desarrollo dental, retrasándolo. Según Pruzanski (McIntee y cols, 1986) se vería afectado el desarrollo dental de todos los dientes, tanto maxilares como mandibulares, con excepción de los terceros molares. Otros estudios concluyen que el incisivo lateral del lado afectado en un fisurado unilateral tendría un retardo en su erupción en comparación a su homólogo de dos años; para el canino, un retardo de un año; y seis meses para el segundo premolar.

Estudios hechos por Machado De Almeida y Ribeiro (1996) revelan que en pacientes fisurados existe un gran porcentaje de dientes natales y neonatales:

- a) En pacientes fisurados completos 10,6%
- b) En pacientes fisurados unilaterales completos 2,02%.

Los dientes más frecuentemente afectados con esta anomalía son los incisivos centrales inferiores, siendo de estos más frecuentes los natales.

Es importante destacar que las sucesivas cirugías en edad temprana pueden ser responsables de anomalías generales y de retardo en el desarrollo dental.

### f) ANOMALÍAS DE POSICIÓN:

El incisivo central superior adyacente a la fisura en el segmento no fisurado del paladar, a menudo, se ve severamente rotado y pobremente calcificado.

Los dientes en malposición no reciben la carga funcional paralela al eje axial y la carga normal es absorbida primariamente por las estructuras de soporte, especialmente el ligamento periodontal, pudiendo afectar la integridad de éste y llegando a producir incluso la caída del diente.

### g) ANOMALÍAS DE INDIVIDUALIDAD:

Se ha visto que en pacientes fisurados tanto tratados quirúrgicamente como los que no lo han sido, han manifestado alteraciones de la individualidad como fusiones, geminaciones y concrescencias, producto de la deficiencia de tejido óseo circundante y/o por la sumatoria de presiones sobre gérmenes dentarios, ya sea por el trauma directo o indirecto que pueda sufrir dicho germen durante la intervención quirúrgica.

### **III. HIPOTESIS**

De acuerdo a la revisión realizada y al conocimiento que se tiene sobre los problemas dentarios que pueden presentar los pacientes fisurados, este trabajo propone las siguientes hipótesis

- ❑ La fisura labio-palatina conlleva a alteraciones dentarias de distinto tipo y severidad, en cuanto a tamaño, posición, número, forma, estructura y erupción de los dientes.
- ❑ Existe directa relación entre la severidad de la fisura labio palatina y el grado de trastorno dentario.
- ❑ En parientes de primer grado de los fisurados existe una mayor frecuencia de alteraciones dentarias que en la población general no afectada por esta malformación

### **IV. OBJETIVOS**

La contrastación de las hipótesis se desea realizar a través de los siguientes objetivos:

#### **GENERALES:**

- ❑ Establecer frecuencias y tipos de alteraciones dentarias en pacientes fisurados labio palatinos y en sus parientes de primer grado.

#### **ESPECÍFICOS :**

- ❑ Comparar las alteraciones dentarias entre los propósitos y sus parientes de primer grado.
- ❑ Determinar las frecuencias de cada alteración dentaria producida por la fisura en cuanto a posición, número, forma, tamaño, estructura y erupción.
- ❑ Determinar la relación que existe entre severidad de la fisura labio-palatina y el trastorno dentario.
- ❑ Determinar la existencia de manifestaciones o submanifestaciones de estas alteraciones en la familia nuclear del paciente fisurado.
- ❑ Determinar si existen otro tipo de factores, fuera de la fisura, que hagan que las anomalías dentarias se manifiesten de distinta manera.
- ❑ Determinar si existe relación entre la severidad de la fisura, las alteraciones dentarias y el sexo del propósito.
- ❑ Determinar si la condición de fisura aislada o sindrómica influye en las alteraciones dentarias.

## **V. MATERIAL Y METODOS**

### **PLANIFICACION**

#### **Constitución de la muestra**

Se examinaron 51 pacientes de un total de cerca de 70, que poseían algún tipo de malformación congénita craneofacial, con distinto grado de severidad. Estos pacientes, están en los registros y en tratamiento integral en el Hospital de Niños y Cunas de Viña del Mar, ubicado en calle Limache N° 1667. Dicho hospital cuenta con un centro de referencia y ayuda para este tipo de pacientes y para tal efecto cuenta con un equipo multidisciplinario de profesionales orientados en el tratamiento de dichas malformaciones.

De los 51 propósitos examinados se descartaron 2 pacientes con microtia y uno con secuencia de Pierre Robin por no interesar a los propósitos y objetivos de esta Tesis.

Los pacientes seleccionados presentaban edades que fluctuaban entre 20 días y 40 años de edad y se encuentran en distintas etapas de su tratamiento integral, ya sea quirúrgico, genético, odontológico, ortodóncico, fonoaudiológico, y psicológico.

Además se examinaron 96 parientes de primer grado que incluyen a padres, madres y hermanos(as), con el objeto de examinar en ellos algunas variables que se consideran en los propósitos.

### **RECOLECCION DE DATOS**

Para este aspecto se siguieron los siguientes pasos y/o se realizaron las siguientes actividades:

- a) Se recibió instrucción teórica en aspectos genéticos y propios de los fisurados relacionados con esta Tesis y también en aspectos metodológicos, para la confección de una ficha que recolectase las variables a considerar.
- b) Se diseñó una ficha que fue corregida, modificada y probada en cuatro propósitos.
- c) Luego de probada, se modificó llegando a un formato definitivo que se adjunta en el anexo.
- d) Usando esta ficha se procedió a la obtención de la información necesaria como se describió anteriormente.

Hay que hacer notar que la ficha considera más antecedentes que los requeridos para este estudio debido a que la información obtenida servirá como base de datos para el Centro de Referencia con el objeto de otorgar una mejor atención a estos pacientes.

**Especificación de las variables:**

Las variables que se consideran son las siguientes:

- Sexo: masculino y femenino
- Tipo de fisura: Fisura Palatina (FP), que puede ser total, de paladar duro o paladar blando; Fisura Labial (FL), Fisura Labio Palatina (FLP), que puede ser unilateral izquierda o derecha, o bilateral.
- Agregación familiar: SI o NO. Si, cuando existen parientes afectados y No, cuando no existen parientes afectados.
- Malformaciones en los hermanos: Si y No, y cuando existen si son iguales o distintas al propósito y su descripción clínica, con el objeto de verificar si hay o no agregación familiar.
- Origen geográfico de los abuelos maternos y paternos:
- Edad cronológica y dentaria: se tomó en años y meses.
- Fecha de erupción: Se consideraron dichas fechas tanto para dientes deciduos como permanentes usando como patrón de referencia los datos obtenidos de la revisión bibliográfica.
- Secuencia de erupción: Se determinó si esta estaba normal o alterada en base a promedios obtenidos en la revisión bibliográfica para cada edad.
- Alteraciones de número: Se describieron ausencias dentarias y presencia de supernumerarios desde un punto de vista clínico.
- Alteraciones en la Erupción: Esta puede ser normal, adelantada o retrasada, usando como patrón de referencia la fecha de erupción normal de la población chilena.
- Alteraciones de Posición: Se buscaron malposiciones notorias clínicas (a más de dos milímetros de la línea del arco), ya sean giroversiones, vestibularizaciones, palatinizaciones y lingualizaciones.
- Alteraciones de Forma: Se consideró alterada cuando las características anatómicas de las coronas eran distintas a las normales de cada pieza dentaria.
- Alteraciones de Tamaño: Se consideró alterado (más pequeño o más grande) cuando comparado con el diente homólogo y/o vecinos no había una relación armónica evidente.
- Alteraciones de Estructura: Se consideraron las hipoplasias como anomalías del esmalte cuando eran alteraciones en la superficie, notorias en cuanto a color, textura y extensión que fueran distintas a caries, tinciones extrínsecas o fracturas.
- Alteraciones en el estado sanitario bucal y periodontal: Este dato no fue analizado por la dificultad en la estandarización y la falta de medios para la toma de un buen índice oral y por no importar directamente en los resultados esperados en este trabajo.
- Aspectos oclusales: Se consideraron alteraciones en la mordida pudiendo ser esta cruzada, invertida, abierta, bis a bis o normal.

