

LABIO Y/O PALADAR HENDIDO: UNA REVISIÓN *

¹ Camilo Andrés Serrano P., ¹ Julio Martín Ruiz R., ¹ Luis Felipe Quiceno B., ² Martha Juliana Rodríguez G.

¹ Estudiante de X semestre F. de Odontología U. Santo Tomás.

² Odontóloga U. Javeriana, Especialista en Odontopediatría y Ortodoncia Preventiva U. CES, Docente U. Santo Tomás.

Autor responsable de correspondencia: Camilo Andrés Serrano Prada
Correo electrónico: maklos88@hotmail.com

RESUMEN

El labio y/o paladar hendido es la anomalía craneofacial más común en el recién nacido. Se puede presentar sólo la fisura labial o la hendidura palatina o una combinación de ambas. Además, puede estar asociada a una condición sindrómica. Los datos epidemiológicos indican variaciones de acuerdo con la zona geográfica y las poblaciones evaluadas. En Colombia, se ha reportado una prevalencia de 1 en 500 a 1 en 1000. Es importante conocer su etiología, clasificación, epidemiología y características clínicas para brindar un tratamiento integral que mejore la calidad de vida de los pacientes. El propósito de esta revisión fue presentar las diferentes características que acompañan esta malformación. [Serrano CA, Ruiz JM, Quiceno LF, Rodríguez MJ. Labio y/o paladar hendido: una revisión. Ustasalud 2009; 8: 44 – 52]

Palabras clave: Labio y/o paladar hendido, Anomalías craneofaciales, Epidemiología.

CLEFT LIP AND/OR PALATE: A REVIEW

ABSTRACT

The most common congenital facial defect in the newborn is cleft lip and palate. The presentation of this anomaly could include cleft lip with or without cleft palate and isolated cleft palate. It can be syndromic or non-syndromic. The epidemiologic data indicated variations in agreement with the geographic zone and the evaluated population. In Colombia, a prevalence of 1 in 500 to 1 in 1000 newborns has been reported. It is important to understand its etiology, classification, epidemiology, the clinical features that can be present and its management prior to surgical correction and timing. The purpose of this paper was to review the different characteristics that accompany this malformation.

Key words: Orofacial clefting, Craniofacial malformation, Epidemiology.

Recibido para publicación: 11 de mayo de 2009. Aceptado para publicación: 3 de julio de 2009.

* Grupo de Investigación CYDUSTA

El labio y/o paladar hendido (LPH) ha sido objeto de numerosos estudios por tratarse de la anomalía craneofacial congénita más común. A nivel mundial, el LPH afecta a 1 de cada 600 recién nacidos;¹ en Colombia, la prevalencia de esta anomalía es de 1 en 500, a 1 en 1000 de acuerdo con la zona geográfica.^{2,3} Duque y colaboradores realizaron un estudio descriptivo transversal en el Hospital Universitario del Valle (HUV) sobre LPH entre los años 1996 y 2001, encontraron 192 casos confirmados en niños menores de 14 años.⁴ Muñoz y colaboradores realizaron un estudio en seis hospitales de las ciudades de Neiva, Cartagena y Bogotá, en Colombia, entre los años 1982 y 1993, encontraron 45 casos de LPH con una prevalencia de 1 en 1015 nacimientos.⁵

El desarrollo del LPH obedece a múltiples factores ya sean genéticos, ambientales o a la combinación de ambos.^{2,6,7} Los bajos niveles socioeconómicos han sido asociados con la presencia de hendidu-

ras faciales debido a que predisponen un ambiente para que la alteración se desarrolle, en la mayoría de los casos asociado al consumo de agentes nocivos durante la gestación y a la falta de educación en salud.¹ Los agentes y factores teratogénicos asociados con LPH durante la gestación son: la cortisona, los anticonvulsivantes, los salicilatos, la vitamina A, los solventes orgánicos el alcohol, el cigarrillo, los medicamentos antiepilépticos (fenitoína y ácido valproico), los pesticidas como el dioxin, el ácido retinoico, la talidomina, la radiación, la diabetes gestacional, la rubéola materna, la anemia, la preclampsia, las infecciones intrauterinas y la amenaza de aborto, entre otros.^{2,7-12}

El LPH se manifiesta de dos maneras: labio y/o paladar hendido sindrómico (LPHs) y el no sindrómico (LPHns). El primero hace referencia al LPH que se acompaña o es parte de otros síndromes en un mismo niño y se presenta en un 30% de los casos;

el segundo, se presenta de manera aislada, es decir, como una alteración única y ocurre en el 70% de los casos.^{2,13} Independientemente, si es LPHns o LPHs, el niño es susceptible a una serie de complicaciones que afectan su desarrollo. Lee y colaboradores observaron que los niños con LPHns presentaban, principalmente, deficiencia en el peso y que después de ser sometidos a los procedimientos quirúrgicos, éste se normalizaba.¹⁴ De la Teja y colaboradores, en 2008, encontraron signos y síntomas característicos de los pacientes con LPH tales como incompatibilidad labial y del velo faríngeo, trastornos de la succión y la deglución, maloclusión, problemas para la fonación, respiración oral; a nivel dental ocurren hipoplasias de esmalte, caries dental, dilaceración de los incisivos laterales, anodoncia en relación con el lugar de la hendidura, erupción ectópica, retraso de la erupción, gingivitis y periodontitis, también presentan defectos funcionales intraorales como frenillo corto, torus y anquiloglosia, entre otros.¹⁵ Indiscutiblemente, se afecta la calidad de vida y la salud integral de los niños y las niñas, genera estigmatización y, en algunos casos, rechazo social.^{10,14,16}

