

Artículo de revisión

Recibido: Setiembre 2025

Aceptado: Octubre 2025

LAS FISURAS LABIOPALATINAS, UNA REVISIÓN DEL CONOCIMIENTO ACTUAL Y FILOSOFÍAS DE TRATAMIENTO

CLEFT LIP AND PALATE, A REVIEW OF CURRENT KNOWLEDGE AND TREATMENT PHILOSOPHIES.

Dra. Letizia V. Loro Almeida

Doctora en Odontología UDELAR-Uruguay. Licenciada en Odontología Universidad de Murcia-España. Especialista en Ortopedia y Ortodoncia IUCEDDU-Uruguay. Práctica privada Clínica Dental CERO Barcelona-España.

Email: dra.loro@clinicadentalcero.com

DOI 10.52887/RUOO/v8n2.2

RESUMEN

Las fisuras labiopalatinas son las malformaciones craneofaciales congénitas más frecuentes. Se producen debido a alteraciones embriológicas que provocan la falta de fusión entre los procesos faciales. Su etiología es multifactorial, influida por factores genéticos y ambientales. Sin embargo, no existen estudios concluyentes que nos ayuden a determinar con exactitud las causas que la provocan.

Cuando las fisuras se presentan combinadas entre sí, crean alteraciones morfo-fisiológicas, estéticas y psicológicas muy complejas. Para resolverlas, se requiere de un equipo multidisciplinario capaz de brindar al paciente una mejor calidad de vida e integración en la sociedad.

En la actualidad existen dos corrientes filosóficas para su tratamiento. Una utiliza solamente la cirugía para la corrección de la deformidad, mientras que la otra incluye la corrección quirúrgica de los segmentos fisurados con ortopedia maxilar. A pesar de los avances en el tratamiento quirúrgico de la fisura labiopalatina, se ha observado que por sí solo no resuelve los múltiples problemas encontrados en estos pacientes. Eso ha llevado a la búsqueda de alternativas que superen sus restricciones, incrementando así la relación entre cirujanos y odontólogos, odontopediatras y ortodoncistas especialmente.

1

Palabras clave: fisura de labio y paladar, genética, exposición a riesgos ambientales, enfoque multidisciplinario, tratamiento pre-quirúrgico en infantes.

SUMMARY

Cleft lip and palate are the most common congenital craniofacial malformations. They occur due to embryological alterations that cause lack of fusion between facial processes. Its aetiology is multifactorial, influenced by genetic and environmental factors, however, there are no conclusive studies to help us determine the exact causes.

When fissures occur in combination, they create very complex morphophysiological, aesthetic and psychological alterations, thus requiring a multidisciplinary team capable of providing treatment in order to offer the patient a better quality of life and integration into society.

At present there are two philosophical currents for its treatment, one uses only surgery to correct the deformity, while the other includes presurgical correction of the fissured segments with maxillary orthopaedics. Despite advances in cleft lip and palate surgical treatment, it has been observed that this alone does not solve the multiple problems encountered in these patients and therefore has led to the search for alternatives that overcome its restrictions, resulting in an increased collaboration between surgeons and dentist, especially odontopediatricians and orthodontists.

Key words: cleft lip and palate, genetics, exposure to environmental risks, multidisciplinary approach, presurgical infant orthopedic.

1. INTRODUCCIÓN

Las fisuras labiopalatinas (FLP) son defectos craneofaciales producidos por alteraciones embriológicas en la formación de la cara. Constituyen las malformaciones congénitas más frecuentes de la región facial, provocadas por la falta de fusión entre los procesos faciales embrionarios en formación. Como ortodoncistas, nos enfrentamos a un tratamiento multidisciplinar prolongado en el tiempo, que además de cirugía, ortodoncia y rehabilitación, requiere de un enorme componente psicológico, tanto para el paciente como para sus padres ⁽¹⁾.

Numerosos estudios han reportado la presencia de alteraciones en tamaño, número y posición de los dientes desarrollados, en asociación con varias formas de fisura labial, palatina o labiopalatina; lo que provoca maloclusiones severas en dichos pacientes. La anomalía más comúnmente encontrada es la agenesia dental, con una prevalencia del 24% excluyendo terceros molares y área dentro de la fisura ^(2,3,4).

El labio fisurado se produce cuando existe un cierre incompleto del mismo, involucrando el bermellón o su porción cutánea. Esta fisura puede comprometer únicamente el borde libre del bermellón (fisura incompleta) o puede extenderse hasta el piso de las fosas nasales (fisura completa). La mayoría de las fisuras incompletas y todas las fisuras completas incluyen la inserción del orbicular de los labios y pueden presentarse en forma unilateral o bilateral. Tanto la fisura labial que incluye el paladar (FLP) como la que no lo incluye (FL) han sido consideradas una entidad genética y embriológica diferentes con la fisura palatina aislada (FP) ⁽²⁾.

La FLP puede ser dividida en sindrómicas (FLPS) o no sindrómicas (FLPNS), aproximadamente el 70% pertenece a éstas últimas, con una contribución genética de 20 a 30%. El estudio de su etiología y patogénesis es complejo y pobremente entendido. Se han reportado más de 300 síndromes genéticos que son acompañados de FLP, mientras que otros son debidos a re-arreglos cromosómicos o a la agresión con teratógenos ⁽⁵⁾.

2. OBJETIVOS

Los objetivos que se plantean en esta monografía son:

- 1- Conocer la evidencia existente acerca de las fisuras labiopalatinas.
- 2- Describir las principales corrientes terapéuticas para abordar su corrección.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 ETIOLOGÍA DE LAS FISURAS LABIOPALATINAS

Su etiología multifactorial está influida por factores genéticos y ambientales. Los genes emitirían respuesta ante los estímulos del medio ambiente y eso repercutiría en la expresión a nivel fenotípico. Sin embargo, no existen estudios concluyentes que nos ayuden a determinar con exactitud las causas que las provocan, de manera que no contamos con medios predictivos eficaces que nos permitan su prevención ⁽¹⁾.

En lo referente a factores genéticos, las FLPS poseen patrones de herencia mendeliana, los genes implicados producen no sólo la anomalía orofacial sino también otras alteraciones. Por otro lado las FLPNS tienen patrones de herencia poligénicos y los genes que se han estudiado son candidatos, es decir, genes que han sido detectados en fisuras sindrómicas y que podrían contribuir con la etiología de estas ⁽⁴⁾.

Fogh-Anderson (1942) propuso que los factores genéticos contribuyen a las FLPNS después de observar una mayor frecuencia de hendiduras en familiares de un paciente con fisuras ⁽⁵⁾. El análisis de segregación⁶ y los estudios de gemelos idénticos ⁽⁷⁾ apoyaron posteriormente su afirmación. El autor llega a las siguientes conclusiones: 1) Los factores genéticos juegan un papel fundamental en la etiología del FLP. 2) El labio fisurado con paladar hendido o sin éste (FLP o FL) y el paladar hendido aislado (FP) son malformaciones genéticamente diferentes. 3) La FLP ocurre más frecuentemente en hombres y la FP aislada en mujeres. 4) Las malformaciones asociadas están presentes en la mayoría de los pacientes con FLP. Todas estas teorías están completamente aceptadas en la actualidad ^(8,9).

3.1.1 *Factores genéticos*

3.1.1.1 **Herencia multifactorial**

Este tipo de herencia se presenta en las FLPNS e implica que exista un genotipo predisponente con el que interaccionan factores medioambientales para dar como resultado la fisura. La variación genética es la que modula el riesgo de defectos ⁽⁴⁾.

El riesgo de recurrencia o “heredabilidad” es variable y depende de diversos factores: 1. Grado de parentesco: el riesgo es mayor conforme éste sea más cercano. 2. Género: la fisura labial asociada o no al paladar fisurado es más frecuente en varones y el paladar fisurado aislado es más frecuente en mujeres. El género menos frecuentemente afectado tiene un mayor riesgo de transmisión, por esto en el caso de las FLP, una mujer afectada tiene mayor probabilidad de transmitirla que un varón. 3. Magnitud de la afectación: el riesgo será mayor cuanto más grave sea la malformación. 4. Número de afectados en los antecedentes familiares: cuanto mayor sea el número de familiares afectados, mayores serán las probabilidades de que el genotipo predisponente se repita en otros miembros de la familia ⁽¹⁰⁾.

Teniendo en cuenta estos factores, se han llevado a cabo varios estudios de probabilidades con el fin de establecer el riesgo de recurrencia en cada caso en particular, y así proporcionar un asesoramiento genético lo más preciso posible. Así, por ejemplo, si uno de los padres tiene fisura, las posibilidades de que su primer hijo también la tenga es del 4%. Si el primer hijo tiene fisura, las probabilidades de tener el segundo hijo con fisura es del 17%. En el caso de padres sin antecedentes familiares, si nace un primer hijo con fisura, las probabilidades de que el segundo también la presente es del 4%. Si son dos los hijos afectados, el riesgo de recurrencia es del 10%. Estos valores son sólo probabilidades, debido a que la causa exacta no se conoce y por lo tanto no se puede prevenir el número de afectados en la familia ^(10,11).

Hasta el momento se han descrito más de 20 genes relacionados con la etiología FLPNS y la lista sigue creciendo, reflejando la complejidad de los mecanismos involucrados en la etiología de esta entidad. Entre los genes que se pueden destacar, están: IRF6, TGF α (factor de crecimiento transformante alfa), TGF β 3 (factor de crecimiento transformante beta 3), MSX1 (mshhomeobox1), MTHFR, TBX22, RARA-C1f1, NAT1, NOS3, entre otros ⁽⁴⁾.

3.1.1.2 Herencia monogénica

Se debe a mutaciones en algún gen mayor cuyo riesgo de transmisión debe ser estimado en base a los patrones clásicos de la herencia mendeliana: autosómica dominante, autosómica recesiva, dominante ligada al cromosoma X, recesiva ligada al cromosoma X. Este tipo de herencia es el que suele encontrarse en los síndromes polimalformativos, donde la fisura aparece junto a otras malformaciones. Se conocen más de 300 síndromes que asocian con mayor o menor frecuencia el labio y/o paladar fisurado como parte de su fenotipo. En gran parte están causados por defectos de un solo gen. En algunos de ellos ya se conoce el gen que ha mutado y en otros muchos, aunque no esté identificado el gen, sí se conoce el patrón hereditario. La revisión clínica exhaustiva de todos los pacientes es imprescindible, debido al alto riesgo de recurrencia de estos síndromes, a diferencia de los pacientes con FLPNS, en los cuales la fisura aparece como un hecho aislado o bien no es posible identificar el síndrome asociado ⁽⁴⁾.

El Síndrome de Van de Woude corresponde al 1% de los casos de FLPS y es uno de los desórdenes autosómicos dominantes más comunes asociados con fisura labiopalatina. Sus características fenotípicas son muy similares a las del FLPNS. Esta patología se ha asociado con la formación de fisuras labiales paramedianas en la mucosa del labio inferior, fisura labial, con o sin paladar fisurado, paladar fisurado aislado, y ocasionalmente hipodoncia. El desorden no tiene otra anomalía craneofacial y está asociado con inteligencia normal ⁽⁸⁾.

3.1.1.3 Herencia cromosómica

Es secundaria a alteraciones de los cromosomas, tanto numéricas como estructurales, que dan lugar a monosomía o trisomía de todo el cromosoma o parte de él. En estos casos, se suelen originar síndromes graves que presentan múltiples malformaciones y suelen asociar retraso psicomotor ⁽⁴⁾.

3.1.2 Factores ambientales

Estos agentes teratógenos pueden ser físicos, químicos o biológicos.

3.1.2.1 Agentes físicos

- Hidramnios y oligohidramnios (demasiado y poco líquido amniótico respectivamente) ⁽¹¹⁾.
- Traumatismos abdominales directos, capaces de romper o desgarrar la bolsa amniótica: al cicatrizar se forman bridas de tejido conjuntivo que pueden quedar atrapadas en la región oral, causando un incremento localizado de
- presión y una necrosis secundaria. En este caso la fisura se considera como una disrupción y no como una malformación ⁽¹²⁾.
- Radiaciones: La exposición en el primer trimestre puede llegar a originar hendidura del labio y/o paladar entre otras malformaciones y complicaciones ⁽¹²⁾.

3.1.2.2 Agentes químicos

- Tabaquismo: La evidencia muestra que el riesgo relativo para el desarrollo de la fisura en madres fumadoras es de 1,5 veces. Si al hábito de fumar se le suma una alteración genética en MSX1, el riesgo de FLP aumenta 7,16 veces ^(13,14).
- Alcohol: afecta la migración y la diferenciación de las células de la cresta neural ⁽¹⁵⁾. Una madre alcohólica puede dar a luz a un niño con síndrome alcohólico fetal, que puede estar asociado con paladar fisurado. Altos niveles de consumo de alcohol materno aumentan el riesgo de FLP entre 1,5 y 4,7 veces ⁽¹⁴⁾.
- Drogas: fenitoína, ácido valproico (antiepilépticos); corticosteroides; estrógenos; salicilatos; vitamina A en exceso; talidomina, aminopterina, Busulfan y Actinomicina D (antineoplásicos); benzodiazepinas; fentanilo. Algunos estudios revelan que madres epilépticas tienen un riesgo aumentado de 1:6 en tener un hijo fisurado y que la epilepsia sola, sin el fármaco anticonvulsivante, fue la responsable. La frecuencia es mayor en madres que tomaron anticonvulsivantes, ya que presentan efectos teratogénicos al reducir el nivel plasmático de ácido fólico ⁽¹⁶⁾. La ingestión de benzodiazepinas (diazepam, lorazepam, clonazepam) aumenta cuatro veces el riesgo de tener niños con fisura labial y/o palatina ^(16,17). Investigadores informaron la existencia de un nuevo síndrome en bebés de madres que declararon haber consumido fentanilo durante el embarazo. Todos presentaron paladar hendido y cabezas inusualmente pequeñas, además de otras características en común ⁽¹⁸⁾.
- Tóxicos: exposición a pesticidas, solventes orgánicos, alcohol etílico, contaminación. Estas exposiciones alteran las vías metabólicas involucradas en el crecimiento y desarrollo craneofacial ⁽¹⁹⁾.

3.1.2.3 Agentes biológicos

- Stress: genera un aumento en la actividad adrenocortical con la consiguiente liberación de cortisona; si esta liberación se presenta durante alguna etapa de la organogénesis puede producir varios tipos de malformaciones ^(20,21).
- Obesidad: se ha planteado que ésta actúa a través de mecanismos semejantes a la diabetes y a la intolerancia a la glucosa para desarrollar malformaciones congénitas en el feto ⁽²²⁾.
- Hipoxia: Variaciones en la concentración de oxígeno del aire inspirado en el embarazo ⁽²²⁾.
- Enfermedades: diabetes, rubeola, influenza, toxoplasmosis, varicela, herpes zoster, rickettsiosis y citomegalovirus. Se sospecha también del sarampión, gripe, parotiditis, hepatitis y poliomeilitis ^(12,22).
- Deficiencias vitamínicas: Vitamina A, Zinc, B2-riboflavina, B5-ácido pantoténico, B6-piridoxina, B7-biotina, B9-Ácido fólico y B12-cobalamina. Hay una fuerte teoría de que los factores nutricionales juegan un papel en el desarrollo de la fisura labial ⁽²³⁾. Varios reportes han mostrado que el suplemento de algunas vitaminas como la B6 y el Ácido Fólico durante el primer trimestre de embarazo, reducen la aparición de FLP ⁽²⁴⁾. La falta de vitamina A como su consumo en exceso (hasta 3 miligramos diarios es seguro) está asociado con malformaciones en el feto. La ingesta de isotretinoína, análogo del ácido retinoico (derivado de la vitamina A), usado para el tratamiento del acné quístico y administrado en el primer trimestre de embarazo puede producir severos daños craneofaciales y fisuras orales ⁽²²⁾.
- Ubicación geográfica: Se han observado más frecuentemente niños con fisura labiopalatina en ciudades que áreas rurales. Esto puede indicar que la polución y el estrés causado por fábricas, ruidos y una alta densidad de población, causa indirectamente un disturbio en el desarrollo del feto ⁽²⁵⁾.

3.1.2.4 Otros factores

- Edad avanzada de los progenitores: Existen evidencias de que las mujeres por encima de los 35 años tienen un doble riesgo de tener un niño con FLP. El riesgo aumenta cuando los padres presentan edad elevada, considerando este hecho cuando la madre supera los 39 años y 49 años el padre. La edad de padre aumentaba la prevalencia si la madre es mayor, si este requisito no ocurre, no influye la edad del padre en el riesgo de fisuras orales ^(26,27,28).

- Gestaciones anteriores: Una madre primeriza es más susceptible de tener un niño con FLP que una madre con más de dos gestaciones anteriores. Se relaciona el primer embarazo con una madre más joven en el momento de la fecundación, cuyo organismo poco maduro, tiene un riesgo mayor de concebir un hijo con algún tipo de patología ⁽²⁹⁾.

3.2 PREVALENCIA

Las anomalías craneofaciales más frecuentes son las fisuras orofaciales. En general, la población asiática y americana reportan una tasa de uno por cada 500 nacidos vivos, las poblaciones europeas uno de cada 1000 y las de origen africano uno por cada 2500. En los varones, ocurren con mayor frecuencia la FL y FLP. Sin embargo, en las mujeres, la FP aislada es la más prevalente. El mayor porcentaje de niños fisurados ocurre en madres multíparas de tres o más gestaciones. Las FLP se presentan con una prevalencia del 60% en el lado izquierdo. Las fisuras unilaterales son más prevalentes que las bilaterales ^(30,31,32,33).

3.3 EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA

3.3.1 *Embriología*

Las fisuras labiopalatinas son malformaciones craneofaciales congénitas ocasionadas a nivel de las estructuras orofaringonasales entre la cuarta y doceava semana de gestación, siendo la sexta, la de mayor riesgo ⁽³⁴⁾.

Uno de los eventos tempranos más importantes en la formación facial es la generación y migración de las células de la cresta neural (CCN). Esta se da desde las regiones más anteriores del tubo neural en sentido ventrolateral, para finalmente tener contacto con el endodermo faríngeo y constituir el mesénquima de los arcos branquiales (Fig. 1a y 1b) ⁽³⁵⁾.

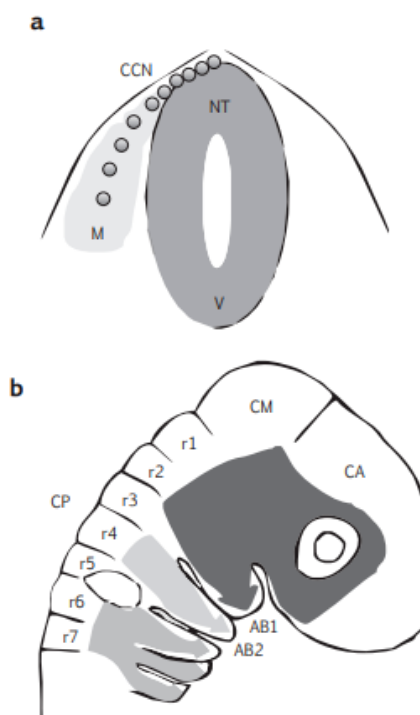


Fig. 1: Generación y migración de las células de la cresta neural: (a) Esquema del corte transversal de un embrión de vertebrado que muestra la migración ventrolateral de las células de la cresta neural. (b) Vista lateral de un embrión de ratón. AB: arcos branquiales; CA: cerebro anterior, CCN: células de la cresta neural; CM: cerebro medio; CP: cerebro posterior; r: rombómero; M: mesénquima; NT: tubo neural; V: región ventral ⁽³⁵⁾.

El primer arco branquial o arco mandibular, da lugar a la prominencia maxilar y a la prominencia mandibular, y está inervado por el trigémino. El segundo arco branquial o arco hioideo, da lugar a la formación del hueso hioides y a las regiones adyacentes del cuello, y está inervado por el facial. El tercer arco branquial o arco hiotiroideo, origina la porción inferior del cuerpo y asta mayor de hioides, así como el músculo estilofaríngeo y está inervado por el glossofaríngeo. El cuarto y sexto arco se fusionan formando los cartílagos de la laringe, excepto la epiglotis, y están inervados por el nervio vago. El quinto arco, si existe, es rudimentario y no origina ninguna estructura ⁽³⁴⁾.

Las estructuras que formarán la cara en el ser humano están compuestas por cinco primordios/procesos faciales, que aparecen alrededor del estomodeo tempranamente en la cuarta semana de desarrollo: prominencia frontonasal, dos procesos maxilares y dos procesos mandibulares (Fig. 2). La prominencia frontonasal forma la frente, y el dorso y vértice de la nariz; las prominencias nasales laterales forman las alas de la nariz y los huesos lagrimales; las prominencias nasales mediales forman el tabique nasal y el filtrum labial; las prominencias

maxilares forman las regiones altas de la mejilla y el labio superior y las prominencias mandibulares dan lugar al mentón, el labio inferior y las zonas bajas de la mejilla⁽³⁴⁾.

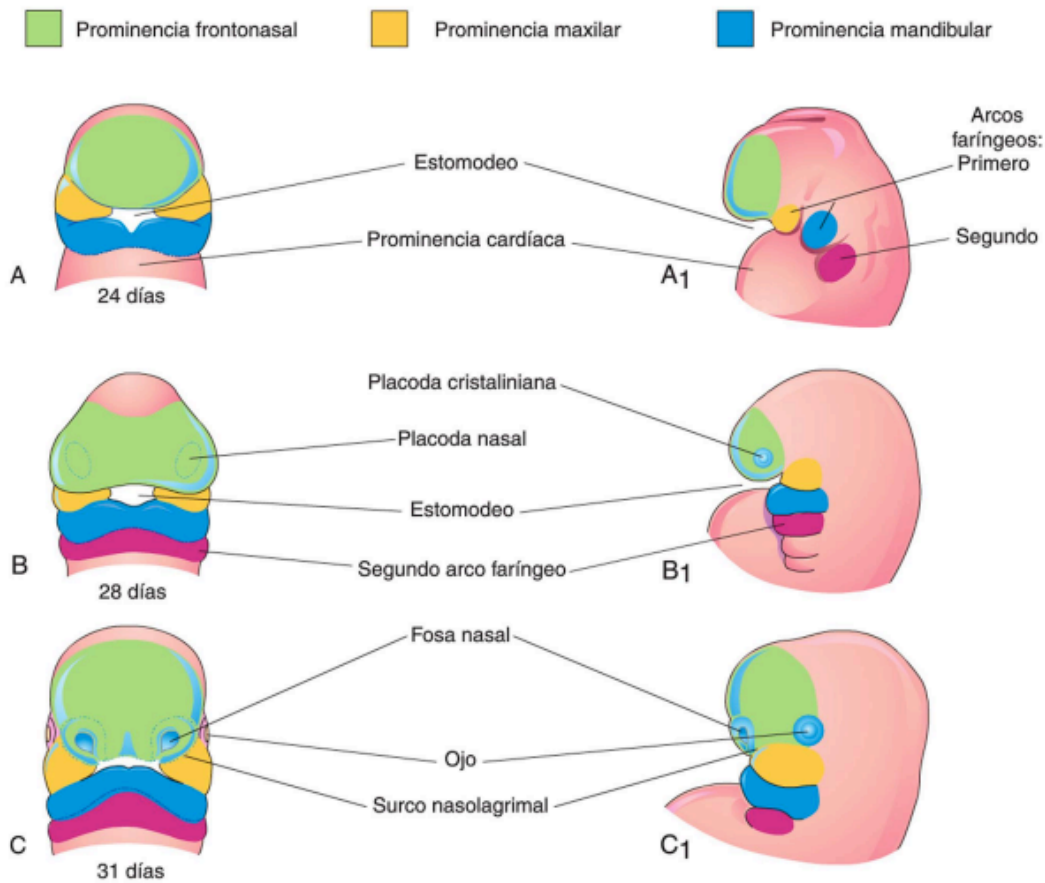


Fig. 2: Esquemas ilustrativos de las fases progresivas en el desarrollo de la cara humana⁽³⁴⁾.

Entre la séptima y décima semana, las prominencias nasales mediales se fusionan entre sí y con las prominencias maxilares y laterales, desintegrando sus epitelios de superficie y conectando las células mesenquimales subyacentes. La fusión de la prominencia nasal medial y maxilar, establecen la continuidad entre el maxilar y el

labio, al tiempo que separan las fosas nasales del estomodeo (Fig. 3-G). La migración de mesodermo a esta zona de fusión es un evento indispensable y la falla de ésta es la determinante en el origen de la fisura ⁽³⁴⁾.

