

UNIVERSIDAD DE PANAMÁ
VICERRECTORÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO
Maestría en Ortodoncia

**ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES DENTALES
ENCONTRADAS EN EL SECTOR ANTERIOR DE LA ARCADA
SUPERIOR SEGÚN EL TIPO DE FISURA EN PACIENTES CON LABIO Y
PALADAR HENDIDO ATENDIDOS EN OPERACIÓN SONRISA EN EL
PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE 2011-2017.**

Por:

Dalia Daniela Rojas Vallese

Tesis de Maestría

Panamá 2020

UNIVERSIDAD DE PANAMÁ
VICERRECTORÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO
Maestría en Ortodoncia

**ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES DENTALES
ENCONTRADAS EN EL SECTOR ANTERIOR DE LA ARCADA
SUPERIOR SEGÚN EL TIPO DE FISURA EN PACIENTES CON LABIO Y
PALADAR HENDIDO ATENDIDOS EN OPERACIÓN SONRISA EN EL
PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE 2011-2017.**

Código: CE-PI -327-16-01-17-20

Por:

Dalia Daniela Rojas Vallese

Asesor: Dr. Antonio Finlayson

Panamá, 2020

UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

VICERRECTORÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO

Maestría en Ortodoncia

**ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES DENTALES
ENCONTRADAS EN EL SECTOR ANTERIOR DE LA ARCADA
SUPERIOR SEGÚN EL TIPO DE FISURA EN PACIENTES CON LABIO Y
PALADAR HENDIDO ATENDIDOS EN OPERACIÓN SONRISA EN EL
PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE 2011-2017.**

Código: CE-PI -327-16-01-17-20

Por:

Dalia Daniela Rojas Vallese

Cédula: E-8-130523

Tutor: Dr. Antonio Finlayson

Tesis para optar por el título de máster en Ortodoncia

Panamá, 2020

Esta Tesis fue evaluada adecuadamente para obtener el título de Magister en Ortodoncia,
por el asesor y por el jurado evaluador.

Aprobada el _____

Asesor: Dr. Antonio Finlayson

Jurado Evaluador:

Profesor:

Profesor:

Profesor:

Decanato de Facultad de Odontología Universidad de Panamá.

Dedicatoria

A mis abuelos:

Daniel, Pascual, Anita y Giselita

Agradecimientos

Sean mis primeras palabras para expresar mi más sincero agradecimiento a mis profesores, los cuales me han acompañado todos estos años, brindándome su conocimiento, tiempo y experiencias. Su esfuerzo y dedicación han despertado en mi la necesidad de buscar la excelencia para mi y mis pacientes. Sin ustedes, no me hubiese convertido en la profesional que soy hoy en día.

A mis padres y familiares, quienes me dieron la oportunidad de cumplir mi sueño, quienes estuvieron conmigo en todos los momentos difíciles, momentos de alegría y de incertidumbre. Esto es para ustedes.

A mis compañeros de clase, mi apoyo en el día a día, quienes vivieron conmigo cada una de las experiencias, las horas invertidas en nuestro desarrollo, a ustedes, a quienes hoy puedo llamar familia.

Y por último, a la prestigiosa Universidad de Panamá, la que me abrió sus puertas y me aceptó como uno más. Me enseñó algunas de las lecciones más valiosas para mi vida. Gracias por ayudar a moldearme como la persona que soy hoy.

Tabla de Contenido

Lista de Tablas	xi
Lista de Figuras	xiv
Resumen	xvii
Capítulo 1. Introducción e información general	1
1.1. Introducción.....	1
1.2. Campo temático de la investigación.....	4
1.3. Antecedentes.....	9
1.4. Formulación y planteamiento del problema.....	11
1.5. Variables de la investigación tres líneas de concepto.....	13
1.6. Objetivos.....	13
1.6.1. Objetivo General.....	13
1.6.2. Objetivos Específicos.....	13
1.7. Hipótesis central de la investigación.....	14
1.8. Alcance y limitaciones.....	14
1.9. Justificación.....	14
Capítulo 2. Revisión de la literatura	17
2.1. Embriología Craneofacial.....	17
2.2. Formación del Macizo Facial.....	18
2.3. Formación del Paladar.....	20
2.4. Desarrollo de los Tejidos Duros.....	22
2.5. Desarrollo del Maxilar Superior.....	24

2.6. Anatomía Ósea Maxilar.....	25
2.7. Formación y Anatomía de los Procesos Alveolares.....	27
2.8. Odontogénesis y anatomía de dientes antero-superiores.....	30
2.9. Anatomía Dental.....	33
2.10. Transtornos del Desarrollo de los Maxilares.....	37
2.11. Transtornos del Desarrollo Dental.....	38
2.11.1. Anomalías de número de dientes.....	42
2.11.2. Alteraciones de la forma.....	48
2.11.3. Alteraciones del tamaño.....	58
2.12. Desarrollo del labio y paladar hendido.....	62
2.12.1. Embriología del labio y paladar hendido.....	62
2.12.2. Etiología labio y paladar hendido.....	64
2.12.3. Clasificación de la fisura y labio palatino.....	66
2.13. Tomografía Computarizada.....	73
2.14. Operación Sonrisa.....	82
2.15. Estado del Arte: situación nacional.....	83
Capítulo 3. Metodología de la Investigación	84
3.1. Tipo y técnica de investigación.....	84
3.2. Operación del método de investigación.....	84
3.2.1. Etapa 1: familiarización con el tema.....	85
3.2.2. Etapa 2: revisión detallada de la literatura relacionada.....	85
3.2.3. Etapa 3: medición de las variables.....	86
3.2.4. Etapa 4: correlación de las variables.....	86

3.3. Variables de la investigación.....	86
3.3.1. Alteraciones del sector anterior de la arcada superior.....	86
3.3.2 Frecuencia de alteraciones dependiendo del tipo de fisura.....	87
3.3.3 Dimensión dental.....	88
3.3.4. Nivel del hueso alveolar.....	88
3.3.5. Espesor del hueso alveolar.....	88
3.4. Hipótesis.....	89
3.5. Sujetos de la investigación.....	89
3.5.1. Criterios de Inclusión.....	90
3.5.2. Criterios de exclusión.....	90
3.6. Recolección de los datos.....	91
3.7. Instrumento de la investigación.....	92
3.8. Método de error.....	98
3.9. Análisis de los datos.....	98
Capítulo 4. Análisis de discusión de los resultados.....	100
4.1. Longitud dental.....	100
4.2. Análisis de varianza de la longitud dental de los incisivos centrales.....	102
4.3. Análisis de medias de la longitud de los incisivos laterales.....	104
4.4. Análisis de varianza de la longitud de caninos superiores.....	106
4.5. Anomalías dentales en pacientes, por tipo de labio y paladar hendido unilateral o bilateral.....	107
	111
4.6 Nivel de cresta alveolar, por tipo de labio y paladar hendido unilateral o bilateral....	
4.7 Comparación de las medidas del grosor alveolar en incisivos centrales superiores en pacientes con LPH Unilaterales.	115

Discusión de los resultados.....	122
Capítulo 5. Conclusiones y recomendaciones.....	129
Conclusiones.....	129
Recomendaciones.....	133
Referencias bibliográficas.....	134

Lista de tablas

<i>Tabla 1</i> – Instrumento de recolección de datos / Longitud dental.....	93
<i>Tabla 2</i> – Instrumento de recolección de datos / Anomalías encontradas.....	95
<i>Tabla 3</i> – Instrumento de recolección de datos / Cresta Alveolar.....	97
<i>Tabla 4</i> – Instrumento de recolección de datos / Grosor Alveolar.....	98
<i>Tabla 5</i> - Estadísticas descriptivas de la longitud en milímetro por lado, según grupo estudiado.....	100
<i>Tabla 6.</i> Análisis de varianza de la longitud dental de los dientes incisivos central para los pacientes con labio y paladar hendido unilateral y bilateral.....	103
<i>Tabla 7.</i> Comparación de media de Duncan para las longitudes de los dientes de incisivos centrales superiores.....	103
<i>Tabla 8.</i> Comparación de las medias de los dientes laterales en pacientes con labio y paladar hendido fisurado y no fisurado (LPH Unilateral).....	105
<i>Tabla 9.</i> Análisis de varianza para la comparación de las medias de longitud en Caninos en Pacientes con Labio y Paladar Hendido Bilateral y Unilateral (Lado Fisurado/No Fisurado).....	106

<i>Tabla 10.</i> Estadística descriptiva de la cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral.....	111
<i>Tabla 11.</i> Estadística descriptiva de la cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral, con estudio Tipo III de suma de cuadrados y media cuadrática.	111
<i>Tabla 12.</i> Comparación de media de la cresta alveolar, según el tipo de hendidura palatina (LPH Bilateral y Unilateral) y la vista donde se tomaron las medidas.....	113
<i>Tabla 13.</i> Estadística descriptiva de la cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral, según Prueba de efectos Inter-sujetos.	113
<i>Tabla 14.</i> Comparación de media de la cresta alveolar, según el tipo de hendidura palatina (LPH Bilateral y Unilateral) y el tipo de dientes donde se tomaron las medidas.....	114
<i>Tabla 15.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales a los 3mm bucal en pacientes con hendidura fisurada y no fisurado.....	116
<i>Tabla 16.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales en la medida lingual, paladar hendido fisurado y no fisurado, 3mm.....	117
<i>Tabla 17.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales en la medida bucal, 6 mm, paladar hendido fisurado y no fisurado.....	117
<i>Tabla 18.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales en la medida lingual paladar hendido fisurado y no fisurado, 6mm.....	118

<i>Tabla 19.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida bucal, 3mm.....	119
<i>Tabla 20.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida lingual, 3mm.....	119
<i>Tabla 21.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida bucal, 6mm.....	120
<i>Tabla 22.</i> Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida lingual,6mm.....	121

Lista de Figuras

<i>Figura 1.</i> Esquema de un embrión de cuarta y quinta semana que muestra las prominencias faciales.....	20
<i>Figura 2.</i> Clasificación del labio y paladar hendido, según Kernahan . “ Stripped Y”. Foto tomada de artículo “Labio y/o paladar hendido: una revisión” de Martha Rodriguez.....	72
<i>Figura 3:</i> (A) <i>Incisivo central superior, visto desde sagital. Ápex Point (punto A), unión cemento esmalte (punto B), incisión superius (punto C)</i>	93
<i>Figura 4:</i> <i>Imagen panorámica tomada del CBCT. Se observa ausencia de dientes y hueso alveolar en la arcada superior</i>	95
<i>Figura 5.</i> <i>Imagen de dientes anterosuperiores tomada del CBCT. Se observa morfología anormal en los dientes (A, B), apiñamiento y rotación dentaria (A).</i>	95
<i>Figura 6.</i> (A) <i>Longitud en milímetros desde la cresta alveolar hasta la unión cemento-esmalte, desde una vista coronal. (B) Longitud en milímetros desde la cresta alveolar hasta la unión cemento-esmalte, desde una vista sagital.</i>	96

<i>Figura 7. (A) Imagen del incisivo tomada desde una vista axial, donde se observa las medidas del grosor alveolar, 6 mm, en los lados labial o lingual. (B) Imagen del incisivo tomada desde una vista axial, donde se observa las medidas del grosor alveolar, 3 mm, en los lados labial o lingual.</i>	97
<i>Figura 8. Comparación de las medias de la longitud de los Incisivos Centrales, Incisivos Laterales y Caninos, en cada tipo de LPH Bilateral, LPH Unilateral (lado fisurado/lado no fisurado).</i>	102
<i>Figura 9. Comparación de las medias de las longitudes en los dientes incisivos centrales en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral y bilateral.</i>	104
<i>Figura 10. Comparación de las medias de las longitudes de los dientes laterales en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral</i>	105
<i>Figura 11. Comparación de las medias de las longitudes en los dientes Caninos, Labio y Paladar Hendido.</i>	107
<i>Figura 12. Orden de importancia de las anomalías en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral.</i>	108
<i>Figura 13. Porcentajes de las anomalías más comunes encontradas en pacientes con labio y paladar hendido unilateral.</i>	109

<i>Figura 14.</i> Orden de importancia de las anomalías en los pacientes con labio y paladar hendido bilateral.....	110
<i>Figura 15.</i> Porcentajes de las anomalías más comunes encontradas en pacientes con labio y paladar hendido bilateral.....	110
<i>Figura 16.</i> Comparación de la media del cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral.....	112
<i>Figura 17.</i> Comparación de la media del cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral, según la vista donde fueron tomadas las medidas.....	115
<i>Figura 18.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en la medida bucal en pacientes fisurados y no fisurados, 3mm.....	116
<i>Figura 19.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en el lado fisurado y no fisurado.....	117
<i>Figura 20.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en el lado fisurado y no fisurado.....	118
<i>Figura 21.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en el lado fisurado y no fisurado.....	118
<i>Figura 22.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 3mm.....	119
<i>Figura 23.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 3mm.....	120

<i>Figura 24.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 6mm.....	120
<i>Figura 25.</i> Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 6mm.....	121

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES DENTALES ENCONTRADAS EN EL SECTOR ANTERIOR DE LA ARCADA SUPERIOR SEGÚN EL TIPO DE FISURA EN PACIENTES CON LABIO Y PALADAR HENDIDO ATENDIDOS EN OPERACIÓN SONRISA EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE 2011-2017.

Dalia Daniela Rojas Vallese

Resumen

El propósito de esta investigación fue identificar las alteraciones encontradas en el sector anterior de la arcada superior y el tipo de fisura en pacientes con labio y paladar hendido en los pacientes que asistieron al programa de Ortodoncia de Operación Sonrisa Panamá entre los años 2011 al 2017. La misma se realizó en base a la información obtenida en las tomografía computarizadas de haz cónico. Se analizaron 23 pacientes diagnosticados con labio y paladar hendido, tanto unilateral como bilateral; se hace el estudio de 68 piezas dentales, entre incisivos centrales, laterales y caninos, tomando la longitud dental en milímetros, análisis de las imágenes identificando las anomalías en número, forma y posición dental; se mide la longitud del hueso alveolar desde la cresta alveolar a la unión cemento-esmalte desde una vista coronal y sagital, y el grosor alveolar desde una vista axial, en 3mm y 6mm de la unión cemento-esmalte. Se realizó una estadística descriptiva de todas las variables: análisis de varianza, comparación de medias y prueba de efectos inter-sujetos según el tipo de variable. Se tuvo en consideración un nivel mínimo de significancia de $p < 0.05$. Se llega a distintas conclusiones según el tipo de variable: la fisura puede jugar un importante rol en el deficiente desarrollo dental, las anomalías dentales en número, tamaño, forma y posición está fuertemente relacionados con el labio y paladar hendido, la distancia de la cresta alveolar a la unión cemento-esmalte excedía de 1.5 mm, encontrándose mayormente afectado en pacientes LPH Bilaterales y en cuanto al grosor alveolar, se encuentra reducido en incisivos centrales de los pacientes LPH Bilaterales y en el lado fisurado de los pacientes LPH Unilaterales.

PALABRAS CLAVES: labio y paladar hendido, longitud dental, anomalías dentarias, cresta alveolar, grosor alveolar.

Capítulo 1

Introducción e información general

Introducción

El Labio y Paladar Hendido (LPH) es la malformación facial más común en toda la población y grupos étnicos. Representa el 65% de todas anomalías de cabeza y cuello (Gorlin, 2001).

Dentro de las displasias craneofaciales están las malformaciones y deformaciones que afectan el cráneo, la cara y la cavidad bucal. Estas son el resultado de daños disontogénicos exógenos, que recaen sobre el embrión a través de la madre durante el embarazo y causas hereditarias bien determinadas (endógenas) a consecuencia de cambios existentes a nivel de los genes encargados de la inducción, modelación y crecimiento de los tejidos encargados de la formación del cráneo y cara (Sandner, 2007).

El labio y paladar hendido se produce por una alteración en la fusión de tejidos que darán origen al labio superior y al paladar, durante el desarrollo embrionario (Minsal, 2009). Esta patología está causada por alteraciones genéticas; sin embargo, se considera de etiología multifactorial debido a que tiene un componente ambiental (fármacos, factores nutricionales y elementos físicos, entre otros), que juega un papel importante en la expresión de esta entidad nosológica (Loreto et al. , 2011).

El 15 al 20% de las fisuras de labio y paladar son originadas por causas hereditarias (Bendón y Villota, 2012).

La fisura de labio y paladar hendido es más común en niños, mientras que en niñas es más común que se afecte solo el paladar duro (Mossey, 2002).

Esta malformación repercute no solo a nivel estético, sino también a nivel social (Akarawan et al. , 2014). Los defectos asociados generalmente a pacientes con LPH son las de

crecimiento en los tres planos, es decir, verticales, sagitales y transversales; además, puede afectar los mecanismos respiratorios, deglutorios, articulatorio, del lenguaje, la audición y la voz (Akarawan et al. , 2014).

La morfología craneofacial en pacientes con Labio y Paladar Hendido está determinada inicialmente por la herencia general, el tipo y el tamaño de la fisura. Según Bishara (1973) el maxilar de los individuos con LPH, en general, presenta un acortamiento anteroposterior y está más retrusivo en relación con la base del cráneo cuando se compara con individuos sin fisura palatina. Otros, autores, como Isiekwe y Sowemimo (1984) y Yoshida y Nakamura (1992) afirman que la deficiencia maxilar en individuos con LPH es un defecto primario.

El crecimiento craneofacial es un parámetro importante en la evaluación de pacientes con LPH. El crecimiento maxilar en pacientes operados de CLP es a menudo restringido tridimensionalmente (Shaw et al. , 1992).

Otro factor a tomar en cuenta es el desarrollo dental. Ranta (1986) describió algunas anomalías dentales que se pueden encontrar, como dientes en clavija, malformaciones de la raíz y corona, además de un retraso en el desarrollo dental.

El diagnóstico temprano de estas malformaciones de la forma de la raíz y la deficiente longitud del diente en pacientes con labio y paladar hendido, puede influir en la estrategia del tratamiento ortodóncico (Zhoy et al. , 2013).

Además, otro aspecto importante a tomar en cuenta, es el estado periodontal de las piezas dentales próximos a las hendiduras. Diversos estudios como el de Bragger et al. (1992), o Teja et al. (1992) evaluaron el estado periodontal de los dientes adyacentes a las fisuras, mostrando una

disminución de la altura del hueso alveolar, un tejido conectivo supra-crestal más alargado y una mayor frecuencia de recesión gingival.

Es necesario de un equipo multidisciplinario para rehabilitar pacientes con labio y paladar hendido. En este equipo participa cirujanos, enfermeras, fonoaudiólogos, genetista, odontopediatras, kinesiólogos, ortodoncistas, otorrinolaringólogos, psicólogos, profesores y los padres (Grayson, 2001).

La Ortodoncia en estos pacientes juega un papel importante en el manejo de pacientes con labio y paladar hendido. Estos pacientes requieren una Ortodoncia prolongada, tratamientos quirúrgicos y un enfoque multidisciplinario para proporcionarles una estética óptima, función y estabilidad (Shetye, 2016). Para el tratamiento ortodóntico es necesario integrar, los hallazgos clínicos encontrado en la examinación clínica facial, análisis cefalométricos, radiografías panorámicas y estudio de modelos dentales para establecer un diagnóstico específico, para la deformidad dentofacial existente (Naduwinmani et al. , 2001).

Existen distintas organizaciones que se encargan de realizar tratamientos integrales, adecuados y oportunos a pacientes con LPH. Desde 1991, en Panamá se estableció Operación Sonrisa, organización internacional no gubernamental sin fines de lucro, que contiene programas médicos, educativos y estudiantiles, cuya misión es reintegrar a la sociedad a pacientes de escasos recursos que padecen de malformaciones tales como labio y/o paladar hendido.

El presente proyecto de investigación lleva como título: **Análisis comparativo de las alteraciones dentales encontradas en el sector anterior de la arcada superior según el tipo de fisura en pacientes con labio y paladar hendido atendidos en operación sonrisa en el período comprendido entre 2011-2017.**

Para la elaboración del actual proyecto de investigación, se estructuró, a través de cinco capítulos.

El primer capítulo, contiene la introducción, el tema, los antecedentes, justificación de la investigación. Se propone y formula el problema de investigación, los alcances, limitaciones y formulación de las hipótesis de investigación, los objetivos generales y específicos.

El segundo capítulo, consta de la revisión de la literatura, la cual contiene la base científica relacionada con el tema.

El tercer capítulo, desarrolla la metodología, el instrumento, la forma de recolección y análisis de los datos.

El cuarto capítulo, corresponde al análisis y discusión de los resultados obtenidos en la investigación.

El capítulo, quinto, describe las conclusiones y recomendaciones a las que se llegó, y por último, se enumera la revisión bibliográfica.

1.2 Campo temático de la investigación

Las tendencias actuales en la práctica de la Ortodoncia están encaminadas hacia los principios de Ortopedia Dentofacial y tratamientos ortodóncicos sin extracciones; se ha demostrado, los beneficios y los efectos ortopédicos, logrados tanto en sentido sagital como vertical, en las anomalías dento-maxilares (Gómez, 1991).

El ortodoncista como participante fundamental del tratamiento integral de pacientes con deformidades cráneo maxilofaciales contribuye desde la etapa más temprana a la rehabilitación de los pacientes con labio y paladar hendido y otras anomalías dentofaciales, aplicando sus

conocimientos de crecimiento y desarrollo de las estructuras que conforman esta región (Dominguez y Yudovich, 2012).

En la Ortodoncia, los análisis de las imágenes radiográficas conforman una parte fundamental, para el diagnóstico y plan de tratamiento de cualquier paciente. Este análisis aporta datos importantes al clínico, en los cuales destaca el tamaño y posición de las estructuras óseas y de las piezas dentales.

De acuerdo con su etiología, y al momento del desarrollo embrionario y sus características, las fisuras de labio y paladar hendido se clasifican en cuatro grupos: (1) Fisuras prepalatinas o de paladar primario (afecta labio con o sin compromiso del alvéolo), (2) Fisuras de paladar secundario (que pueden comprometer el paladar óseo y/o blando), (3) Mixtas (con compromiso del labio y paladar) y (4) Fisuras raras de menor ocurrencia (Minsal, 2009).

Kruger (1978) planteó que debido a la falta de unión entre algunos procesos faciales embrionarios en formación, los tejidos del labio y de la boca no se forman correctamente, dando como origen las fisuras entre labio superior y la nariz o fisura entre el paladar y la cavidad nasal.

Graber (1949) documentó un maxilar colapsado tridimensionalmente en pacientes con un labio y paladar hendido completo después de la cirugía.

Los pacientes con secuela de labio y paladar hendidos demuestran frecuentemente la deficiencia esquelética del maxilar superior, que resulta en mordida cruzada anterior o posterior, unilateral o bilateral (Akarawan et al. , 2014).

Monserat Soto et al. (2000) en su investigación describe un caso donde se evidencia que la intervención a temprana edad del paladar duro deja como secuela el hipodesarrollo del maxilar superior, complicando la situación para devolverle al paciente la anatomía correcta y funciones normales.

Por su parte, las fisuras labiopalatinas generan deformidad de cuatro estructuras diferentes: el labio, el proceso alveolar, el paladar duro y el paladar blando. Las alteraciones dentales aumentan en estos pacientes, al igual que los problemas auditivos, en el desarrollo del lenguaje y alimenticios; los problemas que pueden presentar en los dientes son alteraciones en la forma o anatomía de algunas unidades dentarias, así como la agenesia dentaria o dientes supernumerarios (Rodríguez, 2013).

Según Ranta (1986), las alteraciones dentales es común encontrarlas en los individuos con paladar hendido, siendo la más prevalente un tamaño o morfología anormal de los dientes. Se han reportado en diversos estudios una reducción del tamaño en dimensiones mesiodistal y bucolingual en pacientes con labio y paladar hendido, uni o bilateral (Foster and Lavelle, 1971; Werner and Harris, 1989), aunque se ha encontrado un tamaño prácticamente normal de los dientes en pacientes con solo paladar hendido (Peterka and Mullerova, 1983).

Otra de las anomalías observadas, es una alteración en el desarrollo de las raíces de los dientes encontrado en el lado de la fisura. La forma de la raíz en los pacientes LPH, puede complicar el plan de tratamiento en Ortodoncia.

Existen muchos reportes que estudian el tamaño de los dientes en pacientes de Labio y Paladar Hendido (Zhoy et al. , 2013). Böhn (1963) reportó que la raíz del incisivo central permanente del lado de la fisura es más corta que la de su contralateral.

Deepti (2007) realizó un estudio del desarrollo de las raíces en incisivos laterales permanentes, comparando los incisivos del lado de la fisura con el desarrollo de la raíz del lado opuesto, en el cual se encontró que el desarrollo del incisivo estaba retrasado en comparación con el lado de no fisurado.

Zhou W (2013) realizó un estudio donde midió cuantitativamente el tamaño de los dientes incisivos centrales permanentes desarrollados. Encontró que los incisivos centrales superiores en pacientes con LPH, no estaban totalmente desarrollados y la deficiencia en el desarrollo era mayor en el lado adyacente a la fisura.

Otros estudios reportaron que el 5.1%-44.1% de pacientes con labio y paladar hendido unilateral tenían un incisivo superior anormal con malformación de la raíz, determinado con una radiografía panorámica (Hellquist et al. , 1979; Dewinter et al. , 2003).

Existen diversidad de estudios acerca del aumento del riesgo de desarrollo de periodontitis y problemas mucogingivales en estos niños, que puede ser debido al tejido blando persistente que se pliega antes del cierre, lo que dificulta la limpieza o por la estructuras óseas poco desarrolladas (Lages et al. , 2004; Gaggl et al. , 1999; Salvi et al. , 2003).

Sin embargo, otros estudios (Mutthineni et al. , 2010; de Almeida et al. , 2009; Teja et al. , 1992) sugieren que el área de la hendidura afecta los tejidos periodontales de los dientes próximos. Quirynen et al. (2003) encontró en su estudio que la diferencia entre los dientes que se

encontraba vecinos a la fisura y sus contralaterales, fueron bastante significativos para el índice de placa, las profundidades de sondaje y la pérdida de inserción; los dientes que se encontraba de lado de la fisura tenían parámetros ligeramente más altos.

Velázquez et al. , (2010) reporta que en la Ortodoncia contemporánea, el análisis cefalométrico conforma una parte esencial para el diagnóstico y plan de tratamiento de los pacientes. Dicho análisis aporta datos importantes para el clínico, entre los cuales destacan la posición y dimensión de las estructuras óseas. Además determinó que, para una evaluación relevante, se requiere un estándar cefalométrico que contenga parámetros de la población de origen con características ideales para evidenciar las alteraciones de los pacientes, así realizar un mejor plan de tratamiento, y determinar de manera eficiente las alteraciones en pacientes con LPH.

En cuanto al tamaño de los dientes en pacientes con LPH, muchos estudios han usado radiografía panorámica para determinar el tamaño de las piezas dentales. Por ejemplo, Aljamal et al. (2010) midió el tamaño de la raíz y corona-raíz de dientes permanentes en pacientes con LPH, usando radiografía panorámica. Sin embargo, la radiografía panorámica tiene sus limitaciones debido a que puede aparecer distorsionado y borroso (Zhou et al. , 2013).

La tomografía computarizada de haz cónico es un método radiográfico que ha sido aplicado en la Ortodoncia y cirugía oral en pacientes con labio y paladar hendido (Hamada et al. , 2005).

Este método es más fiable y reproducible (Sherrard et al. , 2010), siendo el ideal para evaluar el hueso alveolar y el desarrollo de los dientes cerca de la fisura.

1.3 Antecedentes

Entre los autores que han estudiado las alteraciones encontradas en la arcada maxilar relacionadas con el tipo de la fisura del paladar, se encuentran los siguientes:

Celikoglu et al. (2015) compara la frecuencia de anomalías dentales maxilares en pacientes afectados por labio y paladar hendido unilateral y bilateral, y determinó si había diferencias estadísticas entre el lado hendido y el lado normal, mediante el uso de tomografía computarizada de haz cónico. Encontró que todos los pacientes se encontraban afectados, porque tenían al menos una anomalía dental maxilar. La anomalía dental más observada fue la agenesia dental, y la impactación canina, en el lado de la fisura.

Rullo et al. (2015) en su estudio examinó la prevalencia de los diferentes tipos de anomalías dentarias en niños con labio hendido no sindrómico, labio y paladar hendido unilateral y bilateral, y encontró que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre estos pacientes, siendo la ausencia congénita del incisivo lateral una de las anomalías más encontradas en un 40% de la muestra, y un total de 30% de los pacientes mostraron dientes supernumerarios en la región de los incisivos.