En la obtención de los datos ya sea por medio de interrogatorio, anamnesis y examen clínico se contó con la participación de dos equipos: los integrantes de este Seminario de Tesis y los del Seminario " Estudio epidemiológico y familiar de personas con Malformaciones Congénitas Craneofaciales". Los exámenes fueron realizados por los cinco integrantes, con la presencia del docente guía y en algunos casos, siempre con la participación de al menos un

integrante de cada equipo, mas la presencia del tutor. En los diagnósticos clínicos, las discrepancias se solucionaron al igualar los criterios de todos los participantes.

La toma de la información se realizó en dependencias del Hospital de Niños y Cunas de Viña del Mar, en su servicio odontológico o en el consultorio de uno de los médicos de dicho establecimiento.

El examen clínico fenotípico fue realizado bajo iluminación natural, con el paciente de pie o sentado, con la cabeza erguida y la mirada puesta en un punto fijo, generalmente en la nariz del operador. Como complemento se utilizaron elementos para el examen como baja-lengua, regla milimetrada e instrumental de examen odontológico.

### **Dificultades en la toma de datos:**

Debido a que los pacientes no son propios, o sea, que no dependen de la Facultad de Odontología o de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Valparaíso, ya que pertenecen al Centro de Referencia del Hospital de Niños de Viña del Mar, la toma de datos se vio dificultada por la reticencia de algunos propósitos y parientes de primer grado a ser examinados, en especial de los padres de los propósitos, lo que se tradujo en una menor cantidad de pacientes, y en la disposición de tiempo no adecuada de algunos de ellos.

### **ANÁLISIS DE DATOS**

Para el análisis, se consideraron las anomalías dentarias de los propósitos con fisuras sindrómicas y aisladas, además se consideró la existencia o no de agregación familiar, cuando existían o no parientes de primer grado afectados con el mismo defecto o con submanifestaciones del mismo.

Para las variables cuantitativas se trabajó con los promedios y con las desviaciones típicas de ellos, mientras que las variables cuantitativas discretas y cualitativas fueron analizadas en porcentaje, expresando el valor de cada clase sobre el total y su cociente multiplicado por 100.

## VI. RESULTADOS

A continuación se entregan los siguientes resultados:

### TABLA I

DISTRIBUCION DE LOS 48 PROPOSITOS EXAMINADOS SEPARADOS POR SEXO, TIPO DE FISURA: SINDROMICA O AISLADA Y EXISTENCIA O NO DE AGREGACION FAMILIAR.

	FP				FL (P)				TOTAL
	SINDROMICA				SINDROMICA				
	NO		SI		NO		SI		
	AG(-)	AG(+)	AG(-)	AG(+)	AG(-)	AG(+)	AG(-)	AG(+)	
♂	1	0	1	1	12	4	5	4	28
♀	1	1	0	0	8	6	2	2	20
<b>Subtotal</b>	2	1	1	1	20	10	7	6	
<b>Total</b>	3		2		30		13		48

La heterogeneidad de la distribución de los datos de los 48 propósitos es grande, aún sin considerar los tres tipos de fisuras palatinas (FP), que son: FP total, de paladar duro y de paladar blando, y las variantes de las fisuras Labio Palatinas FL(P), que se pueden separar en Fisura de Labio (FL) y Fisura de Labio y Paladar FL(P); con tres localizaciones: izquierda, derecha o bilateral.

Esto hace necesario que los análisis siguientes se hagan sobre las cuatro categorías de fisura labio palatina, lo que no obsta que en los resultados se puedan comentar los datos de fisuras palatinas y algunas cuestiones acerca de la ubicación de las fisuras labio palatinas.

En todo caso la tabla muestra:

- ❑ Hay mayor número de hombres que de mujeres afectadas
- ❑ Las FL(P) son más frecuentes que las FP
- ❑ Las Fisuras aisladas son más frecuentes que las sindrómicas
- ❑ Las Fisuras con agregación familiar son menos frecuentes que las que no las presentan.

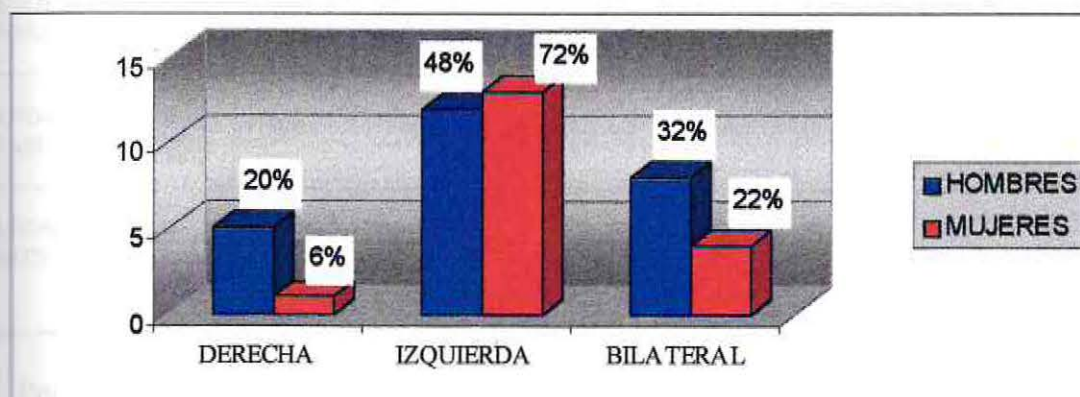
**TABLA II**

DISTRIBUCION DE FL(P) POR SEXO Y LADO AFECTADO EN  
NUMEROS ABSOLUTOS Y EN PORCENTAJES.

	UNILATERAL		BILATERAL	TOTAL
	DERECHA	IZQUIERDA		
<b>HOMBRE</b>	5 (20%)	12 (48%)	8 (32%)	25
<b>MUJER</b>	1 (6%)	13 (72%)	4 (22%)	18
<b>TOTAL</b>	6 (14%)	25 (58%)	12 (28%)	43

**GRAFICO 1:**

DISTRIBUCION DE FL(P) POR SEXO Y LADO AFECTADO EN  
NUMEROS ABSOLUTOS Y EN PORCENTAJES.



La tabla y el gráfico señalan que:

- El lado más afectado es el izquierdo y el sexo más afectado dentro de este grupo es el femenino.
- La segunda frecuencia más alta se encuentra en la fisura bilateral, siendo más frecuente en hombres.

**TABLA III**

PROMEDIOS Y DESVIACION TIPICA (dt+/-) DE LAS VARIABLES DENTARIAS EN PACIENTES FISURADOS AGRUPADOS POR TIPO DE FISURA Y SEXO.