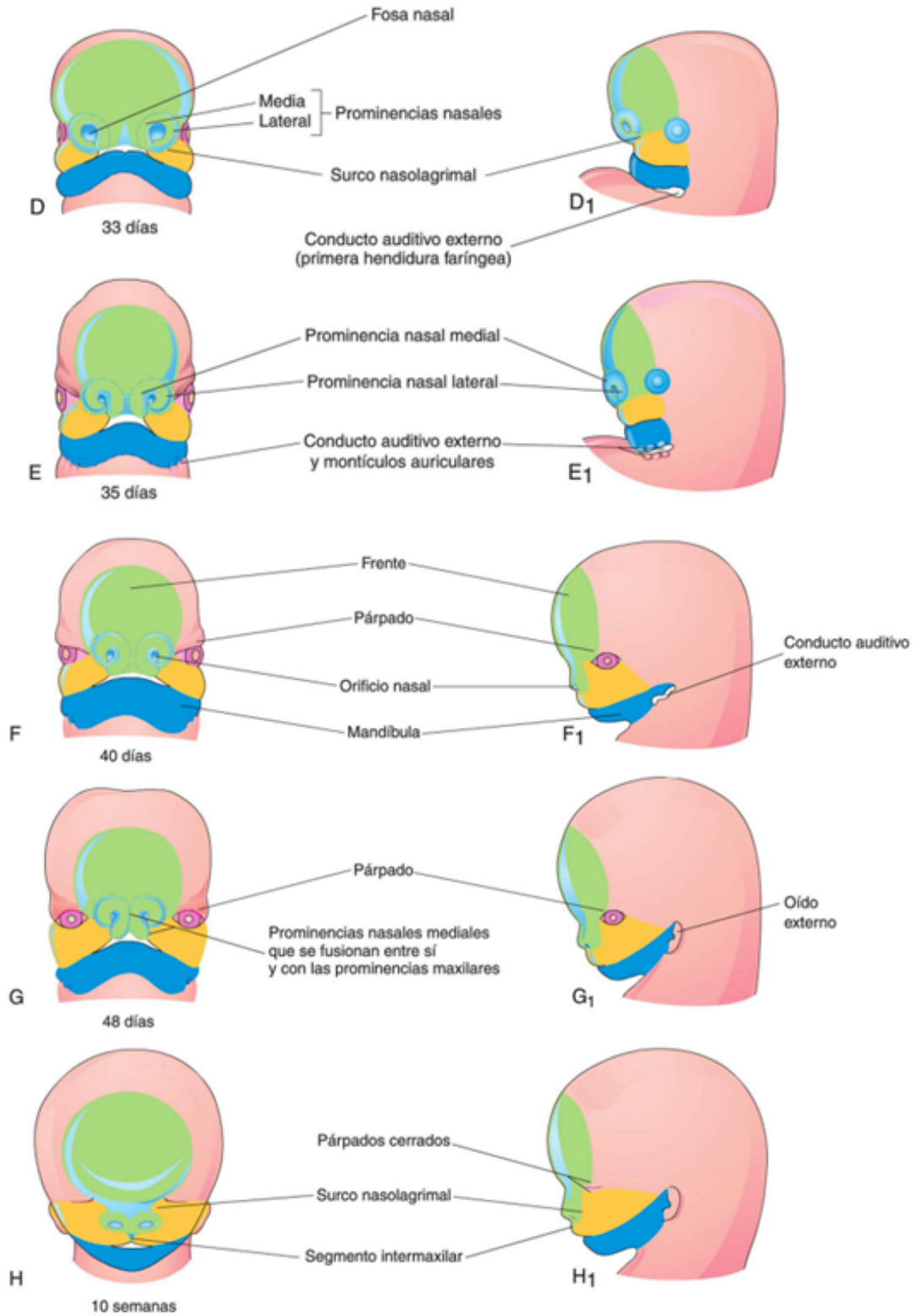


Fig. 3: Esquemas ilustrativos de las fases progresivas en el desarrollo de la cara humana ⁽³⁴⁾.

En el período fetal inicial, la nariz es plana y la mandíbula está poco desarrollada (Fig. 3-H). Cuando se completa el desarrollo facial (Fig. 4) alcanzan su forma definitiva ⁽³⁴⁾.

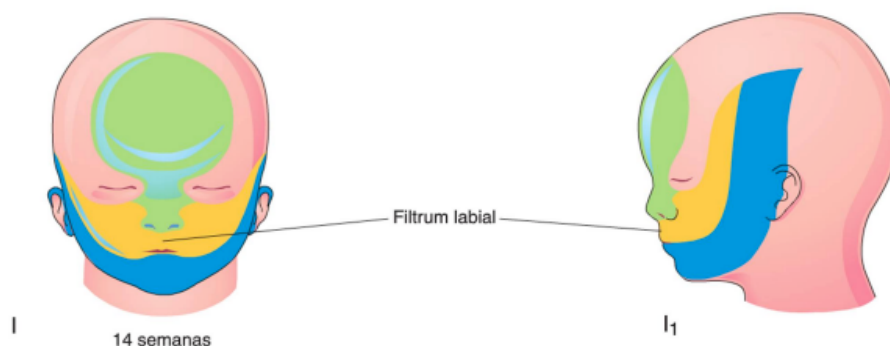


Fig.4: Esquemas ilustrativos de las fases progresivas en el desarrollo de la cara humana ⁽³⁴⁾.

A medida que se desarrolla la cara, las placodas nasales se deprimen formando las fosas nasales. La proliferación del mesénquima adyacente conforma las prominencias nasales mediales y laterales, con una profundización de las fosas nasales y con la formación de los sacos nasales primitivos. Cada saco crece dorsalmente por delante del prosencéfalo. Al principio los sacos están separados de la cavidad oral por la membrana oronasal, la cual se rompe al final de la sexta semana comunicando las cavidades nasal y oral ⁽³⁴⁾.

Los senos paranasales se forman a partir de divertículos (invaginaciones) en las paredes de las cavidades nasales, convirtiéndose en extensiones neumáticas de las mismas, en los huesos adyacentes. Las aberturas originales de los divertículos se mantienen y forman los orificios de los senos en el adulto. Los senos maxilares tienen un tamaño pequeño en el momento del nacimiento, mientras que no existen en esta etapa senos frontales y etmoidales ⁽³⁴⁾.

La génesis del paladar se inicia en la sexta semana y se completa en la número doce. El período crítico de la misma va desde el final de la sexta hasta el comienzo de la novena semana. En la primera fase se desarrolla el paladar primario y en la segunda el paladar secundario. El primero aparece al comienzo de la sexta semana, a raíz de la fusión de las prominencias nasales mediales. Tiene forma de cuña, se localiza entre las superficies internas de las prominencias maxilares (Fig. 5 E, F) y forma solo la parte premaxilar de paladar duro (zona anterior al agujero incisivo en el adulto). El paladar secundario es el primordio del paladar duro posterior al foramen incisivo, y del paladar blando. Se desarrolla durante la sexta semana, a partir de dos proyecciones mesenquimales de las partes internas de las prominencias maxilares.

Estos procesos palatinos inicialmente se proyectan en dirección inferomedial a cada lado de la lengua (Fig. 6-B) ⁽³⁴⁾.

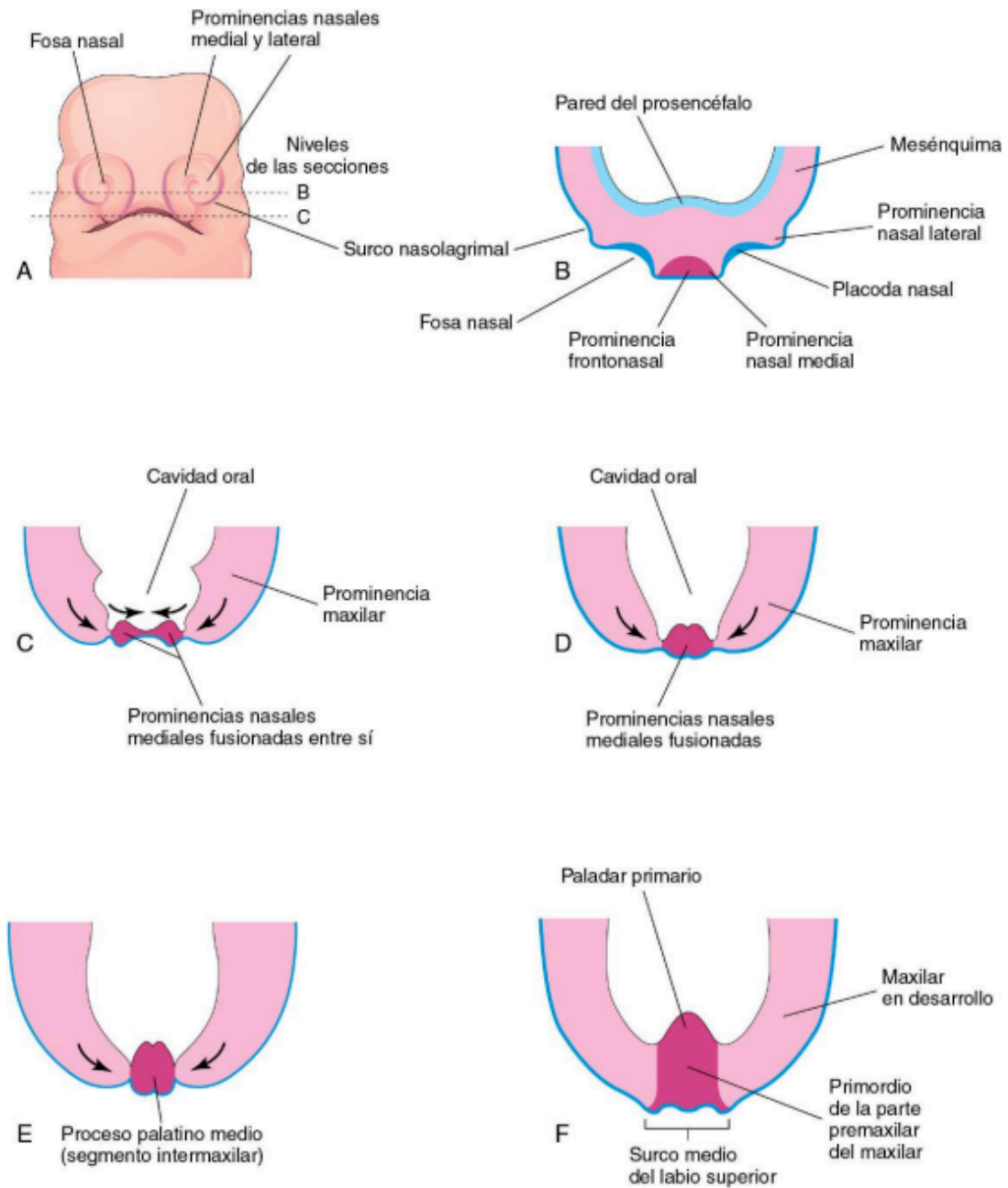


Fig. 5: Desarrollo temprano del maxilar, paladar y el labio superior. A: Visión frontal de un embrión de cinco semanas. B y C: Esquemas correspondientes a secciones horizontales en los niveles mostrados en A. Las flechas en C indican el crecimiento subsiguiente de las prominencias maxilares y nasales mediales hacia el plano medio, así como la fusión de las prominencias entre sí. D a F: Secciones similares efectuadas en embriones de mayor edad con ilustración de la fusión entre sí de las prominencias nasales mediales y de las prominencias maxilares para formar el labio superior ⁽³⁴⁾.

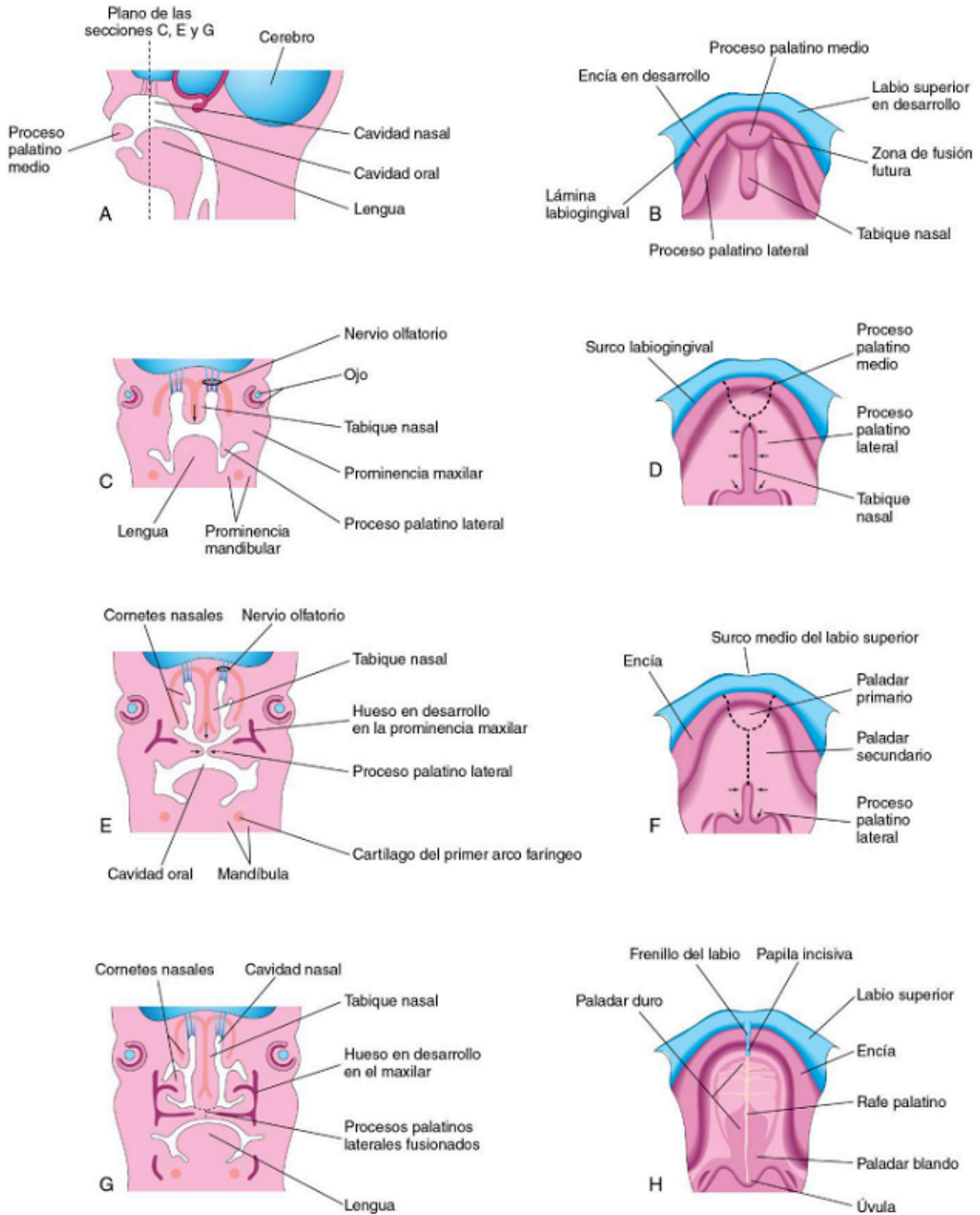


Fig. 6: A: Embrión al final de la sexta semana, con demostración del proceso palatino medio. B, D, F y H: Techo de la boca entre semanas 6 y 12. La línea punteada en D y F indican las zonas de fusión de los procesos palatinos. Las flechas indican el crecimiento medial y posterior de los procesos palatinos laterales. C, E y G: Secciones frontales de la cabeza con ilustración de la fusión entre sí de los procesos palatinos laterales, del tabique nasal y de la separación entre las cavidades nasal y oral⁽³⁴⁾.

Durante la semana séptima y octava, los procesos palatinos asumen una posición horizontal por encima de la lengua (Fig. 6 E-H), y se fusionan en la línea media con el septum nasal, desde la parte anterior (foramen incisivo) a la posterior (úvula).

Este proceso depende de factores extrínsecos e intrínsecos ⁽³⁵⁾.

Entre los factores extrínsecos se encuentran la contracción lingual, el crecimiento mandibular en dirección sagital, el levantamiento de la cabeza, el enderezamiento de la base craneal y el aumento de la altura de la cavidad oronasal. La lengua juega un rol importante por su relación con la mandíbula, que al crecer hacia adelante, la moviliza hacia una posición más baja, dejando el espacio necesario para la fusión de dichos procesos. Por eso el Síndrome de Pierre Robin, que cursa con micrognatia como evento inicial, presenta fisura palatina. Por otro lado, entre los factores intrínsecos se mencionan, las fuerzas hidrostáticas producidas por la matriz extracelular en los procesos palatinos, la elongación del citoplasma de las células mesenquimales, el aumento de la actividad mitótica del mesénquima y el incremento en la vascularización ⁽³⁵⁾.

El crecimiento continuo de los procesos palatinos hace que, al ser elevados, sus bordes mediales se pongan en contacto. Las glicoproteínas de la superficie celular promueven la adhesión, la cual es regulada por TGFβ3, que induce proteínas de ese tipo como ácido hialurónico, condroitin sulfato, perlecan y diversas taloproteinasas ⁽³⁵⁾.

En el paladar primario se desarrolla gradualmente hueso, al mismo tiempo éste se extiende desde los huesos maxilar y palatino hacia los procesos palatinos, formando el paladar duro. Las partes posteriores de estos procesos no muestran osificación, se extienden más allá del tabique nasal y se fusionan formando el paladar blando y su proyección cónica blanda, la úvula ⁽³⁵⁾.

El tabique nasal se desarrolla en forma de un crecimiento hacia abajo de las partes internas de las prominencias nasales mediales fusionadas. La fusión entre el tabique nasal y los procesos palatinos comienza en la parte anterior durante la novena semana, finalizando en la parte posterior hacia la semana doce ⁽³⁵⁾.

3.3.2 Anatomía de labio superior y paladar

3.3.2.1 Anatomía del labio superior

Es fundamental conocer la anatomía normal del labio superior y paladar, así como la distorsión observada en las fisuras labiopalatinas, para comprender su patología

y tratamiento. Los elementos anatómicos más importantes detallados por Rossell⁽³⁶⁾ son los siguientes:

- **Punta nasal:** Proyección más anterior del tercio inferior de la nariz, corresponde a la unión de los domos de los cartílagos alares en la nariz normal (Fig. 7). En la nariz fisurada unilateral el cartílago alar del lado fisurado se encuentra desplazado, según la gravedad de la fisura, hasta en tres ejes, lo cual altera la forma de la punta nasal, haciéndola aplanada y asimétrica (Fig. 8 y 9). En la fisura bilateral, estos cartílagos se hayan desplazados lateralmente de tal forma que la proyección de la punta nasal es muy pobre (Fig.10).

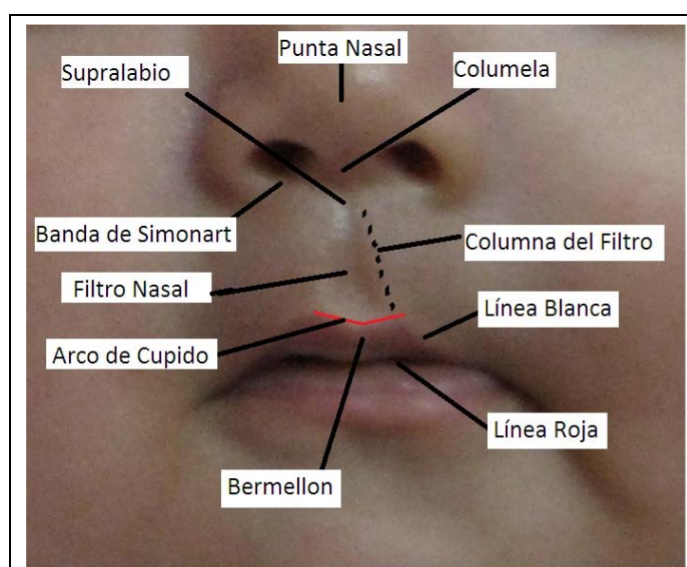


Fig. 7: Anatomía del labio superior normal⁽³⁷⁾.

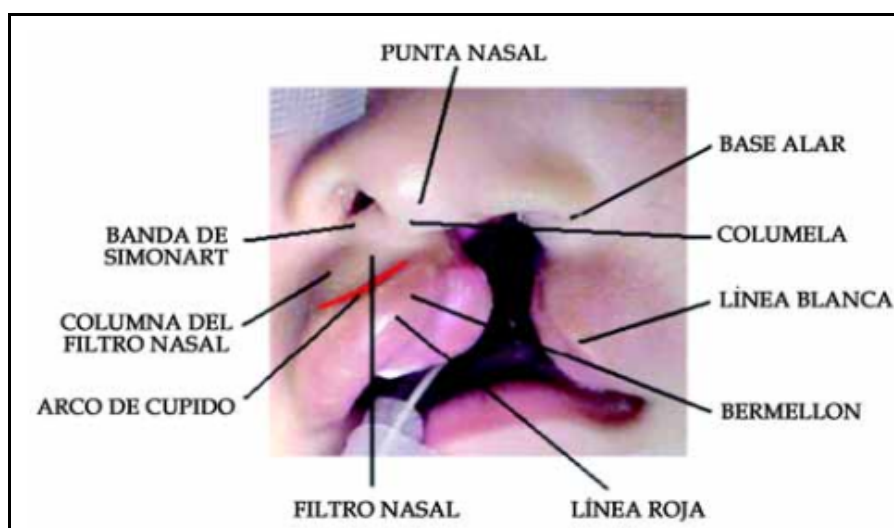


Fig. 8: Anatomía de fisura labial completa ⁽³⁶⁾.

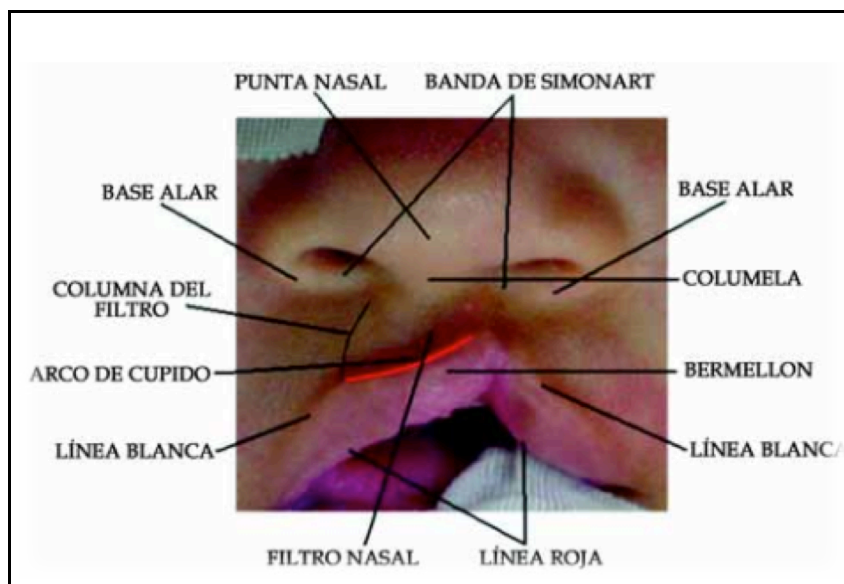


Fig. 9: Anatomía de la fisura labial incompleta ⁽³⁶⁾.

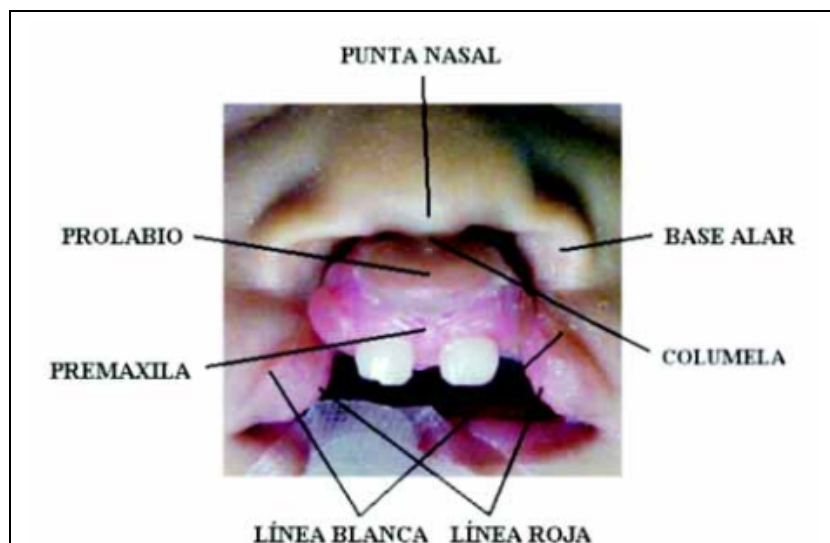


Fig. 10: Anatomía de la fisura labial bilateral ⁽³⁶⁾.

- **Columela:** Segmento anatómico perteneciente a la nariz, que une la punta nasal con el labio superior. En su espesor incluye las cruras mediales de los cartílagos alares. En las fisuras unilaterales la columela se haya acortada y desviada en grado variable hacia el lado fisurado, siguiendo la dirección del cartílago alar distorsionado (Fig. 8 y 9). En las fisuras bilaterales es más

simétrica, aunque su forma es variable pasando de una columela corta a la inexistencia de esta (Fig. 10).

- **Banda de Simonart:** Segmento anatómico que forma el piso nasal en su porción más anterior y que une la base alar con la base de la columela nasal. En la fisura unilateral y bilateral, la presencia o no de esta banda, determina la clasificación de la fisura como completa (ausente) o incompleta (presente; Fig. 8 y 9).
- **Columna del filtro:** Porción elevada marginal que delimita el filtro nasal, a los lados de la porción media del labio superior (Fig. 7). Se forma debido a la intersección de los fascículos superficiales del músculo orbicular de los labios. En las fisuras unilaterales es poco notoria o inexistente, y se encuentra acortada y rotada en grado variable en el lado fisurado (Fig. 8 y 9). En las fisuras bilaterales no se observa este elemento anatómico a nivel del prolabio, esto debido a que no existe músculo orbicular de los labios a este nivel (Fig.10).
- **Filtro nasal:** Es la depresión central debajo de la nariz que caracteriza al labio superior. Su existencia es debida al entrecruzamiento de los fascículos superficiales del músculo orbicular de los labios. No se observa en los casos de fisura bilateral, donde el prolabio es aplanado y no tiene las características de un filtro normal debido a la falta de musculatura en esta porción (Fig. 8).
- **Línea blanca:** Se extiende en el límite inferior de la porción cutánea del labio y es la línea de unión cutáneo-bermellón. Tiene un color pálido muy tenue y es referencia en la ubicación de la arteria labial que transcurre a su nivel (Fig. 7). Se encuentra pobremente diferenciada en el prolabio de la fisura bilateral (Fig. 10).
- **Arco de cupido:** Arco de forma variable, horizontal y de convexidad inferior, localizado en el límite inferior del filtro nasal. En una fisura unilateral, cuanto más elevado es su grado de rotación, mayor deficiencia de los tejidos en el segmento medial del labio en sentido vertical (Fig. 8). El ancho de la fisura maxilar determina la deficiencia de los tejidos en sentido horizontal.
- **Bermellón:** Segmento labial comprendido entre la línea blanca y la línea roja del labio. Es la zona de transición muco-cutánea, de epitelio poliestratificado adelgazado y no queratinizado, por ello su color rojo. Es seco debido a la ausencia de glándulas sudoríparas y mucosas. Normalmente es más ancho a nivel de la base de la columna del filtro y se denomina tubérculo labial. En la fisura bilateral, a nivel del prolabio, este segmento es escaso y de un color diferente al bermellón de los segmentos laterales (Fig. 8).

