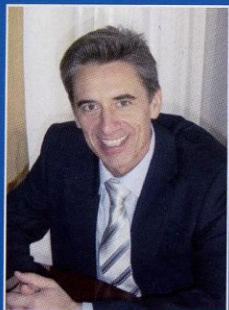


## ARTÍCULO ORIGINAL

# EL PARADIGMA ESTÉTICO Y FUNCIONAL DEL PACIENTE CON FISURA LABIOPALATINA



Jesús Fernández Sánchez.

Jesús Fernández Sánchez <sup>1</sup>  
Almudena Magán Moya <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Catedrático de Ortodoncia.  
Universidad Europea de Madrid

<sup>2</sup> Licenciada en Odontología por la  
Universidad Complutense de Madrid.  
Alumna del Máster Oficial en Ortodon-  
cia Avanzada de la Universidad Euro-  
pea de Madrid

Correspondencia:  
Paseo de las Delicias 55, 1º Drcha  
28045 Madrid  
Tlfno: 91/530 18 99  
jesusf@ortoface.com

## RESUMEN

Las fisuras naso-labio-alveolo-palatinas, o más comúnmente denominadas fisuras labiopalatinas son defectos craneofaciales producidos por alteraciones embriológicas en la formación de la cara. Constituye la malformación congénita más frecuente de la región facial, provocada por la falta de fusión entre los procesos faciales embrionarios en formación.

La etiología multifactorial de la fisura labiopalatina está influida por factores genéticos y ambientales, sin embargo, no existen estudios concluyentes que nos ayuden a determinar con exactitud las causas que la provocan, de manera que no contamos con medios predictivos eficaces que nos permitan su prevención. Es por ello que el tratamiento de estas malformaciones cobra un papel de suma importancia en el intento, muchas veces infructuoso, de ofrecer al paciente fisurado la funcionalidad y la estética de las que carece. Nos enfrentamos como ortodoncistas a un tratamiento multidisciplinar que además de cirugía y rehabilitación, requiere de un enorme componente psicológico, tanto para el paciente como para sus padres.

**Palabras clave:** fisura labiopalatina, ortodoncia, tratamiento multidisciplinar.

## SUMMARY

Cleft lip and palate malformations are craniofacial defects produced by embryological changes in the face formation. It is the most common congenital malformation of the orofacial region, caused by the lack of fusion between facial processes.

The multifactorial aethiology of cleft lip and palate is influenced by genetic and environmental factors, however, there are no conclusive studies that help us to determine the causes that lead to this malformation, so we cannot lean on effective procedures to prevent it. It is due to this that treatment of this malformation acquires an important role in the attempt of giving these patients the aesthetic and function they do not have. Orthodontists face a multidisciplinary treatment that includes an important psychological component for patients and relatives apart from the surgical aspects.

**Keywords:** cleft lip and palate, orthodontics, multidisciplinary treatment.



## INTRODUCCIÓN

Las fisuras labiopalatinas (FLP) son malformaciones craneofaciales congénitas originadas por defectos embriológicos en la formación de la cara, cuyo grado de compromiso se focaliza en ciertas zonas del macizo facial, especialmente el labio superior, la premaxila, el paladar duro y el suelo de las fosas nasales.

Una de las características más importantes en la formación de la cara la constituyen los desplazamientos y multiplicación celular que dan como resultado la consolidación de los mamelones o procesos faciales, procedentes del primer arco branquial. La cara se forma mediante el desarrollo de cinco mamelones (mamelones maxilares, mandibulares y un mamelón impar: el frontonasal), formaciones de tejido mesenquimatoso que en las primeras semanas de vida intrauterina se desarrollan y fusionan mediante un proceso de mesodermización en la línea media dando lugar al paladar primario y secundario<sup>1</sup>.

La falta de unión de estos mamelones determina la aparición de las malformaciones faciales que abordamos en este artículo. Los fallos en la fusión se pueden explicar por alguna de estas posibilidades:

- a) Uno, o ambos mamelones, no crecen lo suficiente para contactar con sus homólogos;
- b) Los mamelones enfrentados no sueldan sus epitelios o, si hay soldadura, no existe cohesión necesaria para impedir que más tarde se separen;
- c) Que el epitelio sea reabsorbido parcialmente y/o que se produzca una orientación defectuosa de las áreas de crecimiento.

La fisura labiopalatina constituye por tanto una malformación ocasionada a nivel de las estructuras orofaringonasales entre la 4ª y 12ª semana de gestación, siendo la 6ª la de mayor riesgo. Así, la formación de las fisuras del paladar primario y las fisuras raras de la cara, ocurren en el periodo embrionario, a partir de la 6ª semana de vida intrauterina, mientras que las fisuras del paladar secundario son más tardías, produciéndose después de la 8ª semana de vida prenatal, ya en el período fetal<sup>2,3,4</sup>.

Según el momento y el tiempo en que los factores teratogénicos actúen dentro de la cronología de la formación facial, el resultado será una fisura que afecte al labio y el reborde alveolar, una fisura palatina o la asociación de ambos. Puede formar parte de un síndrome más complejo o aparecer de manera aislada (casos no sindrómicos)

Esta malformación repercute de manera igualmente importante tanto a nivel estético como fun-

cional, lo que supone una afección grave de los mecanismos respiratorios, deglutorios, fonatorios y auditivos, así como un problema en el plano afectivo-emocional y social.

## EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La fisura labiopalatina es el defecto congénito más frecuente que afecta a las estructuras maxilofaciales del hombre y ocupa el cuarto lugar entre los problemas de salud en Estomatología<sup>1</sup>. La frecuencia de aparición de esta malformación facial (sea de labio, paladar o ambas) varía entre cifras que oscilan de 1 por 20705,6 a 1 por 498 nacimientos dependiendo del país o grupo racial del que se trate.

El cuadro clínico más frecuente lo constituye la presencia del labio fisurado aislado o asociado a una fisura palatina y el menos frecuente engloba a las fisuras medianas y las fisuras palatinas aisladas. Los varones son normalmente los más afectados, excepto en el caso de la fisura aislada del paladar, que presentando una frecuencia equivalente a uno de cada 3.000 nacimientos, tiene mayor incidencia en el sexo femenino.

La incidencia de la fisura labiopalatina se ve influenciada por factores como son la edad de la madre en el momento de la concepción, la etnia analizada, siendo las poblaciones asiáticas, especialmente la japonesa, las más susceptibles de padecer esta malformación<sup>6</sup>. Contrariamente, la raza negra es menos vulnerable a este defecto. Los negros de África se sitúan en el nivel más bajo de incidencia publicado<sup>5</sup>. Los caucásicos, con sus variaciones étnicas, pertenecen a una franja intermedia. Las variaciones oscilan entre 1 por 500 en Noruega<sup>7</sup> y 1 por 768 en blancos norteamericanos<sup>8</sup>.

En relación a la revisión bibliográfica realizada, la etiología de la fisura labiopalatina se considera un tema muy controvertido. Aún no se ha conseguido aislar un factor causal específico, aunque sí enumerar algunos posibles agentes agrupados en dos categorías: factores genéticos y ambientales<sup>9,10</sup>.

La genética, a través de la herencia y las alteraciones cromosómicas responde sólo al 30% de los afectados, mientras que los casos restantes se atribuyen a cualquier factor adverso al medio uterino que entre en contacto con el feto durante el periodo embrionario.

Entre los agentes teratogénicos discutidos en la bibliografía se mencionan las drogas anticonvulsivantes<sup>11</sup>, las infecciones víricas<sup>12</sup>, la epilepsia<sup>13</sup>, radiaciones ionizantes<sup>14</sup>, deficiencias nutricionales<sup>15</sup>, alcoholismo<sup>16</sup> y tabaco<sup>17</sup>.



Por último, el estrés emocional<sup>18</sup>, así como variaciones en la concentración de oxígeno del aire inspirado materno<sup>19</sup> han sido considerados también como factores de riesgo.

Los factores hereditarios juegan un papel predominante en la aparición de la fisura labial con o sin paladar asociado, mientras que los factores ambientales lo son en la fisura palatina aislada. Esta hipótesis está basada en evidencias experimentales donde el paladar en desarrollo es particularmente sensible a los agentes exógenos y sobre datos epidemiológicos que sugieren una historia familiar positiva para la FLP más elevada que sobre la fisura palatina (FP)<sup>20</sup>.

La etiología de la FLP es un enigma, aunque la cantidad de investigaciones epidemiológicas y genéticas es impresionante<sup>9,5,6,7,8,9,10,21,22,23</sup>. La teoría causal que inevitablemente resulta es la "multifactorial" que defiende que las interacciones entre las variantes genéticas y los factores teratogénicos epigenéticos determinan la presencia de la fisura de labio y/o paladar.

Cada día conocemos nuevas propuestas con descubrimientos de genes candidatos responsables de las fisuras (MSX1, TGFB3, IRF6 y BMP4), sin embargo, no existe aún la respuesta que nos permita ser más precisos en los riesgos de recurrencia, ni realizar estudios a nivel clínico para determinar si los parientes de los afectados tienen o no riesgo para su descendencia y seguimos trabajando con los riesgos empíricos. Si se han detectado hallazgos en pacientes sindrómicos, que posiblemente en el futuro nos indiquen el camino para encontrar la etiopatogenia de los casos no sindrómicos<sup>24</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS DIFERENTES FISURAS

Existen diferentes presentaciones clínicas de las fisuras labiopalatinas que a lo largo de la historia distintos autores Davis y Ritchie [1922], Veau [1931], Fogh-Andersen [1943], Victor Spina [1972] o Meruni [1986] han intentado clasificar según la dimensión o el alcance anatómico de cada una de ellas, encontrando desde las que adoptan las formas más simples hasta las más complejas, como es el caso de las fisuras naso-labio-alveolo-palatinas.