En Colombia, las anomalías congénitas representan la segunda causa de mortalidad infantil; ⁶ el conocimiento de éstas, en general, y en especial del LPH es fragmentario y escaso, lo que genera mitos en la población, mal manejo integral de los casos y difícil acceso a los mismos. Además, al considerar que la mayoría de estudios que describen esta patología sólo han sido realizados en países desarrollados, surge la necesidad de realizar más investigación que proporcione información sobre esta malformación en Colombia.⁴

El grupo de Crecimiento y Desarrollo CYDUSTA, avalado por la Universidad Santo Tomás tiene un enfoque dirigido hacia el estudio del labio y/o paladar hendido. Se han desarrollado varios trabajos sobre factores de riesgo predisponentes al LPH, en relación con alteraciones en el peso, la talla, la cronología de erupción dental, y la relación con la morfología craneofacial de sus padres.^{2,10,17-22}

En el contexto de la Ley 1122 de 2007, que establece el Sistema General de Seguridad Social en Salud para Colombia, la investigación epidemiológica es un pilar fundamental de la Salud Pública, ya que permite conocer el comportamiento de los diferentes eventos relacionados con el proceso salud – enfermedad y posibilita la implementación de acciones que ayuden a crear medidas para la prevención y control.²³ Por otra parte, en el marco de la vigilancia en salud pública, se establece el seguimiento a las coberturas de las alteraciones del

crecimiento y desarrollo en las cuales se deberían identificar la mayoría de los casos de LPH. Además, el decreto 3518 de 2006 de vigilancia en Salud Pública, menciona la importancia de vigilar para la provisión en forma sistemática y oportuna, la información sobre la dinámica de los eventos que afecten o puedan afectar la salud de la población, con el fin de orientar las políticas y la planificación en salud pública; tomar las decisiones para la prevención y control de enfermedades y factores de riesgo en salud; optimizar el seguimiento y evaluación de las intervenciones; racionalizar y optimizar los recursos disponibles y lograr la efectividad de las acciones en esta materia, que propendan por la protección de la salud individual y colectiva.²⁴

El propósito de esta revisión de literatura es presentar los aspectos más importantes relacionados con la etiología, la embriología, la clasificación del tipo de fisuras, la identificación de los factores de riesgo, las manifestaciones extra e intraorales y la prevalencia reportada del labio y/o paladar hendido en varios estudios a nivel mundial.

1. Definición

Según la Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea de Philp J Sapp y colaboradores, el labio fisurado se define “como un trastorno del desarrollo, caracterizado por un defecto en forma de cuña que es consecuencia de una ausencia de fusión de las dos partes del labio en una sola estructura” y el paladar fisurado “como un defecto del desarrollo del paladar caracterizado por la ausencia de fusión completa de las dos crestas palatinas, produciéndose una comunicación con la cavidad nasal”.²⁵

2. Embriología de la alteración

Durante la tercera semana de gestación, las células de la cresta neural proliferan y migran dentro de la región frontonasal y la región de los arcos viscerales para formar el quinto primordio facial. A la cuarta semana, el quinto primordio da lugar a la prominencia frontonasal que se divide en nasal media y lateral, a dos prominencias maxilares y a dos prominencias mandibulares. Al inicio de la quinta semana, las prominencias mandibulares se unen para formar el maxilar inferior y el labio inferior. Al final de la sexta semana, comienza una rápida proliferación de las prominencias maxilares que da lugar a la emergencia de la prominencia nasal medial y a la prominencia nasal lateral para formar la nariz lateral, durante este periodo se forma el labio superior y el maxilar superior.⁹

El paladar inicia su formación después de la formación del labio superior y termina hacia la vigésima

semana, está dividido en dos regiones:

Paladar primario que comienza con el desarrollo de los segmentos intermaxilares del maxilar superior formando el *filtrum* y el hueso palatino que incluye los cuatro incisivos superiores.

Paladar secundario que incluye los tejidos que se extienden posterior al foramen incisivo conocidos como paladar duro y blando. El desarrollo del paladar blando y la úvula se completa en la semana veinte junto con el del paladar duro.⁹

El labio y/o paladar hendido (LPH) es una de las malformaciones congénitas estructurales más comunes; afecta el complejo cráneo facial y es el resultado de la falta de unión entre las procesos frontonasal, maxilar y medial nasal, y lateral. Las fisuras unilaterales ocurren cuando la prominencia del lado afectado falla en unirse con la prominencia nasal medial en emergencia.⁹ El LPH se puede encontrar de cuatro formas, principalmente:

- Labio Fisurado (LF).
- Paladar Fisurado (PF).
- Labio y paladar hendido unilaterales (LPHu).
- Labio y paladar hendido bilateral (LPHb).

3. Clasificación del LPH

Entre las clasificaciones tradicionales usadas para tipificar las hendiduras de labio y paladar están la de Davis y Ritchie (1922), Veau (1931), Pfeiffer (1964), Kernahan (1971), Millard (1976) y Tessier (1979). Todas estas hacen sólo una descripción de los segmentos anatómicos involucrados, pero no reflejan qué tan severamente están afectados.²⁶ El sistema de clasificación de Kernahan o "Stripped Y" tiene como alcance adicional un esquema donde se grafica de manera práctica el tipo de fisura (Figura 1).²⁶

Otto Kriens, presentó una clasificación tipo acrónimo para las hendiduras faciales, las siglas L.A.H.S.H.A.L, hacen referencia a la anatomía bilateral del labio (L), alvéolo (A), paladar duro (H), y paladar blando (S). Las letras en minúscula representan una hendidura incompleta de la estructura, un punto indica que no hay presencia de hendidura, su uso es de derecha a izquierda. Es así como una hendidura bilateral de labio con una hendidura unilateral del paladar duro se representará de la siguiente manera (LAHSal), una hendidura bilateral completa (LAHSAL), la hendidura labial incompleta izquierda (...l); el paladar duro incompleto y el paladar blando completo (.hS..). De esta manera, se puede clasificar cualquier tipo de hendidura que se presente (Figura 2).²⁷