- **Línea roja:** Es la línea de transición entre el bermellón y la mucosa labial. Su porción superior (seca) no presenta glándulas sudoríparas y mucosas y su porción inferior (húmeda) presenta glándulas mucosas características de la mucosa oral (Fig. 7).
- **Prolabio:** Elemento característico de la fisura labial bilateral (Fig. 10). Corresponde a la porción más anterior e inferior del proceso frontonasal, que normalmente llega a fusionarse con los procesos maxilares. Su tamaño es variable, dependiendo de la severidad de la fisura y tiene una estructura anatómica poco desarrollada a diferencia de un filtro nasal normal. No posee un plano muscular, ni líneas blanca y roja bien definidas. Está compuesto por un plano cutáneo y otro mucoso.
- **Premaxila:** Conformar el soporte óseo del prolabio. Se desarrolla también a partir del proceso frontonasal, que no llega a fusionarse con los procesos maxilares en el fisurado. Se presenta como la proyección anterior del septum nasal al cual está unido y la misma varía dependiendo de la severidad de la fisura bilateral. Si está muy proyectada genera un problema de difícil solución en la queiloplastia bilateral (Fig. 10).
- **Base alar:** Porción inferior que une el ala nasal al labio superior. Es el punto de inserción de la musculatura labial en el lado fisurado y desplaza su ubicación normal hacia fuera en la fisura unilateral (Fig. 8).

3.3.2.2 Anatomía del paladar

El paladar constituye el suelo de la cavidad nasal y el techo de la cavidad bucal. Está formado por dos partes, el paladar duro y el blando y se describen a continuación:

- **Paladar Duro:** Guarda relación con el paladar óseo, está constituido por la apófisis palatina del maxilar y la lámina horizontal del hueso palatino. La cara nasal del paladar duro forma el piso de las fosas nasales y está cubierta por una mucosa similar a la mucosa nasal. Se divide, de acuerdo con su origen embriológico en, paladar primario (premaxila) y secundario. El punto de referencia para ello es el foramen palatino anterior (Fig. 11) ⁽³⁷⁾.

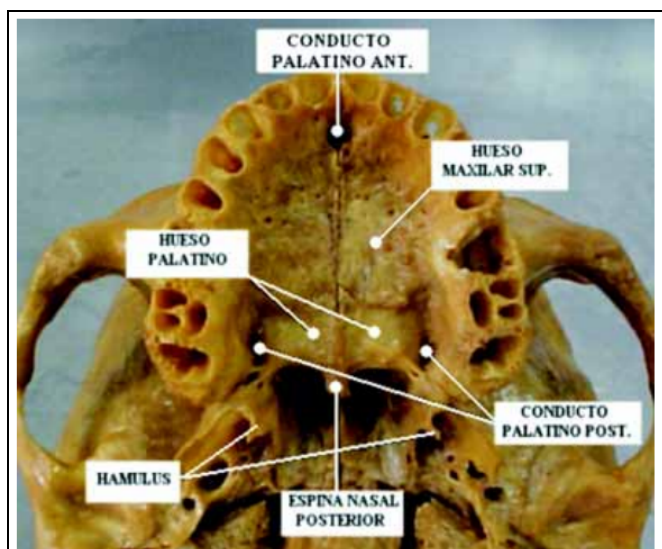


Fig. 11: Osteología del paladar duro ⁽³⁶⁾.

En la fisura palatina unilateral completa, la premaxila se encuentra separada del segmento palatino lateral de un lado y el vómer. Este último forma la base del septum nasal, se soporta sobre la línea media de la cara nasal del paladar y está unido al segmento palatino no fisurado. En la fisura palatina bilateral completa, la premaxila se encuentra separada de los segmentos palatinos laterales a ambos lados y el vómer, ubicado sobre la línea media, queda separado de los segmentos palatinos y unido a la premaxila ⁽³⁷⁾.

- **Paladar Blando:** Es la porción móvil del paladar. En la fisura palatina se encuentra dividido a nivel de la línea media, separándose así los cinco pares de músculos que lo conforman:
 - a) **Músculo palatoestafilino:** Uno a cada lado de la línea media unidos por el rafe medio. Se origina a nivel de la espina nasal posterior y se dirige hacia la úvula. En la fisura palatina estos músculos se encuentran separados conformando la hemiúvula a cada lado (Fig. 12 y 13). Eleva la úvula y contribuye adicionalmente en la elevación del velo del paladar en la zona medial junto con el músculo elevador del velo palatino ⁽³⁷⁾.

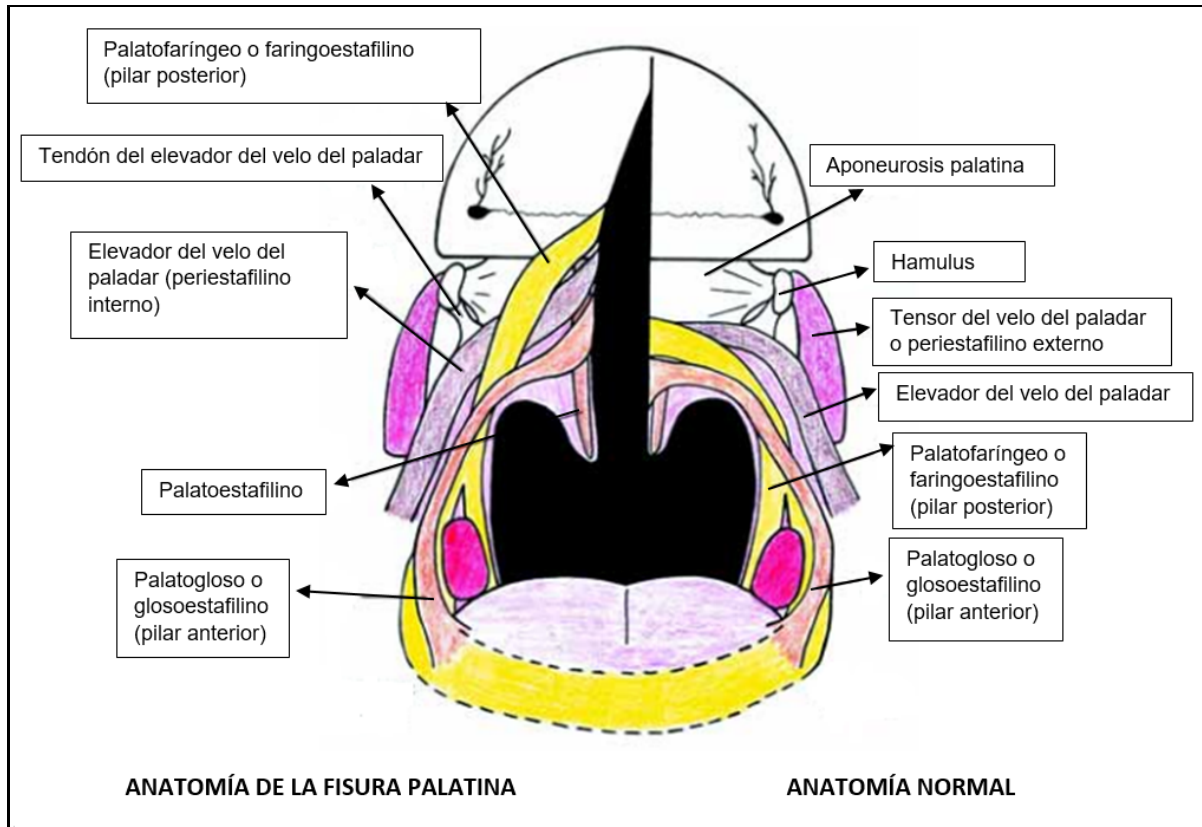


Fig. 12: Músculos del paladar blando normal y fisurado ⁽³⁶⁾.

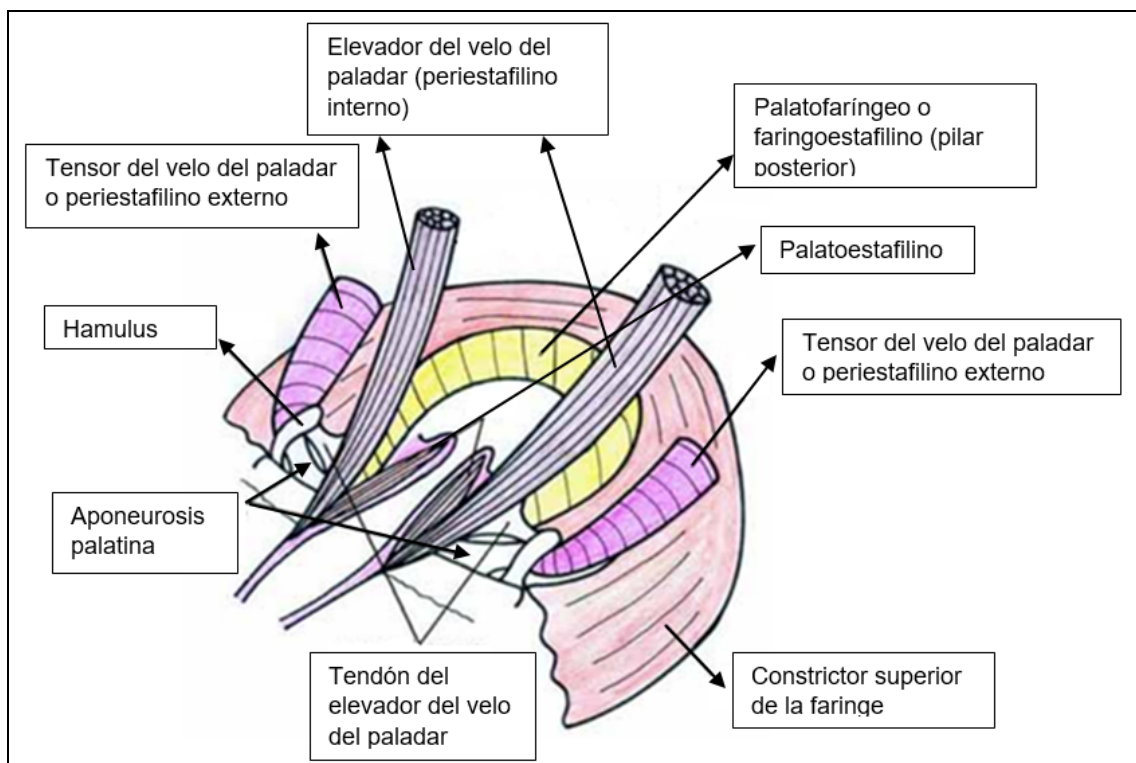


Fig. 13: Músculos del velo del paladar y esfínter velofaríngeo en el paciente fisurado. (Músculo palatogloso no se encuentra dibujado aquí) ⁽³⁶⁾.

- b) Músculo elevador del velo palatino (periestafilino interno o petroestafilino): Se inserta a nivel de la región petrosa del temporal y sobre las porciones ósea y cartilaginosa de la trompa de Eustaquio. Se dirige inferiormente hasta el pabellón auditivo, donde conforma el rodete del elevador y posteriormente sus fibras se abren en abanico en el velo del paladar (Fig. 12 y 13). Eleva el velo del paladar, cerrando el espacio velofaríngeo durante la fonación (importante en la fisiopatología del habla en el fisurado) y tiene funciones adicionales relacionadas con la deglución, respiración y dilatación de la Trompa de Eustaquio ⁽³⁷⁾.
- c) Músculo tensor del velo del paladar (periestafilino externo o esfenosalpingoestafilino): Se inserta en la fosa esenoidea de la fosa pterigoidea, en borde medial del ala mayor del esfenoides y el 75 a 80% de sus fibras en la porción fibrocartilaginosa de la trompa de Eustaquio. Ahí radica su importancia como músculo dilatador de la trompa más que como tensor del velo palatino (Fig. 14). Estos fascículos descienden, rodean el hamulus del esfenoides y culminan insertándose en el borde posterior del paladar óseo, alcanzando el músculo contralateral en el rafe medio.

En pacientes fisurados, el segmento tendinoso medial de este músculo, junto con el segmento medial del elevador, tienen una trayectoria común, insertándose a cada lado de la fisura en la hemi espina nasal posterior y borde medial del paladar óseo, así como en parte del borde posterior del segmento horizontal del hueso palatino (Fig. 12 y 13). Guarda una relación importante con el músculo tensor de la membrana timpánica, del cual parece ser una extensión, e influye en su actividad durante la masticación, deglución y fonación. La contracción de estos dos músculos se hace de manera refleja en respuesta a las diferencias de presión entre el oído medio y la nasofaringe. La deficiencia de este sistema muscular, en pacientes fisurados, explica la frecuente patología de oído medio que presentan (otitis media serosa crónica y sordera) ^(37,41).

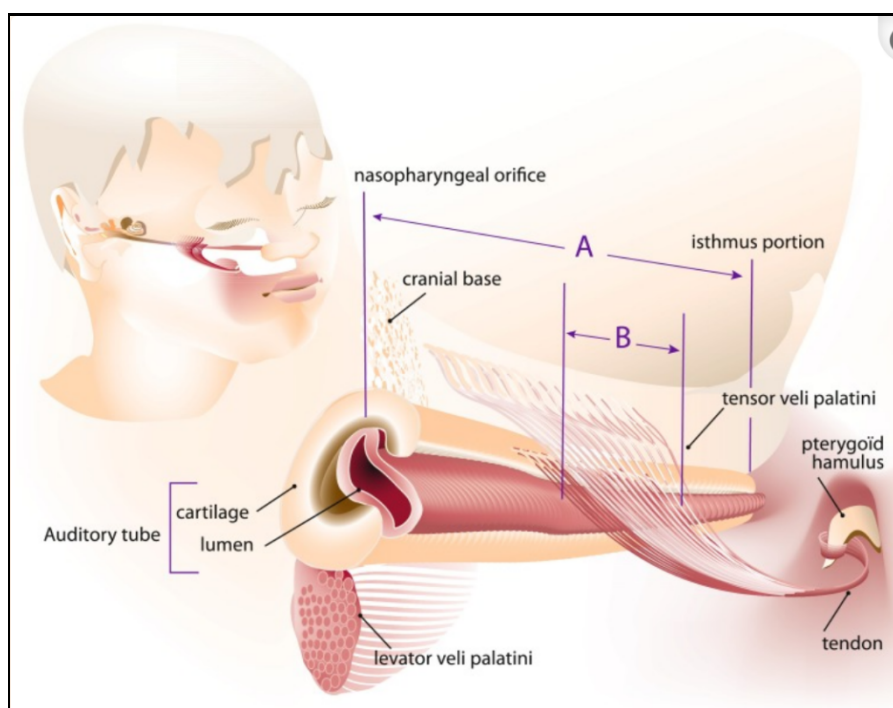


Fig. 14: Origen del músculo tensor del velo del paladar en las partes cartilaginosas y membranosas laterales de la Trompa de Eustaquio. Antes de entrar en el paladar blando, su tendón se envuelve alrededor del hamulus pterigoideo. Cálculo de la relación de inserción: longitud de cartilago de la Trompa de Eustaquio con inserción muscular de tensor del velo (línea B) dividido por la longitud total de la Trompa de Eustaquio (línea A) ⁽⁴¹⁾.

d) Músculo palatofaríngeo (faringoestafilino): Tiene tres haces que se insertan en la aponeurosis palatina, en el borde inferior del gancho de la apófisis pterigoides y en la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio. Se dirigen inferoposterior y lateralmente hasta el espesor del arco palatofaríngeo. Este músculo estrecha el istmo faringonasal, dilata la trompa de Eustaquio, abate

el velo y eleva la faringe y laringe (Fig. 12 y 13). En el paciente fisurado, estos fascículos sufren hipertrofia tratando de compensar la deficiencia muscular de la porción anterior del esfínter velofaríngeo y forman una

eminencia característica denominada “rodete”, “anillo” o “protuberancia de Passavant” (Fig. 15) ⁽³⁸⁾.



Fig. 15: Rodete o anillo o protuberancia de Passavant ⁽³⁸⁾.

- e) Músculo palatogloso (glosoestafilino): Es el más superficial de los músculos del velo del paladar. Medialmente se origina en el velo del paladar, desde su cara inferior hacia la base de la lengua, siguiendo el pilar anterior de la celda amigdalina (Fig. 12). Su contracción estrecha el istmo de las fauces, eleva la lengua y abate el velo, es antagonista del elevador del velo del paladar ⁽³⁷⁾.

3.3.3 *Esfínter velofaríngeo*

El esfínter velofaríngeo es una estructura muscular y mucosa, que participa activamente durante la deglución, fonación y está relacionado con la función de la trompa de Eustaquio. Es un anillo muscular que presenta una porción anterior palatina formada por los músculos del velo del paladar y una posterior faríngea, en la que predominan el músculo constrictor superior de la faringe y el palatofaríngeo (Fig. 13). La insuficiencia velofaríngea es la incapacidad de este anillo para ocluir el espacio entre la rinofaríngea y la orofaríngea; se presenta con voz resonante hipernasal y algunos sonidos, por escape de aire a través de la nariz durante la fonación ⁽³⁶⁾.

El músculo constrictor superior de la faringe se extiende medialmente desde el tubérculo faríngeo en la base craneal y lateralmente en la cara interna del peñasco y borde posterior de la apófisis pterigoides y hamulus, para luego insertarse en la parte posterior de la línea milohioidea y ligamento pterigomaxilar. Es responsable de

los movimientos laterales de la faringe, junto con el músculo palatofaríngeo, durante el cierre del espacio velofaríngeo ⁽³⁶⁾.

3.3.4 Trompa de Eustaquio

Es un conducto recubierto una mucosa y va desde la nasofaringe a la pared anterior del oído medio (Fig. 14). Se mantiene la mayor parte del tiempo cerrada, evitando que el aire, la mucosidad, los flujos nasales, las bacterias y los ruidos internos del cuerpo accedan hacia el interior del oído medio. Se abre brevemente solo al bostezar, eructar, estornudar, tragar, masticar, así como para permitir el paso del aire entre el oído medio y la nasofaringe. Controla la presión dentro del oído medio, protegiendo sus estructuras frente a los cambios bruscos de la misma. Cuando viajamos en avión, se produce una sensación imprevista de bloqueo en el oído y estas actividades pueden realizarse a propósito, para abrir el tubo y reequilibrar las presiones entre el oído medio y la atmósfera. Se encarga de ventilar adecuadamente el oído medio. Si la presión no está equilibrada, el tímpano no puede transmitir las ondas sonoras de manera eficiente a través de la cadena de huesecillos hasta el nervio acústico ⁽³⁹⁾.

Los músculos que participan en el correcto funcionamiento de la Trompa de Eustaquio son: elevador del velo del paladar, palatofaríngeo, tensor de la membrana timpánica y tensor del velo del paladar. Los pacientes fisurados generalmente presentan disfunción de la misma. Esto conlleva a un gradiente de presión negativa en el tímpano, produciendo secreciones osmóticas que conducen a una acumulación de líquido en el oído medio durante un período prolongado, provocando otitis media serosa crónica ^(40,41). El otorrinolaringólogo debe drenar las secreciones mediante la apertura de la Trompa de Eustaquio. El foniatra debe evaluar y rehabilitar los trastornos del habla y el lenguaje, los cuales se ven potenciados por la pérdida de audición conductiva (ocurre cuando existe un bloqueo para que el sonido pase del oído externo al medio). ⁽³⁹⁾.

3.4 CLASIFICACIÓN DE LAS FISURAS LABIOPALATINAS

Algunas de las clasificaciones más relevantes a lo largo de los años han sido las siguientes:

3.4.1 Clasificación de Davis y Ritchie (1922)

Se basa en la ubicación de la fisura en relación con el proceso alveolar, que es su límite. Se debe incluir además el lado y extensión de la anomalía ^(42,43).

a) Grupo I o Fisuras prealveolares:

Restringidas solo al labio, sin compromiso del proceso alveolar. Pueden asociarse o no a fisuras del paladar:

- Unilateral (derecha/izquierda, completa/incompleta)
- Mediana (menos prevalente, completa/incompleta)
- Bilateral (derecha completa/incompleta, izquierda completa/incompleta)

b) Grupo II o Fisuras postalveolares:

Fisuras del paladar que no se extienden hacia el proceso alveolar. Pueden asociarse o no a fisuras de labio:

- Hendiduras en el paladar blando: la fisura puede abarcar desde solo la úvula hasta el paladar blando completo
- Hendiduras en los paladares duro y blando (el reborde alveolar está intacto)
- Hendidura submucosa del paladar

c) Grupo III o Fisuras alveolares:

Usualmente se asocia a fisura de labio, paladar o ambas:

- Unilateral (derecha /izquierda, completa/incompleta)
- Bilateral (derecha completa/incompleta, izquierda completa/incompleta):
 - hendiduras de labio, alvéolo y paladar
 - hendiduras de labio y alvéolo; paladar intacto
- Medianas (menos prevalente, completa/incompleta)

El **paladar hendido submucoso** se presenta como una abertura entre los músculos del paladar blando por debajo del delgado tejido submucoso. Puede encontrarse completamente oculta observándose normalidad en el paladar (Fig. 16) ⁽⁴⁴⁾.

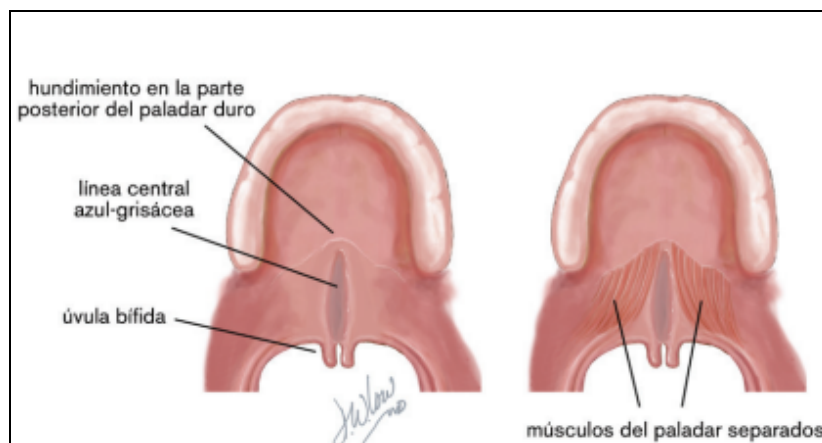


Fig. 16: Paladar hendido submucoso. A la izquierda se aprecian los signos que lo representan: hundimiento en forma de “V”, palpable en la zona posterior del paladar duro; línea azul grisácea en el centro del paladar blando y la presencia de úvula bifida. A la derecha se muestra la separación existente entre los músculos del paladar blando, presentes en ésta anomalía ⁽⁴⁴⁾.

Se diagnostica mediante una combinación de signos y síntomas. Los signos observados son tres: presencia de úvula parcial o totalmente dividida (úvula bifida), línea azul grisácea en el centro del paladar blando indicando separación entre sus músculos, y por último palpación de dicha separación o hundimiento en forma de “V” en el tejido posterior al paladar duro (observable al elevarse el paladar).

Entre los síntomas podemos encontrar: regurgitación nasal (líquidos o alimentos que salen por la nariz al ingerirlos), infecciones de oído debido a la presencia de líquido en el mismo, y habla hipernasal causada por incompetencia velofaríngea ⁽⁴⁴⁾.

3.4.2 Clasificación de Veau (1931)

Veau ⁽⁴³⁾ clasificó las fisuras en cuatro grandes grupos que incluyen solo las localizadas en el paladar (Fig. 17):

Grupo I: Fisuras restringidas al paladar blando. No contempla aquellas que dividen la úvula parcialmente.

Grupo II: Fisuras en paladar blando y duro hasta el agujero incisivo.

Grupo III: Fisuras completas unilaterales del paladar blando y duro.

Grupo IV: Fisuras bilaterales completas del paladar blando y duro.

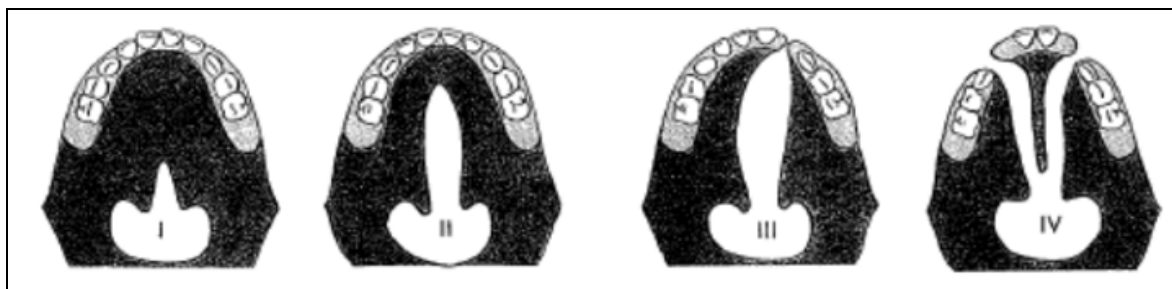


Fig. 17: Clasificación de los cuatro grupos de fisuras de Veau ⁽⁴³⁾.

3.4.3 Clasificación “Y” rayada de Kernahan (1971)

Kernahan ⁽⁴⁵⁾ representa el paladar primario y secundario con un esquema de “Y”, teniendo como punto divisorio entre ambos el agujero incisivo, dibujado con un círculo entre las ramas. Los brazos derecho e izquierdo de la Y se dividen en tres porciones: la anterior representada por los bloques 1 y 4 que corresponde al labio; la media en los bloques 2 y 5 que es el proceso alveolar, y la posterior correspondiente a los bloques 3 y 6 que representa el paladar duro por delante del agujero incisivo. El paladar duro por detrás del agujero incisivo lo conforman los bloques 7 y 8 y el paladar blando el bloque 9. Las áreas hendidas se somborean y se añaden caracterizaciones al esquema, para representar las diferentes deformidades (Fig. 18) ⁴⁵.