El sistema de clasificación del cirujano Victor Spina<sup>25</sup> aún el concepto morfológico, haciendo al mismo tiempo referencia a sus orígenes embriológicos. Este procedimiento, también utilizado por Fogh-Andersen, Kemahan & Stark y Harkins et al, utiliza como punto de referencia el foramen incisi-

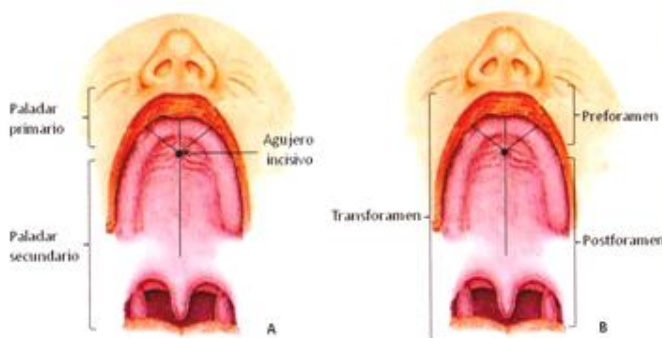


Figura 1. Los dibujos A y B representan el esquema del principio en la clasificación de Víctor Spina<sup>25</sup>. Con base en el origen embriológico, el agujero incisivo divide las fisuras preforamen y post-foramen límite anatómico entre el paladar primario y secundario.

vo (Figura 1). El escoger el foramen incisivo en este tipo de clasificación no es arbitrario. El foramen incisivo representa un vestigio de lo que en la vida intrauterina dividía paladar primario y paladar secundario. De esta forma, todo lo que se encuentra por delante del foramen incisivo se origina del paladar primario y lo que está por detrás del foramen incisivo tiene su principio embriológico en el paladar secundario. Así, podemos catalogar las fisuras derivadas del paladar primario, como fisuras preforamen incisivo; las derivadas del paladar secundario fisuras de post-foramen incisivo; y aquellas que envuelven simultáneamente y por completo las estructuras del paladar primario y secundario, como fisuras transforamen incisivo [Tabla 1].

Grupo I Preforamen incisivo	Unilateral	Incompleta Completa
	Bilateral	Incompleta Completa
	Mediana	Incompleta Completa
Grupo II Transforamen incisivo	Unilateral Bilateral Mediana	
Grupo III Post-foramen incisivo		Incompleta Completa
Grupo IV Fisuras raras de la cara	Fisuras desvinculadas del paladar primario y secundario	

Tabla 1. Clasificación de los diferentes tipos de fisuras respetando el agujero incisivo como referencia anatómica según Spina<sup>25</sup>.



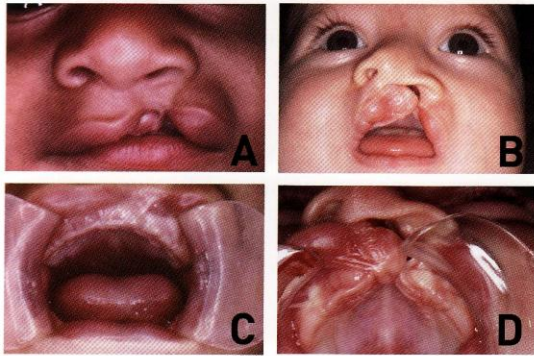


Figura 2. La fisura preforamen unilateral izquierda incompleta (A y B) o completa (C y D) no representa un compromiso palatino. La asimetría nasal reflejo del achatamiento del cartílago nasal puede ser percibida con diferente grado de impacto facial según la profundidad de esta fisura.

**Grupo I: Fisuras preforamen incisivo:** en este primer grupo se incluyen las fisuras localizadas por delante del agujero incisivo pudiendo alcanzar labio y reborde alveolar. La gran diversidad de manifestaciones clínicas varía entre dos extremos, desde un ribete cutáneo del labio (cicatriz de Keith) hasta la ruptura de todo el paladar primario alcanzando el foramen incisivo (Figura 2) En relación al lado involucrado se clasifican en unilaterales, bilaterales o medianas, observándose que las unilaterales del lado izquierdo se presentan con más frecuencia. La característica más importante de este grupo es la integridad del paladar.

Un aspecto que influye en el pronóstico de tratamiento de esta fisura se refiere a la alteración en la dentición. Las fisuras preforamen incisivo que no incluyen el reborde alveolar no suelen presentar anomalías dentarias; sólo en el caso de que la fisura alcance y rompa el reborde se encontrarán alteraciones dentarias de número, forma y posición en la zona del incisivo lateral del lado afectado.

En cuanto al impacto facial llama la atención en las fisuras unilaterales, las más frecuentes en este primer grupo, la configuración asimétrica de la nariz producida por el achatamiento del cartílago alar del lado fisurado y acompañado por el desvío de la punta nasal hacia el lado no fisurado. En las bilaterales (Figura 3) el aspecto morfológico es muy diferente caracterizándose por la ruptura, en las completas, de los dos lados del labio hasta el agujero incisivo, separando el segmento anterior del resto del maxilar, y permaneciendo la parte central labial proyectada hacia adelante

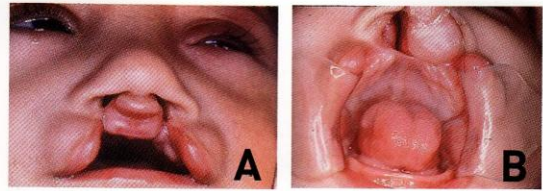


Figura 3. La fisura bilateral en el grupo preforamen muestra un compromiso de ambos lados (A). Las características faciales muy típicas son marcadas por la suave protrusión del segmento anterior (B) (paladar primario), caída del ápice nasal y ausencia de columela.

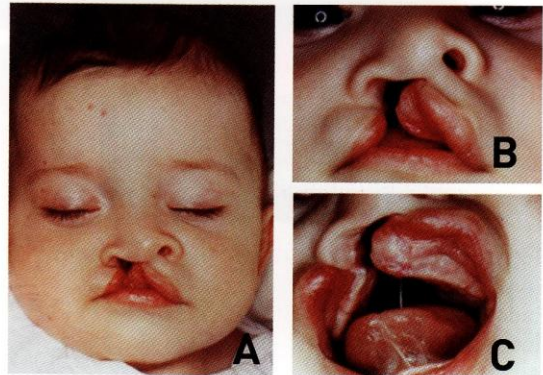


Figura 4. Fisura transformen incisivo unilateral del lado derecho. La fisura envuelve por completo el labio y el paladar. Desde el punto de vista facial (A), la fisura se caracteriza por la ruptura del labio desde la base de la nariz, con desvío del septo nasal (B) y achatamiento del cartílago alar. Desde el punto de vista intraoral (C) el paladar se presenta dividido por la fisura en dos segmentos, el segmento mayor "no fisurado" y el menor "fisurado".

con la premaxila. El número de incisivos es variable según la estructura de la premaxila pero en general los incisivos centrales son más estables en número y morfología que los laterales, siendo frecuentes las agenesias.

**Grupo II: Fisuras transformen incisivo:** incluyen las fisuras totales abarcando paladar primario y secundario. Se pueden también manifestar uni o bilateralmente.

Comprometen el maxilar por completo, desde el labio hasta la úvula, dividiéndolo en dos partes en el caso de las unilaterales: el segmento mayor o no fisurado, que tiene contacto con el vómer, y el segmento menor o fisurado, que se encuentra desviado lateralmente y separado del segmento mayor (Figura 4) Este grupo de fisuras presen-



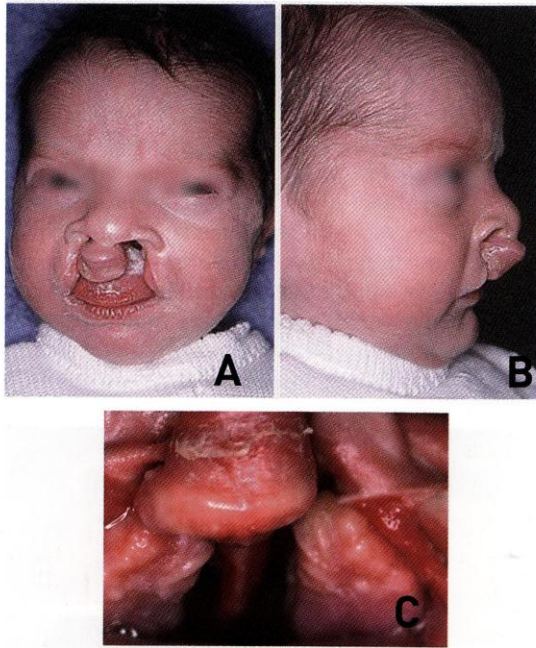


Figura 5. Fisura transforamen incisivo bilateral (A y B). La fisura rompe por completo ambos lados del labio y paladar. Intrabucalmente (C) los segmentos laterales, casi siempre simétricos en tamaño y posición, representan los procesos palatinos del paladar secundario. La premaxila, unida al vómer se proyecta anteriormente separándose del maxilar.

ta un aspecto facial similar al grupo preforamen completo unilateral: división del labio con proyección anterior del segmento mayor, desviación del septo nasal y achatamiento del cartílago alar del lado fisurado, existiendo una amplia comunicación de la cavidad bucal con la nasal. La manifestación anatómica de la fisura es variable, estableciéndose tanto en el lado derecho (11%) como del izquierdo (22%).