	HOMBRE CON FISURA AISLADA N=16		HOMBRE CON FISURA SINDROMICA N=9		MUJER CON FISURA AISLADA N=14		MUJER CON FISURA SINDROMICA N=4	
	Prom.	d.t.	Prom.	d.t.	Prom.	d.t.	Prom.	d.t.
TIPOS DE ANOMALIAS	3,14	1,35	1,85	0,9	2,53	1,5	2,75	0,5
ANOMALIAS EN NUMERO	1,21	1,12	0,33	0,51	1,14	1,10	1,25	0,95
ANOMALIAS EN POSICION	2,35	1,90	2,57	2,14	1,61	1,85	4,50	2,40
ANOMALIAS EN FORMA	0,92	1,73	1,14	2,60	0,57	0,93	0,25	0,50
ANOMALIAS EN TAMAÑO	1,50	2,60	0,42	0,53	0,64	0,74	0,50	1,00
ANOMALIAS EN ESTRUCTURA	2,14	3,05	0,71	1,11	0,71	0,91	0,50	1,00

Por distintas condiciones o características de los propósitos: Edad y/o número de intervenciones quirúrgicas sufridas, los valores sobre los que se calcularon los promedios que se presentan en esta tabla, no siempre correspondían a los valores de cada categoría, así, el promedio de la Fisura aislada masculina se calculó sobre catorce propósitos, el de la fisura sindrómica masculina sobre siete propósitos y el de la fisura aislada femenina sobre trece propósitos.

La tabla indica que:

- ❑ Para el promedio de distintos tipos de anomalía, el mayor valor se encuentra en propósitos masculinos con fisura aislada y el menor valor en propósitos masculinos con fisura sindrómica. En propósitos femeninos con fisuras sindrómicas y aisladas los promedios son semejantes e intermedios al de los hombres.
- ❑ Para el promedio de dientes alterados en número, el valor mayor se encuentra en propósitos femeninos con fisura sindrómica y el valor menor en propósitos masculinos con fisura sindrómica siendo todos los otros promedios semejantes.
- ❑ Para el promedio de dientes alterados en posición, el valor mas alto corresponde a los propósitos femeninos con fisura sindrómica y el mas bajo a los propósitos femeninos con fisura aislada. Los propósitos masculinos con fisura sindrómica y aisladas tienen valores intermedios y semejantes.
- ❑ Para el promedio de dientes alterados en forma, el valor mas bajo se encuentra en propósitos femeninos con fisuras sindrómicas y el valor mas alto en propósitos masculinos con fisura sindrómica.
- ❑ Para el promedio de dientes alterados en tamaño, el valor mas alto se encuentra en propósitos masculinos con fisuras aisladas y el mas bajo en propósitos masculinos con fisura sindrómica siendo los otros valores muy semejantes.
- ❑ Para el promedio de dientes alterados en estructura, el valor mas alto se encuentra en propósitos masculinos con fisuras aisladas y corresponde a tres veces mas que los otros valores siendo el mas bajo pero similar a los otros valores el de aquellos propósitos femeninos con fisura sindrómica.

Lo más evidente de la información anterior es que no existe un patrón claro que pueda relacionar tipo y cantidad de anomalías dentarias con alguna de las cuatro clases de fisurados. En la descripción de los resultados obtenidos, aquellos derivados del grupo de propósitos fisurados sindrómicos femeninos, tienen sólo un valor indicativo por el escaso número de sus componentes (n=4).

**TABLA IV**

CARACTERISTICAS DE LA ERUPCION SEGUN  
TIPO DE FISURA Y SEXO DE LOS PROPOSITOS

	ERUPCION		
	NORMAL	ADELANTADA	RETRASADA
<b>HOMBRE CON FISURA AISLADA</b>	10 (66,6%)	2 (13,3%)	3 (20,1%)
<b>HOMBRE CON FISURA SINDROMICA</b>	4 (66,7%)	0 (0,0%)	2 (33,3%)
<b>MUJER CON FISURA AISLADA</b>	8 (62,0%)	0 (0,0%)	5 (38,0%)
<b>MUJER CON FISURA SINDROMICA</b>	1 (33,3%)	0 (0,0%)	2 (66,7%)
<b>TOTAL</b>	23	2	12

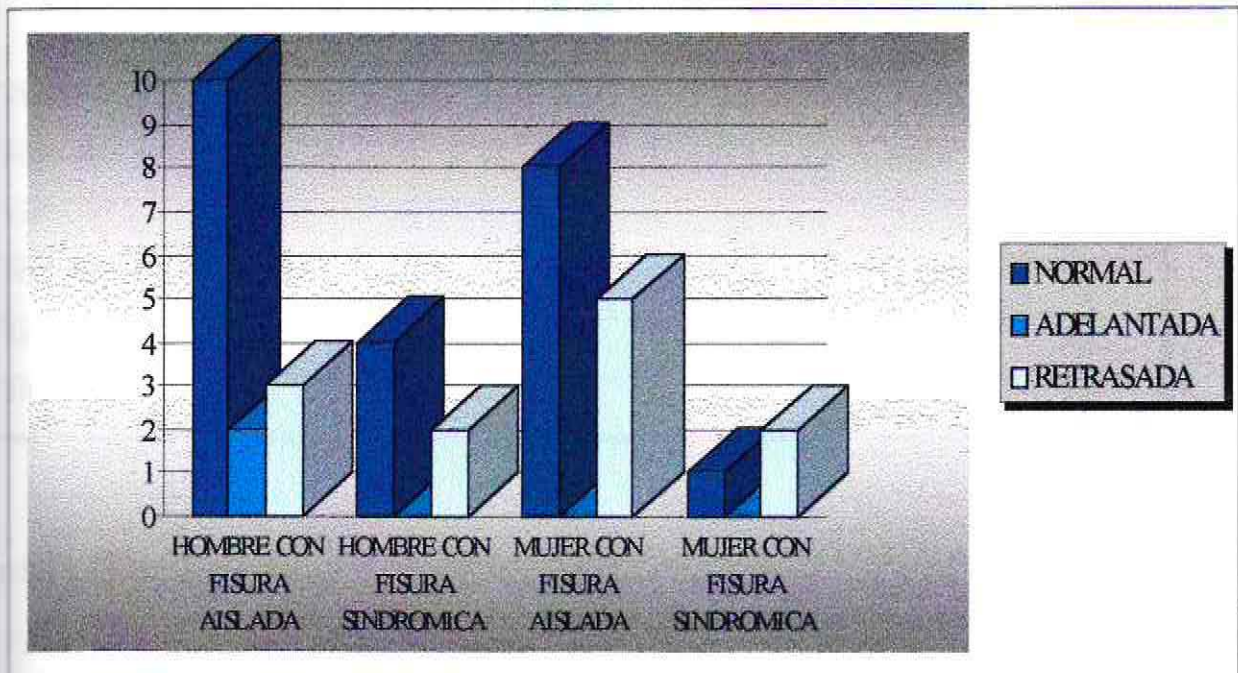
Esta tabla señala que:

- Existe retraso en la erupción en todas las categorías. Solo hay adelanto en propósitos masculinos con fisura aislada y el valor mayor está en propósitos femeninos con fisura síndromica.