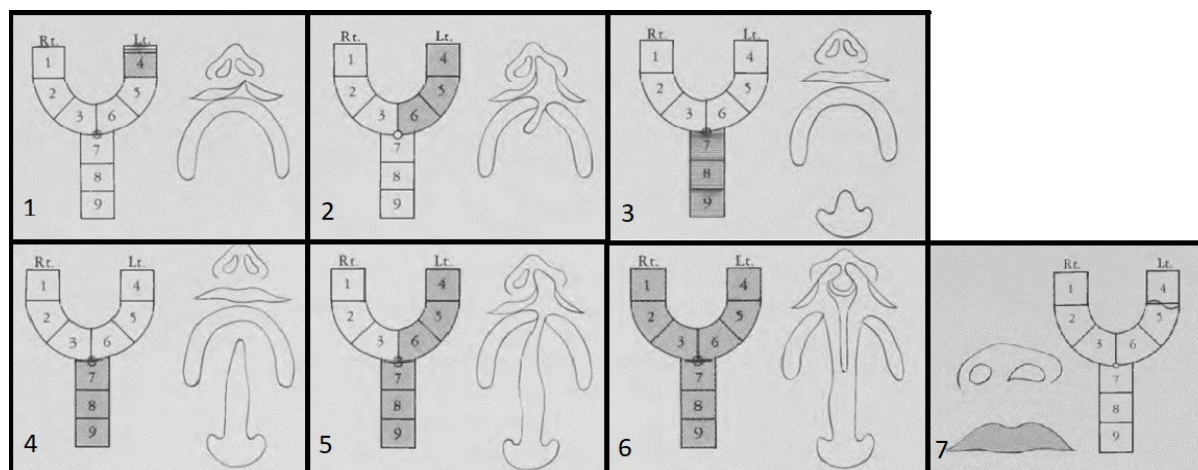


Fig. 18: Diagramas de la Clasificación de Kernahan 1971. 1: Hendidura unilateral izquierda labial. La banda de Simonart, en el umbral de la fosa nasal, se indica mediante líneas horizontales que cruzan la porción más anterior de la rama de la Y. 2: Hendidura unilateral izquierda de labio y paladar primario. 3: Hendidura submucosa del paladar. Se indica con líneas horizontales, ya que no existe una verdadera hendidura. 4: Hendidura de paladar secundario y blando. 5: Hendidura unilateral izquierda labio-alvéolo-palatina. 6: Hendidura bilateral labio-alvéolo-palatina. 7: Representación de la nariz fisurada aislada con una "S" perezosa en la unión del labio con los segmentos alveolares ⁽⁴⁵⁾.

3.4.4 Modificación de Elsayh de la Clasificación de "Y" rayada de Kernahan (1972)

Elsahy agregó dos triángulos sobre la punta de la "Y" (bloques 1 y 5), para denotar el suelo nasal en caso de fisuras incompletas de labio. Las áreas no afectadas no se somborean y el sombreado de los triángulos denota la distorsión de la nariz. El colapso de los maxilares se indica sombreado los cuadrados 3, 4 o 7 y 8 (Fig. 19) ⁽⁴⁵⁾

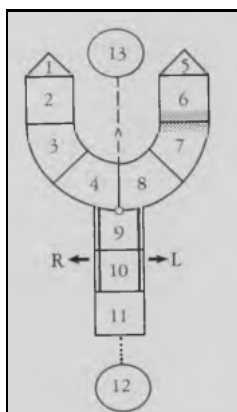


Fig. 19: Modificación de Elshahy de la Clasificación de "Y" rayada de Kernahan (1972). Para indicar una muesca en el bermellón izquierdo se sombrea una banda en la parte inferior del cuadrado 6, mientras que para una muesca alveolar del mismo lado se sombrea una banda en la parte superior del cuadrado 7. Realiza una doble línea en el área del paladar duro (9 y 10) y usa flechas para indicar la dirección de la deflexión de este en las fisuras completas. Colocó un círculo (12) debajo del tallo de la Y para representar la faringe, y con una línea punteada de la "Y" al círculo 12 refleja la competencia velofaríngea, cualquier ruptura en la continuidad de esta línea podría interpretarse como la cantidad de incompetencia. Añadió un círculo 13 para representar la premaxila y su protrusión está indicada por una línea punteada con una flecha y la posición del círculo 13 ⁽⁴⁵⁾.

3.4.5 Clasificación de Monasterio (2008)

Es una variante de la "Y" de Kernahan, la amplitud inicial de la fisura alveolar en el recién nacido se registra en milímetros al costado de los números 3 y/o 7. El tipo de fisura se pinta completamente en la "Y" y en el caso de ser una micro-forma del labio o una fisura submucosa solo se sombrea la zona afectada (Fig. 20) ⁽⁴⁶⁾.

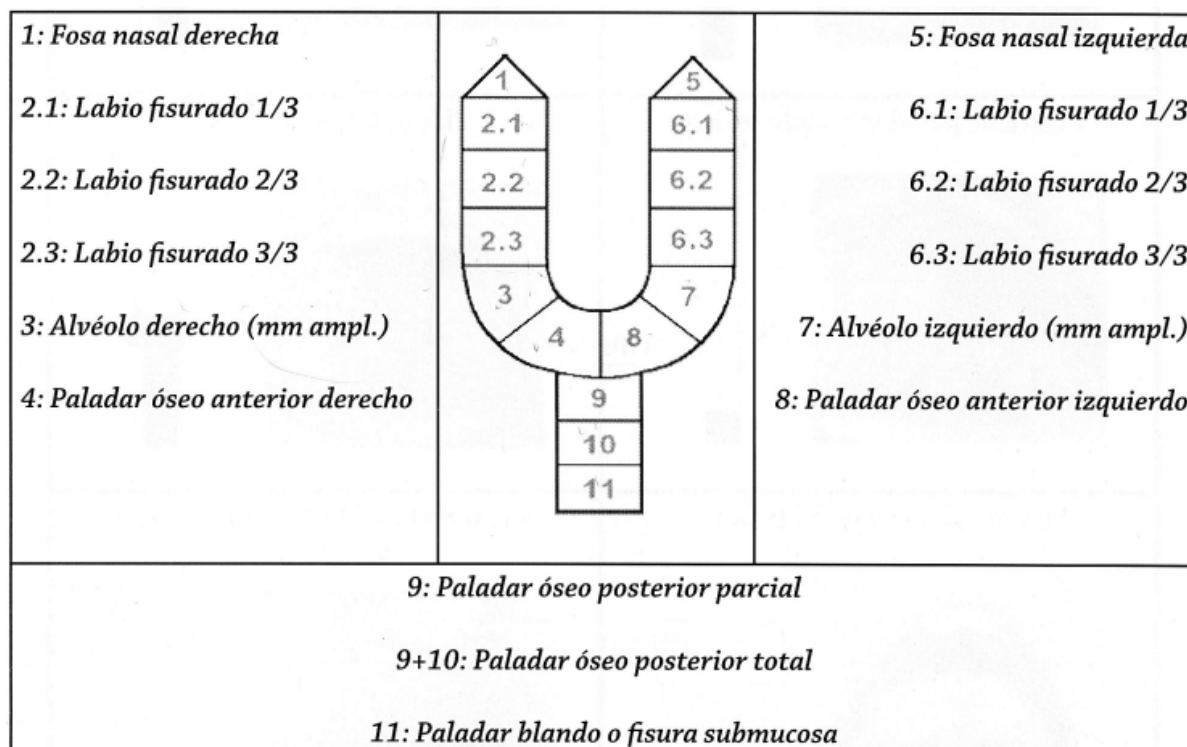


Fig. 20: Clasificación propuesta por Monasterio en el año 2008. Representa la fisura con un esquema similar al de la "Y" de Kernahan, especifica la magnitud de la fisura labial y registra en milímetros la amplitud de la fisura a nivel alveolar ⁽⁴⁶⁾.

Es difícil lograr un consenso con respecto a que clasificación utilizar para las fisuras labiopalatinas. Desafortunadamente ningún sistema único ha sido universalmente aceptado y utilizado. Los clínicos a menudo recurren a términos descriptivos y esquemas para proporcionar la especificidad requerida en casos individuales ⁽⁴³⁾.

4. TRATAMIENTO DEL FISURADO LABIOPALATINO

4.1 EQUIPO DE TRABAJO MULTIDISCIPLINARIO

Cuando las fisuras se presentan combinadas entre sí, crean alteraciones morfo-fisiológicas, estéticas y psicológicas muy complejas. Por ello, se requiere de un equipo multidisciplinario capaz de resolverlas en el momento oportuno, para otorgar al paciente una mejor calidad de vida e integración en la sociedad. Este nunca será atendido individualmente, sin la orientación consensuada del equipo, por muy sencilla que sea la malformación ⁽⁴⁷⁾.

El equipo está encabezado generalmente por un cirujano plástico y lo componen múltiples especialidades, como otorrinolaringología, enfermería, genética, cirugía máxilo-facial, ortodoncia, odontopediatría, periodoncia, fonoaudiología, anestesiología, kinesiólogía, radiología y psicología⁽⁴⁸⁾.

Tan pronto nace el niño, los padres necesitarán de apoyo y orientación en la maternidad, proporcionados por el neonatólogo y la enfermera especialista. El departamento de puericultura es quien se encarga de enseñar a los padres los cuidados y alimentación del neonato^(48,49).

El cirujano debe examinar al recién nacido y explicar los aspectos más importantes del tratamiento, resolviendo las dudas que pudiesen plantear los padres, para luego derivarlo a otros especialistas. El psicólogo realiza evaluaciones periódicas y apoyo psicológico, tanto para el paciente como para su familia. El papel del fonoaudiólogo es relevante, puesto que orienta inicialmente a los padres y luego le inicia al paciente un programa de estimulación lingüística precoz, terapia articularia y de retroalimentación; también contribuye a los estudios de la insuficiencia velo faríngea⁽⁴⁹⁾.

El otorrino evalúa y trata los problemas derivados de la disfunción de la Trompa de Eustaquio y el genetista debe precisar el diagnóstico, debido a la importancia pronóstica de algunos cuadros, que requieren manejo específico. También deben atravesar una evaluación dental para educar sobre prevención, e iniciar de inmediato el tratamiento de ortopedia prequirúrgica, si lo requiere⁽⁴⁸⁾.

4.2 FILOSOFÍA Y EVOLUCIÓN DEL ENFOQUE TERAPÉUTICO

En la actualidad existen dos corrientes filosóficas para el tratamiento de pacientes con fisura labiopalatina. Una utiliza solamente la cirugía para la corrección de la deformidad, mientras que la otra incluye la corrección prequirúrgica de los segmentos fisurados con ortopedia maxilar. A pesar de los avances en el campo de la cirugía de fisuras labiopalatinas, el tratamiento quirúrgico por sí solo no resuelve los múltiples problemas encontrados en estos pacientes. Resultados desfavorables en apariencia, crecimiento, habla y oclusión han estimulado la búsqueda de alternativas que superen las restricciones del tratamiento quirúrgico e incrementen la relación entre cirujanos y odontólogos, especialmente odontopediatras y ortodoncistas⁽⁵⁰⁾.

La escuela moderna de ortopedia prequirúrgica, en labio y paladar fisurado, fue iniciada por C. Kerr McNeil en 1950⁽⁵¹⁾. Este sugirió inicialmente, a través de suposiciones y observaciones, que la reposición de los segmentos maxilares mediante aparatos ortopédicos produciría una maxila aparentemente normal. Esto reduciría la distorsión nasal y labial, llevando los segmentos palatinos a una relación más cercana. El autor se enfocó en lo establecido por Scott⁽⁵²⁾, quien afirmaba que

los segmentos del paladar debridados quirúrgicamente hacia abajo y adelante, privaban al septum nasal de su ímpetu de crecimiento, manteniéndolo corto y deficiente, ocasionando depresión del tercio medio. Mc Neil interpretó que la debridación quirúrgica del vómer causaba dicha deficiencia en el desarrollo.

Sus placas se usaban desde el nacimiento y eran construidas a partir de una serie de modelos modificados, donde el desplazamiento de la fisura palatina era reducido gradualmente. Las placas presentaban zonas de estimulación presionando gentilmente la mucosa palatina a una distancia ligeramente corta de los márgenes de la fisura. El autor asumía que la presión ligera estimularía el crecimiento del hueso subyacente, reduciendo así la anchura de la fisura ⁽⁵³⁾.

Después de la introducción de la ortopedia maxilar neonatal u ortopedia prequirúrgica por McNeil ⁽⁵¹⁾ se han descrito distintos tipos de ortopedia prequirúrgica en la literatura que se pueden agrupar en tres grupos:

- Aparatos que fuerzan los segmentos maxilares a estar en una posición determinada utilizando resortes o tornillos: En 1975 Georgiade & Latham ⁽⁵⁴⁾ introdujeron un aparato activo retenido por pines para retraer la premaxila y expandir los segmentos posteriores, simultáneamente, en varios días.
- Aparatos que reorientan los segmentos en un modelo de estudio, llevándolos a la posición más favorable, para luego realizar la placa sobre este modelo reconstruido. Fueron sugeridos inicialmente por McNeil y Burston ⁽⁵⁵⁾. Este último autor reporta el beneficio del uso de la placa acrílica desde el nacimiento para facilitar la alimentación y permitir que el niño se vaya adaptando, en caso de necesitar más placas a posteriori.
- Aparatos que sugieren una inducción a la alineación de la arcada durante el crecimiento, ajustando la placa en áreas definitivas para asegurar el desarrollo espontáneo apropiado de los segmentos. La placa se sujeta por succión y adhesión únicamente sin la necesidad de una fuerza extraoral. Aquí es donde surge el llamado “enfoque Zurich” propuesto por Hotz y Gnoinski ⁽⁵⁶⁾.

Después de una evolución a largo plazo, se volvió claro que la aproximación forzada de los segmentos maxilares no era totalmente recomendable. De acuerdo con los aportes de Hotz y Gnoinski ⁽⁵⁶⁾ el objetivo primario de la ortopedia prequirúrgica no es sólo facilitar la cirugía o estimular el crecimiento postulado inicialmente por McNeil, sino tomar ventaja de los potenciales de desarrollo intrínsecos. El aparato propuesto por dichos autores era una placa pasiva compuesta por acrílicos blando y

rígido. Esta se utilizaba 24 horas al día desde los 16 a los 18 meses, cuando se realizaba el cierre quirúrgico del paladar (Fig. 21). El paladar duro se cerraba después de los cinco años de edad, y el labio se cerraba quirúrgicamente a los seis meses de edad. La alineación de las arcadas se lograba realizando desgastes selectivos del acrílico en áreas específicas. La propuesta ortopédica de Hotz ⁽⁵³⁾ y la placa palatina consistía en la posibilidad de realizar un adecuado ordeño del seno materno, sabiendo que la falta de contacto en la bóveda palatina impide generar la presión negativa necesaria para el mismo. La lactancia es vital para adquirir gran cantidad de hormonas, principalmente estrógenos, que ayudan a la estimulación biológica de los segmentos óseos y los tejidos blandos fisurados, consiguiendo su aproximación con mayor facilidad y velocidad ⁽⁵³⁾.



Fig. 21: Placa de Hotz ⁽⁵³⁾.

En 1993 Grayson ⁽⁵⁷⁾ describió el Moldeador Naso-Alveolar (NAM). Este consistió en una nueva técnica para moldear el alvéolo, labio y nariz, de forma simultánea, en infantes nacidos con fisura labiopalatina.

Prahl y col. ^(58,59,60,61) resumen los argumentos por los cuales la intervención del ortodoncista, en el tratamiento de ortopedia prequirúrgica infantil, traerán resultados óptimos. Este permite una mejor deglución y facilita la alimentación; previene una mala posición dorsal de la lengua en la fisura; mejora la forma de la arcada y posición de la base alar; facilita la cirugía primaria; reduce la anchura de la fisura anterior y posterior; previene el colapso inicial después de la cirugía de labio; previene las mordidas cruzadas; provoca enderezamiento del tabique nasal; disminuye el riesgo de broncoaspiración; fomenta la respiración nasal; favorece el desarrollo del habla; mejora las condiciones fisiológicas del oído medio; conlleva a un futuro tratamiento de ortodoncia menos extenso; y por último, provoca efectos psicológicos positivos en los padres ⁽⁶²⁾.

Los oponentes de la ortopedia neonatal maxilar, afirman que la misma es compleja, costosa, ineficaz e innecesaria, obliga a los padres a viajar frecuentemente al centro de tratamiento y deben cumplir con las visitas. Además, argumentan que provoca

restricción en el desarrollo maxilar, e influye negativamente en el habla, debido a que se retrasa en el tiempo la cirugía del paladar duro ⁽⁶²⁾.

“The Duthcleft Study” es un estudio que ha analizado el enfoque Zurich de ortopedia prequirúrgica durante más de 20 años ⁽⁶³⁾. El mismo se ha realizado en tres centros hospitalarios diferentes, comparando pacientes con fisura unilateral de labio y paladar, con y sin tratamiento de ortopedia prequirúrgica. Se analizaron diversos aspectos y se llegó a las siguientes conclusiones:

- a) Efectos generales: no hubo diferencias en peso y altura según su edad y la relación entre las mismas.
- b) Efectos ortopédicos: la fisura alveolar se redujo considerablemente en los pacientes bajo tratamiento ortopédico y al momento de la cirugía de labio la presentaban más estrecha. Después del cierre de labio, el ancho de la fisura alveolar disminuyó aún más y en el momento del cierre del paladar blando las dimensiones en ambos grupos eran similares. Lo mismo ocurrió con la fisura a nivel palatino, que fue reducida durante el tratamiento ortopédico, y luego de la cirugía de labio no hubo diferencia entre ambos grupos. La explicación que se ha encontrado es que la placa ortopédica impide que la lengua se ubique en la fisura. Una vez operado el paladar blando, el efecto del tratamiento desapareció. Al año y medio de edad, la bóveda palatina fue similar en ambos grupos. Resultados obtenidos en niños de seis años demostraron que la ortopedia prequirúrgica no previene el colapso maxilar. Se obtuvieron mediciones similares en cuanto a overjet, overbite, mordida cruzada y relación sagital de los maxilares. Se concluye así que la ortopedia prequirúrgica tiene un efecto que no dura más allá que el momento del cierre del paladar blando.
- c) Desarrollo en el habla y el lenguaje: los niños que recibieron tratamiento ortopédico al año de vida presentaron una mejor producción de sonidos al balbucear. Sin embargo, cuando dejaron de usar la placa ortopédica, a los 18 meses, la producción de consonantes en el balbuceo fue similar en ambos grupos. A los dos años y medio de edad, se determinó que el desarrollo de fonemas de los niños que recibieron tratamiento fue normal o retrasado, mientras que los del grupo sin tratamiento tuvieron desarrollo anormal. A los tres años de edad, se observó que los niños con tratamiento habían adquirido más consonantes iniciales, podían formular oraciones más largas y por lo tanto presentaban un desarrollo gramatical más avanzado. A los seis años, no se detectaron diferencias en la expresión del lenguaje entre ambos grupos. No se estudiaron pacientes más allá de esa edad. Se concluyó en el estudio que la ortopedia maxilar neonatal es beneficiosa, pero su efecto es limitado hasta la edad de dos años y medio.
- d) Relación costo-beneficio: El grupo que fue tratado con ortopedia neonatal tuvo una calificación significativamente mejor en el habla, lo que compensa en parte los costos que se evitan de logopedia en años posteriores ^(62,64).

Grayson ⁽⁶⁵⁾ puntualiza que en el ensayo clínico de Dutchcleft se concluye que, las formas no-NAM de ortopedia prequirúrgica, específicamente la placa de moldeo intraoral sin moldeo nasal ni elongación de la columela, definen el éxito en cuanto a la capacidad del bebé para alimentarse, mejorar el habla y el crecimiento esquelético de la parte media. Además, mejora la estética de labios mediante alineación prequirúrgica, pero no se hace evidente cuando se examina la estética facial y la asimetría de la reparación nasal primaria. Por ello, se ha demostrado que, la corrección prequirúrgica de la deformidad del cartílago nasal, el aumento del revestimiento nasal y el alargamiento de la columela, combinados con la alineación de los segmentos alveolares, tienen beneficios estéticos mensurables en cuanto a la reparación primaria labial, nasal y alveolar ⁽⁶⁶⁾.

Según Grayson ⁽⁶⁷⁾ el éxito clínico del NAM se manifiesta consiguiendo una estética nasal y labial mejorada en el postoperatorio inmediato. Posteriormente, con el crecimiento y desarrollo del niño, logra una columela de dimensión normal y sin cicatrices. El número de revisiones quirúrgicas de labio y nariz, antes de la intervención quirúrgica estética y funcional final se reducen, y por ende disminuye el número de admisiones hospitalarias, la morbilidad y el costo de atención hasta su

alta definitiva. El mencionado autor puntualiza que, establecer una apariencia más normal en las primeras etapas de su vida, lo beneficia en su desarrollo psicosocial.

En 1984, Matsuo y col. ⁽⁶⁸⁾ describieron la técnica para corregir sin cirugía las deformidades auriculares congénitas, aprovechando la plasticidad del cartílago del neonato, gracias a los altos niveles de estrógeno materno en sangre. Aplicaron éste concepto al tratamiento de la deformidad nasal hendida con buenos resultados, pero la técnica dependía de un suelo nasal intacto ⁽⁶⁹⁾. La plasticidad del cartílago se va desvaneciendo durante los primeros seis meses y luego se establece un estado de elasticidad que mantiene la forma del cartílago nasal en ese punto ⁽⁶⁵⁾. El cartílago alar presenta el mismo tipo de cartílago que el auricular, por lo tanto, se puede corregir en el período neonatal temprano ⁽⁷⁰⁾.

4.3 DISTINTOS ENFOQUES TERAPÉUTICOS

4.3.1 Protocolo del Dr. Barry Grayson

Barry H. Grayson es uno de los pioneros en moldeo nasaloalveolar prequirúrgico ⁽⁷¹⁾. Con la comprensión de la plasticidad del cartílago y la capacidad de modificar permanentemente su forma, creó el concepto de NAM, que consiste en una placa de moldeo alveolar removible hecha de acrílico, construida a partir de un modelo del maxilar superior del neonato, a la que se le adhiere en su parte anterior uno o dos stents nasales. Se ajusta semanal o quincenalmente para corregir gradualmente las

deformidades nasales y alveolares. El dispositivo se puede aplicar a toda la variedad de hendiduras incluidas las hendiduras completas sin suelo nasal intacto⁽⁶⁵⁾.

4.3.1.1 Objetivos del NAM según Grayson⁽⁶⁵⁾

El objetivo principal es reducir al máximo la gravedad de la deformidad para facilitar los procedimientos quirúrgicos posteriores. Esto incluye proporcionar simetría a los cartílagos nasales severamente deformados y lograr que la mucosa de la nariz tenga revestimiento adecuado para facilitar la retención postquirúrgica de la punta nasal proyectada. Además, mejora la alineación de las crestas alveolares y reduce el ancho de la hendidura, hasta lograr contacto pasivo de los tejidos gingivales de ambos segmentos. También reduce la distancia entre los segmentos labiales uniéndolos con cinta quirúrgica, ayudando así a enderezar la columnela en el plano medio sagital. En hendiduras bilaterales logra elongación no quirúrgica de la columnela, retracción y centrado lento y suave de la premaxila hacia los segmentos hendidos posteriores y reducción en el ancho de la base y punta nasal mejorando su proyección. A medida que los segmentos alveolares y el maxilar inferior mejoran su relación, los tejidos blandos suprayacentes también. Estos objetivos se logran con el uso del stent nasal, la placa de moldeo y la cinta quirúrgica⁽⁷¹⁾.

4.3.1.2 Desventajas de las técnicas de ortopedia prequirúrgica diferentes de NAM

- a) No abordan la deformidad del cartílago nasal durante su período de plasticidad y esto conduce a la necesidad de un número mayor de revisiones quirúrgicas.
- b) La adhesión quirúrgica de los labios por sí sola puede ser una desventaja para los pacientes con hendidura bilateral. Si el control de los segmentos alveolares no se logra, la premaxila puede descender verticalmente y la cara anterior de los segmentos alveolares posteriores colapsar hacia palatino, provocando mordida profunda de la premaxila, colapso de los arcos y falta de coordinación entre ambos. Además, la mala posición de la premaxila dificulta el cierre de la fístula, afectando la producción del habla y permitiendo que el contenido oral ingrese a la cavidad nasal. También conduciría a un aumento en el trauma, morbilidad y costos quirúrgicos asociados para el paciente y su familia.
- c) Los dispositivos de ortopedia prequirúrgica retenidos por pines, como el de Latham, se asocian con mayores costos y morbilidad debido a su inserción invasiva, remoción y sedación anestésica requerida; tampoco aborda la deformidad del cartílago nasal⁽⁶⁵⁾.

4.3.1.3 Ventajas del NAM

Han sido publicadas decenas de artículos, de revisiones sistemáticas, acerca de los efectos del NAM en fisura unilateral y bilateral. Todos concluyen que falta evidencia de alto nivel para respaldar definitivamente el dispositivo, pero la gran mayoría ha constatado efectos positivos y ninguno informa efectos negativos⁽⁶⁵⁾.

La bibliografía resalta las siguientes ventajas del NAM:

- a) Cartílagos nasales más simétricos: Barillas y col.⁽⁷²⁾ lo demostró comparando pacientes tratados con NAM y aquellos tratados solo con cirugía, en los primeros observó la mejoría a los nueve años de edad. Garfinkle y col.⁽⁷³⁾ reportó mediciones antropométricas nasales, casi normales, en pacientes con fisura bilateral tratados con NAM, en comparación con una muestra de pacientes sin fisura hasta los 12 años de edad. El estudio demostró que, luego del NAM y la cirugía primaria de labio y nariz, las medidas de crecimiento nasal corrían en paralelo junto con las de la población sin fisura.
- b) Beneficios psicosociales para la familia: Las visitas frecuentes para ajustes del NAM reducen la ansiedad de los cuidadores y los conducen a una sensación de empoderamiento. La misma se evidencia al ir mejorando la habilidad en el manejo del dispositivo, observar la mejoría en la apariencia del bebé y recibir apoyo y asesoramiento en las visitas semanales⁽⁶⁵⁾.

- c) Menor probabilidad de necesitar revisiones secundarias: Se observó al realizar una encuesta a cirujanos de la *American Cleft Palate and Craniofacial Association*, que identificaban a los pacientes tratados con NAM en el grupo con deformidades leves y aquellos sin tratamiento con este dispositivo, en el grupo con deformidades graves ⁽⁶⁵⁾.
- d) Reduce el costo general: Ya que disminuye el número de revisiones quirúrgicas secundarias de labio y nariz, hasta los 14 años ⁽⁷⁴⁾.

