



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DENTARIAS Y CARIES EN NIÑOS CON
FISURA LABIAL, FISURA PALATINA Y FISURA LABIO - PALATINA DE LA
FUNDACIÓN OPERACIÓN SONRISA ECUADOR.

Autora

Valeria Belén Hurtado Ortega

Año
2018



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DENTARIAS Y CARIES EN NIÑOS CON
FISURA LABIAL, FISURA PALATINA Y FISURA LABIO - PALATINA DE LA
FUNDACIÓN OPERACIÓN SONRISA ECUADOR.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecidos para optar por título de Odontóloga

Profesor Guía

Dra. Mayra Carrera

Autora

Valeria Belén Hurtado Ortega

Año

2018

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido el trabajo, Prevalencia de anomalías dentarias y caries en niños con fisura labial, fisura palatina y fisura labio - palatina de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador, a través de reuniones periódicas con la estudiante Valeria Belen Hurtado Ortega, en el semestre 2018-2, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

Dra. Mayra Carrera

C.I. 1708942527

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Prevalencia de anomalías dentarias y caries en niños con fisura labial, fisura palatina y fisura labio - palatina de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador, de la estudiante Valeria Balen Hurtado Ortega, en el semestre 2018-2, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

Dra. Andrea Coello

C.I.1715900716

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”

Valeria Belén Hurtado Ortega

C.C. 1714381090

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Fundación Operación Sonrisa Ecuador, por abrirme sus puertas hace ocho años y enseñarme un mundo diferente al que conocía que despertó en mí una pasión, amor y solidaridad. Gracias Francisco Punina por permitirme formar parte de un equipo que cambia vidas, devuelve sonrisas, pero sobre todo que se han unido con pequeño granito de arena para cambiar el mundo. Una sonrisa a la vez.

DEDICATORIA

A mi padre Dr. Carlos Hurtado por ser mi ejemplo de dedicación y constancia. A mi madre Mariana Ortega por su fortaleza e inspiración diaria. A mis hermanos: Carlos por su sinceridad, apoyo y amor a la libertad. Joshua, por su alegría, prudencia y sensatez, Emilia (güera) por su inteligencia, firmeza y naturaleza expresiva.

RESUMEN

Los problemas de salud oral contribuyen a un deterioro en la calidad de vida a causa del dolor que provoca molestias y problemas estéticos, que inciden o repercuten tanto en la alimentación como en las actividades diarias y vida social de los individuos.

La fisura labial, palatina o mixta son malformaciones congénitas frecuentes cuya etología puede ser a factores: hereditarios, ambientales y nutricionales como la falta de suplementación de ácido fólico, y a pesar de ello su causa aparente se encuentra todavía en investigación.

El propósito de este estudio es evaluar la prevalencia de anomalías dentarias y caries, donde se observó clínicamente a 70 niños (49 niños y 21 niñas) en edades comprendidas de 1 a 12 años, de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador; realizadas en ciudad de Quito (julio 2017 y enero 2018) y Guayaquil (noviembre 2017).

Las anomalías dentarias encontradas fueron: Supernumerarios el 12.8%, seguido con un 11.4%, la presencia de Erupción Ectópica, 5.7% Hipodoncia y con 1.4% Microdoncia. Con mayor prevalencia de estas anomalías en niños que en niñas.

La prevalencia de caries encontrada en la muestra es de 45.7% en 70 niños evaluados; es menos de la mitad de los niños evaluados. Durante la evaluación se presentó mayor incidencia de fisura palatina en género femenino que en el masculino.

Pacientes con este tipo de malformación congénita requieren a edades tempranas un tratamiento multidisciplinario.

ABSTRACT

At the oral health we can find some problems that will provide a not good quality of life because of the pain. The limitations, the discomforts and the stetics problems that will affect in the alimentation, the diary activities and the social life.

The labial fissure, the labial cleft or the cleft lip palate are the most frequent congenital malformations. The causes of this malformations are hereditaries, environmentals and nutritionals like the lack of folic acid supplementations. Even though it´s ethology still in investigations.

A study was carried out where was evaluate the dental prevalence of anomalies and caries. Seventy kids were clinical attended (49 boys and 21 girls between ages 1 and 12. All of them were from Smile Operation Ecuador) These kids where from missions made in Quito city in July of 2017 and January of 2018. Also one mission in Guayaquil city in November of 2017.

The supernumerary of the dental prevalence of anomalies are in the 12.8% followed by a 11.4% of the presence of ectopic eruption. Hipodoncia is with a 5.7% and Micorodoncia is with a 1.4%. All of this more presented in boys than girls.

About the prevalence of the types of fissures. The labial cleft was more common in girls and the labial fissure was more common in boys under our evaluation.

But these results are not totally accurate because more of the boys that were attended have been had an operation before.

Moreover a 45.7% of caries prevalence was found. 32 kids were evaluated and had caries. This isn´t an alarming result because is less than the half of the evaluated kids. We must have a good physiotherapy and also a good constant promotion of the oral health carried by the parents.

Finally, the multidisciplinary treatment includes primary surgeries that are cheiloplasty and the palatoplasia. Also, the specialist participation like the dentist, otorrino, psychologist, nutricionist, language therapist and nursers.

ÍNDICE

1	Introducción.....	1
2	Justificación.....	2
3	Marco Teórico	3
3.1	Consideraciones Generales	3
3.1.1	Definición.....	3
3.1.2	Embriología	3
3.1.3	Formación de paladar primario y secundario.....	4
3.1.4	Etiopatogenia.....	6
3.1.5	Epidemiología.....	8
3.2	Malformaciones de la cabeza.....	9
3.2.1	Anatomía y alteraciones de fisura labio-palatina.	9
3.2.2	Clasificación de fisuras labio-palatinas.	11
3.3	Odontología dentro del tratamiento de las fisuras.....	12
3.4	Anomalías dentarias en fisuras labio-palatinas.....	15
3.4.1	Cronología.....	15
3.4.2	Anomalía de número de dientes.....	16
3.4.3	Erupción ectópica	17
3.5	Consideraciones sobre la calidad de vida en los niños con fisura labio palatina.	18
3.5.1	Alteraciones en la alimentación.	18
3.5.2	Alteraciones en la respiración y mucosa nasal.....	19
3.5.3	Disturbios fonéticos.	20
3.5.4	Aspectos psicológicos y emocionales.....	20
3.6	Intervención de Ortodoncia en el manejo multidisciplinario de niños con fisuras.....	21
3.7	Tratamiento quirúrgico	23

3.8	Caries dentales	24
4	Objetivos e Hipótesis	26
4.1	Objetivo general	26
4.2	Objetivos específicos	26
4.3	Hipótesis.....	26
5	Diseño Metodológico	27
5.1	Materiales	27
5.2	Tipo de estudio: Observacional y descriptivo	27
5.3	Universo.	27
5.4	Muestra.	27
5.5	Criterios de inclusión y exclusión:	28
5.5.1	Inclusión	28
5.5.2	Exclusión	28
5.6	Descripción del método	28
5.7	Variables	30
6	Resultados.....	31
6.1	Análisis de los resultados	31
6.2	Caracterización de la muestra.....	31
6.3	Análisis e interpretación	33
7	Discusión	40
8	Conclusión	43
9	Recomendaciones	44
	Referencias.....	45
	Anexos	50

1 Introducción

Las fisuras labiales, palatinas y labio-palatinas son malformaciones craneo faciales producidas por defectos embriológicos (Salas, Barrios , Bortone, Ramirez, & Prato, 2015). Los pacientes con la condición de fisura y hendidura total o parcial presenta un compromiso tanto fisiológico como funcional cuya condición podrá derivar problemas psicológicos y estéticos (Puebla & Cortés, 2004) Las fisuras orofaciales o labio palatinas acontecen en uno de cada 650 mil niños en el mundo sin dar lugar a diferencias etnias y geográficas (Ribero & Vera, 2008)

Un estudio desarrollado por la Facultad de Odontología de la Universidad Central, los datos de neonatología en el Hospital Gineco- Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en el periodo del 2010 al 2015, nacieron 35,139 neonatos, encontrándose 1,863 neonatos con malformaciones congénitas, de los cuales se presentaron 162 casos de neonatos con fisura labio palatina, que da una incidencia de 4.6 por cada mil nacimientos (Ribero & Vera, 2008).

La incidencia de la malformación congénita de fisura labial y palatina fue mayor en el género masculino (56.2%) que en el género femenino (43.8%) (Ortiz , 2015). Las anomalías dentarias incluyen retraso en el desarrollo, mala formación, retraso de erupción, la reducción de la dimensión y variación en el número de los dientes (Normastura, Abdullah, Samsudin, & Mohd Ayub, 2004).

Ocasionando de esta manera alteraciones psicológicas, rinolalias, tartamudeo, mutismo, trastornos de audición, respiración, hipertrofia de amígdalas, adenoides y desviación del tabique nasal (Puebla & Cortés, 2004). Igualmente, los pacientes presentan problemas en la lactancia debido a que no poseen sello oral que conlleva a una alteración en la deglución pudiendo ocasionar regurgitación nasal y escape de alimento derivados de problemas en la musculatura del paladar (Chopra, Lakhanpal, Chand, Gupta , & Vashisth, 2014).

La rehabilitación total del paciente con fisura labio palatina involucra el tratamiento anticipado, multidisciplinario y longitudinal, manteniendo su

integración en el ambiente familiar y social, y exigiendo un programa periódico preventivo y educativo. Los clínicos deben educar a sus pacientes portadores de fisuras labiales y palatinas para una correcta higienización en la región de las fisuras, monitorear las condiciones periodontales por medio de un programa periódico y a largo plazo, de esta manera, el paciente podrá mantener una salud periodontal favorable en función del sistema estomatognático (Nogueira, Silami, Conceição , & De Souza, 2015).

2 Justificación

Se desconoce las anomalías dentarias que padecen los niños de Operación Sonrisa Ecuador, por ello como voluntaria activa de esta fundación, el aporte de información obtenida referente a esta displasia congénita servirá a futuro para que odontólogos puedan realizar una mejor planificación de protocolos y tratamientos.

3 Marco Teórico

3.1 Consideraciones Generales

3.1.1 Definición.

La fisura labio palatina es una anomalía cráneo cefálica congénita como resultado de una fusión fallida de los procesos: mediales, laterales y superiores, que debería ocurrir desde la sexta a la décima semana de vida intrauterina aproximadamente (Rodriguez, Fernandez, & Giuseppe, 2012)

3.1.2 Embriología

En el desarrollo normal intrauterino de la cavidad oral, al finalizar la tercera semana, se da el plegamiento trilaminar, a esta depresión se le llama: estomodeo. Su revestimiento es de naturaleza ectodérmica, la cual se encuentra rodeado por el primer par de arcos faríngeos. Los procesos maxilares y la prominencia frontal provienen de esta depresión (Langman, 1990).

Mientras se da la quinta semana se manifiestan dos pliegues de crecimiento rápido, los procesos naso laterales y nasomediales que se encuentran rodeando a la plácoda nasal (fosita nasal). Los procesos naso laterales son los que van a formar las dos alas de la nariz. Los procesos naso mediales y maxilares se unen hacia la línea media manteniéndose separados por surcos definidos. En la séptima semana, los procesos se fusionan entre sí y se juntan a los procesos maxilares hacia los lados, formando de esta manera el labio superior (Langman, 1990).