La fisura bilateral, forma más grave y extensa de las malformaciones del labio y paladar, presenta una configuración totalmente diferente de la unilateral. La lesión divide el maxilar en tres segmentos (Figura 5) Los dos procesos palatinos con una posición lateral y un tamaño similar dejan abiertas a la cavidad bucal ambas narinas. El segmento anterior, independiente de los procesos laterales, y fijo en la extremidad anterior del septo nasal, corresponde a la premaxila y al prolabio. Esta protrusión del segmento anterior hace que la infección e inflamación de esta zona sea una constante en el paciente no operado.

Las fisuras transforamen son las más frecuen-

tes, alcanzando el 33% de estas deformidades las unilaterales, y el 20% las bilaterales, exigiendo en este segundo caso un mayor esfuerzo terapéutico al presentar compromisos estéticos y funcionales frecuentes y desarrollar secuelas postquirúrgicas más graves, en especial las deficiencias en el crecimiento del tercio medio facial.

Con el paso del tiempo se aprecia en este tipo de fisuras una evidente tendencia a la aproximación de los segmentos maxilares, que provocan una disminución de la anchura transversal posterior y que paulatinamente se extiende a la región anterior. El origen de esta compresión radica en el desplazamiento medial de los segmentos palatinos, principalmente colapsándose el menor.

**Grupo III: Fisuras postforamen incisivo:** afectan solamente al paladar secundario. La gravedad aumenta con la extensión de la fisura, comenzando en la úvula en dirección al foramen incisivo. Incluso en su forma completa el reborde alveolar permanece íntegro (Figura 6) no provocando problemas estéticos en el paciente, aunque sí funcionales, ligados al cierre del esfínter velofaríngeo y la audición. Las secuelas quirúrgicas para este tipo de malformación son mucho menos expresivas que en las fisuras del grupo transforamen.

En este grupo se encuentran las fisuras aisladas del paladar, localizadas posteriormente al foramen incisivo. Constituyen un bloque clínico totalmente diferente de los dos grupos pre y transforamen al no involucrar aspectos estéticos que afecten a una estructura peribucal intacta. El principal problema de las fisuras postforamen se concentra en el aspecto funcional del mecanismo velofaríngeo, el cual se caracteriza por la resonancia nasal del habla, pudiendo alcanzar niveles ininteligibles por la sustitución de consonantes.

Los grados de extensión en la fisura postforamen incisivo comprenden una amplitud creciente que se dirige desde la úvula en dirección al agujero incisivo. Así una úvula bífida manifestaría la afectación más suave de este grupo. Por el contrario, la afectación más completa de esta fisura abarcaría toda la extensión del paladar blando y duro hasta llegar al foramen incisivo, pero sin llegar al reborde alveolar. Este diferente grado de extensión tiene su reflejo en la frecuencia y la afinidad por el sexo que según diferentes autores se modifica a 1:10027 en aquellas afecciones ligeras de la úvula y que en muchas ocasiones pasan desapercibidas, es también en esta forma donde en el varón son más frecuentes.

La característica más llamativa de la fisura postforamen incisivo en los casos en que el pala-



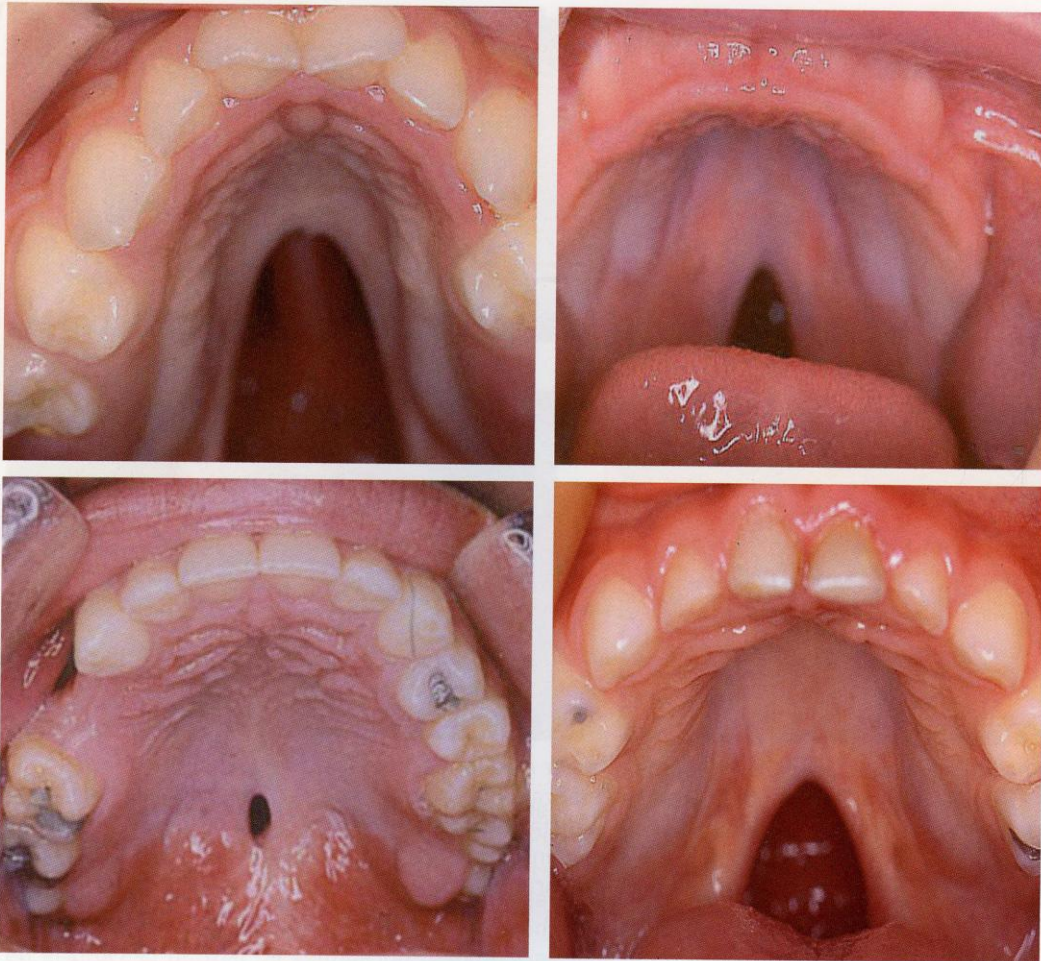


Figura 6. La ausencia de signos externos de afectación facial en los pacientes con fisura post-foramen contrasta con la imagen oclusal en sus diferentes grados de amplitud reflejando la comunicación entre la cavidad nasal y bucal.

dar es aparentemente normal y la fisura no es detectable radica en la hipernasalidad del habla. Con una deficiencia en profundidad del tejido muscular palatino y ausente el defecto anatómico que sólo deja como señal más evidente una anatomía más tenue en la línea media palatina demostrándose su falta de estructura con el método de transiluminación. Esta entidad recibe el nombre de "fisura submucosa", definición fisiológica en la que sólo con nasofaringoscopia podemos evidenciar la ausencia de musculatura intrínseca palatina.

### **IMPLICACIONES FUNCIONALES ASOCIADAS A LA FISURA LABIOPALATINA**

El sistema estomatognático, como cualquier otro sistema funcional, necesita una integridad es-

tructural para cumplir con las necesidades morfológicas y de función del ser humano. La ruptura del labio y del paladar conlleva dificultades para la succión, deglución, fonación, masticación y audición que se manifiestan ya desde el nacimiento.

#### **Alteraciones en la alimentación**

La succión constituye, incluso antes del nacimiento en los mamíferos, una función innata. La musculatura ya en el recién nacido está preparada para encontrar los nutrientes por medio de la amamantación. Desgraciadamente, en el niño fisurado la succión está alterada por las condiciones bucales inherentes a la fisura, a lo que se añade la desorientación de la madre para alimentar al niño.