Para visualizar de mejor manera lo anterior, el gráfico siguiente muestra los datos de la tabla IV.

**GRÁFICO N° 2:**

**CARACTERÍSTICAS DE LA ERUPCION SEGUN TIPO DE FISURA Y SEXO DE LOS PROPOSITOS**



**TABLA V**

PROMEDIO DE DIENTES CON ALTERACION SEGUN LOCALIZACION DE LA FISURA

Promedio de dientes con alteración en:	FL(P) UNILATERAL				FL(P) BILATERAL	
	DERECHA		IZQUIERDA		HOMBRE (n=6)	MUJER (n=4)
	HOMBR E (n=5)	MUJER (n=0)	HOMBRE (n=11)	MUJER (n=13)		
NUMERO	2,0	0	1,4	1,7	1,5	2,2
POSICION	1,4	0	3,9	3,1	2,8	4,0
TAMAÑO	1,7	0	1,0	1,3	1,5	2,0
FORMA	6,0	0	2,7	1,2	1,2	2,0
ESTRUCTURA	1,0	0	2,6	1,7	2,7	2,0
ERUPCION	1,0	0	2,0	3,0	5,0	4,0

La tabla muestra que:

- En general el promedio mayor de alteraciones afecta a la posición dentaria independiente de su localización.
- No existe un patrón claro de distribución para las otras alteraciones dentarias.

**TABLA VI**

NUMERO DE PARIENTES DE PRIMER GRADO DE LOS PROPOSITOS CON EL NUMERO Y PORCENTAJE DE ALTERACIONES DENTARIAS QUE PRESENTAN

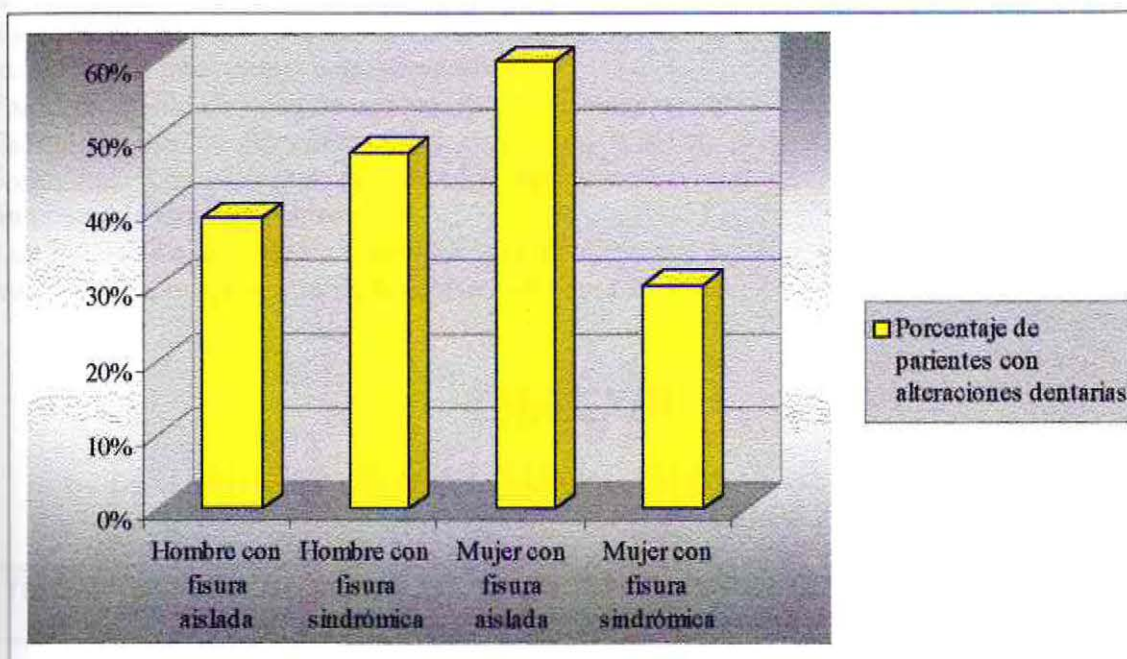
	<b>HOMBRE CON FISURA AISLADA</b>		<b>HOMBRE CON FISURA SINDROMIC A</b>		<b>MUJER CON FISURA AISLADA</b>		<b>MUJER CON FISURA SINDROMIC A</b>	
<b>NÚMERO DE PARIENTES EXAMINADOS</b>	41		23		10		10	
<b>PARIENTES CON ALTERACIONES DENTARIAS</b>	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	16	39	11	47,8	6	60	3	30

La tabla VI y el gráfico 3 indican que:

- ❑ El porcentaje mayor de parientes con alteraciones dentarias se encuentra en el grupo de fisurados aislados femeninos, seguidos por los parientes de fisurados sindrómicos masculinos.
- ❑ Los parientes de fisurados sindrómicos masculinos están mas afectados que los parientes de fisurados aislados masculinos.

**GRAFICO 3**

PORCENTAJE DE PARIENTES CON ALTERACIONES DENTARIAS SEGUN LOS PROPOSITOS.

**TABLA VII**

PROMEDIOS DE DIENTES AFECTADOS Y TIPOS DE ANOMALIAS DENTARIAS EN PARIENTES DE PRIMER GRADO DE LOS PROPOSITOS

	HOMBRE CON FISURA AISLADA		HOMBRE CON FISURA SINDROMICA		MUJER CON FISURA AISLADA		MUJER CON FISURA SINDROMICA	
	Prom.	d.t.	Prom.	d.t.	Prom.	d.t.	Prom.	d.t.
<b>DIENTES AFECTADOS</b>	0,9	0,9	2,7	0,9	1,5	0,7	1,5	0,7
<b>TIPOS DE ANOMALIAS</b>	1,7	1,0 (n=11)	1,6	1,2 (n=6)	2,3	1,5 (n=3)	1,0	0,0 (n=2)

La tabla VII muestra que:

- Para el promedio de parientes con dientes afectados por paciente, el valor mayor se encuentra en parientes de fisurados sindrómicos masculinos y el valor menor en parientes de fisurados aislados masculinos. Los parientes de fisurados femeninos tienen valores intermedios a los de los fisurados masculinos e iguales entre ellos.
- Par el promedio de tipos de anomalías en parientes, el valor mas alto está en los parientes de fisurados aislados femeninos y el valor mas bajo en parientes de fisurados sindrómicos femeninos. Los parientes de fisurados masculinos tienen valores intermedios a los de los femeninos y similares entre ellos.
- La totalidad de los valores obtenidos son menores que aquellos para lo fisurados, con la sola excepción de los parientes de hombres con fisura sindrómica

### **TABLA VIII**

DISTRIBUCION DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ALTERACIONES  
DENTARIAS EN PARIENTES DE PROPOSITOS FISURADOS.