Navas-Aparicio (2012) estudió el crecimiento maxilar según la severidad de la hendidura labial, alveolar y palatina unilateral con el propósito de determinar la posible asociación entre la severidad de la hendidura y el crecimiento maxilar en niños con labio y paladar hendido unilateral. Dicho estudio encontró que existe una asimetría transversal del arco maxilar; además, establece una correlación positiva entre la longitud del arco y el ángulo SNA, indicando que, a mayor longitud de arco, el ángulo SNA es mayor.

Otros autores, como Linkevicienė et al. (2005) reportó una correlación entre lo ancho de la fisura y tamaño del arco dental maxilar, donde una arcada dental maxilar más larga se correlacionaba con una hendidura más estrecha.

En cuanto a las alteraciones de las dimensiones de los dientes, Zhou et al. (2013) estudió las longitud de los incisivos superiores completamente desarrollados, para evaluar cualitativamente la forma de la raíz en pacientes con labio y paladar hendido. Encontró una gran deficiencia en el desarrollo en los dientes adyacentes a la hendidura.

Moon et al. (2009), estudió el maxilar anterior en niños del sur de China con labio y paladar hendido completo, para determinar la prevalencia de diferentes tipos de anomalías dentales. Este estudio demostró un significativo aumento de prevalencias de hipodoncia, microdoncia y un retardo del desarrollo en el diente en el lado fisurado.

Otro estudio realizado en Colombia por Hurtado et al. (2008), determinaron las alteraciones dentales en un total de 30 niños de 3 a 14 años con labio fisurado y paladar hendido, donde un 100% de la población estudiada presentó alteraciones dentarias, siendo la más frecuente apiñamiento con un 70% y anodoncia con 63.3%.

Costa et al. (2012) estudió la prevalencia de anomalías dentales en un grupo de individuos que tenían diferentes tipos de hendiduras. La presencia de estas anomalías se diferenció significativamente entre los lados hendido y contralateral, las más prevalentes han sido, la agenesia, la presencia de dientes cónicos, y dientes supernumerarios en el lado hendido.

En cuanto a los estudios del estado periodontal de los dientes próximo a la hendidura, está el realizado por Quirynen et al. (2003), donde al comparar los dientes próximos a la hendidura, con los que no, la profundidad del sondaje y la pérdida ósea, eran significativamente mayor para los dientes que se encontraba en el lado de la hendidura.

Ercan et al. (2015) en su estudio, concluyó que los pacientes LPH Unilaterales mostraron una reducción del soporte óseo en los dientes vecinos a la hendidura, en el grosor del hueso alveolar y un aumento de la distancia de la cresta alveolar – unión cemento esmalte.

Según el estudio de Pan et al. (2018) los pacientes con LPH Unilaterales se ha reducido el soporte óseo alveolar alrededor del diente incisivo central adyacente a la hendidura, observándose un mayor reducción en el hueso que se encuentra en el lado vestibular y distal del incisivo.

1.4 Formulación y planteamiento del problema

Kruger (1978) plantea que debido a la falta de unión entre algunos procesos faciales durante el desarrollo embrionario, pueden presentarse fisura entre el labio superior y nariz, o puede aparecer una fisura entre el paladar y la cavidad nasal.

Muchos investigadores han reportado acortamiento y retrusión anteroposterior del maxilar en pacientes con paladar y labio hendido (Dahi, 1970).

El crecimiento craneofacial en los pacientes con labio y paladar fisurado está influenciado por el potencial de crecimiento genético inherente, las alteraciones funcionales debida a la fisura y la intervención quirúrgica para reparar la fisura (Shetye y Evans, 2006).

Ranta (1986) reporta que el desarrollo y formación dental en pacientes con labio y paladar hendido, se puede retrasar desde 4 meses a 1.6 años.

Existen muchas anomalías dentarias encontradas en diferentes tipos de labio y paladar hendido. Como lo determina Cakan et al. (2018) en un estudio que hizo a 88 pacientes:

“Se observó agenesia del incisivo lateral en el 69% del labio y paladar hendido unilateral, en el 78% en el labio y paladar hendido bilateral y 18% en pacientes con paladar hendido”.

El tamaño de la raíz en pacientes con LPH, puede complicar el plan de tratamiento ortodóncico (Zhou et al. , 2013). Ha sido reportado un 10.6% de prevalencia de las malformaciones de las raíces de dientes anteriores dentro del área de fisura (Dewinter et al., 2003) pero otro estudio no encontró ninguna malformación en pacientes con LPH bilateral.

Estudios como el de Garib (2012) determinó que pacientes con LPH Bilaterales, los dientes que están adyacentes a la hendidura, están cubiertos por una placa delgada de hueso alveolar; sin embargo, el nivel de la cresta alveolar pareció encontrarse normal.

Debido a esto se plantea la siguiente formulación del problema de investigación:

¿Cuáles son los tipos de alteraciones encontradas en el sector anterior del maxilar superior con respecto al tipo de fisura en pacientes con Labio y Paladar Hendido?

1.5 Variables de la investigación tres líneas de concepto

Alteraciones orales

Sector anterior del maxilar superior

Tipo de hendidura del paladar

1.6 Objetivos

1.6.1. Objetivo general

Identificar los tipos de alteraciones en el sector anterior de la arcada superior según severidad/tipo de hendidura palatina.

1.6.2. Objetivos específicos

- Indicar qué tipo de alteraciones dentales se encuentran en los dientes antero-superiores de los pacientes LPH Unilateral y Bilateral.
- Identificar que tipo de alteración periodontal se encuentran en los dientes antero-superiores de los pacientes LPH Unilateral y Bilateral.
- Relacionar el tipo de fisura (Unilateral o Bilateral) con respecto a la alteración dental o periodontal encontrada en el maxilar superior.
- Relacionar el tipo de fisura con respecto a longitud de dientes antero-superiores de los pacientes LPH Unilateral y Bilateral.

1.7 Hipótesis central de la investigación

A continuación se presentan las hipótesis de trabajo que sustentan el problema de investigación anteriormente planteado:

Ho: Existe mayor alteración dental y periodontal a nivel del maxilar superior según tipo y severidad de la hendidura en pacientes con LPH.

H1: No existe mayor alteración dental y periodontal a nivel del maxilar superior según tipo y severidad de la hendidura en pacientes con LPH.

1.8 Alcance y limitaciones

Con la presente investigación se describirá el tipo de alteración que se encontrará a nivel del maxilar superior según la severidad de la hendidura en pacientes con Labio y Paladar Hendido, atendidos en Operación Sonrisa en la Ciudad de Panamá en el período 2011-2017.

Se obtendrá y recopilará la información que luego será empleada para su debido análisis.

1.9 Justificación

El labio y paladar hendido es una de las malformaciones de la cara más común. Estos pacientes presentan anomalías en la forma de la arcada dental, maloclusiones, deformidad facial y disfunción masticatoria (Preetham et al. , 2011).

El paciente que nace con una anomalía de labio y paladar hendido requiere de un tratamiento integral, con esquemas de tratamiento multidisciplinario. El resultado final va a depender de los procedimientos terapéuticos llevados a cabo, del patrón de crecimiento craneo

facial de cada individuo y muy especialmente, de la severidad de las alteraciones anatómicas, funcionales, estéticas y psicológicas del niño (Agurto et al. , 2011).

En la corrección de las deformidades esqueléticas, faciales y dentofaciales, se debe integrar los hallazgos clínicos encontrados del análisis estético facial, análisis cefalométrico, radiografía panorámica y estudio dental de modelos para establecer el diagnóstico específico de las deformidades dentofaciales.

La hipoplasia maxilar o deficiencia en el crecimiento del maxilar superior con retrusión facial suele ser una consecuencia de la cicatrización resultante del cierre primario. Esta complicación se presenta en un 15%-25% de los pacientes operados en edades tempranas (Gorlin et al. , 2001).

La severidad de la hipoplasia depende de la profundidad del defecto embriológico, tipo de cirugía correctiva, y tratamiento ortopédico y ortodóncico. (Rosa et al. , 2010).

Zhou et al. (2013) afirma que la forma de la raíz en pacientes con LPH, puede complicar el plan de tratamiento ortodóncico. Su estudio, indica que los incisivos permanente están desarrollados deficientemente, afectando severamente a la raíz.

Según autores como Boyne y Sand (1972), y Turvey (1984), los movimientos ortodóncicos hechos en el área fisurada tienen que hacerse con precaución debido a que se tiene que considerar el delgado grosor del hueso alveolar. Los movimientos bucales y mesiodistal, como la rotación del diente, puede causar dehiscencia y fenestración (Garib et al. , 2012).

El ortodoncista tiene un papel en el manejo de pacientes con labio y paladar hendido, especialmente, en el mejoramiento de la apariencia facial, oclusión dental y el habla, además de preparar al paciente para la corrección quirúrgica.

Para los profesionales de la salud, es importante conocer los tipos de anomalías dentales que se pueden presentar en los pacientes con labio y paladar hendido, y así realizar los tratamientos correspondientes.

El actual trabajo surge debido a la necesidad de tener conocimiento acerca de la magnitud de las alteraciones que pueden estar presentes a nivel de maxilar superior según el tipo de la hendidura palatina, al igual que las alteraciones a nivel dental de los dientes que se encuentran próximos a la fisura.

Esto dará las herramientas necesarias para el mejor y más ideal plan de tratamiento ortodóncico/ortopédico según la severidad del caso en pacientes con Labio y Paladar Hendido.

Además, como requisito para obtener el título de Magister en Ortodoncia por la Universidad de Panamá.

Capítulo 2

Revisión de la Literatura

2.1 Embriología Craneofacial

El desarrollo y la formación de la cabeza se comprende en dos porciones: la porción neurocraneana y la porción visceral (Gómez y Campos, 2002).

La porción neurocraneana, se encarga de formar las estructuras óseas o también conocidas como de sostén, el sistema nervioso cefálico, los ojos, oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios. En cambio, la porción visceral se encarga de desarrollar, en la etapa fetal y postnatal, la cavidad bucal, la nariz, fosas nasales y las estructuras faciales, que se forman a partir de los arcos faríngeos, con sus tejidos duros y blandos (Gómez y Campos, 2002).

Los arcos faríngeos se desarrollan al principio de la cuarta semana embrionaria, de las paredes laterales y el piso de la laringe (Gómez y Campos, 2002).

Según Sperber (1989) las células de la cresta neural de la zona craneal y vagal van a dar lugar al ectomesénquima de la región craneo-cérvico-facial y arcos faríngeos, los cuales se diferencian en los procesos faciales.

Según Sorolla (2010) los arcos faríngeos están constituidos por tejido mesenquimático, separados por surcos denominados hendiduras faríngeas.

Los arcos faríngeos son 6, de los cuales el primero y segundo, se desarrollan más que los otros (Gómez y Campos, 2002).

Mossey et al. (2009) describió que las células de las crestas neurales, que se desprenden de los pliegues neuronales, contribuyen y migran a través del tejido mesenquimal en el desarrollo

de la región craneofacial. En la cuarta semana de desarrollo embrionario, las crestas neurales contribuyen a la formación de la prominencia frontonasal, y de los procesos maxilares y mandibulares, que rodea la cavidad oral primitiva.

Netter (2015) describió que en la 4ta semana, se desarrolla los arcos faríngeos, que contribuyen a la formación de 3 relieves de la cara: 2 procesos mandibulares (arco faríngeo), 2 procesos maxilares (arco faríngeo) y una prominencia frontonasal.

El primer y segundo arco faríngeo contribuyen a la formación de la cara (Sorolla, 2010). El primer arco faríngeo desarrolla las estructuras esqueléticas del proceso maxilar y el proceso mandibular (Netter, 2015).

Los procesos maxilares, se advierte lateralmente al estomodeo y, en posición caudal a éste, los procesos mandibulares (ambos procesos derivados del primer arco faríngeo) (Sorolla, 2010).

Según Gómez y Campos (2002), las células de las crestas neurales emigran hacia el mesodermo de los arcos faríngeos, dando origen a los componentes de los tejidos conectivos que formarán, entre otros, las siguientes estructuras dentarias: el tejido dentino-pulpar o complejo pulpodentinario que tiene su origen en la papila dentaria (ectomesénquima embrionario); y los tejidos de sostén del diente o periodoncio de inserción, es decir, el hueso, ligamento y cemento que se forman a partir del saco dentario (ectomesénquima embrionario).

2.2 Formación del Macizo Facial

Para la formación de la cara, participarán cinco procesos pares correspondientes a las prominencias o mamelones maxilares y mandibulares respectivamente (derivadas del primer arco faríngeo), y el proceso impar es del frontonasal medio (Gómez y Campos, 2002).

Para final de la cuarta semana, se forman las placas nasales (engrosamiento ectodérmico), dividiendo la porción inferior de la prominencia frontonasal en procesos nasales mediales y laterales (Mossey et al. , 2015).

Los epitelios que cubren los procesos palatinos se dividen en epitelios de borde oral, nasal y medial. El epitelio nasal y oral se diferencian en tejidos pseudoestratificados y escamosos, mientras que el medial se elimina de la línea de fusión (Wenli Yu et al. , 2009).

Según Soralla (2010) las crestas palatinas derivadas de los procesos maxilares se fusionan entre sí en la séptima semana, dando lugar al paladar secundario. Hacia delante, las crestas se fusionan con el paladar primitivo dejando como línea divisoria entre ambos paladares el agujero incisivo.

Ustrell y Durán (2002) describen que los dos procesos palatinos tienen un crecimiento en vertical que sigue después con un crecimiento transversal hacia la línea media. La fusión de estos procesos maxilares y los procesos nasales mediales en la línea media, ocurre en la sexta semana, dando origen a la formación del labio superior y el paladar primario (Muller et al. , 2006).

Gómez y Campos (2002) lo describen en 5 pasos.

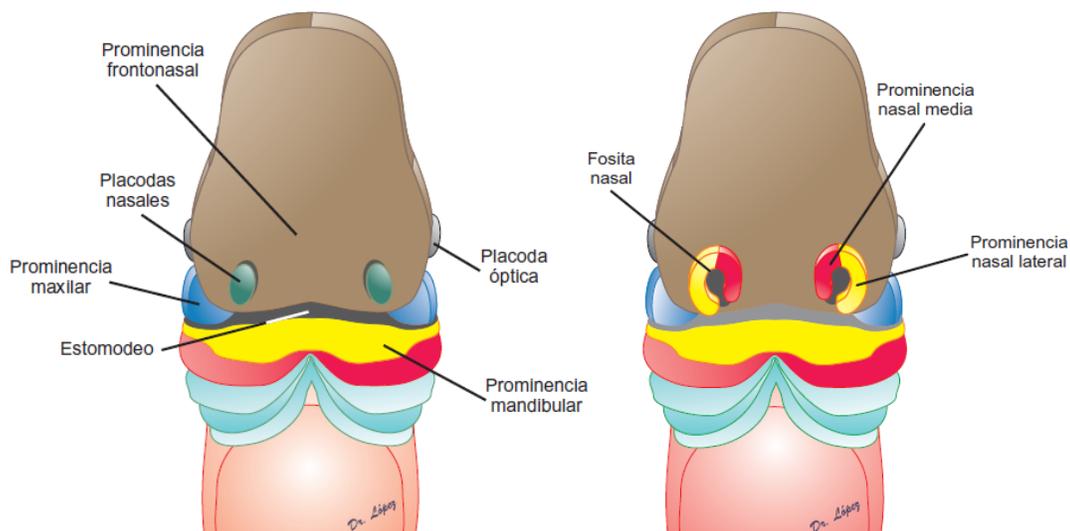
1) El proceso maxilar crece y se dirige hacia arriba y hacia adelante, extendiéndose por debajo del ojo, y por encima de la cavidad bucal primitiva;

2) El proceso mandibular, avanza hacia la línea media por debajo del estomodeo para fusionarse con el del lado opuesto y formar la mandíbula y labio inferior;

3) Los procesos mandibulares con los maxilares se fusionan lateralmente en la región superficial para formar la mejilla;

4) Existe mayor crecimiento de las partes laterales, las fosas olfatorias entre ambas se eleva y da lugar al dorso y punta de la nariz;

5) Los procesos nasomedianos se unen por fusión “aparente” y forman la porción media del labio superior llamada filtrum, las zonas laterales del labio superior se forma por la fusión de los procesos nasales medios con los procesos maxilares respectivos.



Fuente: Norberto López Serna: *Biología del desarrollo. Cuaderno de trabajo*, www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Fuente: Norberto López Serna: *Biología del desarrollo. Cuaderno de trabajo*, www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Figura 1. Esquema de un embrión de cuarta y quinta semana que muestra las prominencias faciales. Imagen tomada del libro *Biología del Desarrollo* de Norbeto López.

2.3 Formación del Paladar

El paladar primario se desarrolla entre la quinta y sexta semana. En cambio, el secundario se forma entre la séptima y octava semana, a expensa de la cara interna de los procesos maxilares. La fusión de ambos paladares tiene lugar entre la décima y undécima semana de desarrollo (Gómez y Campos, 2002).

El paladar primario es la porción inicial del paladar en desarrollo, también conocido como segmento intermaxilar. Esto va a contener los incisivos centrales y laterales (Netter, 2015).

En relación al desarrollo del paladar secundario, de la cara interna de los procesos maxilares que forman las paredes laterales de la boca, se originan dos prolongaciones que se denominan procesos palatinos laterales. Al final de la octava semana, al descender la lengua y el piso o suelo de la boca, los procesos palatinos laterales, cambian de dirección dirigiéndose hacia arriba, luego se horizontalizan, lo que facilita el contacto entre sí, dando origen a una fusión real de ambos procesos, y origen al paladar secundario. (Gómez y Campos, 2002).

Se ha planteado la hipótesis que los cambios en la matriz extracelular, están implicados en la elevación de las crestas palatinas a la posición horizontal y, además, que las interacciones epitelio-mesénquima pueden estar involucradas en la fusión de los estantes palatinos (Foster et al. , 2013).

Zúñiga et al. , 2012, describen que esta sutura epitelial formada por la fusión de las crestas palatinas en la línea media, se degenerará permitiendo la continuidad del mesénquima en el paladar y dando origen a elementos musculares, óseos, los cuales correlacionan con los paladares blandos y duros.

La unión completa del paladar secundario con el paladar primario y septo nasal, se va a completar alrededor de la décima semana. Antes de la finalización de todos estos procesos, el proceso lateral nasal aumenta considerablemente su división celular, haciéndolo mucho más susceptible a teratógenos. Cualquier alteración en este punto, puede conllevar al fracaso de los mecanismos de cierre (Muller et al. , 2006).

2.4 Desarrollo de los Tejidos Duros

Al finalizar el período embrionario (10-12 semanas), cuando la conformación y organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada, se comienza el proceso de formación y mineralización de los tejidos duros (Gómez y Campos, 2002).

La morfogénesis, el crecimiento de los tejidos dentales y craneofaciales están influenciados por las células de la cresta neural, las comunicaciones entre las células y los factores ambientales (Foster et al. , 2013).

Empieza un período de histogénesis del tejido óseo, donde las células osteoprogenitoras, derivadas del mesénquima, al ser estimulada por distintos factores, entre ellos la proteína morfogenética ósea (BMP), se transforman en osteoblastos. A través de estas células, se conformará las trabéculas osteoides, en las que luego se depositarán las sales minerales óseas, y empezarán los mecanismos de osificación (Gómez y Campos, 2002).

Los dientes también se forman por interferencia entre el epitelio odontogénico especializado y el ectomesenquima que surge de la migración de las células de la cresta neural craneal. Los ameloblastos, células secretoras altamente especializadas derivadas del epitelio, sintetiza el esmalte de la corona dental, un tejido mineralizado epitelial único que es el tejido más duro del cuerpo humano (Foster et al. , 2013).

A las seis semanas, aparece la fase de yema dentaria. Las células que forman la cresta dental se invaginan e introducen en el espesor del mesodermo de ambos maxilares. Esta yema induce la formación de la encía alrededor del primordio dental, y la muestra que deja esta yema en el mesodermo se transforma en la cresta alveolar o lugar de implantación de las apófisis alveolares (Smith et al. , 1991).

Al final del segundo mes del período embrionario (octava semana) ya se podrá observar en el maxilar superior y el inferior, los gérmenes dentarios en desarrollo, rodeados parcialmente por las criptas óseas en formación (Gómez y Campos, 2002).

Con la formación radicular, se conforman los tabiques óseos y se incorporan gradualmente los alveólos a los cuerpos óseos de los maxilares tanto superior como inferior (Gómez y Campos, 2002).

El hueso alveolar que se forma alrededor del germen dentario crece y se desarrolla con la erupción. A su vez, el hueso alveolar proporciona una fuerza enderezadora, necesaria para que las coronas lleguen a una posición correcta. Mediante procesos de formación y resorción ósea a la altura de los alvéolos dentarios, la posición de las coronas pueden modificarse y los dientes en proceso de erupción, pueden llevarse a su posición definitiva en la dentadura (Rohen y Lütjen-Drecoll, 2006)

La formación dentaria, u odontogénesis, se da por una acción inductora producida por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, sobre el epitelio bucal de origen ectodérmico (Gómez y Campos, 2002).

Al principio de la sexta semana, se comienza a crear una cresta epitelial, llamada cresta labi gingival, en la cual se va a empezar a formar la lámina dental, con 20 pequeños brotes dentarios esferoidales (Rohen y Lütjen-Drecoll, 2006).

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes, que son el complejo dentinopulpar, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar (Gómez y Campos, 2002).

2.5 Desarrollo del Maxilar Superior

Según Gómez y Campos (2002) el crecimiento de los maxilares involucra la aposición, la reabsorción selectiva (remodelación que conduce a cambios en la forma) y el desplazamiento o traslación ósea en la posición del hueso lo que conduce al agrandamiento del mismo.

Enlow (1971) determinó que durante la morfogénesis del esqueleto craneofacial, se producen dos tipos básicos de movimiento de crecimiento óseo con cortical directa y un proceso llamado “desplazamiento”.

Enlow describe estos tres procesos como: aumento de tamaño, la remodelación ósea y el desplazamiento de los huesos. Los dos primeros mecanismos se hallan relacionados por una combinación de resorción y aposición ósea, en cambio, el desplazamiento consiste en un movimiento de los huesos que aleja uno de otro a nivel de sus uniones articulares.

Proffit (2008) describe que el maxilar superior se desarrolla mediante osificación intramembranosa en dos formas: por aposición de hueso en las suturas que conectan el maxilar superior con el cráneo y su base, y por remodelación superficial.

El maxilar superior debe recorrer en su crecimiento una distancia considerable hacia abajo y hacia fuera en relación con el cráneo y su base. Al producirse este desplazamiento anteroinferior, ocurre una proliferación ósea en el espacio en las suturas, luego se produce la aposición ósea en ambos lados de las suturas (Proffit, 2008).

El crecimiento del maxilar superior estará dirigido por las suturas que unen al maxilar con otras estructuras, generando un desplazamiento hacia abajo y adelante en un ángulo de 50° aproximadamente con respecto al plano Silla-Nasion (Ustrel, 2002).

Según Canut (2004) la dirección del crecimiento del maxilar se encuentra relacionado con la cavidad faríngea, nasal, orbital, oral, y con las fuerzas de la masticación.

Gómez y Campos (2002) describen que en un recién nacido, el maxilar superior tiene poca altura con escasa distancia entre el piso o suelo de la órbita y la bóveda palatina, y la apófisis alveolar aloja a los gérmenes dentarios que están en evolución.

Al pasar los 6 meses de vida postnatal, que erupcionan los incisivos primarios, ambos maxilares, el superior e inferior, se encuentran en el mismo plano frontal (Gómez y Campos, 2002).

2.6 Anatomía Ósea Maxilar

Canut (2004) describe el maxilar superior como un hueso par situado en la porción anterior y superior del esqueleto de la cara.

Según Rábago y Manrique (2005) el maxilar superior es un hueso bilateral ubicado en la cara, voluminoso, con forma cuadrilátera donde se distingue dos caras, una externa y otra interna, y cuatro bordes. Este hueso bilateral se fusionan en la línea media por la sutura intermaxilar, y constituye el centro del macizo facial superior, formando parte de la cavidad bucal del paladar óseo, de las fosas orbitarias de las nasales pterigopalatina y de la fosa zigomática.

Netter (2015) describe que este hueso de osificación intramembranosa, forma la mayoría del esqueleto de la cara y que tiene 5 diferentes partes, el cuerpo, la apófisis frontal, apófisis cigomática, apófisis palatina y apófisis alveolar. Este hueso se articula con el frontal, el esfenoides, cigomático, maxilar, etmoides, palatino, vómer, nasal, lagrimal y con el cornete nasal inferior.

Dauber (2006) describe el cuerpo maxilar como el hueso que rodea el seno maxilar, cuya apófisis palatina es una lámina horizontal que se unen en el medio y forman los dos tercios anteriores del paladar duro.

Varga Orosco (2014) lo describe como un componente importante del macizo facial y forma parte de la estructura de las fosas nasales, cavidad orbitaria y cavidad bucal.

Al igual que Velayos (2001) que lo describe como un hueso bilateral, de forma cuadrilátera, que está situado encima de la cavidad bucal, por debajo de la cavidad orbitaria y por fuera de las fosas nasales. Este forma parte de las paredes de estas tres cavidades.

Este hueso está formado principalmente por tejido compacto y tejido esponjoso solo en el borde alveolar, la apófisis palatina y la apófisis malar (Velayos, 2001).

Netter (2015) en su clasificación del hueso maxilar, describe la apófisis palatina como el hueso que se extiende medialmente para formar la mayoría del paladar duro, donde se articula con la apófisis palatina del lado opuesto y la lámina horizontal del hueso palatino.

Esta apófisis palatina o proceso palatino, que forman los dos tercios anteriores del paladar duro, se une al hueso palatino, prolongando el maxilar hacia atrás, hacia el hueso esfenoides (Dauber, 2006).

El paladar duro está conformado por un segmento intermaxilar, llamado paladar primario, y proyecciones de las prominencias maxilares, llamado paladar secundario (Netter, 2005).

Ustrell y Duran (2002) describe al paladar como el resultado de la unión de tres esbozos embrionarios, el primero del proceso palatino anterior medio que constituirá la premaxilar, es decir, la zona que comprende los cuatros incisivos, y por los dos procesos palatinos laterales, provenientes cada uno de la cara interna del mamelón maxilar superior (procesos palatinos).

2.7 Formación y Anatomía de los Procesos Alveolares

Definido por Proffit (2008) el proceso alveolar es el hueso que sujeta los dientes y se encarga de la masticación.

Según Gómez y Campos (2002) las apófisis alveolares, también conocidas como procesos alveolares y bordes alveolares, corresponden a las porciones de los huesos maxilares que rodean y contienen los receptáculos o alvéolos dentarios, cavidades cónicas que alojan la o las raíces de los elementos dentarios.

Berkovitz et al. (2009) describe que los procesos alveolares se desarrollan al mismo tiempo con la formación de los dientes y adquiere su arquitectura definitiva cuando éstos erupcionan, adaptándose con ellos a los diversos requerimientos funcionales que experimenta durante la vida.

Lindhe (2008) define el hueso alveolar como la parte de los maxilares superiores e inferiores que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. También conocida como apófisis alveolar, está compuesta por hueso que se forma tanto por células del folículo o saco dentario (hueso alveolar propiamente dicho) como por células que son independientes del desarrollo dentario.

Lindhe, también, describe que este hueso alveolar, junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.

Los bordes alveolares, siguen la curvatura de los respectivos arcos dentarios, formando las paredes de una serie de cavidades cónicas, abiertas por sus bases por los alvéolos dentarios,

que alojan las raíces de los dientes. Estos últimos pueden ser cavidades simples o compuestas, con dos o tres tabiques internos, según los ocupen dientes uni, bi o trirradiculares (Berkovitz et al. , 2009)

Según Carranza y Sznajder (1996) el hueso alveolar termina por debajo del límite amelocementario, lo que permite que se inserten fibras gingivales y crestodentales en la franja cementaria no cubierta por hueso. La forma del tabique óseo interdental depende de la distancia entre los dos dientes adyacentes, de la convexidad de sus caras proximales y de la altura relativa de sus límites amelocementarios.

En el maxilar superior, las tablas vestibulares son más delgadas que las palatinas, sobre todo en incisivos y caninos, donde las paredes vestibulares están constituida de hueso compacto. Estos tabiques interdentarios o interradiculares, siempre presentan una abundante cantidad de tejido óseo esponjoso, revestido por dos corticales compactas, que se unen en la cresta del tabique. La zona crestral interdentaria está tapizada por encía (Berkovitz et al. , 2009).