El ancho de la boca no se encuentra formada por los procesos maxilares o mandibulares sino se desarrollan por los cambios de posición de la lengua, el suelo de la boca y por la ampliación del maxilar inferior. Tanto los labios como los carrillos luego son invadidos por la mesénquima del segundo arco faríngeo y

darán origen a los músculos de las mejillas y labios que se van a estar ya inervados por el facial. (Langman, 1990).

Los procesos maxilares y los procesos naso laterales se encuentran separados por un surco profundo llamado naso lagrimal. El ectodermo, por medio de este surco forma un cordón epitelial que se despega formando el conducto naso lagrimal dando como concluido la fusión entre los procesos (Langman, 1990).

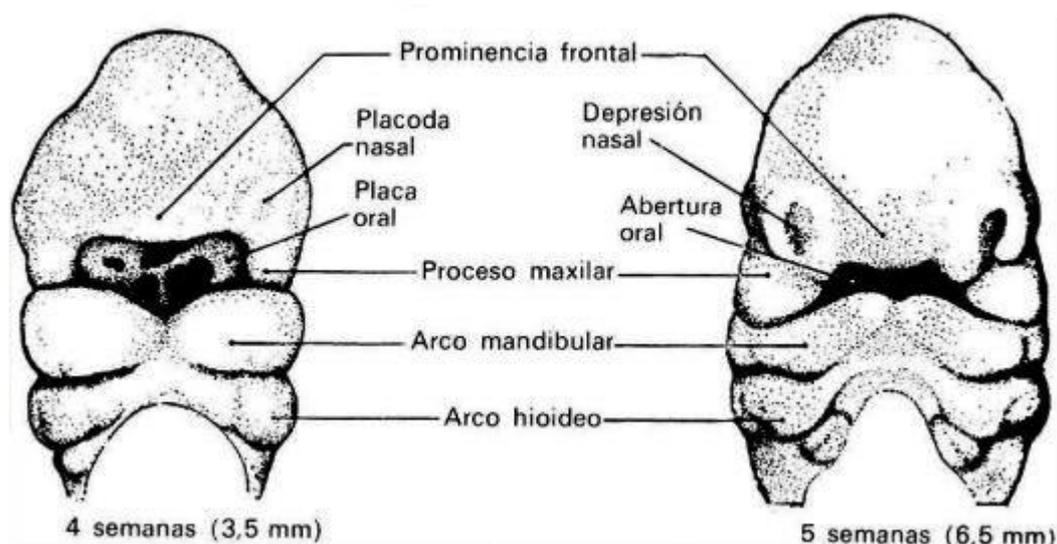


Figura 1: Procesos maxilares y naso laterales

Tomado: (Meruane , Smock, & Rojas, 2012).

3.1.3 Formación de paladar primario y secundario.

El paladar primario comienza a desarrollarse durante la quinta semana con la aparición del proceso frontonasal, en un área neuronal de células de la cresta anterior al cerebro. El aspecto lateral de la apófisis frontonasal se espesa para formar la placoda nasal la cual, finalmente se invagina para constituir la fosa nasal.

El área medial y lateral a los hoyos nasales se conocen como las prominencias nasales medial y lateral, respectivamente. Durante la quinta y sexta semana de gestación, la prominencia nasal medial se fundirá con la prominencia maxilar en

un área de tejido mesenquimal especializado a lo largo de los arcos mandibulares anteriores.

La fusión del paladar primario se ha completado en la sexta semana. La punta nasal, columela, y surco nasolabial se derivan de la prominencia nasal medial. El labio superior lateral se constituye a partir de la prominencia maxilar. La prominencia nasal lateral formará las alas nasales (Shkoukani, Chen , & Vong, 2013).

Los procesos nasomedianos se fusionan en la superficie y en lo profundo, y esta unión permite la formación de estructuras:

- ✓ Componente labial: que forma la parte media o filtrum del labio superior.
- ✓ Componente maxilar: que comprende la zona anterior del maxilar que contiene a su vez a los cuatro incisivos superiores y su mucosa bucal.
- ✓ Componente palatino: es de forma triangular con el vértice dirigido hacia detrás y da origen al paladar primario.

Estos tres componentes forman el segmento intermaxilar o paladar primario triangular, el cual se desarrolla con la porción del tabique nasal, el cual proviene de la prominencia frontal. La placoda nasal (fosita nasal) se invaginan y su parte caudal se une al techo de la boca primitiva de la cual se va a encontrar separada por una membrana basal originaria de ectodermo. En donde en la sexta semana esta membrana se va a perforar permitiendo el contacto de la cavidad nasal con la bucal (Shkoukani, Chen , & Vong, 2013)

La cara interna de los procesos maxilares posee porciones o elevaciones llamadas prolongaciones, las cuales aparecen a las 6 semanas y van descendiendo de manera oblicua hacia los lados. En la séptima semana la lengua se desplaza y las prolongaciones ascienden en forma horizontal y se fusionan formando el paladar secundario. En la décima semana el paladar secundario termina su uniendo con el primario quedando de esta unión el agujero incisivo o palatino anterior (Langman, 1990)

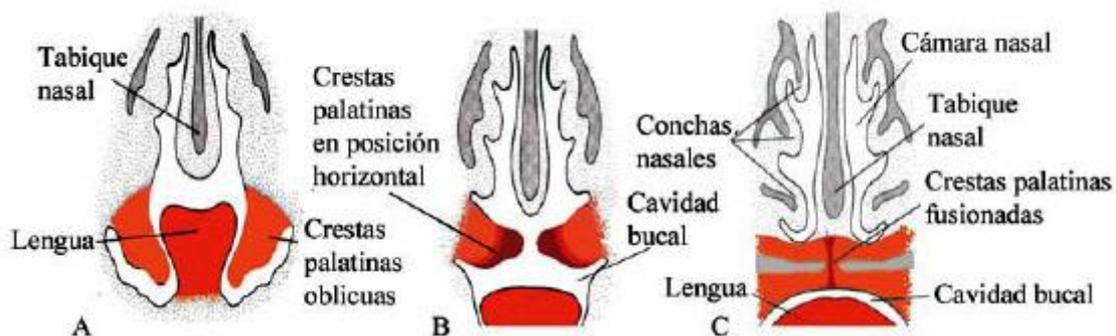


Figura 2: Séptima semana, procesos maxilares

Tomado: (Meruane , Smock, & Rojas, 2012)

3.1.4 Etiopatogenia.

La herencia multifactorial es mucho más común que la herencia familiar, por lo que los rasgos genéticos subyacentes son difíciles de discernir. Aproximadamente el 50% de fisura palatina están asociados con un síndrome de malformación en comparación con el 15% de los pacientes de fisura labio palatina combinada (Kosowski, Weathers, Wolfwinkel, & Ridgway, 2012).

Sin embargo, se ha identificado candidatos conocidos como genes de labio fisurado no sindrómico y /o de paladar fisurado. El análisis se realizó de la implicación de estos genes dominantes y ocurre cuando un alelo de la enfermedad de un padre afectado se transmite a la descendencia y la descendencia sufre de la enfermedad que tiende a ocurrir en todas las generaciones de una familia afectada. Por el contrario, la herencia autosómica recesiva asume que ambos padres se ven afectados, pero que ambos portan el alelo de la enfermedad. No es probable que ocurra en todas las generaciones de una familia afectada. El análisis global a través del árbol de la familia conduce a una conclusión de herencia autosómica recesiva que se produjo más probablemente desde el fenotipo normal no podía distinguirse como un vehículo

o una persona no afectada (Mohamad, Salahshourifar, Sulong, Wan , & Sukari, 2016)

En cuanto a las alteraciones anatómicas - fisiológicas del útero tiene lugar en la cavidad pélvica y a la implantación del embrión como consecuencia disminuiría el aporte sanguíneo, presión del líquido amniótico que daría como resultado el desarrollo de fisura labio palatina. Algunos estudios dirigidos a madres diabéticas que tuvieron niños fisurados tuvieron el factor antiinsulina, el cual está ligado a la albumina producida por el embrión (Mohamad, Salahshourifar, Sulong, Wan , & Sukari, 2016)

Con respecto al estrés, las reacciones fisiopatológicas resultantes de estímulos exógenos, aumentando la secreción de la hormona suprarrenal la cual se puede asociar con la mal formación del tercio medio facial, como las respuestas a estos estímulos son ambientales y diferentes de individuo a individuo (Carreirao, Lessa , & Zanini, 1996).

Se realizó un estudio en madres con enfermedades sistémicas que cursaban entre el sexto y doceavo mes de gestación, recibiendo dosis altas de cortisona, dieron a luz a niños que presentaron fisura labio palatina. Asimismo, estudios demostraron que el virus como la rubeola puede atacar la placa neural comprometiendo el desenvolvimiento de la mesénquima alterando así al embrión (Carreirao, Lessa , & Zanini, 1996).

En cuanto a las medicaciones que determinan el nacimiento de los niños con fisuras encontramos: los anti convulsionantes, aspirina, corticosteroides, vitamina A y antineoplásicos. Las irradiaciones de rayos x producen destrucción de las células de la placa neural, así como altera la capacidad de multiplicación y diferenciación. También la deficiencia de ácido fólico que entra en la síntesis de ácidos nucleicos puede alterar la multiplicación de la cresta neural, modificando la formación de la mesénquima de la cara (Carreirao, Lessa , & Zanini, 1996).

La ingesta de 400 mg al día o más de ácido fólico en el período de concepción reduce el riesgo de labio leporino aislado con o sin paladar hendido por alrededor

de un tercio. Este efecto aparente de ácido fólico sobre la fortificación de alimentos. Si el ácido fólico es capaz de impedir un defecto de nacimiento y los defectos en el tubo neural, es de beneficio ser incluido entre los riesgos y beneficios de la fortificación de alimentos como el uso de vitaminas que contengan folato (Mossey, Little, Munger, Dixon , & Shaw, 2009).

Para concluir el tabaquismo materno en el embarazo se ha vinculado consistentemente con un mayor riesgo de fisura labial con o sin paladar fisurado y paladar hendido aislado, con un riesgo atribuible a la población tan alta del 20%. Esta asociación está subestimada debido a la exposición pasiva al humo no se ha evaluado en estudios. El uso materno de alcohol es una causa bien conocida de síndrome de alcoholismo fetal; sin embargo, el papel del alcohol en las hendiduras orofaciales aisladas es menos seguro, con asociaciones positivas reportados en algunos estudios, pero no en otros (Mossey, Little, Munger, Dixon , & Shaw, 2009)

3.1.5 Epidemiología

La fisura labio palatina es una de las anomalías más habituales después de la deformidad de los pies. El diagnóstico más común en la fisura labio palatina unilateral con el 46%, seguida de la fisura palatina con el 33%. La fisura labial tiene una incidencia en asiáticos y nativos americanos, mientras tiene una baja incidencia en las comunidades afroamericanas. En cuanto al sexo se encuentra mayormente en las niñas 57% y en los niños con un 43% (Kosowski, Weathers, Wolfwinkel, & Ridgway, 2012).

En un estudio latinoamericano sobre malformaciones congénitas realizado por Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC) en el período de 1982- 1990 encontraron una tasa global para fisura labial de $10,49 \times 10\ 000$, poniendo en alerta la alta frecuencia en Bolivia (23,7), Ecuador (14,96) y Paraguay (13,3), debido a que sus poblaciones tienen mezcla con raza india. Se encontraron, sin embargo, tasas más bajas en Venezuela

(7,92), Perú (8,94), Uruguay (9,37) y Brasil (10,12), todas \times 10 000 habitantes lo cual se puede explicar por la mezcla con la raza negra de sus poblaciones (Nazer , Ramírez , & Cifuentes, 2010).