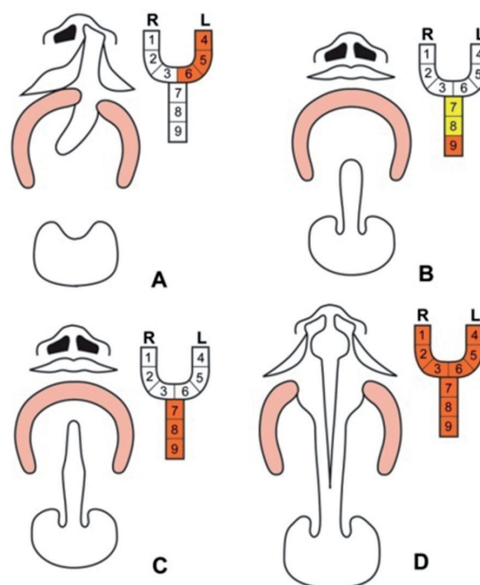


Figura 1. Clasificación del labio y paladar hendido, según Kernahan. "Stripped Y"

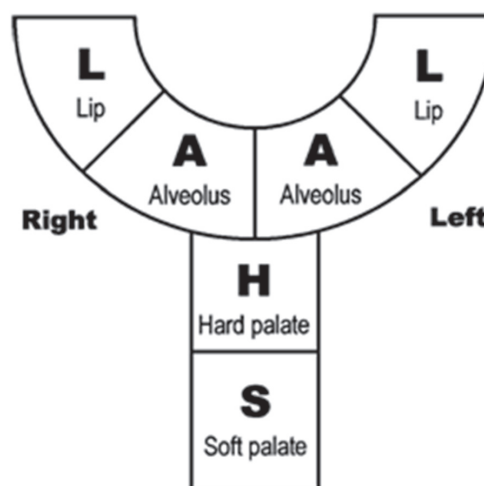


Figura 2. Clasificación de labio y paladar hendido, según Otto Kriens (LAHSHAL)

A diferencia de la clasificación tradicional, la Clasificación Internacional de Enfermedades Décima Revisión (CIE-10), permite el registro sistemático, el análisis, la interpretación y la comparación de los datos de mortalidad y morbilidad recolectados en diferentes países o áreas y en diferentes épocas. Este es un sistema de clasificación de ejes variables que convierte los términos diagnósticos a códigos alfanuméricos que permiten su fácil almacenamiento y posterior recuperación para el análisis de la información (Tabla 1). Este patrón para los casos de LPH corresponde a Q35, Q36 y Q37.²⁸

Tabla 1. Clasificación Internacional de Enfermedades Décima Revisión (CIE-10).²⁹

Diagnóstico CIE-10	Descripción
Q35 Paladar Hendido	
Q35.1	Fisura paladar dura
Q35.3	Fisura paladar blando
Q35.5	Fisura de paladar duro y blando
Q35.7	Fisura de úvula
Q35.9	Fisura de paladar sin especificar
Q36 Labio Hendido	
Q36.0	Fisura labial bilateral
Q36.1	Fisura labial media
Q36.9	Fisura labial unilateral
Q37 Labio y Paladar Hendido	
Q37.0	Fisura de paladar duro con fisura bilateral de labio
Q37.1	Fisura de paladar duro con fisura unilateral de labio
Q37.2	Fisura de paladar blando con fisura bilateral de labio
Q37.3	Fisura de paladar blando con fisura unilateral de labio
Q37.4	Fisura de paladar duro y blando con fisura bilateral de labio
Q37.5	Fisura de paladar duro y blando con fisura unilateral de labio
Q37.8	Fisura de paladar sin especificar con fisura de labio bilateral
Q37.9	Fisura de paladar sin especificar con fisura de labio unilateral

4. Factores de riesgo

Se conoce que las hendiduras de labio y paladar son de naturaleza multifactorial, la gran mayoría son originadas por la asociación de factores medioambientales y genéticos. Fogh-Anderson, en 1942, fue el primero en asociar los factores genéticos con las hendiduras orofaciales.^{2,6,7}

Otero y colaboradores, en 2007, encontraron que los alelos 4 y 3 del gen MSX1 tenían asociación estadística con la presencia de LPH en una población de 187 personas de Bogotá – Colombia.³ Se ha reportado también la asociación de los genes TGFA, TGFB3 y el AP2 con labio y paladar hendido.⁹

Otros factores etiológicos reportados con frecuencia en las investigaciones son el uso de agentes teratogénicos durante el periodo de gestación, como son: la cortisona, anticonvulsivantes tales como fenitoina, la carbamacepina y el valproato de sodio, salicilatos, vitamina A, solventes orgánicos, alcohol durante la gestación, drogas antiepilépticas (fenitoina y ácido valproico), pesticidas, ácido retinoico, y radiación.^{2,6-9,12,30} Las enfermedades virales como la rubéola materna y la influenza además de la diabetes gestacional aumentan el riesgo de hendiduras palatinas.^{8,31}

Lorente y colaboradores, en 2000, encontraron un in-

cremento en el riesgo de aparición de labio y/o paladar hendido de 1,28 a 2,23 en las mujeres que fumaron diariamente durante el primer trimestre de embarazo; este estudio también reveló que el consumo de cigarrillo se asociaba con la ingesta de alcohol ya que un 26% de las madres fumadoras ingirió alcohol.³²