La falta de integridad anatómica y la comunicación entre la cavidad bucal y nasal hacen que la



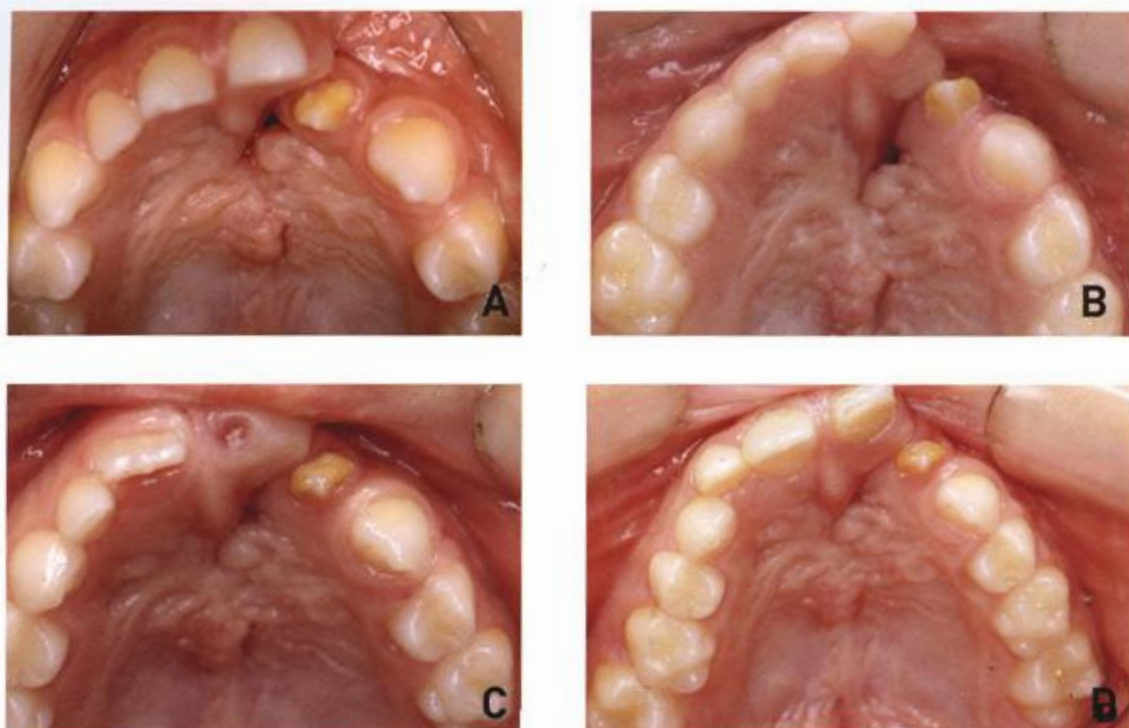


Figura 7. La falta de continuidad en el reborde alveolar maxilar permite la acción deletérea de las primeras cirugías que en el paciente fisurado se realizan. El perímetro de la arcada con la aproximación de los segmentos maxilares y la disminución de la distancia intercanina va acentuándose de forma espontánea con el paso del tiempo. En la secuencia del mismo paciente pueden valorarse estos cambios en diferentes épocas: dentadura temporal (A) con 3 años 9 meses, comienzo del primer periodo transitorio de erupción (B) con 5 años 10 meses, un año más tarde (C) y periodo intertransitorio (D) con 9 años y 10 meses de edad.

regurgitación de leche hacia la cavidad nasal y un aumento de la deglución de aire en el transcurso de su alimentación originen frecuentes vómitos o atragantamientos 28.

A pesar de estos inconvenientes la alimentación materna ofrece al niño fisurado la mejor forma de estimular el desarrollo de la musculatura orbicular, precediendo a la queiloplastia y mejorando el pronóstico quirúrgico. Esta fisioterapia natural debe complementarse con técnicas de masaje digital de aplastamiento y compresión, deslizamiento profundo y superficial con aplicación de calor húmedo antes y después de la cirugía labial consiguiendo una mejor elasticidad y estética del labio superior en los casos en que estos procedimientos son utilizados 29.

#### **Eficiencia masticatoria alterada**

La morfología de las arcadas al mismo tiempo que la integridad de los dientes y salud de los tejidos periodontales de sostén son indispensables para alcanzar una oclusión correcta y satisfacto-

ria. Es lógico pensar que las limitaciones de un menor número de dientes y la alta incidencia de la compresión maxilar limita la eficiencia en la masticación en el paciente afectado de fisura.

El impacto de la fisura en la configuración y forma de la arcada fruto de la falta de continuidad en el reborde maxilar, establece ya desde los primeros días de vida diferentes desequilibrios en la musculatura peribucal, la mayor parte de las veces con componentes asimétricos (Figura 7) A este componente natural se suma la cirugía primaria de tejidos blandos (queiloplastia y palatoplastia) que influyen de forma negativa en la futura posición espacial del maxilar y de las estructuras que lo rodean. Estas intervenciones, naturalmente imprescindibles, inducen un grado variable de alteraciones en el crecimiento dependiendo del abordaje técnico de la fisura.

Este efecto negativo de la cirugía de tejidos blandos se refleja en el crecimiento transversal del maxilar como una contracción del perímetro alveolar con el segmento menor dentro del ma-





Figura 8 . La fisura bilateral en este paciente compromete, ya desde el nacimiento, el normal flujo aéreo intranasal (A, B). La reducción de la ventilación se mantiene en parte incluso después de las cirugías primarias (C, D) perpetuando su estrechez y reflejando la asimetría que dependerá del tipo de fisura que el paciente padezca.

yor. En términos oclusales estas alteraciones de la relación interarcadas maxilomandibulares son identificadas como mordidas cruzadas cuyas consecuencias funcionales pasan a ser desde una disminución del espacio aéreo, con repercusión en el proceso normal de ventilación respiratoria y de articulación de fonemas, hasta la reducción de la eficiencia masticatoria producida por las alteraciones dentarias en el área de la fisura y sus proximidades<sup>30</sup>.

#### Alteraciones en la respiración y mucosa nasal

El constante traumatismo provocado por la agresión de líquidos y alimentos que entran en contacto con una mucosa nasal, exclusivamente preparada para recibir aire durante los primeros años de vida, acarrea respuestas de inflamación, edema o hipertrofia, comprometiendo el flujo aéreo intranasal (Figura 8). Esta situación en la mayor parte de las ocasiones se ve agravada por el colapso del segmento menor fisurado reduciendo el compartimento nasal de este lado desde que la cirugía primaria se realiza.

Al quedar involucrada anatómicamente la vía aérea superior, el paciente con fisura manifiesta importantes dificultades en su respiración nasal transformándose en un respirador bucal en po-

tencia cuando un aumento del flujo aéreo es solicitado. Esta resistencia a la respiración normal se encuentra aumentada en el paciente fisurado que se identifica con mayor gravedad en el lado afectado con independencia del tipo de fisura que padezca.

La reducción de la ventilación nasal guarda relación causa-efecto con la disminución del tamaño de la cavidad nasal, su asimetría y estrechez donde la cirugía del labio y paladar ejercen su acción deletérea. La expresión anatómica de la fisura se verifica por el desvío del septo nasal hacia el lado no fisurado y el achatamiento del cartílago alar (Figura 9), reduciendo la entrada del aire el mismo tiempo que se aumenta la resistencia al flujo aéreo.

En resumen, la mayor facilidad de respirar por la boca unido a la falta del sellamiento labial potencia un sistema alternativo de entrada de aire al organismo aumentando la frecuencia del riesgo de infecciones del tracto respiratorio y oído medio en el paciente afectado de fisura labiopalatina.

#### Problemas otológicos y auditivos

Los pacientes fisurados presentan mayores alteraciones del oído medio que un niño con un paladar íntegro. Esto justifica que más de la mitad de los adolescentes afectados de fisura labiopalatina





Figura 9. En el paciente con fisura unilateral (A,B) el desvío del septo nasal se manifiesta hacia el lado no fisurado acompañado del achatamiento del cartílago alar lo que reduce, a lo largo de todo el crecimiento facial (C,D) la entrada de aire por el aumento de la resistencia.

tina hayan perdido su capacidad auditiva de forma significativa<sup>31</sup>.

Esta pérdida de capacidad suele ser de componente conductivo afectando en la mayoría de los casos ambos oídos. No cabe duda de la relación directa entre esta pérdida sensorial y la disminución del desarrollo intelectual, adquisición de la capacidad del lenguaje, estado emocional y evolución psico-social del niño.

La comunicación existente entre la cavidad bucal y la nasofaringe o con la cavidad nasal en los pacientes con fisura transforamen y postforamen incisivo ocasiona frecuentes infecciones con irritación tubárica que se manifiesta por una deficiente aireación del mecanismo velo tubárico. El reflujo de leche o alimentos aprovecha la disfunción de la trompa de Eustaquio impidiendo el drenaje adecuado, lo que explica el acúmulo de fluido mucoso en la zona del oído medio, denominador común del paciente con fisura de paladar<sup>32</sup>.

La alteración muscular del elevador del velo con su aponeurosis y los músculos tensores en la apertura de la trompa, atenúa la función de apertura tubárica y conduce a una falta de aireación del oído medio que ocasiona en la mayoría de los casos secuelas otológicas graves, con la consiguiente reducción de la intensidad auditiva<sup>33</sup>. Si a todo esto añadimos que el conducto tubárico del

niño es de corta longitud, localizado anatómicamente de forma horizontal al oído medio y con el orificio tubárico más ancho y dispuesto a nivel del paladar, es lógico que el reflujo nasal y la mayor susceptibilidad del niño fisurado a las infecciones de las vías aéreas superiores, predispongan al paciente a las alteraciones otológicas representadas con frecuencia por una otitis media de naturaleza constante y recurrente. Si estas infecciones no fuesen tratadas en el momento oportuno las adherencias en el oído medio desencadenarían cicatrices, espesamientos o incluso perforaciones timpánicas, lo que repercutirá de manera irreversible en la función auditiva.