Lee y col. ⁽⁷⁵⁾ realizó un estudio en fisurados bilaterales, en el cual observó que no fue significativamente diferente la longitud de la columela a los tres años de edad entre el grupo de pacientes tratados con NAM y el grupo sin fisura. El grupo de fisurados no tratados con NAM desarrolló una longitud de columela menor y necesitó mayor cantidad de revisiones quirúrgicas entre los siete y nueve años.

Mauil y col. ⁽⁷⁶⁾ estudiaron la simetría nasal entre pacientes con fisura unilateral que recibieron tratamiento con NAM y otros que recibieron tratamiento solo de moldeado alveolar a la edad de cinco años. Los autores observaron que, los pacientes tratados con NAM tenían una mayor simetría nasal a dicha edad.

La literatura respalda el hallazgo de que estos beneficios estéticos se mantienen hasta la edad comprendida entre nueve y doce años. Debido a que casi el 80% del crecimiento nasal se completa a los doce años, se espera que dichos cambios positivos se mantengan hasta la madurez. Se pretende recopilar, estudiar y reportar los datos obtenidos cuando la población de estudio alcance dicha edad ⁽⁶⁷⁾.

4.3.1.4 Procedimiento para la confección del NAM

a) Impresión primaria

Se efectúa lo más pronto posible luego de su nacimiento, para aprovechar la plasticidad del cartílago. Debe contar con la presencia de un anestesista, para anticipar la aspiración o cualquier tipo de obstrucción de las vías respiratorias. Se realiza a cuatro manos, para restringir los movimientos no deseados de su cabeza, manos y piernas. Se recomienda realizar la impresión dos horas después de haberlo alimentado, ya que ya que los vómitos y la aspiración pueden suceder después del procedimiento. Para la impresión primaria se puede utilizar cera o silicona pesada, siendo la segunda el material de elección.

En el caso de la cera, se toma una hoja de la misma y se ablanda en agua caliente, se dobla y luego se corta del tamaño del arco maxilar del neonato. Se reblandece nuevamente y se coloca en la arcada superior adaptándola con presión de los dedos, luego se recorta en sus extensiones vestibulares y palatinas (Fig. 22) ⁽⁷⁷⁾.



Fig. 22: Impresión primaria con cera rosa ⁽⁷⁷⁾.

La silicona pesada se puede realizar de manera similar a la cera (Fig. 23) o se utiliza una cubeta de aluminio edéntula, la más pequeña posible, recortándola con tijeras al tamaño del arco dental. Se coloca cera rosa en los bordes laterales para aliviar su filo y también en su borde posterior para evitar que el material se extienda hacia atrás. La cubeta debe de ser lo suficientemente ancha para cubrir los rebordes alveolares y su límite posterior debe alcanzar las tuberosidades maxilares (Fig. 24) ^(77,78).



Fig. 23: Impresión primaria con silicona pesada ⁽⁷⁷⁾.



Fig. 24: Recorte y alivio de cubeta metálica edéntula ⁽⁷⁸⁾.

b) Impresión definitiva

Luego de realizar el modelo primario en yeso, se utiliza una lámina de cera para espaciar toda la superficie y se fabrica una cubeta individual de acrílico autopolimerizable transparente, con topes y un mango (Fig. 25). El material de impresión ideal es la silicona pesada, ya que tiene buena resistencia al desgarro y puede acelerarse su polimerización agregando más catalizador siendo su tiempo de

trabajo de 10 a 15 minutos. El alginato no se utiliza, ya que puede fracturarse en aquellos lugares donde esté más delgado y permanecer en sitios más profundos de la hendidura, incluso en la cavidad nasal, dificultando su eliminación.



Fig. 25: Cubeta individual con topes ⁽⁷⁷⁾.

La posición del neonato y el material de impresión varían según los diferentes clínicos. Grayson y Shetye ^(79,80) utilizan silicona pesada. Sostienen al neonato en una posición invertida para evitar que la lengua se vaya hacia atrás y así permitir que los líquidos drenen fuera de la cavidad oral. La vía aérea se mantiene permeable aplicando el mango de un espejo dental en el dorso lingual. Se necesita una cantidad generosa de material en la porción anterior de la cubeta, para manipularla alrededor de los segmentos alveolares y la premaxila. También se realiza, en ésta primera instancia, una impresión nasal con silicona liviana para obtener una orientación anatómica (Fig. 26) ⁽⁶⁶⁾. Prasanth y col. ⁽⁸¹⁾ y Retnakumari y col. ⁽⁸²⁾ trabajaron con silicona pesada. El bebé se mantuvo en posición supina sobre la mesa del quirófano durante el procedimiento. Dubey y col. ⁽⁸³⁾ mantuvieron al paciente en el regazo de la madre, con la cabeza mirando hacia abajo y sosteniendo su pecho con las manos, mientras se toma la impresión. Yang y col. ⁽⁸⁴⁾ usaron alginato en cubetas metálicas aliviadas con cera. El bebé se coloca en posición lo más erguida posible, sostenido por uno de los padres. Splengler y col. ⁽⁶⁶⁾ tomaron impresión con alginato intraoral y extraoral con el paciente bajo anestesia general. Este método generalmente no se recomienda, ya que se debe hospitalizar al bebé para una toma de impresión. Abdel-Rahman ⁽⁷⁸⁾ posiciona al paciente en el regazo de uno de sus padres, con su espalda contra el pecho. El especialista se coloca en la posición de las 10 horas por detrás de la cabeza del paciente, e inserta la cubeta con silicona pesada cuando el material ya está fraguado parcialmente (Fig. 27). Inmediatamente voltea al bebé hacia adelante y abajo dejando su cara mirando al suelo y mantiene su cabeza erguida. Extrae la impresión al completar su fraguado a los 10-20 segundos (Fig.28). Para mayor exactitud, el autor realiza un rebasado con una pequeña cantidad de silicona regular con bastante catalizador, cuidando de no aumentar el material en la zona posterior, evitando arcadas y molestias. Permanentemente se vigila la cara del paciente, constatando permeabilidad en la vía aérea. Si no puede llorar o está cianótico, debemos retirar inmediatamente la

impresión. Verificamos siempre que no haya quedado material dentro de la cavidad bucal ⁽⁷⁸⁾.

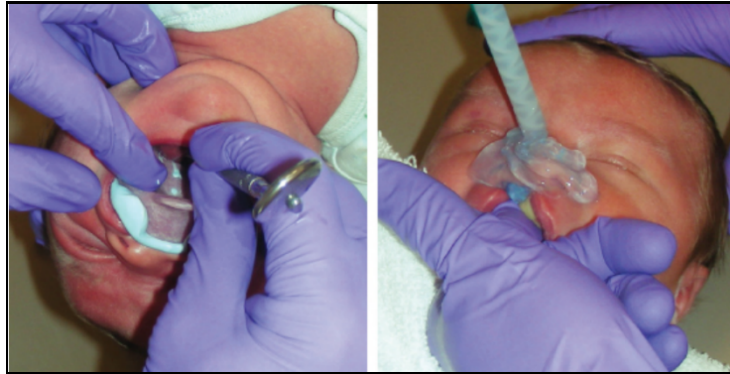


Fig. 26: Impresión del maxilar e impresión nasal ⁽⁶⁷⁾.



Fig. 27: Posición del neonato en la prueba e inserción de la cubeta ⁽⁷⁸⁾.



Fig. 28: A. Inserción de la cubeta. B. Posición del neonato durante el fraguado del material ⁽⁷⁸⁾.

c) Fabricación del aparato

Se vacía la impresión en yeso, los socavados se bloquean con cera rosada y se fabrica la placa de moldeo en acrílico autocurable transparente ortodóncico o Biocryl (Great Lakes Orthodontics, Tonawanda, NY), para luego revestirlo de una fina capa de material blando para prótesis. Una vez fraguado, se elimina el exceso de acrílico, se reducen las extensiones vestibulares de 2 a 3 mm y se alivian las inserciones de los frenillos. A la placa se le hace una abertura de 6 a 8 mm de diámetro en el centro del paladar, aproximadamente a 10 mm del borde posterior, para mantener la vía aérea permeable en el caso de que la parte posterior de la misma caiga sobre la lengua y pueda ser empujada hacia adelante hasta una posición vertical ^(67,77,79,82).

d) Inserción

En este procedimiento se debe ajustar la placa para que encaje y colocar el o los botones de retención. Se instruye a los padres sobre el cuidado y uso del NAM, sus mecanismos de retención con cinta adhesiva, higiene oral y cómo realizar el examen intraoral. Se inserta la placa realizando una leve presión oclusal, y se observa si la extensión de la misma es la correcta. El botón de retención se coloca en un ángulo de 40 grados con respecto a la placa y su finalidad es lograr una activación adecuada, así como prevenir que esta se salga de su posición (Fig. 29).

Para determinar su localización, en el eje vertical, se juntan los segmentos labiales, se centran filtrum y columnela, y con un lápiz se marca en el borde labial de la placa la unión de dichos segmentos, colocando allí el brazo de retención. En el eje horizontal, debe ir en la unión del labio superior con el inferior ^(67,79, 80).

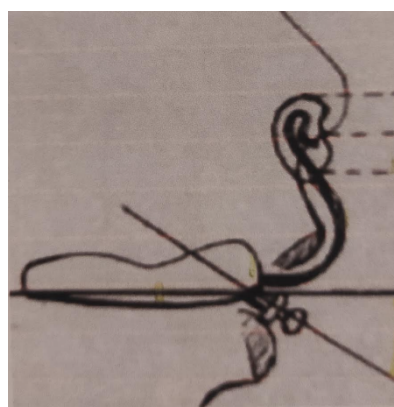


Fig. 29: Brazo de retención a 40 grados de la horizontal ⁽⁷⁹⁾.

Los padres son instruidos en mantener la placa de moldeo todo el tiempo en boca y quitar para limpiar al menos una vez al día. El NAM se fija extraoralmente a las mejillas por cintas quirúrgicas “activas”. Estas contienen un elástico de ortodoncia en el extremo enganchando en el botón de retención, proporcionando fuerzas de retracción y moldeo. Deben cambiarse todos los días. Para no irritar la piel, las mismas van adheridas a una cinta “base” que se coloca en cada mejilla y que se reemplaza una vez por semana (Fig. 30). La cinta de retracción activa se fabrica tomando una Steri-Strip de 4 pulgadas y doblándola sobre sí misma alrededor del elástico de ortodoncia. El elástico mide 3/16 pulgadas, está calibrado para aplicar 4 oz de fuerza cuando se estira 20-30 mm. La cantidad de fuerza puede variar dependiendo del objetivo clínico y la tolerancia de la mucosa a la ulceración. La retracción de la premaxila requiere una fuerza de tracción elástica mayor^(67,79).

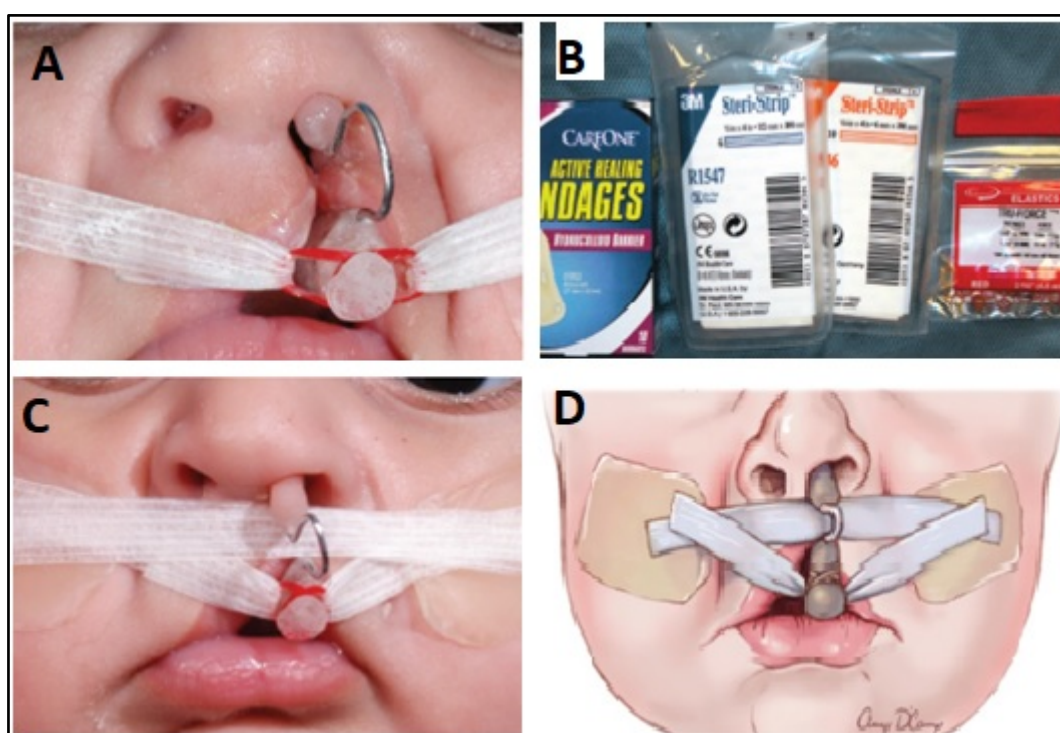


Fig. 30: A. Moldeador Naso-Alveolar asentado en boca y nariz, retenido por elásticos y cintas correctamente colocados. B. Suministros para retención del Moldeador Naso-Alveolar (de izquierda a derecha): cintas base, Steri-strips y elásticos de ortodoncia. C. Técnica de fijación del Moldeador Naso-Alveolar. D. Diagrama que muestra la fijación del Moldeador Naso-Alveolar⁽⁶⁷⁾.

e) Ajuste del aparato

Los ajustes del NAM se realizan cada 7-14 días. En ellos también se debe verificar la presencia de lesiones en los surcos vestibulares, crestas alveolares y sus caras palatinas o superficies internas de cada fosa nasal. Para su observación se elevan las mejillas con un palito de algodón (Fig. 31). La posición de las lesiones debe

anotarse en un cuadro para su reevaluación en la próxima visita y abordar la causa aliviando la presión creada por la placa o el stent nasal ⁽⁶⁷⁾.

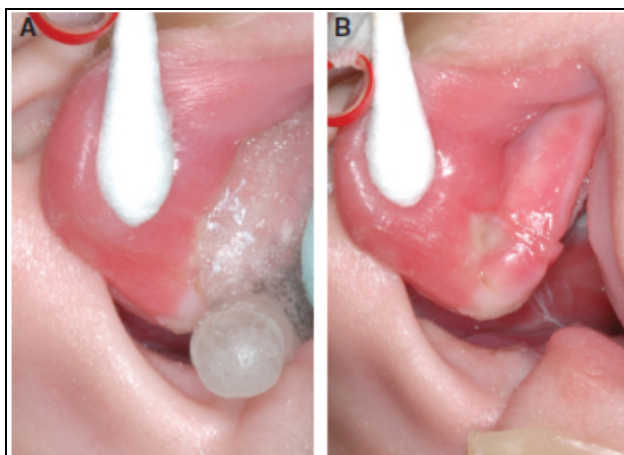


Fig. 31: A. Porción sobreextendida del Moldeador Naso-Alveolar en el frenillo labial superior. B. Úlcera en la zona sobreextendida ⁽⁶⁷⁾.

Se evalúa la distancia del espacio alveolar utilizando un bloque de cera maleable, e insertándolo repetidamente en el espacio hasta que el ajuste sea pasivo, para luego medirlo con un calibre de Boley. Se observa la posición vertical de la zona medial de las crestas alveolares, se anotan las relaciones sagitales y transversales entre las arcadas y la posición de los segmentos labiales y nasales ^(67,68).

Los segmentos alveolares deben ser dirigidos a su posición óptima y final mediante modificaciones realizadas en la placa de moldeo. El acrílico duro, ubicado en el espacio alveolar, debe eliminarse sistemáticamente para facilitar la reducción del ancho del mismo. Debido a que el segmento alveolar mayor, a menudo se desplaza verticalmente hacia la nariz, debemos mantener una dimensión vertical adecuada de la placa de moldeo para facilitar la nivelación del plano oclusal. Si el segmento mayor permanece desplazado dentro de la nariz, se puede agregar acrílico blando a la superficie inferior del stent nasal para aplicar una fuerza de moldeo dirigida hacia abajo. Es necesario agregar acrílico duro en la superficie externa e inferior de la placa, por debajo del segmento mayor, para facilitar la extracción de acrílico en la superficie interior y así mantener el espesor crítico de 1,5 mm de la placa de moldeo. Para acompañar el crecimiento transversal del maxilar, el NAM se amplía una vez al mes, añadiendo de 0,5 a 1 mm de acrílico duro en los bordes laterales externos del aparato. Luego se retira una cantidad igual de acrílico duro en la superficie interna de las paredes de la placa de moldeo ^(67,79).

A medida que se estrecha la hendidura mediante el moldeo alveolar, el límite posterior de la placa de NAM se debe reducir, para evitar que se produzcan arcadas o llagas. Cuando los segmentos alveolares entran en contacto, la forma irregular

inicial del arco maxilar y del NAM, se reemplaza por una forma de arco simétrica normal. A medida que los segmentos labiales se acercan en reposo, puede ser necesario adelgazar gradualmente el botón o los botones de retención (Fig. 32) ⁽⁶⁷⁾.

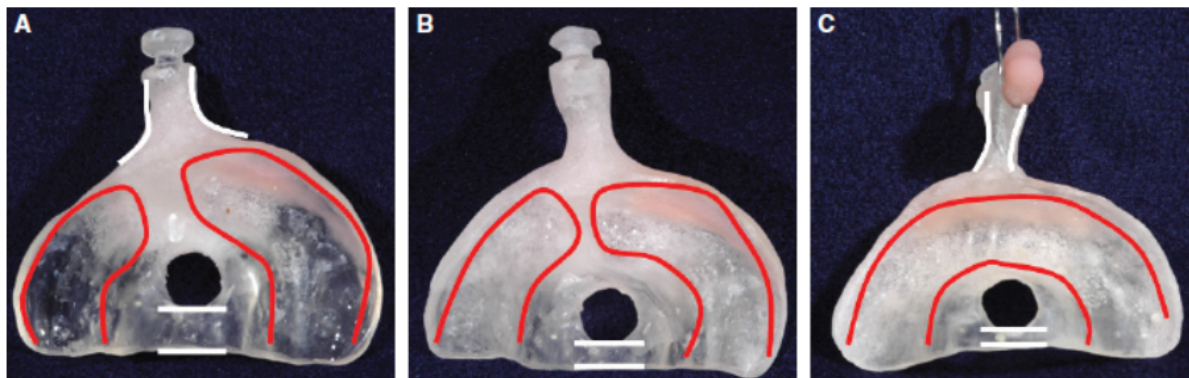


Fig. 32: Cambios en el Moldeador Naso-Alveolar durante el tratamiento. A. Dispositivo en el momento de la entrega. B. Después de seis semanas: procesos alveolares más juntos y recorte del borde posterior. C. Después de 12 semanas: hay continuidad y simetría del espacio previsto para la cresta alveolar y una mayor reducción de la distancia entre el orificio y el borde posterior de la placa. Además, se ha reducido el ancho del eje del botón de retención y se ha añadido el stent nasal ⁽⁶⁷⁾.

La fuerza del moldeo se genera con el NAM de tres formas:

- 1- La aplicación de las cintas elásticas de retención da como resultado una fuerza dirigida hacia atrás desde el aparato hasta la cara vestibular del segmento alveolar mayor, y hacia la cara anterior del segmento alveolar menor. Para lograr el cierre de la hendidura unilateral el segmento alveolar mayor debe retraerse o moldearse hacia atrás y el menor debe permanecer en su lugar. Para lograr este objetivo, se retira acrílico del interior de la placa de moldeo que está en contacto con el borde anterior del segmento alveolar menor. A medida que se cierra la brecha alveolar, la placa se traslada y gira sutilmente hacia atrás. Por lo tanto, el borde posterior de la placa debe reducirse en cada visita para evitar provocar un reflejo nauseoso e irritación de la mucosa a ese nivel. En las hendiduras bilaterales, se alivia el borde anterior de ambos segmentos alveolares posteriores, para permitir que la placa se mueva hacia atrás provocando la retracción de la premaxila. Una vez que se cierra la hendidura alveolar, la tensión de las bandas elásticas se puede reducir para que simplemente retenga la placa y la posición de las crestas alveolares (Fig. 33) ⁽⁶⁷⁾.
- 2- La segunda fuerza se aplica a los tejidos bucales y nasales, cuando se realizan adiciones y sustracciones recíprocas de acrílico al NAM. La fuerza se aplica en una zona de las crestas alveolares y se alivia en otra moldeando así las crestas alveolares y la nariz. Se agrega algo de acrílico blando a la superficie de la placa que contacta con la superficie vestibular del segmento

alveolar mayor. Se elimina el mismo volumen deacrílico de la superficie de la placa que contacta con la cara palatina del segmento alveolar mayor. Este sistema de fuerza se activa con la función normal del bebe al alimentarse (Fig. 33) ⁽⁶⁷⁾.

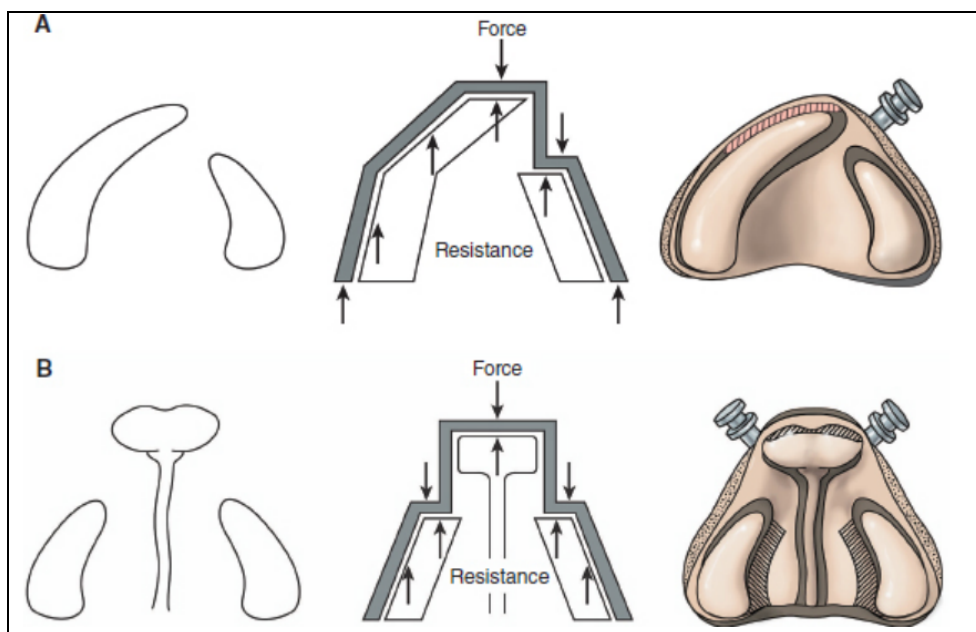


Fig. 33: A. Moldeador Naso-Alveolar en labio y paladar hendido unilateral. B. Moldeador Naso-Alveolar en labio y paladar hendido bilateral. Las áreas negras indican las zonas donde se quitaacrílico duro, las zonas rayadas indican donde se añadeacrílico blando y las áreas punteadas donde se agregaacrílico duro ⁽⁶⁷⁾.

- 3- La tercera fuerza proviene de la elevación activa y proyección hacia delante de la punta nasal mediante el stent nasal. El mismo se convierte en una fuente adicional de anclaje para la placa moldeadora junto con las cintas elásticas. La fuerza reactiva que empuja hacia adelante y arriba la punta nasal, empuja hacia atrás las apófisis alveolares salientes en casos unilaterales y bilaterales (Fig. 34) ⁽⁶⁷⁾.

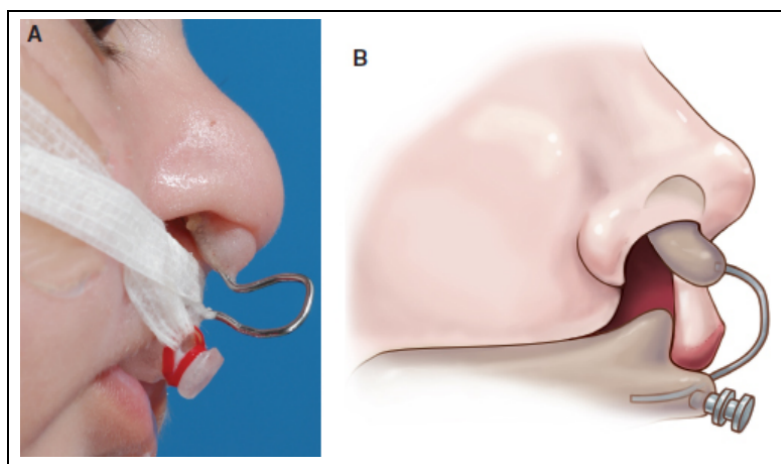


Fig. 34: A. Vista lateral de fisura labiopalatina unilateral con Moldeador Naso-Alveolar colocado. B. Moldeador Naso-Alveolar ejerciendo fuerzas en sentido superior y anterior hacia la punta de la nariz y la fosa nasal. Esto crea una fuerza igual y opuesta hacia el segmento mayor en fisuras unilaterales y hacia la premaxila en fisuras bilaterales de labio y paladar⁽⁶⁷⁾.

f) Incorporación del stent nasal

En la tercera visita se les enseña a los padres a colocar las cintas para aproximar los segmentos labiales. Éstas deben ser colocadas en la base de la nariz (ángulo nasolabial) y no bajas cerca del borde del bermellón, ya que de ésta manera podría ocasionar un alargamiento horizontal de los labios. Primero debe adherirse al lado no fisurado y de ahí traccionar y adherir al lado fisurado. El filtrum y la columnela deben quedar en el medio. Acercar los labios con la cinta ayuda a que la queiloplastia se lleve a cabo en mejores condiciones y minimizar cicatrices⁽⁷⁹⁾.