<b>TIPO DE ALTERACION</b>	<b>NUMERO DE PARIENTES CON ALTERACIONES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>NUMERO</b>	4	4,76
<b>ERUPCION</b>	6	7,14
<b>POSICION</b>	13	15,47
<b>FORMA</b>	6	7,14
<b>TAMAÑO</b>	11	13,09
<b>ESTRUCTURA</b>	3	3,57

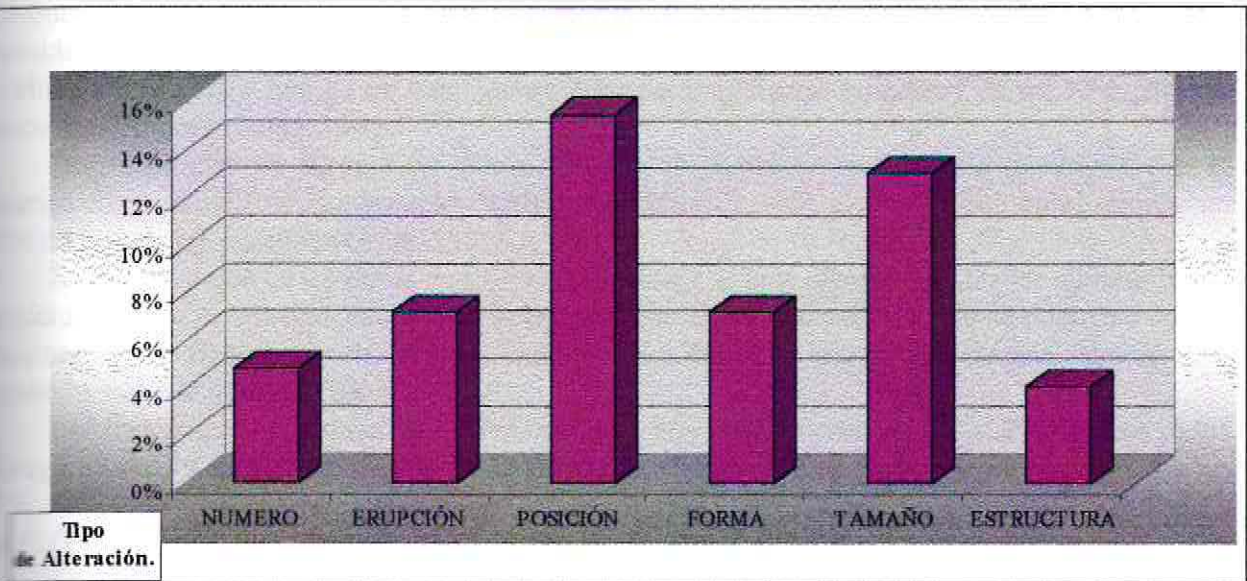
La tabla VIII muestra que:

- La alteración dentaria presente en un mayor número de parientes de los propósitos fisurados es la malposición, luego el tamaño, seguidos en último término por alteraciones de número y estructura.

Para visualizar mejor la distribución de cada tipo de alteración dentaria se entrega el siguiente gráfico.

### **GRAFICO 4**

**DISTRIBUCION DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ALTERACIONES DENTARIAS EN PACIENTES DE PROPOSITOS FISURADOS.**



## VII. DISCUSION

Por la cantidad de información recabada, pero más que nada, por el interés y relación con los trastornos dentarios que puedan tener ciertos hallazgos, antes de comentar los resultados sobre las anomalías dentarias nos referiremos a condiciones epidemiológicas y de localización de las fisuras labio palatinas.

En nuestra muestra la distribución por sexo para las FL(P) fue mayor en los hombres que en las mujeres, lo que concuerda con la investigación de Bonaiti y cols.(1982); no sucede así con la distribución de las FP que muestra una distribución de tres hombres y dos mujeres lo que difiere con dicho estudio que relata una distribución de 2:1 a favor de las mujeres, esto puede deberse, principalmente, al reducido número de propósitos con esta afección dentro de esta muestra.

Según nuestros resultados las fisuras tanto palatinas como labio palatinas muestran un porcentaje significativamente mayor para sus formas aisladas sobre las sindrómicas, lo que coincide plenamente con lo descrito por Aylsworth (1985), y concuerda también con otro estudio de Holdswort (1970) que da un valor de un 70% para las fisuras aisladas y de un 30% para las fisuras sindrómicas (Oribe, 1981).

Los resultados de agregación familiar en los 48 pacientes examinados concuerda con lo descrito en el estudio de Holdswort (1970) quien relata un 42% de FL(P) con agregación y un 58% de FP con agregación. (Oribe, 1981).

Se encontró que en los casos de fisuras unilaterales, el lado afectado en mayor número fue el izquierdo, con aproximadamente cuatro veces mas que el lado derecho lo que se relaciona con lo encontrado por Bonaiti y cols. (1982), quienes describen una proporción de 3:1 para el lado izquierdo sobre el derecho (Shaffer, 1986).

Las fisuras labio palatinas bilaterales, según la literatura, corresponden al 25% de los casos (Kriger,1986) y en nuestro estudio se corresponde fielmente dicha proporción alcanzando a un 27% de los casos de nuestra muestra. Otro autor, Shaffer (1986), relata un porcentaje menor para las FL(P) bilaterales que llega a un 20%. La razón de esta localización es desconocida.

Todas estas concordancias y discordancias con datos de la literatura hablan en favor que las fisuras labio palatinas, independientemente del origen de las muestras, poseen características semejantes. Sin embargo, la razón de las mismas no están dilucidadas aunque se podría pensar que en la conjunción o no de factores genéticos y ambientales, en su etiología, se podría encontrar la justificación de ese comportamiento. También podemos suponer que dichas características pueden influir en la aparición de anomalías dentarias.

Ahora bien, en relación al comportamiento de las variables dentarias, podemos decir que el promedio de los diferentes tipos de anomalías para individuos con FL(P) no sigue el patrón esperado para los individuos sindrómicos o aislados, pues se podría pensar, que los individuos que padecen FL(P) asociadas a otras alteraciones debieran manifestar una mayor cantidad de anomalías dentarias que los propósitos con fisuras aisladas por la probable existencia de un factor genético con efecto pleiotrópico. La explicación para estos hallazgos podría estar en el bajo número de pacientes para el grupo sindrómico tanto para hombres como para mujeres dentro de la muestra, y esto mismo podría explicar la no aparición de un patrón claro en las cuatro categorías.

El análisis sobre el número de dientes para cada tipo de alteración, al separar los propósitos según la localización de la fisura no arroja un patrón claro, lo que se podría deber al

bajo número de propósitos con FL(P) derecha y bilateral. En general los resultados hacen pensar que la localización del defecto no influye en el número de alteraciones que el propósito presenta.

Sin embargo, hay que hacer notar que la anomalía más importante es la de posición. Estos hallazgos se podrían explicar como un efecto de la propia fisura o de factores concomitantes a la reparación quirúrgica. Cabe señalar la existencia de un estudio realizado en la V Región (Pinto y Figueroa, 1967) en el que se encontró que en una muestra de población normal, la anomalía más frecuente era la malposición de los dientes anterosuperiores. Esto podría refutar la suposición anterior, sobre la malposición en fisurados. De acuerdo a la información encontrada no estamos en condiciones de establecer la existencia de un factor definido para esta alta frecuencia de malposiciones.

Por otro lado, independientemente de la no existencia de un patrón claro entre tipo de fisura y anomalía dentaria, hay que señalar que en el trabajo ya citado realizado en la V Región se encontraron anomalías dentarias de posición, de número y de tamaño, que son más bajas que en pacientes fisurados examinados por nosotros. Esta diferencia entre la población normal y la población fisurada de la misma zona geográfica, habla a favor de factores concomitantes en fisurados que podrían producir alteraciones dentarias. Hallazgos semejantes fueron encontrados por Schroeder y Green en poblaciones de Estados Unidos (1975).