Por lo anteriormente expuesto se hace imprescindible el trabajo en equipo con el otorrino que debe reconocer y tratar las infecciones otológicas lo más rápidamente posible, en especial las crónicas<sup>34</sup>. Sólo de esta forma el paciente fisurado podrá eludir el alto porcentaje de pérdida auditiva que en estos niños se encuentra.

#### **Disturbios fonoarticulatorios**

Las alteraciones derivadas de la lesión de los órganos fonoarticulatorios representa con la afectación estética el mayor problema del paciente afectado de fisura labiopalatina. La ruptura anatómica del círculo fonatorio representado por los



<b>Fisura</b> <b>Cirugía</b>	<b>Preforamen unilateral</b>	<b>Preforamen bilateral</b>	<b>Transforamen unilateral</b>	<b>Transforamen bilateral</b>	<b>Post-foramen</b>
Queiloplastia	3 meses	3 meses (tiempo único)  3 meses y 6 meses (2 tiempos quirúrgicos)	3 meses	3 meses (tiempo único)  3 meses y 6 meses (2 tiempos quirúrgicos)	—
Palatoplastia	—	—	12 meses	12 meses	12 meses
Queiloplastia definitiva y columela	—	6 años	—	6 años	—
Injerto óseo secundario	9 a 11 años	9 a 11 años	9 a 11 años	9 a 11 años	—

Tabla 2. Protocolo secuencial de actos quirúrgicos recomendado por la Comisión Europea según el proyecto Eurocleft (Standars of Care for Cleft lip & Palate in Europe: The Euroclet Project 1996-2000).

labios, dientes, rebordes alveolares, paladar duro, blando y lengua constituyen una modificación del sonido que las cuerdas vocales producen al vibrar. La compleja actividad motora de los órganos fonarticulatorios envuelve patrones neuromusculares altamente coordinados y que en muchos casos se encuentran también involucrados. Es por esta razón que la fisura del labio, la ruptura del reborde alveolar y del paladar constituyen grandes inconvenientes para la calidad nasal de la voz y la correcta articulación de los sonidos. Naturalmente esta capacidad varía en relación a la anchura de la fisura o de la compresión lateral y anteroposterior del maxilar<sup>35,36</sup>. Una disminución del diámetro transversal maxilar con frecuencia las consonantes fricativas "s", "z", "f" y "v" y las explosivas linguoalveolares "t" y "d".

Por otra parte, el mecanismo velofaríngeo alterado en el paciente fisurado fundamentalmente por la hipernasalización y el escape del aire por la nariz retrata la falta de cierre que necesita la nasofaringe y la bucofaringe para emitir los sonidos al hablar<sup>37,38</sup>. Cuando este esfínter permanece abierto, la emisión de voz acumula gran componente de resonancia nasal lo que caracteriza el sonido hipernasalizado y denominado comúnmente "voz gangosa".

La fisioterapia de la válvula velofaríngea en primera instancia o la cirugía de alargamiento del paladar blando con el objetivo de aproximar la pared faríngea al paladar, constituyen tratamientos imprescindibles para recuperar íntegramente la

capacidad funcional del paladar blando y evitar los mecanismos compensatorios (sustitución de sonidos, fricación faríngea...) que estos pacientes adquieren para eludir su incompetencia fonarticulatoria.

#### Aspectos emocionales y estéticos

La afectación de la estética como denominador común y los factores emocionales que rodean al paciente fisurado ya desde el nacimiento inducen desde los primeros momentos de vida, emociones negativas causadas en gran parte por el impacto psicológico que esta malformación provoca en los padres. A este hecho fácilmente comprensible hay que añadir el trauma psicológico que constantemente el paciente afectado de fisura recibe cada día de su vida. La inhibición de su comportamiento unido al grado de ansiedad estética o de insatisfacción por su dificultad para comunicarse crea en él una barrera muchas veces infranqueable que le hace aislarse de un mundo que no comprende ni interpreta su alteración morfológica y funcional.

Esta situación, dual entre lo idealizado y lo real ha sido plasmada con exactitud en la frase del científico K.Schutz (1996), refiriéndose a las alteraciones en el campo de los síndromes que afectan al ser humano.

"Cuando nace un niño con un déficit que compromete su desarrollo, la distancia que separa a cualquier bebé del hijo que los padres soñaron se convierte en un abismo"



<b>Fisura</b> <b>Cirugía</b>	<b>Preforamen unilateral</b>	<b>Preforamen bilateral</b>	<b>Transformen unilateral</b>	<b>Transformen bilateral</b>	<b>Post-foramen</b>
Queiloplastia	3 meses	3 meses (tiempo único)  3 meses y 6 meses (2 tiempos quirúrgicos)	3 meses	3 meses (tiempo único)  3 meses y 6 meses (2 tiempos quirúrgicos)	—
Palatoplastia	—	—	12 meses	12 meses	12 meses
Queiloplastia definitiva y columela	—	6 años	—	6 años	—
Injerto óseo secundario	9 a 11 años	9 a 11 años	9 a 11 años	9 a 11 años	—

Tabla 2. Protocolo secuencial de actos quirúrgicos recomendado por la Comisión Europea según el proyecto Eurocleft (Standars of Care for Cleft lip & Palate in Europe: The Eurocleft Project 1996-2000).

labios, dientes, rebordes alveolares, paladar duro, blando y lengua constituyen una modificación del sonido que las cuerdas vocales producen al vibrar. La compleja actividad motora de los órganos fonarticulatorios envuelve patrones neuromusculares altamente coordinados y que en muchos casos se encuentran también involucrados. Es por esta razón que la fisura del labio, la ruptura del reborde alveolar y del paladar constituyen grandes inconvenientes para la calidad nasal de la voz y la correcta articulación de los sonidos. Naturalmente esta capacidad varía en relación a la anchura de la fisura o de la compresión lateral y anteroposterior del maxilar<sup>35,36</sup>. Una disminución del diámetro transversal maxilar altera con frecuencia las consonantes fricativas "s", "z", "f" y "v" y las explosivas linguoalveolares "t" y "d"

Por otra parte, el mecanismo velofaríngeo alterado en el paciente fisurado fundamentalmente por la hipernasalización y el escape del aire por la nariz retrata la falta de cierre que necesita la nasofaringe y la bucofaringe para emitir los sonidos al hablar<sup>37,38</sup>. Cuando este esfínter permanece abierto, la emisión de voz acumula gran componente de resonancia nasal lo que caracteriza el sonido hipernasalizado y denominado comúnmente "voz gangosa"

La fisioterapia de la válvula velofaríngea en primera instancia o la cirugía de alargamiento del paladar blando con el objetivo de aproximar la pared faríngea al paladar, constituyen tratamientos imprescindibles para recuperar íntegramente la

capacidad funcional del paladar blando y evitar los mecanismos compensatorios (sustitución de sonidos, fricación faríngea...) que estos pacientes adquieren para eludir su incompetencia fonarticulatoria.

#### Aspectos emocionales y estéticos

La afectación de la estética como denominador común y los factores emocionales que rodean al paciente fisurado ya desde el nacimiento inducen desde los primeros momentos de vida, emociones negativas causadas en gran parte por el impacto psicológico que esta malformación provoca en los padres. A este hecho fácilmente comprensible hay que añadir el trauma psicológico que constantemente el paciente afectado de fisura recibe cada día de su vida. La inhibición de su comportamiento unido al grado de ansiedad estética o de insatisfacción por su dificultad para comunicarse crea en él una barrera muchas veces infranqueable que le hace aislarse de un mundo que no comprende ni interpreta su alteración morfológica y funcional.

Esta situación, dual entre lo idealizado y lo real ha sido plasmada con exactitud en la frase del científico K.Schutz (1996), refiriéndose a las alteraciones en el campo de los síndromes que afectan al ser humano.

"Cuando nace un niño con un déficit que compromete su desarrollo, la distancia que separa a cualquier bebé del hijo que los padres soñaron se convierte en un abismo"



## ACTITUD TERAPÉUTICA EN EL PACIENTE FISURADO: ACTUACIÓN DEL ORTODONCISTA EN DENTICIÓN MIXTA

Tanto los aspectos morfológicos como los funcionales de los diferentes tipos de fisura son distintos, por tanto, exigen, un tratamiento específico y exhiben pronósticos diferentes. La extensión anatómica de la fisura, tiene importancia tanto en la elaboración de un programa terapéutico como en el pronóstico de la rehabilitación a largo plazo.

El momento ideal para iniciar el proceso de tratamiento en el paciente afectado de fisura en los grupos I y II suele identificarse sobre los 3 meses de edad (Tabla 2) siendo la queiloplastia (cirugía del cierre del labio) el tratamiento indicado con un propósito principalmente estético. La técnica utilizada con más frecuencia en la queiloplastia es la zetaplastia (Figura 10) La cinta muscular reestablecida después de la cirugía elaborará una nueva conformación anatómica en el paciente fisurado induciendo en la arcada alveolar un contorno más adecuado.

El abordaje del cierre palatino (palatoplastia) en las fisuras postforamen y transforamen se realiza en torno al año de vida con un efecto esencialmente funcional, en un intento de recomponer el esfínter velofaríngeo y el techo de la cavidad bucal (Figura 10) Es generalmente utilizada la técnica modificada de Von Langenback<sup>39</sup> y descrita en detalle por Borchgrevink en 1.986.