3.2 Malformaciones de la cabeza

3.2.1 Anatomía y alteraciones de fisura labio-palatina.

El labio fisurado se produce a una edad más temprana en el desarrollo embriológico; esta discontinuidad labio resulta una obstrucción por migración lengua que frecuentemente interfiere con la alineación horizontal y la fusión de las crestas palatinas. Por lo tanto, la fisura labial aumenta la probabilidad de un desarrollo de una fisura palatina. Una variante específica de fisura labial, independiente de la formación de labio, resulta de la falla de la disidencia de la lengua debido a la obstrucción de un maxilar subdesarrollado (Shkoukani, Chen , & Vong, 2013)

La explicación embriológica para la fisura palatina aislada es la falta de fusión de las crestas palatinas que conforman el paladar secundario. En este tipo de fisura, los procesos palatinos no se fusionan ni en la línea media ni con el tabique nasal, manteniendo la comunicación entre las cavidades oral y nasal, mientras que la formación de los labios y la cresta alveolar se procesa normalmente. La fisura palatina puede ser completa o incompleta. Se considera completa cuando afecta el paladar duro y blando, que se extiende hasta el agujero incisivo (Figura 3: 1A). Se considera incompleta cuando afecta parcialmente el paladar duro y blando no alcanzando agujero incisivo (Figura 3: 1B, 1C, 1D) (Schwartz, y otros, 2014).

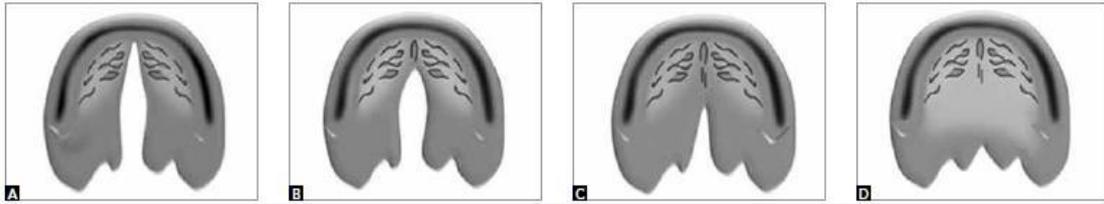


Figura 3: Fisura palatina completa e incompleta

Tomado: (Schwartz, y otros, 2014)

La teoría de la cresta neural de desarrollo sostiene que las células de la cresta neural, células embrionarias especializadas que dan lugar a diversos tejidos conectivos y neuronales del cráneo y la cara, migran a diferentes velocidades para formar el paladar preliminar. Si la migración llega, hay una ausencia o insuficiencia de células relacionadas dando como resultado grietas y otras anomalías faciales. En general, los niños con fisuras tienen una deficiencia de tejido, y no simplemente un desplazamiento de tejido normal (Shkoukani, Chen , & Vong, 2013).

Los resultados de una fisura labial es el fracaso para mantener un puente epitelial debido a la falta de entrega mesodérmica, la proliferación del maxilar y procesos nasales. Las fisuras aisladas del paladar primario se producen en la parte anterior hasta el agujero incisivo. En ningún momento durante el desarrollo normal del labio y paladar primario tiene una fisura existente. Esto está en contraste con el paladar secundario, que requiere la fusión de la línea media de los tejidos análogos lateralizados. Este proceso comienza en la sexta semana con la consecuencia de las crestas palatinas de las prominencias maxilares. A pesar de que inicialmente crecen verticalmente a cada lado de la lengua, los estantes palatinos cambiarán de orientación, comenzando a crecer y la fusionándose de manera horizontal con la disidencia anteroinferior de la lengua. La falta de fusión de las crestas palatinas dará como resultado fisura del paladar secundario (Shkoukani, Chen , & Vong, 2013)

En otro orden de ideas, la transición epitelial-mesenquimal es uno de los modelos propuestos que regula el borde medial epitelial del destino celular. Sin embargo,

se han propuesto otros mecanismos, tales como apoptosis, en la que todas las células mecánicas mueren en la fusión. Alternativamente, se plantea la hipótesis por algunos investigadores que las células de la mesénquima palatal desaparecen mediante la migración de la línea media hacia la nasal y el epitelio oral. Otros investigadores postulan que pueden ocurrir todos los eventos, incluyendo la apoptosis, migración y transición epitelial mesénquima (Yu, Serrano, San Miguel, Ruest, & Svoboda, 2009).

La elevación palatina es un movimiento rápido provocado tanto por las fuerzas intrínsecas dentro de los estantes palatinos y por influencias de otras estructuras craneos faciales y orales, incluyendo el movimiento de la lengua, el crecimiento del cráneo y la mandíbula. El papel de la matriz extracelular en elevación del estante palatal ha sido apoyado por algunos estudios y actualmente está aceptado como un determinante importante de la elevación del estante palatal. Estos estudios sugieren que una acumulación diferencial progresiva de glicosaminoglicanos, como el hialuronano altamente cargado retiene grandes cantidades de agua, formando geles hidratados que conducen a la expansión de la matriz extracelular (Yu, Serrano, San Miguel, Ruest, & Svoboda, 2009)

3.2.2 Clasificación de fisuras labio-palatinas.

La contribución de mayor relevancia en esta área fue dada por Kernahan e Stark quienes reformularon la clasificación fundamentándose en las diversas formas anatomo-clínicas en base a la embriología de esta deformidad. Y las clasifican en los siguientes grupos:

Grupo I:

Fisuras de labio anterior o de paladar primario.

Labial derecho o izquierdo.

Alveolar derecho o izquierdo

Grupo II:**Fisuras de los paladares anterior y posterior o de los paladares primarios y secundarios.**

Labio derecho e izquierdo.

Alveolar derecho e izquierdo.

Paladar duro derecho e izquierdo, paladar blando.

Grupo III:**Fisuras del paladar posterior o paladar secundario.**

Paladar duro derecho e izquierdo y blando (Carreirao, Lessa , & Zanini, 1996).

A pesar de que en la clasificación Kernahan no se describió las diferentes variedades de la fisura palatina submucosa, se puede ver implicado el paladar duro a diferentes niveles. La fisura palatina submucosa es un tipo de deformidad en la que los músculos están mal alineados y mal insertados con una mucosa oral intacta. Los signos distintivos normalmente asociados con la fisura palatina submucosa son úvula bífida, forma de V del paladar duro y una línea translúcida en la línea media del paladar blando (zona pelúcida). Sólo el 10% de los pacientes con fisura palatina submucosa son sintomáticos (Khan , y otros, 2013)

3.3 Odontología dentro del tratamiento de las fisuras

En la evaluación dental, se considera un gran número de factores, incluyendo la experiencia de caries dental, la salud gingival, defectos de desarrollo del esmalte y la condición de la mucosa oral, con el fin de proporcionar una visión global del estado de salud oral de los niños con fisuras (Chopra, Lakhanpal, Chand, Gupta , & Vashisth, 2014)

Este es un procedimiento que se puede realizar en cualquier etapa del desarrollo dental del niño, sobre todo cuando hay un problema de caries, pérdida de superficie dental de forma erosiva debido a la ingesta excesiva de alimentos o bebidas ácidas es también un problema potencial en este grupo de edad. Cualquier desgaste de los dientes debe ser monitoreado cuidadosamente y tratado a tiempo (Rivkin, Keith, Crawford, & Hattorn, 2010).

El niño con fisura labio palatina debe ser tratado como un paciente normal siempre que sea posible para el cuidado dental regular, hay necesidades específicas en materia de salud oral que puede ser identificado en diferentes etapas de desarrollo hasta la edad adulta. El cuidado oral puede ser regulado por un odontólogo general, la comunidad de odontología, un cirujano oral o maxilofacial en el ámbito hospitalario (Rivkin, Keith, Crawford, & Hattorn, 2010).

La aceptación de la grieta y los dientes en esta región es a menudo un gran obstáculo para algunos pacientes y sus padres. Al trabajar juntos en estrecha colaboración con los padres y el niño, cualquier ansiedad puede ser más fácilmente identificada y superada (Bedoya, y otros, 2014).

Las dificultades con el cepillado de dientes a menudo surgen con los incisivos permanentes superiores en erupción, debido a la falta de profundidad del surco y la estanqueidad del labio reparado. Al igual en la dentición temporal, con los incisivos centrales superiores en el paciente con un fisura labial bilateral y fisura palatina; es preciso tomar medidas sencillas con un espejo de mano, la instrucción del cepillado y la revelación de los depósitos de placa, sobre todo en los dientes alrededor de la fisura y la región palatina, ayudarán al niño y a los padres (Rivkin, Keith, Crawford, & Hattorn, 2010).

Por otro lado se observó que las posibles razones para la pobre higiene oral en niños con fisura pueden ser la presencia de tejido de cicatriz residual como resultado de las múltiples procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en la región de hendidura que a su vez deteriora la limpieza de los dientes; la falta de interés y conocimiento oral por parte del paciente y familiares, la dificultad en el habla y el temor de que los niños tienen a menudo cuando se cepillan los dientes en la zona de la fisura. Todos estos factores hacen indispensable la importancia

de administrar programas de salud oral preventivo e individualizado en pacientes fisurados (Chopra, Lakhanpal, Chand, Gupta , & Vashisth, 2014).

En cuanto al diagnóstico de caries ninguna diferencia significativa en la prevalencia entre los niños fisurados y no fisurados. Esto puede ser debido a que la caries es una enfermedad infecciosa crónica (Chopra, Lakhanpal, Chand, Gupta , & Vashisth, 2014).

La aplicación de sellantes en fosas y fisuras profundas en las piezas dentales son una consideración importante para este grupo de pacientes. El procedimiento es aconsejable para los primeros y segundos molares permanentes y premolares donde es indicado. El sellado en las fisuras debe llevarse a cabo tan pronto como los dientes hayan erupcionado lo suficientemente para permitir el control de humedad adecuado de las superficies oclusales. La aplicación de barniz de fluoruro es una medida preventiva valiosa. Es particularmente útil para los incisivos permanentes hipoplásicos, áreas de desmineralización temprana, dientes que se encuentran en la fisura y molares permanentes parcialmente erupcionados antes del sellado de fisuras. El uso de enjuague bucal adecuado o fluoruro podría introducirse en esta etapa si sólo se requiere un efecto tópico (Rivkin, Keith, Crawford, & Hattorn, 2010)

En la evaluación de la maloclusión se consideraron dos particularidades. La presencia o ausencia de una mordida abierta anterior y el aumento de overjet; más común entre los niños con hendiduras. Esto podría estar relacionado con el movimiento aberrante lengua o posicionamiento, un pobre reflejo de tragar y la respiración bucal con frecuencia (Chopra, Lakhanpal, Chand, Gupta , & Vashisth, 2014)

La prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte es mayor en niños con fisura de los niños que no la tienen, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. Estos resultados están de acuerdo con la literatura (Chopra, Lakhanpal, Chand, Gupta , & Vashisth, 2014)

En rehabilitación dental, la odontología pediátrica debe proporcionar información sobre la salud oral y debe ser capaz de seguir el niño con fisura labial, fisura

palatina o fisura labio-palatina desde los primeros meses de vida hasta el establecimiento de la dentición mixta, el crecimiento y desarrollo craneofacial dentición. El ortodoncista debe controlar el crecimiento y desarrollo craneofacial y corregir las maloclusiones, que son más complejos en comparación con los pacientes sin fisuras (Akcam, Evirgen, Uslu, & Toygar, 2010).