Con respecto a la erupción, existe un manifiesto retraso por causas que no podemos definir, el que no depende de que la fisura sea aislada o sindrómica. Esto concuerda con lo descrito por McIntee y cols. (1986). Cabe señalar, que en nuestro estudio se presentó un caso masculino de fisura labial con dos dientes neonatales, lo que corresponde a una frecuencia cercana al 2%, lo que es concordante con el estudio hecho por Machado de Almeida y Ribeiro (1996) que señala una frecuencia de un 2% a un 10% de esta alteración en fisurados. Además, la cantidad de anomalías dentarias de pacientes fisurados concuerda con lo encontrado por diversos autores (Anderson y Moss, 1996; McIntee y cols, 1986; Dahllöf, (1989) Schoreder y Green, 1975; Pinto y Figueroa, 1967).

En resumen, de acuerdo a lo comentado sobre anomalías dentarias y a los hallazgos encontrados, podemos deducir que no se encontró un factor etiológico claro para sus manifestaciones y frecuencias, lo que permite suponer que parte de ellos pueden ser causados por factores que condicionan la aparición de las fisuras o por factores fisicomecánicos propios de ellas, pero que otras podrían ser de responsabilidad de la corrección quirúrgica. En todo caso, lo que sí es innegable, es que los individuos fisurados presentan alteraciones dentarias con frecuencias muchísimo más altas que los individuos de la población general.

Por último, en relación a las anomalías dentarias que presentan los parientes de primer grado de los propósitos, tampoco se vio una relación clara entre el número de afecciones de ellas y el tipo de fisura, sindrómica o aislada del propósito, lo que difiere también, con lo que se podría pensar respecto a que los parientes de fisurados sindrómicos presentarían un mayor número de anomalías. La explicación de esta situación puede deberse, de nuevo, al bajo número de propósitos en algunos grupos. Sin embargo, los valores encontrados en los parientes de primer grado concuerdan con lo señalado por Schoreder y Green (1975) y Anderson y Moss (1996). Además, al comparar esos valores con los encontrados en una búsqueda realizada por los integrantes de este seminario, en 71 pacientes atendidos en la Escuela de Odontología, cuyas edades fluctúan entre los 4 y los 12 años, se encontró que las frecuencias de alteraciones dentarias son más bajas que aquellas de los parientes de primer grado de los propósitos de nuestra muestra.

Todo lo anterior, permite suponer con bastante seguridad que en los parientes de primer grado de fisurados deben existir factores concomitantes que en algunos casos provocaron

submanifestaciones clínicas de fisura (úvula bífida, cicatriz en labio, columela dividida, etc.) que se encontraron en ellos y/o en otros casos, anomalías dentarias de distinto tipo. Esto habla de la existencia de una agregación familiar de estos factores.

## **VIII. CONCLUSIONES**

Las conclusiones sólo se referirán a las anomalías dentarias de los fisurados y a sus parientes de primer grado, estas conclusiones son las siguientes:

- ❑ Todos los pacientes fisurados, presentan alteraciones dentarias de distinto tipo y de diversa intensidad, y con frecuencias superiores a las de la población normal.
- ❑ Dentro de las alteraciones dentarias, la más frecuentemente observada es la anomalía de posición.
- ❑ No se pudo establecer una relación directa entre la severidad de la fisura, su localización y el tipo y número de alteraciones presentes.
- ❑ No se pudo establecer una diferencia clara, en el tipo y número de las alteraciones dentarias, por sexo.
- ❑ Los pacientes sindrómicos no tienen más alteraciones dentarias que los pacientes no sindrómicos; tanto los hombres como las mujeres, como se podría suponer.
- ❑ Los parientes de primer grado de los pacientes fisurados presentan un mayor número de alteraciones dentarias que la población normal.
- ❑ No se pudo establecer una causa clara para la aparición de las anomalías dentarias, pero se puede suponer que ellas, en los fisurados, se deben a factores que condicionan la aparición de la fisura, factores fisicomecánicos propios de ellas, factores concomitantes y factores relacionados con la corrección quirúrgica, y en los parientes de primer grado a la existencia de factores predisponentes que poseen agregación familiar.

## **IX. SUGERENCIAS**

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

- Hacer esfuerzos cooperativos para mantener a estos pacientes agrupados en un Centro de Referencias, que les permita acceder en forma expedita y de acuerdo a su situación socioeconómica a la atención integral que deben recibir.
- Modificar, perfeccionándolos, los registros clínicos odontológicos existentes para mejorar el control y seguimiento de cualquier paciente fisurado.
- Proponer la realización de un estudio más completo en que se considere junto con el examen clínico, un apoyo radiográfico y el estudio de modelos dentarios, que permitan establecer variables cuantitativas.
- Estudiar la posibilidad de realizar un seguimiento de las etapas y reparaciones quirúrgicas recibidas, para determinar la existencia o no, de factores iatrogénicos debidos a ésta.
- Proponer estudios específicos tendientes a dilucidar la etiología precisa de la aparición de anomalías dentarias en pacientes fisurados y sus parientes de primer grado.

## **X. RESUMEN**

El presente trabajo establece las alteraciones dentarias de pacientes fisurados y sus parientes de primer grado.

El estudio se realizó sobre una muestra de 48 propósitos, todos dependientes del Hospital de Niños y Cunas de Viña del Mar, cuyas edades fluctúan entre los 20 días y 40 años de edad, y 96 parientes de primer grado.

La recolección de la información se realizó mediante una ficha clínica que en su primera parte incluye aspectos epidemiológicos de la familia del propósito, y luego un examen clínico dentario tanto del propósito como de sus parientes.

El estudio establece que la totalidad de los propósitos presenta algún grado de alteración dentaria independiente del sexo, siendo la más frecuente la malposición; que no existe relación entre la severidad de la fisura y el número y tipo de alteración dentaria; que los parientes de primer grado de los propósitos presentan un mayor número de alteraciones dentarias que la población normal; finalmente que los hallazgos no permitieron establecer una etiología clara para la aparición de las anomalías dentarias.

## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abdulla, A.; Sadowsky, C.; Begole, E. (1984): Deciduous Tooth Dimensions In Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate J.* 21: 301-307.
- 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): 119-32.
- Aguirre, A. (1986), Desarrollo de la cara, cavidad bucal y formaciones anexas. En: *Histología y Embriología del Sistema Estomatognático*, M.A. Montenegro, C. Mery, A. Aguirre, Santiago, Facultad de Odontología Universidad de Chile, pg. 7-29.
- Anderson, P. J.; Moss, A. (1996): Dental findings in Parents of Children with Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate-Craneofacial J.* 33: 436-439.
- Artinger, H.H.; Buetow, K.H; Bell, G. I.; Barbdach, J.; Ban Demark, B.R.; Murray, J. C. (1989), Association of genetics variations of the transforming growth factor alpha, with cleft lip and palate. *Am. J. Hum. Genet.* 45:348 – 353.
- Athanasiou, A. E.; Mazaheri, M.; Zarrinnia, K. (1988): Dental Arch Dimensions in Patients with Unilateral Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate J.* 25: 139-145.
- Björksworth. M. D. (1985): Genetic Considerations in Clefts of the Lip and Palate. *Clin. Plastic Surg.* 12: 533-542.
- Bishara, S.; Sosa, M. R.; Patron, N. H. (1985): Dentofacial Findings in two individuals with unoperated bilateral Cleft Lip. *Dentofacial Findings with unoperated bilateral Cleft Lip. Am. J. Orthod.* 88: 22-30.
- 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.
- Bonatti C., Briard M. L., Feingold J., Pavy B., Psaume J., Migne-Tufferaud G., Kaplan J. (1982): An Epidemiological and Genetic Study of Facial Clefing 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., Volpato S. (1988): Epidemiological and Genetic Study of 200 Cases of Oral Cleft in the Emilia Romagna Region of Northern Italy. *Teratology.* 38: 559-564.
- Carter C O. (1969): Genetics of Common Disorders. *Br. Med. Bull.* 25: 52-7.