A través de estas dos cirugías primarias se consigue una remodelación de la arcada dentaria superior, que se ve notablemente alterada en los pacientes fisurados. En el nacimiento, las dimensiones anteroposteriores y transversales del maxilar en estos pacientes, son mucho mayores que en el paciente no fisurado, dado que los segmentos palatinos están distanciados. La influencia de la fisura sobre la morfología maxilar a lo largo del crecimiento queda clara al analizar pacientes adultos no operados, que crecen bajo la influencia aislada de la fisura sin la interferencia de la cirugía rehabilitadora<sup>40</sup>.

Raramente el paciente portador de fisura transforamen incisivo unilateral llega a la edad adulta sin ser operado, ya que los protocolos de tratamiento normalmente exigen la cirugía de forma precoz. El efecto psicológico positivo que las cirugías primarias citadas (queiloplastia y palatoplastia) tienen sobre el paciente y sus padres es inmediato.

Sin embargo, la cirugía reparadora precoz también desempeña un papel marcante en la

morfología facial de la cara fisurada.

Es por la cirugía de labio y/o paladar en la primera infancia, cuando las fuerzas musculares y cicatriciales liberadas, son capaces de alterar el futuro crecimiento

del maxilar e imprimir formas comprensivas a la arcada dentaria superior. La cirugía, incluso siendo mínimamente traumática, interfiere con el potencial de crecimiento del complejo nasomaxilar provocando una retrusión del tercio medio facial con frecuente mordida cruzada anterior y patrón III. Estas alteraciones conocidas como alteraciones morfológicas postoperatorias, fuerzan el desvío medial de los segmentos palatinos, que comienzan a manifestarse a partir del final de la dentadura temporal, mostrando una nítida tendencia a intensificarse a lo largo del crecimiento facial (Figura 10).

De esta forma tanto el maxilar como la mandíbula exhiben alteraciones morfológicas y espaciales en el fisurado operado. En relación al maxilar existe entre los autores consultados<sup>40,41</sup> y los hallazgos propios<sup>42, 43,44,45</sup> Fernández J et al, 1996, 1998 un consenso en lo que se refiere a una menor anchura y una clara retroposición en relación a la base del cráneo. La mandíbula aunque no está afectada de forma directa en su estructura por la lesión, presenta alteraciones morfológicas y espaciales en el complejo facial. Estructuralmente la mandíbula se muestra menor, sobre todo a nivel del cuerpo y rama ascendente asociándose a un ángulo goniaco obtuso. Estas características anatómicas se asocian al crecimiento predominantemente vertical que muestra con frecuencia la mandíbula por su deslizamiento hacia abajo y atrás. De todas formas aunque el déficit sagital comprometa al maxilar y la mandíbula, el grado de afectación es siempre más importante en la base apical superior, retroponiendo el tercio medio de la cara y reflejando una relación deficiente en las bases óseas.

Este concepto de patrón facial del paciente fisurado, en especial el afectado por fisura transforamen incisivo unilateral, operado de labio y paladar en la infancia confirma la premisa de que la deformidad facial guarda una relación estrecha con el número de cirugías repetidas realizadas y el grado de traumatismo inducido, sin olvidar el tamaño inicial de la fisura como tercer componente del paradigma estético que comprometerá al paciente fisurado durante toda su vida<sup>40,41,42,43,44,45</sup>.

Con el propósito de contrarrestar los efectos deletéreos del crecimiento facial para que una función más próxima a la normal sea reestableci-



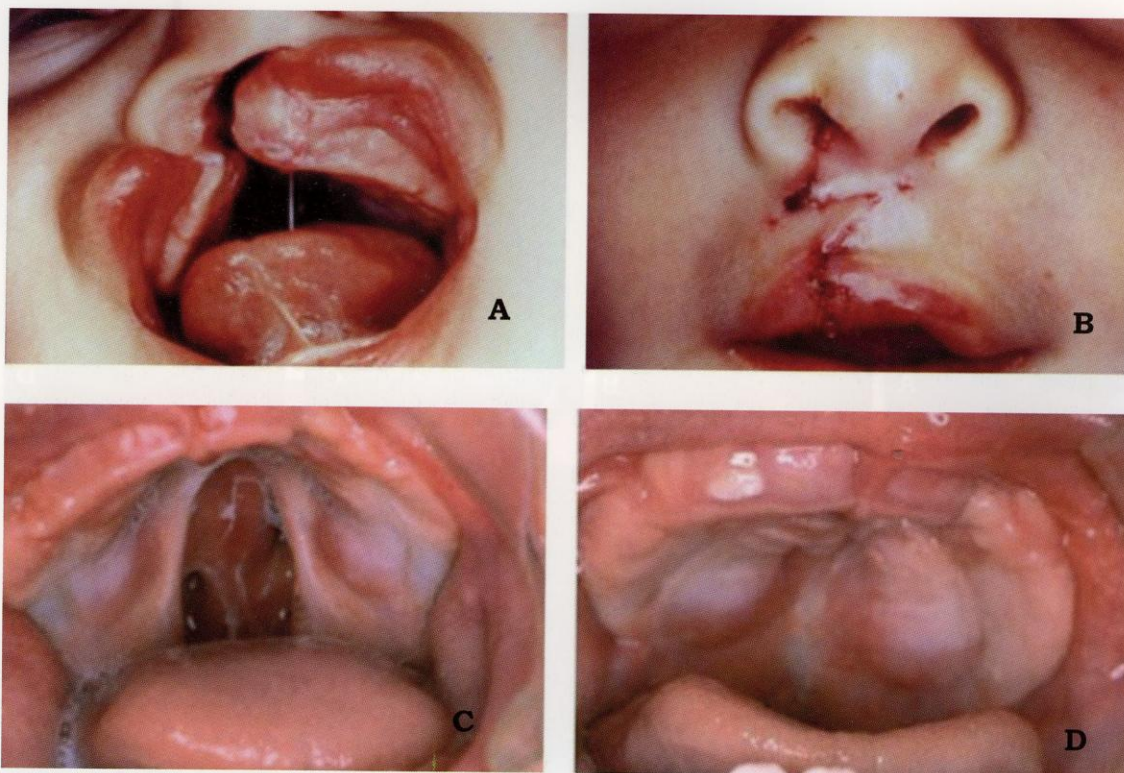


Figura 10. La filosofía de tratamiento en el paciente con fisura transforamen incisivo unilateral abarca las cirugías primarias en los primeros meses y año de vida como primera terapia. La queiloplastia está indicada a los tres meses (A y B) y la palatoplastia (C y D) a partir del primer año.

da, el ortodoncista trata de devolver las mínimas condiciones morfológicas lo más precozmente posible. El tratamiento ortodóncico propiamente dicho, dentro de lo posible, es retrasado hasta la dentición mixta, donde un nuevo abordaje quirúrgico se realiza: el injerto óseo que tiene como objetivo mejorar el defecto óseo alveolar oculto. Esta actuación quirúrgica está indicada en las fisuras que engloban el reborde alveolar (fisuras preforamen y transforamen), completando el espacio óseo vacío que involucra a la fisura. Dicho procedimiento permite rellenar la fisura alveolar residual con hueso medular del propio paciente extraído de la cresta ilíaca. El momento normalmente elegido por los ortodoncistas es aquel realizado entre los 8 y 12 años de edad, antes de la erupción del canino permanente.

El relleno de la fisura alveolar con tejido óseo obedece a los principios sugeridos en 1976 por Boyne y Sands<sup>47</sup> que devuelven al proceso alveolar su función de preservar el diente en la arcada alveolar, aportando grandes ventajas en los procedimientos ortodóncicos del paciente fisurado. A pesar de que la edad cronológica puede variar in-

dividualmente, la época ideal puede ser determinada por la edad dentaria. Cuando el canino permanente se encuentra alto en el proceso alveolar, con 1/3 a 1/2 de su formación radicular, en pleno proceso de erupción, este presenta un excelente pronóstico para la erupción a través del injerto. Lo ideal es que el canino atraviese el injerto óseo alcanzando su lugar definitivo en la arcada dentaria. Este injerto, después del posicionamiento ortopédico de los segmentos maxilares en la dentadura mixta, parece ofrecer mejor pronóstico en la obtención de los resultados deseados.

El injerto óseo secundario, por lo menos teóricamente, confiere ventajas considerables en la conducta ortodóncica del paciente fisurado. Ofrece al niño la oportunidad de presentar una arcada superior bien alineada, intacta, sin necesidad de prótesis en el área fisurada (Figura 11) El examen radiográfico del injerto óseo en esta región muestra la evidencia de integración total del hueso injertado con el hueso maxilar adyacente. El hueso injertado se muestra como una fina red trabecular de difícil distinción del hueso alveolar normal, y aún lo más importante, es que los caninos son





Figura 11. La cirugía primaria de labio [queiloplastia] y paladar [palatoplastia] imprimen en el tercio medio facial una restricción del crecimiento maxilar. En la secuencia fotográfica de esta paciente seguida desde los 4 años 5 meses a 17 años 2 meses, queda patente este comportamiento que tiende a agravarse en la adolescencia.

capaces de moverse de forma espontánea en dirección a la cavidad bucal, atravesando el tejido óseo. Al erupcionar a través del injerto en el área alveolar el canino induce la creación de periodonto de inserción. Los dientes adyacentes a la fisura presentan un mejor soporte óseo, evitando pérdidas dentarias por la deficiencia ósea. Además las fistulas buconasales son cerradas, la asimetría nasal se mejora, mientras que los segmentos maxilares son estabilizados<sup>46,47,48</sup>.