Una gran parte de individuos presentaron discrepancias esqueléticas en anteroposterior, transversal y vertical. Esto pone de manifiesto el papel fundamental del cirujano maxilofacial trabajar junto con el ortodoncista. Estas evaluaciones no sólo proporcionan una la línea de base para los parámetros de salud oral en pacientes jóvenes con fisuras, sino también subrayar la necesidad de un enfoque más vigoroso para la prevención de enfermedades orales para mejorar el resultado clínico (Souza, y otros, 2012).

3.4 Anomalías dentarias en fisuras labio-palatinas

Anomalía se define como la desviación de lo que habitualmente se considera normal. A nivel dentario estas estructuras deben obedecer un único patrón de formación (Salas, Barrios , Bortone, Ramirez, & Prato, 2015).

3.4.1 Cronología.

Se presentan varios factores etiológicos que causan el retraso de la erupción dentaria tanto la temporal como la definitiva. Estos factores son procesos quirúrgicos, cicatrización, menor contacto oclusal del lado de la fisura, pérdida de hueso alveolar, pérdida de espacio en el maxilar, factores genéticos, nutricionales sexo y raza (Ribero & Vera, 2008)

Se evaluaron la erupción de los dientes primarios en diferentes tipos de fisuras, comparando los resultados con los hallazgos de los niños sin fisuras. En los

pacientes con fisuras, todos los dientes en la zona de hendidura erupcionan más tarde. Las niñas mostraron una media de edad más baja de la erupción durante la erupción de dientes superiores e inferiores en comparación con los niños, con diferencias significativas en los incisivos centrales, laterales y primeros molares superiores, y primeros molares inferiores. Se observó retraso en la erupción del incisivo lateral en el grupo de niños fisurados, que entró en erupción 13.41 y 19.95 meses más tarde que en los niños y niñas no fisurados, respectivamente (Kobayashi, Riberiro, & Carvalho, 2010).

3.4.2 Anomalía de número de dientes

En los casos de fisura labio-palatina se puede dar la hipodoncia o a ausencia dentaria, se presenta más en la dentición permanente, como también la presencia de dientes supernumerarios; en algunos casos se puede presentar ambas. Estas anomalías en el desarrollo dentario ha sido una de las responsables de maloclusión en la dentición humana. Algunas de las anomalías mixtas que pueden presentar son: pérdida dentaria, rotación, diferente morfología, posicionamiento inadecuado (Riberiro & Vera, 2008).

La hipodoncia se observó en el 37,2% de los niños de fisura labio palatina unilateral (UCLP) en comparación con 55,0% de los niños con fisura labio palatina bilateral (BCLP) y sólo el 5,5% de los niños con fisura palatina. Los dientes supernumerarios fueron más frecuentes en el UCLP (5,1%) en comparación con el BCLP (0%) y los niños sin fisura palatina (1,8%) pacientes. EL 95% de los pacientes BCLP tenía mala alineación de los dientes en comparación con 75,6% en el UCLP y 27,5% en los niños sin fisura palatina (Normastura, Abdullah, Samsudin, & Mohd Ayub, 2004)

Por lo general, la frecuencia de los dientes que faltan es considerablemente mayor en la dentición permanente, mientras que los valores son reportados a ser más alta en la región de la fisura. Es por ello que, en diversos tipos de fisuras, el incisivo lateral superior permanente en el lado fisurado es el diente que

comúnmente falta. La frecuencia de los incisivos laterales superiores que faltan en pacientes fisurados oscila entre el 39% y 60%. Pacientes con fisura labio palatina bilateral eran más propensos a tener dientes en comparación con los pacientes con fisura labio platina unilateral (UCLP), mientras que la tasa de dientes perdidos fue la más alta en los pacientes UCLP del lado izquierdo y fue el más bajo en los pacientes UCLP del lado derecho. Los segundos dientes con más frecuencia que faltaban eran los segundos premolares superiores e inferiores (Berniczei-Roykó, y otros, 2016)

3.4.3 Erupción ectópica

Su diagnóstico intraoral implica a un diente que no ha erupcionado en su posición y/o zonas normales en la cavidad oral como: intranasal erupción ectópica a través del suelo de la cavidad nasal. Mala alineación debido al mal desarrollo del arco, la morfología dental y anomalías numéricas, la mala posición y la transposición de los dientes son bastante comunes en los niños con UCLP. Mc Cance en su estudio encontró que los UCLP reparada tendrá transversal estrechamiento arco dental y una alta prevalencia de mordidas cruzadas y maloclusión clase III (Normastura, Abdullah, Samsudin, & Mohd Ayub, 2004)

La erupción ectópica fue la tercera anomalía dental más comúnmente observadas, que se producen en 29 sujetos (15,7%). Erupción ectópica intraoral se observó en 23 de los sujetos (12,5%); intranasal erupción ectópica era muy poco frecuente, que afecta sólo 6 (3,2%). Los resultados muestran claramente que las irregularidades morfológicas de coronas dentales, especialmente microdoncia, se producen a lo largo de toda la dentadura en sujetos con UCLP y que no se limitan a las piezas superiores en el área inmediata de la fisura (Normastura, Abdullah, Samsudin, & Mohd Ayub, 2004).

En el presente estudio, las tasas de agenesia anterior en el lado de la fisura variaron entre 70,8 y 97,1 % dependiendo del tipo de hendidura, con las diferencias en las tasas estadísticamente significativas. Se ha sugerido que la

alta tasa de agenesia cerca de la fisura puede ser debido a una deficiencia en el suministro de sangre, ya sea congénita o secundaria a la cirugía, o a una deficiencia en la masa mesenquimal. En cambio, la microdoncia sólo se desarrolla en el lado de la fisura, mientras que la rotación del diente se observó con mayor prevalencia en la región anterior (Mohamad, Salahshourifar, Sulong, Wan , & Sukari, 2016)

3.5 Consideraciones sobre la calidad de vida en los niños con fisura labio palatina.

3.5.1 Alteraciones en la alimentación.

Dificultades en la alimentación en niños con fisura labio palatina son habitualmente y ocurren en el nacimiento, debido al deterioro de las funciones de succión y la deglución. El uso de métodos de alimentación adecuado para diferentes tipos de fisuras y el tiempo de vida del niño es de suma importancia para su pleno desarrollo. Estudios acerca de cómo realizar la alimentación en los niños con fisura antes de la reparación quirúrgica demostraron resultados que el 100% del grupo de los lactantes alimentados con una taza y la cuchara tenía escape de alimentos y la regurgitación en comparación con el 79% de escape y el 74% de la regurgitación con la jeringa a las 6 semanas. Por otra parte, los alimentados con una combinación de la leche materna y la fórmula utilizando una jeringa mostraron un incremento significativo en el aumento de peso entre el 10 y la semana 14. Por lo tanto, los autores indicaron que la alimentación con una jeringa era práctico y fácil ejercer, llevando mayor volumen y evitando escape de alimentos como la regurgitación, permitiendo así el aumento de peso en los niños (Albeche, Bossardi, & Almieda, 2016)

Mientras otro estudio establece que alimentación natural y artificial, la madre debe ser instruida que el niño debe estar en posición vertical durante la alimentación (medio-sentado en una inclinación aproximada de 45 grados), lo que reduce el riesgo de asfixia y el reflujo de la leche a la nariz y el tubo auditivo,

que es horizontal a esta edad. La disfunción de la trompa y la comunicación entre las cavidades oral y nasal debido a la fisura palatina hacen que estos niños sean más susceptibles a las infecciones recurrentes del oído, que pueden interferir con la audición en el largo plazo. El filtrado deficiente y calentamiento del aire inspirado y la difícil humidificación predisponen a infecciones de las vías respiratorias, causando los resfriados comunes, rinoфаринgitis y faringoamigdalitis hasta bronquitis y bronconeumonía. La fisura palatina también predispone a la de reflujo de los alimentos y las secreciones, lo que favorece la aspiración de la trompa de Eustaquio y la ocurrencia de la otitis media. (Souza, y otros, 2012)

3.5.2 Alteraciones en la respiración y mucosa nasal

Los estudios nos permiten tener una determinación precisa del verdadero riesgo de trastornos respiratorios del sueño asociados con la fisura labio palatina. Los informes individuales revelan que los niños con fisura labio palatina pueden tener obstrucción de las vías respiratorias potencialmente mortal. Las dimensiones de las vías respiratorias nasales se ven afectadas por la fisura labial palatina más no solo por la fisura labial. Los adultos con fisura labio palatina bilateral tienen un mayor deterioro del calibre de las vías respiratorias nasales en comparación con aquellos con fisura labio palatina unilateral o sólo con fisura palatina. La rinometría acústica demostró obstrucción de la fosa nasal patológica en el lado de la fisura en 75% de los adultos con una historia de fisura labial palatina unilateral, en comparación con el 15% con algunos pacientes que presentan múltiples sitios de obstrucción. El lado fisurado también mostró una mayor respuesta a agentes descongestivos que sugieren que la hipertrofia de la mucosa probablemente contribuye a la obstrucción nasal de las vías respiratorias. A pesar de que el calibre nasal y el flujo de aire se ven afectados, la función olfativa se mantiene (Maclean, Hayward, Fitzgerald, & Wateres, 2009).

3.5.3 Disturbios fonéticos.

La producción del habla requiere movimientos coordinados de los labios, la lengua, la mandíbula y el paladar, junto con la actividad de las cuerdas vocales y los músculos respiratorios. El flujo de aire espiratorio se modifica en la cavidad oral, permitiendo el establecimiento de dos clases de sonidos: vocales y consonantes. Las vocales son producidas con un tracto vocal relativamente abierta y no constricción significativa a la corriente de aire. La incapacidad de generar y/o mantener niveles adecuados de presión intraoral para la producción de fricción puede conducir al desarrollo de lugares atípicos de producción, llamado articulaciones compensatorias. Esta utilización de lugares atípicos implica el uso de la faringe, el uso de la glotis o la laringe. La lengua se movería hacia atrás hacia una fístula, por ejemplo, en un intento de evitar las fugas de aire durante la producción de las letras *t* y *d*, lo que resulta en el uso del dorso de la lengua en contacto con el medio del paladar. También se puede explicar algunos errores con el habla de estos niños con las deficiencias en el crecimiento del tercio medio facial y anomalías dento-oclusal (Leite, Pegoraro, Cássia, & Castro, 2011)

En otro estudio se verifico que el control del tamaño de la abertura velo faríngea es una variable importante en la determinación de la acústica hiper nasal. Aunque la relación entre el tamaño de los trastornos brecha velo faríngea y del habla son indispensables, la disfunción velo faríngea en conjunto todavía no ha sido bien definido en la literatura. Las variaciones en la percepción de hipernasalidad se asociaron con las variaciones en el tamaño de la separación velo faríngea (Lima, Rillo, Castro, Almeida, & Pegoraro-Krook, 2010).