Gómez y Campos (2002) describen la formación del hueso alveolar de la siguiente manera: al finalizar la octava semana, el maxilar contiene los gérmenes dentarios en desarrollo, que están rodeados parcialmente por las criptas óseas en formación. Estos gérmenes estimulan la formación de los alvéolos a medida que estos pasan de la etapa pre-eruptiva a la eruptiva pre-funcional. Con la formación radicular se conforman los tabiques óseos y de esta manera se incorporan gradualmente los alvéolos a los cuerpos óseos de los maxilares superior e inferior respectivamente.

El hueso alveolar tiene su origen embriológico en la condensación inicial del ectomesénquima alrededor del germen del diente inicial (Ten Cate, 1997).

El tejido óseo del hueso alveolar está compuesto por un 60% de sustancias minerales, un 20% de agua y un 20% de componentes orgánicos, haciendo muy sensible a las presiones, pero las fuerzas tensionales actúan como estímulo para su formación, debido a que alrededor del 90% de la matriz orgánica está constituida por colágeno tipo I (Berkovitz et al. , 2009).

Eley, Soory y Manson (2012) describen que el hueso alveolar es un tejido conjuntivo mineralizado y por peso consta de alrededor de un 60% de materia inorgánica, un 25% de materia orgánica y un 15% de agua. Por volumen, estas proporciones son del 36, 36 y 28%, respectivamente.

Carranza y Sznajder (1996) describieron que el hueso alveolar está constituido por una matriz colágena calcificada, con osteocitos encerrados en espacios denominados lagunas. Estos osteocitos tienen prolongaciones que se anastomosan, y traen oxígeno y sustancias nutritivas a las células. Las dos terceras partes de la estructura ósea están formadas por minerales en forma de cristales ultramicroscópicos de hidroxiapatita.

Lindhe (2008) describe que el hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a las demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida para compensar el desgaste, suponiendo una remodelación del hueso alveolar.

Es decir, que la cortical y el hueso esponjoso alveolar están sometidos a remodelación constante en respuesta al desplazamiento del diente y a cambios en las fuerzas funcionales que operan sobre los dientes (Lindhe, 2008).

El equilibrio entre formación y reabsorción mantiene la forma y estructura del tejido óseo (Carranza y Sznajder, 1996).

En un análisis radiográfico, la cresta del tabique óseo interdental se sitúa normalmente a 1-1,5 mm apical al límite amelocementario, donde se insertan fibras gingivales y crestodentales (Carranza y Sznajder, 1996).

Según Ferro y Gómez (2007) cuando la cresta ósea tiene una distancia a la unión amelocementaria superior a 2mm, se está en la presencia de una condición de pérdida ósea. Cuanto más grande sea la distancia, más severo será el daño periodontal.

Harpenau et al. (2013) describen que cuando el hueso de la cresta alveolar se encuentra en promedio de 1 a 2 mm apical a la unión cemento-esmalte, es un hueso sano.

2.8 Odontogénesis y anatomía de dientes antero-superior

Según Gómez y Campos (2002) los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. En su formación participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

Gómez y Campos describen la odontogénesis de la siguiente forma: la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el procesos y la histogénesis, o también conocida como la citodiferenciación que conlleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios que son el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.

Stanley y Nelson (2010) lo describe de esta manera: en el desarrollo del diente existen dos componentes, la formación de las coronas y las raíces y la erupción propiamente dicha. La formación del diente empieza a la sexta semana de la vida prenatal, cuando las arcadas ya han adquirido su forma inicial.

Según Foster et al. (2013) los dientes se forman por interferencia entre el epitelio odontogénico especializado y el ectomesénquima que surge de la migración de las células de la cresta neural craneal.

El esmalte del diente, es una matriz extracelular muy mineralizada y de escaso metabolismo, que se forma por síntesis y secreción de unas células llamadas ameloblastos, que desaparecen cuando el diente hace su erupción en la cavidad bucal. En cuanto a la dentina, es un tejido mineralizado metabólicamente activo, diferenciándose del esmalte que este puede repararse cuando sufre algún daño. El tejido pulpar, ricamente vascularizado e innervado, es un tejido conectivo especial de variedad laxa que poseen los odontoblastos que son los responsables de formar dentina y repararla (Gómez y Campos, 2009).

Existen parámetros morfológicos dentales, como los descritos por Stanley y Nelson (2010). Sin embargo, Gross y Edgar (2018) describe en su estudio que se han demostrado una correlación entre los patrones de morfología dental y la diversidad genética. Además, determina que la morfología dental tiene el potencial de proporcionar información importante sobre los procesos evolutivos que han moldeado la diversidad humana.

Aguirre para el 2007, describe que el esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano y con más alta capacidad de soportar altas temperaturas, además de presentar alta resistencia al paso del tiempo, medio ambiente, pH, salinidad, humedad y ataques de elementos traza e isótopos estables. Aguirre, también, describe que los dientes son indicadores precisos para el

estudio de poblaciones humanas, debido a la asociación de las características morfológicas dentales y su origen genético.

Según Bollini et al. (2006), la morfología dental consiste en una serie de características, tanto de la corona como de la raíz, que permiten el establecimiento de las relaciones entre la igualdad estructural y la filiación poblacional durante la odontogénesis.

Artaria (2010) reporta que es posible que las personas que tienen una morfología dentaria similar estén relacionadas biológicamente entre sí, pues sugiere que la semejanza fenotípica se aproxima a la semejanza genética.

Girón et al. (2009), Aguirre et al. (2007) y Moreno et al. (2005), describen que se han reconocido más de 100 rasgos morfológicos dentales, pero en la mayoría de las investigaciones internacionales, se emplean no más de diecisiete rasgos.

El tamaño y forma de los dientes varía según el sexo, la dentición (si es decidua son dientes más pequeños y anchos), la raza (las negras tienen dientes más prominentes), la forma de los arcos, de los dientes posteriores, de la superficie superior de la ATM, entre otras (Penas, 2016).

Leon Williams (1907) estableció que existen muchas formas de los dientes, pero básicamente son tres, cuadrada, triangular y ovalada, fácilmente reconocibles en las caras vestibulares de los incisivos centrales superiores.

Moreno et al. (2007) reportó que tanto los incisivos centrales y laterales superiores e inferiores, tienen forma de pala, debido al desarrollo marcado de las crestas marginales tanto en mesial y distal, además de la configuración de la fosa palatina profunda y en forma de triángulo, que suele estar delimitada o no hacia cervical por un cingulo prominente. Esta forma de doble

pala se puede evidenciar cuando existe un desarrollo relativo de los rebordes marginales vestibulares mesial y distal, circunscribiendo una especie de fosa vestibular. La presencia del turbéculo dental es debido a la variación de una cresta o tubérculo que aparece en la región del cingulo en la superficie palatina de los incisivos y caninos superiores.

2.9 Anatomía Dental

Anatomía Incisivo Central Superior

El incisivo central maxilar es más ancho mesiodistalmente que los otros dientes anteriores. Su cara labial es menos convexa que la del incisivo maxilar lateral y la del canino, dando al incisivo central un aspecto cuadrado o rectangular (Stanley y Nelson, 2010).

Estos incisivos maxilares centrales acostumbran a desarrollarse con normalidad, aunque en ocasiones se produce una alteración que consiste en la raíz corta o en una corona inusualmente larga (Stanley y Nelson, 2010).

La forma de su cara vestibular es convexa, de trapecio escaleno. Su cara palatina o lingual, tiene un cuarto lóbulo de desarrollo en su porción central del tercio cervical, que es el cingulo al que se sueldan los rebordes marginales. En su tercio medio e incisal queda una amplia depresión que se pierde hacia abajo en la concavidad palatina del borde incisal (Obón Nogués y Whyte Orozco, 2016).

Riojas (2014) describió que la forma de la cara labial del incisivo central superior coincidía con la forma del contorno de la cara, pero en posición invertida. Con una sola raíz de forma cónica, esta tiene una longitud levemente mayor que la corona.

Los incisivos centrales superiores, tienen aproximadamente 22.5 mm de los cuales 12.5 mm corresponden a su porción radicular y unos 10mm la coronaria. Con un diámetro mesio-distal de 9.0 mm y el vestíbulo-palatino de 7.0 mm, estos incisivos ocluyen con el incisivo central inferior y la mitad de los incisivos laterales inferiores (Vallejos, 2013).

Stanley J. Nelson y Major M. Ash (2010), describen que los incisivos centrales superiores tienen una longitud de corona de unos 10,5mm, longitud de la raíz 13,00mm, el diámetro mesiodistal de la corona 8,5 mm, vestibulolingual 7,0mm.

Rafael Esposa Vila (1994), en su libro determina una longitud total del incisivo central superior de 27 mm, con la corona de 12mm y la raíz de 16mm.

Anatomía Incisivo Lateral Superior

El incisivo lateral superior en su cara vestibular mantiene la forma trapezoidal del central pero es más convexo y angosto. En su cara palatina o lingual, en la porción central del tercio cervical se encuentra un cingulo que es mucho más grande y de mayor altura que el del incisivo central, al que se sueldan los rebordes marginales. Este cingulo o mamelón es bastante marcado y determina la presencia de un agujero (Vallejos, 2013)

Los incisivos laterales son pequeños en todas las dimensiones a excepción del tamaño de la raíz. Estas piezas dentales varían en forma más que cualquier otro diente en la boca (a excepción el tercer molar). Si esta variación es demasiado grande, es considerada una anomalía de desarrollo, como una forma de diente puntiaguda llamada forma de clavija. En algunos individuos, los incisivos laterales faltan por completo (Stanley y Major, 2010).

Su raíz es de forma cónica y de longitud mayor que la corona, ligeramente más larga que la del incisivo central (0.7 mm mayor), pero es menos potente debido a que los diámetros transversales son menores (Chartier, 2013).

Las concavidades, convexidades y ángulos de los incisivos laterales son más acentuados. Pueden presentar anomalías en su desarrollo, forma de muñón o de estaca, fallas en su calcificación, lóbulos enrollados, surcos y agujeros profundos en el cíngulo, raíces o coronas deformes, así como la falta congénita de uno o ambas (Riojas, 2014).

Berkovitz et al. (1995) lo describen como uno de los dientes más variables de toda la dentición, donde la corona es mucho más estrecha y corta que la del incisivo central, por lo que la relación de la longitud corona:raíz es considerablemente menor.

Según Vallejos (2013) los incisivos laterales superiores tienen una longitud total de 22 mm, de los cuales 8.8 mm corresponden a la corona y 13.2 mm a la porción radicular. Su diámetro mesio-distal es de 6.4 mm y de vestíbulo-palatino es de 6mm, ocluyendo con la mitad distal del incisivo lateral inferior y la mitad mesial del canino inferior.

Stanley y Major (2010), describen una longitud de 22 mm, con una longitud de corona de 9,0 mm, longitud de la raíz unos 13,00 mm el diámetro mesiodistal de la corona unos 6,5mm y el diámetro vestibulolingual de la corona unos 6,00mm.

Rafael Esposa Vila (1994) describe un diámetro total de longitud en 26mm, de la corona en 10.5 mm y de la raíz unos 16 mm.

Anatomía Canino Superior

Vallejos (2013), reporta que los caninos superiores, ubicados detrás de los incisivos laterales, se caracterizan de presentar dos vertientes que determinan un vértice, además de la prominencia que provoca en el maxilar su gran raíz.

Su cara vestibular es bastante convexa, en forma de pentágono. Su vertiente mesio-incisal es de mayor tamaño y con mayor angulación respecto al plano horizontal, y la vertiente disto-incisal, de menor tamaño y menor angulación que la mesioincisal, es convexa en todo su trayecto (Obón y Whyte, 2016).

Su cara palatina tiene forma de pentágono, con un cuarto lóbulo con desarrollo considerable, donde aparecen dos canales longitudinales, comprendidos entre ambos rebordes marginales, lateralmente, y el lóbulo, en el centro (Vallejos, 2013).

Según Stanley y Major (2010) el cingulo muestra mayor desarrollo que el incisivo central, siendo su raíz la más larga de todas las raíces, con la posible excepción del canino mandibular, dando anclaje en el maxilar. Tiene una longitud de 26.8 mm, de los cuales 17.3 mm pertenece a la raíz y la corona casi la mitad, con 9.5 mm, demostrando una gran desproporción corono-radicular, que corresponde a 1:1.82.

Stanley y Major describieron una longitud del canino superior de 27 mm, con una longitud de la corona de 10.00 mm, longitud de la raíz en 17.00 mm, el diámetro mesiodistal de la corona en 6.5 mm, y el diámetro vestibulolingual de la corona en 8.00 mm.

Rafael Esposa Vila (1994) describió una longitud del canino superior de 32 mm, de los cuales la corona es de 12 mm y la raíz de 20.5 mm.

2.10 Trastornos del Desarrollo de los Maxilares

En el curso del desarrollo, uno de cada 800 casos puede ser alterado por factores genéticos, ambientales (teratógenos) o de origen desconocido produciendo malformaciones o anomalías (Gómez y Campos, 2009).

Alemán Sánchez et al. (2015) determinaron que todas las alteraciones dento-maxilofaciales, son afecciones del desarrollo que en la mayoría de los casos, no se deben a procesos patológicos sino a una distorsión del desarrollo normal. Estas pueden presentarse por tres factores primarios, que son el agente causal, el huésped susceptible y el ambiente propicio, además del tiempo.

Según Sperber (2001), el desarrollo defectuoso se clasifica en malformaciones que generalmente se determinan genéticamente, influenciadas ambientalmente y alteraciones que son de origen metabólico, vascular y / o teratogénico. Las malformaciones se desarrollan predominantemente en el período embrionario y no se corrigen solas.

Según Gómez y Campos (2015), en las alteraciones genéticas que se conoce en el ser humano, existen al menos seis miembros de la familia Dlx (Dlx 1-3; Dlx 5-7) que son encargados de codificar un grupo de factores de transcripción involucrados en el desarrollo craneofacial. Estos genes se expresan especialmente en el 1er y 2do arcos faríngeos. Mutaciones en los genes Dlx 1-3 pueden producir algunas malformaciones a nivel del hueso maxilar, huesos palatinos, anomalías en bóveda craneal y los dientes.

Cawson (2018), resumen los principales defectos del desarrollo de los maxilares:

Defectos de los maxilares	Defectos de los tejidos blandos	Defectos de los dientes
Fisura Palatina y/o labio leporino.	Anquiloglosia.	Anodoncia u oligodoncia (hipodoncia) e hiperdontia.
Displasia cleidocraneal.	Síndrome de Cowden	Transtorno de la erupción.
Querubinismo.	Síndrome de Ehlers-Danlos	Defectos estructurales del esmalte, de la dentina y del cemento.
Síndrome de nevos de células basales.	Quistes branquiales y tiroglosos.	Anomalías del desarrollo de tejidos dentales, del hueso adyacente.
Síndrome de Gardner.	Tiroides lingual.	Pigmentación intrínseca.
Osteogenia Imperfecta	Nevo esponjoso blanco.	Odontomas.
Anomalías craneofaciales.	Algunas lesiones pigmentadas.	
Prognatismo hereditario.		

Fuente: Cawson (2018)

2.11 Transtornos del Desarrollo Dental

Cuando hablamos de alteraciones o anomalías dentales, entendemos que son malformaciones congénitas de los tejidos del diente, que se producen durante la odontogénesis, y que pueden ser de forma, número y tamaño (Vélez et al. , 2016).

Brook AH (2009), determina que las anomalías dentales son causadas por interacciones multifactoriales complejas, entre factores genéticos, epigenéticos y ambientales durante el largo proceso de desarrollo dental.

Durante la embriología dentaria pueden ocurrir alteraciones en las distintas etapas del desarrollo que afectarían eventualmente a los dientes en cuanto al número, forma o estructura, surgiendo así distintas anomalías (Gómez y Campos, 2015).

Temilola et al, (2014) explica que las anomalías dentales del desarrollo pueden ser causadas por factores genéticos y ambientales, en particular durante las etapas de morfo-diferenciación o histo-diferenciación del desarrollo dental.

Según Martín et al. (2012), las anomalías dentales pueden definirse como una desviación de la normalidad dentaria que está provocada por una alteración en el desarrollo embriológico del diente y que puede afectar la forma, el número, el tamaño, la estructura interna, el color, la posición de la arcada, etc. Este desarrollo embriológico viene de la odontogénesis, que inicia en la 6ta semana de vida intrauterina, cuando se diferencia la lámina dental a partir del epitelio odontógeno.

La odontogénesis es un proceso altamente coordinado y complejo, que se encuentra bajo estricto control genético, y que está regulado a través de un gran número de moléculas que se organizan en redes de señalización (Vélez et al. , 2016).

Para la semana 8va, aparecen diez brotes o también conocido como yemas que corresponden a dientes primarios, y cada uno dará origen a un órgano dentario. Estos brotes permanecen conectado al epitelio odontógeno a través de un pedículo, el gubernaculumdentis, el cual es una expansión que dará origen a la lámina accesorio de la que se formarán los gérmenes

de los dientes permanentes, y una extensión distal de la lámina dental originará los gérmenes de los molares permanentes (Martín et al. , 2012).

Sin embargo, los factores que provoca anomalías dentarias actúan a partir del segundo mes de vida intrauterina y, según la fase del desarrollo en que se encuentre el órgano del esmalte y los tejidos dentarios que se afecten, aparecerán anomalías dentarias de número, posición, forma, tamaño, color o estructura interna, o bien displasias de algún tejido dentario (Martín et al. , 2012).

Martín et al. , (2012) han asociado mutaciones en genes que alteran la formación apropiada de los dientes, tales como AXIN2, EDA, EDAR y EDARADD, que se han identificado en las genealogías humanas con hipodoncia familiar y oligodoncia.

Brook AH (1984) determinó que factores genéticos y ambientales están implicados en la etiología de los dientes supernumerarios, hipodoncia, macrodoncia y microdoncia.

Unas de las anomalías más prevalente, avalado por varios estudios, es el diente impactado, siendo afectado con mayor frecuencia el canino maxilar (Roslam, 2018). La ubicación de esta anomalía fue más evidente en la región maxilar que en la mandíbula. (Uslu et al. , 2009, Gupta et al. , 2011, Fardi et al. , 2011).

Roslam (2018) explicó que diversos estudios llegaron a la conclusión, que la hipodoncia es la anomalía dental más prevalente, siendo el resultado de alteraciones durante las primeras etapas de desarrollo.

Brook (1984) examinó 1115 niños entre 11 y 14 años de edad, clínica y radiográficamente, encontrando 703 niños con anomalías dentales, siendo la más frecuente dientes supernumerarios y macrodoncia en niños, e hipodoncia y microdoncia en niñas.

Sin embargo, Ebtesam et al. , en un estudio que realizaron para 2014, determinaron que una de las alteraciones y anomalías de desarrollo más común en la dentición humana es la ausencia congénita de los dientes, clasificado convencionalmente en tres tipos, que son la hipodoncia, oligodoncia y anodoncia.

Según el cuadro hecho por Cawson (2018), los trastornos del desarrollo de la dentición son:

Anomalías en el número de dientes:
<ul style="list-style-type: none"> • Anodoncia u oligodoncia (hipodoncia) • Exceso de dientes (hiperdontia)
Trastornos de la erupción
Defectos estructurales
<ul style="list-style-type: none"> • Defectos del Esmalte • Defectos de la Dentina • Defectos del Cemento
Anomalías del desarrollo de varios tejidos dentales.
Anomalías del desarrollo de los tejidos dentales y el hueso adyacente.
Pigmentación Intrínseca
Odontomas

En el artículo de Viguera et al. (2015,) reportaron que la presencia de anomalías dentales en niños con labio y/o paladar fisurado es más frecuente que en la población general. Se pueden presentar anomalías en tamaño y forma de los dientes, hipodoncia, diente supernumerario, cambios en la posición, retraso en el desarrollo y erupción dental.

2.11.1 Anomalías de número de dientes

Las alteraciones de número tienen un alto componente genético y ambiental, y muchas veces está relacionado a síndromes. Estas alteraciones pueden desencadenar algunas alteraciones asociadas como disfunción masticatoria, alteración del habla, maloclusiones y deficiencias estéticas (Vélez et al. , 2016). La incidencia de la ausencia congénita dental varía en función a la dentadura, al género, y a los perfiles demográficos o geográficos.

Han surgido diferentes teorías acerca de la etiología de estas anomalías como, por ejemplo, anormalidad o hiperactividad de la lámina dental, reactivación del epitelio restante luego de romper la banda dental (teoría de la dicotomía), o la tendencia familiar e influencias raciales (Melara et al. , 2008).

Según Gómez y Campos (2015) la oligodoncia, hipodoncia o anodoncia aparece cuando, una vez diferenciada la lámina dental, se afecta el brote o yema.

La ausencia congénita de dientes se puede producir por insuficiencia de la población celular de la cresta neural, para emigrar a los lugares predeterminados para el desarrollo, o por la falta de estímulos inductores primarios, necesarios para desencadenar la organogénesis (Gómez y Campos, 2015).

Las agenesias dentarias pueden asociarse con otras anomalías, como retraso en la erupción dentaria, erupción ectópica, transposición, microdoncia, anomalías de la forma y taurodontismo. (Martín et al. , 2012).

Dientes supernumerarios

Taner y Uzamis (1999), definen los dientes supernumerarios como un conjunto extra de dientes que se cuentan más de lo normal en el componente de dentición primario y/o permanente. Pueden ser variables en su forma, ubicación y el tiempo de desarrollo. Suelen estar asociadas con hipoplasia del esmalte.

Gómez y Campos (2015), describen que los dientes supernumerarios como gérmenes dentarios extra, que pueden tener distintas localizaciones entre los otros elementos dentarios o situarse por fuera del plano de oclusión.

Cawson (2009), los define como cualquier diente adicional, de forma cónica o muy malformados en la región incisiva o molar, y en contadas ocasiones, en la línea media.

Jafarian et al. (2013) determinan que los dientes supernumerarios aislados e impactados son raros, y suelen verse asociados con varios síndromes, como la disostosis cleidocraneal o el síndrome de Gardner.

Para Martín et al. (2012) la prevalencia de dientes supernumerarios es del 0.2-0.9%. Pueden aparecer en cualquier zona de la arcada dentaria, aunque son más frecuentes en el maxilar superior.

Según Zhu y King (1966) los dientes supernumerarios se localizan principalmente en el maxilar en un 90-98% de los casos, con predilección en el área premaxilar (Zhu y King, 1996).

El maxilar superior parecer ser el sitio con mayor frecuencia de aparición, siendo el Mesiodens el más común (Gomes Cde O, 2008).

Pueden variar en su tamaño y su forma. En ciertos casos son similares a sus dientes adyacentes normales, otros casos pueden tener formas tuberculadas, es decir, más de una cúspide o tubérculo, o incluso cónicos, en forma de clavija (Gomes Cde O, 2008).

La causa de esta anomalía del desarrollo es la “duplicación” de la lámina dental, que da lugar a la aparición de uno o varios órganos dentarios en una o más localizaciones anatómicas (Kan y Seow, 2010)

Según Küchler EC (2011), la incidencia de los supernumerarios, su localización y la morfología varían dependiendo del género. Esta anomalía es más común en hombres, y la agenesia es más común en mujeres. En cuanto a la localización, en los hombres está ubicados en la línea media y la zona de premolares, mientras que en las mujeres el área más afectada es la canina e incisiva.

Vigueras, Fernández y Villanueva (2015), determinaron que existen varias teorías que tratan de explicar su origen como: la hiperactividad de la lámina dental, la teoría de la dicotomía que consiste en la división completa del germen dental o la reversión filogenética. También explicaron que los dientes supernumerarios es la segunda anomalía más común que se presenta en pacientes con labio y paladar hendido, teniendo una prevalencia más alta que en la población normal, al variar de 6.4 al 28%.

Hipodoncia

Vahid Rakhshan (2015), determina que la hipodoncia dental, también conocida como dientes faltantes congénitamente, es una de las anomalías más frecuentes y que puede traer consigo maloclusiones, daño periodontal, insuficiencia del crecimiento del hueso alveolar, disminución de la habilidad de masticación, pronunciación inarticulada y otros problemas.

Excluyendo al tercer molar, se define como hipodoncia la agenesia de uno a seis dientes (Martín et al. , 2012).

Gómez y Campos (2015), explicaron que, una vez diferenciada la lámina dental, si se afecta el brote o yema, este no se forma inicialmente y, por ende, no existirá el diente. Esta anomalía se denomina oligodoncia o hipodoncia (ausencia parcial) o anodoncia (ausencia total de dientes en el maxilar).

Puede presentarse de manera aislada o como parte de manifestaciones sindrómicas (Vélez et al. , 2016).

Según Coster et al. (2008), la hipodoncia suele estar asociada con anomalías bucales, como labio y paladar hendido, microdoncia, reducción del tamaño del diente o malformación del diente, anomalía en la dimensión de la raíz, impactación, formación retardada, apiñamiento, malposición del diente, transposición del canino maxilar con el primer premolar, hipoplasia del esmalte, taurodontismo y alteraciones a nivel de crecimiento craneofacial.

Su etiología es multifactorial. Puede incluir factores ambientales y genéticos, que pueden contribuir a la aparición de una agenesia dental. Estos factores pueden incluir infecciones, traumas, drogas, labio hendido, paladar hendido o ambos, displasia ectodérmica y síndromes de Down, Rieger y Book (Aránzazu, 2007). La teoría etiológica más apoyada sugiere que una herencia poligénica y factores ambientales, ejercen cierta influencia sobre la expresión fenotípica de los genes involucrados, es decir, perturban al germen del diente durante las etapas iniciales de formación, la iniciación y la proliferación.

Existe una fuerte correlación entre la hipodoncia en la dentición primaria y permanente. Los niños con hipodoncia en la dentición primaria normalmente muestran la misma etiología en los dientes permanentes (Martín et al. , 2012).

Los dientes más frecuentemente afectados son el tercer molar (23-28% de todas las agenesias), seguido por el segundo premolar mandibular, y el incisivo lateral y el segundo premolar maxilar (Díaz y Echaverry, 2009).

Ranta (1986), reportó un porcentaje de 68,4% de dientes ausentes en pacientes con labio y paladar fisurado bilaterales.

Un estudio en Finlandia reportó que existe un 8% de incidencia de hipodoncia en niños normales, 31,5% en niños con paladar aislado, y un 68% en labio y paladar hendido (Ranta, 1972).

Shapira (1999) encontró una incidencia de 74% en hipodoncia de laterales superiores en pacientes con LPH y de 18% de segundos premolares, siendo esta hipodoncia a nivel del maxilar superior y en el lado de la fisura.

La hipodoncia, especialmente en la región anterior, fue la anomalía más frecuentemente encontrada en el estudio hecho en Irán, en niños con labio y paladar hendido siendo el más afectado el incisivo lateral superior con un 32.5% (Ajami et al. , 2017).

Oligodoncia

La oligodoncia se define como la ausencia de más de seis dientes, que está asociado con numerosos síndromes, especialmente a las displasias ectodérmicas (Vallejo A et al. , 2006).

Comúnmente, se presenta como resultado de síndromes y en ocasiones como parte de alteraciones sistémicas, sin embargo, en raras ocasiones no se asocia a factores genéticos (Guzmán et al. , 2012).

Esta alteración de número es el resultado de un trastorno en la iniciación y proliferación de la lámina dental, aproximadamente en la sexta semana de vida intrauterina, lo que impide la formación y diferenciación de las células que originan el germen dentario y provoca en este una atrofia (Guzmán et al. , 2012).

Según Martín et al. (2012) se han identificado que, por mutaciones del gen homeobox MSX1, que se manifiesta con mayor frecuencia por agenesia de segundos premolares y terceros molares, puede asociarse a hendidura labio-palatina. Las mutaciones del gen PAX 9 puede producir agenesia de la mayoría de los molares permanentes con/sin hipodoncia en la dentición decidua o también por mutaciones del gen AXIN2 que se caracteriza por agenesias dentarias múltiples de dientes permanentes.

Se han asociado varios factores generales y hereditarios a este problema. Dentro de los factores causales generales de la oligodoncia se propone traumatismo local, infección durante el desarrollo dental, quimioterapia o radioterapia, disfunción glandular, raquitismo, sífilis, sarampión durante el embarazo y disturbios intrauterinos severos. En cuanto a los factores hereditarios, se consideran las enfermedades sindrómicas que se relacionan con esta alteración (Guzmán et al. , 2012).

Las oligodoncias pueden asociarse con otras anomalías, como retraso en la erupción dentaria, erupción ectópica, transposición, microdoncia, anomalías de la forma y taurodontismo (Martín et al. , 2012).