Contreras y colaboradores, en 2004, analizaron las historias clínicas de los niños nacidos entre 2001 y 2002 en el Instituto Especializado Materno Perinatal en Perú. El mayor número de casos de fisuras (40.9%) correspondió al grupo de madres cuyo número de gestaciones fue igual o mayor a tres, y el 31.7% de las madres consumió algún medicamento durante el primer trimestre de embarazo como el nitrato de miconazol, el dimenhidrinato, la fenitoina, la betametasona, la ampicilina, las cefalosporinas y el metronidazol. Sin embargo, este estudio encontró una prevalencia de 0.001 de LPH.¹¹

Romitti y colaboradores, en 2007, analizaron la relación del consumo preconcepcional de alcohol y las hendiduras en 1749 madres que reportaron en sus historias haber consumido alcohol durante la gestación en contraste con 4094 madres control, usaron la información del National Birth Defects Preventions Study entre 1997 y 2002. Obtuvieron que la relación entre ingerir bebidas alcohólicas y la presencia de cualquier

fenotipo de LPH fue elevada pero no demostró asociación estadística significativa. Los hallazgos de este estudio sugieren que dicha asociación está condicionada por el tipo de bebida consumida y el consumo de ácido fólico durante el embarazo ya que los Odd Rattio variaron según el tipo de alcohol consumido (whisky > vino > cerveza).³³ Hallazgos similares fueron reportados por Torres y Pinzón.¹⁰

En contraste, el suministro durante el primer trimestre de embarazo de ácido fólico y de vitamina B6 en mujeres que han tenido historia de hijos con la alteración, ha demostrado ser un factor protector.⁷⁻⁹

5. Epidemiología

Las hendiduras de labio, de paladar o ambas, son las malformaciones congénitas de cabeza y cuello más comúnmente reportadas en niños recién nacidos vivos, y el segundo defecto de nacimiento más frecuente después del Síndrome de Down;¹⁹ los rangos de prevalencia van desde 0,43 a 2,45 por cada 1000 nacimientos vivos a nivel mundial y varían según el LPH sindrómico y no sindrómico, la raza, el sexo, la etnia, el tipo de hendidura, la zona geográfica y el estrato socioeconómico.³⁴

Sin embargo, la prevalencia exacta de labio y/o paladar hendido se desconoce debido a que muchos niños con la anomalía no nacen vivos y la mayoría de los estudios hacen el reporte de los niños nacidos vivos con LPH sindrómico o no.³⁵

El labio y paladar hendido en su variedad no sindrómica representa el 70% de estas alteraciones, se presenta como un defecto aislado mientras que el sindrómico representa el 30% y está asociado a otras anomalías estructurales.^{2,13,11}

La prevalencia de las hendiduras orales ha sido relacionada con el número de gestaciones de la madre, siendo más prevalente en los casos donde la madre es multipara. Además, se ha observado una relación con la edad materna, y con los antecedentes familiares ya que es más frecuente en los sujetos que tienen historia familiar de haber sufrido el evento.^{18,36}

Tabla 3. Distribución de las hendiduras palatinas sin fisura de labio por países en Latino América. ^{41,42}

País	Años	Casos	Nacimientos	Prevalencia (x 10.000)
Cuba	93 - 98	37	273.346	1.35
Venezuela	93 - 98	26	89.441	2.91
Colombia	93 - 94	2	11.844	1.69
Ecuador	93 - 98	8	18.937	4.22
Brasil	93 - 98	99	220.452	4.49
Bolivia	93 - 98	8	34.007	2.35
Paraguay	93 - 98	11	16.108	6.83
Uruguay	93 - 98	18	48.771	3.69
Chile	93 - 98	48	98.320	4.88
Argentina	93 - 98	154	412.862	3.73

El sexo masculino es más susceptible de presentar hendidura labial aislada y labio y paladar hendido. En tanto, el femenino presenta una mayor frecuencia de paladar hendido aislado, a su vez, es mayor la prevalencia de las hendiduras en el lado izquierdo.^{2,8,9,11,37,38}

En general, la incidencia más alta se encuentra en la población nativa americana con 3,74 en 1000 nacimientos vivos (NV), seguida por los japoneses con 3,36 en 1000 NV. Los afroamericanos tienen la más baja incidencia encontrada, se han observado 0,5 niños por cada 1000 NV.^{7,9,34,39} Vanderas, en 1987, resumió en una revisión de literatura la incidencia a nivel mundial de LPH entre las razas (Tabla 2).⁴⁰

En Colombia, se ha reportado que la prevalencia es de 1 en 500 o de 1 en 1000 de acuerdo con la zona geográfica y el nivel socioeconómico de la población;³ mientras que en Estados Unidos se reportan 2567 casos de paladar hendido anualmente (prevalencia de 6,39 en 10000 NV) y 4209 de labio y/o paladar hendido, anualmente (prevalencia de 10,48 en 10000 NV).

Tabla 2. Incidencia de LPH de acuerdo con las razas.⁴⁰

Raza	Incidencia x 1000
Blanca	0.91 - 2.69
Negra	0.18 - 1.67
China	1.45 - 4.04
Japonesa	0.82 - 2.68
Indios Americanos	0.79 - 3.74

En las tablas 3 y 4, se describe la prevalencia de labio y/o paladar hendido en el continente americano de acuerdo con el documento *Global Registry and Database on Craniofacial Anomalies* de la Organización Mundial de la Salud.^{41,42}

Al revisar la literatura sobre el tema se encuentra que se han reportado diferentes cifras de prevalencias de acuerdo con las zonas geográficas. En la tabla 5, se puede observar cómo la prevalencia varía de 0,1 a 2,0. Además, se observan valores similares en las zonas geográficas cercanas.