- 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.
- Clementi M., Tenconi R., Collins A., Calzolari E., Milan M. (1995): Complex Segregation Analysis in a sample of consecutive Newborns with Cleft Lip with or without Cleft Palate in Italy. *Hum. Hered.* 45: 157-164.
- Cormack, H. D. (1988), Aparato digestivo. En: *Histología de Ham, Harla, S.A. de C.V.; Antonio Caso México D.F., Editorial Mexicana*, pg. 593-603.
- Czeizel AE. (1995): Nutritional Supplementation and Prevention of Congenital Abnormalities. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 7(2): 88-94.
- Danksy L. V., Rosenblatt D.S., Andermann E. (1992): Mechanisms of Teratogenesis: Folic Acid and Antiepileptic Therapy. *Neurology.* 42 (4 Suppl 5): 32-42.
- Domenais, F.; Bonaiti, C.; Briard, M.; Feingold, J. (1987): An epidemiological and genetic study of clefting in France II. Segregation Analysis. *J. Med. Genet.* 32: 129 -132.
- Durner M., Greenberg D.A., Delgado Escueta A.V. (1992): Is there a Genetic relationship between Epilepsy and Birth Defects?. *Neurology.* 42: 63-7.
- El Deeb, M.E.; El Deeb, M.E. (1989): Canines Erupted Through Grafted Alveolar Cleft Defects in Patients with Alveolar Cleft: A Pulp Testing Evaluation Study. *Cleft Palate J.* 26: 100-104.
- Felix-Schollaart, B.; Hoeskma, J.; Prahl-Andersen, B. (1992): Growth Comparison between Children with Cleft Lip and/or Palate and Controls. *Cleft Palate-craneof. J.* 29: 475-480.
- Gorlin, R. J. (1991): Abstract. *Am. J. Hum. Genet.* 49: 69.
- Guzman, U.A.; Zillmann, G.G.; Yevenes, L.I. (1997): Diagnóstico de riesgo cariogénico en niños con Labio Leporino y/o Fisura Velopalatina de la Fundación Gantz, Santiago. *Rev. Dent. Chile.* 88: 26-32.
- Jara L., Blanco R., Chiffelle I., Palomino H., Curtis D. (1993): Fisura Labio Palatina en Población Chilena: Asociación con Polimorfismo BamHI del Gen Factor Transformante del Crecimiento Alfa (TGFA). *Rev. Med. Chile.* 121: 390-395.
- Joschko Ma., Dreosti I.E., Tulsi R.S. (1991): The Teratogenic Effects of Nicotine in vitro in Rats: a Light and Electron Microscope Study. *Neurotoxicol. Teratol.* 13(3): 307-16.
- Katz RA. (1988): Effect of Diazepam on the Embryonic Development of the Palate in the Rat. *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.* 8 (2): 155-66.
- Kelly T.H., Rein M., Edwards P. (1984): Teratogenicity of Anticonvulsant 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 Médica Panamericana, pg. 401-419.
- Laatikainen, T.; Ranta, R. (1996): Taurodontism in twins with cleft lip and /or Palate. Eur. J. Oral Sci. 104: 82-86.
- Libretto S.E. (1995): Review of the Toxicology of Beclomethasone Dipropionate. Arch Toxicol. 69 (8): 509-25.
- Machado de Almeida, C.; Riveiro, G.M. (1996): Prevalence of Natal/Neonatal teeth in Cleft Lip and Palate Infants. Cleft Palate-Craneof. J. 33: 297-299.
- Mackay, F.; Bottonley, J.; Semb, G.; Roberts, C. (1994): Dentofacial Form in the Five-Year-old Child with unilateral Cleft Lip and Palate. Cleft Palate-Craneofacial J. 31: 372-375.
- Marazita L., Goldstein M., Smalley L. (1986): Cleft Lip with or without Cleft Palate: Reanalysis of a Three-generation Family Study from England 1986. Genet. Epidemiol. 3: 335-42.
- McIntee, R.; Moore, I.; Yonkers, A. (1986): A General Review of Maxillofacial Cleft Deformities with Emphasis on Dental Anomalies. Ear. Nose Throat J. 65: 8-14.
- Mc Williams, B. (1991): Submucous Cleft on the Palate: How Likely Are They To Be Symptomatic?. Cleft Palate in Craneofacial J. 28: 247-251.
- Melnick M, Bixler D., Fogh Andersen P. (1980): Cleft Lip / Palate: An Overview of the Literature and Analysis of Danish Cases Born Between 1941 and 1968. Am J Med Genet. 6: 83-87.
- Nazer, J.; Valenzuela, C.; Cordero, A. (1975): Frecuencia de malformaciones congénitas externas en su relación con algunas variables biológicas. Rev. Pediatría, 18: 37 - 42.
- Nazer, J.; Díaz M.V., Díaz G.V. (1980): Malformaciones Congénitas: VI Labio leporino y/o Paladar Hendido. Rev. Pediatría. 23: 11-17.
- Nomura T., Tanaka S., Kurokawa N., Shibata K., Nakajima H., Kurishita A., Hongyo T., Ishii Y. (1996): Cytogenotoxicities of Sublimed Urethane Gas to the Mouse Embryo. Mutat Res. 10; 369 (1-2): 59-64.
- Oribe, J. A. (1981). Fisuras del paladar primario y del secundario. En: Cirugía Maxilofacial, López Liberos 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.