Según Ponce-Bravo (2004), algunos autores la clasifican de la siguiente manera:

- **Verdadera o absoluta:** no hay formación de ninguno de los gérmenes dentarios.
- **Falsa o relativa:** no se observan los dientes y con la radiografía se comprueba su presencia.
- **Adquirida o inducida:** a consecuencia de la extracción de los dientes.

2.11.2 Alteraciones de la forma

Según Isselhard (1999), las anomalías dentarias pueden ser variaciones extremas o simples desviaciones leves que pueden estar provocadas por múltiples factores o solo por una pequeña variación del medioambiente.

Entre las alteraciones de la forma de los dientes, tenemos:

Invaginación del diente

El diente invaginado, también conocido como Dens Invaginatus, es el resultado de la alteración del desarrollo debido a una diferenciación anormal en la morfología. Esta se caracteriza por una invaginación del esmalte y la dentina, creando una luz dentro de diente afectado, que puede extenderse hasta el foramen apical (Izaz et al. , 2018).

Souza y colaboradores (2017) definen el Dens in dente como una anomalía rara de desarrollo dental, caracterizada por la invaginación de los tejidos coronarios, como esmalte y dentina, en el espacio de la cavidad pulpar, antes de la calcificación tisular.

Katarzyna et al. , (2017) describe que esta invaginación se forma como una extensión del órgano del esmalte, que puede llegar hasta la punta de la raíz y conducir a la formación de un segundo foramen apical.

La etiopatogenia no está clara. Sin embargo, la teoría más aceptada es que el Dens Invaginatus es causada por la invaginación del esmalte en la papila dental adyacente durante el desarrollo del diente (Media Argüello, 2005).

El tipo más común implica la invaginación de la corona, pero también puede involucrar raíz y corona (Katarzyna et al. , 2017).

Su diagnóstico radiográfico, es a través del uso de una tomografía computarizada de haz cónico, donde se observa una invaginación del esmalte (Hernández et al. , 2018).

Según Rodríguez y Sanchez (2013), la imagen radiológica de esta anomalía parece ser un diente dentro de otro.

Tanto los exámenes clínicos como los radiográficos son necesarios para determinar las características morfológicas de los dientes antes de cualquier tratamiento (Goncalves et al. , 2002).

Laterales en forma de Clavija

Los incisivos en forma de clavija tienen forma cónico, donde es más ancho en cervical y se estrecha incisalmente a un punto contundente. Los dientes en forma de clavija crecen desde un solo lóbulo en lugar de cuatro. Están predominantemente definido genéticamente y también pueden ser causados por trastornos endocrinos (Chanchala y Nandial, 2012).

Los laterales en forma de clavija pueden estar acompañado con otras anomalías dentales, como la agenesia dental, la transposición canina y los dientes supernumerarios (Deshpande y Macwan, 2013).

El porcentaje de los dientes en clavija de la población en general está en un rango de 0.32% (Rose, 1966), a un 25% (Schroeder y Green, 1975).

Taurodontismo

El taurodontismo es una alteración en la morfología interna de la cámara pulpar que resulta de una extensión apical de la cámara (Vélez-Estrada et al. , 2016).

Witkop (1971) determinó el taurodontismo como dientes con grandes cámaras pulpares en las que la bifurcación o trifurcación tiene un desplazamiento apical, de modo que la cámara tiene una altura apical-oclusal más grande que en los dientes normales y carece de constricción al nivel de la unión cemento-esmalte. La distancia desde la trifurcación o bifurcación de la raíz hasta la unión cemento-esmalte es mayor que la distancia ocluso-cervical.

El taurodontismo se puede definir como una alteración de la morfología dentaria, donde la porción coronaria del órgano dentario está alargada a expensas de la porción radicular, la cual se halla longitudinalmente disminuida, produciéndose una migración apical del piso pulpar en órganos dentarios multirradiculares. Los órganos más afectados son molares permanentes (Sotomayor-Casillo, 2016)

Esta anomalía fue mencionada por primera vez en los restos de homínidos prehistóricos por Terra (1903) y por Gorjanovic-Kramberger y Aldoff (1907). Pickerill (1909) notó esto en el hombre moderno.

El término 'taurodontismo' fue utilizado por primera vez por Sir Arthur Keith (1913) para definir los dientes de las personas prehistóricas, los neandertales y Heidelberg.

Según Shifman y Chanannel, el taurodontismo se puede clasificar en tres tipos: el hipotaurodontismo, el cual se presenta en forma leve o que no se divide, el mesotaurodontismo en el cuál la cámara pulpar llega al tercio medio, y finalmente el hipertaurodontismo, que es cuando la cámara pulpar llega hasta el nivel apical, y produce dos o tres bifurcaciones radiculares (Sotomayor et al. , 2015).

Kuchler (2011), reportó una frecuencia de 15,2% en pacientes con labio y paladar hendido.

En el estudio hecho por Rengifo (2016) en Colombia, encontró una prevalencia de 19.4% de presencia de taurodontismo en pacientes con labio y paladar hendido.

Sotomayor et al. (2016), describe que su diagnóstico es usualmente radiográfico o verificado en la extracción dental.

En la actualidad el método diagnóstico se basa en las características radiográficas, en ocasiones siendo necesarios diferentes métodos biométricos para una mayor exactitud diagnóstica (Misu et al. , 2017).

Uno de esos métodos para el diagnóstico fue el aplicado por Shaw (1928), donde clasificó el taurodontismo de acuerdo con el grado de desplazamiento apical del piso de la cámara pulpar en cianodoncia (normal), hipotaurodontismo (alargamiento moderado cuya bifurcación tenía lugar en la parte superior del tercio medio), mesotaurodontismo (pulpa bastante alargada y las raíces cortas, conservándose la bifurcación radicular en la parte inferior del tercio medio) e hipertaurodontismo (el diente presentaba formas prismáticas o cilíndricas donde la cámara pulpar casi alcanzaba el ápice) (Misu et al. , 2017).

Shifman y Chanannel (1978), propusieron otro método de evaluación para determinar el grado de taurodontismo. Ellos midieron la distancia desde la furca a la unión amelocementaria, y esta debía ser mayor que 2.25 mm, tomando en cuenta tres variables:

- **Variable 1:** altura vertical de la cámara pulpar.
- **Variable 2:** distancia entre el punto más inferior del techo de la cámara pulpar y el ápice de la raíz más larga.
- **Variable 3:** distancia entre la línea base que conecta las dos uniones amelocementarias y el punto más alto en el suelo de la cámara pulpar.

Dilaceración

La dilaceración es una angulación o curvatura anormal en la raíz y, con menor frecuencia, la corona de un diente. La mayoría de los casos son idiopáticos y no tienen características clínicas (Nabavizadeh et al. , 2013).

El término dilaceración fue acuñado por primera vez en 1848 por Tomes, definiéndole como una desviación o encorvadura de la inclinación axial entrecorona y raíz de un diente. Shafer et al. (1959) y Tiecke (1959) lo definieron como una angulación o desviación o curva brusca en la relación lineal de la corona de un diente con su raíz.

Jones et al. (2016) describió que esta dilaceración puede ocurrir ocasionalmente después de la intrusión o desplazamiento de un diente primario anterior. La porción desarrollada del diente está torcida o doblada sobre sí misma, y en esta nueva posición el crecimiento del diente progresa.

Andreasen et al. , (1971), definieron que la dilaceración es una desviación brusca del eje largo de la corona o porción de la raíz del diente, que se debe a un desplazamiento no axial traumático del tejido duro ya formado en relación con el tejido blando en desarrollo.

Según Al Jamal et al. (2010) la prevalencia de esta anomalía incrementaba un 19.2% en los pacientes con labio y paladar hendido, donde se observó con mayor frecuencia en pacientes con LPH bilateral que en unilateral.

Ajami et al. (2017) describía una prevalencia mayor de dilaceraciones (21.25%) en pacientes con LPH.

Răducanu et al. (2015), evaluó las anomalías morfológicas en niños con LPH, y explicó que la dilaceración es la anormalidad morfológica que consiste en una angulación o una curva pronunciada de la raíz o corona de un diente formado, afectando en un 8.6% de los pacientes estudiados.

El diagnóstico de esta anomalía se determina mediante la evaluación del aspecto de la porción apical de la raíz. Si existe un área redonda opaca con una sombra oscura en su región central que está proyectada en el foramen apical y el conducto radicular tiene una apariencia de “ojo de buey”, se diagnostica una dilaceración (White y Pharoah, 200).

Geminación

La geminación se define como un único germen dentario que intenta dividirse, resultando en un diente con una única raíz y una gran corona bífida (Nadal, 1987).

Para Puri et al. (2019), la geminación surge de un intento de división del germen de un solo diente por invaginación, con la consiguiente formación incompleta de dos dientes. La estructura suele ser una con dos coronas completamente separadas o incompletas que tienen una sola raíz y un canal de la raíz y parece mostrar una tendencia hereditaria.

Según Rao PK et al. (2013), la geminación es una anomalía causada por un germen de un solo diente que intentó dividirse durante su desarrollo, resultando en una corona bífida.

Wangsrimgkol et al. (2013), describieron la geminación en una separación o división incompleta de un solo brote dental, generalmente expresado como “corona agrandada” con muescas incisales

Wong et al. (2012), reportó en su estudio sobre anomalías dentarias en pacientes con labio y paladar hendido, una prevalencia de 0.4% de dientes con geminación en pacientes con LPH Bilateral, al igual que el estudio realizado por Wangsrimgkol et al. (2013), donde reportó una prevalencia de 0.4%.

Radiográficamente, estos dientes se observan como grandes coronas, con una muesca radiolúcida (Wangsrimgkol et al. , 2013). También se pueden observar la presencia de un solo canal radicular y una sola raíz, donde la cavidad pulpar está separado por dos cavidades, de acuerdo con la división casuada por la bifurcación (Beltrán et al. , 2013).

Fusión

La fusión sucede cuando dos gérmenes de dientes adyacentes normalmente separados se fusionan para producir un diente. Estos dientes pueden fusionarse por esmalte, por dentina o por esmalte y dentina. Dependiendo de la etapa de los dientes en el momento de la unión, la fusión puede ser completa o incompleta (Puri et al. , 2019).

Tasane et al. (2013), la definieron como la unión entre dos yemas de dientes adyacentes por dentina y/o esmalte, y la reducción en el número de dientes en el arco. Raducanu et al. (2015) lo describieron como la unión de dientes normalmente separados.

El proceso de fusión involucra las capas germinales epiteliales y mesenquimatosas del diente y, como consecuencia, se produce una formación irregular de los dientes que compromete la estética y la alineación dental (Castro et al. , 2014).

En el examen radiográfico revela canales pulpares independientes o un sistema de pulpa única. En algunos casos, los dientes pueden tener un solo canal conectado a dos cámaras pulpares (Surmont et al. , 1988).

Concrescencia

La concrescencia es una anomalía del desarrollo de los dientes, donde las raíces se fusionan, sin evidencia de espacio periodontal entre dos o más dientes normales debajo de la unión de cemento-esmalte. Es causada por una confluencia de las superficies de cemento (Syed et al. , 2016).

La concrescencia es una forma de fusión en el cual la unión es solo en el cemento de los dientes adyacentes (Romito, 2004). Este es más frecuente en los molares maxilares, y puede ocurrir entre molares, entre molar y un molar supernumerario y entre dientes erupcionados e impactados (Eversole, 1981).

La concrescencia puede ocurrir durante la formación radicular o después de que la fase radicular de desarrollo se completa (Shafer, 1983).

A pesar que la etiología exacta de la concrescencia no se conoce, se cree que es el resultado de un traumatismo o apiñamiento, donde el hueso interdental se reabsorbe, y permite la fusión de las raíces adyacentes por la deposición de cemento entre ellas (Mader, 1984).

Neville et al. (2002) también reporta que también puede ser el resultado de una respuesta inflamatoria, por ejemplo, una lesión cariosa, que causa deposición del cemento y, en última instancia, la unión a la raíz del diente adyacente.

Según Romito (2004) su diagnóstico radiográfico suele ser complicado, debido a que se pueden confundir con una superposición radiográfica o superposición de los dientes.

Hipercementosis

La hipercementosis, también conocida como “hiperplasia del cemento”, es el cambio adaptativo que se da a partir del ligamento periodontal, cuando existe un grosor del cemento, ya sea en un punto limitado o en la superficie de la raíz entera, resultando el engrosamiento anormal por cambios macroscópicos en la forma (Verdugo et al. , 2018).

Según Consolare et al. (2012), la hipercementosis representa un cambio dental adaptativo del ligamento periodontal, caracterizado por un aumento del grosor del cemento en la superficie de la raíz, además del límite requerido para cumplir sus funciones normales, lo que resulta en un engrosamiento anormal y un cambio en la forma macroscópica de la raíz.

Este cambia la morfología de la raíz, interna o externa, incluyendo en el tercio apical, que puede afectar un solo diente o a muchos más dientes (Verdugo et al. , 2018).

La etiopatogenia es confusa, debido a que intervienen varios factores locales y sistémicos que también están relacionados con esta afección (Shoor et al. , 2014).

Consolare et al. (2012), analizó 21,573 dientes aislados, donde encontró que los dientes más comprometidos por la hipercementosis fueron los molares superiores (5%), seguidos de los premolares superiores e inferiores (0,88%) y molares inferiores (0,86%). Los incisivos superiores rara vez fueron afectados y no hubo casos de hipercementosis entre los incisivos inferiores.

Souza et al. (2004), indicaron que, radiográficamente, la estructura radicular alterada causada por la acumulación excesiva de cemento demuestran un engrosamiento de la raíz, rodeado por un espacio periodontal radiolúcido, con una adyacente lámina dura intacta.

Perlas del Esmalte

Los glóbulos ectópicos del esmalte, o las llamadas perlas, gotas, glóbulos, nódulos, nudos o exostosis del esmalte, son una anomalía del desarrollo de los dientes (Moskow y Canut, 1989).

Esta puede ser interna o externa, pero es más común en la superficie de la raíz (Iwanaga y Tubbs, 2019).

Estos glóbulos se encuentran con mayor frecuencia cerca de la unión cemento-esmalte (Goncalves et al. , 2015).

El origen de las perlas del esmalte, probablemente esté relacionado con una actividad de desarrollo localizada de las células de la vaina epitelial de Hertwig que permanecieron adheridas a la superficie de la raíz a medida que avanza el desarrollo de la raíz. Estas células se diferencian en ameloblastos funcionales que depositan una matriz orgánica de esmalte en la superficie de la raíz (Cavanha, 1965).

Estos depósitos consisten predominantemente de esmalte y rara vez presentan tejido pulpar en su composición. Con mayor frecuencia, se localizan en bifurcaciones o trifurcaciones de dientes multirradiculares, pero también pueden aparecer en dientes uniradulares. Los molares maxilares se afectan más frecuentemente que los molares mandibulares (Chrcanovic et al. , 2010).

Moskow y Canut (1990) demuestra que estos nódulos se pueden diagnosticar con un estudio radiográfico. Saini et al. (2008), en su estudio reporta que las perlas de esmalte se reconocen fácilmente en las superficies radiculares debido a la presencia de esmalte ectópico de alta densidad en comparación con la dentina radicular o el hueso alveolar circundante.

Malformaciones de corona y raíz

Los defectos del esmalte pueden definirse como la formación defectuosa o deficiente del esmalte en dientes deciduos y permanentes. Las alteraciones del esmalte ocurren durante el período de formación de los dientes y son clínicamente reconocibles en la erupción. (Ten Cate, 2001).

La alteración del epitelio y el mesénquima puede alterar notablemente la odontogénesis normal que conduce a la anomalía del desarrollo de los dientes (Jahanimoghadam, 2016).

El defecto de alguno de los 300 genes responsables de la odontogénesis, puede ser una razón de la variación de la morfología de los dientes (Kapdan et al, 2012).

Las malformaciones de la corona del incisivo central no es común encontrarlo en la población general (Shroeder y Green, 1975). Algunos factores etiológicos, como la herencia poli o monogénica, y los múltiples factores exógenos, que causan las fisuras en niños con LPH, pueden afectar el desarrollo de los dientes (Dewinter et al. 2003).

2.11.3 Alteraciones del tamaño

Según Isselhard (1999), en las alteraciones del tamaño dental se pueden encontrar la macrodoncia, que consiste en un aumento del tamaño del diente, y la microdoncia, cuando se observan los dientes muy pequeños.

Microdoncia

La microdoncia es una condición en la que uno o más dientes aparecen dimensionalmente más pequeños fuera de los límites habituales de variación. Ocasionalmente, el paciente puede presentar dificultades funcionales, como maloclusiones asociadas con la microdoncia, como los caninos impactados (Lavery y Thomas, 2016).

Según Shafer et al. (1958) se pueden presentar tres tipos de microdoncia:

1.- Microdoncia de un solo diente – por ejemplo, el lateral en “forma de clavija” del maxilar.

2.- Microdoncia relativa generalizada – la apariencia de dientes pequeños dentro de grandes mandíbulas.

3.- La verdadera microdoncia generalizada- es cuando todos los dientes son más pequeños de lo normal.

Menezes y Rezende et al. (2008) define la microdoncia como el diente que es mucho más pequeño que su homólogo contralateral o a un diente del mismo grupo de un arco opuesto, que no “llena” su espacio en el arco dental, o que parece pequeño debido a la ausencia de la forma esperada.

Hurtado (2018) determina que existen irregularidades morfológicas de coronas dentales, especialmente microdoncia, en sujetos con labio y paladar hendido unilateral y que no se limita a las piezas superiores.

Según Ajami et al. , (2017), la microdoncia es la segunda anomalía más común en pacientes con labio y paladar hendido, después de la hipodoncia, presentándose en un 30% de los casos.

En un estudio realizado en Colombia (Bedoya et al. , 2014), se evidenció presencia de las anomalías dentales, con mayor frecuencia microdoncia, dientes supernumerarios y retención de piezas definitivas.

La literatura incluye un largo número de estudios que reportan la formación tardía de los dientes permanentes en pacientes con labio y paladar hendido, que afecta en la longitud del diente (Eerens et al. , 2001).

En 1963, un estudio hecho por Bohn reportó que las raíces de los incisivos centrales permanentes en el lado de la fisura eran más cortos con respecto a los dientes en el lado de la no fisura.

Macrodoncia

La macrodoncia, es un término usado para describir los dientes que son más grandes de lo que normalmente se esperaría, caracterizado por un aumento en las dimensiones mesio-distales y buco-linguales (Gabib, 2006).

La etiología de esta patología es confusa, pero puede deberse a una interrupción de la aptosis durante el desarrollo dental (Kim et al. , 2006).

La macrodoncia es rara, con una prevalencia de 1,1% en la dentición permanente (Tahmassebi et al. , 2003).

La Macrodoncia puede ser clasificado en tres tipos:

- **Macrodoncia generalizada:** varios o todos los dientes están afectados. Suele estar asociado a enfermedades como gigantismo, la hiperplasia facial unilateral o la fibromatosis gingival hereditaria (Crawford, 2005).
- **Macrodoncia generalizada relativa:** presencia de dientes de tamaño normal pero en una mandíbula pequeña.
- **Macrodoncia aislada de un diente individual:** donde está considerado normal la dentición restante (Hellekant, 2001).

La macrodoncia afecta mayormente a los incisivos, caninos y segundo premolar inferior.

La incidencia de la macrodoncia en los incisivos centrales superiores, es bastante baja (Altug-Atac y Erdem, 2007).

La detección y tratamiento temprano de la macrodoncia puede evitar problemas con la estética, apiñamiento, y caries que pueden surgir dentro de los surcos incisales (Crawford, 2005).

Diagnóstico de las alteraciones del tamaño

Para diagnosticar las alteraciones dentales, específicamente del tamaño, se puede realizar a través de un examen clínico, examen de los modelos de estudio y examinación radiográfica.

Uno de los métodos de estudio más utilizados, es realizado en imágenes tomadas por tomografía computarizada de haz cónico, donde se puede determinar la longitud real de los dientes.

Zhou et al. (2013), realizaron un estudio radiográfico para determinar la longitud de los incisivos superiores permanente, en pacientes con LPH Unilaterales y Bilaterales, el cual mostró una reducción en longitudes de raíces en los pacientes con LPH Bilaterales. Ellos, en su estudio, usaron el método de Delivanis y Kuftinec (1980) en imágenes tomadas en tomografía computarizadas.

Delivanis y Kuftinec (1980), usaron un método para investigar la variación en la morfología de los incisivos centrales superiores encontrados en maloclusión clase II división 2, comparándolo en otras variaciones observadas en otras clases de maloclusiones.

Este método de Delivanis y Kuftinec consistió primero en marcar cuatro puntos de referencia, el punto del ápice, el punto supirius del incisivo, y la unión cemento esmalte labial y palatal. Luego, el diente se dividió en dos partes, coronal y radicular, a través de una línea de referencia cervical. El eje longitudinal del incisivo es definido como una línea que pasa por la línea media del diente, que está situado en el ápice radiográfico de la raíz. El tamaño de la corona fue definido a través de la medida de una línea que va desde la mitad del punto medio de referencia cervical hacia el punto apical. En cuanto al tamaño de la raíz, esta está definida desde el punto medio de la línea de referencia cervical hasta el punto apical.

2.12 Desarrollo del labio y paladar hendido

2.12.1 Embriología del labio y paladar hendido

El desarrollo del labio y el paladar implica una serie de eventos que requieren una estrecha coordinación de migración celular, crecimiento, diferenciación, y apoptosis (Mossey et al. , 2009).

Las estructuras afectadas con mayor frecuencia en el desarrollo bucomaxilofacial son los procesos nasales medios, maxilares y palatinos. La falta de fusión de los procesos da lugar a hendiduras o cisuras, siendo la anomalía más común el labio hendido y el paladar hendido (Gómez y Campos, 2015).

La fisura del paladar o el labio se puede dar por fracaso de la formación de los procesos palatinos, por fracaso en la elevación palatina, o en la unión de los procesos palatinos después de la elevación, por la persistencia del epitelio del borde medio, o por la osificación prematura de los procesos palatinos (Wenli Yu et al. , 2009).

Esta malformación ocurre en uno de cada 2.500 nacimientos, siendo más frecuente en la mujer (quizás debido a que la fusión se da semanas después que la del hombre). Puede afectar solo la úvula dando el aspecto de cola de pez o extenderse al paladar blando (Gómez y Campos, 2015).

Estudios han indentificado varias redes moleculares que actúan en los procesos palatinos y el mesénquima durante las diferentes etapas de la palatogénesis. Estas redes incluyen moléculas de señalización y factores de crecimiento, como son el Shh (homólogo Sonic hedgehog), TGFR- β (receptores del factor de crecimiento transformante

β), Bmps (proteínas morfogenéticas del hueso), Fgfs (factor de crecimiento de fibroblastos), y los FgfR (receptores de los factores de crecimiento de fibroblastos) (Uribe et al. , 2017).

Todas las actividades de señalización están sujetas a un estricto control, y muchas veces, un control excesivo o insuficiente es perjudicial para el órgano en desarrollo. La anomalía en la alta coordinación, especificidad anatómica y precisión del tiempo molecular, es probablemente el origen de la patogénesis del paladar, usualmente llamado “fisura del paladar” (Wenli Yu et al. , 2009).

Estudio en ratones, han demostrado que la mutación de los factores de crecimiento transformante, hacen que se expresen en sitios ectópicos y sea la causa de las hendiduras (Wenli Yu et al. , 2009). Zuñiga et al. (2012) determinaron que el TGF (factor de crecimiento transformante) está asociado con las hendiduras craneofaciales en humanos por los cambios en el TGF-3 (factor de crecimiento transformante, beta 3).

Adicionalmente mutaciones en los genes involucrados en las vías de señalización de Wnt y BMP, tales como el gen MSX1 (MSH homeobox 1); así como el MTHFR que codifica para la enzima metilen-tetrahidrofolato reductasa, han sido asociados como agente causal en la etiología de la fisura del paladar. (Amador et al. , 2016).

Aunque la fusión de las dos prominencias maxilares con la prominencia nasal medial, es aproximadamente siete semanas después de la concepción, la fusión labial no se completa hasta que la vena epitelial desaparece a través de la transición epitelio mesénquima y/o apoptosis. Cualquier retraso en la fusión, da como resultado defectos en el desarrollo del músculo orbicularis oris, (este se forma completamente a las 16 semanas). Los defectos subepiteliales (no visibles) del músculo orbicularis oris representa la forma más leve de labio leporino y dichos defectos son parte del espectro fenotípico del labio hendido. Este defecto generalmente se

visualiza como una cresta de tejido que se asemeja a una cicatriz en el labio superior a lo largo del filtrum (Wenli Yu et al. , 2009).

2.12.2 Etiología labio y paladar hendido

El labio y paladar hendido, son malformaciones craneofaciales comunes, presentándose de 1-7 casos por cada 1000 nacidos vivos anualmente (Mossey et al. , 2012).

Esta se puede presentar como parte integral de un complejo síndrome de malformaciones, o bien, como una anomalía aislada (Zúñiga et al. , 2012).

La prevalencia al nacimiento de LPH varía sustancialmente entre los distintos grupos étnicos y zonas geográficas; ocurre aproximadamente en 1/1,000, con un rango de 0.7 a 1.3 (10/10,000, rango 7-13/10,000). Los casos no sindrómicos constituyen el 70%. (Gorlin et al, 2001).

Esta condición es más frecuente en el sexo masculino: la razón de varones afectados siempre es mayor en relación con el sexo femenino; así, en LH aislado es de 1.5 hombres por una mujer, y en LPH es de dos hombres por cada mujer (Gorlin et al, 2001).

Las fisuras orofaciales no sindrómicas son heterogéneas, se cree que son de origen multifactorial, que surgen de una combinación de factores genéticos y ambientales (Navarrette-Hernandez, 2017).

En distintos artículos, como son los de Wong y Hagg (2004), Böhmer et al. (2013) y Shaw et al. (2013), reportaron el descubrimiento de distintos genes que causan el labio y paladar hendido, pero su naturaleza y función varían ampliamente, lo que ilustra la alta complejidad dentro de las vías de desarrollo craneofaciales.

Un número creciente de estudios epidemiológicos han examinado los efectos de los contaminantes del medio ambiente en las mujeres embarazadas (Craig et al. , Ritz et al.; Sapkota et al.; Stieb et al.).

La contaminación del aire puede influir en el desarrollo de la malformación esquelética a través de la estrés oxidativo, toxicidad para ciertas poblaciones celulares, y hemodinámica durante el desarrollo (Hwang y Jaakkola, 2008). Estos biomecanismos, proporcionan razones biológicas para evaluar la relación entre toxinas ambientales y las hendiduras orales (Zhao et al. 2018).

Diversos estudios han determinado que la exposición al ozono y dióxido de sulfuro encontrado en el aire son factores de riesgo en la etiología de las fisuras orales, como los estudios de Hwang y Jaakkola, en Taiwan (2008), o los de Craig et al. (2008), en Australia donde se demostró mayores probabilidades de paladar hendido con mayor exposición al dióxido de sulfuro; los estudios de Marshall et al. , (2010) en Nueva Jersey, encontraron evidencia limitada de una asociación entre paladar hendido y la exposición al ozono, igual que a la exposición del dióxido de sulfuro. En Estados Unidos, estudios de Zhou et al. (2017) y Zhu et al. (2015), encontraron relación entre las hendiduras de labio y paladar con las partículas de PM_{2.5}, monóxido de carbono, PM₁₀ (*Particulate Matter 10 μm*), y dióxido de sulfuro.

Zhao et al. (2018), en China, determinaron que la exposición a PM_{2.5} (*Particulate Matter 2.5 μm*), PM₁₀, y al monóxido de carbono, aumenta el riesgo de labio y paladar hendido.

Por el contrario, los estudios realizados en Inglaterra por Rankin et al., en 2009, en Barcelona por Schembari et al., en 2014, en California por Padula et al., en 2013 y Ritz et al., en 2002, reportaron que no hay asociación entre los contaminantes del aire y las hendiduras bucales.

También se ha determinado un grupo de factores de riesgo, como el tabaquismo de la mamá, consumo del alcohol, deficiencia de ácido fólico, uso de drogas como el antiepiléptico, topiramato, corticoesteroide e infecciones maternas como rubeóla, toxoplasmosis, citomegalovirus y el Síndrome de TORCH (Zhao et al, 2018)

Después de un afectado con LPH, el riesgo familiar se incrementa dependiendo del grado de parentesco, de la gravedad de la afectación y del sexo. Cuando es unilateral, el riesgo de recurrencia para un nuevo embarazo es de 2.7%; cuando es bilateral, el riesgo se incrementa a 5.4% (Jones, 1997).

Sin embargo, la etiología y patogénesis de esta condición son complejas y actualmente desconocidas.