Esta mejora periodontal permite en la dentadura permanente el cierre de espacios a través de medios exclusivamente ortodóncicos, evitando las prótesis y en muchos casos obteniendo una función muy cercana a la normal (Figura 12) El injerto óseo alveolar, hoy en día, constituye un procedimiento imprescindible en el proceso de rehabilitación del paciente con fisura, debiendo ser incluido en el arsenal terapéutico de rutina de los centros rehabilitadores, dado que su correcta utilización

acaba por traducirse en beneficios para los tres objetivos que el ortodoncista persigue: forma, función y estética.

## CONCLUSIÓN

La fisura labiopalatina significa tanto para los pacientes afectados como para sus familias, además de una deformidad estética con numerosas alteraciones funcionales, un enorme conflicto psicológico. Esta malformación, de etiología ampliamente discutida, se manifiesta tanto en tejidos blandos como en las estructuras óseas, lo que altera directamente a la conformación facial, con la repercusión social que eso conlleva.

Las intervenciones quirúrgicas son inevitables en la primera infancia por razones estéticas y funcionales, en el intento de conseguir un cierre del labio y/o paladar fisurado de manera precoz. A través estas cirugías se favorecen terapias de especialidades como la fonoaudiología y la psico-



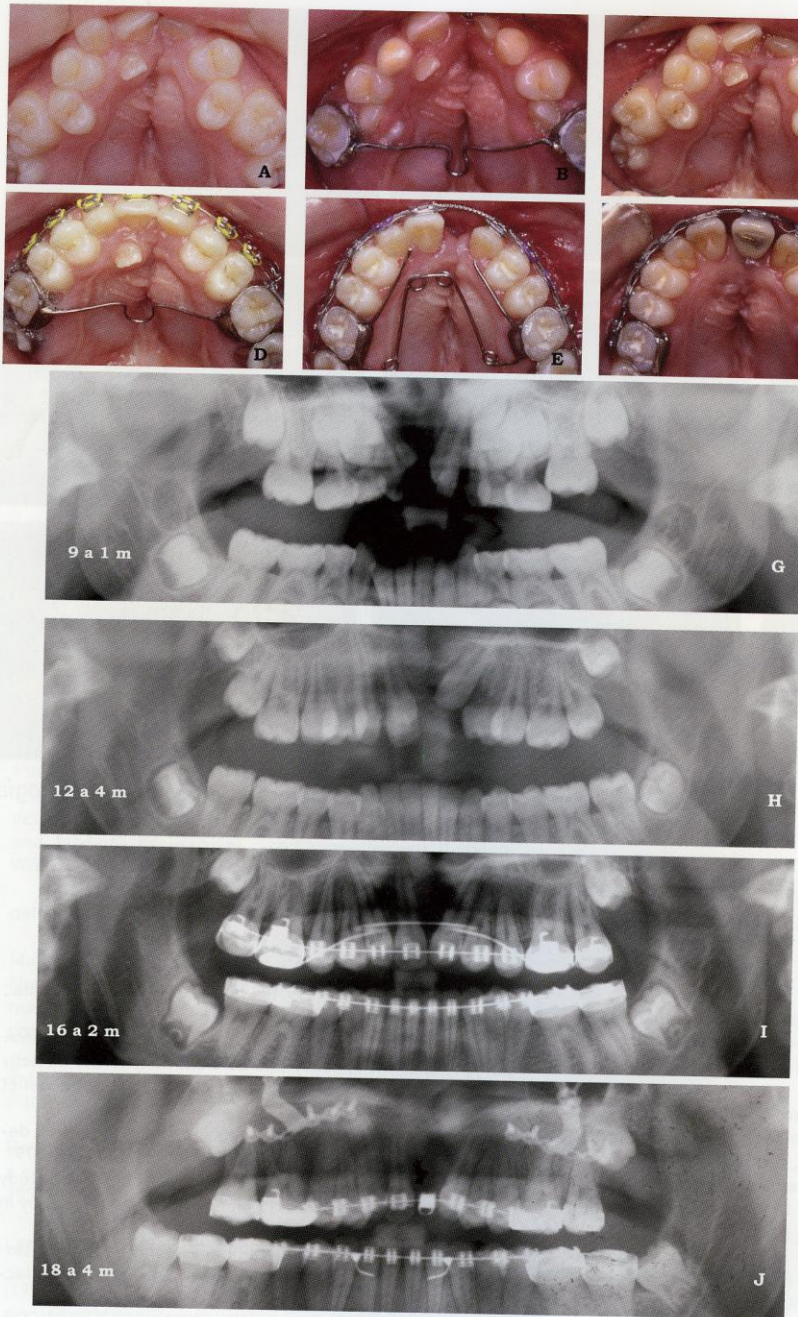


Figura 12. En el seguimiento clínico (A, B, C, D, E, F) y radiográfico de este paciente (G, H, I, J) se constata la principal ventaja del injerto óseo secundario en la oclusión. La continuidad anatómica que el reborde alveolar adquiere, permite la erupción espontánea del canino y la posibilidad gracias al hueso injertado del movimiento ortodóncico en el área de la fisura.

el restablecimiento de la función oclusal y del equilibrio en el sistema estomatognático.

Las enormes implicaciones funcionales que acarrea la fisura labiopalatina, sumadas al innegable problema estético y consecuentemente psicológico, hacen más difícil el tratamiento de esta malformación, necesariamente integrado a base de procedimientos auxiliares multidisciplinarios que caracterizan la imprescindible actuación en equipo.

Este equipo incluye profesionales de las más diversas áreas de Ciencias de la Salud, como Enfermería, Nutrición, Asistencia social, Medicina, Cirugía Plástica, Fisioterapia, Logopedia, Odontología, Otorrinolaringología, Psicología, Pedagogía, etc. Sin ninguna duda el éxito del tratamiento dependerá de la eficacia con que cada especialista desempeñe su papel, así como del conocimiento que cada uno tenga sobre el trabajo del resto del equipo.

logía, de suma importancia en el tratamiento integral del paciente afectado de fisura.

En estos pacientes se presentan además una amplia variedad de maloclusiones, de manera que el ortodoncista ocupa un papel relevante dentro de un equipo multidisciplinar ayudando a proporcionar una forma, función y estética muy cercana a la normal. El injerto óseo en la zona fisurada supone un ejemplo de este tipo de labor conjunta entre cirujano y ortodoncista con un mismo objetivo:



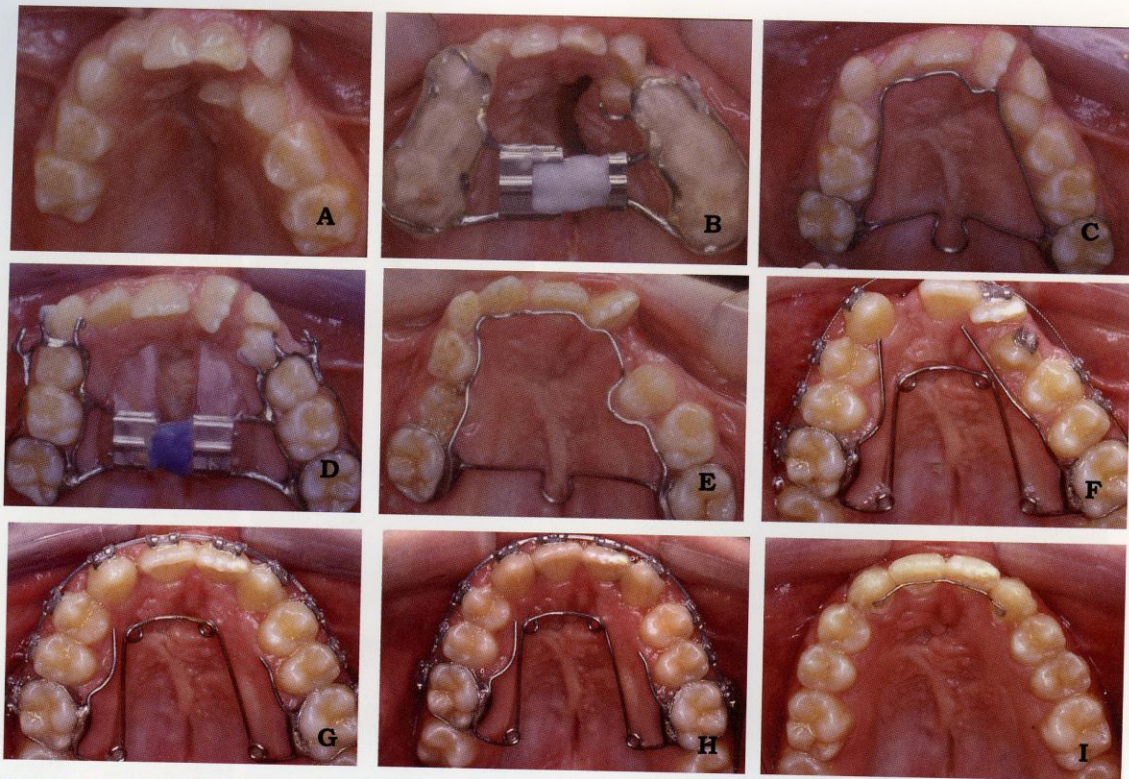


Figura 13. El injerto óseo secundario y la expansión rápida maxilar se complementa con la aparatología fija que nivela y coordina los segmentos maxilares colapsados alineando los dientes en las bases apicales. La planificación ortodóncica en este paciente, incluyó la expansión maxilar en dos épocas diferentes (A, B, C, D, E), el nivelamiento y alineación (F) y la extracción de un incisivo lateral para compensar la agenesia del lado contralateral y equilibrar el desvío de la línea media (G, H, I).