Tabla 4. Distribución del labio y/o paladar hendido por países en Latino América.

País	Años	Casos	Nacimientos	Prevalencia (x 10.000)
Cuba	93 - 98	171	273.346	6,26
Venezuela	93 - 98	70	89.441	7,83
Colombia	93 - 94	11	11.844	9,29
Ecuador	93 - 98	19	18.937	10,03
Brasil	93 - 98	263	220.452	11,93
Bolivia	93 - 98	78	34.007	2,94
Paraguay	93 - 98	24	16.108	14,90
Uruguay	93 - 98	34	48.771	6,97
Chile	93 - 98	98	98.320	9,97
Argentina	93 - 98	509	412.862	12,33

Tabla 5. Prevalencias de labio y/o paladar hendido en algunos países de los cinco continentes.

AUTORES	PAÍS	AÑOS	MUESTRA	CASOS	TOTAL DE NACIMIENTOS	PREVALENCIA DE NACIMIENTO POR 1000
De Castro L, de Souza Freitas JA, Goms AA.	Brasil	1975-1994	Hospital de Rehabilitación de Anomalías Craniofaciales de la USP, Departamento de Informática del Ministerio de Salud, Fundación Instituto Brasileiro de Geografía y Estadística.	16853	-	0,19
Sacsquispe S, Ortiz L.	Perú	2001-2002	Historias clínicas.	44	37,213	0,001
Owens J, Jones W, Harris F.	Inglaterra	1960-1982	Registros de hospitales pediátricos, registros en departamentos de salud pediátrica.	544	325,727	1,4
Bellis T, Wohlgenuth B.	Escocia	1971-1990	Historias clínicas.	502	356,733	1,4
Clark J, Mossey P.	Escocia	1989-1998	Registros del sistema de servicio de hendiduras	897	603.825	1,46
Jensen B, Kreiborg S, Dahl E, Fogh-Andersen P. ⁴³	Dinamarca	1976-1981	Instituto para desórdenes del habla en Copenhagen y Arhus.	678	359,027	1,89
Christensen K, Holm N, Olsen J, Kock K, Fogh-Andersen P. ⁴⁶	Dinamarca	1983-1987	Instituto Nacional de Defectos del Habla, Hospital Universitario de Copenhagen, Registro Nacional de Malformaciones Congénitas.	670	267,903	1,04
Hagberg C, Larson O. ⁴⁴	Suecia	1991-1995	Historia clínicas de dos hospitales, entrevistas a los padres.	251	122,148	2,0
Kim S, Kim W, Oh C, Kim J.	República de Korea	1993-1995	Federación Nacional de Seguridad Médica.	1293	715,817	1,81
Mestrovic M, Bagatin M.	Croacia	1988-1998	Unidades Neonatales de 23 Hospitales de Croacia.	903	525,298	1,71
Kozelj V.	Eslovenia	1973-1993	Oficina estadística de la República de Eslovenia.	920	590,249	1,64
Vasiliauskas A, Utkus A, Matulevieiene A, Linkevieiene L, Kueinskas V.	Lithuania	1953-1964	Registro Lituanes de Anomalías Congénitas: cuestionarios y casos reportados de la Universidad Médica de Kaunas.	382	207,913	1,54
Rajabian M, Sherkat M. ⁸	Iran	1976-1991	Hospital Shiraz y Hospital Tehran.	1669	13,669	1,03
Azaz B, Koyoumdjisky E.	Israel	1960-1962	Historias clínicas de seis Hospitales de Israel.	26	47,768	1,83
Al Omari F, Al Omari I. ³⁴	Jordán	1991-2001	Base de Datos del Instituto Médico Royal Hussein, Hospital de Bashir.	2146	1,548,106	1,39
Jamilian A, Nayeri F, Babayan A. ⁷	Tehran	1998-2005	Hospital Materno Infantil de Tehran.	25	11,651	2,14

6. Impacto sobre la condición general

Como consecuencia de las hendiduras faciales, los niños con presencia de LPH presentan alteraciones en el desarrollo físico durante los primeros meses de vida debido a la imposibilidad de una adecuada alimentación.¹⁴ Lee y colaboradores, en 1996, examinaron las variables peso y talla en 83 niños entre 0 y 4 años de edad con labio y paladar hendido, encontraron que los niños con paladar hendido aislado eran significativamente más propensos a tener problemas alimenticios que los que presentaban defectos del labio o defectos combinados; la regurgitación nasal y el vómito fueron los problemas más comunes observados por los padres. Concluyeron que el LPH está relacionado con la disminución de peso y talla con una relación estadística más significativa con la variable peso; los niños que presentaban problemas para la alimentación eran más susceptibles a no ganar peso y por tanto su crecimiento se veía afectado.¹⁴

Capacho y colaboradores realizaron un estudio observacional analítico de corte transversal en la ciudad de Bucaramanga y su área metropolitana. El objetivo fue comparar la talla y el peso de 93 niños sanos con la talla y el peso de 83 niños con hendiduras orales no sindrómicas. Al analizar si se presentaba algún tipo de desnutrición, se encontraron diferencias significativas ($p=0.043$), con un mayor porcentaje de desnutrición en los niños con hendiduras. Sin embargo, no se encontró que un tipo de hendidura fuera más predisponente al analizar el estado nutricional.²¹

Jensen y colaboradores obtuvieron resultados similares al determinar que las niñas nacidas con paladar hendido (PH) presentaban menor altura que las nacidas sin esta alteración y que dicha relación se mantuvo hasta los 22 meses de edad; el peso de los niños nacidos con PH fue significativamente más bajo que los que no presentaban la alteración lo que fue constante hasta los 22 meses.⁴³