2.12.3 Clasificación de la fisura y labio palatino

Es difícil rastrear la historia etimológica de LPH. La condición es tan antigua como la humanidad misma, y ha sido descrita de diferentes maneras por la gente de cada época (Allori et al. , 2017).

Desde un punto de vista anatómico, Davis and Ritchie para los años 1922, propusieron un sistema simple de tres grupos que describió por separado el labio, alvéolo y paladar, utilizando el proceso alveolar como una línea divisoria para su categorización.

El grupo I describe las fisuras del proceso pre-alveolar (hendiduras que afectan el labio) que se subdividen en (1) Unilateral (derecho/izquierdo: completo/incompleto), en (2) Bilateral (derecho: completo/incompleto; izquierdo: completo/incompleto) y el (3) Mediana (completo/incompleto); en el grupo II encontramos las fisuras del proceso post-alveolar (hendiduras que afectan al paladar) subdividido en paladar suave o paladar duro; y el grupo III

que incluye las fisuras del proceso alveolar (cualquier hendidura del proceso alveolar) subdivididas en unilateral (derecho/izquierdo: completo/incompleto), bilateral (derecho: completo/incompleto; izquierdo: completo/incompleto) y mediano (completo/incompleto).

Davis y Ritchie (1922) consideraron que el proceso alveolar era de importancia central para la comprensión quirúrgica, e indicaban si necesitaban de requerimiento quirúrgicos especiales.

Esta clasificación fue recibida favorablemente, sin embargo, la suposición de que el alvéolo formaba la base de una "clasificación inteligente" no era universalmente aceptada y era motivo de mucho debate (Allori et al. , 2017).

Para los años 1921 y 1923, Truman W. Brophy, de Chicago, publica una clasificación de 16 formas morfológicas de paladar hendido con/sin fisura labial, basado en unas 5076 operaciones para reparar el paladar hendido y 1676 operaciones para reparar el labio leporino. Esta clasificación fue elogiada por los Anales de Cirugía (McWilliams, 1924); sin embargo, muchos cirujanos consideraron el sistema demasiado complejo e impráctico.

Veau (1931) simplificó la clasificación de las fisuras en el paladar en cuatro formas morfológicas: I. Fisuras del paladar blando, II. Fisuras del paladar blando y duro, hasta el agujero incisivo, III. Hendiduras del paladar blando y duro extendiéndose unilateralmente a través de alvéolos, IV. Hendiduras del paladar blando y duro extendiéndose bilateralmente a través de alvéolos.

El minimalismo, la base morfológica y la relevancia clínica del enfoque de Veau a la clasificación lo hicieron muy atractivo para los cirujanos contemporáneos (Allori et al. , 2017).

De igual manera se han descrito distintos tipos de clasificación desde los años 1942 desde una perspectiva embriológica (Allori et al. , 2017).

Fogh-Andersen (1942) propusieron una alternativa a la clasificación de Davis y Richie, considerando el foramen incisivo como una mejor línea divisorio desde una perspectiva embriológica. Propone 4 grupos: (1) Labio Leporino (simple o doble), (2) Labio Leporino con paladar hendido, (3) Paladar hendido aislado, (4) Las hendiduras atípicas raras, por ejemplo, el labio hendido.

Es importante destacar que Fogh-Andersen observaron en sus grandes investigaciones epidemiológicas que un cierto grado de hendidura labial fue invariablemente observado en asociación con la división del proceso alveolar, lo que sugiere que el labio leporino y el alvéolo estaban asociados y posiblemente relacionados etiológicamente (Allori et al. , 2017).

Para 1958, Kernahan y Stark dieron soporte a la teoría de Fogh-Adersen que usó el foramen incisivo para su clasificación, y usan el termino “paladar primario” que se extiende hasta la parte posterior del foramen incisivo y dará lugar a la formación de la porción central del labio superior y la pre-maxila.

Kernahan y Stark reportaron que cuando hay un fracaso en la penetración mesodérmica, conduce a la ruptura del ectodermo y a la formación de hendiduras, aunque rara vez un pequeño puente de ectodermo puede persistir en forma de una banda de Simonart en el suelo de la nariz.

Kernahan y Stark describen también un “paladar secundario” que es el paladar duro y blando, que se produce a través de su crecimiento y fusión en la línea media que comienza desde el foramen incisivo; su clasificación se basa en todos estos acontecimientos embriológicos: (1) Hendiduras de las estructuras anteriores al agujero incisivo (2) Hendiduras de las estructuras posteriores al foramen incisivo (3) Hendidura que afectan a las estructuras anterior y posterior del foramen incisivo.

Se agregaron modificadores para describir la lateralidad (unilateral / bilateral / mediana) y la gravedad (total / subtotal). Este marco nosológico es casi idéntico al de Fogh-Andersen, aunque el ordenamiento de los grupos es diferente (Allori et al. , 2017).

En 1960, la Asociación Americana para la Rehabilitación del Paladar Hendido nombró un Comité de Nomenclatura para formular un sistema de clasificación, debido a la necesidad de una terminología estandarizada con el advenimiento de equipos multidisciplinarios de paladar hendido, que incluían no solo cirujanos y odontólogos, sino otros campos como la patología del habla y el lenguaje, la genética y la biología del desarrollo (Allori et al. , 2017).

Para 1962 (Harkins et al.), el Comité de la Asociación Americana abogó por un sistema que respetara la embriología y la anatomía quirúrgica, de modo que sería útil para los médicos como para académicos, usando términos griegos/latinos específicos y universalmente comprensibles.

Para esta clasificación, se requirió dos demarcaciones anatómicas principales: el “prepaladar” anterior al foramen incisivo que incluye labio, proceso alveolar y paladar duro primario; y el “paladar” posterior al agujero incisivo que incluye paladar duro y blando secundario.

El alvéolo fue incluido con el paladar duro primario como una unidad singular (prepaladar) por Kernahan y Stark (1958) debido a que las hendiduras del labio ocurren solas, como hendiduras del labio y proceso alveolar, no involucrando al paladar. Las hendiduras del paladar ocurren en grados variables desde la úvula hasta el agujero incisivo; sin embargo, una vez pasado este punto, por lo general continúan a través del proceso alveolar y el labio (Harkins et al. , 1962).

La Asociación Americana de Paladar Hendido y Craneofacial (1962), establece una clasificación anatómica de 4 categorías:

1. Fisura del Prepaladar (fisura del labio y paladar embriológicamente primario)
 - a. Labio fisurado
 - b. Alvéolo fisurado
 - c. Labio, alvéolo y paladar primario fisurado
2. Fisuras del Paladar (fisura del paladar embriológico secundario)
 - a. Fisura del paladar duro
 - b. Fisura del paladar suave
 - c. Fisura del paladar duro y suave
3. Fisura del prepaladar y paladar
4. Fisuras faciales distintas de la prepalatal y palatina
 - a. Fisuras del proceso mandibular
 - b. Fisuras naso-ocular
 - c. Fisuras oro-ocular
 - d. Fisuras oro-auditivo

Cada hendidura podría caracterizarse además por lateralidad y gravedad. La lateralidad se denota simplemente como izquierda, derecha, bilateral o mediana. Con respecto a la gravedad, el Comité optó por utilizar la medición cuantitativa de la anchura de la hendidura y la descripción semi-cuantitativa de la extensión de la hendidura. La extensión se denotó como 1/3, 2/3 o 3/3 de la longitud o área de la estructura involucrada (Allori et al. , 2017).

Para 1967, la Confederación Internacional de Cirugía Plástica y Reconstructiva convocó el IV Congreso Internacional en Roma, donde idearon un sistema de dos niveles que categorizó las hendiduras de labio, alvéolo y paladar basado en principios embriológicos y fisuras faciales raras basadas en hallazgos topográficos (Allori et al. , 2017).

Esta Clasificación Internacional, publicada en 1969 por Broadbent y colaboradores, se basó en los trabajos anteriores de Fogh-Andersen, Kernahan y Stark, y Harkins y sus colaboradores que se fundamentó en los principios embriológicos, clasificando el labio, alvéolo y paladar en: (1) Fisura del paladar anterior primario, (2) Fisura del paladar anterior (primario) y posterior (secundario), (3) Fisura del paladar (secundario) posterior. Las fisuras raras faciales, basados en los hallazgos topográficos, se clasificaban en: A. Fisuras medianas del labio superior, con/sin hipoplasia o aplasia de la premaxila, B. Fisuras oblicuas (oro-orbital), C. Fisuras Transversales (oroauricular) y D. Fisuras del labio inferior, nariz, y otras fisuras extrañas.

En 1973, Victor Spina de São Paulo, con su revisión a la Clasificación Internacional, argumentó que se debía precisar la terminología del paladar “anterior” y “posterior”, proponiendo que se renombrara el grupo: (1) Fisuras pre-foraminales, (2) Fisuras transforaminales, (3) Fisuras post-foraminales. Spina sostuvo que, al basar la terminología en latín con referencia a las estructuras anatómicas específicas, haría el sistema de clasificación más fácil de entender y contribuyendo a la mejor comunicación interdisciplinaria e internacional.

A pesar de las diferentes clasificaciones establecidas, las que más persistía era la de Kenahan y Stark, debido a que su clasificación estaba de manera de diagrama, llamado “Striped-Y” (*Figura 2*), que fue diseñado para simplificar el mantenimiento de registros y la clasificación.

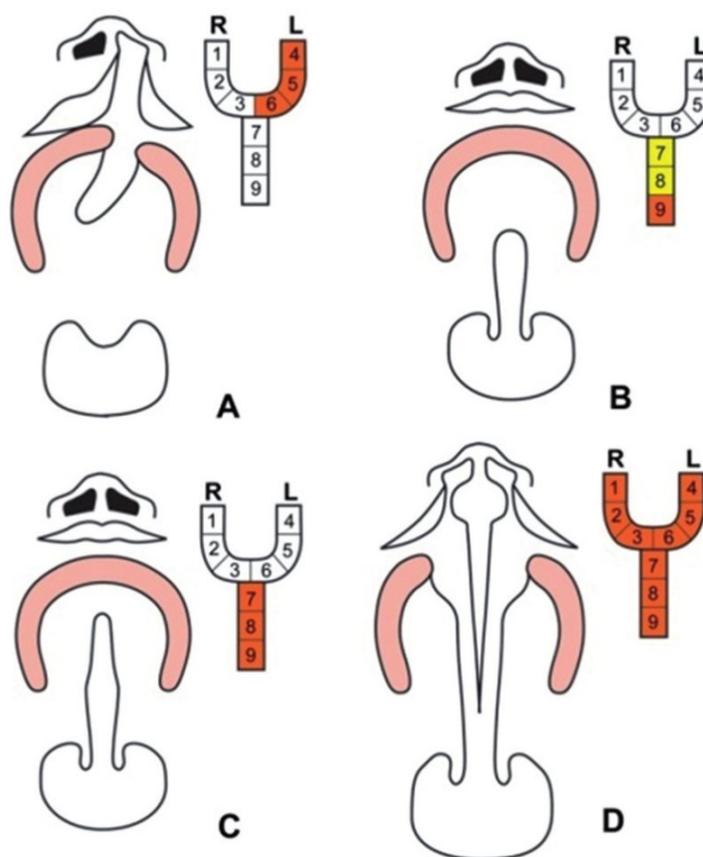


Figura 2. Clasificación del labio y paladar hendido, según Kernahan . “ Stripped Y”. Foto tomada de artículo “Labio y/o paladar hendido: una revisión” de Martha Rodriguez.

En 1981, el Comité de Nomenclatura y Clasificación de las Anomalías Craneofaciales reafirmó que los sistemas de clasificación de Kernahan y Stark, y la clasificación de ACPA eran los mejores sistemas, basados en su síntesis del conocimiento actual y la simplicidad y claridad de presentación.

En 2017, Alexander Allori y col. proponen otra clasificación, determinándola como "CLAP". Esta clasificación usa un diagrama donde ilustra la severidad de la hendidura, describe la morfología de los componentes post foramen del incisivo, usando taquigrafía acronímica para su forma estructurada.

La C mayúscula sirve como referencia central que significa "hendidura". Las partes anatómicas se enumeran acrónimamente en letras mayúsculas (L para labio, A para alvéolo y P para paladar). Por lo tanto, la notación para un labio leporino solo presentaría solo el letras CL; labio hendido y alvéolo con paladar intacto CLA; labio leporino, alvéolo y paladar, CLAP; y una hendidura labio con paladar hendido pero alvéolo intacto, CLP. Estas las letras mayúsculas especifican la participación anatómica.

2.13 Tomografía computarizada

La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) es un método radiográfico empleado en ortodoncia y cirugías orales. (Lund et al. , 2010). Esta es una tecnología de imágenes que utiliza radiación ionizante que se introdujo en la odontología a fines de los años noventa (Barba et al. , 2018).

El diagnóstico de enfermedades o alteraciones orales, está basado en un examinación clínica y radiográfica. (Kim et al, 2003) Uno de los métodos para la examinación radiográfica, es la radiografía panorámica, que consiste en una técnica radiográfica de plano curvo que se utiliza para representar el cuerpo de la mandíbula, el maxilar y los senos maxilares. (Resnik y Misch, 2015)

Las imágenes panorámicas radiográficas tienen como ventaja que da una evaluación inicial de la altura vertical del hueso, y una evaluación de la anatomía macroscópica de las mandíbulas y cualquier hallazgo patológico relacionado, además de ser cómodo, y fácil para el manejo en los consultorios dentales. Sin embargo, tiene muchas limitantes, como que se puede presentar distorsiones inherentes al sistema panorámico, no demuestra la calidad del hueso,

mediciones engañosas debido a la ampliación, sin tercera dimensión, y no existe una relación espacial entre estructuras. (Resnik y Misch, 2015)

Según estudio de Nance (2000), las radiografías convencionales, producía resultados falsos negativos en el 51,9% y resultados falsos positivos en el 15.3%. (Nance et al, 2000) Se ha demostrado que las lesiones de menos de 0.6 mm de diámetros y 0.3 mm de profundidad no son detectados por radiografía periapical convencional. (Andreasen et al, 1987)

Las estructuras anatómicas como el agujero lingual y el canal incisivo, que contiene neurovascularización, apenas pueden definirse con las radiografías 2D panorámica. Además, el hueso cortical lingual de la mandíbula y el ancho de la cresta alveolar no pueden evaluarse con precisión. (Liang et al, 2009)

Hirschinger y col. (2015) reportaron que la implementación de la tomografía computarizada multicorte y de haz cónico (MSCT y CBCT) ha ampliado el espectro de diagnóstico disponible para los dentistas desde la obtención de imágenes radiográficas bidimensionales convencionales (2D) hasta las tridimensionales (3D).

El desarrollo de la tomografía computarizada (TC) permite la evaluación tridimensional de las estructuras craneofaciales. La TC se ha convertido en un medio ampliamente disponible para el diagnóstico de cabeza y cuello, y varios procedimientos quirúrgicos orales. (Liang et al, 2009)

Da Silvera et al (2007) condujo un estudio in vitro y observó que la tomografía computarizada multicorte (MSCT) ofrece alta sensibilidad y especificidad para la detección de cavidades simuladas en la superficie bucal de secciones axiales de dientes, a excepción de pequeñas cavidades presentes en el tercio apical.

Sin embargo, debido a que estos protocolos están asociados a niveles altos de dosis de radiación, se empezaron a crear protocolos alternativos de tomografía computarizada para la visualización ósea, con menos dosis de radiación, y sin la pérdida significativa de la calidad de imagen. Por ejemplo, el uso de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT). (Loubele et al, 2008)

La calidad de imagen de los sistemas CBCT es en gran medida comparable a la de MSCT en diferentes entornos de exploración y reconstrucción. (Liang et al, 2009)

En un estudio hecho por Liang et al (2009), compararon imágenes tomadas con distintos sistemas de CBCT y un sistema de MSCT, utilizando diferentes configuraciones de FOV de escaneo y orientaciones de reconstrucción (axial, coronal y sagital). Los resultados de este estudio muestran que la calidad de imagen de los sistemas CBCT y MSCT eran comparables, y en un sistema, el Accuitomo 3D (CBCT), la calidad de imagen era realmente superior.

Los escáneres de tomografía computarizada con haz cónico (CBCT) se han vuelto más accesibles para los médicos y ha reemplazado las tomografías convencionales computarizadas debido a su dosis de radiación reducida y los costos de instalación y mantenimiento (Hassan et al. , 2010).

La dosis reducida del paciente, en comparación con los sistemas MSCT, el menor costo y su disponibilidad, hace que el sistema CBCT desempeñe un papel clínicamente significativo y vital en el diagnóstico de estructuras de tejido duro de la región dentomaxilofacial. (Liang et al, 2009)

Alqerban et al, (2011), hicieron una comparación de una tomografía computarizada convencional (CT) con una tomografía computarizada de haz cónico (CBCT). Este último, tiene

un tiempo de escaneo corto, una exposición de radiación reducida y bajo costo en comparación con el CT convencional.

Zhoe et al. , describe que las tomografías computarizada de haz cónico nos proporcionan imágenes tridimensionales (3D) altamente detalladas.

Sherrad et al. (2010) explica que estas imágenes altamente detalladas, hace una medición mucho más precisa y reproducible.

Popovic et al. (2018) lo describe como un método radiológico no invasivo para la observación de las estructuras orofaciales, que se utiliza para evaluar la morfología externa e interna de las estructuras óseas.

Su principal ventaja es que permite la visualización de los componentes óseos en los 3 planos del espacio (Librizzi et al. , 2011). Las imágenes 3D son de resolución submilimétrica de alta calidad diagnóstica.

Hirschinger et al. , (2015) describieron que las imágenes por volumen (es decir, 3D) se usan principalmente para abordar preguntas complejas (como en el diagnóstico de malposición de dientes) y para evaluar y planificar casos de malformación craneofacial grave y asimetrías óseas.

Los sistemas CBCT varían según el campo de visión (FOV), el tipo de detector, ya sea con tubo intensificador de imagen y dispositivo de carga acoplada o con detectores de panel plano. (Alqerban et al, 2011)

La calidad de imagen viene dada por la función del contraste de la imagen, la resolución espacial local, el ruido de la imagen y los artefactos. Esto incluye variación del campo de visión (FOV) y el tamaño del vóxel, el número de proyecciones básicas (adquisiciones) utilizadas para

la reconstrucción y los artefactos de la imagen, el producto en tiempo real de tubo (mAs), y el voltaje del tubo (kV) (Hassan et al. , 2010).

Una serie de factores pueden afectar la calidad de imagen (contraste y resolución) en las radiografías tridimensionales, como la configuración de miliamperio, el tamaño del vóxel, el campo de visión (FoV), el tipo de detector de escáner y la dosis de exposición. (Korbmacher et al, 2007)

Esta dosis de radiación puede ser afectada por muchos factores, como los parámetros de ingeniería (kv, mA), el haz pulsado o continuo, cantidad, tipo y forma de filtración del haz, número de imágenes adquiridas, grado de rotación y la limitación del campo visual (Ronda, 2012). Mientras más pequeño sea el campo visual para cada sistema, la radiación será más baja, al igual que disminuirá en medida que menos órganos o tejidos estén involucrados en la trayectoria del haz de rayos X (Bóveda et al. , 2010).

Los tiempos de adquisición con CBCT varían entre 10 y 40 segundos en función del tipo de escáner usado y de los parámetros de exposición seleccionados (Ronda, 2012).

El equipo CBCT presenta oscilaciones en la dosis de radiación emitido, dependiendo del modelo del dispositivo y del protocolo adoptado, especialmente debido a las variaciones en el tiempo de exploración. (Ludlow et al, 2003)

El campo de visión o FoV (Field of View) en inglés, es un volumen de datos cilíndricos o esféricos para la obtención de imágenes. Este volumen está constituido por múltiples unidades volumétricas llamadas voxels (Ronda, 2012).

Ronda (2012) describe que el tamaño del FoV es variable, escáneres CBCT de gran volumen son capaces de capturar el esqueleto maxilofacial completo o también, al ajustar el FoV cilíndrico, puede capturar una zona, reduciendo la radiación.

La selección de FOV determina el tamaño del vóxel utilizado, que puede definirse por la resolución de píxeles en el plano "xy" y el grosor de corte en el plano "z". El tamaño del vóxel de la imagen, que está altamente correlacionado con la resolución espacial, juega un papel importante en la calidad resultante de la imagen. [a-comparative-evaluation-of-cone-beam-computed-tomography-and-multi-slice-ct.pdf](#)

En general, se podría afirmar que los escaneos FOV pequeños y de alta resolución son óptimos para tareas de diagnóstico detalladas, mientras que los escaneos de gran volumen podrán ofrecer mejores modelos 3D. (Loubele et al, 2007)

Sin embargo, Hua et al. (2009) informaron que los valores de vóxel de CBCT parecían ser inapropiados para evaluar la densidad mineral del hueso.

Nomura et al, (2010) reporta que los valores de vóxel de CBCT pueden no representar con precisión la densidad mineral ósea.

Las imágenes de tomografía computarizada de haz cónico generalmente se consideran de alta resolución. Los tamaños de vóxel de los conjuntos de datos, que representan el límite superior de la resolución real, oscilan entre 0,08 y 0,4 mm, y los estudios preliminares han señalado que la nitidez de la tomografía computarizada de haz cónico puede ser superior a la de la tomografía multicorte computarizada. Por lo tanto, la tomografía computarizada de haz cónico es particularmente útil para los casos en que las estructuras pequeñas (por ejemplo, las raíces y los tejidos periodontales) deben visualizarse en tres dimensiones (Jacobs y Quirynen, 2000).

El voxel representa el elemento más pequeño del volumen de la imagen radiográfica 3D. En la medida que estos voxels son de menor tamaño, se obtiene mayor nitidez de imagen o resolución. El tamaño de cada voxel va a depender de la altura, anchura y el grosor o profundidad (Ronda, 2012).

Según Korbmacher et al, (2007) las imágenes digitales se componen de elementos llamados píxeles. Un píxel es un elemento de imagen, con forma de cuadrado y una matriz 2D, que tiene un tamaño específico, un valor de intensidad y una ubicación dentro de la matriz. Un vóxel es un elemento de volumen, y es la forma en cubo de un píxel, que tiene una tercera dimensión. Las imágenes tridimensionales están compuestas de vóxeles en lugar de píxeles, y su tamaño se determina por su altura, ancho y grosor.

En los CBCT, los voxels son isotrópicos (iguales en longitud, altura y profundidad), lo que permite unas mediciones geométricamente precisas para los datos de CBCT en cualquier plano (Corbos y Moscoso, 2016).

El tamaño de los vóxeles juega un papel en la determinación de la resolución de la imagen, la calidad y los tiempos de exploración y reconstrucción de las imágenes CBCT. (Scarfe et al, 2006) Sin embargo, mientras el tamaño del vóxel sea más pequeño, la exposición a la radiación es mayor. (Özer, 2011)

Según estudio de Özer (2011), las imágenes y el rendimiento general fue mejor, con vóxeles de 0,25 mm y 0,2 mm, que con el tamaño de vóxel de 0,3mm.

En un estudio realizado por Özer (2011), donde comparaba la precisión diagnóstica de los escáneres de tomografía computarizada por haz cónico (CBCT) con diferentes resoluciones de vóxel, en la detección de fractura de raíz vertical. Este estudio indicó que la mayor precisión se alcanzó con 0,125 mm y en orden descendente, 0,2 mm, 0,3 mm y 0,4 mm. Además, los resultados de la relación de probabilidad positiva son mejores con tamaños de vóxel de 0,125 mm y 0,2 mm que con tamaños de vóxel de 0,3 mm y 0,4 mm.

Hassan et al (2010), compararon 5 CBCT diferentes e informaron que el Next-Generation i-CAT era el sistema más preciso (con un vóxel de 0,25 mm), seguido del Scanora 3D (vóxel de

0,2 mm), Accuitomo-XYZ (voxel de 0.25 mm), Newtom 3G (voxel de 0.2 mm) y Galileos 3D (voxel de 0.3 mm).

Wenzel et al (2009), evaluaron la precisión diagnóstica de CBCT y un sistema de placa de fósforo de almacenamiento (PSP) fotoestimulable, utilizaron un escáner i-CAT con tamaños de voxel de 0.125 mm y 0.25 mm. Se informó una mayor precisión con los tamaños de voxel más pequeños; Los voxeles de 0,125 mm mostraron una especificidad de 98 y una sensibilidad de 87. Una resolución de voxel de 0,25 mm fue más precisa que el sistema periapical PSP.

Kamburog˘lu et al (2010), a través de un estudio in vitro, compararon 2 unidades CBCT con diferentes resoluciones variables de tamaños de voxel de 0.19, 0.1 y 0.3 mm. Las resoluciones de voxel de 0,19 mm y 0,1 mm lograron mejores resultados que la resolución de 0,3 mm, pero con tiempos de reconstrucción más altos, lo que significa más exposición a la radiación.

Liedke et al. (2009) también usaron i-CAT para evaluar la capacidad de diagnóstico en la detección de la reabsorción de raíz externa simulada con diferentes resoluciones de voxel (0.2, 0.3, 0.4 mm); Los mejores resultados se lograron con un tamaño de voxel de 0.2 o 0.3 mm.

Los CBCT que están disponibles en el mercado son muy heterogéneos entre sí, pero comparten una gama similar de indicaciones a pesar de las marcadas diferencias tanto en el tamaño/tipo de detector, como en lo que respecta a sus algoritmos para la reconstrucción digital de conjuntos de datos 3D (Hirschinger et al. , 2015).

Algunos de los sistemas CBCT, son 3D Accuitomo-XYZ Slice View Tomograph (J. Morita, Kyoto, Japón), Scanora 3D CBCT (Soredex, Tuusula, Finlandia), Galileos 3D Comfort (Sirona Dental Systems, Bensheim, Alemania), Picasso Trio (E-WOO Technology, Giheung-gu, República de Korea), ProMax 3D (Planmeca OY, Helsinki, Finlandia), Kodak 9000 3D (Trophy,

Croissy-Beaubourg, Francia), y OP300 3D Maxio (Instrumentarium Dental, Tuusula, Finlandia). (Alqerban et al, 2011).

El Picasso está disponible en tres versiones, (PICASSO-Trio, PICASSO-Pro, PICASSO-Master), que difieren en tamaño, configuración y conjunto de características. El volumen total del área (FOV) en estos modelos pueden variar de 8cm, 7 cm, 12*7cm, 15*13cm, 20*15cm, siendo el óptimo el 12*7 cm. Este tamaño, independientemente de las características anatómicas individuales, permite escanear a la vez la mandíbula inferior, la parte alveolar de la mandíbula superior y las partes inferiores de los senos paranasales. (Rogatskin, 2008)

Cada modelo PICASSO es capaz de funcionar en modo “disparo rápido”, reduciendo el tiempo de escaneo a 15 segundos. La cantidad de información leída puede disminuir, al igual que el detalle de las estructuras particularmente pequeñas, pero la carga de radiación también se reduce significativamente, haciendo conveniente esta tomografía para la odontología pediátrica y para el monitoreo posterior a la cirugía de implante. (Rogatskin, 2008)

Hofmann et al (2014), compararon la dosis de radiación entre 5 CBCT, el cual el 3D Accuitomo mostró la dosis más alta, y el Picasso Trio la dosis más baja.

El Picasso Trio (E-WOO) consiste en un sistema panorámico y cefalométrico digital, con sistema de tomografía computarizada con tecnología cone beam. El volumen total del área (FOV) del sistema de tomografía computarizada, puede ser 8*5 o 12*7, con un tamaño de voxel 0.1 a 0.3 y un tiempo de reconstrucción de 15 a 24 segundos. (Picasso Trio, s.f.)

Para evaluar las imágenes tomadas por el CBCT, existen diversos software, por ejemplo el Ez3D Plus. Este último, proporciona un diagnóstico preciso y rápido a través de visualización 3D, análisis 2D y varias funciones de reconstrucción multiplanar para manipular imágenes CT en formato DICOM. (Ez3D-Plus, s.f.)

2.14 Operación Sonrisa

Operación Sonrisa fue fundada en 1982 en Virgina, Estados Unidos, como una organización benéfica que ayudan a niños con labio y/o paladar hendido en su atención integral médica y quirúrgica.

Desde esa época, Operación Sonrisa ha desarrollado la movilización de equipos médicos voluntarios, para llevar a cabo misiones quirúrgicas en países de escasos recursos. Ha alcanzado globalmente a más de 60 países, a través de su red de cirujanos, pediatras, médicos, enfermeras y estudiantes.

A nivel mundial, también se encuentra en Australia, Bolivia, Brasil, Canadá, China, Colombia, Venezuela y en Panamá. En todos estos países, cuentan con un equipo multidisciplinario de profesionales conformados por cirujano maxilofaciales, ortodoncistas, odontólogo, especialista en foniatría, psicólogo, pediatra, además de un equipo de voluntarios, quienes trabajan en conjunto.