El cierre de la fisura alveolar lleva a que los segmentos labiales se junten. Además, reduce el ancho de la base nasal, ya que logra cierto grado de aproximación de la cara lateral y medial de la abertura nasal y le da laxitud al borde alar. Para agregar el stent nasal, la brecha alveolar debe tener 5 mm o menos medidos en la zona anterior. No se puede agregar antes de conseguir laxitud en el borde alar, ya que esto puede producir una expansión excesiva de la fosa nasal^(67,79).

El stent nasal es uno solo y se reutiliza cada vez que cambiamos la placa. Está fabricado con alambre de acero inoxidable de 0,036 pulgadas.

Se adhiere cerca de la base del brazo de retención, se dirige hacia adelante y luego hace una curva hacia atrás en forma de “cuello de cisne”, terminando en un conjunto de curvas en forma de R (Fig. 35B). En estas curvas finales, se coloca acrílico autocurable duro y se le da una forma bilobular que se asemeja a la de un riñón. (Fig. 35C). Se añade una capa de rebase blando sobre el acrílico, para que sea más confortable. La activación del lóbulo superior para proyectar la punta nasal, se lleva

a cabo añadiendo material, o doblando el alambre del stent nasal hacia arriba y adelante (Fig. 35D). El lóbulo superior entra en la nariz 3 o 4 mm, y con presión suave eleva el domo hasta ver blanquecino el tejido del ala nasal. El lóbulo inferior evita la inserción excesiva del stent nasal, y se dirige hacia arriba y hacia el medio, elevando el borde de la fosa nasal en su ápice y definiendo la parte superior de la columela (Fig. 35E) ^(67,79).

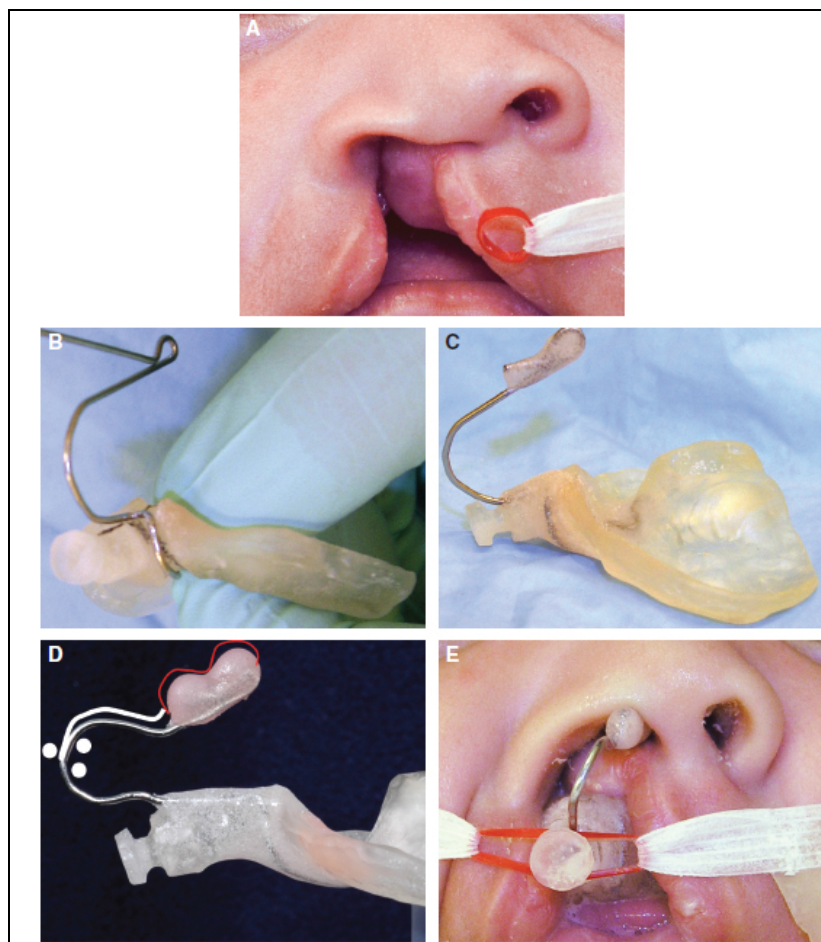


Fig. 35: A. Fisura labiopalatina unilateral con prolapso del cartílago alar y desviación de la columela. El espacio alveolar se ha reducido a 5 mm. B. Fabricación del stent nasal y colocación en la placa de moldeo realizando un canal para lograr una unión segura entre ambos. C. Agregado de acrílico autocurable duro dándole su forma bilobular. D. Agregado de acrílico autocurable blando a la porción intranasal del stent nasal. E. Stent nasal instalado y ejerciendo su función. Obsérvese la mejora en la simetría nasal luego de su inserción ⁽⁶⁷⁾.

En el moldeo nasoalveolar bilateral, la placa presentará tres áreas: dos segmentos laterales alveolares y el premaxilar.

Tendrá dos botones de retención y dos stents nasales. Se realizan modificaciones seriadas en la placa para reducir los defectos, facilitando la retracción de la premaxila. Es posible que sea necesario realizar ajustes en la línea media de la

placa, para evitar la irritación del vómer expuesto. Se debe intentar centrar la premaxila antes de retraerla. Si es muy protrusiva y móvil al comienzo del tratamiento, se puede reposicionar y retraer varios milímetros antes de fabricar el NAM. Esto se logra con tracción elástica, bandas adhesivas elásticas anchas o manualmente en el momento de la toma de impresión. Una vez que los espacios de la hendidura alveolar se reducen a 5 mm, se agregan los dos stents nasales, se adhiere una cinta al prolabio y se estira hacia abajo enganchándose a los brazos de retención por medio de elásticos. Este tirón vertical hacia abajo contrarresta la fuerza hacia arriba aplicada a la punta nasal por los stent nasales y ayuda a alargar verticalmente el prolabio pequeño; se utilizan cintas adicionales para sostener el aparato hacia arriba contra la premaxila y los segmentos alveolares posteriores (67,79).

Cuando se han producido 2 a 3 mm de columela, se agrega una banda horizontal de acrílico blando de rebase que atraviesa la base de la misma, en la unión nasolabial, definiendo éste ángulo y uniendo los lóbulos inferiores de los stents nasales (Fig.36). La "banda prolabial horizontal" en combinación con los stents nasales y la cinta del prolabio constituyen el sistema de fuerza necesario para la elongación no quirúrgica de la columela (Fig. 37) (67,79). El punto clave del moldeado nasal en hendiduras bilaterales es empujar los domos alares adelante en dirección sagital, para el alargamiento de la columela, y no empujarlos hacia arriba en forma cefálica llevando la punta nasal en esa dirección (Fig.38) (71).



Fig. 36: Versión actual del dispositivo Moldeador Naso-Alveolar para fisura labiopalatina bilateral (67).

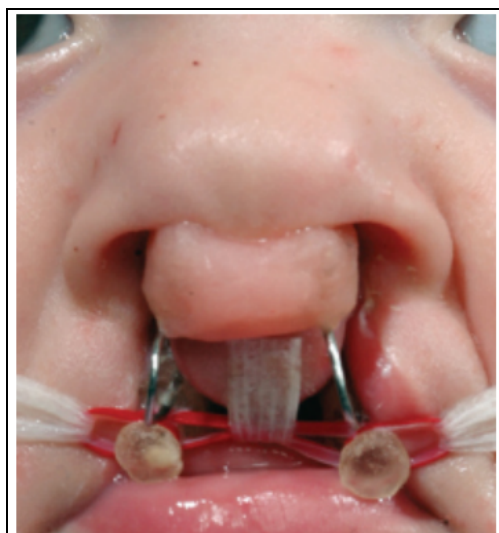


Fig. 37: Aparato de moldeo nasoalveolar bilateral en su lugar con cinta en el prolabio y una banda que conecta los dos stents nasales. El sistema de fuerza resultante es responsable de lograr elongación no quirúrgica de la columela ⁽⁶⁷⁾.

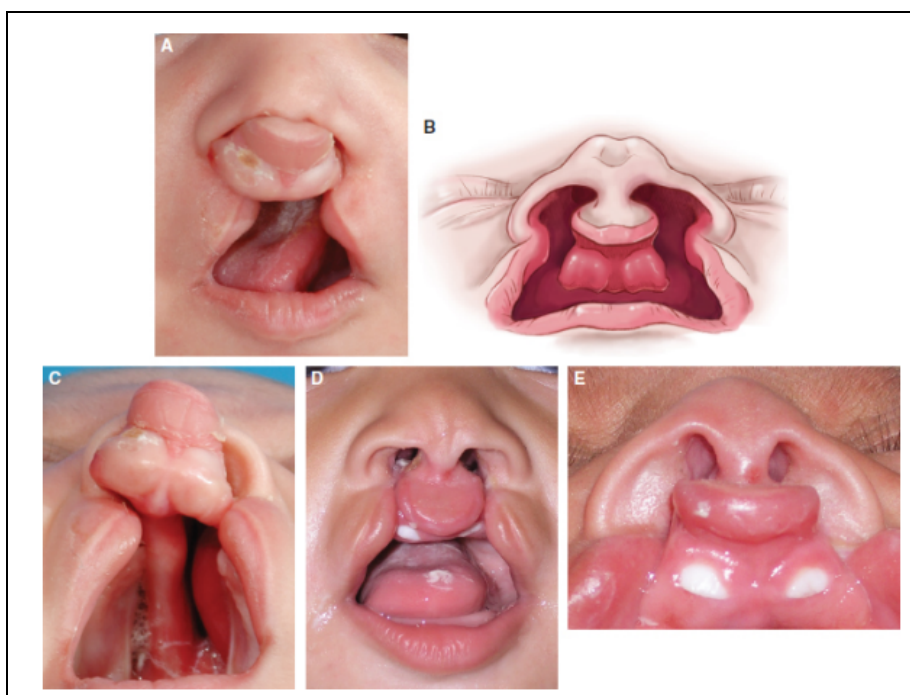


Fig. 38: A. Vista extraoral inicial de paciente fisurado labiopalatino bilateral, ausencia de columela y desplazamiento de premaxila y prolabio. B. Deformidad anatómica bilateral con desplazamiento del cartilago alar lateral inferior y posterior depósito de tejido fibrograso entre el cartilago de la punta nasal. C. Vista intraoral inicial de fisurado labiopalatino bilateral. Se observa posición extraoral de la premaxila rotada y el prolabio. D. Paciente fisurado bilateral luego de tratamiento con Moldeador Naso-Alveolar y alargamiento no quirúrgico de la columela. Obsérvese el cambio en la longitud de la columela, la premaxila reposicionada y la aproximación de los segmentos labiales en reposo. E. Paciente fisurado bilateral luego de tratamiento con Moldeador Naso-Alveolar. Obsérvese el aumento en el largo de la columela, reducción del ancho de la punta nasal y el aumento de la proyección de la punta nasal ⁽⁶⁷⁾.

El cierre primario de labio y nariz, se realiza entre los tres y cinco meses de edad.

Al presentar los segmentos alveolares próximos, el cirujano realiza fácilmente la gingivoperiostoplastia, evitando una disección extensa y sin afectar el crecimiento de ese sector. Debe realizar una técnica quirúrgica que aproveche los beneficios del tratamiento con NAM⁽⁷⁹⁾.

Se anticipa cierto grado de recaída en la corrección de la forma nasal, después de la cirugía nasal y labial primaria. Esto depende de tres variables: predisposición genética única del paciente a la contracción de la cicatriz, edad de inicio y finalización del tratamiento con NAM, así como la técnica quirúrgica utilizada. Como la menos predecible y más significativa es la predisposición genética, se utiliza stent nasal postquirúrgico (PSNS) en todos los pacientes. Están formados de un par de cánulas nasales de silicona de tamaño variable, conectadas por una banda de silicona suave que cruza la columela. Se fijan en su lugar mediante una combinación de elásticos y cintas quirúrgicas que se adhieren a las mejillas (Fig.39)⁽⁶⁷⁾.

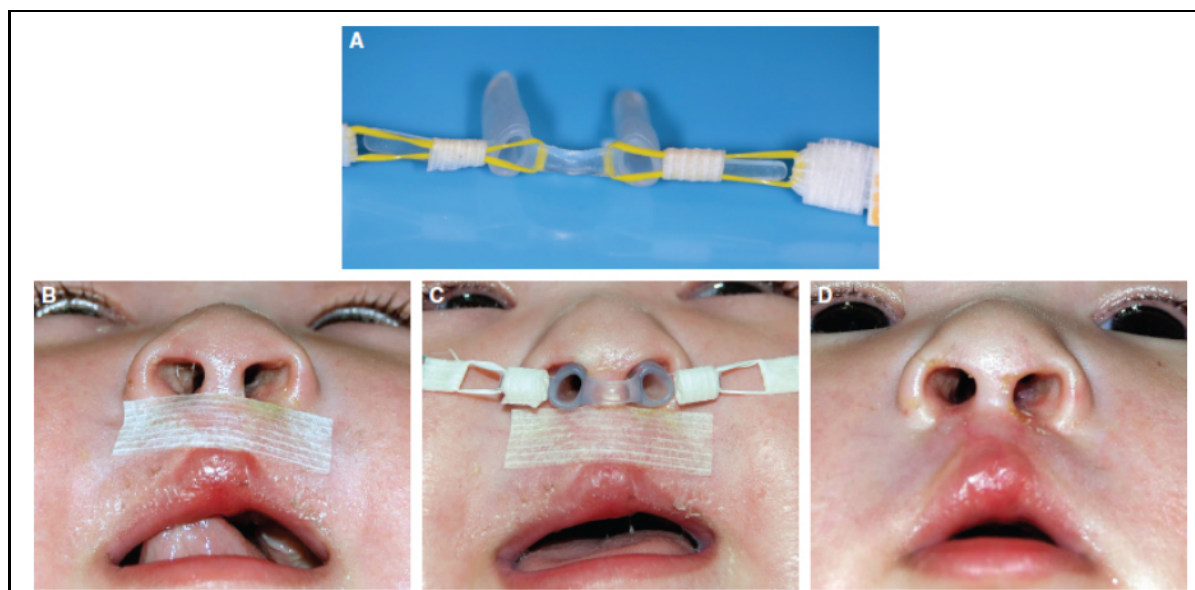


Fig. 39: A." Post surgical nasal stenting" (PSNS) con cinta de retención y elásticos. B. Situación luego del moldeado nasoalveolar y de la cirugía primaria de labio y nariz. C. Configuración más antigua que figura A de PSNS. D. Luego de cuatro meses de uso de PSNS se observa mejoría en la apertura de las fosas nasales⁽⁶⁷⁾.

Los stents se insertan tres semanas después de la reparación nasal primaria, para evitar alterar la herida en proceso de cicatrización. Luego se ve al paciente a la semana, para controlar que el stent se esté colocando bien y evaluar cualquier reacción cutánea. Posteriormente, es visto cada cuatro semanas para comprobar

cambios en el ajuste causados por el crecimiento de la nariz. Los stents aumentan de dimensión transversal y longitudinal a medida que el bebé crece. Se utilizan durante tres o cuatro meses, momento en el cual el bebé será cada vez más capaz de quitárselos. Se encontraron estudios que demuestran su eficacia⁽⁸⁵⁾ al comparar pacientes tratados con NAM, con y sin stent nasal postquirúrgico⁽⁶⁷⁾.

4.3.1.5 Complicaciones del NAM

La complicación más frecuente del NAM es el desarrollo de úlceras intraorales e intranasales por presión, debidas a activaciones excesivas o inadecuadas de la placa o del stent nasal. Las mismas comenzarán a sanar en cuestión de horas después de reducir el acrílico en la zona que presiona. Ocasionalmente, el vómer desarrolla una úlcera por sobreextensión de la placa. Esta debe estar libre de cualquier borde afilado. Puede producirse inflamación de la superficie interna de la punta nasal por presión excesiva del lóbulo superior. Si el lóbulo inferior no está conformado o posicionado correctamente se puede crear una muesca en el borde alar⁽⁶⁷⁾.

La zona de irritación frecuente son las mejillas, por ello las cintas deben ser removidas con cuidado y lentamente y se puede usar para ello solventes o agua tibia. Si la piel continúa irritada se aplican cremas como DuoDerm o Tegaderm, que no interfieren en la adhesión a la piel. Es recomendable aplicar gel de aloe vera en las mejillas cuando se cambien las cintas. Debemos observar el área bajo la cinta horizontal del prolabio ya que se puede ulcerar si la misma está muy tirante⁽⁶⁷⁾.

Los dientes neonatales ectópicos que se presentan en la hendidura, debido a su posición fuera de hueso y rodeada de tejido blando, nunca se convertirán en piezas funcionales. Estos, pueden impedir que los segmentos alveolares se acerquen y por ello deben extraerse. La placa de moldeo se debe insertar justo después de la extracción, aliviando el lugar de la misma. Si un diente temporario funcional pretende erupcionar antes de tiempo, la placa debe ser aliviada en ese lugar y se continúa su uso⁽⁶⁷⁾.

4.3.2 Terapéutica de la Dra. Teresita Pannaci

Aborda el paciente en un equipo multidisciplinario de doce o más especialidades donde se manejan los mismos criterios de evaluación y tratamiento. Su equipo de trabajo tiene como uno de sus pilares la Ortopedia Funcional de los Maxilares (OFM). Utiliza Placas de Ortopedia Funcional (POF) para estimular el sistema estomatognático y provocar una respuesta de desarrollo orientado. Su método brinda un gran apoyo a la cirugía plástica. Este modela el arco y cierra la brecha, dándole soporte al labio superior luego de realizada la queiloplastia y permitiendo luego la palatoplastia con todo éxito. La técnica utilizada para la planificación de la

POF es la de Mc Neil (1950), citado por López⁽⁸⁶⁾, modificada por el Dr. J. Fridman^(87,88).

El tratamiento con Ortopedia Funcional Maxilar (OFM) es recomendable iniciarlo lo antes posible luego del nacimiento; según Pannaci⁽⁸⁷⁾, cuanto antes se inicie el tratamiento, mejores serán los resultados obtenidos, debido al potencial de crecimiento o categoría auxológica del neonato. Sus Placas Ortopédicas presentan las siguientes ventajas: separar la cavidad nasal de la bucal, impidiendo que el alimento pase a la cavidad nasal; impedir la interposición lingual entre los segmentos; brindar apoyo a la lengua para mejorar su posición dentro de la boca; ayudar a la succión y deglución del bebé; estimular el crecimiento de los segmentos maxilares en los tres planos del espacio y brindar tranquilidad a los padres^(88,89).

4.3.2.1 Procedimiento de OFM

a) Análisis bidimensional

Se toma impresión en silicona pesada con el paciente en posición invertida. Luego se realiza el vaciado en yeso tipo II y se fotocopia el modelo para poder proceder a su análisis. Utilizando el protocolo de Mazaheri⁽⁹⁰⁾, se analiza el maxilar fisurado mediante un sistema de coordenadas que permiten hacer mediciones en milímetros y grados, para cuantificar los cambios transversales y longitudinales, sin considerar el eje axial (Fig.40). De esta forma se facilita su evaluación y control del tratamiento⁽⁸⁹⁾.

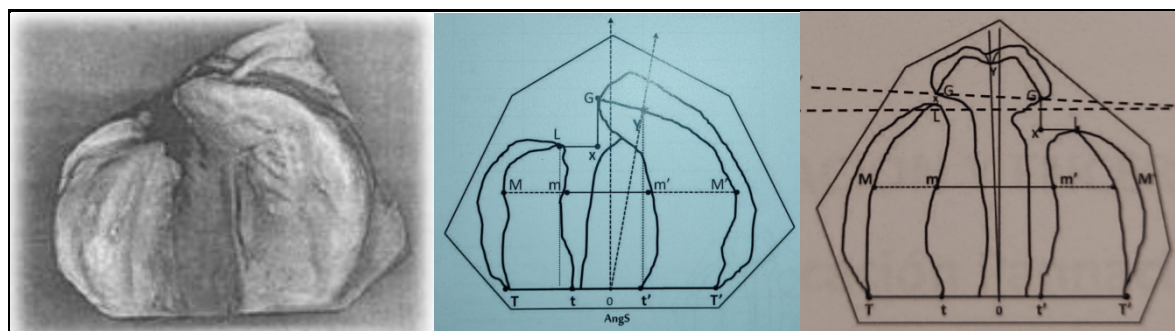


Fig. 40: Fotocopia del modelo de yeso y Análisis de Bidimensional de Mazaheri en fisura unilateral y bilateral. L-X: Distancia transversal de la brecha alveolar. G-X: Distancia postero-anterior de la brecha alveolar. m-m': Amplitud de la fisura palatina a nivel medio. M-M': Distancia transversal total del maxilar a nivel medio. t-t': Amplitud de la brecha palatina a nivel posterior. T-T': Distancia transversal total del maxilar a nivel posterior. AngS: Ángulo de simetría medido en grados. M-m: Amplitud del segmento menor a nivel de la líneaM. T-t: Amplitud del segmento menor a nivel de la línea T. L-líneaT: Distancia postero-anterior del segmento menor. Y-líneaT: Distancia postero-anterior del segmento mayor^(89,90).

b) Programación

Se identifica y se marca con lápiz de grafito en el modelo de yeso los siguientes puntos: el segmento mayor y el menor, la mucosa nasal, las crestas alveolares, el

frenillo labial y los laterales, los bordes de la fisura palatina, el fondo del vestíbulo y la dirección de crecimiento a programar del segmento menor. Luego dibujamos con lápiz de grafito en la fotocopia las estructuras anteriormente citadas, el contorno de la programación con línea punteada y las áreas de presión. Finalmente, se marca en el modelo del yeso el contorno de programación y las áreas de presión. Estas últimas se ubican en las zonas internas de los rebordes alveolares, lejos de las crestas⁽⁸⁹⁾.

c) Encerado

Con cera de utilidad se bloquean las zonas profundas de las fisuras alveolar y palatina, que corresponden al paladar duro y blando, sin llegar al reborde alveolar. Con cera rosada se termina de cubrir el paladar y los rebordes alveolares, haciendo un puente para cubrir la fisura a nivel alveolar y se bloquea la zona vestibular de los rebordes alveolares. Con espátula 7A caliente, se suaviza la cera rosada en el puente de la fisura, en la zona vestibular de la misma y en el paladar, y finalmente se quitan los excesos en el fondo del vestíbulo. La altura de la cera a nivel de la cresta alveolar de ambos segmentos debe ser igual, el agregado de cera en el segmento menor hará que éste crezca (Fig.41). En fisurados bilaterales no se encera por vestibular de la premaxila protruida, el acrílico debe ir en contacto con su mucosa vestibular para lograr reposicionarla. Con la parte activa más amplia de la espátula 7A desgastamos en el modelo de yeso las áreas de presión marcadas con lápiz⁽⁸⁹⁾.

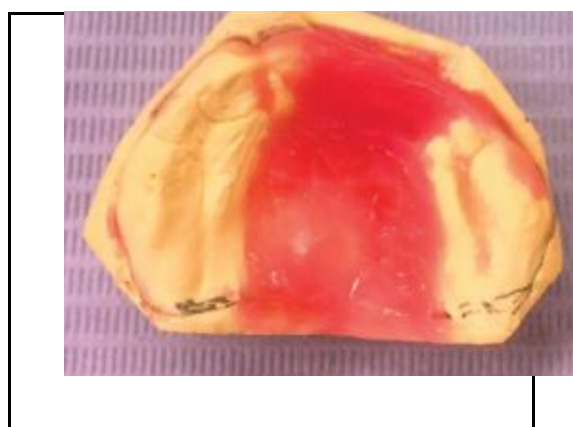


Fig. 41: Encerado de modelo de yeso en fisura unilateral: Bloqueo de la zona profunda de la fisura alveolar y palatina con cera de utilidad, sin llegar al reborde alveolar. Con cera rosada se termina de cubrir el paladar y los rebordes alveolares, haciendo un puente para cubrir la fisura a nivel alveolar y bloqueando la zona vestibular de los rebordes alveolares⁽⁸⁹⁾.

d) Acrilizado

Se realiza la POF con acrílico autocurable, de 1,5 a 2 mm de espesor, bien pulida en su porción exterior y libre de aristas o montículos en su porción interna. Sus flancos no invaden tejido de transición y se recortan a nivel de las bridas y frenillos. Se extiende hasta los surcos hamulares, escotando las inserciones de los músculos del velo del paladar, para que la tensión en la función no provoque la salida de la placa. Las mismas van sueltas en boca, no las fija para que actúen con fuerzas leves e intermitentes. La POF se debe usar durante 24 hs y quitar para higienizarse tres veces al día ⁽⁸⁸⁾.

La POF se va cambiando, previa impresión del maxilar superior. Durante el primer año de vida se cambia cada 30 días. Posteriormente cada 60 días, hasta cumplir el segundo año de vida. Por último, el cambio se realiza cada 70-90 días hasta cumplir los tres años de edad o hasta la realización de la reparación quirúrgica del paladar.

Generalmente la palatoplastia se realiza a la edad de tres años. Sin embargo, el momento quirúrgico no es exacto, ya que varía extendiéndose o acortándose dependiendo de la evolución en el cierre de la brecha y de la evaluación de situación que realice el cirujano ⁽⁸⁸⁾.

Durante el tratamiento con POF, habiendo controlado variables como técnica del operador, materiales de laboratorio, alimentación del paciente, tiempo de cambio y uso de la placa, se observó que en algunos casos el segmento menor no respondía en crecimiento como se esperaba. Se realizó entonces una evaluación de la simetría funcional de la lengua y se encontró que todos los pacientes que presentaron falta de crecimiento del segmento menor, tenían asimetría en los movimientos de la lengua. Dicha alteración debe detectarse previo al tratamiento de OFM, ya que la misma retrasa notablemente el logro de los objetivos del tratamiento y como consecuencia, demora el tiempo quirúrgico ⁽⁸⁷⁾.

Si la asimetría lingual está presente, se realiza desde la primera POF la "Modificación Pannaci". La misma consiste en efectuar ranuras o estrías en la zona anterior de la placa, del mismo lado de la disfunción y sin invadir la cresta alveolar. Su objetivo es darle una textura diferente a la placa, estimulando la punta y dorso lingual a tocar dicha superficie estriada. Se realizan a 45° del rafe medio, son paralelas y separadas entre sí un milímetro, con una profundidad que no debe exceder 1/3 del grosor total de la placa (Fig. 42). Con esta modificación, no solo compensamos el déficit lingual, sino que rehabilitamos los músculos de la hemilengua afectada en muy poco tiempo ^(87,88,89).