3.5.4 Aspectos psicológicos y emocionales

El concepto de estigma denota las relaciones de vergüenza, tiene una larga ascendencia desde los primeros tiempos se ha asociado con desviaciones de lo

“normal”, en diferentes momentos y lugar. El estigma es típicamente un desarrollo social, versado o anticipada, caracterizado por expulsión, repudio, falla o devaluación que resultan de esta costumbre, la percepción o la anticipación razonable de prejuicios sociales adversos sobre una persona o grupo (Lanre, James, & Butali, 2016)

Mitos que rodean a la etiología de la fisura orofacial son frecuentes. Los resultados de un estudio sugieren que existe la necesidad de una intervención comunitaria destinada a disipar los mitos y la sensibilización acerca de la etiología y las oportunidades de tratamiento disponibles para los niños nacidos con fisura labio palatina (Lanre, James, & Butali, 2016)

También se identificaron varios tipos de estigma, la discriminación y el aislamiento social hacia los niños con esta enfermedad. Las estrategias para combatir la discriminación, la exclusión, el aislamiento social, la estigmatización deben ponerse en marcha en los diferentes países donde se presenta esta enfermedad (Lanre, James, & Butali, 2016)

Para erradicar el estigma, la discriminación y la exclusión asociada con los esfuerzos de los niños con fisuras no sólo deben ser enfocados en la sociedad (factor extrínseco), sino también en los individuos afectados cuya percepción acerca de las fisuras labio palatina ha sido definido por la sociedad en general. Los individuos con UCLP deben ser considerados como personas con diferencias faciales en lugar de personas con discapacidad (Lanre, James, & Butali, 2016)

3.6 Intervención de Ortodoncia en el manejo multidisciplinario de niños con fisuras

Dentro del tratamiento de los niños con fisura labio/palatina abarca desde el nacimiento del niño hasta su edad adulta. Este necesita la participación de varios especialistas como: cirujano plástico o maxilofacial, ortodoncista, psicólogos y terapeutas de lenguaje. La labor de estos especialistas es tratar la malformación

congénita bajo un tratamiento multidisciplinario y bajo una protocolización, en donde se debe controlar las distintas fases de desarrollo maxilofacial, el recambio dentario y maloclusión. Se realiza fisioterapia oral y seguimiento de la patología. Los niños con fisuras conservan intacto el desarrollo del maxilar, pero este desarrollo va a necesitar de una guía. En este sentido la Ortopedia estimula la parte neuromuscular y ósea a través de distintos aparatos, a dar soporte dental y óseo (Rajmil, Rivera, & Tobella, 2014).

En los primeros meses de vida se puede cambiar a la disposición de los segmentos palatinos permitiendo el cierre del paladar y el labio mediante la utilización de placas que se apoyan en las encías. Estas placas se elaboran a medida para cada niño, se deben utilizar todo el día bajo la vigilancia de los padres, o quien este al cuidado del niño. La ventaja de la placa ayuda en la alimentación cerrando el paladar en manera de prótesis, la posición de la lengua estará controlada y beneficiará a la deglución. La placa debe ser adaptada periódicamente y sustituida dependiendo el crecimiento del maxilar, hasta poder intervenir quirúrgicamente (Puebla & Córtes, 2004)

Una vez que los niños han sido operados van a presentar en dentición temporal: mordida cruzada unilateral, agenesia lateral, mordida invertida o desviación de la línea media. Su tratamiento devolver diámetro transversal y protruir grupo incisivo superior con aparato removible convencional con planos de altura, resortes y tornillos o máscara Delaire. (Rajmil, Rivera, & Tobella, 2014).

En dentición mixta vamos a encontrar mordida cruzada posterior a nivel de molares temporales. Agenesias laterales relacionadas con el lado donde el niño tiene la fisura. Caninos en posición muy alta. Su tratamiento es ubicar los molares en correcta oclusión, protruir el grupo incisivos con aparatos fijos o removibles como el Utility o Quad hélix. En dentición permanente tendremos posición de los caninos alta y sin espacio como pérdida de piezas dentales por caries (Puebla & Cortés, 2004)

Según (Pérez, 2012) para higienizar los aparatos ortopédicos es aconsejable:

- No sumergir en agua hirviendo, el acrílico puede perforarse.

- Utilizar un cepillo dental de cerdas duras diferente al utilizado en boca por el paciente.
- Cepillar el aparato de ortopedia diariamente para evitar que se creen pigmentaciones y placa adherida en el mismo
- Guardar el aparato en una caja limpia y seca, la humedad facilita la aparición de hongo
- El uso de colutorios es útil para limpiar el aparato por tener un efecto antibacteriano
- Higienizar el aparato de ortopedia de forma suave, evite romper ganchos y alambres
- Higienizar primero la parte superior y luego la inferior

3.7 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es un punto de discusión debido a que existen varios protocolos en uso en lo que se refiere a la técnica, cronogramas y protocolos. Determinados estudios señalan que las primeras vocalizaciones se inician desde la etapa del recién nacido, por lo que se necesita que los mecanismos del habla y la palatoplastia, estén normalizados lo antes posible antes del primer año de edad (Ford, Tastest, & Cáceres, 2010)

La queiloplastia o cierre del labio se deberá realizar cuando los segmentos palatinos y la pre-maxila se encuentren alineados en el mismo plano, cuando existe un cierre sin tener tensión que nos permite un mejor manejo de la punta nasal. Esto se logra con mejores resultados entre los 4 y 9 meses de edad, acompañado de la buena nutrición del paciente (Velasquez, Estrada, Álvarez, Flores, & Solís, 2006).

Existe debate en el cierre de paladar o palatoplastia, por un lado, ortodoncia indica que el cierre del paladar se efectuó en forma tardía con el objetivo que la

cirugía no interfiera con el crecimiento de la maxila (Ford, Tastest, & Cáceres, 2010).

El seguimiento a largo plazo se caracteriza por uso prolongado de expansores nasales y placas intraorales para continuar la remodelación nasal y palatina. Entre los 18 a 24 meses se realiza el cierre del paladar blando, a los 7 a 8 años la palatoplastia de paladar duro. Otros procedimientos quirúrgicos que se deben realizar posteriores a estas dos cirugías son corrección naso –labial a los 4 años e injerto óseo desde el descenso del canino de 8 a 10 años y rinoceptoplastia a los 16 años de edad (Velasquez, Estrada, Álvarez, Flores, & Solís, 2006).

3.8 Caries dentales

Es una enfermedad bacteriana multifactorial, asociada con la dieta, el huésped y el tiempo. Para que esta se presente debe haber una ausencia de higiene y cuidados bucales. Los individuos con fisura labio palatina tienden a tener una prevalencia alta por tener mala higiene bucal y tener lugares anatómicos donde puede haber acumulo de biopelícula.

Entre los parámetros microbiológicos, el *Estreptococos Mutans* han demostrado asociación fuerte y significativa con la caries dental presente en comparación con el recuento de *Lactobacilos*. Un estudio en 18 meses de edad los niños con fisuras labio palatinas con *Estreptococos Mutans* en la saliva podría ser detectado en el 45% de los niños, mientras que los *Lactobacilos* fueron encontrados en sólo el 8% de los mismos niños. También mostró una baja prevalencia de *Lactobacilos* y ninguna diferencia significativa en la frecuencia de aislamiento de *Lactobacilos* desde un sitio distal proximal a la hendidura maxilar en niños de 3-15 años.

Los defectos en el desarrollo y lesiones hipoplásicas en la superficie del esmalte eran más entre los niños con fisura labio-palatina en comparación con los niños normales. Siendo la frecuencia a la exposición de azúcar en los niños con fisuras era más alta (Shashnni, Gauba, Kumar, & Ray, 2015)

Se encontraron dos factores importantes para el desarrollo de caries: el uso de biberón en la alimentación y el nivel de conocimiento de la madre. La prioridad en estos casos es el cuidado e higiene dental. Estos niños se identifican en el grupo de alto riesgo de caries (Bian, y otros, 2001).

4 Objetivos e Hipótesis

4.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia y tipo de anomalías dentarias en los niños de 1 a 11 años de edad, que presentan fisura labial, fisura palatina y fisura labio palatina que asisten a la Fundación Operación Sonrisa Ecuador.

4.2 Objetivos específicos

- ✓ Establecer la frecuencia de anomalías dentarias de acuerdo con el sexo.
- ✓ Prevalencia de caries dentales
- ✓ Cuantificar la frecuencia de fisuras de acuerdo con el sexo.

4.3 Hipótesis

No amerita porque describe las displasias congénitas encontradas.

5 Diseño Metodológico

5.1 Materiales

- ✓ Consentimientos informados
- ✓ Esferos
- ✓ Espejos intrabucales
- ✓ Abrebocas
- ✓ Caja de guantes
- ✓ Gorro y Mascarilla
- ✓ Gafas protectoras
- ✓ Baja Lenguas
- ✓ Campos
- ✓ Fronto luz / linterna
- ✓ Fundas de desecho
- ✓ Tabla de toma de muestra

5.2 Tipo de estudio: Observacional y descriptivo

5.3 Universo.

Estará constituido por: Pacientes con fisura labial, fisura palatina y fisura labio palatina de Operación Sonrisa Ecuador.

5.4 Muestra.

Niños y niñas de 1 a 12 años de edad que acudan a la segunda y tercera misión del año 2017 y a la primera de 2018 al día de evaluación de Operación Sonrisa Ecuador

Serán seleccionados 70 individuos según los criterios de inclusión y exclusión.

5.5 Criterios de inclusión y exclusión:

5.5.1 Inclusión

- ✓ Que presenten fisura labio palatina, fisura labial y fisura labio palatina.
- ✓ Rango de edad de 1 a 11 años.
- ✓ Atendidos en Fundación Operación Sonrisa Ecuador
- ✓ Consentimiento informado por padres o representantes

5.5.2 Exclusión

- ✓ Presentan otro tipo de patología congénita (polidactilia, sindactilia, quemaduras)
- ✓ Rango de edad mayor a los 12 años de edad
- ✓ No atendidos en Fundación operación Sonrisa Ecuador
- ✓ Consentimiento no firmado
- ✓ Paciente no colaborador

5.6 Descripción del método

Previa solicitud autorizada del Ingeniero Francisco Punina, Director Administrativo y del Doctor Fernando Córdova Director del departamento médico de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador.

Se tomó la muestra realizada en el siguiente orden:

- ✓ Misión número 131 el 12 de julio del 2017 en Quito en el Hospital de la Policía
- ✓ Misión número 132 el 8 noviembre del 2017 en Guayaquil en el Hospital de la Policía

- ✓ Misión número 133 el 14 de marzo del 2018 en Quito en el Hospital de la Policía

La evaluación se realizó en el Departamento de Odontología con la participación de profesionales voluntarios nacionales e internacionales en salud oral; previo a la autorización del padre de familia o representante, se procedió a recolectar la muestra con la apertura de la historia clínica y luego bajo medidas de bioseguridad (guantes, mascarilla, y baja lenguas) se realizó el examen clínico en que se pidió al paciente abrir la boca (fronto luz, baja lenguas) para determinar las patologías encontradas que fueron anotadas en un formulario previamente elaborado y se capturó imágenes (cámara fotográfica) de las mismas para cumplir con la información de los objetivos planteados.