En Panamá, la Fundación Operación Sonrisa llega en 1991. En ella se trata gratuitamente a niños, jóvenes y adultos del país, con malformaciones faciales, principalmente labio y/o paladar hendido, gracias al apoyo de voluntarios médicos, odontólogos, estudiantes y patrocinadores, a través de programas médicos, educativos, y de cirugías reconstructivas.

Hasta el año 2018, ha realizado 8,479 evaluaciones en todo Panamá; 4,113 pacientes operados; 3,556 niños operados; 710 adultos operados; 1,928 género femenino; 2,185 género masculino; y 5,421 procedimientos quirúrgicos (Panamá America, 2018).

2.15 Estado del arte: situación nacional

Según informe de Operación Sonrisa Panamá, uno de cada 600 recién nacidos nace con labio/paladar hendido (Operación Sonrisa Panamá, 2017).

De acuerdo con cifras manejadas por el Ministerio de Salud en Panamá, para el 2016 se contaba con un registro de 316 pacientes con maformaciones congénitas, deformidades y anomalías, siendo 105 pacientes con labio y paladar hendido, siendo una cifra similar a la del 2015, que eran 120 pacientes (MINSAL, 2016).

Actualmente, en Panamá no se ha desarrollado una investigación sobre las anomalías que se puedan encontrar en pacientes con labio y paladar hendido. Esta es la primera investigación en el área de ortodoncia que relaciona las anomalías dentarias con el tipo de fisura del paladar, en pacientes con labio y paladar hendido unilateral y bilateral.

Capítulo 3

Metodología de la Investigación

A continuación se describe la metodología que se utilizó para el desarrollo de esta investigación, el tipo y la técnica, la operacionalización, las variables, las hipótesis, los sujetos que hicieron parte de esta investigación, el instrumento y la recolección y análisis de los datos.

3.1. Tipo y técnica de investigación

Esta investigación se enmarca dentro del tipo descriptiva, analítica, correlacional, transversal, no participativa y natural.

La técnica de investigación utilizada fue la documental, en la cual se obtuvo los datos a través de imágenes tomadas de tomografías computarizadas de haz cónico en pacientes de labio y paladar hendido que acuden al programa de Operación Sonrisa Panamá.

3.2. Operación del método de investigación

La metodología se divide en cuatro puntos. El primer punto se refiere a la familiarización con el tema y la descripción de los sitios donde se recopiló la información.

El segundo punto trata de la técnica, tipos e instrumentos de investigación, con la que se describe cómo se llevará a cabo el proceso del estudio, así como el uso de los instrumentos para realizar el mismo.

El tercer punto se presenta a la población de estudio y la manera cómo se elegirá la muestra.

Para finalizar, el cuarto punto describe la forma en que se realizará la recolección y el análisis de los datos en la presente investigación

3.2.1. Etapa 1: Familiarización con el tema

Se hace la consulta y se conversó con especialistas en el área de ortodoncia y cirugía maxilo-facial para conocer las alteraciones que se puedan encontrar en cuanto a dimensión dental en pacientes con labio y paladar hendido, los cuales nos explicaron las directrices, métodos y referencias de cómo abordar el tema. Posteriormente se procedió a la búsqueda de artículos, libros para estar actualizado.

La recolección de la muestra se efectuó en el **Centro de Ortodoncia**, a través de imágenes de Tomografía Computarizadas de Haz Cónico y fichas clínicas de los pacientes que acudieron a la clínica de Operación sonrisa durante el periodo de enero 2011 a febrero 2017, y que cumplieron con los criterios de inclusión.

3.2.2. Etapa 2: Revisión detallada de la literatura relacionada

Para la búsqueda de información se ha realizado búsquedas en internet en el servidor Google académico, PubMed, SCielo, y la plataforma ABC en la biblioteca virtual del sistema de biblioteca de la Universidad de Panamá.

Se ha hecho revisión de literatura proveniente de libros de ortodoncia, patología oral-maxilofacial, principalmente para la parte histórica.

Se han utilizado revistas electrónicas como The Cleft Palate-Craniofacial Journal, Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal, ResearchGate, ScienceDirect, Scielo, Dentomaxillofacial Radiology, American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics

Los artículos científicos han sido extraídos principalmente de: Angle Orthodontics, American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, The Cleft Palate-Craniofacial Journal, SAGE, European Journal of Orthodontics, The European Journal of Orthodontics.

3.2.3. Etapa 3: medición de las variables

En esta etapa se procedió a la medición de las variables de la investigación, las cuales fueron alteraciones del sector anterior de la arcada superior, y los tipos de fisura palatina.

Para determinar las alteraciones en el sector anterior con respecto a los tipos de fisuras en pacientes con Labio y Paladar Hendido, se utilizaron imágenes radiográficas tomadas de la Tomografía Computarizada de Haz Cónico, donde se relacionó los tipos de alteraciones encontradas, a nivel óseo, periodontal y dental, con el tipo de fisura, la clasificación del mismo, y se observó en la ficha clínica el tipo de fisura diagnosticada.

3.2.4. Etapa 4: correlación de las variables

Se correlacionaron las variables y se evaluó que tipo de anomalía se presenta en pacientes con labio y paladar hendido, la frecuencia de estas anomalías con respecto al tipo de fisura, y en qué tipo de fisura se presentó mayores alteraciones del sector anterior del maxilar superior.

3.3. Variables de la investigación

3.3.1. Alteraciones del sector anterior de la arcada superior

Para esta investigación, se hace un estudio de todas las alteraciones dentarias y periodontales que se pueden encontrar en el sector anterior de la arcada superior en pacientes con labio y paladar hendido, clasificándolas de la siguiente manera:

Anomalías de número de dientes, donde se incluyen los dientes supernumerarios, hipodoncia, oligodoncia.

Alteraciones de la forma de los dientes, donde se clasifican en invaginación del diente, taurodontismo, dilaceración, geminación, fusión, concrecencia, hipercementosis, perlas del esmalte, dientes cónicos o malformación del diente y raíz.

Alteraciones de tamaño de los dientes, donde se puede encontrar microdoncia o macrodoncia.

Anomalías de posición dentaria o maloclusión, encontrando retención de caninos superiores, transposiciones, rotaciones y apiñamiento dental.

Alteraciones del nivel del la hueso alveolar/cresta alveolar, donde fue diagnosticado reducido cuando esta distancia entre la unión cemento-esmalte y la cresta excedía de 1.5 mm.

Medición del espesor alveolar en incisivos dentales superiores, en el cual se hizo una comparación entre los incisivos que se encontraba en el lado fisurado, no fisurado (pacientes LPH Unilaterales) y los incisivos que se encontraba en pacientes LPH Bilaterales.

3.3.2 Frecuencia de alteraciones dependiendo del tipo de fisura

En esta investigación se estudiará la frecuencia de la aparición de alteraciones, las anomalías dentarias y alteraciones a nivel periodontal en pacientes con labio y paladar hendido, y se relacionará con el tipo de fisura que tenga el paciente, si es unilateral o bilateral, a través de estudios de imágenes radiográficas tomadas de la tomografía computarizada de haz cónico.

3.3.3. Dimensión dental

Para fines de esta investigación, se toma las medidas de longitud de los dientes incisivos centrales superiores, incisivos laterales superiores y canino superiores, desde el borde incisal o vértice, hasta el ápice de la pieza dental, en imágenes radiográficas de Tomografía Computarizada de Haz Cónico.

Se hace una comparación entre las longitudes de las piezas que están en el lado fisurado, no fisurado (en caso de pacientes LPH Unilaterales), y las piezas dentales que se encuentran en pacientes con LPH Bilaterales.

3.3.4. Nivel del hueso alveolar

Para fines de esta investigación, se mide la distancia entre la unión cemento-esmalte y la cresta ósea alveolar, que representa el nivel del hueso alveolar. Se hace una comparación entre la cresta alveolar de las piezas que están en el lado fisurado y no fisurado (en caso de pacientes con LPH unilaterales), y las piezas dentales que se encuentran en pacientes con LPH Bilaterales.

El nivel del hueso alveolar fue diagnosticado reducido cuando esta distancia excedía de 1.5 mm.

3.3.5. Espesor del hueso alveolar

En cuanto al nivel del espesor del hueso alveolar, se tomó como referencia el incisivo central superior adyacente a la fisura, debido a que es común que su inclinación lingual y distal, conlleve a potenciales problemas periodontales y pobre desarrollo de estructuras óseas. Por lo tanto, para proteger a los pacientes con LPH Unilateral de un deterioro periodontal iatrogénico, es esencial

determinar los límites del movimiento del diente cuantificando la cantidad de hueso alveolar alrededor del incisivo central superior adyacente a la hendidura.

El nivel del espesor del hueso alveolar se toma en 2 secciones axiales en imágenes radiográficas de tomografía computarizada de Haz Cónico (las dos secciones fueron de 3 mm y 6 mm a la unión cemento esmalte). Se hace comparaciones entre incisivos centrales superiores en el lado fisurado y en el lado no fisurado (en el caso de los pacientes con LPH unilaterales), y entre los incisivos centrales superiores de los pacientes con LPH Unilaterales y LPH Bilaterales.

3.4. Hipótesis

A continuación se presentan las hipótesis que sustentan el problema de investigación:

Ho: No existe mayor alteración dental y periodontal a nivel del maxilar superior según severidad de la hendidura en pacientes con LPH.

H1: Existe mayor alteración dental y periodontal a nivel del maxilar superior según tipo de hendidura en pacientes con LPH.

3.5. Sujetos de la investigación

La investigación se realizó en la República de Panamá, distrito de Bella Vista, en la Facultad de Odontología de la Universidad de Panamá, el universo de la investigación correspondió a los pacientes de labio y paladar hendido que acuden al programa de operación sonrisa Panamá, que realizaron la apertura de su ficha clínica y toma de radiografías iniciales de enero 2011 a febrero 2017.

En la presente investigación el universo correspondió a 23 tomografías computarizadas, que cumplieron con los criterios de inclusión (N=n).

3.5.1. Criterios de inclusión

A continuación se describen los criterios de inclusión que se utilizaron para la selección de la muestra:

Ser pacientes del programa Operación Sonrisa.

Ser diagnosticado como Paciente con Labio paladar hendido.

Diagnosticados con labio y paladar hendido unilateral o bilateral sin otros síndromes reconocibles.

Todos los registros diagnósticos de inclusión al programa de Operación Sonrisa Panamá (cefalometría lateral de cráneo y tomografía computarizada de haz cónico).

Sin tratamiento de ortodoncia previo

3.5.2. Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión que se utilizaron para la selección de la muestra fueron los siguientes:

No ser pacientes de Operación Sonrisa Panamá.

No ser diagnosticado como Paciente con Labio paladar hendido.

Dentición primaria, o mixta.

Ápices abiertos en dientes anterosuperiores.

Haber recibido tratamiento previo de ortodoncia u ortopedia.

3.6. Recolección de los datos

La recolección de los datos se realizó en la Clínica “Centro de Ortodoncia”, donde se lleva a cabo el programa de ortodoncia para Operación Sonrisa, en el mes de enero de 2018, a través de las tomografías computarizadas de haz cónico y fichas clínicas de los pacientes diagnosticados con Labio y Paladar Hendido y atendidos en el programa de Operación Sonrisa.

Las tomografías fueron tomadas por un solo técnico dental. El tomógrafo utilizado fue el Picasso-Trio 3D Dental Imaging de la marca Vatech. Este sistema diagnóstico consiste en un sistema de toma de radiografías panorámica, cefalométrico digital y sistema de rayos X de tomografía computarizada de haz cónico. Este permite un diagnóstico considerablemente eficiente, que provee imágenes con corte de hasta 0.1 milímetros.

Se solicitaron las fichas clínicas, de las cuales se obtuvo información sobre: edad, género, diagnóstico, además de las tomografías computarizadas, con los cuales se evaluaron las características morfológicas de los dientes anteriores, su dimensión en longitud, su condición periodontal y su relación con la proximidad de la fisura palatina, qué tipo de anomalías se presentó dependiendo del tipo de fisura y el nivel y espesor del hueso alveolar en los incisivos centrales superiores.

Todas las evaluaciones y mediciones de los distintos parámetros de esta investigación fueron realizadas por una única examinadora.

3.7. Instrumento de la investigación

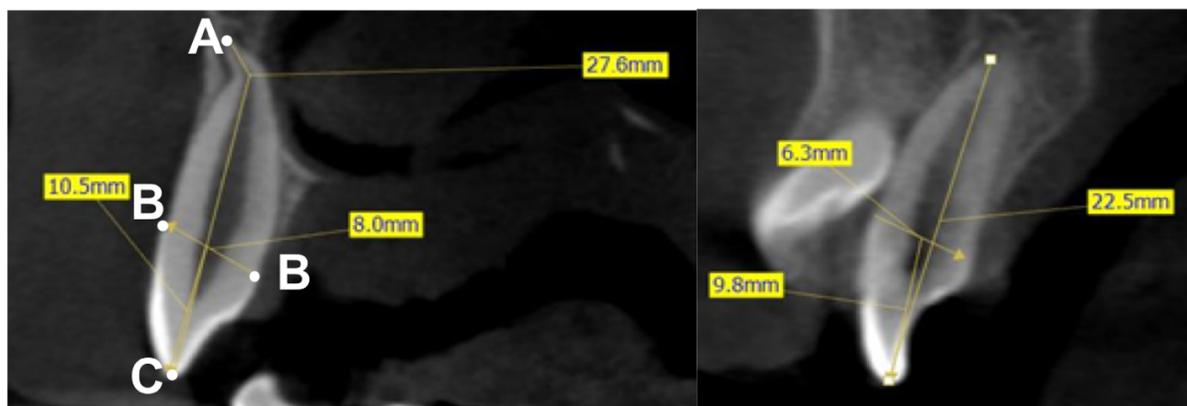
Se elaboraron 4 cuadros que contaron con la siguiente información:

La primera tenía los datos del paciente, el tipo de fisura, el tipo de diente estudiado, y la dimensión en longitud. En la descripción del tipo de fisura, en pacientes con LPH unilaterales, se especificó si los dientes se encontraban en el lado fisurado o en el lado no fisurado. (*Tabla 1*)

Para tomar los datos en milímetros de las piezas dentales, se usó un programa Ez3D Plus. Este software permitió la visualización de las tomografías computarizadas en un computador a través de su comando de “Medidas”, el cual permitió tomar la longitud en milímetros de las piezas dentales en el sector anterosuperiores.

Las medidas fueron tomadas en un total de 68 dientes (Incisivos Centrales, Incisivos Laterales y Caninos), de estos 40 pertenecían a pacientes con LPH Unilateral, (18 dientes se encuentran en el lado fisurado, 22 en el lado no fisurado) y 28 dientes en pacientes con LPH Bilateral. No fueron tomadas en cuenta las piezas dentales con ápices abiertos, dientes con malformación dental y supernumerarios.

Para medir el diente, se toma la referencia de Delivanis y Kuftinec (1980), donde se ubicó 4 puntos de referencias en la imagen del diente: el “ápex point” (punto A), “incisión superius” (punto C), y “unión cemento esmalte vestíbulo palatal” (puntos B). En el actual estudio se tomó como referencia los puntos “ápex point” e “incisión superius” para medir la longitud dental en milímetros.



A.

B.

Figura 3: (A) Incisivo central superior, visto desde sagital. *Ápex Point* (punto A), *unión cemento esmalte* (punto B), *incisión superior* (punto C).

Tabla 1 – Instrumento de recolección de datos / Longitud dental.

TIPO DE FISURA	DIENTE	LONGITUD DENTAL EN MILÍMETROS

La tabla #2 estaba dividida en dos columnas. En la primera columna se describió el tipo de fisura y en la segunda columna el tipo de anomalía que se encontraba.

Para el estudio de las anomalías dentales encontradas, se tomaron en cuenta los incisivos centrales, laterales y caninos.

Para el estudio de las imágenes, se tomó en cuenta las siguientes características: (1) dientes faltantes, supernumerarios, microdoncias y macrodoncias; (2) rotaciones, apiñamientos, dientes retenidos; (3) alteraciones en la morfología dental.

Para identificar en las radiografías la existencia de los supernumerarios o dientes ausentes, y registrar su ubicación, se usó el índice de FDI. En situaciones en las que el diente adyacente a la hendidura no podía identificarse como un supernumerario o como un incisivo lateral permanente, se registró como un incisivo lateral permanente.

Se consideró que existían microdoncias o macrodoncias, si uno o más dientes eran más pequeños o más grandes que los que se consideraban dentro del rango normal, es decir, 1 milímetro más pequeño o más grande que la dimensión media del diente según referencia de Stanley y Major (2010).

El diagnóstico de rotación, apiñamiento o dientes retenidos, se realizó a través del estudio de las imágenes en 3D. Los dientes se clasificaron como rotados una vez que la superficie mesial o distal de los dientes estaban desviados de la línea del arco dental.

Para diagnosticar las anomalías, a través de las imágenes 3D se procedió a analizar los dientes incisivos centrales, incisivos laterales y caninos en orden secuencial buscando detectar la presencia de anomalías dentarias. Se evaluaron la forma de la raíz, la corona, imágenes anormales radiolúcidas o radiopacas.

Estos datos se tomaron al evaluar las imágenes de las tomografías computarizadas de 23 pacientes en total, 11 pacientes con Paladar Hendido Unilateral, y 12 pacientes con Paladar Hendido Bilateral.

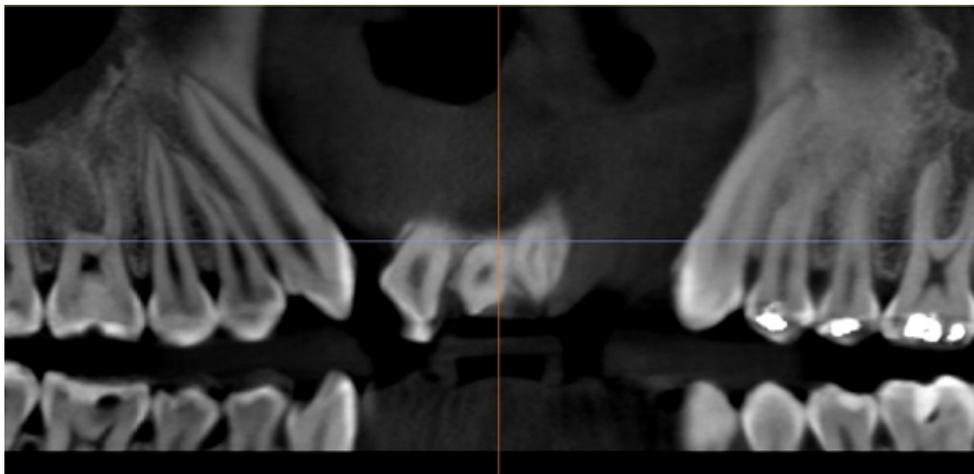
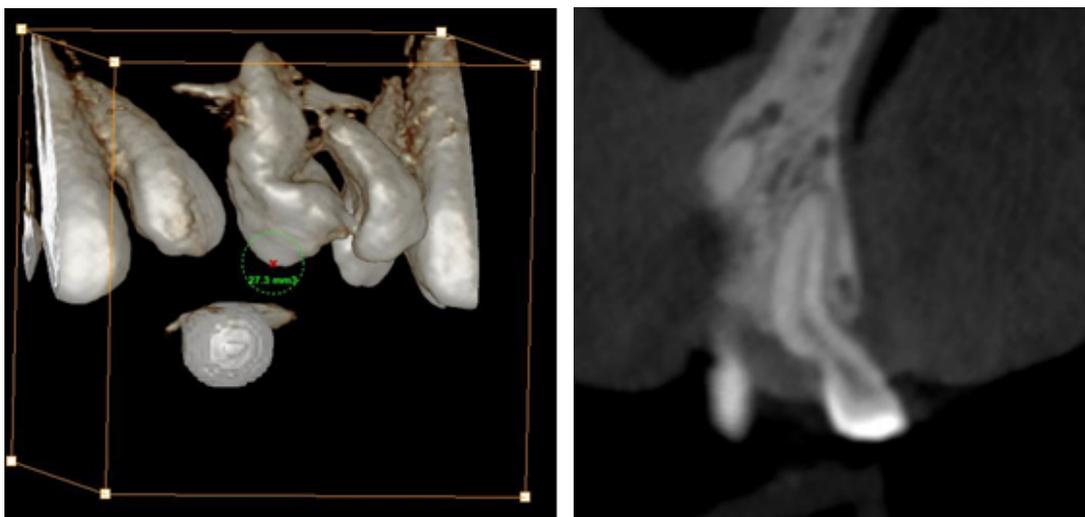


Figura 4: Imagen panorámica tomada del CBCT. Se observa ausencia de dientes y hueso alveolar en la arcada superior.



A.

B.

Figura 5. Imagen de dientes anterosuperiores tomada del CBCT. Se observa morfología anormal en los dientes (A, B), apiñamiento y rotación dentaria (A).

Tabla 2 – Instrumento de recolección de datos / Anomalías encontradas.

TIPO DE FISURA	ANOMALÍAS ENCONTRADAS

La *tabla #3* contendrá los datos de la longitud de las crestas alveolares. Esta se tomó desde una vista coronal, tomándose las medidas de longitud de la cresta derecha e izquierda, y desde una vista sagital, tomándose las medidas de longitud de la cresta vestibular y palatina en los pacientes con LPH Unilaterales y Bilaterales.

La visualización de estas imágenes fue a través del programa Ez3D Plus. Se tomó los datos con el comando de “Medidas”, el cual permitió tomar la longitud en milímetros de la cresta alveolar desde el hueso de la cresta alveolar hasta la unión cemento-esmalte, desde una vista coronal y sagital.

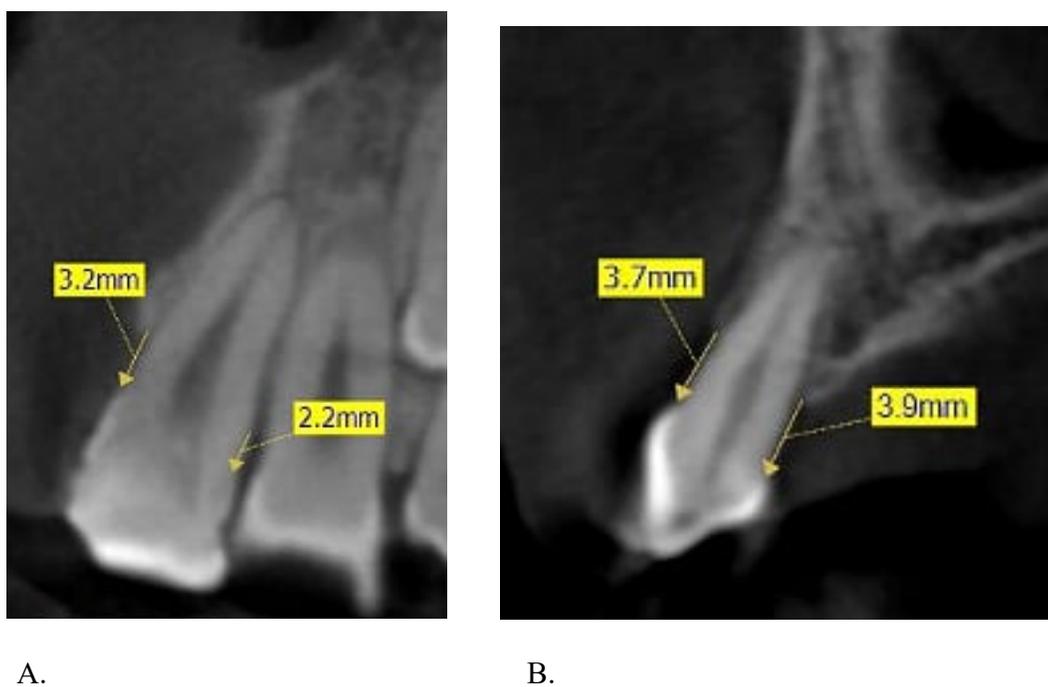
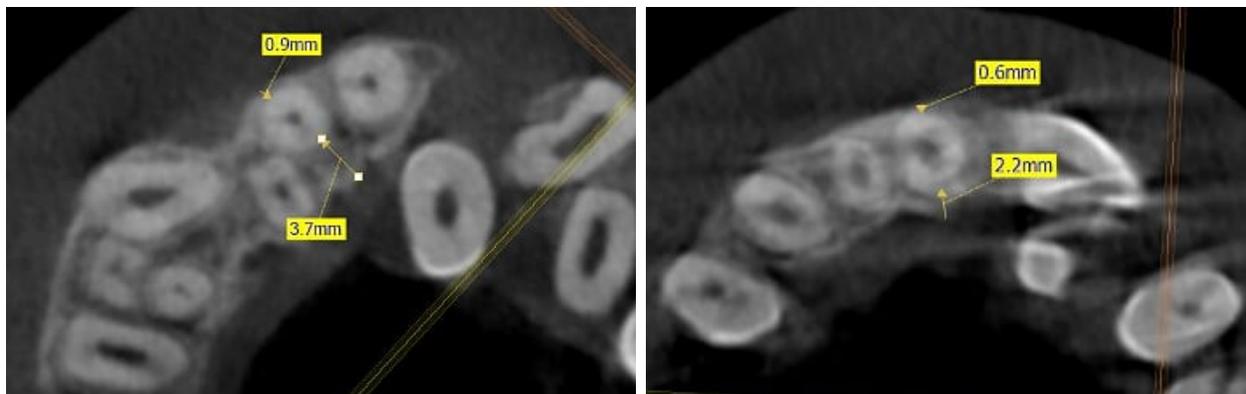


Figura 6. (A) Longitud en milímetros desde la cresta alveolar hasta la unión cemento-esmalte, desde una vista coronal. (B) Longitud en milímetros desde la cresta alveolar hasta la unión cemento-esmalte, desde una vista sagital.

Tabla 3 – Instrumento de recolección de datos / Cresta Alveolar.

TIPO DE FISURA	DIENTE	VISTA	MEDIDA EN MILÍMETRO

La tabla #4 se registró el grosor alveolar de los incisivos centrales superiores, en los pacientes LPH Unilaterales y Bilaterales. En este cuadro se registra el tipo de fisura, el diente, el nivel de donde se tomó la medida desde una vista axial, sea a los 3 mm o 6 mm de la unión cemento-esmalte, el lado donde se está tomando la medida sea labial o lingual, y la longitud en milímetros. Estas imágenes fueron visualizadas a través del programa Ez3D Plus, y medidas con el comando de “Medidas”.



A.

B.

Figura 7. (A) Imagen del incisivo tomada desde una vista axial, donde se observa las medidas del grosor alveolar, 6 mm, en los lados labial o lingual. (B) Imagen del incisivo tomada desde una vista axial, donde se observa las medidas del grosor alveolar, 3 mm, en los lados labial o lingual.

Tabla 4 – Instrumento de recolección de datos / Grosor Alveolar.

TIPO DE FISURA	DIENTE	3 MM / 6 MM	LABIAL / LINGUAL	MILÍMETROS

3.8. Método de error

Para la validación del error metodológico intra-examinador, se seleccionó aleatoriamente 40% de los modelos de la muestra (10 tomografías), donde se realizaron nuevamente las mediciones replicadas por el mismo investigador, dos veces en un intervalo de 10 días.

3.9. Análisis de los datos

En esta investigación se realizó:

Una estadística descriptiva de todas las variables, utilizando la media aritmética, y desviación estándar, según el tipo de variable.

Para la comparación de variables cuantitativas se empleó el análisis de varianza. Se tuvo como consideración un nivel mínimo de significancia, un valor de $p < 0.05$.

Para la comparación de media longitudes de incisivos, se usa la comparación media de Duncan.

Para la comparación de las medias de los dientes pacientes con labio y paladar hendido fisurado y no fisurado, se usa la prueba de muestras independientes.

Para estudiar el nivel cresta alveolar, se hace una estadística descriptiva de todas las variables, comparación de medias en pacientes bilaterales y unilaterales, y prueba de efectos inter-sujetos.

El grosor alveolar de los incisivos centrales superiores, se hace una estadística descriptiva con un nivel de significancia $Alfa = 5\%$.

Capítulo 4

Análisis de los Resultados

4.1. Longitud Dental

En este estudio, en los pacientes con Labio y Paladar Hendido Unilateral, los dientes se clasificaron, en lado fisurado y no fisurado. En los pacientes con Labio y Paladar Hendido Unilaterales Bilaterales todos los dientes se clasificaron como Lado Fisurado.