Fig. 42: Placa de ortopedia funcional terminada. Nótese las estrías realizadas en el lado de la fisura ⁽⁸⁹⁾.

Pannaci ⁽⁸⁷⁾ realizó un trabajo de investigación para valorar los efectos en su técnica y para el mismo tomó 24 pacientes a los que clasificó en tres grupos:

Grupo A (control): seis pacientes con FLP unilateral completa y seis pacientes con FLP bilateral completa. Todos con movilidad simétrica lingual. Recibieron OFM sin modificación. Total = 12 pacientes.

Grupo B: tres pacientes con FLP unilateral completa y tres con FLP bilateral completa. Todos con asimetría funcional lingual. Recibieron inicialmente OFM sin modificación, pero en virtud de la evolución no satisfactoria a los dos meses de tratamiento (falta de crecimiento del segmento menor, en caso de unilaterales, o de uno de los segmentos menores, en el caso de bilaterales), se introdujo OFM con la modificación. Total = seis pacientes.

Grupo C: tres pacientes que presentaron HLP unilateral completa y tres con HLP bilateral completa. Todos con asimetría funcional lingual diagnosticada desde el inicio del tratamiento de OFM. Recibieron OFM con modificación. Total = seis pacientes.

El seguimiento de los casos fue mensual, con una extensión de hasta cinco meses después de iniciado el tratamiento con OFM. Se tomaron medidas milimétricas del segmento menor del maxilar para llevar a cuadros y gráficos comparativos, al inicio del tratamiento, al cabo de dos meses y a los cinco meses de tratamiento con OFM (Tabla 1) ⁽⁸⁷⁾.

Tabla 1: Las medidas corresponden a la media de las distancias antero-posteriores y transversales del segmento menor del maxilar superior de los pacientes con fisura labiopalatina escogidos y organizados en tres grupos. El seguimiento de los pacientes se muestra desde el inicio del tratamiento, luego de dos meses y finalmente a los cinco meses ⁽⁸⁷⁾.

GRUPO	Longitud antero-posterior			Longitud Transversal		
	Inicio	2 meses	5 meses	Inicio	2 meses	5 meses
A	17,7 mm	21,0 mm	24,2 mm	10,2 mm	12,3 mm	14,4 mm
B	17,0 mm	18,0 mm	23,1 mm	10,1 mm	10,8 mm	13,7 mm
C	17,9 mm	21,0 mm	24,4 mm	10,2 mm	12,1 mm	14,1 mm

El Grupo de Biomecánica de la Universidad Simón Bolívar de Venezuela trabaja en un procedimiento para el estudio de la “Modificación Pannaci”, que permita a futuro, facilitar la fabricación de estas placas bajo lineamientos más técnicos y reproducibles. Ellos han desarrollado dos metodologías para el estudio de la hendidura labiopalatina. La primera lo hace de manera retrospectiva y estudia a partir de impresiones dentales el efecto de la técnica “Modificación Pannaci” en el cierre de la brecha. Siendo hasta ahora, el estudio bidimensional, la práctica regular del médico especialista, la metodología propuesta considera los efectos de la dirección axial del modelo tridimensional, así como el nivel de asimetría del paciente intervenido por la “Modificación Pannaci”. La segunda metodología se enfoca en el estudio de la FLP bajo un modelo numérico aproximado utilizando el método del elemento finito. Su principal aporte como modelo inicial fue incorporar una geometría real obtenida a partir de tomografías axiales de un paciente con FLP, con poco menos de dos meses de nacido, y estimaciones de sollicitaciones de carga estática generadas por la deglución ⁽⁹¹⁾.

De esta forma, se presentó una metodología que permite mayor comprensión de la “Modificación Pannaci”, mediante el registro de impresiones dentales, computarizadas, tridimensionales, a partir de imágenes de muestras reales. Se determinaron las variables de cambio en pacientes con FLP tratados con la “Modificación Pannaci”: ángulo de simetría, zonas de contacto paladar-POF y las dimensiones del protocolo de Mazaheri considerando la dirección axial, para realizar un estudio cualitativo y cuantitativo de dichas variables ⁽⁹¹⁾.

4.3.2.2 Diferencias entre la placa NAM de Grayson y la placa OFM de Pannaci

La placa NAM se sujeta contra el maxilar con cintas al botón de retención y la de OFM va suelta en boca fijada con mínimas cantidades de adhesivo para prótesis. La NAM es una placa única para el curso del tratamiento y es entregado en la segunda cita. Sin embargo, la de OFM se fabrica mensualmente según la impresión tomada y la primera placa es entregada en la primera cita ⁽⁸⁹⁾.

La superficie palatina de la placa NAM se modifica en cada cita con la eliminación selectiva de acrílico y aplicación de material blando para guiar los segmentos alveolares a una posición normal. El ajuste de la placa NAM y del stent nasal se personaliza según la evaluación clínica de los segmentos alveolares y la nariz. En la placa de OFM se encera el modelo y se programan las áreas de presión y alivio para guiar los segmentos a una posición normal y cerrar la brecha palatina. La programación de la nueva placa se realiza sobre el modelo y el control milimétrico es realizado con el Protocolo de Mazaheri ⁽⁸⁹⁾.

Con la placa NAM se recomiendan visitas cada una o dos semanas y con la placa de OFM son una vez al mes ⁽⁸⁹⁾.

4.3.3 Elevador o retractor nasal

Fue desarrollado como tratamiento prequirúrgico para mejorar la forma de labio y nariz del paciente fisurado. Se utiliza junto con la cinta de aproximación labial en cualquier tipo de fisura labial y asimetría nasal, unilateral o bilateral ⁽⁹²⁾.

Consta de un alambre de acero inoxidable cubierto con un tubo de silicona o estar hecho enteramente de plástico (Fig. 43). Puede ser fabricado de manera fácil y económica en la consulta dental y del tamaño adecuado para cada nariz. Se fija a la frente con cinta y la tensión que ejerce sobre el ala de la nariz se ajusta reposicionando la cinta. Se aplica dentro de la primera semana después del nacimiento y se continúa hasta el momento de la cirugía primaria de labio ⁽⁹²⁾.

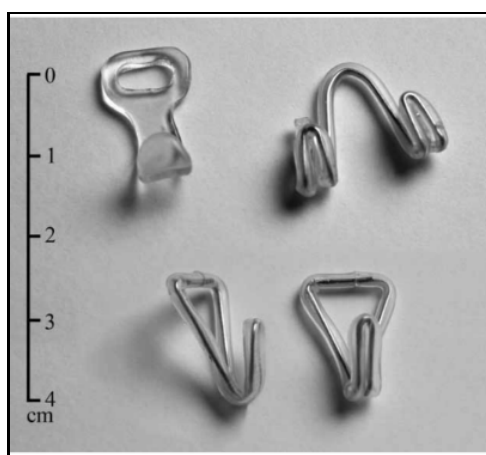


Fig. 43: Versión más común del elevador nasal ⁽⁹²⁾.

Su eficacia ha sido demostrada en estudios de pacientes con fisura labial unilateral completa. Se ha comprobado que reduce la necesidad de cirugía primaria de nariz,

realizada de rutina junto a la cirugía primaria de labio (Fig. 44 y 45) ^(92,93). La forma mejorada de la nariz reduce el traumatismo causado por la cirugía, acorta el tiempo quirúrgico y minimiza problemas causados por las cicatrices postoperatorias.

El elevador no sustituye la corrección quirúrgica primaria de la nariz, pero es de gran ayuda en el tratamiento ⁽⁹²⁾.

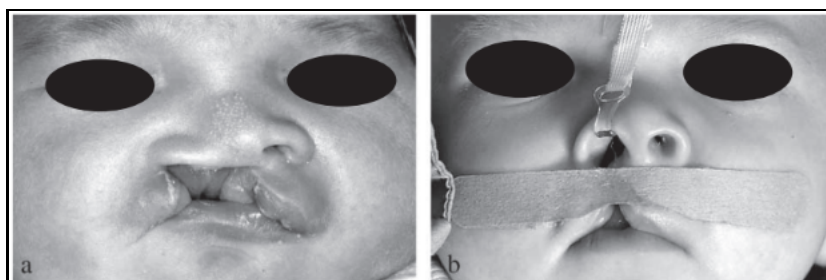


Fig. 44: (a) Paciente con fisura labial unilateral completa antes del tratamiento prequirúrgico. (b) durante el tratamiento prequirúrgico con elevador nasal ⁽⁹²⁾.

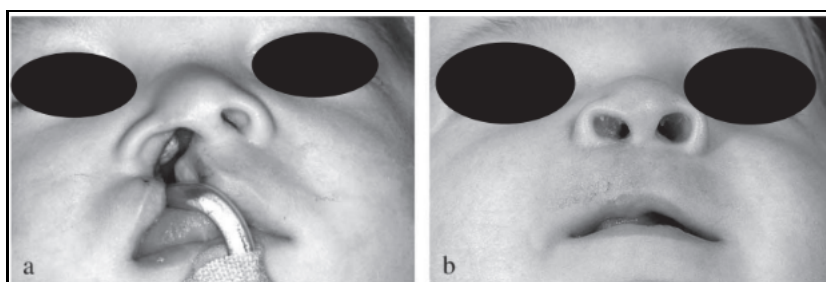


Fig. 45: (a) Paciente el día de la cirugía primaria de labio a los tres meses de edad, luego de tratamiento con elevador nasal, (b) posoperatorio a los 12 meses de edad. El paciente es el mismo de la Fig. 44 y no se le ha realizado cirugía primaria de nariz ⁽⁹²⁾.

El *Retractor nasal modificación Hinostraza* fue inspirado en los estudios realizados por Abdiu y col. ⁽⁹²⁾. Es indicado en neonatos nacidos con fisura labiopalatina unilateral completa. Se confecciona con alambre y se recubre en su extremo superior con cinta Durapore de la marca 3M (Fig. 46). Con la misma cinta se realiza una tracción de 1 oz hacia la región frontal, en dirección paralela a la línea media facial y se fija con una cinta Micropore de 3M en dicha región. También se coloca una Steri-Strip en la región subnasal para lograr la aproximación de los segmentos maxilares y reducir el ancho de la fisura (Fig. 47). Se realizan controles cada 15 días hasta el momento de la cirugía primaria de labio ⁽⁹⁴⁾.



Fig. 46: Retractor nasal modificación Hinostroza ⁽⁹⁴⁾.



Fig. 47: Colocación de retractor nasal modificación Hinostroza y Steri-Strip subnasal ⁽⁹⁴⁾.

El *Retractor nasal modificación Hinostroza* comparado con el stent nasal del NAM de Grayson, se considera igual de eficiente, ya que moldea la curvatura del cartilago nasal, alinea la columela y la punta nasal, lo cual, en general, mejora la estructura nasal afectada (Fig. 48). El NAM resulta ser costoso, complejo y requiere varios ajustes con laboriosa mano de obra. El elevador, en cambio, es de fácil manejo, controlado por los padres, quienes han recibido instrucciones sobre su colocación, así como el ajuste, y tienen la posibilidad de recibir asistencia de un ortodoncista si lo necesitan. El elevador o retractor nasal es menos invasivo, tiene menor riesgo de obstrucción nasal y de provocar lesiones en su mucosa, además es de bajo costo y elimina la toma de impresión del recién nacido ⁽⁹⁴⁾.



Fig. 48: Fotografías antes (a la izquierda) y después (a la derecha) del tratamiento con retractor nasal modificación Hinostroza⁽⁹⁴⁾.

4.3.4 Terapéutica de la Fundación Gantz

Es una Institución privada chilena sin fines de lucro dedicada al tratamiento de FLP. El equipo aborda los problemas de las fisuras en forma precoz y presenta un protocolo de tratamiento con cronograma definido para cada tipo de FLP (Fig. 49)^(48,49).

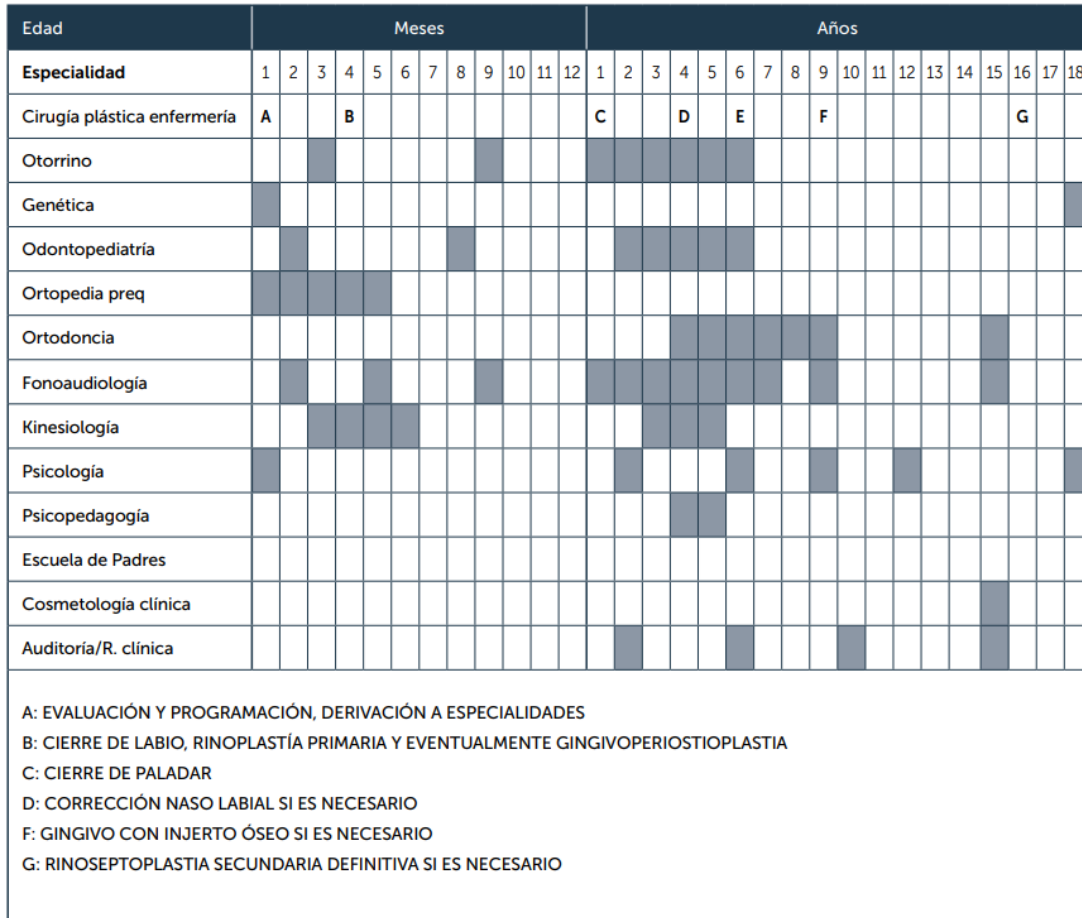


Fig.

Fig. 49 Cronograma de tratamiento definido para cada tipo de fisura labiopalatina ^(48,49).

a) Evaluación y programación - derivación a especialidades

Los pacientes deben ser evaluados en forma integral el primer mes de vida por los diferentes especialistas (enfermera especialista, cirujano plástico, otorrino, odontopediatra, ortodoncista, fonoaudiólogo y genetista). Esto permite entregar precozmente información y orientación a los padres, para tranquilizarlos y disminuir su nivel de angustia e incertidumbre. En estas primeras evaluaciones, se precisa el diagnóstico, la existencia de otras malformaciones o patología asociada, la necesidad de estudios diagnósticos adicionales y se enseñan técnicas de alimentación adecuadas ⁽⁴⁸⁾.

La ortopedia prequirúrgica consiste en acciones mediante aparatos, con el objeto de alinear y aproximar los segmentos maxilares, permitiendo que disminuya la amplitud de la fisura, para facilitar la cirugía primaria. El ortodoncista toma una impresión del maxilar superior y se confecciona una placa de acrílico. Esta se instala generalmente antes de los 15 días, controlándose semanalmente y modificándola con acrílico moldeable, usándose hasta la cirugía del labio. Al mismo tiempo, se le

agrega una antena nasal, que es una proyección del acrílico, que permite levantar y moldear el cartílago alar afectado y en los casos bilaterales, elongar la columela (Fig. 50) ⁽⁴⁹⁾.

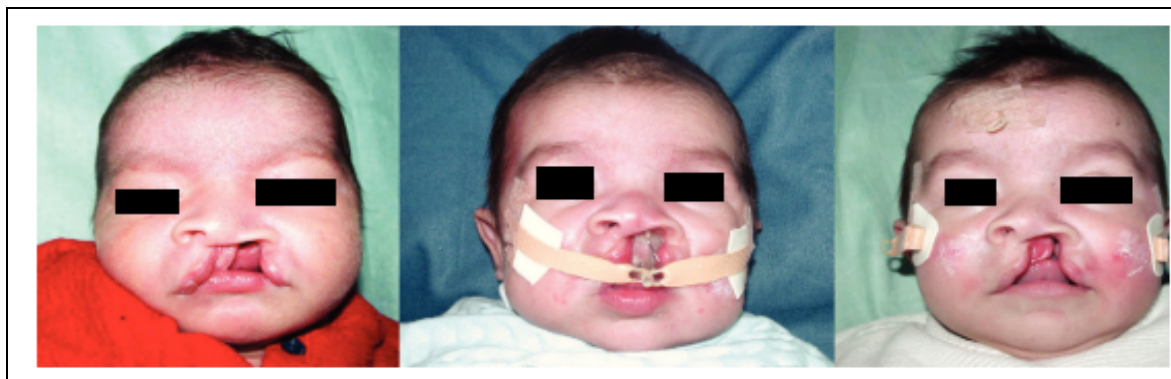


Fig. 50: Caso clínico de paciente con placa de ortopedia pre quirúrgica antes y después de su uso. Nótese la disminución en la amplitud de la fisura alveolar ⁽⁴⁹⁾.

En la Fundación Gantz se ha desarrollado alternativamente un método simple y eficaz para modelar la nariz. Se confecciona un clip recubierto de plástico, modelado en forma de gancho, recubierto con tela de teflón, que es apoyado en la ventana nasal deforme y fijado en la región frontal mediante un elástico (aparato de tracción frontal elástico). Junto con ello, se usa tela adhesiva para aproximar los bordes de la fisura. Este sistema es utilizado hasta el momento de la cirugía del labio (Fig. 51) ⁽⁴⁹⁾.

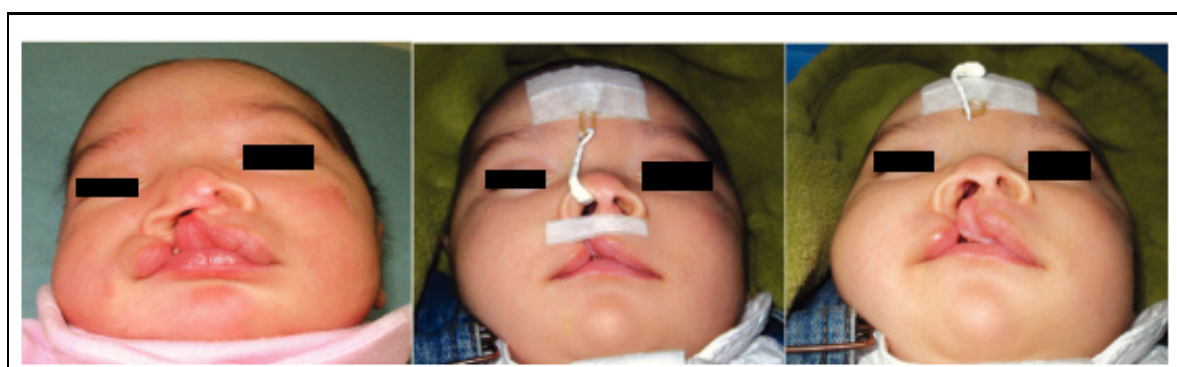


Fig. 51: Uso de conformador nasal en un recién nacido. Nótese la mejoría en la simetría de las alas nasales ⁽⁴⁹⁾.

b) Cierre del labio, rinoplastia primaria y eventualmente gingivoperiostioplastia

Antes de ser sometidos a cirugía, los pacientes deben reunir condiciones de peso y nutricionales adecuadas, así como no manifestar una patología aguda o crónica

descompensada. El objetivo de la cirugía es restaurar la función y la estética, corrigiendo las alteraciones anatómicas del labio y paladar, para permitir una integración social del niño por medio de la restitución de un aspecto nasal y labial natural y una voz y respiración normal. Múltiples factores contribuyen al resultado final, entre los más importantes está el tratamiento multidisciplinario oportuno y la experiencia y habilidad del cirujano ^(48,49).

Las cirugías primarias del paciente fisurado son las del labio y nariz, así como las del paladar. Entre los tres y seis meses se hace la corrección primaria del labio y nariz. En fisuras aisladas del velo, se hace plastia del velo a los seis meses ⁽⁴⁸⁾.

Hay múltiples técnicas para corregir la deformación labial y cada equipo tiene sus preferencias. Un principio general de cirugía plástica es, que las cicatrices se mimeticen con las estructuras presentes en la anatomía normal, en este caso la columna filtral opuesta, el arco de cupido y la base nasal ^(48,49).

c) Cierre del paladar

En los casos de fisuras completas, a los 12 meses se efectúa el cierre de paladar óseo y del velo. Estos tiempos quirúrgicos no son definidos al azar, son programados para optimizar los resultados de la voz en las fisuras palatinas ⁽⁴⁸⁾.

Los tres grandes objetivos del tratamiento de la fisura del paladar son: lograr el cierre anatómico del defecto, mejorar la voz y permitir un crecimiento maxilar con características normales ^(48,49).

Al igual que en la fisura labial, la fisura palatina tiene diferentes grados de compromiso del paladar y sus estructuras. La presentación clínica más frecuente de la misma se asocia a la fisura labial, generalmente unilateral. El tratamiento quirúrgico es un punto de controversia, puesto que existen muchos protocolos en uso referidos a su técnica y cronograma ^(48,49).

Los fonoaudiólogos señalan que las primeras vocalizaciones se inician desde el periodo de recién nacido. Por lo tanto, se requiere que los mecanismos del habla estén normalizados lo antes posible y que el cierre palatino sea precoz, antes del año de edad. Por otra parte, los ortodoncistas sugieren que el cierre del paladar se efectúe en forma tardía, con el objetivo de que la cirugía no interfiera con el crecimiento. Hay bastante acuerdo entre la mayoría de los expertos en el mundo, en que la reparación del paladar se debe efectuar precozmente en beneficio del habla. La Fundación Gantz recomienda que el cierre del velo aislado se realice a los seis meses, y si la fisura palatina es completa, al año debe estar cerrada. Los principales factores pronósticos para la fonación, además de la experticia y experiencia del cirujano, son la gravedad de la fisura, la edad quirúrgica, la función auditiva, la rehabilitación fonoaudiológica y la técnica empleada ^(48,49).

Básicamente, durante la intervención, deben repararse adecuadamente las tres capas del paladar: el plano mucoso nasal, la capa muscular y el plano oral. En la capa muscular deben retroponerse los músculos del paladar, que son los que determinan el cierre del esfínter velofaríngeo. El plano oral se repara mediante colgajos mucoperiosticos sin tensión. El paciente es dado de alta el mismo día, se le indican analgésicos, dieta líquida por 2 días y luego blanda. Se controla por teléfono a las 24 horas, por la enfermera a las 48 horas y por el cirujano a los 7 días⁽⁴⁹⁾.

d) Cirugías complementarias

Completada la cirugía de labio, nariz y paladar, los pacientes requerirán otras cirugías complementarias, dependiendo del tipo de fisura y de su evolución. Esto les permitirá mejorar su voz y la anatomía del labio y nariz. Las cirugías consisten en injertos de hueso en la fisura alveolar, rinoseptoplastia y eventualmente cirugía ortognática. Se planifican en etapas definidas de acuerdo al protocolo de tratamiento⁽⁴⁸⁾.

Las imperfecciones que presenten, luego de la cirugía, dependerán de múltiples factores: el tipo de lesión inicial, el tratamiento primario realizado, la edad del paciente, el grado de deformación, la calidad de la cicatriz, las expectativas del paciente o de sus padres y finalmente la evaluación, experiencia y juicio de cirujano. La necesidad de correcciones secundarias, debe ser considerada como parte integral del tratamiento y los padres deben estar en conocimiento de ello oportunamente. No hay acuerdo de cuántas intervenciones serán necesarias en un paciente. El promedio, hasta los 15 años, oscila entre 3,3 y hasta 8,04 operaciones en casos bilaterales. En relación a la edad, dependerá de cada caso, siendo los deseos del paciente un factor importante que debe ser ponderado. En general no es recomendable hacer cirugías hasta después de un año de los procedimientos primarios, ya que se debe esperar a la maduración de la cicatriz. Se recomienda realizar las correcciones de labio y nariz simultáneamente antes de iniciar el colegio, entre los cuatro y cinco años, de tal manera que concurren en las mejores condiciones posibles al encuentro de sus pares⁽⁴⁹⁾.

Todos los niños con fisura de paladar tendrán terapia fonoaudiológica después de su cirugía de paladar. Actualmente alrededor del 80% de los pacientes logran una fonación normal. Si presentan voz nasal (insuficiencia velofaríngea), requerirán de terapia foniatría y estudios adicionales con nasofaringoscopia y radiología funcional⁽⁴⁸⁾.

Las operaciones en la faringe (faringoplastias) se deben realizar antes de los cinco años, con el objeto de corregir el escape nasal y normalizar la voz. Si se hace tardíamente, los vicios de fonación compensatorios se fijan en la corteza cerebral y son difíciles de corregir. Aquellos pacientes sometidos a faringoplastia, también requerirán terapia fonoaudiológica posterior⁽⁴⁸⁾.

Puede ser necesario corregir un déficit o exceso de longitud en el labio o en el rojo labial, revisar la cicatriz, las alteraciones en la línea mucocutánea y la alineación

muscular. Es muy frecuente la persistencia de la deformación nasal unilateral y en los bilaterales la poca proyección de la nariz ⁽⁴⁹⁾.