5.7 Variables

Tabla 1

Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL DIMENSIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL INDICADOR
Anomalías dentarias	Son malformaciones congénitas de los tejidos del diente ocasionadas por disminución o aumento en el desarrollo, perdiendo su forma, aumentando de número y perdiendo su posición.	Evaluar a los pacientes labio fisurados los tipos de enfermedad que presentan	<ul style="list-style-type: none"> • Hipodoncia • Supernumerario • Microdoncia • Erupción ectópica
Caries	Enfermedad multifactorial que destruye los tejidos del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que provoca la placa bacteriana.	Evaluación clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Presenta • No presenta
Género	Identidad sexual de los seres vivos.	Clasificación en dos grupos.	<ul style="list-style-type: none"> • Niño • Niña

Fisura labio-palatina	Deficiencias en una estructura de manera congénitas, debido a la falta de coalescencia entre los procesos faciales embrionarios en formación.	Clasificación según tipo de fisura.	<ul style="list-style-type: none"> • Fisura labial • Fisura palatina • Fisura labio - palatina
-----------------------	---	-------------------------------------	---

6 Resultados

6.1 Análisis de los resultados

El registro de la información que se realizó en una tabla de Excel en forma de observación para luego realizar la codificación y la valoración cualitativa.

La base de datos fue configurada y exportada al programa SPSS en cual se pudo estimarse los estadísticos descriptivos de las variables cualitativas y las frecuencias nominales y ordinales, como se detalla en las siguientes gráficas.

6.2 Caracterización de la muestra

La muestra se constituyó de 70 niños pacientes de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador. El 70% perteneció al género masculino y el 30% al género femenino.

Tabla 2

Muestra según el sexo

SEXO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	49	70,0	70,0	70,0
	Femenino	21	30,0	30,0	100,0
	Total	70	100,0	100,0	

La mayoría de los niños que se evaluaron fueron de un año de edad con un porcentaje del 37,1% y en una minoría son los de nueve y once años de edad con 1.4 % dando un total de 49 niños y 21 niñas.

Tabla 3

Muestra según la edad

EDAD					
Años		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1	26	37,1	37,1	37,1
	2	7	10,0	10,0	47,1
	3	9	12,9	12,9	60,0
	4	7	10,0	10,0	70,0
	5	5	7,1	7,1	77,1
	6	3	4,3	4,3	81,4
	7	2	2,9	2,9	84,3
	8	5	7,1	7,1	91,4
	9	1	1,4	1,4	92,9
	10	4	5,7	5,7	98,6

	11	1	1,4	1,4	100,0
	Total	70	100,0	100,0	

6.3 Análisis e interpretación

Tabla 4

Prevalencia del tipo de anomalías dentarias en niños de 1 a 11 años

DIAGNÓSTICO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1.- PACIENTE SANO	28	40,0	40,0	40,0
	2.- PRESENCIA DE CARIES	23	32,9	32,9	72,9
	3.- HIPODONCIA	2	2,9	2,9	75,7
	4.- SUPERNUMERARIO	4	5,7	5,7	81,4
	5.- ERUPCIÓN ECTÓPICA	2	2,9	2,9	84,3
	6.- PRESENCIA DE CARIES, HIPODONCIA	1	1,4	1,4	85,7
	7.- PRESENCIA DE CARIES, SUPERNUMERARIO	3	4,3	4,3	90,0
	8.- PRESENCIA DE CARIES, SUPERNUMERARIO, ERUPCIÓN ECTÓPICA	1	1,4	1,4	91,4
	9.- PRESENCIA DE CARIES, ERUPCIÓN ECTÓPICA	4	5,7	5,7	97,1
	10.- HIPODONCIA-MICRODONCIA	1	1,4	1,4	98,6
	11.- SUPERNUMERARIO-ERUPCIÓN ECTÓPICA	1	1,4	1,4	100,0
Total		70	100,0	100,0	

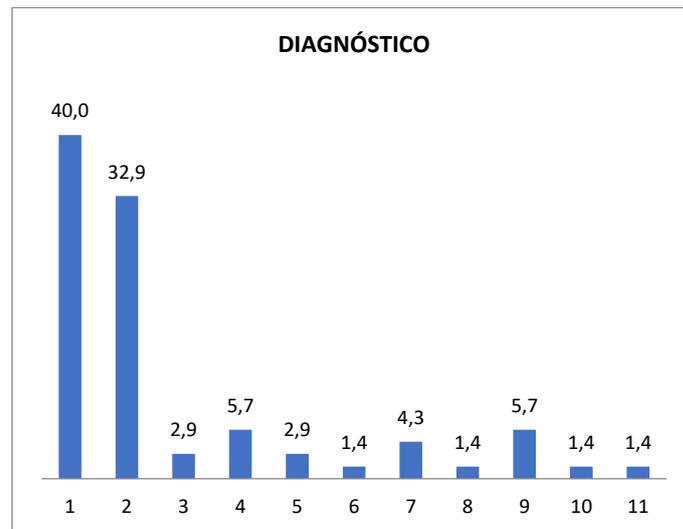


Figura 4: Prevalencia del tipo de anomalías dentarias en niños de 1 a 11 años

Interpretación: Se puede evidenciar que los diagnósticos más representativos, aparte de los pacientes sanos (40,0%) son los supernumerario con el 12,8%, seguido con un 11,4% la presencia de erupción ectópica, 5,7% hipodoncia y con 1,4% microdoncia.

Se puede determinar de la muestra de 70 niños: nueve presentaban supernumerarios, con erupción ectópica ocho, hipodoncia cuatro niños y con microdoncia un niño.

Tabla 5

Frecuencia de anomalías dentarias de acuerdo al sexo

		SEXO			
		Masculino	Femenino	Total	
DIAGNÓSTICO	1.- PACIENTE SANO	Cant	20	8	28
		%	40,8%	38,1%	40,0%
	2.- PRESENCIA DE CARIES	Cant	14	9	23
		%	28,6%	42,9%	32,9%
	3.- HIPODONCIA	Cant	2	0	2
		%	4,1%	0,0%	2,9%
	4.- SUPERNUMERARIO	Cant	4	0	4
		%	8,2%	0,0%	5,7%
	5.- ERUPCIÓN ECTÓPICA	Cant	2	0	2
		%	4,1%	0,0%	2,9%
	6.- PRESENCIA DE CARIES, HIPODONCIA	Cant	1	0	1
%		2,0%	0,0%	1,4%	
7.- PRESENCIA DE CARIES, SUPERNUMERARIO	Cant	1	2	3	
	%	2,0%	9,5%	4,3%	
8.- PRESENCIA DE CARIES, SUPERNUMERARIO, ERUPCIÓN ECTÓPICA	Cant	1	0	1	
	%	2,0%	0,0%	1,4%	
9.- PRESENCIA DE CARIES, ERUPCIÓN ECTÓPICA	Cant	2	2	4	
	%	4,1%	9,5%	5,7%	
10.- HIPODONCIA, MICRODONCIA	Cant	1	0	1	
	%	2,0%	0,0%	1,4%	
11.- SUPERNUMERARIO, ERUPCIÓN ECTÓPICA	Cant	1	0	1	
	%	2,0%	0,0%	1,4%	
		%	100,0%	100,0%	100,0%

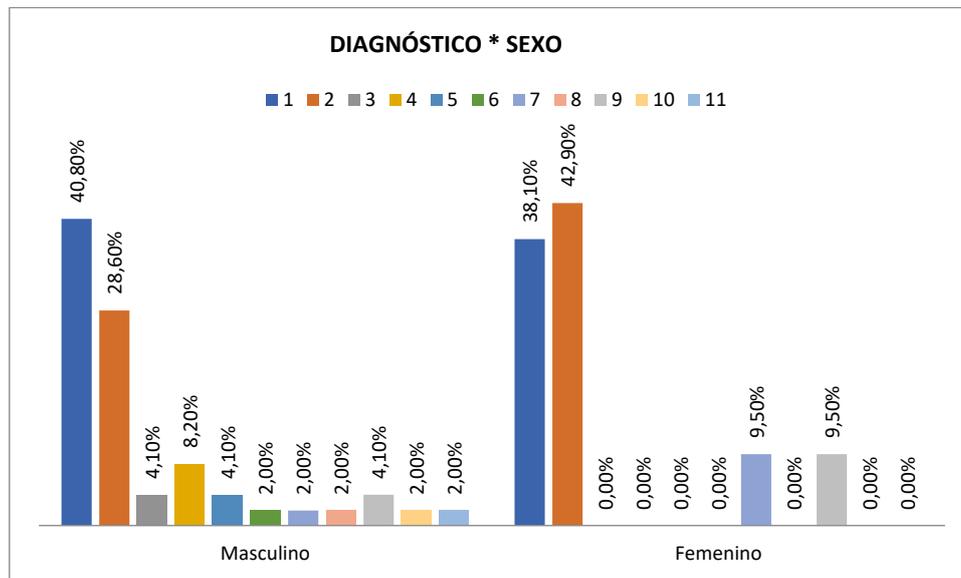


Figura 5: Frecuencia de anomalías dentarias de acuerdo al sexo

Interpretación: En el análisis de anomalías que presentaban según su género podemos ver lo siguiente:

En el sexo femenino tenemos una gran prevalencia 9.5% supernumerarios y erupción ectópica. En 4 de 21 niñas. No se encontró hipodoncia ni microdoncia.

En el sexo masculino se pudo evidenciar mayor prevalencia en supernumerarios con 12.2% en 6 niños, erupción ectópica con 12.2% en 6 niños, hipodoncia en 4 niños con 8.1% y microdoncia en 1 niño representando 2%.

PREVALENCIA DE CARIES DENTALES

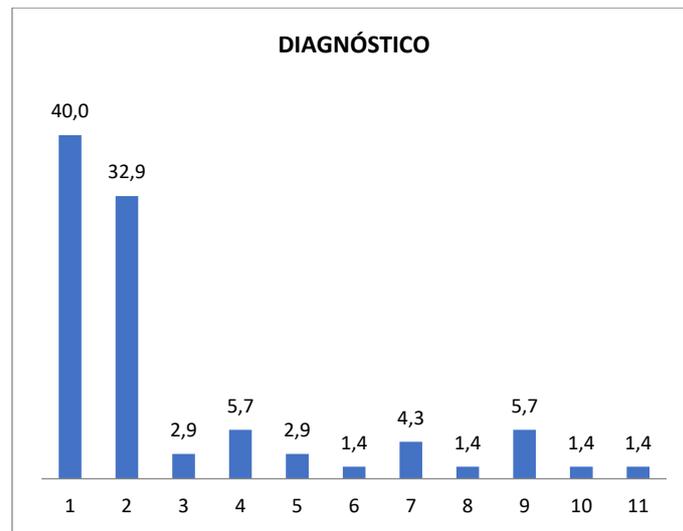


Figura 6: Prevalencia de caries

Interpretación: El análisis de prevalencia de caries encontrada es de 45.7% de los cuales 32 niños evaluados presentaban caries; y un 40% que corresponde a 28 niños se encontraban con ausencia de caries y de anomalías dentarias.

Tabla 6

Frecuencia de fisuras de acuerdo con el género

			SEXO		Total
			Masculino	Femenino	
PATOLOGÍA	FISURA LABIAL	Cant	3	4	7
		%	6,1%	19,0%	10,0%
	FISURA PALATINA	Cant	24	14	38
		%	49,0%	66,7%	54,3%
	FISURA LABIO- PALATINA	Cant	22	3	25
		%	44,9%	14,3%	35,7%
Total		Cant	49	21	70
		%	100,0%	100,0%	100,0%

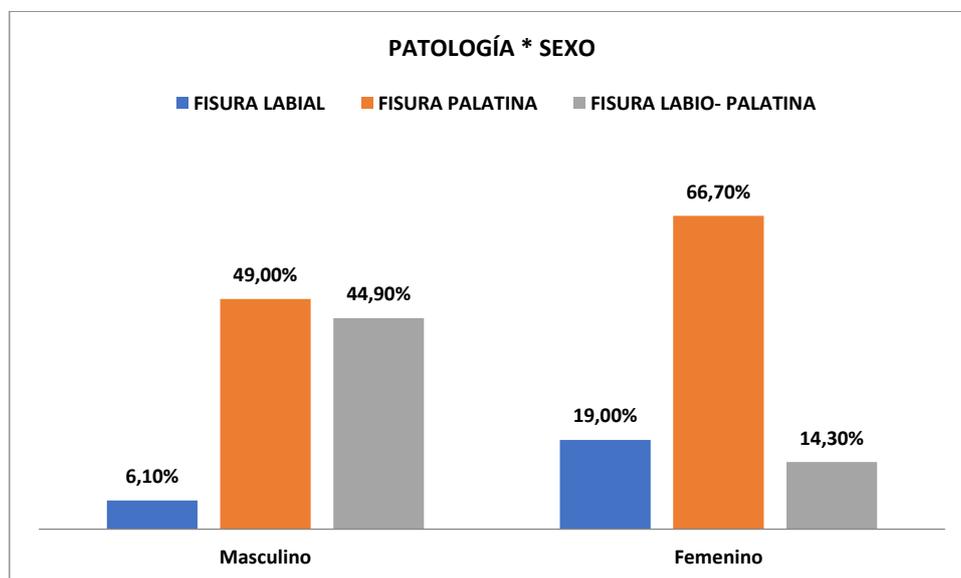


Figura 7: Frecuencia de fisuras de acuerdo con el género

Interpretación: En el análisis por patología según el género masculino hay una prevalencia de 24 niños que representa el 49% con fisura palatina; 22 niños con fisura labio – palatina con un 44.9% y 3 niños con fisura labial que representa el 6.1% del total de 49 niños evaluados.

Por el contrario, en el sexo femenino la mayor prevaecía se encontró en un mayor porcentaje con un 69% en 14 niñas, un 19% de fisura labial en 4 niñas y 14.3% en 3 niñas con fisura labio – palatina.

7 Discusión

El siguiente estudio en la muestra tomada los pacientes presentan una anomalía dentaria que significa más del 50% de todos los pacientes, entre ellas se encuentra: supernumerarios, hipodoncia y erupción ectópica.

Según (Lethonen, y otros, 2015) se detectó al menos una anomalía dental en el 47% de la población de ese estudio. Casi uno de cada tres (26.6%) sujetos tenía al menos una anomalía y el 17.9% tenía dos o tres anomalías. El tipo más común de anomalía en dientes permanentes fue hipodoncia seguido por dientes supernumerarios. La prevalencia de diferentes anomalías se asoció significativamente con el tipo de hendidura en ambos grupos de edad.

Sin embargo, un estudio realizado en Colombia por (Bedoya, y otros, 2014) se evidenció presencia de las anomalías dentales con mayor frecuencia en microdoncia, dientes supernumerarios y retención de piezas definitivas. La prevalencia de hipodoncia con un 63.3%. y el 43.3% supernumerarios en niños examinados. Validando así nuestro estudio que estas dos anomalías dentarias son las que más se presenta en esta enfermedad congénita

Por el contrario, en el caso de microdoncia observamos un solo caso (1.4%) siendo de igual manera con el estudio llevado en Cali por Bedoya quién halló el 3.3% en su muestra con esta anomalía.

En el estudio realizado en Colombia (Bedoya, y otros, 2014) al relacionar las anomalías dentarias se encontró que 3.8% de hombres presentaron hipodoncia y supernumerarios mientras que las mujeres no se encontró en su mayoría estas patologías. Es así como pudimos observar similitud en los resultados obtenidos en la presente muestra.

En las últimas tres décadas, las hendiduras del paladar son más comunes, mientras que las hendiduras bilaterales del labio, el alveolo y el paladar son más infrecuentes. En la ciudad de Lodz (Europa – Suiza) se observa una pequeña tendencia a disminuir la frecuencia real de fisura labial y / o palatina entre los

niños. La fisura palatina aislada se observó con mayor frecuencia en niñas y la fisura labial unilateral y paladar en niños (Antoszewski & Fijałkowska, 2016).

En otro estudio se encontró que la fisura labial solo ocupa el segundo lugar: 36.1%, seguido del paladar hendido 24.1%. Estas patologías son más frecuentes en niños que en las niñas. Por lo general, la fisura palatina es el más común entre las niñas, pero en este caso, tenía una mayor prevalencia entre los niños, el 53,6% frente al 46,4%. Por lo tanto, la distribución del labio leporino y el paladar hendido en Georgia se caracteriza por peculiaridades epidemiológicas, que deben considerarse en la implementación de medidas preventivas (Chincharadze, Vadachkoria, & Mchedlishvili, 2017).

A nivel racial y de género un estudio realizado en Mississippi (Estados Unidos), los niños raza blanca tuvieron una mayor incidencia de fisura labio palatina que las niñas; los niños negros tenían una incidencia extremadamente baja de labio fisurado, mientras que las niñas negras mostraron una mayor incidencia en fisura palatina. El examen de la tasa de malformaciones de hendidura para cada condado en Mississippi no reveló un patrón claramente definido (Das, Runnels, Smith J, & Cohly, 1995).

La prevalencia de caries observada en nuestro estudio no fue significativamente alta, la mayoría no presentaba lesiones cariosas; debido a que estos pacientes reciben educación en cuanto a higiene oral y prevención, lo que deduce que tienen un estado oral de salud aceptable, que coincide con la investigación realizada en la clínica del Departamento de Cirugía Maxilofacial, Prótesis y Traumatología de la Facultad de Odontología de la Universidad de São Paulo, clínicamente, se observó que los niños con fisura labio palatina tenían una baja prevalencia de caries y menores índices que los encontrados en la población general. De acuerdo con el estudio los índices medios de caries para la población general han disminuido en la última década.

No obstante, otros estudios informaron un alto riesgo de caries, siendo mayor en pacientes con fisura labio palatina en dientes permanentes; con una variabilidad en la prevalencia en diferentes países. Un estudio Oriental en pacientes de fisura labio palatina determinó que la prevalencia de caries se incrementaba a medida

que aumentaba su edad. El autor alemán (Xiao, Zhang, & Xiang, 2015) estudió a pacientes de 6 a 16 años con fisura labial, paladar y fisura labio palatina y descubrió que la prevalencia de caries era diferente con el crecimiento de la edad en dientes temporales y dientes permanentes. Para los dientes primarios, la prevalencia de caries disminuye con el aumento de la edad. Para los dientes permanentes, la prevalencia de caries no siguió una tendencia de aumento o disminución continua con el aumento de la edad (Xiao, Zhang, & Xiang, 2015)

Sundell asegura que los niños con fisura labio palatina mostraron mayores probabilidades de ser categorizados con alto riesgo de caries, con problemas de higiene oral y elevación de lactobacilos salivales como los factores más influyentes. Los resultados sugieren que se debe aplicar un modelo de evaluación del riesgo de caries en la atención de rutina como base para la toma de decisiones clínicas y la implementación de prevención de caries primaria y secundaria (Moura, André, Torrecillas, & Brito, 2013)

Por último, se pudo evidenciar una diferencia en la presentación de la patología. Y es que en su mayoría las niñas presentaron fisura palatina y los niños fisura labial, muy poco en ambos sexos presentaron combinada. Sin embargo, este dato nos sirve como beneficio para un mejor planteamiento de tratamiento, más no como una estadística de prevalencia de la enfermedad, ya que muchos de estos niños o niñas ya pasaron por una intervención quirúrgica.

8 Conclusión

Las anomalías dentales de forma, estructura, número y posición están presentes principalmente en los dientes más cercanos a la fisura. Todas estas anomalías en la dentición pueden predisponer a una afectación de acumulación de placa dental y, en consecuencia, a caries. Por lo tanto, el asesoramiento y el seguimiento son importantes para mantener la integridad y la buena posición, a fin de mantener las estructuras óseas de soporte, que pueden ser defectuosas en el área hendida.

El estudio permitió evidenciar la existencia de anomalías dentarias en los niños de la Fundación, su referencia en cuanto al sexo y a la diferencia en cuanto al tipo de fisura que cada niño/a tenía. En este sentido se pudo ver que los supernumerarios son los que más prevalencia tiene, y su correcto diagnóstico nos permitirá más adelante tomar decisiones adecuadas frente a su tratamiento.

9 Recomendaciones

Las técnicas de manejo de adaptación son las que se utilizan habitualmente para el control del comportamiento infantil, teniendo en cuenta el desarrollo psicológico normal.

Podremos obtener un diagnóstico acertado y a la vez un tratamiento adecuado, utilizando una historia clínica completa, diferenciando el tipo de fisura que el niño (a) presenta, así como el examen clínico, exámenes complementarios que ayudaran a crear un plan de tratamiento preventivo y restaurativo adecuado, teniendo en cuenta también el asesoramiento a los padres para la futura rehabilitación oral del paciente con esta alteración.

El tratamiento de esta anomalía es muy complejo y debe realizarse por un equipo multidisciplinario.

Referencias

- Akcam, O., Evirgen, S., Uslu, O., & Toygar, U. (2010). Dental anomalies in individuals with cleft lip and/or palate. *European Journal of Orthodontics*, 207–213.
- Albeche, G., Bossardi, R., & Almieda, M. (2016). Feeding methods for children with cleft lip and/or palate: a systematic review. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 82(5), 602-609. Obtenido de <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S180886941600032X?returnurl=http:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS180886941600032X%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fscholar.google.com.ec%2F>
- Antoszewski, B., & Fijałkowska, M. (2016). Prevalence of cleft lip and/or palate in children from Lodz between years 1981-2010. *Congenit Anom (Kyoto)*, 60-4.
- Bedoya, A., Collo, L., Gordillo, L., Yutsi, A., Tamayo, J., Pérez, A., & Jaramillo, M. (2014). Dental anomalies in orthodontic patients in Cali, Colombia. *CES Odontología*, 0120-971.
- Berniczei-Roykó, A., Tappe, J., Krinner, A., Gredes, T., Végh, A., Gabor, K., . . . Urike, U. (2016). Radiographic Study of the Prevalence and Distribution of Hypodontia Associated with Unilateral and Bilateral Cleft Lip and Palate in a Hungarian Population. *Med Sci Monit.*, 22, 3868–3885. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5077290/>
- Bian, Z., Holt, R., Du, M., Jin, H., Bedi, R., & Fan, M. (2001). Caries experience and oral health behavior in Chinese children. *Cientific Article*, 1-4.
- Carreirao, S., Lessa, S., & Zanini, S. (1996). *Tratamento das Fissuras Labiopalatinas*. Río de Janeiro Brasil: Revinter.
- Chincharadze, S., Vadachkoria, Z., & Mchedlishvili, I. (2017). PREVALENCE OF CLEFT LIP AND PALATE IN GEORGIA. *Georgian Med News.*, 24-28. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28252423>
- Chopra, A., Lakhanpal, M., Chand, N., Gupta, N., & Vashisth, S. (2014). Oral Health in 4-6 Years Children with Cleft Lip/Palate: A Case Control Study. *N Am J Med Sci.*, 6(6), 266–269. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4083527/>
- Das, S., Runnels, R., Smith J, & Cohly, H. (1995). Epidemiology of cleft lip and cleft palate in Mississippi. *South Med J.*, 437-42.
- Ford, A., Tastest, M., & Cáceres, A. (2010). Treatment of patients with cleft lip and palate. *Revista médica Los Condes*, 16-25.