Por otro lado, Hagberg y colaboradores estudiaron 251 niños con LPH, encontraron que el 22,3% presentaron malformaciones adicionales, entre las cuales observaron: ausencia de una o dos manos, sindactilia, luxación de las caderas, deformidades esqueléticas en la cabeza, deformidades en los sistemas cardiovascular, urogenital, respiratorio; retardo psicomotor, deformidades en el sistema gastrointestinal, en los ojos y en las orejas. El tipo más común de hendidura en relación con alguna malformación fue el paladar hendido con el síndrome de Pierre Robin.⁴⁴

Bonaiti y colaboradores reporto también malformaciones adicionales en relación con las hendiduras palatinas aisladas entre las que se destacaron

la secuencia de Pierre Robin, el síndrome de Bander Woude, deficiencias mentales, enfermedades congénitas del corazón, polidactilia y sindactilia, entre otras.⁴⁵ Además, el LPH se ha asociado con polidactilia V, dislocación congénita, Síndrome de Stickeler, microftalmia, trisomía 21, atresia gastrointestinal, Síndrome de Potter y translocación autosomal, y Síndrome de Apert.^{43,46}

6.1. Impacto sobre la condición oral

Los niños(as) con LPH presentan ciertas características comunes como incompatibilidad labial y velo faríngeo, trastornos de la succión y la deglución, maloclusión, problemas para la fonación, respiración oral, hipoplasias de esmalte, caries dental, dilaceraciones, anodoncia en relación con la hendidura, erupción ectópica, retraso de la erupción, gingivitis y periodontitis, también presentaban defectos funcionales intraorales como anquiloglosia, torus y úvula bífida.^{15,47}

En su estudio Stanier y colaboradores observaron que el Síndrome de Vander der Woude presentaba un fenotipo relacionado con la hipodoncia y que el gen MSX1 está relacionado con las hendiduras palatinas, la oligodoncia y con las agenesias dentales.¹² Así mismo, lo ha corroborado Otero y colaboradores.³

Por su parte, Torres y Pinzón, en 2003, encontraron una alta asociación entre el tipo de hendidura y el lado de la hipodoncia ya que en los pacientes que presentaban hendidura derecha en el 50% de los casos se observó hipodoncia derecha en el 59% de los casos; hendidura izquierda en el 27% de los casos e hipodoncia izquierda en el 25% de los casos, y hendidura bilateral en el 14% de los casos e hipodoncia bilateral en el 16% de los casos.¹⁰

Duque y colaboradores (2004) examinaron 435 niños con hendiduras unilaterales de LPH que asistieron al hospital de Rehabilitación Craneofacial y Anomalías de la Universidad de Sao Paulo, en Brasil. Observaron que los dientes que estaban en el lado de la hendidura presentaron una erupción tardía en comparación con sus homólogos del lado no afectado; sin diferencia estadística entre los sexos, el incisivo lateral superior fue el que mostró mayor variación estadística en los tiempos de erupción. En el lado afectado, el diente demoró 35,45 meses en erupcionar en contraste con el del lado no afectado que erupcionó a los 11,35 meses. Se ha sugerido que la demora se debe a que el proceso alveolar del maxilar superior del lado afectado es por lo general 8 mm más pequeño que el proceso del lado no afectado lo que impide la erupción.⁴⁸

De la misma manera, lo han reportado Pham y colaboradores al concluir que los niños con labio y/o

paladar hendido (LPH) presentan un retardo en la madurez dental al analizar 63 radiografías panorámicas de niños con LPH y 79 radiografías de niños sin la alteración.⁴⁹ En un trabajo realizado en la ciudad de Bucaramanga y su área metropolitana, Díaz y colaboradores (2009) observaron que la cronología de erupción se encontraba alterada en el maxilar superior en un 81.5% para la hemiarcada derecha y 91.3% para la hemiarcada izquierda en los niños con labio y paladar hendido.²²

Da Silva y colaboradores, en el 2002, examinaron 200 bebés con LPH y encontraron que existe un vacío en la información por parte de los padres, referente al cuidado que éstos deben tener en la higiene oral de sus hijos. Encontraron que el 80.5% de los bebés se alimentaban por medio de teteros desde las primeras semanas de vida ya que las madres afirmaban que sus hijos no succionaban correctamente el seno. Concluyeron que la alimentación del bebé se ve más afectada por las hendiduras palatinas que por las labiales y que éstas obligan al bebé a tener un contacto temprano con bebidas azucaradas presentes en el contenido de los teteros lo que podría ser un factor de riesgo en la aparición de caries de la infancia temprana. Así mismo, la lactancia con tetero no estimula correctamente los centros de crecimiento del complejo maxilo mandibular y podría generar un desarrollo incompleto del sistema estomatognático.⁵⁰

7. Tratamiento

El tratamiento para el LPH incluye múltiples intervenciones quirúrgicas hasta los 18 años de edad, terapias de lenguaje, tratamientos dentales y de ortodoncia que para 1995 le costaban al Center for Disease Control (CDC) en Estados Unidos \$101.000 US por niño.⁹

La Universidad Santo Tomás cuenta con una clínica destinada a la atención integral de los niños con LPH. Así mismo, se cuenta con un protocolo de atención que consta de cuatro fases de acuerdo con la edad y el desarrollo del niño.^{17,51}