Otro procedimiento quirúrgico es el injerto óseo maxilar, que se plantea antes del descenso del canino (ocho a diez años de edad). El objetivo es lograr la continuidad ósea que permitirá la movilización dentaria y eventuales implantes dentarios ⁽⁴⁹⁾.

Cuando el esqueleto ha madurado se realiza una rinoplastia terciaria. Esta tiene el objeto de corregir los déficits estéticos y mejorar la función ocasionada por la obstrucción respiratoria, que determina la desviación del septum nasal (rinoseptoplastia) ⁽⁴⁹⁾.

En etapas relativamente precoces (cuatro o cinco años) se inician tratamientos dentales ortopédicos (disyunción, Máscara de Delaire), para continuar con ortodoncia y tratamientos de rehabilitación dental y cirugía ortognática, si es necesario. ⁴⁹

4.3.5 Terapéutica del Dr. Rodolfo Asensio Marmol

El método Asensio tiene sus inicios en el año 1953, con su creador el Dr. Oscar Asensio del Valle. Los principios de esta técnica son la restitución anatómica y fisiológica normal de labio y nariz. En la fisura labial bilateral sus objetivos son lograr simetría en la altura labial, restituir los complejos alares y el músculo orbicular, así como la reconstrucción del tubérculo del bermellón ⁽⁸³⁾.

El paciente debe presentar las condiciones adecuadas para la intervención inicial, basándose en la "Regla de los tres 10", como recomienda la literatura inglesa: peso mayor de 10 libras (4,5 kg); mayor de 10 semanas de vida (dos meses y 15 días mínimo) y hemoglobina mayor de 10gr/dl ⁽⁸⁴⁾.

Una vez conseguidos los valores anteriores, inicia el siguiente protocolo quirúrgico: queiloplastia a los dos meses y 15 días, con hospitalización de siete días; palatoplastia a los dos años mínimo, con hospitalización de cinco días; injerto óseo alveolar a los cinco años, con hospitalización de dos días y rinoplastia estético-funcional a partir de los 14 años. Todos los procedimientos son llevados a cabo solo con Técnicas Asensio ⁽⁸⁴⁾.

Su equipo multidisciplinario se conforma de: pediatra, cirujano de fisuras y cirujano maxilofacial, ortodoncista (realiza la ortopedia-ortodoncia a partir de los cuatro años de edad), odontopediatra, odontólogo general, foniatra (a partir de los dos años y a consideración), anestesiólogo, química bióloga especialista en regeneración ósea y concentrados plaquetarios, enfermería especializada, especialistas requeridos por

las malformaciones concomitantes: cardiólogo, endocrinólogo, neurocirujano, traumatólogo/ortopedista, oftalmólogo, entre otros ⁽⁸⁴⁾.

No considera necesaria la placa obturatriz en el bebé al nacer, la ortopedia prequirúrgica, ni el uso de NAM (Nasoalveolar Molding), ya que todo ello no sería necesario con la versatilidad de su técnica quirúrgica y la orientación a los padres en la correcta alimentación del lactante fisurado ⁽⁸⁴⁾.

Considera que alcanza la rehabilitación fonética en un 90% de los casos. Sin embargo, algunos de sus pacientes requerirán la realización de un esfínter con empleo de los pilares amigdalinos posteriores. Dicha rehabilitación debe realizarse dos veces por semana, durante el tiempo necesario, según la respuesta del paciente. Además debe acompañarse de asistencia temprana regular a la escuela, e inicio de natación, como herramienta para reeducar la respiración ⁽⁸⁴⁾.

Su intervención quirúrgica provocará, en mayor o menor grado, contracción de los segmentos maxilares y para solucionarlo realiza expansión y protracción maxilar. Dicho tratamiento lo inicia a los cuatro años de edad, y el injerto óseo a los cinco años, llegando así a lograr un correcto desarrollo del tercio medio y de la oclusión. No realiza tratamiento ortopédico funcional para el entrenamiento de la musculatura orofacial, pero considera importante integrarlo a la rehabilitación ⁽⁸⁴⁾.

5. CONCLUSIONES

La fisura labiopalatina es la malformación congénita más frecuente de la región facia. Se produce por la falta de fusión entre los procesos faciales embrionarios en formación. Su etiología es multifactorial y está influida por factores genéticos y ambientales. Es fundamental conocer la anatomía normal del labio superior y paladar, así como la distorsión observada en las fisuras labiopalatinas, para comprender su patología y los objetivos del tratamiento.

En la actualidad, existen dos corrientes filosóficas para su tratamiento. Una utiliza solamente cirugía para la corrección de la deformidad y la otra incluye, además, la corrección prequirúrgica de los segmentos fisurados con placas de ortopedia maxilar y la corrección del cartílago nasal deformado con dispositivos de moldeado nasal. A pesar de los avances en el campo de la cirugía de fisuras labiopalatinas, la mayor parte de los autores considera que el tratamiento quirúrgico por sí solo, no resuelve los múltiples problemas encontrados en estos pacientes. Además, es necesario el tratamiento prequirúrgico ortopédico para lograr mejores resultados estéticos y funcionales.

Agradecimientos:

Agradezco a las doctoras Isabel Poggi y Teresita Pannaci por la supervisión e intercambio de ideas en el desarrollo del artículo.

Artículo de revisión basado en un trabajo monográfico de la autora.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández J, Magán A. El paradigma estético y funcional del paciente con fisura labiopalatina. *Ortodoncia Española* 2010; 50(2): 382–397.
2. Gutierrez S, Otero L. Etiología genética del labio y paladar fisurado e hipodoncia ¿entidades que comparten un mismo gen?. *Universitas Odontologica* 2006; 25(57): 34-40.
3. Shapira Y, Lubit E, Kuflinec MM. Hypodontia in children with various types of cleft. *The Angle Orthodontist* 2000; 70(1): 16-21.
4. Tirado LR, Madera MV, Gonzalez Martinez FD. Interacciones genéticas y epigenéticas relacionadas con fisuras de labio y paladar no sindrómicas. *Avances en Odontoestomatología* 2016; 32(1): 21-34.
5. Fogh-Andersen P. Epidemiology and etiology of clefts. *Birth Defects Original Article Series* 1971; 7(7): 50-3.
6. Marazita ML, Spence MA, Melnick M. Genetic analysis of cleft lip with or without cleft palate in Danish kindreds. *American Journal of Medical Genetics* 1984; 19(1): 9-18.
7. Mitchell LE. Mode of inheritance of oral clefts. En: Wyszyski DF, *Cleft Lip and Palate: From Origin to Treatment* 2002; 19: 234- 239.
8. Escobar LM, Prada-Arismendy J, Téllez C, Castellanos J. Bases genéticas de la formación de fisuras labiales y/o palatinas en humanos. *Universidad CES* 2013; 26(1): 57-67.
9. Pusapaz DE, Arturo MC, Arturo D. Genética de las fisuras labiopalatinas: una visión general de los factores de riesgo genéticos y ambientales. *Revista Médica de la Facultad de Medicina* 2021; 29(2): 93-106.
10. Setó-Salvia N, Stanier P. Genetics of cleft lip and/or cleft palate: Association with other common anomalies. *European Journal of Medical Genetics* 2014; 57(8): 381-393.
11. Dashe J, McIntire D, Ramus R, Santos-Ramos R, Twickler D. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstetrics and Gynecology* 2002; 100(1): 134-139.

12. Márquez MFL. El equipo multidisciplinario en la hendidura labio palatina: revisión bibliográfica. *Acta Odontológica Venezolana* 2013; 51(3): 35-36.
13. Little J, Cardy A, Munger RG. Tobacco smoking and oral clefts: a meta-analysis. *Bulletin of the World Health Organization* 2004; 82(3): 213-218.
14. Rivera C, Arenas MJ. Bases ambientales y genéticas de las fisuras orofaciales: Revisión. *Journal of Oral Research* 2013; 2(1): 35–41.
15. De Roo LA, Wilcox AJ, Lie RT, Romitti PA, Almind D, Munger RG, Moreno LM, Wehby GL. Maternal alcohol binge-drinking in the first trimester and the risk of orofacial clefts in offspring: a large population-based pooling study. *European Journal of Epidemiology* 2016; 31(10): 1021-1034.
16. Habib, Z. Factors determining occurrence of cleft lip and cleft palate. *Surgery Gynecology and Obstetrics* 1978; 146(1): 105-110.
17. Bottiglieri T. Homocysteine and folate metabolism in depression. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2005; 29(7): 1103-1112.
18. Wadman E, Fernandes E, Muss C, Powell-Hamilton N, Wojcik MH, Madden JA, Carreon CK, Clark RD, Stenftenagel A, Chikalard K, Kimonis V, Brucker W, Alves C, Gripp KW. A novel syndrome associated with prenatal fentanyl exposure. *Genetics in Medicine Open* 2023; 1(1): 100834.
19. Nieuwenhuijsen MJ, Dadvan P, Grellier J, Martinez D, Vrijheid M. Environmental risk factors of pregnancy outcomes: a summary of recent meta-analyses of epidemiological studies. *Environmental Health: a global access science source* 2013; 15: 12:6.
20. Mejía AC, Suárez DE. Factores de riesgo materno predominantes asociados con labio leporino y paladar hendido en los recién nacidos. *Archivos de Investigación Materno Infantil* 2012; 4(2): 55-62.
21. Chaves F, Salette P, Dimare D, Jaeger C. Fisuras labio-palatais: aspecto epidemiológico e etiología-revisao da literatura., *Revista Odonto Ciencia* 1999; 28: 121-128.
22. Paucar NR, Ortega MF, Téliz MA, Ramos R. Etiología, diagnóstico y tratamiento de fisura del labio y/o paladar en neonatos y lactantes. *Revista Científica Especialidades Odontológicas* 2023; 6(1): 37-55.
23. Wallenstein MB, Shaw GM, Yang W, Carmichael SL. Periconceptional nutrient intakes and risks of orofacial clefts in California. *Pediatric Research* 2013; 74(4): 457-465.
24. Wehby G, Goco N, Moretti-Ferreira D, Temis F, Richieri-Costa A, Padovani C, Queiros F, Vila Nova C, Pereira R, Litavec S, Hartwell T, Chakraborty H, Javois L, Urray JC. Oral cleft prevention program (OCPP). *BMC Pediatrics* 2012; 12: 184.
25. Siré A, Albornoz C, Crespo MC, Vergara L. Consideraciones etiológicas sobre la fisura labiopalatina. *Revista Archivo Médico de Camagüey* 1998; 2(2).

- http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02551998000200012&lng=es. Revisado el 25 de octubre de 2024.
26. McIntosh GC, Olshan AF, Baird PA. Paternal age and the risk of birth defects in offspring. *Epidemiology* 1995; 6(3): 282-288.
 27. Bille C, Skytthe A, Vach W, Knudsen LB, Andersen AM, Murray JC, Christensen K. Parent's age and the risk of oral clefts. *Epidemiology* 2005; 16(3): 311-316.
 28. Martelli DRB, Da Cruz K, Barros L, Silveira M, Swerts M, Martelli JH. Maternal and paternal age, birth order and interpregnancy interval evaluation for cleft lip-palate. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 2010; 76(1): 107-112.
 29. Sepúlveda G, Palomino H, Cortés J. Prevalencia de fisura labiopalatina e indicadores de riesgo: Estudio de la población atendida en el Hospital Clínico Félix Bulnes de Santiago de Chile. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* 2008; 30(1): 17-25.
 30. Eshete M, Butali A, Deressa W, Pagan-Rivera K, Hailu T, Abate F, Mohammed I, Demissie Y, Hailu A, Dawson D, Deribew M, Gessese M, Gravem P, Mossey P. Descriptive Epidemiology of Orofacial Clefts in Ethiopia. *The Journal of Craniofacial Surgery* 2017; 28(2): 334-337.
 31. Sepúlveda G, Palomino H, Cortés J. Prevalencia de fisura labiopalatina e indicadores de riesgo: Estudio de la población atendida en el Hospital Clínico Félix Bulnes de Santiago de Chile. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* 2008; 30(1): 17-25.
 32. Sacsquispe S, Ortiz L. Prevalencia de labio y/o paladar fisurado y factores de riesgo. *Revista Estomatológica Herediana* 2004; 14(2): 54-58.
 33. Santiago L, Camacho D, Sánchez B, Mendoza JG. Características epidemiológicas y presentación clínica de pacientes con fisura labio palatina ingresados al Centro de Especialidades Odontológicas de mayo 2014 a mayo 2019. *Archivos de investigación Materno Infantil* 2019; 10(2): 60-64.
 34. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. *Embriología clínica*. 9ª ed. 2013; 9: 179-198.
 35. Parada C. Evolución y desarrollo facial: perspectiva molecular. *Universitas Odontológica* 2009; 28(61): 75-85.
 36. Rossell P. Tratamiento de la Fisura Labio Palatina. Programa Outreach Surgical Center. Fondo Editorial UNMSM 2009; 1: 20-25.
 37. Suárez GV, López JL, Pineda DM. Caracterización anatómica de la región palatina-revisión de literatura. *Research, Society and Development* 2022; 11(9): 1-14.
 38. Cedeño NP. Habla y mecanismo de cierre velofaríngeo. 2010. <http://espaciologopedico.com/revista/articulo/2109/habla-y-mecanismo-de-cierre-velofaringeo-parte-i.html>. Revisado el 25 de octubre de 2024.
 39. Trujillo L. Prevention of conductive hearing loss in Cleft palate patients. *Folia Phoniatica et Logopaedica* 1994; 46: 123-126.

40. Heidsieck DS, Smarius BJ, Oomen KP, Breugem CC. The role of the tensor veli palatini muscle in the development of cleft palate-associated middle ear problems. *Clinical Oral Investigations* 2016; 20(7): 1389-1401.
41. Abdiu A, Ohannessian P, Berggren A. The nasal alar elevator: A new device that may reduce the need for primary operation of the nose in patients with cleft lip. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery* 2009; 43: 71-74.
42. Monserat ER, Baez R, Bastidas R, Ghanem A, Cedeño JA, Maza W. Labio y paladar hendidos. *Acta Odontológica Venezolana* 2000; 38(3): 5-6.
43. Leiva N, Stange C, Ayala F, Fuentes V. Clasificación anatómica: una propuesta para categorizar las fisuras labiopalatinas. *Odontología Sanmarquina* 2019; 22(3): 245-249.
44. Trivelpiece R. Paladar hendido submucoso. *American Cleft Palate-Craniofacial Association, Family Services* 2018: 2-4.
45. Millard R. *Cleft Craft: The unilateral deformity* 1976; 1: 49-52.
46. González G, Prado MC. Guía de las fisuras labiopalatinas. Una patología crónica. Editada por ASPANIF 2011: 18-19.
47. Garmendía G, Garmendía AM, Vila D. Propuesta de una metodología de tratamiento en la atención multidisciplinaria del paciente fisurado labio-alveolo-palatino. *Revista Cubana de Estomatología* 2010; 47(2): 143-156.
48. Monasterio L, Ford A, Tastets ME. Fisuras labio palatinas. Tratamiento multidisciplinario. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2016; 27(1): 14-21.
49. Ford A, Tastets ME, Cáceres A. Tratamiento de la fisura labio palatina. Fundación Gantz. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2010; 21(1): 16-25.

50. Levy-Bercowski D, Stockstill JW, De Leon Jr E, Yu JC. Moldeado nasoalveolar en el paciente con labio y paladar fisurado unilateral. *Revista odontológica de Los Andes* 2009; 4(1): 37-42.
51. Mc Neil CK. Orthodontic procedures in the treatment of congenital cleft palate. *The dental record* 1950; 70(5): 126-132.
52. Scott JH. The cartilage of the nasal septum: A contribution to the study of facial growth. *British Dental Journal*, 1953. 95: 37-43.
53. Durón D, Granados A, Canseco J, Cuairán V, Canseco JF. Ortopedia prequirúrgica en pacientes de labio y paladar hendido unilateral: presentación de casos clínicos. *Revista Mexicana de Ortodoncia* 2017; 5(2): 89-99.
54. Georgiade NG, Latham RA. Maxillary arch alignment in the bilateral cleft lip and palate infant, using the pinned coaxial screw appliance. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1975; 56(1): 52-60.
55. Burston WR. The early orthodontic treatment of cleft palate conditions. *Dental Practice* 1958; 9: 41.
56. Hotz M, Gnoinski W. Comprehensive care of cleft lip and palate children at Zürich university: a preliminary report. *American Journal of Orthodontics* 1976; 70(5): 481-504.

57. Grayson B, Cutting C, Wood R. Preoperative columella lengthening in bilateral cleft lip and palate. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1993; 92(7): 1422–1423.
58. PrahI C, Kuijpers-Jagtman AM, Van't Hof MA, PrahI-Andersen B. A randomized prospective clinical trial into the effects of infant orthopedics on maxillary arch dimensions in unilateral cleft lip and palate (Dutchcleft). *European Journal of Oral Sciences* 2001; 109(5): 297–305.
59. PrahI C, Kuijpers-Jagtman AM, Van't Hof MA, PrahI-Andersen B. A randomized prospective clinical trial of the effect of infant orthopedics in unilateral cleft lip and palate: prevention of collapse of the alveolar segments (Dutchcleft). *Cleft Palate Craniofacial Journal* 2003; 40(4): 337–342.
60. PrahI C, Kuijpers-Jagtman AM, Van't Hof MA, PrahI-Andersen B. Infant orthopedics in UCLP: effect on feeding, weight, and length: a randomized clinical trial (Dutchcleft). *Cleft Palate Craniofacial Journal* 2005; 42(2): 171–177.
61. PrahI C, Kuijpers-Jagtman AM, Van't Hof MA, PrahI-Andersen B. Infant orthopedics and facial appearance: a randomized clinical trial (Dutchcleft). *Cleft Palate Craniofac Journal* 2006; 43(6): 659–664.
62. Kuijpers-Jagtman AM, PrahI-Andersen B. History of Neonatal Maxillary Orthopedics: Past to Present. Berkowitz S. *Cleft Lip and Palate Diagnosis and Management*, 2nd Edition 2006; 19: 395-407.
63. Konst EM, PrahI C, Weersink-Braks MA, De Boo T, PrahI-Andersen B, Kuijpers-Jagtman AM, Severens JL. Cost-effectiveness of infant orthopedic treatment regarding speech in patients with complete unilateral cleft lip and palate: a randomized three-center trial in the Netherlands (Dutchcleft) *The Cleft-palate craniofacial Journal* 2004; 41(1): 74-77.

64. Esenlik E. Presurgical Infant Orthopedics for Cleft Lip and Palate: a Review. *Journal of Surgery* 2015; 11(1): 313-318.
65. Grayson BH, Garfinkle JS. Early Cleft management: The case for nasoalveolar molding. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2014; 145(2): 134-142.
66. Splengler LA, Chavarria C, Teichgraber FJ, Gatenes J, Xia JJ. Presurgical nasoalveolar moulding therapy for the treatment of bilateral cleft lip and palate: A preliminary study. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 2006; 43: 321–328.
67. Grayson BH, Garfinkle JS. Nasoalveolar molding and columella elongation in preparation for the primary repair of unilateral and bilateral cleft lip and palate. Losee JE, Kirschner RA. *Comprehensive cleft care*, 2nd Edition 2015; 2: 809-853.
68. Matsuo K, Hirose T, Tomono T, Iwasawa M, Katodha S, Takahashi N, Koh B. Nonsurgical correction of congenital auricular deformities in the early neonate: a preliminary report. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1984; 73(1): 38-51.

69. Matsuo K, Hirose T. Nonsurgical correction of Cleft lip nasal deformity in the early neonate. *Annals of the Academy of Medicine Singapore* 1988; 17(3): 358-365.
70. Matsuo K, Hirose T. Preoperative non-surgical over-correction of Cleft lip nasal deformity. *British Journal of Plastic Surgery* 1991; 44(1): 5-11.
71. Retnakumari N, Divya S, Meenakumari S, Ajith PS. Nasoalveolar molding treatment in presurgical infant orthopedics in cleft lip and cleft palate patient. *Archives of Medicine and Health Sciences* 2014; 2(1): 36-47.
72. Barillas I, Dec W, Warren SM, Cutting CB, Grayson BH. Nasoalveolar molding improves long-term nasal symmetry in complete unilateral Cleft lip-cleft palate patients. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2009; 123(3): 1002-1006.
73. Garfinkle JS, King TW, Grayson BH, Brecht LE, Cutting CB. A 12-year anthropometric evaluation of the nose in bilateral Cleft lip-cleft palate patients following nasoalveolar molding and cutting bilateral Cleft lip and nose reconstruction. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2011; 127(4): 1659-1667.
74. Patel P, Rubin MS, Clouston S, Lalezaradeh F, Brecht LE, Cutting CB, Shetye PR, Warren SM, Grayson BH. Comparative Study of Early Secondary Nasal Revisions and Costs in Patients With Clefts Treated With and Without Nasoalveolar Molding. *The Journal of Craniofacial Surgery* 2015; 26(4): 1229-1233.
75. Lee CT, Garfinkle JS, Warren SM, Brecht LE, Cutting CB, Grayson BH. Nasoalveolar molding improves appearance of children with bilateral cleft lip-cleft palate. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2008; 122(4): 1131-1137.
76. Maull DJ, Grayson BH, Cutting CB, Brecht LE, Bookstein FL, Khorrambadi D, Webb JA, Hurwitz DJ. Long-term effects of nasoalveolar molding on threedimensional nasal shape in unilateral clefts. *Cleft Palate Craniofacial Journal* 1999; 36(5): 391-397.
77. Rohit R, Biswas PP, Shaju G, Kunjappan SM. A stepwise procedure for the fabrication of the NAM appliance using Grayson's Technique. *Science Journal of Clinical Medicine* 2016; 5(4-1): 1-6.
78. Abdel-Rahman NI, Abbas IT, El-Kassaby MAW. A stepwise guide for easy, rapid and accurate oral impression taking for newborn cleft lip/palate infants. *Journal of American Science*. 2012; (8)1: 392-397.
79. Grayson BH, Maull D. Nasoalveolar molding for infants born with clefts of the lip, alveolus, and palate. *Seminars in plastic surgery* 2005; 19(4): 294-301
80. Grayson BH, Shetye PR. Presurgical nasoalveolar molding treatment in cleft lip and palate patients. *Indian Journal of Plastic Surgery* 2009; 42: 56-61.
81. Prashanth CS, Amarnath BC, Dharma RM, Dinesh MR. Cleft orthopedics using Liou's technique - A case report. *Journal of Dental Sciences and Research* 2011; 2(1): 121-32.
82. Retnakumari N, Phil M, Vargheese M, Madhu S, Divya. S. A new approach in Presurgical Infant Orthopedics using an Active Alveolar Molding Appliance in the management of bilateral cleft lip and palate patient: A Case Report. *IOSR Journal of Dental and Medical Science* 2013; 12(5): 11-15.

83. Dubey RK, Gupta DK, Chandraker NK. Presurgical nasoalveolar moulding: A technical note with case report. *Indian Journal of Dental Research* 2012; 67-68.
84. Yang S, Stelnicki EJ, Lee MN. Use of nasoalveolar moulding appliance to direct growth in newborn patient with complete unilateral cleft lip and palate. *Pediatric Dentistry* 2003; 25(3): 253-256.
85. Al-Qatami F, Avinoam SP, Cutting CB, Grayson BH, Shetye PR. Efficacy of postsurgical nostril retainer in patients with unilateral cleft lip and palate treated with presurgical nasoalveolar molding and primary cheiloplasty-rhinoplasty. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2022; 150(3): 623-629.
86. Perdomo de López L. Efectos del uso temprano de Ortopedia Funcional de los Maxilares sobre el modelado del arco alveolar y la hendidura palatina en lactantes fisurados. Universidad Central de Venezuela 1983. Citado en: Panacci T. Modificación Panacci aplicada a pacientes con hendidura labio-palatina que cursan con disfunción lingual. *Revista de la Sociedad Médica Hospital San Juan de Dios* 1997; 18: 43-48.
87. Panacci T. Modificación Panacci aplicada a pacientes con hendidura labio-palatina que cursan con disfunción lingual. *Revista de la Sociedad Médica Hospital San Juan de Dios* 1997; 18: 43-48.
88. Panacci T. Ortopedia Maxilar en las hendiduras de labio y paladar. *Cirugía Pediátrica* 2003; 14: 255-262.
89. Panacci T, Arteaga VL, Agelle-Sogbe A, Kassam SN, Scott M. Cleft dental treatment and naso-alveolar molding. En: Swanson JW, Low DW, *Global Cleft Care in Low-Resource Settings* 2021; 26: 353-375.
90. Mazaheri M, Harding R, Cooper J, Meier J, Jones T. Changes in arch form and dimensions of cleft patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1971; 60(1): 19-32.
91. Aguilera JJ. Protocolo de estudio del Método Panacci en niños con hendidura palatina basado en muestras dentales [Proyecto de grado]. Caracas: Universidad Simón Bolívar; 2015. Disponible en <http://aprenderly.com/doc/3463726/protocolo-de-estudio-del-método-panacci-en-niños-con-hend.?page=1>.
92. Abdiu A, Ohannessian P, Berggren A. The nasal alar elevator: A new device that may reduce the need for primary operation of the nose in patients with cleft lip. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery* 2009; 43: 71-74.
93. Berggren A, Abdiu A, Marcusson A, Paulin G. The nasal alar elevator: an effective tool in the presurgical treatment of infants born with cleft lip. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2005; 115: 1785-1787.
94. Hinostroza M, Perona G, Loo J. Tratamiento ortopédico prequirúrgico con retractor nasal modificación Hinostroza en fisura labiopalatina unilateral completa: Reporte de caso. *Revista Científica Odontológica (Lima)* 2021; 9(2): e065. DOI: 10.21142/2523-2754-0902-2021-065.

95. Alemán RM, Martínez MG. Técnica Asensio para el manejo de labio hendido bilateral. Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial 2014; 10(1): 24-28.
96. Poggi I. Entrevista al Dr. Rodolfo Asensio Marmol. Revista Uruguaya de Ortopedia y Ortodoncia 2018; 1: 114-121.