Se describe la longitud dental de los dientes anteriores en pacientes con labio y paladar hendido, bilaterales y unilaterales.

La *tabla #5* presenta las estadísticas descriptivas del promedio de la dimensión dental en milímetros.

Tabla 5 - Estadísticas descriptivas de la longitud en milímetro por lado, según grupo estudiado.

	LPH BILATERAL		LPH UNILATERAL - LADO FISURADO		LPH UNILATERAL - LADO NO FISURADO	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
INCISIVO CENTRAL	18.84	3.16	21.71	2.01	23.16	1.81
INCISIVO LATERAL	15.3		18.77	2.7	20.56	2.55
CANINO	23.9	3.91	26.04	3.33	25.74	3.44

Fuente: Datos de la investigadora.

En la tabla se observa que en el grupo de incisivo central, el promedio de longitud en pacientes bilaterales fue de 18.84 mm con una desviación estándar de 3.16 mm. En pacientes unilaterales, el incisivo central que se encontraba en el lado fisurado fue de 21.71 mm con desviación estándar de 2.01 mm y de 23.16 mm en el lado no fisurado, con una desviación estándar de 2.55 mm.

En cuanto al promedio de los dientes incisivos laterales en pacientes con labio y paladar hendido bilateral, solo hubo una muestra con un valor de 15.30 mm. Por otro lado, pacientes con LPH Unilateral, presentaron en el lado fisurado incisivos lateral en promedio de 18.77 mm con una desviación estándar de 2.70 mm, y en el lado no fisurado un promedio de 20.56 mm con una desviación estándar de 2.55 mm.

Debido a que solo hubo una muestra del incisivo lateral en los pacientes con LPH Bilaterales, no se obtuvo la desviación estándar y no toma en cuenta esta muestra para los fines de esta investigación.

Finalmente, el promedio la longitud de los dientes caninos en los pacientes con labio y paladar hendido bilateral, fue de 23.90mm con una desviación estándar de 3.91 mm y en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral, los caninos en el lado fisurado la media fue de 26.04 mm con una desviación estándar de 3.33 mm. Por otro lado, los caninos que se encontraban en el lado no fisurados, el promedio fue de 25.74 mm con una desviación estándar de 3.44 mm.

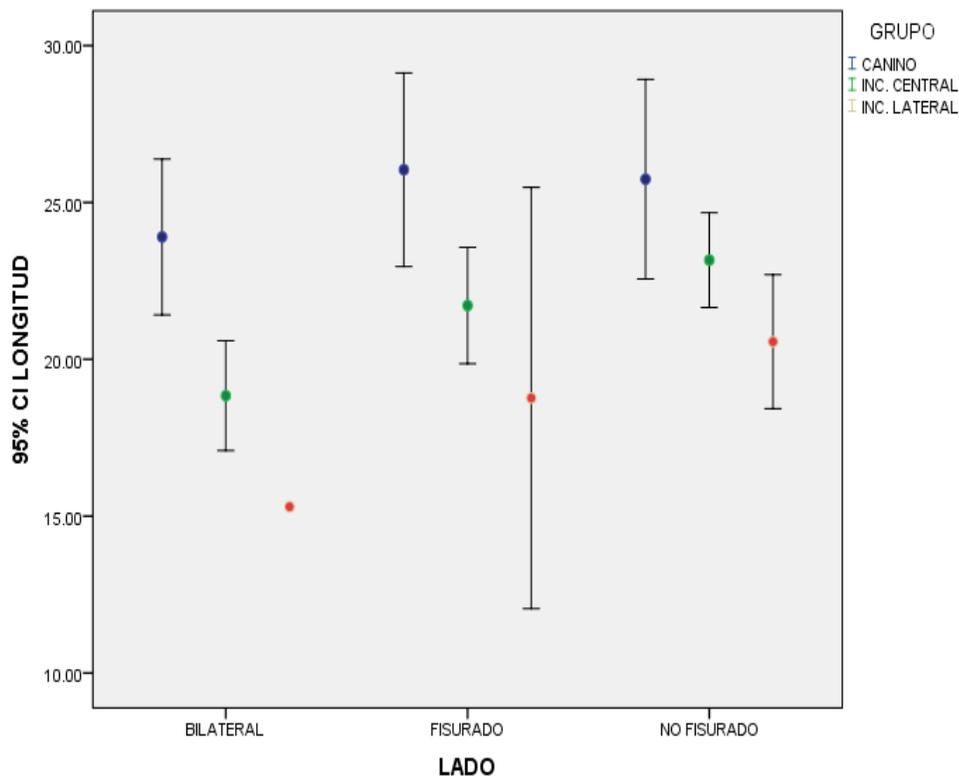


Figura 8. Comparación de las medias de la longitud de los Incisivos Centrales, Incisivos Laterales y Caninos, en cada tipo de LPH Bilateral, LPH Unilateral (lado fisurado/lado no fisurado).

En la *figura 8* se observa que el incisivo central del lado no fisurado presentó una mayor longitud media en los pacientes LPH Unilaterales. No hubo diferencia significativa en cuanto a la longitud de los caninos que se encontraban en el lado fisurado y en el lado no fisurado en pacientes LPH Unilateral.

4.2. Análisis de Varianza de la longitud dental de los incisivos centrales.

Se hace un análisis de varianza donde se compara las longitudes de los dientes incisivos centrales de los pacientes con LPH Unilateral y Bilateral.

Tabla 6. Análisis de varianza de la longitud dental de los dientes incisivos central para los pacientes con labio y paladar hendido unilateral y bilateral.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	107.566	2	53.783	7.761	.002
Dentro de grupos	187.103	27	6.930		
Total	294.670	29			

A un nivel de significancia del 5% se rechaza la hipótesis nula y se decide que existe diferencia entre las medias de las longitudes de los dientes incisivos central para los pacientes con labio y paladar hendido unilateral y bilateral.

Para saber cuáles medias son diferentes, se aplicó una prueba de comparación de medias de Duncan, que se presenta en la siguiente tabla.

Tabla 7. Comparación de media de Duncan para las longitudes de los dientes de incisivos centrales superiores.

	N	Subconjunto para alfa = 0.5	
		1	2
Bilateral	15	18.84	
Fisurado	7		21.7143
No Fisurado	8		23.1625
Sig.		1	.254

Como se observa, los pacientes con Labio y Paladar Hendido Bilateral presentan medias menores en los incisivos centrales superiores, cuando se compara con los incisivos que se encuentra en pacientes LPH Unilateral, todo esto a un nivel de significancia del 5%.

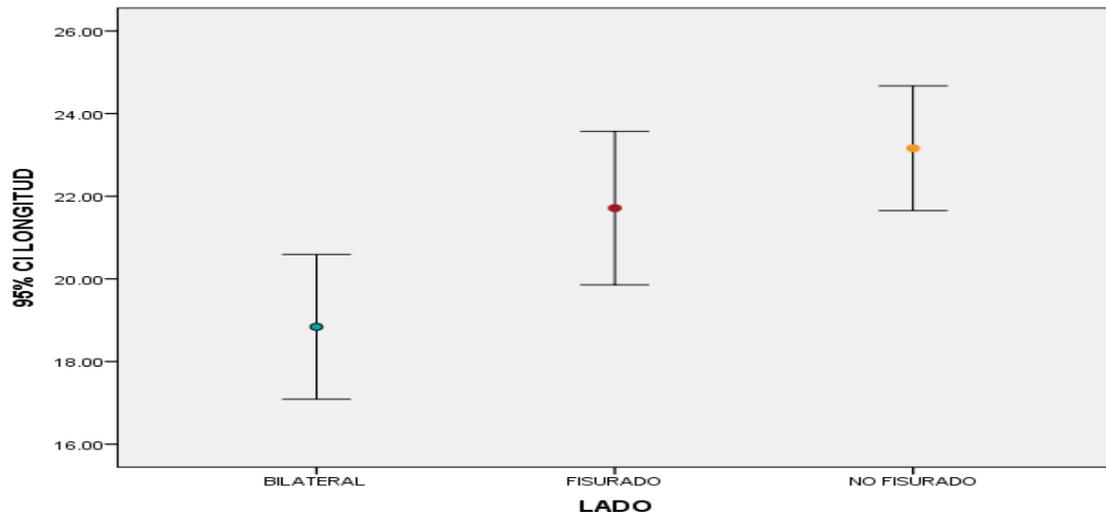


Figura 9. Comparación de las medias de las longitudes en los dientes incisivos centrales en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral y bilateral.

Se observa que hay una mayor deficiencia en el desarrollo de los incisivos centrales superiores en pacientes con LPH bilaterales, y en los incisivos que se encuentra próximo a la fisura, en caso de los pacientes con LPH Unilateral.

4.3 Análisis de medias de la longitud de incisivos laterales.

En la *tabla 8* se presenta la comparación de las medias de las longitudes de los dientes incisivos lateral en los grupos de pacientes con labio y paladar hendido.

Tabla 8. Comparación de las medias de los dientes laterales en pacientes con labio y paladar hendido fisurado y no fisurado (LPH Unilateral).

		Prueba de Levene de Igualdad de Varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
LONGITUD	No se asumen varianzas iguales	0.043	0.841	-1.025	9	0.332	-1.79583	1.7513	-5.75754	2.16587
	No se asumen varianzas iguales			-0.996	3.452	0.384	-1.79583	1.80252	-7.12987	3.5382

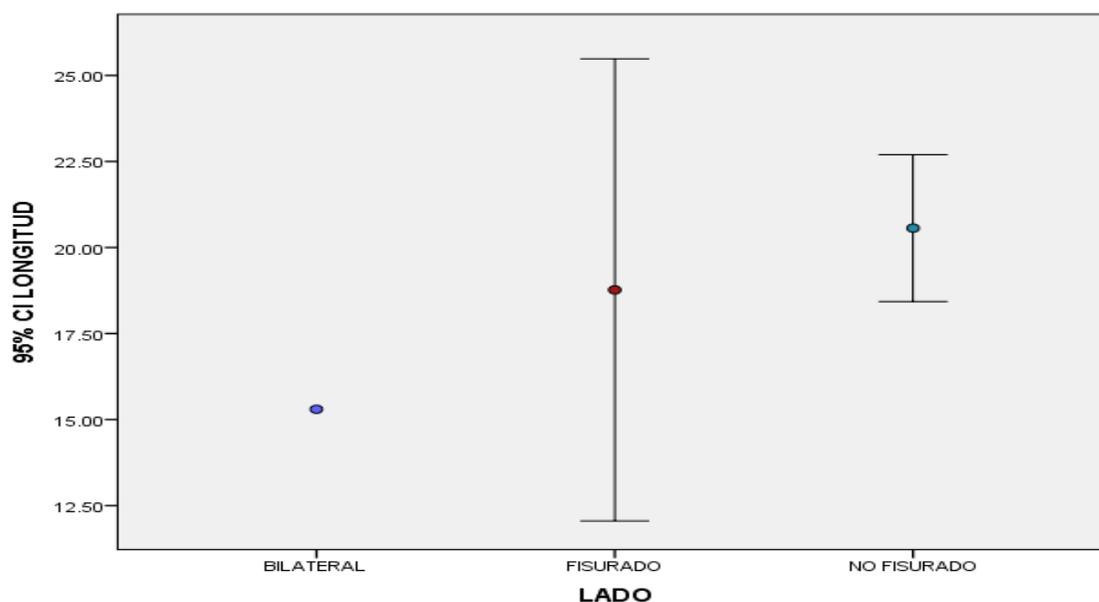


Figura 10. Comparación de las medias de las longitudes de los dientes laterales en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral.

La figura 10 muestra la diferencia entre los incisivos laterales que se encuentran en el lado fisurado y en el no fisurado, donde los incisivos del lado no fisurado tiene una mayor longitud de la media.

Sin embargo, según la prueba de muestras independientes (prueba de Levene de igualdad de varianzas), no hubo diferencia significativa entre las medias de las longitudes de las dimensiones. Los promedios son iguales.

4.4 Análisis de Varianza de la longitud de caninos superiores

El análisis de varianza de la longitud de caninos superiores se hizo para comparar si existe diferencia entre los promedios de las longitudes de los caninos en pacientes con labio y paladar hendido bilateral y unilateral (tanto en el lado fisurado como en el no fisurado).

Para esto se realizó una prueba de comparación de medias con un análisis de varianza.

Tabla 9. Análisis de varianza para la comparación de las medias de longitud en Caninos en Pacientes con Labio y Paladar Hendido Bilateral y Unilateral (Lado Fisurado/No Fisurado).

Fuente de variación	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	25.977	2	12.988	.976	.392
Dentro de grupos	305.954	23	13.302		
Total	331.931	25			

A un nivel de la significancia del 5% se acepta la hipótesis nula y se concluye que no existe diferencia en los promedios de longitud en los dientes caninos en cada grupo de pacientes.

La *figura 6* muestra la comparación de las medias de la longitud de Caninos en los pacientes con LPH Bilateral y Unilateral (Lado Fisurado/No Fisurado).

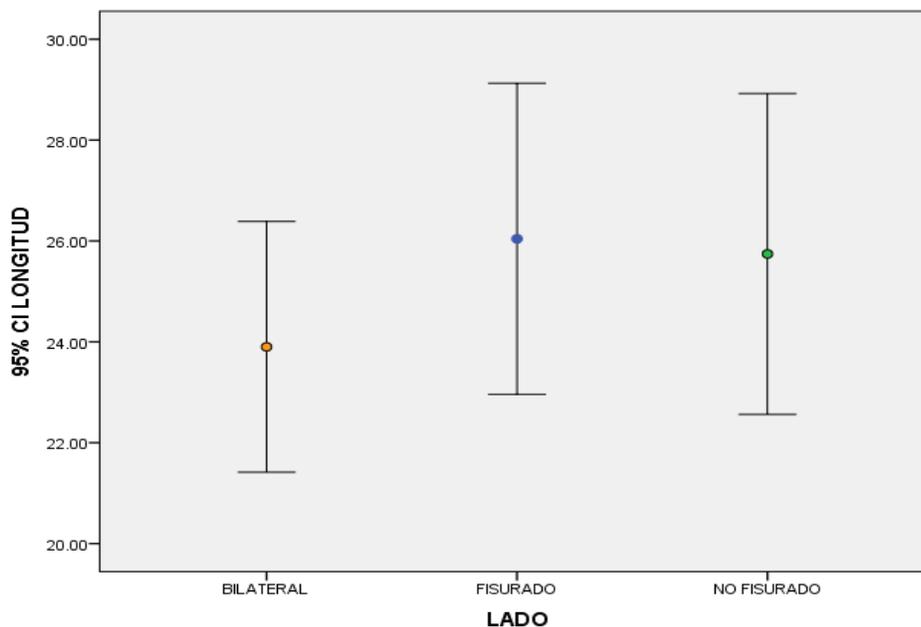


Figura 11. Comparación de las medias de las longitudes en los dientes Caninos, Labio y Paladar Hendido.

Esto lo podemos ver en el actual estudio, que al compararse las medias en un análisis de varianza de los caninos presente en pacientes con LPH Bilateral, y LPH Unilateral, (tanto en el lado fisurado como no fisurado), con un nivel de significancia del 5%, se concluye que no existe diferencia en los promedios de longitud.

4.5. Anomalías dentales en pacientes, por tipo de labio y paladar hendido unilateral o bilateral.

En este análisis, se evaluó a través de imágenes radiográficas en 3D, la frecuencia de la aparición de alteraciones y anomalías dentarias, relacionados con el tipo de fisura que tenga el paciente, si es unilateral o bilateral.

ANOMALÍAS	LPH UNILATERAL	LPH BILATERAL
SUPERNUMERARIO	0	3
HIPODONCIA	9	12
OLIGODONCIA	0	1
DIENTES CÓNICOS	1	1
MALFORMACIÓN DENTAL	2	5
MACRODONCIA	0	0
MICRODONCIA	4	6
CANINO RETENIDO	3	0
APIÑAMIENTO	2	0
ROTACIONES	1	4
CALCIFICACIÓN PULPAR	0	1

La anomalía más significativa en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral fue la hipodoncia, seguido con la microdoncia y la menos frecuente rotaciones, como lo muestra la *figura 7*.

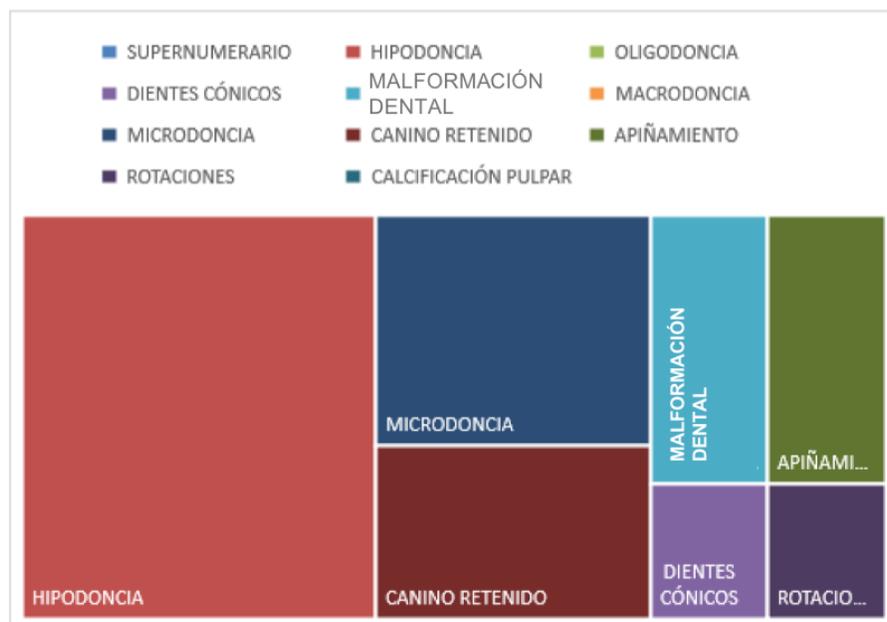


Figura 12. Orden de importancia de las anomalías en los pacientes con labio y paladar hendido unilateral.

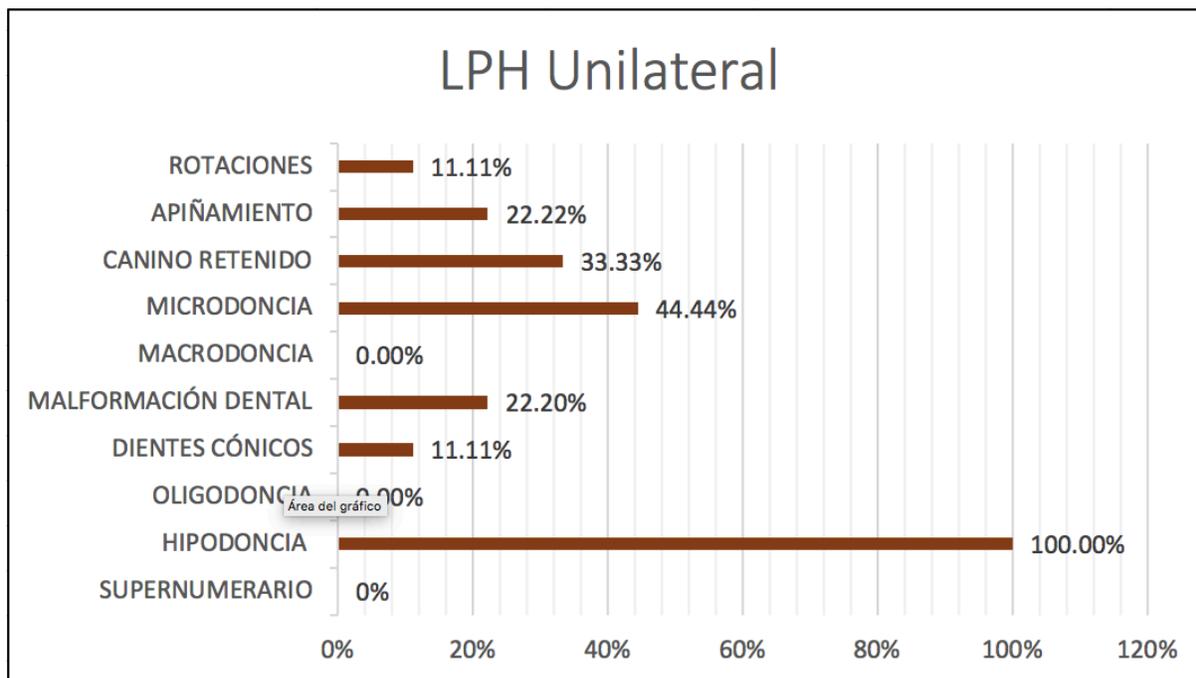


Figura 13. Porcentajes de las anomalías más comunes encontradas en pacientes con labio y paladar hendido unilateral.

En este estudio observamos que los pacientes con labio y paladar hendido unilateral, en un 100% presenta hipodoncia, seguido de un 44,44% microdoncia, seguido de canino retenido (33,33%), apiñamiento y malformación (malformación de la corona y raíz) (22,22%), rotaciones y dientes cónicos o en forma de clavija (11,11%).

Al igual con los pacientes con labio y paladar hendido bilateral como lo muestra el *figura 9* que las anomalías más importantes son la hipodoncia, la microdoncia y malformación dental .

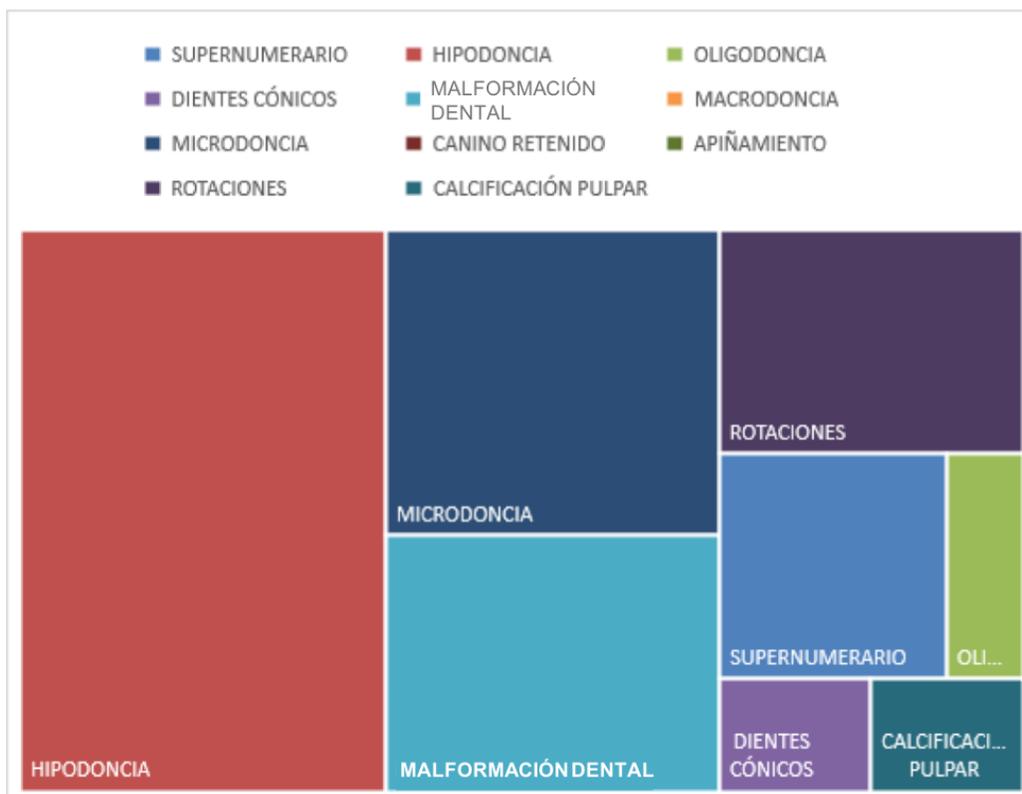


Figura 14. Orden de importancia de las anomalías en los pacientes con labio y paladar hendido bilateral.

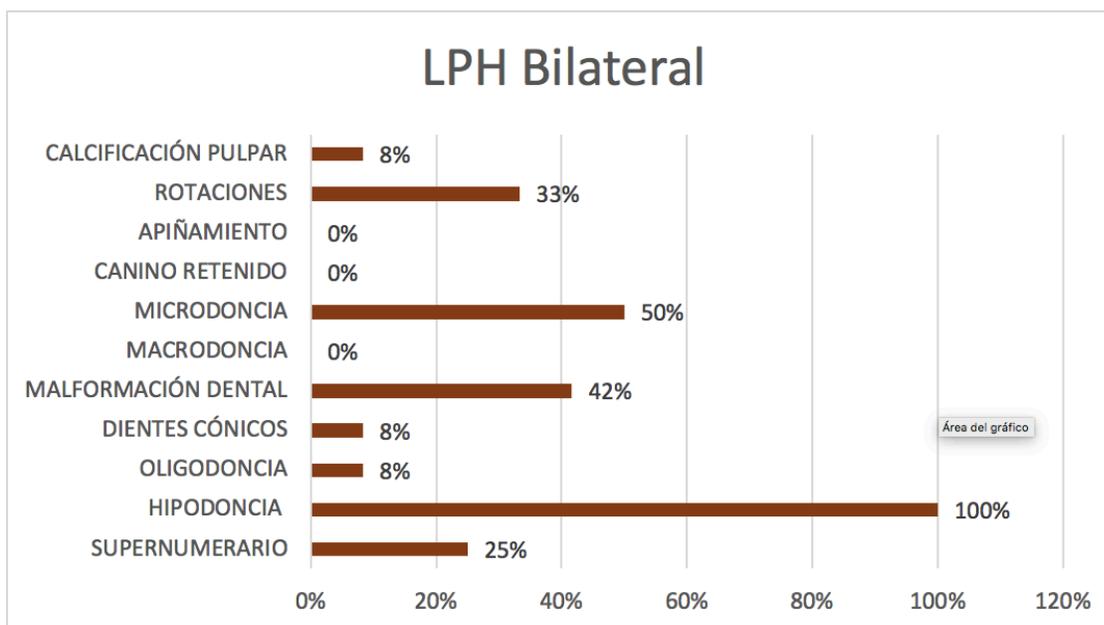


Figura 15. Porcentajes de las anomalías más comunes encontradas en pacientes con labio y paladar hendido bilateral.

En cuanto a los pacientes con labio y paladar hendido bilaterales, en este estudio se encontró una prevalencia de 100% hipodoncia, seguido de un 50% microdoncia, un 42% malformación dental, 33% rotaciones, y 25% de supernumerario. Se presenta en un 8% de dientes cónicos, oligodoncia y un caso de calcificación pulpar.

4.6. Nivel de cresta alveolar, por tipo de labio y paladar hendido unilateral o bilateral.

Se hicieron varias evaluaciones del nivel de la cresta alveolar. La primera consistió en comparar las medidas de la cresta alveolar por el tipo de labio y paladar hendido, sea unilateral (dientes del lado fisurado/no fisurado) o bilateral (todos los dientes se clasificaron como lado fisurado).

En la *tabla 10*, se observa la estadística descriptiva de la cresta alveolar, donde se describe en pacientes con LPH Bilateral una media de 2.59 mm con desviación estándar de .69 en el nivel de cresta mandibular, en los pacientes LPH Unilateral, una media de 2.45mm con desviación estándar de .57 en el lado fisurado, y una media de 2.11 con desviación estándar de .33 en el lado no fisurado.

Tabla 10. Estadística descriptiva de la cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral.

Tipo de fisura	Tipo de hendidura palatina					
	BILATERAL		UNILATERAL		Total	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
FISURADO	2.59	.69	2.45	.57	2.52	.63
NO FISURADO			2.11	.33	2.11	.33

Fuente: Datos de la investigadora *p>0.05

En la *figura 11* se visualiza la comparación de las medias de la cresta alveolar en pacientes con LPH Bilateral y Unilateral (lado fisurado – no fisurado).