Se maneja un protocolo de atención en el que el paciente se presenta a una junta interdisciplinaria conformada por cirujano maxilofacial, cirujano plástico, rehabilitador, periodoncista, fonoaudiólogo, otorrinolaringólogo, odontopediatra y ortodontista. El protocolo usado consta de cuatro fases según la edad del paciente.^{17,51} De esta manera, se intenta contribuir con el bienestar y con una mejor calidad de vida para una de las poblaciones más vulnerables y que requieren un tratamiento constante integral por todo un equipo de salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Clark JD, Mossey PA, Sharp L, Little J. Socioeconomic status and orofacial clefts in Scotland, 1989 to 1998. *Cleft Palate Craniofac J* 2003; 40: 481 - 485.
- Zambrano MA, López J, López M, Rojas N. Estudio comparativo del análisis cefalométrico posteroanterior de padres con hijos con labio y/o paladar hendido no sindrómico y de padres con hijos sin hendidura. *Ustasalud* 2006; 5: 15 - 25.
- Otero L, Gutiérrez S, Cháves M, Vargas C, Bermúdez L. Association of MSX1 with nonsyndromic cleft lip and palate in a Colombian population. *Cleft Palate Craniofac J* 2007; 44: 653 - 656.
- Duque AM, Estupiñán BA, Huertas PE. Labio y paladar fisurados en niños menores de 14 años. *Colombia Médica* 2002; 33: 108 - 112.
- Muñoz J, Bustos I, Quintero C, Giraldo A. Factores de riesgo para algunas anomalías congénitas en población colombiana. *Revista de Salud Pública [en línea]*. 2001; 3: 268 - 282. URL disponible en: <http://www.revmed.unal.edu.co/revistas/v3n3/v3n3a1.htm>
- Cifuentes Y, Arteaga C, Contreras C, Lopez E, Guzman C. Prevalencia y caracterización de los recién nacidos con anomalías craneofaciales en el Instituto Materno Infantil de Bogotá. *Rev Sal Pub* 2008; 10: 423 - 432.
- Jamilian A, Nayeri F, Babayan A. Incidence of cleft lip and palate in Tehran. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007; 25: 174 - 176.
- Rajabian MH, Sherkat M. An epidemiologic study of oral clefts in Iran: analysis of 1,669 cases. *Cleft Palate Craniofac J* 2000; 37: 191 - 196.
- Bender PL. Genetics of cleft lip and palate. *J Pediatr Nurs* 2000; 15: 242 - 249.
- Torres EA, Pinzón Z. Cigarrillo y alcohol como factor de riesgo para labio y/o paladar hendido [Trabajo de Grado]. Bucaramanga: Universidad Santo Tomás; 2003.
- Contreras SS, Ortiz L. Prevalencia de labio y/o paladar fisurado y factores de riesgo. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14: 54 - 58.
- Stanier P, Moore GE. Genetics of cleft lip and palate: syndromic genes contribute to the incidence of non-syndromic clefts. *Hum Mol Genet* 2004; 13: 73 - 81.
- Harville EW, Wilcox AJ, Lie RT, Abyholm F, Vindenes H. Epidemiology of cleft palate alone and cleft palate with accompanying defects. *Eur J Epidemiol* 2007; 22: 389 - 395.
- Lee J, Nunn J, Wright C. Height and weight achievement in cleft lip and palate. *Arch Dis Child* 1996; 75: 327 - 329.
- De la Teja Angeles E, Duran Gutierrez A, Espinosa Victoria L, Ramírez Mayans JA. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el instituto nacional de pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del Instituto. *Acta Pediatr Mex* 2008; 29: 189 - 199.
- Torres EA. Guía de manejo y línea de investigación en pacientes con labio y/o paladar hendido, en la Universidad Santo Tomás en Bucaramanga. *Ustasalud* 2005; 4: 109 - 115. 25. 25.
- Molina N, Castro I. Factores sociodemográficos como factor de riesgo para labio y/o paladar hendido [Trabajo de Grado]. Bucaramanga: Universidad Santo Tomás; 2003.
- Cañón OL, Gutiérrez VE. Morfología craneofacial en padres de niños con labio y paladar hendido. *Ustasalud* 2006; 5: 85 - 92.

19. La Rosa J, Restrepo MM, Torres EA. Descripción de asimetría facial en radiografía panorámica y determinación del tamaño mandibular en radiografía lateral de niños no sindrómicos de 6- 16 años con y sin hendidura labio palatina [Trabajo de Grado]. Bucaramanga: Universidad Santo Tomás; 2007.
20. Capacho W, Arenas F, Pérez A, Deluque J, Torres EA, Quintero DC. Asociación del labio y paladar hendido con la condición nutricional en población que acude a la consulta odontológica en el Hospital del Norte [Trabajo de Grado]. Bucaramanga: Universidad Santo Tomás; 2009.
21. Díaz EM, Sepulveda SS, Torres EA, Rodríguez MJ. Comparación de la cronología y secuencia de erupción en pacientes con desarrollo normal y pacientes con labio y/o paladar hendido [Trabajo de Grado]. Bucaramanga: Universidad Santo Tomás; 2009.
22. Protocolos de Vigilancia Epidemiológica. Secretaria de Salud de Santander. Grupo Epidemiología 2000. Pag 9 - 35.
23. Corbo MT, Marimon ME. Labio y paladar fisurado. Aspectos generales que se deben conocer en la atención primaria en salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2001; 17: 379 – 385.
24. Owens JR, Jones JW, Harris F. Epidemiology of facial clefting. *Arch Dis Child* 1985; 60: 521 - 524.
25. República de Colombia. Ministerio de Protección Social. Decreto 3518 de 2006.
26. Sapp P, Eversosle LR, Wysocky GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. España: Harcourt Brace; 1998. p. 27 -29.
27. Rossell-Perry P. Nueva clasificación de severidad de fisuras labiopalatinas del programa Outreach Surgical Center Lima, Perú. *Acta Med Per* 2006; 23: 59 - 66.
28. Thorne C, Beasley R, Aston S, Bartlett S, Gurtner G. Grabb and Smith's Plastic Surgery. 6th. Edition. p. 221 – 222.
29. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision Version for 2007 [en línea] (German Institute of Medical Documentation and Information) [fecha de acceso: 11 de diciembre de 2007]. URL disponible en: <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>
30. Organización Mundial de la Salud. Actualización de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión (CIE-10) [en línea]. Chapter XVII. Congenital malformations, deformations and chromosomal abnormalities (Q00 – Q99). Cleft lip and cleft palate (Q35 – Q37). URL disponible en: <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>
31. Fathallah ZF. Effects of socioeconomic factors on the incidence and pattern of oro-facial cleft. *Bras J Surg* 2007; 13: 46.
32. Lorente C, Cordier S, Goujard J, Aymé S, Bianchi F, Calzolari E, De Walle HE, Knill-Jones R. Tobacco and alcohol use during pregnancy and risk of oral clefts. Occupational Exposure and Congenital Malformation Working Group. *Am J Public Health* 2000; 90: 415 - 419.
33. Romitti PA, Sun L, Honein MA, Reefhuis J, Correa A, Rasmussen SA. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk of orofacial clefts. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 775 - 785.
34. Al Omari F, Al-Omari IK. Cleft lip and palate in Jordan: birth prevalence rate. *Cleft Palate Craniofac J* 2004; 41: 609 - 612.
35. Hodgkinson PD, Brown S, Duncan D, Grant C, McNaughton A, Thomas P, Mattick CR. Management of children with cleft lip and palate: a review describing the application of multidisciplinary team working in this condition based upon the experiences of a regional cleft lip and palate centre in the United Kingdom. *Fetal and Maternal Medicine Review* 2005; 16: 1 – 27.
36. Manegotto BG, Salzano FM. Clustering of malformations in the families of South American oral cleft neonates. *F Med Genes* 1991;28: 110-113. 21.
37. Bellis TH, Wohlgenuth B. The incidence of cleft lip and palate deformities in the south-east of Scotland (1971-1990). *Br J Orthod* 1999; 26: 121 - 125.
38. Azaz B, Koyoumdjisky-Kaye E. Incidence of clefts in Israel. *Cleft Palate J* 1967; 4: 227 - 233.
39. Cooper ME, Stone RA, Liu Y, Hu DN, Melnick M, Marazita ML. Descriptive epidemiology of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in Shanghai, China, from 1980 to 1989. *Cleft Palate Craniofac J* 2000; 37: 274 – 280.
40. Vanderas AP. Incidence of cleft lip, cleft palate, and cleft lip and palate among races: a review. *Cleft Palate J* 1987; 24: 216 - 225.
41. The Centers for Diseases Control and Prevention (CDC) National Birth Defects Prevention Network (NBDPN). 1999 to 2001 cleft lip and palate data collected from 11 states (Alabama, Arkansas, California, Georgia, Hawaii, Iowa, Massachusetts, North Carolina, Oklahoma, Texas, and Utah), adjusted for race-specific distribution of US live births [en línea] [fecha de acceso: 14 abril de 2009]. URL disponible en: <http://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/CraniofacialBirth-Defects/PrevalenceCleft+LipCleftPalate.htm>
42. World Health Organization. Registry Meeting on Craniofacial Anomalies. Mossey PA: Global Registry and Database on Craniofacial Anomalies [en línea]. Geneva 2003: 1 – 101 [fecha de acceso: 7 abril de 2009]. URL disponible en: <http://www.who.int/genomics/anomalies/en/ZZ-Annex.pdf>
43. Jensen BL, Kreiborg S, Dahl E, Fogh-Andersen P. Cleft lip and palate in Denmark, 1976-1981: epidemiology, variability, and early somatic development. *Cleft Palate J* 1988; 25: 258 - 269.
44. Hagberg C, Larson O, Milerad J. Incidence of cleft lip and palate and risks of additional malformations. *Cleft Palate Craniofac J* 1998; 35: 40 - 45.
45. Bonaiti C, Briard ML, Feingold J, Pavy B, Psaume J, Mignetteufferaud G, Kaplan J. An epidemiological and genetic study of facial clefting in France. I. Epidemiology and frequency in relatives. *J Med Genet* 1982; 19: 8 - 15.
46. Christensen K, Holm NV, Olsen J, Kock K, Fogh-Andersen P. Selection bias in genetic-epidemiological studies of cleft lip and palate. *Am J Hum Genet* 1992; 51: 654 - 659.
47. Hurtado AM, Rojas LM, Sánchez DM, García AM, Ortiz MA, Aguirre AF. Prevalencia de caries y alteraciones dentales en niños con labio fisurado y paladar hendido de una fundación de Santiajo de Cali. *Revista Estomatología* 2008; 16: 13 – 17.
48. Duque C, Dalben Gda S, Aranha AM, Carrara CF, Gomide MR, Costa B. Chronology of deciduous teeth eruption in children with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 2004; 41: 285 – 289.
49. Pham A, Seow K, Shusterman S. Development dental changes in isolated cleft lip and palate. *Pediatr Dent* 1997; 19: 109 - 113.
50. Da Silva Dalben G, Costa B, Gomide MR, Teixeira das Neves LT. Breast-feeding and sugar intake in babies with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 2003; 40: 84 - 87
51. Torres EA. Labio y Paladar Hendido. En: Rodríguez MJ. Guías Clínicas para la Atención Odontológica del Paciente Pediátrico. Bucaramanga: Universidad Santo Tomás; 2008. p. 305 – 309.