- Khan , M., Ullah, H., Naz, S., Iqbal, T., Ullah, T., Thair, M., & Ullad, O. (2013). A revised classification of the cleft lip and palate. *Can J Plast Surg.*, 21(1), 48–50. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3891101/>
- Kobayashi, T., Riberiro, M., & Carvalho, C. (2010). Timing and sequence of primary tooth eruption in children with cleft lip and palate. *Journal of Applied Oral Science*, 18(3), 1678-7757. Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-77572010000300004&script=sci_arttext
- Kosowski, T., Weathers, W., Wolfwinkel, E., & Ridgway, E. (2012). Cleft Palate. *Semin Plast Surg.*, 26(4), 164–169. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3706041/>
- Langman, J. (1990). Embriología Médica. En J. Langman, *Embriología Médica* (págs. 354-363). México Df.: Interamericana.
- Lanre, W., James, O., & Butali, A. (2016). Cleft lip and palate: Parental experiences of stigma, discrimination, and social/structural inequalities. *Ann Maxillofac Surg.*, 6(2), 195–203. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5343627/>
- Leite, E., Pegoraro, M., Cássia, J., & Castro, V. (2011). Occurrence of consonant production errors in liquid phonemes in children with operated cleft lip and palate. *Journal of Applied Oral Science*, 19(6), 1678-7757. Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-77572011000600007&script=sci_arttext
- Lethonen, V., Anttonen, V., Ylikontiola , L., Koskinen, S., Pesonen, P., & Sándor, G. (2015). Dental anomalies associated with cleft lip and palate in Northern Finland. *Eur J Paediatr Dent.* , 27-32.
- Lima, A., Rillo, J., Castro, V., Almeida, P., & Pegoraro-Krook, M. (2010). Achados espectrais das vogais [a] e [ã] em diferentes aberturas velofaríngeas. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 22(4), 0104-5687.
- Macleane, J., Hayward, P., Fitzgerald, D., & Wateres, K. (2009). Cleft lip and/or palate and breathing during sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 13(5), 345-354. Obtenido de <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S1087079209000240?returnurl=http:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1087079209000240%3Fshowall%3Dtrue&referrer=undefined>
- Mohamad, N., Salahshourifar, I., Sulong, S., Wan , A., & Sukari, A. (2016). Discovery of candidate genes for nonsyndromic cleft lip palate through genome-wide linkage analysis of large extended families in the Malay

- population. *BMC Genet*, 17, 17: 39. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4751652/>
- Mossey, P., Little, J., Munger, R., Dixon, M., & Shaw, W. (2009). Cleft lip and palate. *The Lancet*, 374(9703), 1773-1785. Obtenido de <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S0140673609606954?returnurl=http:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0140673609606954%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fscholar.google.com.ec%2F>
- Moura, A., André, M., Torrecillas, M., & Brito, R. (2013). Prevalence of caries in Brazilian children with cleft lip and/or palate, aged 6 to 36 months. *Brazilian Oral Research*, 1806-8324. Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242013005001039&lng=en&nrm=iso&tlng=en
- Nazer, J., Ramírez, M., & Cifuentes, L. (2010). Evolution of prevalence rates of orofacial clefts in a maternity of a Chilean clinical hospital. *Revista médica de Chile*, 567-572. Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0034-98872010000500006&script=sci_arttext
- Nogueira, A., Silami, C., Conceição, R., & De Souza, N. (2015). Enfermedad periodontal en el paciente con herndadura de labio y/o paladar : Revisión de la literatura. *Universidad Federal de Minas Gerais*, 2-9. Obtenido de file:///C:/Users/VALE/Downloads/ENFERMEDAD_PERIODONTAL_EN_EL_PACIENTE_CON_HENDIDUR.pdf
- Normastura, R., Abdullah, N., Samsudin, A., & Mohd Ayub, L. (2004). Dental Anomalies and Facial Profile Abnormality of the Non-Syndromic Cleft Lip and Palate Children in Kelantan. *Malays J Med Sci.*, 11(2), 41-51. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3433975/>
- Ortiz, J. (2015). Estudio de incidencia en pacientes neonatos con labio fisurado y paladar hendido e indicadores de riesgo materno, en el Hospital Gineco-Obstetrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito. *Universidad Central del Ecuador*, 23.
- Pérez, P. (22 de 05 de 2012). *Ortodoncia y Ortopedia*. Obtenido de Ortodoncia y Ortopedia .
- Puebla, M., & Cortés, J. (2004). Pediatric Dentistry in Cleft Lip and Palate. *Revista Dental de Chile*, 34-39. Obtenido de http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/123370/Cortes_J_2004.pdf;sequence=1
- Puebla, M., & Córtes, J. (2004). Pediatric Dentistry in Cleft Lip and Palate. *Revista Dental de Chile*, 34-39. Obtenido de

http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/123370/Cortes_J_2004.pdf?sequence=1

- Rajmil, L., Rivera, A., & Tobella, L. (2014). *Programa de intervención de ortodoncia. En Tratamiento ortodóncico en niños con malformaciones congénitas craneofaciales*. Catalunya: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
- Ribero, S., & Vera, L. (2008). Aspectos odontológicos das fendas labiopalatinas e orbitaco es para cuidados básicos. *Universidade Estadual de Campinas*, 93-103. Obtenido de <https://seer.sis.puc-campinas.edu.br/seer/index.php/cienciasmedicas/article/view/747/727>
- Rivkin, C., Keith, O., Crawford, P., & Hattorn, S. (2010). Cleft lip and palate: Dental care for the patient with a cleft lip and palate. Part 1: From birth to the mixed dentition stage. *British Dental Journal*, 78–83. Obtenido de <https://www.nature.com/articles/4800393>
- Rodriguez, K., Fernandez, M., & Giuseppe, R. (2012). La prevalencia de hendiduras orofaciales y los factores sociales en Brasil. *Brazilian Oral reserch*, 23-36.
- Salas, m., Barrios, Z., Bortone, L., Ramirez, P., & Prato, R. (21 de 03 de 2015). Anomalías dentarias en niños con fisura labio palatinas. *Universidad de Los Andes (ULA)*, 2, 1857-. Obtenido de Facultad de Odontología: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/odontoula/article/view/6914>.
- Schwartz, J., Somensi, D., Yoshizaki, P., Savero, L., Carvalho, R., Da Silva, O., . . . Gamba, D. (2014). Prevalence of dental anomalies of number in different subphenotypes of isolated cleft palate. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 19(1), 2176-9451. Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S2176-94512014000100055&script=sci_arttext
- Shashni, R., Gauba, K., Kumar, A., & Ray, P. (2015). Comparison of risk indicators of dental caries in children with and without cleft lip and palate deformities. *Contemporary Clinica Dentistry*, 58-62.
- Shkoukani, M., Chen, M., & Vong, A. (2013). Cleft Lip – A Comprehensive Review. *Front Pediatr*, 1, 53.
- Souza, J., Gamba, D., Marchini, T., Cássia, R., Pompéia, A., Texeira, L., . . . Nogueira, J. (2012). Rehabilitative treatment of cleft lip and palate: experience of the Hospital for Rehabilitation of Craniofacial Anomalies – Part 2: Pediatric Dentistry and Orthodontics. *Journal of Applied Oral Science*, 2(2), 1678-7757. Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-77572012000200024&script=sci_arttext

- Velasquez, M., Estrada, H., Álvarez, J., Flores, A., & Solís, A. (2006). Tratamiento actual de la fisura labial. *Medigraphic*, 34-42.
- Xiao, W., Zhang, D., & Xiang, Y. (2015). The caries prevalence of oral clefts in eastern China. *Int J Clin Exp Med.*, 16322–16327. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4659039/>
- Yu, W., Serrano, M., San Miguel, S., Ruest, B., & Svoboda, K. (2009). Cleft lip and palate genetics and application in early embryological development. *Indian J Plast Surg*, 42, 35-50. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2825058/>

Anexos

Consentimiento Informado

Título del proyecto: Anomalías dentarias en niños con fisura labio palatina, fisura labial y fisura palatina de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador

Invitación a participar:

Está usted invitado a participar como paciente voluntario en un ejercicio supervisado por un especialista y un estudiante, como parte de un curso en el que están inscritos, para poder aumentar el conocimiento en cuanto a las anomalías dentales presentes en los niños de fisura labio palatina, fisura palatina y fisura labial

PROPÓSITO

Determinar la prevalencia y el tipo de anomalías dentaria en los niños de 6M a 12 años que presentan fisura labio palatina, fisura palatina y fisura labial que asisten a la Fundación Operación Sonrisa Ecuador.

PROCEDIMIENTOS

Para participar como paciente voluntario en la evaluación, el niño debe tener la edad en el rango de 6M a 12 años de edad y tener consentimiento firmado por padre de familia o representante legal.

Se realizarán los siguientes procedimientos.

Se le sentará o se le recostará al niño y se le pedirá abrir la boca. Con espejo o una baja lengua se evaluará los dientes, encías, paladar y labios.

Se identificará las anomalías dentarias presentes, se anotará y se le tomará una foto de ser el caso o se le pedirá una radiografía. Luego el niño se podrá retirar.

Iniciales del nombre del

RIESGOS

Usted debe entender que los riesgos que corre con su participación en este curso, son nulos. Usted debe entender que todos los procedimientos serán realizados por profesionales calificados y con experiencia, utilizando procedimientos universales de seguridad, aceptados para la práctica clínica odontológica.

BENEFICIOS Y COMPENSACIONES

Usted debe saber que su participación como paciente voluntario en la investigación, no le proporcionará ningún beneficio inmediato ni directo, no recibirá ninguna compensación monetaria por su participación. Sin embargo, tampoco incurrirá en ningún gasto.

CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE INFORMACIÓN

Usted debe entender que todos sus datos generales y médicos, serán resguardados por la Facultad de Odontología de la UDLA, en dónde se mantendrán en estricta confidencialidad y nunca serán compartidos con terceros. Su información, se utilizará únicamente para realizar evaluaciones, usted no será jamás identificado por nombre. Los datos no serán utilizados para ningún otro propósito.

RENUNCIA

Usted debe saber que su participación en el curso es totalmente voluntaria y que puede decidir no participar si así lo desea, sin que ello represente perjuicio alguno para su atención odontológica presente o futura en la Facultad de Odontología de la Universidad de las Américas. También debe saber que los responsables del curso tienen la libertad de excluirlo como paciente voluntario del curso si es que lo consideran necesario.

DERECHOS

Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que sus preguntas le sean contestadas a su plena satisfacción. Puede hacer sus preguntas en este momento antes de firmar el presente documento o en cualquier momento en el futuro. Si desea mayores informes sobre su participación en el curso, puede contactar a cualquiera de los responsables, escribiendo a las direcciones de correo electrónico o llamando a los números telefónicos que se encuentran en la primera página de este documento.

ACUERDO

Al firmar en los espacios provistos a continuación, y poner sus iniciales en la parte inferior de las páginas anteriores, usted constata que ha leído y entendido la información proporcionada en este documento y que está de acuerdo en participar como paciente voluntario en el curso. Al terminar su

_____ Nombre del Representante	_____ Firma del Paciente	_____ Fecha
_____ Nombre del Clínico Responsable	_____ Firma del Clínico	_____ Fecha

participación, recibirá una copia firmada de este documento.