## BIBLIOGRAFÍA

- Habbaby, A N. Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina. Ed. Médica Panamericana, 2000.
- Ferguson MJW (1988) Palatal development. *Development* 103: 41-60
- Ferguson MJW (1991) The orofacial region. In: Wigglesworth JS, Singer DB (eds) *Textbook of Fetal and perinatal Pathology*. Oxford: Blackwell, pp. 843-880.
- Ferguson MJW (1993) Craniofacial morphogenesis and prenatal growth. In: Shaw WC (ed) *Orthodontics and Occlusal management*. London: Wright, pp. 1-25.
- Iregbulem, LM. The incidence of cleft lip and palate in Nigeria *Cleft Palate V* 19(3): 201-5 Pittsburgh, apr 1976.
- Natsume, N et als. Epidemiologic studies on cleft lip and/or palate. The classification of cleft types in the general population. *Aichi-Gakuin J. Dent Sci*, 22(3): 455-60. Nagoya, sept 1984.
- Abyholm, FE. Cleft lip and palate in Norway. *Scand. J. Plast Reconstr Surg*, 12(1) 29-34. Stockholm, 1978
- Greene, VC. Epidemiologic study of cleft lip and cleft palate in four states. *J Amer Dent Assoc*, 68(3): 387-404. Chicago, mar 1964.
- Christensen K, Andersen PF. Etiological subgroup in non syndromic isolated cleft palate. A genetic epidemiological study of 52 Danish birth cohorts *Clin Genet* 1994. 46(3): 329-335.
- Christensen K, Andersen PF. Isolated Cleft Palate in Danish multiple births, 1970-1990. *Cleft Palate. Craniofac J*. 1993; 30(5): 469-474.
- Abriahmdrian AK, Khoury MJ, Calle EE. The contribution of maternal epilepsy and its treatment to the etiology of oral clefts: a population based case control study. *Genet Epidemiol* 1994; 11(4): 343-351.
- Gumbos, F et alii. I fattori etiologici e patogenetici delle cheilognato palatoschi. *Arch. Stomat*. 20: 547-98, 1979.
- Bonaiti, C et alii. An epidemiological and genetic study of facial clefting in France. I Epidemiology and frequency in relatives. *J Med. Genet*, 19(1); 8-15 London feb, 1982.
- Saxen, I. Cleft lip and palate in Finland parental histories, course of pregnancy and selected environmental factors. *Int. J Epidemiol*, 3(3): 263-70, London, 1974.
- Mitchell LE, Murray JC, O'Brien S, Christensen K. Retinoic acid receptor alpha gene variants, multivitamin use, and liver intake as risk factors for oral clefts: a population-based case-control study in Denmark, 1991-1994. *Am J Epidemiol* 2003;158:69-76.
- Munger RG, Romiti PA, Daack-Hirsch S, Burns TL, Murray JC, Hanson J (1996) Maternal alcohol use in risk of orofacial cleft birth defects. *Teratology* 54: 27-33.
- Werler MM, Lammer EJ, Rosenberg L, Mitchell AA (1990) Maternal cigarette smoking during pregnancy in relation to oral clefts. *American Journal of Epidemiology* 132: 926-933.
- Christensen K. Epidemiology and etiology of Cleft Lip



and / or Palate. A genetic epidemiological study based on 55 Danish birth cohorts with emphasis or selection bias and twin studies. (Dissertation). Denmark: Odense University, 1994.

Lettien J. Lips and oral cavity. Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM, editors. Human Malformations and related anomalies. New York:Oxford University,1993:367-381.

Deriscke A, Ecrens A, Carels C. The incidence of oral clefts: a review. *Brit J Oral maxillofac Surg* 1996;34(6):488-496.

Giraldo Fernández MP, Mesa Montoya AM. Investigación sobre patologías de labio y/o paladar hendidos en pacientes de la clínica Noel de Medellín. Estudio Piloto[reporte de investigación.] *Rev Fac Odontol. Univ Antioquia.* 1996;8(1):59-65.

Fogh-Andersen P (1943) Inheritance of Harelip and Cleft Palate. Copenhagen:- Munksgaard.

Fogh- Andersen P (1980) Incidence and Aetiology. In: Edwards M, Watson ACH (eds) *Advances in the management of Cleft Palate.* Edinburgh: Churchill Livingstone, pp. 43-48.

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:R73-81

Spina, V. et al. Classificação das fissuras lábio-palatinas. Sugestao de modificação. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo.* 1972, 27:5-6.

Fernández Sánchez, J., Da Silva Filho, OG. Fisuras labiopalatinas. Definición anatómica. *Profesión dental.* 1996, 15, 24-8.

Weatherley- White, PGA et alii. Submucous cleft palate: its incidence natural history and indications for treatment. *Plast. Reconstr. Surg.* 49(3): 297. Baltimore, mar 1972.

Arvedson JC, 1993. Feeding with craniofacial anomalies. In: Arvedson JC, Brodsky L (eds) *Pediatric Swallowing and feeding. Assessment and management.* London-Whurr, pp. 417-137.

Danner SC 1992 Breast feeding the infant with a cleft defect. *NAACOG* 3 (4): 634- 639.

Semb G, Borchgrevink H, Saelher I L, Ramsted T 1990 Multidisciplinary management of cleft lip and palate in Oslo, Norway. In Bardach J, Morris H L (eds) *Multidisciplinary management of Cleft Palate.* Philadelphia: WB Saunders, pp. 27-37.

Caldarelli, DD. Incidence and type of otologic disease in the older cleft-palate patient. *Cleft Palate J*, 12(3): 311-4. Pittsburgh, July 1975.

Zielhuis GH, Rach GH, Van Den Bosch AV, Van Den Broek P (1990) The prevalence of otitis media with effusion: a critical review of the literature *Clinical Otolaryngology* 15: 283-288.

Holborow, CA. Deafness associated with cleft palate. *J. Laryng. Otol.* 76:762-73. England, oct 1963.

Robinson PJ, Lodge S, Jones BM, Walker CC, Grant HR (1992) The effect of palate repair on otitis media with effusion. *Plastic and Reconstructive Surgery* 89: 640-645.

Fletcher SG, 1978. *Diagnosing Speech Disorders from Cleft Palate.* New York: Grune and Stratton.

Fletcher SG, 1970. Theory and instrumentation for quantitative measurement of nasality. *Cleft Palate Journal* 7: 601-609.

Moll, KL & Shriner, TH. Preliminary investigation a new concept of velar activity during speech. *Cleft Palate J*, 4(1) 58-69. Pittsburgh, jan 1967.

D'Antonio L (1997) Correction of velo pharyngeal insufficiency using the Furlow Double-opposing Z-plasty. *Western Journal of Medicine* 167: 101-102.

Von Langenbeck, BRK. Operation der angeborenem to-

talern spaltung des harten gaumens nach einer noumem methode. *Deutsch. Klin.* 1961, 13:231-2.

Mc Comb HK, Coghlan BA 1996 Primary repair of the unilateral cleft lip nose: completion of a longitudinal study. *Cleft Palate- Craniofacial Journal* 33: 23-31

Borchgrevink, H. Cleft palate repair. In: Muir IFK, ed. *Current operative surgery. Plastic and reconstructive surgery.* London: Bailliere Tindall. 1986, 64-91.

Fernández S J. et al. Evaluación cefalométrica de la relación sagital de las bases apicales en pacientes con fisura labiopalatina operados precozmente. *Ortodoncia Española,* 1998, 2:79-88.

Fernández J. Evaluación semilongitudinal, por medio de la cefalometría lateral de cráneo, en pacientes portadores de labio leporino y paladar hendido operado precozmente. Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid, 1996.

Fernández J et al. Avaliação cefalométrica semilongitudinal da relação mandibular e de orientação do crescimento em pacientes com fisura completa de labio e palato. *Ortodoncia Portuguesa de Ortopedia Facial.* 1998, 3, 2:94-109.

Fernández J et al. Evaluación cefalométrica mediante el análisis de McNamara del comportamiento vertical y de las bases apicales en pacientes con fisura transformamen incisivo unilateral. *Revista Española de Ortodoncia.* 1998, 28, 261-72.

Amanant N, Langdon JD 1991 Secondary alveolar bone grafting in clefts of the lip and palate. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 19: 7-14

Boyne PJ, Sands NR 1976. Combined orthodontic-surgical management of residual palato-alveolar cleft defects. *American Journal of Orthodontics* 70: 20-37.

Boyne PJ. Use of marrow-cancellous bone grafts in maxillary alveolar and palatal clefts. *J. Dent. Res* 53(4): 821-24, 1974.