- Peterka M., Tyrdek M., Likovsky Z., Peterkova R., Fara M. (1994): Maternal Hypertermia and Infection as One of Possible Causes of Orofacial Clefts. *Acta Chir. Plast.* 36 (4): 114-8.
- Pietrzyk, J. J.; Rosansky, S.; Swisterska, E. (1985): Genetic analysis of cleft lip and cleft palate in souther Poland II. Complex segregation analysis. *Acta antropogenética*, 9: 140 – 152.
- Pinkham, J.R. (1991), la dinámica del cambio. En: *Odontología Pediátrica*, Editorial Interamericana, Mexico D.F., pg. 115-152.
- Pinto, C. J.; Figueroa, H. (1967): Estructura genética de la población de Valparaíso. Comportamiento y relaciones de algunas variables socioeconómicas, clínicas, genéticas y dentales. *Biologica*, XLI: 11 – 34.
- Pöyry, M.; Ranta, R. (1986): Formations of Anterior Maxillary Teeth in 0-3 Year-Old Children with Cleft Lip and Palate and Prenatal Risk Factors for Delayed Development. *J. of Craneof. Genet. and Develop. Biol.* 6: 15-26.
- Ranta, R.; Stegars, T.; Rintala, A. E. (1983): Correlations of Hypodontia in Children with Isolated Cleft Palate. *Cleft Palate J.* 20: 163-165.
- Robbins. *Patología Estructural y Funcional*. 4ª Edición Vol 1; 10; 552-555. Interamericana. Mc Graw. Hill. España 1990.
- Rollnick, B. R.; Kaye, C.; (1986): Mendelian inheritance of isolated non syndromic cleft palate. *Am. J. Med. Genet.* 24: 465 – 473.
- Schroeder, D. C.; Green, L. J. (1975): Frequency of Dental Trait Anomalies in Cleft , Sibling and Non Cleft Groups. *J. Dent. Res.* 54: 802-807.
- 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.* 24: 141-146.
- Suzuki, A.; Mukai, Y.; Ohishi, M.; Miyano-shita, Y.; Tashiro, H. (1993): Relationship between Cleft Severity and Dentocranefacial Morphology in Japanese Subjects with Isolated Cleft Palate and Complete Unilateral Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate-Craneof. 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.
- Toscano V., Fernández R., Cavalcanti F., Fragoso G. (1997): Malformaciones Congénitas asociadas con Fisura Labiopalatinas. Análisis de 22 casos. Rev Odontológica Da Universidade de Santo Amaro. 2 (nº3): 15-18.
- Tresserra, L.L. (1977); Embriología; Etiopatogenia, características del labio normal, características del labio fisurado; Jims, Barcelona. pg. 3-31.
- Werner, S.P.; Harris, E. F. (1989): Odontometrics of the permanent teeth in Cleft Lip and Palate: Systemic size reduction and Amplified Asymetry. Cleft Palate J. 26: 36-41.

## XII. ANEXOS

### FICHA CLÍNICA

1

Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Facultad de Ciencias

Ficha nº: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

#### I- DATOS DEL PROPÓSITO

Nombre: \_\_\_\_\_ Sexo: F M  
Fecha de nacimiento: \_\_\_ - \_\_\_ - \_\_\_ Edad: \_\_\_ años \_\_\_ meses  
Gestación: \_\_\_ semanas Tipo de parto: \_\_\_\_\_  
Peso al nacer: \_\_\_ grs. Talla al nacer: \_\_\_ cm. Paridad: \_\_\_  
Tipo de malformación: \_\_\_\_\_  
Existencia de otras malformaciones: NO / SI: \_\_\_\_\_

Desarrollo psicomotor en relación a otros hermanos: \_\_\_ normal \_\_\_ adelantado \_\_\_ retrasado  
Institución de nacimiento: \_\_\_\_\_  
Institución donde se controla: \_\_\_\_\_  
Ha sido examinado por un genetista?: NO / SI : Diagnóstico: \_\_\_\_\_

#### DESCRIPCIÓN ASPECTOS FENOTÍPICOS

Perfil: \_\_\_\_\_ Línea media: \_\_\_\_\_  
Ojos: Forma: \_\_\_\_\_ Tamaño: \_\_\_\_\_  
Región Malar: \_\_\_\_\_  
Nariz: Forma: \_\_\_\_\_ Columela: \_\_\_\_\_ Fosas nasales: \_\_\_\_\_  
Orejas: Forma: \_\_\_\_\_ Tamaño: \_\_\_\_\_ Implantación: \_\_\_\_\_  
Filtrum: \_\_\_\_\_ Labio Superior: \_\_\_\_\_ Labio inferior: \_\_\_\_\_  
Paladar blando: \_\_\_\_\_ Paladar duro: \_\_\_\_\_  
Observaciones: \_\_\_\_\_

II.- DATOS DE LA MADRE

Nombre: \_\_\_\_\_  
 Dirección: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
 Fecha de nacimiento: \_\_\_ - \_\_\_ - \_\_\_ Edad: \_\_\_ años Ocupación: \_\_\_\_\_  
 Relación de parentesco con el esposo: NO / SI: \_\_\_\_\_

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Número de embarazos:									
Sexo (M, F):									
Condición(NV, NM, AE):									
Semanas de gestación:									

Causa de pérdida espontánea: \_\_\_\_\_

Causa de muerte perinatal o infantil: \_\_\_\_\_

Características generales del embarazo del propósito, con énfasis en el primer trimestre: \_\_\_\_\_

- Condiciones específicas: - Enfermedades: \_\_\_\_\_
- Enfermedades infecciosas: \_\_\_\_\_
  - Episodios febriles: \_\_\_\_\_
  - Medicamentos: Sedantes: \_\_\_\_\_
  - Anticonvulsivos: \_\_\_\_\_
  - Otros: \_\_\_\_\_
  - Stress: \_\_\_\_\_
  - Hábitos: Tabaco: \_\_\_\_\_
  - Alcohol: \_\_\_\_\_
  - Otros (agentes teratogénicos): \_\_\_\_\_

Descripción aspectos fenotípicos (señalar solo lo anormal): \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES FAMILIARES DE LA MADRE**

Nº de hermanos																				
Sexo M/ F (en orden):																				
Nº de hijos de los hermanos:																				
Sexo M/F (en orden):																				

**DATOS PARENTALES**

Apellidos

Lugar de origen

Padre	_____	_____
Madre	_____	_____
Abuelo Paterno	_____	_____
Abuela Paterna	_____	_____
Abuelo Materno	_____	_____
Abuela Materna	_____	_____

Existencia de parientes paternos con malformaciones iguales al propósito	SI	NO
Existencia de parientes paternos con malformaciones distintas al propósito	SI	NO
Existencia de parientes maternos con malformaciones iguales al propósito	SI	NO
Existencia de parientes maternos con malformaciones distintas al propósito	SI	NO

**■ DATOS DEL PADRE**

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

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

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

Exposición casual o permanente a sustancias teratogénicas y/o mutagénicas señalando época y duración: \_\_\_\_\_

Habitos:      Tabaco: \_\_\_\_\_      Alcohol: \_\_\_\_\_

DATOS PARENTALES

	Apellidos	Lugar de origen
Padre	_____	_____
Madre	_____	_____
Abuelo Paterno	_____	_____
Abuela Paterna	_____	_____
Abuelo Materno	_____	_____
Abuela Materna	_____	_____

- Existencia de parientes paternos con malformaciones iguales al propósito SI NO
- Existencia de parientes paternos con malformaciones distintas al propósito SI NO
- Existencia de parientes maternos con malformaciones iguales al propósito SI NO
- Existencia de parientes maternos con malformaciones distintas al propósito SI NO

IV DATOS CLINICOS Y DENTARIOS DEL PROPOSITO:

Edad cronológica y dentaria:

Fecha de erupción:

Permanente:

Temporal:

Secuencia de erupción:

Alteración	Diente afectado															
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
				5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5			
Número																
Erupción																
Posición																
Forma																
Tamaño																
Estructura																
				8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5			
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

DESCRIPCION DE LOS HALLAZGOS:

Número:

Erupción:

Posición:

Forma:

Tamaño:

Estructura:

ESTADO SANITARIO BUCAL Y PERIODONTAL:

ASPECTOS OCLUSALES:

DATOS CLINICOS Y DENTARIOS DE HERMANOS (u otro pariente) DEL PROPOSITO:  
(anotar solo las características anormales)

Nombre:

Edad:                      Sexo:

Parentesco con el propósito:

Aspectos fenotípicos de cabeza, cara, paladar duro y blando:

Alteraciones dentarias de:

Número:

Erupción:

Posición:

Forma:

Tamaño:

Estructura: