

40
00865

TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ORTOPEDICO DE PALADAR HENDIDO

MONICA ROCIO BETANCOURT DIAZ

BIBIANA DEL PILAR GONZALEZ RUEDA

ADRIANA PARRA TORRES

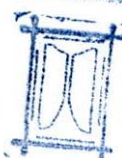
ELSA NEYITH SANTANA DIAZ

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

SANTAFE DE BOGOTA D.C.

2000



COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BIBLIOTECA SEDE NORTE

TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ORTOPEDICO DE PALADAR HENDIDO

MONICA ROCIO BETANCOURT DIAZ

BIBIANA DEL PILAR GONZALEZ RUEDA

ADRIANA PARRA TORRES

ELSA NEYITH SANTANA DIAZ

Asesor Científico

GERMAN DUARTE ANAYA

Odontólogo, Especialista en Cirugía Maxilofacial

Asesor Metodológico

INES AMPARO REVELO MEJIA

Odontóloga, Magister en Administración de Salud

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

SANTAFE DE BOGOTA D.C.

2000

TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ORTOPEDICO DE PALADAR HENDIDO

MONICA ROCIO BETANCOURT DIAZ

BIBIANA DEL PILAR GONZALEZ RUEDA

ADRIANA PARRA TORRES

ELSA NEYITH SANTANA DIAZ

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el título de
Odontólogas

Asesor Científico

GERMAN DUARTE ANAYA

Odontólogo, Especialista en Cirugía Maxilofacial

Asesor Metodológico

INES AMPARO REVELO MEJIA

Odontóloga, Magister en Administración de Salud

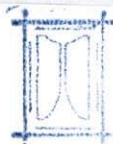
COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

SANTAFE DE BOGOTA D.C.

2000

El trabajo de grado TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ORTOPEDICO DE PALADAR HENDIDO, elaborado por: MONICA ROCIO BETANCOURT DIAZ, BIBIANA DEL PILAR GONZALEZ, ADRIANA PARRA TORRES, ELSA NEYITH SANTANA DIAZ. ha sido aprobado como requisito parcial, para optar el título de odontólogas .



COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BIBLIOTECA SEDE NORTE

Asesor de investigación

Asesor metodológico.

Director del departamento de Investigación y
salud pública

Santafe de Bogotá D.C. de 2000

DEDICATORIA

Esta investigación está dedicada a nuestros padres y a todas aquellas personas que de una u otra manera intervinieron en nuestra carrera, que con su apoyo y dedicación hicieron posible culminar este gran propósito. Esperamos que este texto sea de gran ayuda para todas aquellas personas que lo consulten y que sirva de inspiración para continuar esta investigación.

Mónica, Bibiana, Adriana y Neyith

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Carlos Arturo Villamizar, Odontólogo, Especialista en cirugía, patología e implantología, jefe del departamento de radiología y docente de la unidad de diagnóstico del Colegio Universitario Colombiano.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.2 JUSTIFICACION	3
1.3 PROPÓSITO	4
1.4 MARCO TEÓRICO	4
1.5 OBJETIVOS	30
1.5.1 General	30
1.5.2 Específicos	30
2. MÉTODO	31
2.1 TIPO DE ESTUDIO	31
2.2 OBJETO DE ESTUDIO	31
2.3 UNIDADES TEMATICAS	31
2.4 FUENTES BIBLIOGRAFICAS	31
3 RESULTADOS	32
3.1 SECUENCIA QUIRURGICA	32
3.2 TECNICAS QUIRURGICAS	33
3.2.1 Técnicas de paladar duro	33
3.2.1.1 Técnica Funcional de San Venero Roselli	33
3.2.2 Técnicas de paladar blando	36
3.2.2.1 Técnica de Wardilli	36
3.2.2.2 Técnica Modificada de San Venero Roselli	38
3.2.2.3 Técnica de Forlow	41
3.3 MANEJO ORTOPEDICO	46
3.3.1 Actividad secuencial de ortopedia maxilo facial	46
3.3.1.1 Ortopedia en Recién Nacidos	46
3.3.1.2 Ortopedia en Dentición Primaria	47
3.3.1.3 Ortopedia en Dentición Mixta	48
3.3.1.4 Ventajas	49
4 CONCLUSIONES	50
5 RECOMENDACIONES	52
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

Los métodos ortopédico- maxilares, con análisis de modelos palatinos, para elaboración de prótesis obturadoras así como expansoras, son necesarias para el ordenamiento correcto del maxilar superior y del macizo facial en su conjunto. Así también dichos aparatos sirven en la corrección de la maloclusion dental por falta de erupción de I incisivo lateral del canino superior o de ambos, y en ocasiones de dientes supernumerarios (Kimura Takao, 1995).

Las Técnicas de corrección de paladar hendido, tiene como objeto principal el devolver la función de deglución, fonación y masticación en forma adecuada por lo que la integración de la clínica en forma interdisciplinaria, resuelve satisfactoriamente esta alteración maxilar. La participación del cirujano maxilofacial, en combinación con el ortopedista maxilar y ortodoncista es vital para la alineación de los procesos maxilares y la obturación de la hendidura palatina, evitando la comunicación con la nariz y el reflujo alimenticio a esta cavidad; así también el concurso de foniatra y fonoaudiología, los psicólogos, genetistas y trabajadores sociales deben enfocar su atención a la solución optima de problema de dislalia, el consejo genético a los padres y la orientación social básica y que en consecuencia con el tratamiento integral así establecido ofrece la armonía del lenguaje en desarrollo psicológico normal y la relación social

adecuada del niño afectado. La mayoría de las fisuras palatinas se corrigen quirúrgicamente en los niños de edades de 18 meses a 3 años, con un promedio de edad de 2 años, para evitar que adquiera hábitos perniciosos del lenguaje, por lo que al proveerles un mecanismo velofaríngeo adecuado con la cirugía, se logra también ventaja psicológica del paciente (Kimura, Takao 1995)

La importancia del estudio de las diferentes técnicas quirúrgicas y ortopédicas utilizadas en el manejo de paladar hendido se hace cada vez ostensible, dada la inmensa complejidad de los problemas causados por esta patología. El hombre se ha preocupado, a través de la historia, por extender y cimentar sus conocimientos acerca de la corrección de esta deformidad para dominarla y tratarla. Indudablemente, ha tenido un extraordinario éxito en este objetivo como se deduce de los espectaculares avances de las ciencias médicas.

Esta revisión bibliográfica, se ha realizado con el objetivo de satisfacer necesidades de información actualizada sobre las diferentes técnicas quirúrgicas y ortopédicas que se utilizan en pacientes con paladar hendido las cuales pueden interesar a todos aquellos odontólogos, que en algún momento de su profesión requieran este tipo de documentación recopilada para el diagnóstico oportuno y buen manejo de sus pacientes con esta patología.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En Colombia se presenta un alto índice de pacientes con Paladar Hendido, por esto es indispensable realizar un manejo interdisciplinario y contar con un sistema bien establecido para su atención. Por tal razón es importante realizar esta investigación debido a la falta de información actualizada para el odontólogo general, sobre los tratamientos quirúrgicos y ortopédicos.

¿Está preparado el odontólogo general para trabajar en interconsulta con el equipo interdisciplinario requerido para el manejo quirúrgico y ortopédico del Paladar Hendido?

¿Se encuentra el odontólogo general en capacidad de describir las diferentes técnicas para el manejo quirúrgico y ortopédico del Paladar Hendido?

1.2 JUSTIFICACIÓN:

Es importante realizar esta investigación por la falta de información actualizada para el odontólogo general sobre los tratamientos quirúrgicos y ortopédicos, que

puedan llevar a un tratamiento equivocado sino se tiene en cuenta los conceptos de los especialistas que están involucrados en el manejo de esta patología, el odontólogo general debe tener conocimiento del manejo de la terminología respecto al tema.

1.3 PROPÓSITO:

La investigación pretende: actualizar a los estudiantes de último semestre y al personal docente de la facultad de odontología del Colegio Universitario Colombiano sobre las diferentes técnicas quirúrgicas y ortopédicas que se utilizan en el manejo de paladar hendido y familiarizarlos con la terminología utilizada y los tiempos quirúrgicos para su corrección.

1.4 MARCO TEÓRICO:

Embriología del Paladar: El paladar se desarrolla a partir de dos primordios:

- **Paladar Primario:** El paladar primario se deriva de la unión y fusión de los Procesos nasales medios maxilares. Esta estructura comienza su desarrollo a partir de los procesos nasales medios, originando una masa cuneiforme de mesodermo entre los maxilares superiores en desarrollo, lo cual constituye la zona de premaxila que finalmente dará origen al hueso alveolar que aloja los cuatro incisivos superiores. Esta fusión comienza hacia el final de la quinta semana y termina con la fusión de las diferentes partes del paladar hacia la

décima semana. Durante la séptima semana de gestación, el paladar primario es una banda firme de tejido con cubierta ectodérmica e interiormente mesenquimatosa. La separación entre el labio y la futura zona alveolar se efectuará más tarde gracias al listón o lámina del labio vestibular, el cual es una proliferación ectodérmica de las células superficiales que cubren el paladar primario hacia el tejido conectivo indiferenciado subyacente, el mesenquima. Como resultado del crecimiento medial de los procesos maxilares, los dos procesos nasales internos, fusionados en superficie y profundidad, reciben el nombre de segmento intermaxilar que comprende:

- Un componente labial que forma el surco subnasal en la línea media del labio superior.
- Un componente maxilar superior que lleva los cuatro incisivos.
- Un componente palatino que forma el paladar primario triangular. Una pequeña porción de la parte media externa de la nariz, probablemente también deriva del segmento intermaxilar. (Abramovich, Abraham, 1997).
- Paladar Secundario: La formación del paladar secundario se verifica entre la séptima y octava semana del desarrollo embrionario y resulta de la fusión de los procesos palatinos, los cuales se dirigen hacia abajo y a cada lado de la lengua. Después de la séptima semana la lengua desciende y se retira de los procesos, los cuales cambian su orientación hacia arriba y hacia la línea media fusionándose primero con el borde posterior del paladar primitivo y luego de adelante hacia atrás, con lo que queda establecido el paladar definitivo, a continuación los procesos palatinos se unen en el plano medio con el borde inferior libre del tabique

nasal. Se han anunciado distintas hipótesis para explicar el mecanismo por el cual la lengua se retira y los procesos palatinos del maxilar se elevan:

- Hipótesis de la fuerza intrínseca: se refiere a una fuerza interna de la cresta que junto con el enderezamiento del embrión en crecimiento (fuerza extrínseca) se combinan para conseguir el movimiento horizontal de los procesos. (De Angelis Vicent, 1978).
- Otra hipótesis dice que al retirarse la lengua se produce la apertura de la boca como consecuencia de la actividad muscular o de la extensión de la cabeza, también puede facilitarse por el rápido crecimiento de la mandíbula y por el aplanamiento y alargamiento de la base del cráneo. (Ivar A. Mjor, 1989).
- El cambio de posición de los procesos palatinos se ha atribuido a la hidratación de mucopolisacaridos ácidos con cambio de la presión osmótica de los tejidos, o a una actividad mitótica localizada. (De Angelis Vincent, 1978).

La fusión entre el tabique normal y los procesos palatinos comienza en un período anterior durante la novena semana y se completa posteriormente en la región de la úvula, alrededor de la décima segunda semana. En el paladar primario se desarrolla el hueso gradualmente y forma la parte premaxilar del maxilar superior o paladar primario. Al mismo tiempo se extiende hueso de los maxilares y los palatinos hacia las prolongaciones palatinas formándose el paladar duro. Las porciones posteriores de las prolongaciones palatinas no se osifican sino que exceden del tabique nasal y se fusionan para formar el paladar blando y la úvula. Durante la rápida proliferación de los procesos que integran las estructuras faciales superficiales y profundas, surgen muchas posibilidades de desarrollo

anormal. La falta de unión en cualquiera de los lugares de contacto entre los procesos puede producir hendiduras o fisuras en el recién nacido. La porción del paladar secundario está formado por evaginaciones laminares de los procesos maxilares, las crestas palatinas. Aparecen en la sexta semana y descienden oblicuamente a cada lado de la lengua. Este proceso está inducido por una interacción epitelio – mesenquimal. Estas crestas presentan crecimiento hasta un punto suficiente para establecer contacto. Al parecer, el cierre del paladar secundario comprometería: (Orban B. J., 1980).

- Fuerza de las crestas palatinas que resultaría en un movimiento de la cresta de una porción vertical a cada lado de la lengua a una posición horizontal sobre la lengua.
- La resistencia de la lengua al movimiento de las crestas.
- Movimiento hacia debajo de la lengua bajo las crestas palatinas.
- Aplanamiento de las crestas palatinas.
- Reunión de las crestas en la línea media con fusión y disolución del epitelio en el punto de contacto. (Johnston M. Bronsty, 1990).

Es de anotar que existe diferencia sexual en el tiempo de evaluación del paladar, siendo más tardío en las mujeres y que la fusión del paladar ocurre de anterior a posterior ocurriendo cierre en el tercio anterior hacia el día 17 y fusión de la úvula hacia el día cincuenta y cuatro. (Orban B. J., 1980).

Embriología del Paladar Hendido: *Desarrollo De La Fisura Unilateral;* dos fases diferentes han sido identificadas en el desarrollo de esta fisura; que se

diferencian de individuos normales, por características bien definidas. Desviación del septum nasal, en la zona donde no había fisura. Alrededor de la doceava semana la rotación de la premaxila es evidente; la sutura interpremaxilar se inclina hacia la zona donde no hay fisura y el segmento premaxilar se ve empujado hacia el interior de la hendidura. En el plano horizontal, el desplazamiento lateral del segmento premaxilar se verifica hacia la octava semana y media. Una vez que el septum nasal toma una angulación anterior, dos tercios se empieza a distender dentro de la cavidad nasal de la zona de la fisura, y por otra parte en un ensanchamiento a nivel de la zona en donde no hay fisura la distensión del septum nasal interrumpe la articulación del Vómer con la sutura interpremaxilar. (Orban B. J., 1980).

Desarrollo De La Hendidura Bilateral: A los cuarenta y siete días, se verifica el inicio del desplazamiento protrusivo. En embriones de ocho semanas y media, se puede apreciar hendiduras bilaterales y un grado avanzado de deformidad esquelética. El avance protrusivo se hace evidente después de que se a formado la hendidura bilateral. El paladar primario, se forma normal hacia los treinta y cinco días. Las hendiduras se hacen evidentes hacia el mismo tiempo. El proceso de protrucción lleva un proceso de desarrollo de siete meses de vida intrauterina y se continua por algunos meses después del nacimiento, hasta que la porción coronal de los incisivos hacen erupción. (Orban B. J., 1980).

Desarrollo De La Fisura Palatina: La fisura del paladar secundario, involucra tanto al paladar blando como al duro, la úvula, el proceso posterior a la articulación con el paladar anterior, y la posición de la articulación del foramen

incisivo a nivel del rafe medio. Las deficiencias de la placa ósea del paladar, varían desde dos tercios del paladar hasta la porción normal de la espina nasal posterior; entonces el defecto involucra el paladar primario como el secundario. La lengua ejerce una gran influencia sobre el tamaño y amplitud de la fisura palatina. Un desarrollo deficiente de la mandíbula conduce a que la lengua permanezca entre los procesos palatinos del paladar secundario en el momento en que normalmente estos se deben fusionar hacia la línea media. Deficiencias del hueso y del tejido mucoso, son las principales características de la fisura palatina provenientes tal vez de deficiencias a nivel del mesenquima, que se deposita en el paladar; por otra parte esa deficiencia es tan significativa en el proceso de fusión. La fisura del paladar se debe a un mal desarrollo de los procesos palatinos. (Orban B. J., 1980).

Paladar Hendido: La bóveda palatina se compone de tres capas: la capa ósea, constituida por las apófisis horizontales del maxilar superior, soldadas a las láminas horizontales de los huesos palatinos. En los ángulos postero - laterales de la bóveda, se abren los agujeros palatinos posteriores. En la línea media y por delante está el agujero palatino anterior, que marca el límite entre paladar primario y secundario. Se observa una línea de sutura a cada lado, desde el agujero canino que pasa entre los dientes incisivos y los caninos y que delimita el hueso premaxilar. El hueso palatino se articula con la lámina medial de la apófisis pterigoidea de la cual se proyecta el hámulus. Presenta además una capa mucosa muy adherida al periostio en la parte anterior y una capa glandular existente a cada lado de la línea media. En la hendidura palatina hay deficiencia

de mucosa y de hueso en el paladar duro. En el paladar blando hay mucosa deficiente y musculatura acortada. Es de anotar que una hendidura en el paladar secundario, altera el mecanismo de crecimiento básico del maxilar, la función esquelética del paladar duro sería de soporte mecánico para establecer una división entre la cavidad oral y nasal enfocado en la función masticatoria. Otra función sería sostener los segmentos molares contra las fuerzas mediales y laterales, lo que explicaría el colapso de la hendidura. (Tresserra L., 1977).

Etiopatogenia: En la mayoría de las malformaciones congénitas se desconoce su origen, ya que representan interacciones sutiles entre la herencia y el medio ambiente, que ocurren durante el inaccesible desarrollo fetal, y es por ello que representa un reto para el médico. Aunque se conoce poco del proceso fundamental que controla el desarrollo embrionario, existen fenómenos importantes que normalmente ocurren, como migración celular, control del índice mitótico, interacción entre los tejidos adyacentes, asociación de células similares e influencia hormonal. Si uno o más procesos se altera, se originan los errores congénitos de la morfogénesis. Los genes o unidades de herencia se encuentran por pares y ocupan sitios iguales en cromosomas homólogos. A este par de genes se les denominan alelos, y al sitio que ocupan, locus. De cada par de alelos, se recibe uno del padre y el otro de la madre; si ambos son iguales, se denomina homocigoto al individuo que los posee, mientras que si son diferentes, se le denomina heterocigoto. Al contenido genético de un individuo se lo llama genotipo, mientras su expresión física y bioquímica determina el fenotipo.

Cuando un par de genes se encuentra en estado heterocigoto, sólo uno de ellos se expresa fenotípicamente, al que se denomina dominante, mientras que al que no se manifiesta se designa recesivo. Para que un gen recesivo tenga expresión clínica, debe estar en estado homocigoto, es decir, ser ambos alelos iguales. (Coifman Felipe, 1994).

Las causas de las malformaciones congénitas son muy diversas y variadas; se reúnen en dos grandes grupos: genéticas y ambientales.

- Causas genéticas: Se pueden considerar tres categorías etiológicas,
- Herencia monogénica: es la producida por el cambio o mutación de un gen dominante o en ambos alelos recesivos y que sigue los patrones básicos de las leyes mendelianas; dichos genes pueden estar situados en cualquiera de los autosomas o bien en los cromosomas sexuales. Tiene patrones de transmisión:
 - Herencia autosómica dominante: En general se trata de genes raros y que, por ello, casi siempre se encuentran en estado heterocigoto; la doble dosis de estos genes (homocigoto dominante) es con frecuencia letal o muy deletérea. Un individuo afectado transmite el padecimiento al cincuenta por ciento de sus descendientes, no salta generaciones y afecta por igual a hombres y a mujeres. Se sabe que la edad paterna avanzada favorece la aparición de mutaciones dominantes en el ser humano. McKusick describe en su catálogo más de 150 malformaciones que se heredan de esta manera y que pueden afectar un área específica (aniridia, polidactilia, poliquistosis renal, etc.) o bien, al ejercer su efecto primario, el gen mutante puede afectar una región mayor o es posible que se produzcan efectos secundarios en áreas vecinas (síndrome de Crouzon,

síndrome de Treacher – Collins, etc.). También puede suceder que todo un tejido o diversos derivados de la hoja blastodérmica o de una estructura embriológica primaria estén afectados (acrodoplasia, etc.), o bien que el gen anormal afecte diversos órganos o sistemas (síndromes de Oram y de Waardenburg).

* Herencia autosómica recesiva: Es más rara que la dominante, si bien los genes recesivos anormales son más frecuentes que los dominantes. Esto es debido a que para manifestarse es necesario que se encuentren en estado homocigoto, es decir, tiene que existir una doble dosis de mutado. Esta herencia salta generaciones, ya que los individuos heterocigotos portadores del gen anormal son fenotípicamente normales. De la unión de dos portadores resulta un veinticinco por ciento de hijos homocigotos recesivos afectados. La consanguinidad aumenta la frecuencia de estos padecimientos al aumentar la posibilidad de unión de dos heterocigotos para el mismo gen anormal. Se conocen más de cien malformaciones congénitas determinadas de esta manera, como: microcefalia, microftalmos, etc.

- Herencia recesiva ligada al cromosoma X: los genes ligados al cromosoma X, en su mayoría recesivos, al no tener en el hombre su alelo correspondiente, pues el cromosoma Y es diferente en tamaño, morfología y contenido genético, se comportan como dominantes. Por otra parte, la presencia del mismo gen en la mujer, es contrarrestada por su alelo dominante en el cromosoma X homólogo, comportándose como heterocigota portadora o transmisora; sólo cuando ocurra el gen recesivo anormal en ambos cromosomas X tendrá expresión fenotípica y será genéticamente homocigota. Los criterios para interpretar este tipo de herencia

son: el padecimiento es mucho más frecuente en hombres que en mujeres; no existe transmisión de hombre a hombre (padre a hijo), sino a través de una serie de mujeres portadoras y la relación de parentesco entre dos varones afectados siempre se establece por intermedio de mujeres. Se han descrito más de cincuenta malformaciones congénitas con este mecanismo hereditario.

- Herencia dominante ligada al cromosoma X: es más rara que la recesiva, y en este caso tanto el hombre como la mujer están afectados, aunque por lo general esta última en menor grado, debido a la inactivación de uno de los cromosomas X. La porción de hijos afectados varía según que sea el padre o la madre quien posea el gen anormal. Si el padre es el afectado, transmite el padecimiento a todas sus hijas y a ninguno de sus hijos, mientras que las mujeres afectadas lo transmiten a la mitad de sus hijos de uno y otro sexo. Un ejemplo es el raquitismo resistente a la vitamina D.

- * Herencia ligada al cromosoma Y: El mecanismo hereditario de un gen situado en el cromosoma Y es muy simple: sólo los hombres lo poseen y, por lo tanto, sólo ellos pueden estar afectados. Un individuo afectado lo transmite al cien por ciento de sus hijos varones y a ninguna de sus hijas mujeres. Tal es el caso del palmipedismo podal. Se ha considerado que aproximadamente el diez por ciento del total de las malformaciones congénitas están asociadas a mutaciones monogénicas.

- * Herencia poligénica o multifactorial: la gran mayoría de las malformaciones congénitas comunes se consideran de etiología multifactorial. Estas representan el resultado de interacciones complejas entre un número variable de genes

“menores” que actúan por acción aditiva (poligenia) por lo general de acción y número difícilmente identificables y denominados en términos generales como “predisposición genética” con factores ambientales usualmente desconocidos. Los criterios para interpretar este tipo de herencia son:

- La malformación es tanto más frecuente entre los parientes de los sujetos afectados cuanto más rara es en la población general.
- Existe un espectro casi continuo de variabilidad clínica en la mayoría de estas malformaciones.
- Contrariamente a lo que sucede en la herencia monogénica, el riesgo de recurrencia difiere de una familia a otra; es tanto más elevado cuanto más grave es la malformación y aumenta a medida que lo hace el número de sujetos afectados en la familia.
- El coeficiente de consanguinidad media de la familia de los sujeto afectados es superior al de la población general. El matrimonio entre sujetos emparentados aumenta la posibilidad de que los hijos reciban un número mayor de genes anormales, comunes a ambos progenitores, que al sumarse los coloquen más allá del umbral y, por lo tanto, manifiesten clínicamente una malformación. Esa herencia está bajo dependencia de los factores ambientales, y el hecho de existir un medio familiar común a todos los miembros de una generación puede reforzar el factor de los factores hereditarios.
- Se ha observado que en ocasiones existe cierta predisposición en cuanto al sexo, ya que en algunos casos están frecuentemente afectados los varones, mientras que para otras malformaciones, lo están las mujeres. También existe

cierta variación en cuanto a la heredabilidad relativa entre uno y otro sexo, tanto para los descendientes del mismo sexo, como para los del contrario.

- En cuanto a la frecuencia de observación de determinadas malformaciones, es posible detectar cierta variación estacional, directamente relacionada con factores ambientales.

Ejemplos de malformaciones que se heredan en forma multifactorial son: labio hendido con paladar hendido o sin él, paladar hendido aislado, fisuras faciales raras, defectos de cierre del tubo neural, luxación congénita de la cadera, etc. (Coiffman Felipe, 1994).

- Aberraciones cromosómicas: Se ha calculado que aproximadamente el cinco por ciento del total de los recién nacidos vivos, que presentan alguna malformación congénita, tienen una aberración cromosómica. La especie humana se caracteriza por los veintitrés pares de cromosomas que constituyen su cariotipo. Sin embargo, en cada generación pueden ocurrir accidentes que modifiquen el número o la morfología de uno o varios cromosomas. Es conocido que la edad materna avanzada puede contribuir a la mayor frecuencia con que se producen las anomalías numéricas de los cromosomas, al favorecer los errores en la disyunción durante la formación de los gametos. Para que se altere la morfología de los cromosomas, es necesario que ocurra dos o más roturas en uno o varios cromosomas con rearrreglos posteriores, por lo que aquellos agentes externos capaces de producir roturas cromosómicas en las células germinales, aumentan también la frecuencia de malformaciones congénitas. (Coiffman Felipe, 1994).

Una aberración numérica o estructural de los cromosomas produce un cambio cuantitativo en el material genético, y este desequilibrio modifica de alguna manera el desarrollo del huevo fecundado, alterando el ritmo de los procesos normales de la organogénesis. La mayoría de las aberraciones cromosómicas afectan en forma general el crecimiento prenatal, tanto corporal como cerebral; pero, además, el defecto desigual en el crecimiento causa malformaciones en diversos órganos y sistemas.

A pesar de que no existen hallazgos clínicos patognomóticos, el conjunto de anomalías tiende a ser específico para cada aberración cromosómica, y su común denominador es retraso psicomotor y múltiples malformaciones congénitas; tal es el caso del síndrome de Down, de la trisomía dieciocho, etc. (Coiffman Felipe, 1994).

- **Causas Ambientales:** Pueden ser agrupadas en tres grandes categorías: físicos, químicos y biológicas. A estos factores ambientales, por alterar el desarrollo embriológico produciendo malformaciones, se los ha llamado "teratógenos". Se han propuesto diversos mecanismos a través de los cuales actuarían los diversos teratógenos, como interferencia con la mitosis, producción de substratos insuficientes para la biosíntesis, reducción de la fuente de energía, alteraciones en la permeabilidad de la membrana, desequilibrio hidrosmótico e inhibición enzimática. Varios de estos factores pueden estar involucrados en el mecanismo de acción de un solo teratógeno.

* **Agentes Físicos:** Entre los más conocidos que pueden producir daño al embrión se encuentran las radiaciones ionizantes. La nocividad depende de la intensidad de la irradiación y del estadio del desarrollo en que ocurra la irradiación. Se sabe que los rayos X son capaces de producir mutaciones puntiformes cuando alcanza las células germinales, favorecer la no disyunción y producir roturas cromosómicas; lo que aún hoy se discute es su poder teratógeno con dosis bajas, aunque está bien demostrado que las dosis altas sí causan daño definitivo en el embrión; cuando la irradiación se produce en estadios muy tempranos de la diferenciación sobreviene el aborto. En estadios posteriores, el órgano más sensible a la irradiación es el S.N.C. donde se produce todo tipo de malformaciones.

* **Aspectos Químicos:** Entre ellos revisten primordial importancia los medicamentos, que incluyen, entre otros, algunos analgésicos, antibacterianos, anticonvulsivos, antituberculosos, antieméticos, hormonas, hipoglucemiantes, sedantes, quinina y otros abortivos y diversos estimulantes. La gran sensibilidad del embrión a estos fármacos se debe a la inmadurez funcional de los sistemas enzimáticos hepáticos implicados en los mecanismos de desintoxicación, así como a la débil capacidad excretora del riñón ya que todos ellos son capaces de atravesar la barrera placentaria; empero, el mecanismo básico de acción en la mayoría de los teratógenos químicos no está totalmente dilucidado. Los experimentos en animales han probado su utilidad, pero la aplicación de sus resultados al ser humano debe hacerse con precaución y prudencia, ya que los modelos animales nunca representan totalmente las condiciones humanas.

Recientemente se ha reconocido el daño que la ingestión materna de alcohol, durante el embarazo, puede causar al feto, ocasionando retraso en el desarrollo físico y mental, así como hirsutismo y una facies peculiar (síndrome del feto alcohólico). (Coiffman Felipe, 1994).

* **Agentes Biológicos:** Las condiciones fisiológicas de la madre, incluyendo edad, nutrición y equilibrio hormonal, desempeñan un papel considerable en la génesis de algunas malformaciones congénitas. Algunas deficiencias vitamínicas, en particular de vitamina A, así como los excesos de ésta, han sido capaces de producir malformaciones del tipo de microftalmos, labio hendido, paladar hendido o ambos y riñones en herradura, en ratas y ratones. También se ha sugerido que la ingestión exagerada de esta vitamina sea capaz de producir hipercalcemia idiopática. Las enfermedades infecciosas maternas son también capaces de aumentar la frecuencia de las malformaciones congénitas, ya que los virus, y en menor grado las bacterias, pueden franquear la barrera placentaria y alcanzar los tejidos embrionarios. Las infecciones agudas por gérmenes piógenos pueden ocasionar abortos, pero no se ha demostrado que produzcan alteraciones morfológicas. De las virosis, la rubéola es la más nociva para el embrión, siendo mayor el daño cuanto más temprano actúe dicha virosis en la embriogénesis y más grave sea la infección; los órganos más a menudo afectados son los ojos, el oído interno y el corazón; además con relativa frecuencia se producen lesiones encefálicas. Incluso una infección inaparente en la madre es capaz de dañar al embrión. Se ha comprobado clínicamente que el virus de la inclusión citomegálica es capaz de producir diversas alteraciones en el feto, que varían ampliamente,

desde anomalías encefálicas con retraso mental concomitante hasta afecciones viscerales, como cirrosis hepática, malformaciones renales, trombocitopenia o anemia. Otras enfermedades víricas, como sarampión, parotiditis, varicela, poliomielitis, influenza, herpes zoster y hepatitis han sido relacionadas con la génesis de malformaciones congénitas en algunos casos; sin embargo, se requieren más estudios tanto experimentales como epidemiológicos para aseverar con certeza el grado y frecuencia de su capacidad teratógena. Las afecciones parasitarias, en particular la toxoplasmosis, tienen consecuencias más terribles. El toxoplasma es capaz de producir microcefalia, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales y diversas alteraciones oculares. El paludismo aumenta la frecuencia de abortos, y la sífilis, considerada en otros tiempos como una de las primeras causas de las malformaciones congénitas, actualmente sólo es responsable de algunas alteraciones esqueléticas y dermatológicas. Otras enfermedades maternas, como el hipotiroidismo y la fenilcetonuria, son capaces de producir cretinismo y retraso mental, respectivamente, además de otras malformaciones asociadas, como anomalías neuromusculares, sordomudez, alteraciones del desarrollo somático, microcefalia, defectos cardíacos, etc. (Coiffman Felipe, 1994).

Dentro de este gran grupo de agentes etiológicos de índole biológica, hay que tomar en consideración las alteraciones estructurales del útero, como útero tabicado, didelfo o bicorne, así como miomas intrauterinos que pueden determinar malposición fetal responsable de la producción de diversas deformidades, primordialmente de las extremidades. El oligohidramnios es causa de múltiples

malformaciones que incluyen agenesia renal (síndrome de Potter). (Coiffman Felipe, 1994).

Por último, es importante señalar el daño que las bandas amnióticas ocasionan. Se desconoce la causa por la cual se rompen los amnios y se produce el desprendimiento de fragmentos de esta membrana, que son capaces de adherirse a la superficie externa del feto, y lesionarlo directamente, o de originar aumentos localizados de presión. En ocasiones, las bandas amnióticas pueden ser también deglutidas por el feto. Las alteraciones que con mayor frecuencia se producen son: hendiduras faciales y deformidades de los miembros que varían desde anillos de constricción hasta sindáctilias, amputaciones y focomelias. En ocasiones es posible obtener el antecedente de traumatismos abdominales directos, que, aún siendo leves, podrían ser considerados como responsables de la rotura de amnios. (Coiffman Felipe, 1994).

Así, el conocimiento de las principales causas y mecanismos que alteran el desarrollo embriológico normal permite obtener cierta sistematización útil para su estudio integral. (Coiffman Felipe, 1994).

Anatomía de la Región Palatina: El paladar tiene forma de bóveda, cóncava hacía abajo, tiene una longitud de 7 a 8 cms y un ancho de 4 a 5 cms. La mitad anterior ósea es dura y rígida; corresponde al paladar óseo, de superficie lisa cribada y orificios glandulares en su parte posterior, también presenta algunas crestas transversales en su parte anterior. La mitad posterior por el contrario es móvil y blanda casi perpendicular a la anterior y constituye el velo del paladar,

cuelga en general en el límite entre la boca y la faringe, desciende en los movimientos de succión y se eleva en la deglución y fonación. Su borde posterior cóncavo y libre va a formar los pilares anteriores que terminan en la base de la lengua, y los posteriores que se fijan en la faringe, sobre la línea media del borde posterior del velo hay un apéndice vertical, denominado úvula o campanilla. (Amorocho H., 1989).

La bóveda palatina presenta tres planos: óseo, glandular, y mucoso; el plano óseo está formado en la parte anterior, por la cara inferior de la apófisis palatina de los maxilares, en la parte más posterior por la lámina horizontal de los palatinos. Estos se unen en la sutura cruciforme y sutura maxilopalatina. Este plano óseo presenta una saliente anteroposterior, el sulcus palatino, permite el paso de la arteria palatina ascendente: hacia delante y sobre la línea media el conducto palatino anterior contiene el nervio nasopalatino; en la parte posterior a cada lado del conducto palatino posterior, esta la arteria palatina descendente y el nervio palatino anterior que se prolonga hacia delante por el sulcus palatino. Hacia fuera de esta última la fosilla glandular que aloja las glándulas palatinas. El plano Glandular está formado por glándulas de tipo salivar, las glándulas palatinas, se encuentran en mayor número en el paladar óseo (parte posterior) a nivel de la fosilla glandular de Verga. El plano mucoso es de color blanco rosado, grueso, resistente, la mucosa se adhiere

Firmemente al periostio junto con la cual se separa al despegarlo, al hacer un colgajo. El velo del paladar tiene un esqueleto fibroso formado por: la

aponeurosis del velo del paladar que representa la terminación del músculo periestafilino externo, es una lámina cuadrilátera fibrosa, donde su borde anterior se fija al borde posterior de la bóveda ósea, sus bordes laterales se fijan al borde inferior y al gancho del ala interna de la apófisis pterigoidea. El borde posterior se pierde en el espesor del velo y a este nivel es totalmente mucoso. (Amarocho H., 1989).

Los músculos del velo del paladar son cinco: cuatro pares dispuestos simétricamente con relación a la línea media formada por cinco capas de adelante hacia atrás: glosioestafilino, periestafilino externo, faringo estafilino, periestafilino interno y uno impar: el palatino estafilino o ácidos de la úvula. (Amarocho H., 1989).

* Glosioestafilino: Es un músculo que se origina en los haces transversos de la lengua. Pasa por el arco palatoglosso y se inserta en los músculos del paladar blando. Eleva la lengua. Va de la cara anterior de la aponeurosis del velo sobre la línea media a la base de la lengua, forma el plano anterior, su inervación está dada por el ramo lingual (rama del facial) o por filetes de la ansa de haller (anastomosis del IX par con el VIII).

* Periestafilino externo (extensor del velo del paladar). Está compuesto por una capa de tejido fibroelástico. El haz más lateral se origina en la fosa escafoidea, en la base de la apófisis pterigoidea medial. Las fibras descienden y convergen en un tendón que rodea el hámulus y van a interceptarse en el borde posterior de la apófisis horizontal del hueso palatino y en la aponeurosis palatina en la porción

anterior del velo del paladar. Va desde la espina del esfenoides, sobre la raíz del ala mayor del gancho de la apófisis pterigoides donde el tendón se refleja, la inervación la da, una rama del maxilar inferior que a su vez es rama del trigémino.

* Faringoestafilino: Por arriba nace de tres fascículos: el principal por fibras en forma de abanico sobre la aponeurosis del velo: el fascículo tubárico se origina de la porción cartilaginosa de la trompa de eustaquio y el fascículo pterigoideo que nace en el gancho de la apófisis pterigoides y va a terminar en dos fascículos: el faringeo que va a la pared lateral, y el posterior de la faringe y el tiroides que termina sobre el borde superior del cartílago tiroides, los dos forman el pilar posterior inervado por el IX par. Su función es estrechar el istmo faringonasal al acercar entre sí los arcos palatofaríngeos. Al mismo tiempo que realiza la función antes mencionada el paladar blando es llevado hacia la posición postero inferior y está asociado con la elevación de la faringe especialmente durante la deglución.

- Peristafilino interno (elevador del velo del paladar): Constituye el 40% de la Totalidad del largo del paladar blando y va de la cara inferior del peñasco por dentro del orificio carotídeo, sobre el borde posterointerno del sector cartilaginoso de la trompa de Eustaquio hasta el velo siguiendo el borde posterior de la trompa, es el músculo más importante en el cierre velo-faríngeo durante el habla. La inervación de ramos del plexo faríngeo.

* Palatoestafilino o acigos de la úvula: Va de la cara posterior de la aponeurosis del velo y sobre el borde posterior del paladar óseo y termina sobre el tejido celular de la punta de la campanilla. Inervado por el plexo faríngeo que

proviene del tronco vago-espinal. Levanta y lleva la úvula hacia atrás, la acorta al igual que el paladar blando longitudinalmente.

La mucosa del velo del paladar tapiza las dos caras del velo: sobre la cara superior continúa la mucosa de las fosas nasales, delgada, roja, epitelio con cilias y en la cara inferior se continúa con el plano mucoso del paladar duro, lisa, gruesa, de color rosado y se adhiere en la línea media. Lateralmente esta separada por una mucosa espesa. Está vascularizada por las arterias palatina superior ó descendente, palatina ascendente ó esfenopalatina, ramas de la carótida externa. En cuanto a las venas se forman plexos anastomóticos uno superior y uno inferior, el superior se abre en las venas de las fosas nasales y el inferior se une en las venas amigdalinas y a las de la base de la lengua. Los linfáticos se organizan en una red anterior que se comunica con los linfáticos amigdalinos y de los de la base de la lengua a una red posterior situada en la cara superior del velo drenan hacia los ganglios carotídeos profundos. La inervación esta dada por el nervio palatino anterior, palatino medio, palatino posterior, y nasopalatino ramas del Trigémino. (Amorocho Hernando Alberto, 1989).

Anatomía Del Paladar Hendido: La variación en severidad de la hendidura palatina refleja la progresión de anterior y posterior en la fusión del paladar siendo la fusión de la úvula la más tardía. Puede variar de una franca hendidura que compromete el paladar blando y/o duro, hasta la hendidura palatina submucosa, esta última se distingue por una triada dada por úvula bífida, separación en la línea media del paladar blando con superficie mucosa intacta y una muesca en

línea media en el borde posterior del paladar duro. Existe en este caso, una mala inserción del elevador y el estado de malposición da el grado de incompetencia velo-faríngea (Abyholm F., 1976). En la hendidura palatina hay deficiencia de mucosa y hueso en el paladar duro. En el paladar blando hay mucosa deficiente y musculatura acortada, es de anotar que una hendidura en paladar secundario altera el mecanismo o crecimiento básico del paladar, la función esquelética del paladar duro sería el soporte mecánico para establecer una división entre la cavidad oral y la nasal enfocada en la función masticatoria, otra función sería sostener los segmentos molares contra las fuerzas mediales y laterales lo que explicaría la tendencia al colapso en la hendidura. (Fara M., 1988).

Los músculos del paladar en presencia de la hendidura buscan puntos de inserción por lo cuál se afecta en función.

* Glosioestafilino: En la hendidura palatina pasa en dirección postero anterior hacia el borde posterior del paladar blando.

* Periestafilino Externo (extensor del velo del paladar). Este músculo en autopsias de recién nacido con paladar hendido se encontró más delgado de lo normal, la parte frontal de sus fibras extendidas a lo largo de una rudimentaria aponeurosis palatina, hacia la espina o entrada situada lateral al borde superior del hueso palatino, el tendón se arqueaba al borde de la hendidura en paladar blando. terminado en dos formas: presente en dos tercios de los especímenes, el tendón no se dispersa sino que pasa a las fibras anteriores del elevador formando un haz grueso y único.

* Faringoestafilino: En recién nacidos con paladar hendido se observan todas las porciones relativamente bien desarrolladas, poseían menor transformación fibrosa; sin embargo la inserción palatina era anómala, dado que la mayoría de las fibras seguían el margen de la hendidura para insertarse en el borde posterior del paladar duro y en la espina nasal posterior.

* Peristafilino interno. (Elevador del velo del paladar): En los casos de paladar hendido, se observan considerablemente hipoplasias de forma bilateral. Los haces posteriores se dirigen postero lateralmente hacia el palato-faríngeo penetra en el arco palatino, próximo a la base del elevador del velo del paladar se observa hipoplásico de forma bilateral. Los haces mediales se abren como abanico hacia los márgenes de la hendidura. Las fibras anteriores se presentan en dos formas: bien sean unidas por un área tendinosa, triangular que viene de la espina nasal posterior hacia la parte posterior del paladar duro, o bien unido directamente posterior del paladar duro en una porción compacta al tendón tensor. En el paladar hendido se observan algunos surcos que van oblicuos al borde posterior del paladar duro. La contracción del elevador produce un movimiento medial de la pared faríngea lateral, siendo el sitio primario de movimiento del torus tubarico

* Palatoestafilino o acigos de la úvula: Al presentarse fisura palatina, las fibras pasan a la hendidura y se entremezclan con el palatofaríngeo y el elevador. En el paciente normal este músculo no tendrá función al hablar. Sin embargo en varios estudios del mecanismo velo-faríngeo en pacientes con hendidura palatina, se ha dado mayor importancia a la hipótesis de la "eminencia del elevador" que está dada por el acigos de la úvula. (Fara M., 1988).

Diagnóstico y Clasificación del Paladar Hendido: Es necesario conocer la historia clínica del paciente, historia familiar, y realizar un minucioso examen físico. En la historia se debe incluir: datos anteriores a la historia del proceso del embarazo tales como ocupación de la madre, su estado de salud física y emocional, medicamentos administrados antes y durante el embarazo, ubicación geográfica (para relacionarla con el uso de cierto tipo de fumigantes y/o drogas). Al hacer la historia familiar es importante preguntar acerca de parientes con anomalías congénitas, retardo mental, consanguinidad de los padres. También son importantes las microformas. Examen físico: Es importante describir toda variación anatómica anormal; se debe describir todo cambio físico, para esto son de gran utilidad las fotografías. Es bueno definir si es malformación de erupción o deformación y si es sindrómico o no. (Tressera Luis, 1979).

Evaluación y consejos: El siguiente paso en la evaluación de un paciente, es clasificar las fisuras que presenta, una Fisura es sindrómica si el paciente tiene más de una malformación simple o si hay múltiples anomalías que son el resultado de un evento inicial simple o de una malformación primaria, o también si las múltiples anomalías están limitadas a un sólo campo de desarrollo. (Tressera Luis, 1979).

Clasificación de la Hendidura Palatina: * fisura palatina simple: El paladar secundario está hendido, pero el reborde alveolar está intacto. La deformación puede limitarse al paladar blando, o estar afectando también el paladar óseo hasta

el agujero palatino anterior. La formación más leve es la fisura submucosa, en la estano se observa la mucosa, la hendidura se limita a la zona muscular del paladar blando. Está siempre asociado a la úvula bífida. La hendidura puede comprender 1/3, 2/3 a los 3/3 del paladar blando denominado división palatina simple estafiliquisis ó también afecta 1/3, 2/3, 3/3 del paladar óseo, denominada división palatina simple uranoestafiliquisis.

* fisura palatina total: Puede ser unilateral o bilateral en la hendidura unilateral total, la hendidura pasa entre el hueso incisivo y el maxilar superior del lado correspondiente. Extendiéndose hacia atrás entre las apófisis palatina de los maxilares y las láminas horizontales del palatino. El tabique nasal está inserto en la apófisis palatina del lado opuesto. La hendidura bilateral total, el hueso intermaxilar está completamente separado del reborde alveolar de ambos lados. Está desplazado hacia delante y arriba.

* fisura palatina central: Va asociada, en ocasiones, a un labio fisurado central, presenta una agenesia total de las apófisis palatinas de los maxilares superiores, de las láminas horizontales del palatino y al paladar blando.

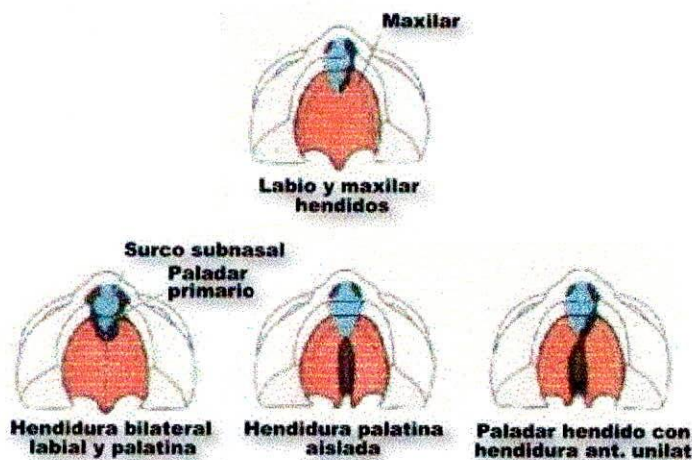
* Labio fisurado y división palatina: Lo más frecuente es que la total esta asociada a labio fisurado total ya sea unilateral o bilateral.

* Puente cutáneo: Se conoce como la presencia de una banda de partes blandas que forman un puente entre los bordes de la hendidura palatina. (Mayoral G., 1984).

Clasificación de la Fisura Palatina:

- División palatina submucosa.
- División palatina simple estafiloquisis
- División palatina simple uranoestafiloquisis
- División palatina unilateral total.
- División palatina alveolar.
- División palatina bilateral total.
- División Palatina Central. (Arboleda Ricardo, 1984).

Vista ventral del paladar. labio y nariz



Clasificación de acuerdo a la Hendidura del Paladar:

TIPO I: Fisura parcial o incompleta del paladar abarca la úvula y una porción del paladar blando hasta y sin incluir el paladar duro.

TIPO II: Fisura de úvula, paladar blando parte del paladar duro hasta y sin incluir el reborde alveolar.

TIPO III: Fisura unilateral completa del paladar abarcando, la úvula, el paladar duro, el paladar blando y la cresta alveolar de un lado.

TIPO IV: Fisura bilateral completa abarcando la úvula, el paladar blando, el paladar duro y el reborde alveolar en alguno de los dos lados.

Los tipos de hendidura se dividen en tres grandes grupos:

Grupo I..... Tipo I y II

Grupo II..... Tipo III

Grupo III..... Tipo II (Arboleda R., 1984).

1.5. OBJETIVOS:

1.5.1 GENERAL:

- Describir las diferentes técnicas quirúrgicas y ortopédicas que se utilizan en el manejo de paladar hendido.

1.5.2 ESPECÍFICOS:

- Establecer la secuencia indicada para cada una de las cirugías.
- Describir los procedimientos de las diferentes técnicas quirúrgicas.
- Determinar el manejo ortopédico.

2. METODO

2.1 TIPO DE ESTUDIO:

Revisión bibliográfica.

2.2 OBJETO DE ESTUDIO:

Paladar hendido.

2.3 UNIDADES TEMATICAS:

Secuencia quirúrgica.

Tipos de técnicas quirúrgicas: Paladar blando

Paladar duro.

Manejo ortopédico.

2.4 FUENTES BIBLIOGRAFICAS

Libros: 4 Argentinos, 4 USA, 4 Mexicanos y 5 Españoles, en total 17 obras consultadas.

Bibliotecas: Luis Angel Arango

Internet: <http://prevenir.com/odontología>

3. RESULTADOS

3.1. SECUENCIA QUIRÚRGICA:

- Reingreso del paciente al hospital
- Valoración de cirugía pediátrica, cirugía reconstructiva y cirugía maxilofacial
- Valoración de Ortopedia maxilofacial y ortodoncia
- Interconsulta a salud mental, rehabilitación, terapia de lenguaje y genética
- Solicitud de estudios de laboratorio clínico, radio diagnóstico y fotográfico
- Valoración conjunta: clínica del labio y paladar hendidos. Decisión de cirugía y tratamiento auxiliar.
- Hospitalización: valoración por pediatría médica, valoración pre - quirúrgica y valoración pre - anestésica
- Quirófano: según el caso clínico, cirugía del paladar: Técnica de Von Langnbeck, técnica de Wardill, plastia funcional del velo de San Venero Roselli, faringoplastias, doble Z plastia o puesta de Furlow.
- Cirugía ambulatoria: evolución post - operatoria, valoración pediátrica, alta hospitalaria
- Consulta externa: Evolución post - operatoria, programación de cirugías complementarias
- Alta definitiva: Sin complicaciones, sin secuelas prevaecientes

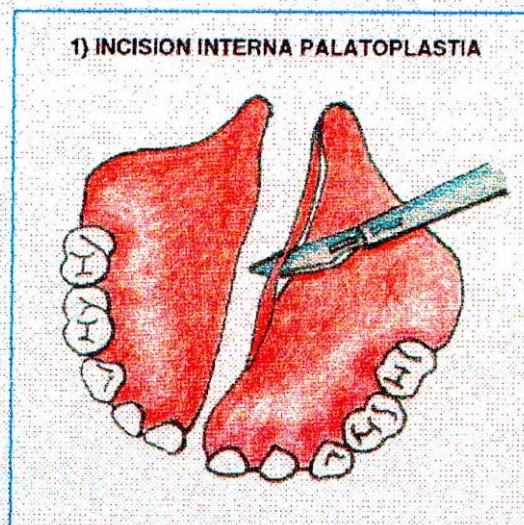
- Control ortopédico maxilar, aplicación de expansores palatinos
- Inicia programa de ortodoncia correctiva de maloclusiones dentarias.

3.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS:

3.2.1 Técnica para paladar duro:

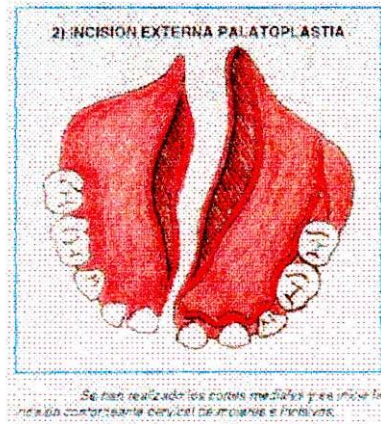
3.2.1.1 Técnica funcional de San Venero Roselli: Incisión interna palatoplastia:

Se realizan incisiones en el borde lateral de cada extremo de la fisura con bisturí numero 11, desde la zona anterior hasta la porción de la úvula.



Con bisturí Nº 11 se realiza la incisión del borde mucoso de la fisura palatina.

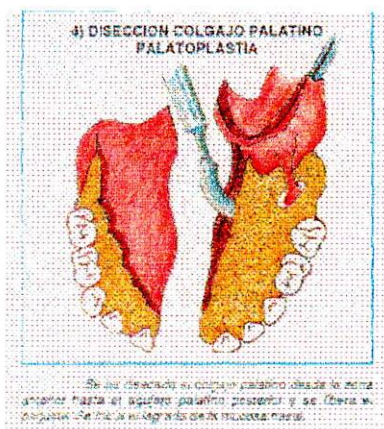
- Incisión externa palatoplastia: con bisturí numero 12 o 15 se hace una incisión nivel retromolar sobre la tuberosidad del maxilar y contorneando los cuellos palatinos de molares primarios o premolares. En caso necesario hasta los incisivos, cuando no se haya practicado el colgajo vomeriano.



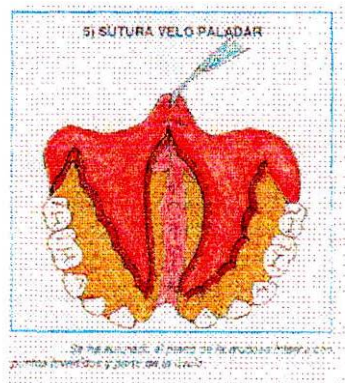
- Incisión bilateral palatoplastia : con una legra fina, se levanta el colgajo palatino, desde la zona anterior a la posterior, cuidando de no dañar el paquete palatino.



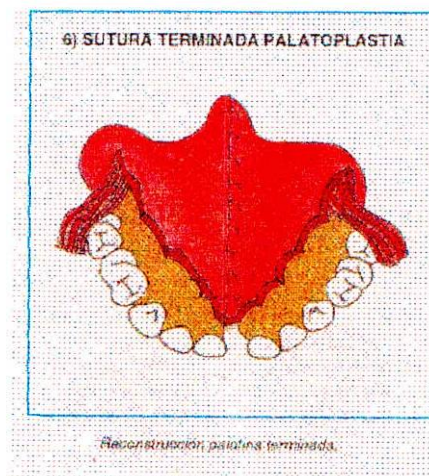
- Disección colgajo palatino palatoplastia: una vez libre el colgajo de la porción ósea, se utiliza una legra curva para separar la mucosa nasal del hueso maxilar. En este tiempo se elonga el paquete palatino, cuidando de no lesionarlo o romperlo. Se debe tomar con delicadeza el paquete con una pinza de disección larga sin dientes y se disecciona del colgajo palatino aproximadamente 1.5 cm.



- Sutura velo-paladar: Libre el colgajo palatino, este puede ser movilizado hacia atrás y medialmente sin tensión. Se inicia entonces la reconstrucción de la mucosa nasal con Dexon 0000 y puntos aislados; enseguida se construye la úvula y el velo del paladar.

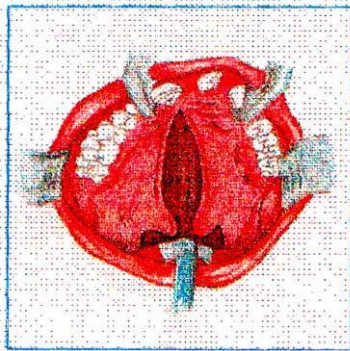


- Sutura terminada palatoplastia: Se termina la sutura de la mucosa palatina dejando el lecho alveolar cruento para su reparación por granulación. En la porción anterior se fija el colgajo palatino suturándolo profundamente con la mucosa nasal. Se aplican gasas vaselinadas en los bordes laterales del colgajo para evitar su movilización en el postoperatorio inmediato y como hemostático (Soriano Fernando 1995).



3.2.2 Técnicas de Paladar Blando:

3.2.2.1 Técnica de Wardill: El procedimiento es similar a la anterior y se utiliza cuando el paladar primario está íntegro, se emplea en caso de paladar hendido secundarios realizando incisiones liberatrices en la zona del canino e incisivo lateral y convergentes a la línea media donde inicia la fisura palatina, estas incisiones se hacen en ambos lados.



Después de haberse en la cavidad se agranda la anchura de la fimbria y al volver en posición de la boca. En esta acción se utiliza la técnica de Warden para retirar el delgado paladar para lograr el cierre posterior.

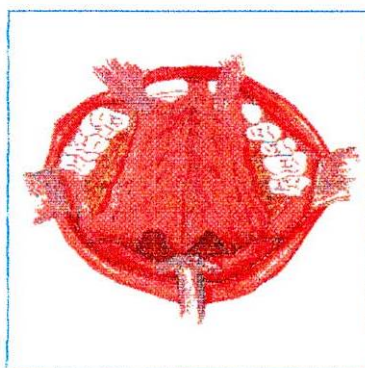
Una vez disecados los colgajos palatinos previa ligadura en la porción distal de la arteria palatina, se separa el colgajo del plano óseo, y se empuja hacia la faringe, lo que permite la elongación del paladar posteriormente y se obtiene de esta manera un buen cierre velofaríngeo y por ende la función de deglución y fonación adecuadas.



Se han disecado los dos colgajos palatinos y se ha realizado la reconstrucción de la mucosa nasal durante la fase de avance por la cavidad oral desde bilateral. Se han hecho la disección y el cierre en el dorso de la cavidad oral y la cavidad que se hizo el cierre en la nariz media.

La sutura del colgajo deslizado en forma de "V-Y" hacia atrás se practica de forma similar a la técnica de palatorrafia completa, iniciando los puntos desde la zona del

velo y la úvula, hasta la parte ósea o primaria del paladar, fijando la mucosa palatina a la mucosa nasal para evitar su desplazamiento postoperatorio. (Soriano Fernando 1995).

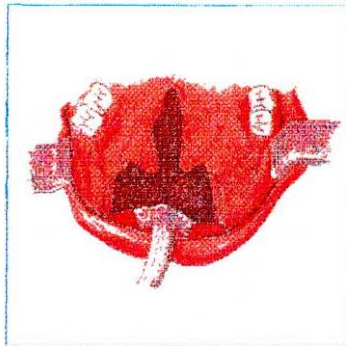


Se le reconstruyó por completo el paladar con la técnica combinada de Wardill, Universidad de Teikyo - Japón, con el "empuje hacia atrás" suturando los colgajos en la línea media y hacia la pared posterior por el desplazamiento de los colgajos, dejando un área cruenta en los bordes cervicales de los molares.

Finalmente cuando el paladar secundario es corto y aún la técnica de Wardill nos da por resultado un cavum amplio, con la rinolalia y escape nasal concomitante, se recomienda la técnica de faringoplastia.

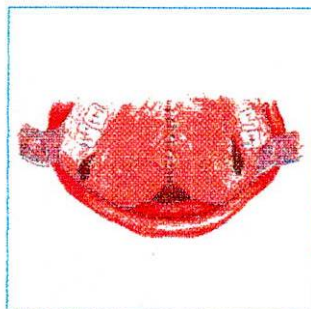
3.2.2.2 Técnica modificada de San Venero Roselli o plastia funcional del velo

palatino: la cual consiste en prolongar las incisiones posteriores más allá de la úvula, siguiendo el pilar posterior amigdalino, además, a través del espacio de Ernest, se despegan las paredes laterales y posteriores de la faringe. A través de la incisión retroalveolar, y por detrás de la apófisis pterigoides se introduce verticalmente una tijera de Metzenbaum con la cuál por disección roma se tuneliza en profundidad y se hace real el espacio de Ernst hasta llegar a la



Plastia funcional del velo palatino propuesta por San Venere Roselli, consiste en prolongar las incisiones posteriores atrás de la uvula (pilar posterior amigdalino).

aponeurosis prevertebral. Se introduce una torunda montada en la pinza hemostática por el túnel creado y se realiza la disección para movilizar todo el músculo constrictor de la faringe, con lo que se eleva la pared posterior del a misma. Esta disección se comunicará con la que se realice del lado opuesto.

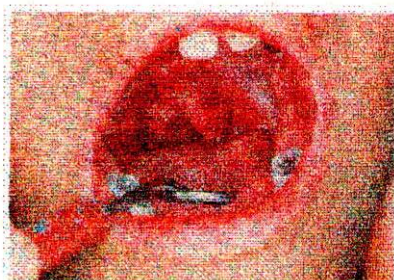


Esta modificación de San Venere Roselli consiste en un mayor cierre del "cavum", lo que evita la insuficiencia velofaringéica.

Esta modificación de conseguir un mayor cierre de cavum permite afirmar su intención los dos pilares posteriores amigdalinos, los que se suturan con daxon o vicryl 0000. (Soriano Fernando 1995)



Aspecto postoperatorio a largo plazo de una palatoplastia según técnica combinada de Wardill, Universidad de Tokio y San Venero Roselli, la integración de los colgajos y su desplazamiento posterior permite una buena función.



Se aprecia la faringoplastia según San Venero Roselli a largo plazo, lográndose un cavum menor que impide el paso del aire a la nariz durante la deglución y la fonación.

En nuestro servicio se ha determinado realizar la palatorrafia siguiendo las tres técnicas descritas, es decir, la combinación del colgajo palatino según técnica de la Universidad Medica dental de Tokio-Japon, con el procedimiento de elongación posterior de la técnica propuesta por Wardilli y la plastia funcional del velo palatino de San Venero Roselli en un solo tiempo, lo que ha proporcionando un buen cierre palatino y elongación del velo en forma funcional, que en la mayoría de los casos intervenidos a redundado en beneficio al paciente quien con una sola intervención de paladar queda cubierto su problema de rinolalia y reconstrucción de la fisura.

Solo en aquellas fisuras bilaterales o complejas, en las que la amplitud de la fisura, asociada con un colapso de los procesos alvéolo palatino hemos decidido realizar la plastia del paladar secundario en el primer tiempo, dejando la fisura anterior intacta, lo que permite al ortopedista maxilofacial realizar la expansión del maxilar y lograr la oclusión de los molares en forma adecuada y promover también el crecimiento anterior para obtener la oclusión dental de los incisivos en forma correcta; permitiendo por otra parte que el problema de la dislalia sea corregido con su colgajo palatino posterior. El cierre de la fisura anterior se realiza cuando

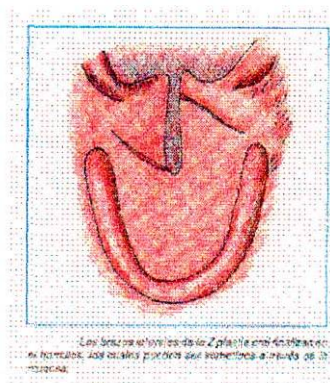
la oclusión sea estable y se evite de esta forma una retrusión del maxilar superior.

(Soriano, Fernando, 1995).

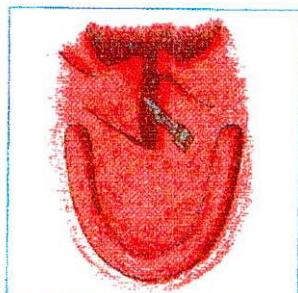
Actualmente en las fisuras palatinas secundarias así como en los paladares con hendidura submucosa, la técnica de doble Z, plastia opuesta, diseñada por el doctor Furlow es la indicada para la reconstrucción del velo palatino y con la ventaja de reposicionar la hamaca muscular sin incisiones relajantes laterales.

3.2.2.3 Técnica de Furlow (Doble Z plastia opuesta): Este procedimiento difiere del comúnmente descrito y utilizado en dos aspectos, primero: En el que el paladar es cerrado con dos Z plastias opuestas; la transposición de las Z plastias constituye una hamaca muscular palatina a través de la fisura y la ganancia en longitud a expensas del brazo principal de la Z plastia, elonga el paladar blando sin usar tejido del paladar duro, segundo: con el fin de eliminar la cicatriz de herradura que rodea el aspecto alveolar interno palatino con el deseo de mejorar el crecimiento potencial del maxilar, el paladar es cerrado sin incisiones laterales relajantes, de tal forma que solo la cicatriz mucosa del paladar duro estará presente en la línea media. La Z plastias del paladar blando son imágenes en espejo o reflejadas una de otra, esto es, una del lado oral y la otra del lado nasal, con sus brazos centrales a través de la hendidura. El colgajo de base anterior de cada Z plastia estará compuesto de mucosa, y el colgajo de base posterior contendrá músculo y mucosa palatina, lográndose un colgajo miomucoso. (Soriano, Fernando, 1995).

La transposición de los colgajos de las Z plastias nasal logra la rotación en colgajo del músculo palatino a través de la fisura y la transposición de los colgajos de la Z plastia oral provocando una sobrecobertura de la Hamaca muscular. El cierre del paladar sin incisiones laterales relajantes es posible debido al arco de la bóveda del paladar duro. Cuando estos colgajos mucoperiosticos son llevados de su posición de la bóveda palatina a un plano horizontal, están estos casi siempre lo suficientemente largos para hacer contacto uno con otro en la línea media. Dos puntos básicos para el diseño deben tenerse presentes durante la planeación y disección de ambos colgajos. Primero, la Z plastia nasal debe ser la imagen reflejada de la oral y segundo, en cada Z plastia la musculatura palatina es elevada como parte del colgajo de base posterior. Si bien estos dos diseños pudieran constreñirse permitiendo al colgajo de base posterior oral ser puesto sobre uno u otro lado de la fisura colocándolo sobre la izquierda, poniéndose el cirujano de lado derecho para uso de su mano derecha logrando así la ventaja hacia la parte más difícil y exigente de la disección, la elevación del músculo de la mucosa nasal sin perforarla. En la superficie oral, el colgajo es diseñado de manera, que los brazos laterales terminen en el hámulos, colocando un brazo lateral a lo largo del margen posterior del paladar duro. Los colgajos son amplios, ocupando más de la superficie del paladar blando, y son diseñados con ángulos aproximadamente de 60 grados, los brazos laterales de la Z plastia, son tatuados por incisiones justamente a través de la mucosa. La disección es diseñada incidiendo los márgenes de la fisura. Esta incisión son realizados cuidadosamente debido a que aportara mucosa a la superficie oral y nasal para el cierre, y debe ser

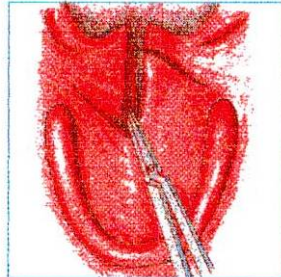


correctamente colocada para evitar un exceso de mucosa en la superficie y una insuficiencia en la otra mucosa. En la porción del paladar de la fisura, por lo general hay una distinción, justamente una línea de conexión entre la mucosa nasal y oral la cual puede ser incidida mientras estabilizamos el paladar blando con pinzas de brown. (Soriano, Fernandes, 1995).



El colgajo de base posterior de la Z plastia es elevado. La incisión es profundizada como lateralmente como a lo largo de la fisura, recordando que el músculo palatino va a ser elevado en el colgajo. La punta del músculo es desprendida de su inserción ósea y separado del plano mucosal muy cuidadosamente para evitar perforar la mucosa. Unas tijeras nasales curvas

ayudan a desprender el músculo y a profundizar la incisión a lo largo de la fisura cuando el tejido es más fibroso.



El colgajo de base posterior es elevado con el elevador de palmar, el cual es separado de su inserción distal y continuado arriba elevado desde la mucosa nasal a lo largo de la fisura.

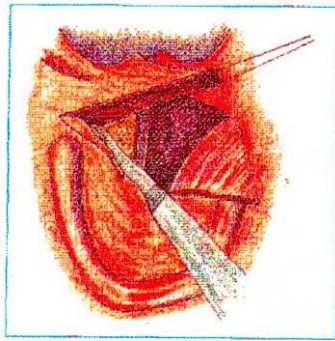
Como la incisión del brazo lateral es profunda y el colgajo referido, la aponeurosis palatina es incidida. Es este punto en que la Z plastia es probablemente de gran beneficio debido al acceso que proporciona.



La aponeurosis palatina es dividida. El músculo puede ser elevado lateralmente desde la mucosa nasal con un elevador Freer.

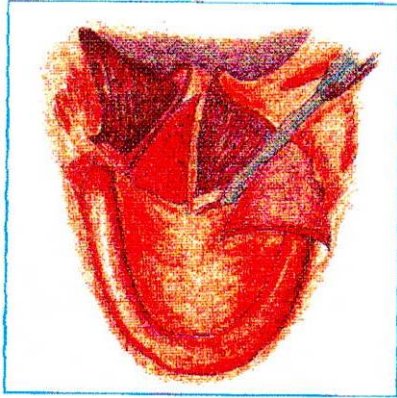
Una vez que la aponeurosis palatina a sido completamente dividida por la incisión lateral el músculo palatino puede ser fácilmente separado con un elevador de Freer desde la fascia lateral a esta, la cual cubre al músculo pterigoideo medio, el tensor del paladar y el constrictor superior de la faringe, y por debajo de la mucosa nasal, liberando al colgajo miomucoso para rotarlo a través de la fisura. En el otro

lado de la fisura, el colgajo mucoso de base anterior es elevado por debajo del músculo y su base es cuidadosamente movilizada de la región del agujero palatino posterior. (Soriano, Fernando, 1995).

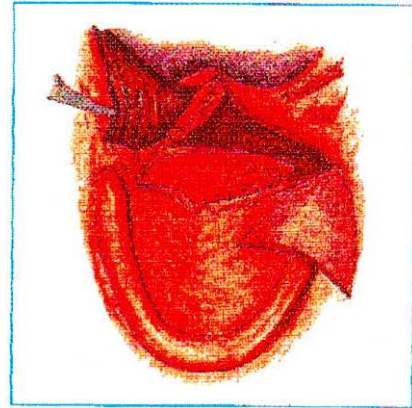


Cuando la aponeurosis ha sido completamente dividida, el músculo puede ser separado con un elevador. Fijarse a la fascia del cuadrante lateral superior al músculo. El par de colgajos de Z plastia se eleva desde el músculo palatino apuesto.

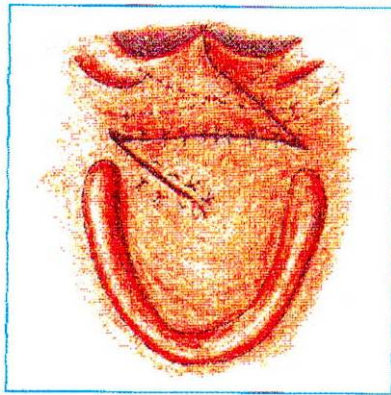
La Z plastia nasal es la imagen reflejada de la oral, así este colgajo de base posterior, contendrá al músculo palatino contrario. Su brazo lateral se corta a lo largo del margen del paladar duro, dejando un margen de dos milímetros de mucosa para la colocación de la sutura. Esta incisión divide la aponeurosis palatina y libera el colgajo con su músculo para rotarlo a través de la fisura. El colgajo de base anterior es incidida en la mucosa nasal del otro lado de la fisura. La incisión del brazo lateral de cada Z plastia nasal debe terminar en el labio del orificio de Eustaquio. Una sutura une los bordes de la Uvula. La transposición de los colgajos de la Z plastia nasal rota el músculo del paladar a través de la fisura. El extremo del músculo es posicionado posterolateralmente con una sutura. La transposición de los colgajos con Z plastia del lado oral sobrecubre los músculos para completar la hamaca palatina muscular. (Soriano, Fernando, 1995).



Los colgajos de Z plastia nasal son elevados. Sus brazos laterales terminan en el labio del orificio de eustaquio. El mucoperiostio nasal es elevado para el cierre.



Cuando los colgajos de la Z plastia nasal son transpuestos, el músculo roto medial y posteriormente.



La transposición de los colgajos de Z plastia oral notan cubren los músculos del paladar para formar una hamaca de los músculos del velo. No hay incisión longitudinal en el paladar blando, y las incisiones oblicuas no sobrescriben.

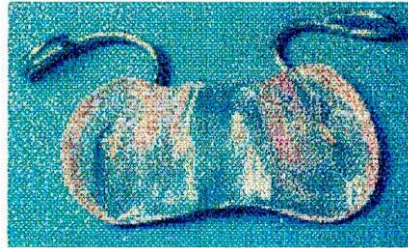
3.3 MANEJO ORTOPEDICO

3.3.1 Actividad secuencial de ortopedia maxilofacial

3.3.1.1 Etapa Ortopédica del Recién nacido (primera semana):

- Valoración de alteración congénita de paladar hendido
- Toma de impresión del maxilar fisurado

- Aplicación de placa obturadora en niños con insuficiencia alimenticia por fisuras unilaterales y bilaterales completas y para conservar el arco normal.



Obturador Palatino

- Placas activas: son aquellas que alinean los segmentos del paladar superior para evitar colapsos y para que el procedimiento quirúrgico tenga mayor éxito.

Cabe anotar que para que este procedimiento se pueda dar, se necesita la existencia continua del paciente al centro de atención.

3.3.1.2 Ortopedia en dentición primaria:

Esta consiste más que todo en evitar los colapsos en sentido anteroposterior y en sentido transversal, y cuando estos se producen, descolapsar.

Los colapsos en sentido transversal se tratan, a partir de las placas con tornillos de expansión y con quad-hexis.

Los colapsos en sentido anteroposterior son aún más difíciles de tratar. Esto es debido al tejido cicatrizal del labio superior como resultado de cierre quirúrgico.

Los pacientes no tratados en esta etapa, difícilmente recuperan crecimiento.

El tratamiento consiste en colocar una pantalla vestibular con fondo vestibular tipo Frankel, esto se puede realizar también fácilmente usando este mismo principio,

pero con una bompereta superior. Se recomienda también en esta etapa realizar vestibuloplastias si el fondo yugal es muy corto.

3.3.1.3 Ortopedia en Dentición Mixta:

Esta consiste al igual que la etapa en detención mixta, todo en evitar los colapsos en sentido anteroposterior y en sentido transverso, o cuando esto se produce, descolapsar..

Esta es la etapa más importante, pues los logros ortopédicos que se realicen aquí son fundamentales para el resultado final, en cuanto a crecimiento.

Los problemas transversos se tratan aquí con expansores de todo tipo, incluso con tornillos tipo higiénico (hyrax), en algunos casos se pueden usar un Frankel aunque los reportes de los resultados no son total mente convincentes.



Expansor Palatino

Los problemas anteroposteriores se tratan con frankel, bomperetas, y mascararas faciales, estas, ultimas con resultados extraordinarios.

Los problemas verticales, se empiezan a dar más notorios, que aunque es poco mencionado en la literatura, estos pacientes con frecuencia tienen una dirección de crecimiento más vertical, lo que hay que tomar en cuenta para la corrección.

Los injertos óseos en ésta etapa se realizan fundamentalmente para estabilizar la premáxila, que en muchos casos es móvil, y también para permitir que los dientes contiguos a la fisura puedan erupcionar. Estos injertos por lo general son tomados de cresta ilíaca, por ser este un hueso esponjoso, se pueden tomar sin embargo otro tipo de hueso, como es de costilla y de maxilar, también se puede tomar de banco de huesos con gran éxito.

Si existe colapso transversal, se aplica placa expansora (con tornillo de expansión), con bandas de ortodoncia fija en los molares y caninos (se debe ajustar y puntear las bandas para mayor apoyo durante la expansión palatina).

Se aplica aparato en Z, de alambre rectangular.

3.3.1.4 Ventajas:

- Previene colapso anteroposterior
- Previa verificación de dientes supernumerarios en los bordes de la fisura palatina que requieran de cirugía bucal
- Se valora e inicia tratamiento para descruzar mordida anterior desde los 2 a 4 años de edad.

4. CONCLUSIONES

- La edad óptima para la cirugía del paladar es a los 18 meses de edad.
- La edad óptima para faringoplastías o colgajos faríngeos de 4 a 6 años.
- La técnica quirúrgica que se emplea, es específica, según el caso clínico.
- La combinación del colgajo palatino según técnica de la Universidad Médica dental de Tokio – Japón, la técnica de Wardilli y la plastia funcional del velo palatino de San Venero Roselli en un solo tiempo, ha proporcionado buen cierre palatino y elongación del velo en forma funcional, que en la mayoría de los casos intervenidos a redundado en beneficio al paciente quien con una sola intervención de paladar queda cubierto su problema de rinolalia y reconstrucción de la fisura.
- Actualmente en las fisuras palatinas secundarias, así como en los paladares con hendidura submucosa, la técnica de doble Z, plastia opuesta, del doctor Furlow es la indicada para la reconstrucción del velo palatino y con la ventaja de reposicionar la hamaca muscular sin incisiones relajantes laterales.
- La corrección quirúrgica del paladar hendido, tiene como fin, restaurar la función de fonación, masticación y deglución normal y realizar esta restauración con mínimas perturbaciones del maxilar superior.
- El tratamiento ortopédico de estos pacientes tiene tres etapas: Ortopedia del recién nacido: Conservación y alineación de arcos del recién nacido; Ortopedia de

dentición primaria: descolapsa el maxilar superior y Ortopedia en dentición mixta:

descolapsa maxilar superior, adelante maxilar y prepara para injerto.

5. RECOMENDACIONES

- Realizar investigaciones sobre el manejo protodóntico de pacientes intervenidos quirúrgicamente por labio y paladar hendidos.

BIBLIOGRAFÍA

ABRAMOVICH Abraham, Embriología de la Región Maxilo – Facial, tercera edición, editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1997.

ABYHOLM F., Submucous Cleft Palate Seand J. Plast Reconstruction Surgery, 1976.

AMOROCHO Hernando Alberto, Anatomía para Odontólogos con Aplicaciones Clínicas, 1989.

ARBOLEDA Carrera Ricardo, Importancia de la Odontología en Pacientes de Paladar Fisurado y Labio Leporino, 1984.

COIFFMAN Felipe, Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, segunda edición, tomo 2, editorial Masón – Salvat Medicina, Barcelona, 1994.

DE ANGELIS Vincent, Embriología y Desarrollo Bucal, Ortodoncia, editorial Interamericana, 1978.

DONALD H. Enlow, Manual sobre Crecimiento Facial, editorial interamericana, Buenos Aires, Argentina, 1982.

DONALD H. Enlow, Crecimiento y Desarrollo Prenatal Facial, traducido en México, editorial Mc Graw – Hill, Interamericana editores S. A., 1998.

FARA M., The musculature Of Cleft Lip And Palate en Mc Carthy: plastic surgery, editorial W. B. Saunder USA, 1988.

IVAR A. Mjor, Embriología e Histología Oral Humana, Barcelona, Editorial Original, 1989.

JHONSTON M. BRONSTY P. Y C. MILLICOUSKY G., Embryogenesis Of The Cleft Lip And Palate en Mc Carthy: Plastic Surgery. Ed. W. B. Saunder USA, 1990.

KIMURA FUJIKAMI, Takao. Atlas de Cirugía Ortognatica Maxilofacial Pediatrica. Ed. Latinoamericana Mexico 1995.

MAVE, Dickson, The Creniofacial Comler In Cleft Lip And Palate An Updated Review Of Anatomy And Fluction Cleft Palate J., 1979.

MAYORAL Guillermo, Clasificación de Labio Leporino y Fisura Palatina, 1984.

ORBAN B. J., Histología y Embriología Bucal, Prensa Médica Mexicana, Tercera reimpresión, 1980.

TRESSERRA L., Tratamiento de Labio Leporino y Fisura Palatina, editorial Jims Barcelona, 1977.

DIRECCIONES ELECTRONICAS

<http://prevenir.com/odontología>