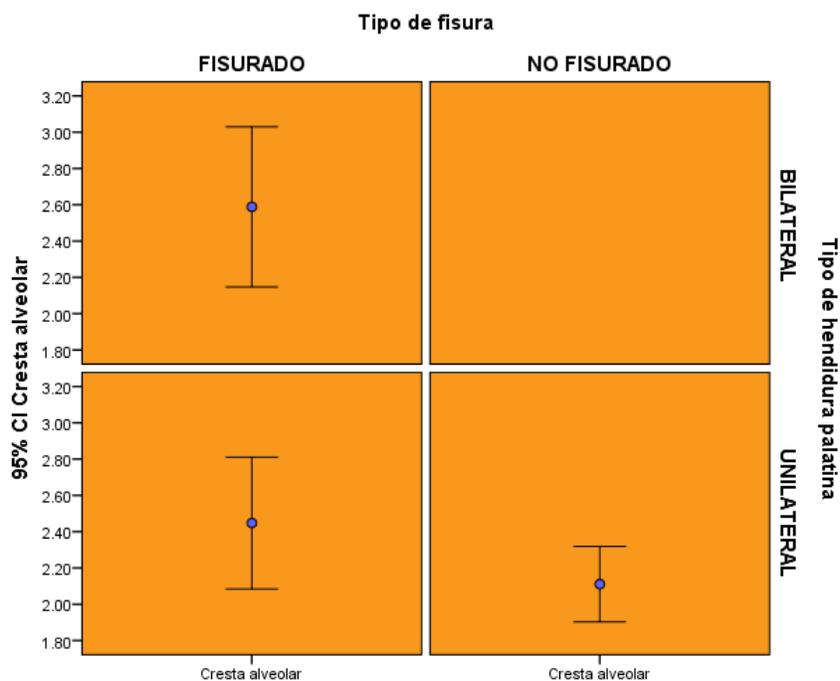


Figura 16. Comparación de la media del cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral.

Tabla 11. Estadística descriptiva de la cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral, con estudio Tipo III de suma de cuadrados y media cuadrática.

Variable dependiente: Cresta alveolar

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática
Modelo corregido	1.445 ^a	2	.722
Intersección	132.493	1	132.493
Hendi	.119	1	.119
Seve	.680	1	.680
Error	10.079	33	.305
Total	215.824	36	
Total corregido	11.524	35	

a. R al cuadrado = .125 (R al cuadrado ajustada = .072)

Otro punto de evaluación, fue según la vista en la cual fue tomada las medidas del nivel de cresta alveolar, las cuales fueron coronal derecho, coronal izquierdo, sagital palatino, sagital vestibular.

En la *tabla 12*, se hace una comparación de media de la cresta alveolar según el tipo de hendidura palatina y la vista donde se tomaron las medidas.

Tabla 12. Comparación de media de la cresta alveolar, según el tipo de hendidura palatina (LPH Bilateral y Unilateral) y la vista donde se tomaron las medidas.

Vista	Tipo de hendidura palatina					
	BILATERAL		UNILATERAL		Total	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
CORONAL DERECHO	2.55	1.09	2.46	.47	2.49	.66
CORONAL IZQUIERDO	2.69	.74	2.45	.51	2.53	.56
SAGITAL PALATINO	2.40	.75	1.99	.51	2.13	.59
SAGITAL VESTIBULAR	2.72	.50	2.22	.42	2.38	.48

Fuente: Datos de la investigadora * $p > 0.05$

Tabla 13. Estadística descriptiva de la cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral, según Prueba de efectos Inter-sujetos.

Pruebas de efectos inter-sujetos

Variable dependiente: Cresta alveolar

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Modelo corregido	1.641 ^a	4	.410	1.287	.296
Intersección	189.540	1	189.540	594.534	.000
Hendi	.765	1	.765	2.399	.132
Vist	.877	3	.292	.917	.444
Error	9.883	31	.319		
Total	215.824	36			
Total corregido	11.524	35			

a. R al cuadrado = .142 (R al cuadrado ajustada = .032)

El tercer punto de evaluación de la cresta alveolar, fue según el tipo de hendidura y el tipo de dientes donde se tomaron las medidas, comparando los incisivos centrales, incisivos laterales y el canino. (Tabla 14)

Tabla 14. Comparación de media de la cresta alveolar, según el tipo de hendidura palatina (LPH Bilateral y Unilateral) y el tipo de dientes donde se tomaron las medidas.

Posición	BILATERAL		UNILATERAL	
	Cresta alveolar		Cresta alveolar	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
CENTRAL	3.108	1.41	2.13	1.13
LATERAL	2.27	1.45	2.21	0.96
CANINO	2.46	1.34	2.54	1.33

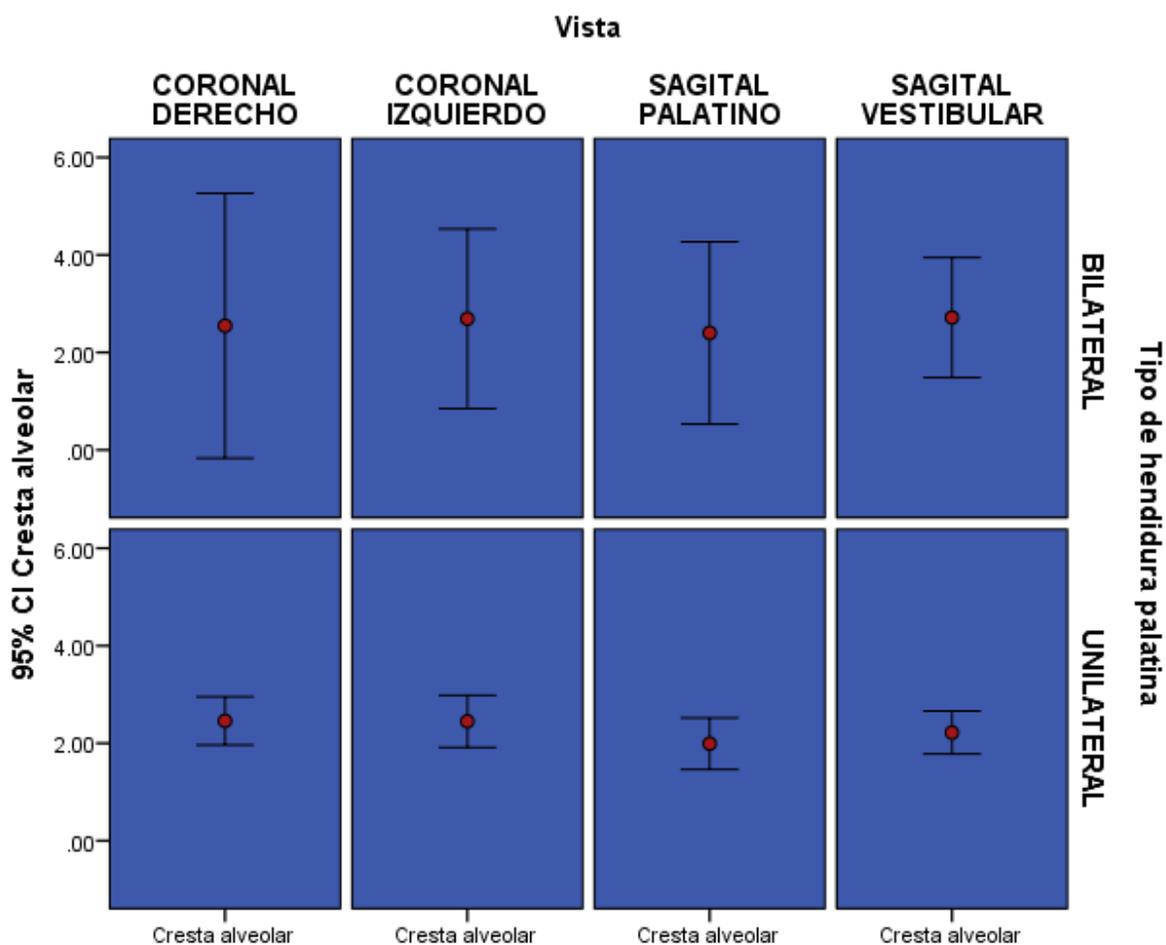


Figura 17. Comparación de la media del cresta alveolar en pacientes bilateral y unilateral, según la vista donde fueron tomadas las medidas.

4.7 Comparación de las medidas del grosor alveolar en incisivos centrales superiores en pacientes con LPH Unilaterales.

Se hizo primero una comparación de las medidas del grosor alveolar en el incisivo central que está en el lado fisurado y no fisurado en 3 MM en los pacientes Unilaterales.

Tabla 15. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales a los 3mm bucal en pacientes con hendidura fisurada y no fisurado.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
FISURADO	0.000	1.100	0.511	0.496
NO FISURADO	0.000	2.000	0.917	0.679

Fuente: Datos de la investigadora

Nivel de significancia: Alfa =5%

Diferencia	-0.406
t (Valor observado)	-1.342
t (Valor crítico)	2.160
GL	13
valor-p (bilateral)	0.203
alfa	0.05

En la *figura 13*, se puede observar la comparación de las medias del grosor alveolar, desde una vista bucal en pacientes fisurados y no fisurados, a los 3 mm.

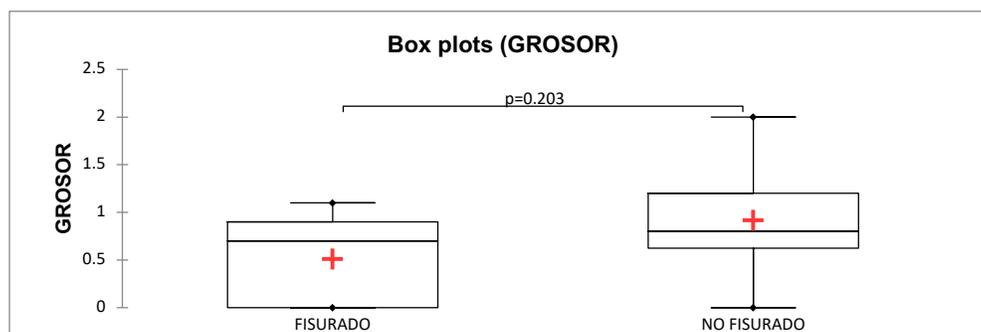


Figura 18. Comparación de las medias del grosor alveolar en la medida bucal en pacientes fisurados y no fisurados, 3mm.

También se hace la comparación desde una vista lingual, en pacientes con paladar hendido fisurado y no fisurado, a los 3 mm.

Tabla 16. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales en la medida lingual, paladar hendido fisurado y no fisurado, 3mm.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
FISURADO	0.000	3.200	1.288	1.321
NO FISURADO	0.600	2.900	1.500	0.772

Fuente: Datos de la investigadora.

Nivel de significancia: Alfa =5%

En la figura 14 se observa la comparación de las medias del grosor alveolar en el lado fisurado y no fisurado.

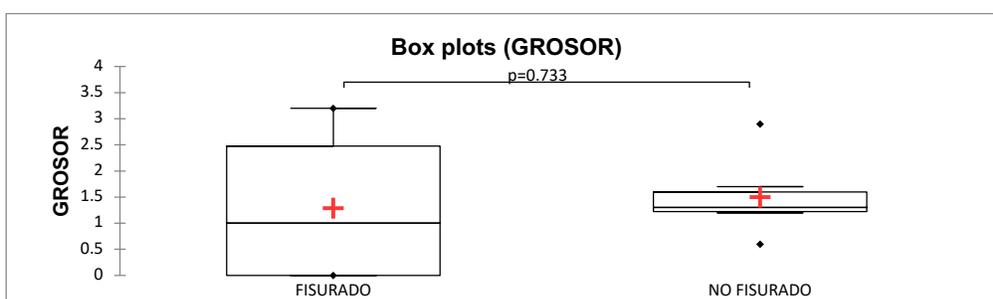


Figura 19. Comparación de las medias del grosor alveolar en el lado fisurado y no fisurado.

También se realizó una comparación entre las medidas vestibular y lingual a los 6 mm en los incisivos central del lado fisurado y no fisurado en pacientes con LPH Unilaterales.

En la tabla 17, se observa la estadística descriptiva del grosor alveolar en pacientes unilaterales desde una vista bucal, en el paladar hendido fisurado y no fisurado.

Tabla 17. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales en la medida bucal, 6 mm, paladar hendido fisurado y no fisurado.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
FISURADO	0.000	0.700	0.367	0.350
NO FISURADO	0.500	1.700	0.767	0.472

Fuente: Datos de la investigadora.

Nivel de significancia: Alfa =5%

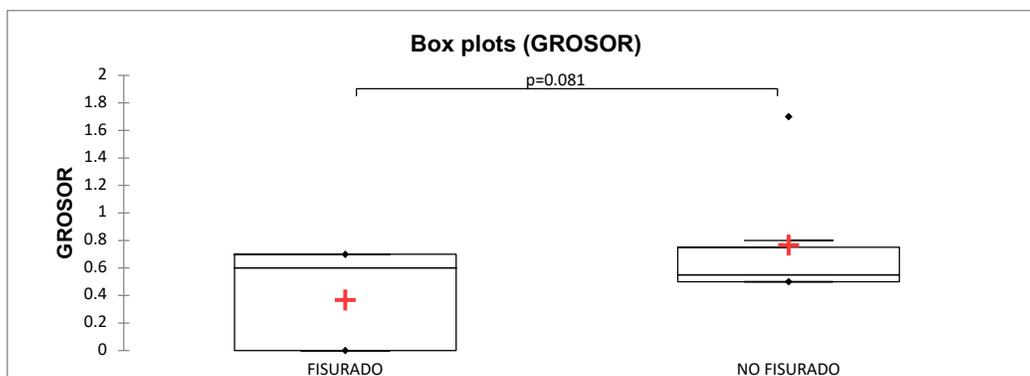


Figura 20. Comparación de las medias del grosor alveolar en el lado fisurado y no fisurado.

Desde una vista lingual, se hace la misma comparación del grosor alveolar en los incisivos centrales que se encuentran en el lado fisurado y no fisurado, en pacientes unilaterales.

Tabla 18. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales en la medida lingual paladar hendido fisurado y no fisurado, 6mm

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
FISURADO	0.000	4.800	1.944	1.513
NO FISURADO	1.400	3.600	2.483	1.015

Fuente: Datos de la investigadora.

Nivel de significancia: Alfa =5%

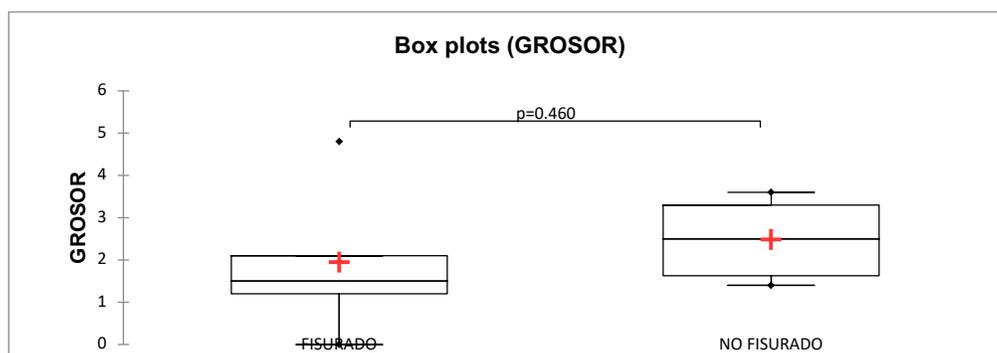


Figura 21. Comparación de las medias del grosor alveolar en el lado fisurado y no fisurado.

También se realizó una comparación de las medidas de grosor alveolar entre los incisivos centrales de los pacientes unilaterales vs los pacientes bilaterales. Se empezó con la comparación de medidas desde una vista bucal en 3 MM. (Tabla 19)

Tabla 19. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida bucal, 3mm.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
BILATERALES	0.000	1.200	0.381	0.476
UNILATERAL	0.000	2.000	0.673	0.590

Fuente: Datos de la investigadora.

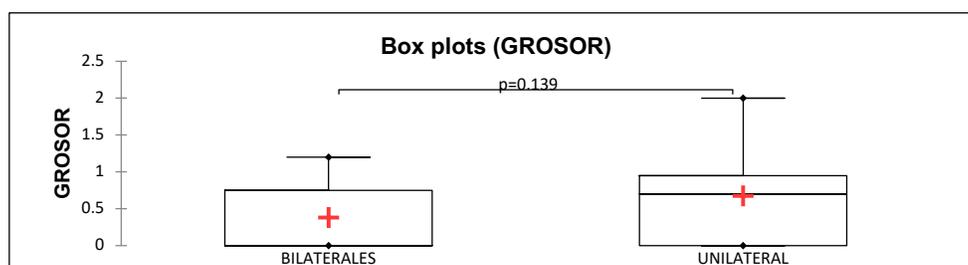


Figura 22. Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 3mm.

Luego se tomó las medidas del grosor alveolar desde una vista lingual, en 3 mm.

Tabla 20. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida lingual, 3mm.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
BILATERALES	0.000	2.100	0.906	0.733
UNILATERAL	0.000	3.200	1.281	1.068

Fuente: Datos de la investigadora.

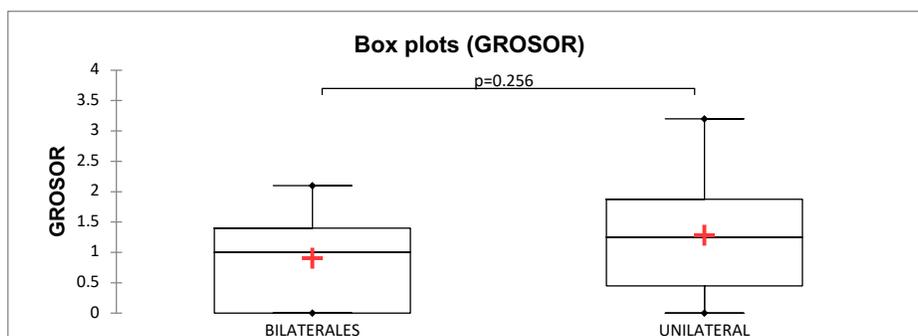


Figura 23. Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 3mm.

Igualmente, se hace el estudio del grosor alveolar de los incisivos centrales en pacientes unilaterales y bilaterales desde una vista bucal, a los 6 mm.

Tabla 21. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida bucal, 6mm.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
BILATERALES	0.000	1.800	0.556	0.690
UNILATERAL	0.000	1.700	0.527	0.437

Fuente: Datos de la investigadora.

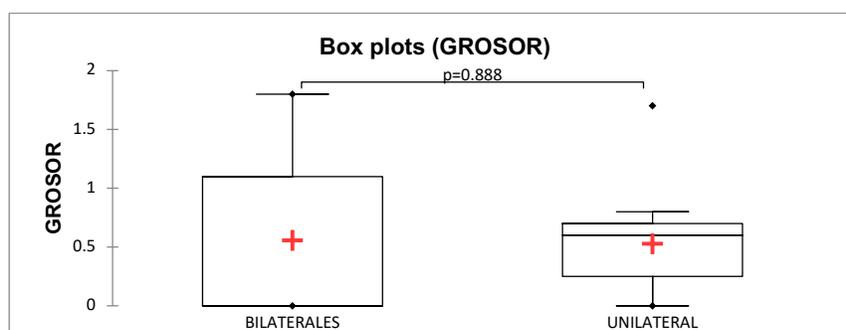


Figura 24. Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 6mm.

También se hace esta misma evaluación del grosor alveolar a los 6 mm.

Tabla 22. Estadísticas descriptivas del grosor alveolar en pacientes unilaterales y bilaterales en la medida lingual,6mm.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
BILATERALES	0.000	3.300	1.194	0.912
UNILATERALES	0.000	4.800	2.160	1.323

Fuente: Datos de la investigadora.

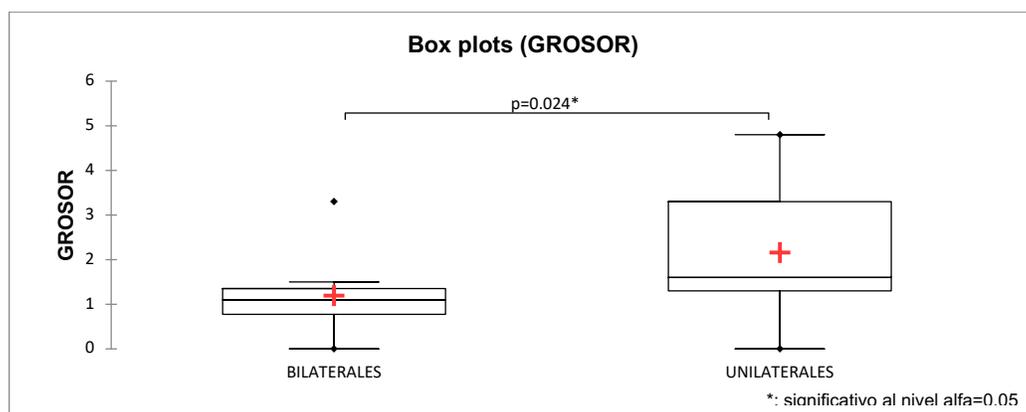


Figura 25. Comparación de las medias del grosor alveolar en los pacientes unilaterales y bilaterales, 6mm.

Discusión de los Resultados

Las personas con labio y paladar hendido presentan una mayor incidencia de trastornos y alteraciones a nivel del maxilar superior, cabeza y cuello en comparación con la población en general. Para determinar si el tipo de fisura encontrada en los pacientes, sea Unilateral o Bilateral, influía en la aparición de más alteraciones o no a nivel dental y periodontal en el maxilar superior, se hizo un estudio en 23 imágenes de tomografía computarizada de haz cónico.

Comenzando primero con el desarrollo y longitud de los dientes en los pacientes LPH Unilaterales y Bilaterales. En el presente estudio, al evaluar los tres grupos de dientes, incisivos centrales, incisivos laterales y caninos superiores, se encontró lo siguiente: en los pacientes LPH Unilaterales, las piezas dentales que se encontraba en el lado de la fisura presentaron una medida de longitud menor que las piezas dentales que se encontraba en el lado no fisurado. Cuando estas piezas dentales de los LPH Unilaterales se compararon con las encontradas en los pacientes LPH Bilaterales, estos últimos presentaron una menor longitud de las piezas dentales.

Estudios como el de Lewis et al. , (2008), reporta que las dimensiones de los incisivos laterales maxilares en el lado fisurado son menores en comparación a los del lado no fisurado.

Zhoe et al. (2015), hace un estudio que compara tamaño del diente, de la raíz y corona, donde encuentra diferencia significativa en estas tres medidas en los incisivos laterales (pacientes controles con promedios de longitudes 22.4 mm, pacientes con LPH Unilateral lado no fisurado con 21.5mm, lado fisurado con 16.6 mm y pacientes con LPH Bilateral con 16.6 mm). Estos autores reportaron que el tamaño del diente se reduce significativamente en pacientes con LPH Bilaterales, que en pacientes con LPH Unilaterales.

Hazza' a AM, et al. (2009) reportó una diferencia significativa en el desarrollo dental de los pacientes LPH Unilateral y LPH Bilateral, reportando un mayor retraso en los pacientes Bilaterales.

En cuanto a las anomalías encontradas en el maxilar superior, al comparar las encontradas en los pacientes LPH Unilaterales y LPH Bilaterales, se encontró que las alteraciones más significativas fueron la hipodoncia, encontrada en todos los pacientes estudiados, seguida de la Microdoncia (50% pacientes LPH Bilaterales, 44.44% pacientes LPH Unilaterales), y dientes con malformación de la corona y raíz próximo a la hendidura (42% LPH Bilaterales y 22% en LPH Unilaterales).

En el estudio de Ribeiro et al. (2013), entre las anomalías que encontraron, hay un 47,5% de agenesia dental, un 13.1% de diente impactado y un 12,7% de microdoncia, donde los pacientes con labio y paladar hendido unilateral se vieron significativamente más afectados por anomalías dentales.

Suzuki (1992), en su estudio de microdoncia en LPH Unilaterales, reportó que 5 de los 6 dientes con microdoncia se encontraban en el lado no fisurado.

Algunos estudios asocian la agenesia dental con microdoncia del diente contralateral (Nieminen et al. , 1995; Lygstadaas et al. , 1996), y se ha propuesto que la microdoncia representa una expresión variable del mismo defecto de desarrollo que resultados en la agenesia (Lygstadaas et al. , 1996; Pinho et al. , 2005).

La agenesia dental fue la anomalía más frecuente en pacientes con labio y paladar hendido, al igual que ha sido reportado en otros estudios (Slayton et al. , 2003; Letra et al. , 2007; Kuchler et al. , 2008; Menezes y Vieira, 2008).

La consecuencia de la ausencia de los dientes, fue la falta de desarrollo en el lado hendido. Por tal motivo, vemos la presencia de hipodoncia en un 100% más la presencia en un 8% de oligodoncia en estos pacientes con LPH Bilaterales.

La presencia de supernumerarios fue de un 25%, mientras en otros estudios como el de Mogollón (2005), Huapaya (2008) la prevalencia fue de 49.6%, y de un 23% en estudios como el de Rodríguez (2012). En otro estudio hecho por Lima et al. (2012), reportó que las anomalías dentales más comumente encontradas en individuos con LPH son la agenesia dental, seguido de dientes supernumerarios y dientes en mal posición. A diferencia de estos estudios, en la presente investigación solo se encontró supernumerarios en un 25% de los casos de pacientes LPH Bilaterales. En pacientes LPH Unilaterales, no se encontró ningún caso con esta anomalía.

El porcentaje de la malformación de la corona en los incisivos centrales encontrados en los pacientes LPH Unilaterales es de 15.8% (en el lado fisurado), mientras que en el lado no fisurado es significativamente menor de 4.9%. (Tortola et al. 2008).

Dewinter et al. (2003) reportó un gran porcentaje de malformaciones de corona y raíz (32%), sobretodo en el incisivo central del área de la fisura. Marciel et al. (2005) encontró alteraciones del esmalte del incisivo central en pacientes LPH Unilaterales, un 66.6% en el lado de la fisura y un 8.3% en el lado no fisurado. El porcentaje de las malformaciones del incisivo central aumentado en un 30% en los pacientes LPH Bilaterales.

En el actual estudio, se encontró dientes con rotaciones e impactación dental en individuos con hendiduras, reportado igualmente en otros estudios como el de Letra et al. , 2007 y Tortora et al. , 2008.

Otro aspecto a evaluar en este estudio fue el nivel de cresta alveolar en dientes vecinos a la hendidura. Para la evaluación del nivel de cresta alveolar en este estudio, en los pacientes con LPH Unilaterales los dientes se clasificaron en lado fisurado y lado no fisurado, y en los pacientes con LPH Bilaterales, todos los dientes se clasificaron como lado fisurado.

La reducción del nivel de cresta alveolar se definió utilizando los mismos criterios diagnósticos que la pérdida ósea en periodontitis, es decir, se consideró que había una reducción del nivel de cresta alveolar cuando sobrepasaba de 1.5 mm (Quirynen et al, 2003).

En la *tabla 10*, se observa la estadística descriptiva de la cresta alveolar, donde se describe en pacientes con LPH Bilateral una media de 2.59 mm con desviación estándar de .69 en el nivel de cresta mandibular, en los pacientes LPH Unilateral, una media de 2.45mm con desviación estándar de .57 en el lado fisurado, y una media de 2.11 con desviación estándar de .33 en el lado no fisurado.

Al estudiar las medias según el tipo de hendidura, sea LPH Unilateral o LPH Bilateral tomando en cuenta las vistas donde se tomaron (desde una vista coronal, lado derecho e izquierdo y desde una vista sagital, lado vestibular y palatino), se observa una reducción significativa de la cresta alveolar en los pacientes LPH Bilaterales, destacando la cresta de lado vestibular desde una vista sagital (2.72 ± 0.75 mm) y el lado izquierdo desde una vista coronal (2.69 ± 1.09 mm). Al contrario de los pacientes LPH Unilaterales, en el cual destacó el nivel de

cresta alveolar del lado derecho observada desde una vista coronal (2.46 ± 0.47 mm) y la cresta del lado izquierdo, observada desde una vista coronal (2.45 ± 0.51 mm).

Similares observaciones fueron hechas por Pan et al. (2017), donde observaron una mayor reducción del nivel de cresta alveolar en la superficie vestibular, seguida la superficie lingual y luego la superficie distal a la hendidura en los incisivos centrales que estaban próximos a la hendidura en pacientes con LPH Unilaterales.

Teja et al. (1992), demostró que había una reducción de los niveles de hueso en ambas superficies mesial y distal del incisivo central adyacente a la fisura, en comparación en los dientes control del lado contralateral, siendo la superficie distal mayormente afectada.

Brager et al. (1990), reportó que la pérdida del hueso alveolar fue mayor en el sitio de la hendidura en comparación con los casos de control. Al igual que Ercan et al. (2015), reportó que el nivel de la cresta en los dientes centrales era menor en la región no fisurada.

Dewinter et al. (2002), reportó que existía una mayor pérdida ósea en los dientes cercanos a la hendidura.

En el presente estudio, se analizó el nivel de cresta alveolar de los incisivos centrales, laterales y del canino, observándose el nivel de cresta alveolar de los incisivos centrales en los pacientes LPH Unilaterales, era de 2.13 mm desviación estándar 1.13 mm, y en los pacientes LPH Bilaterales fue de 3.108 mm desviación estándar 1.41 mm; en cuanto a los incisivos laterales, el nivel de cresta alveolar en los pacientes LPH Bilaterales fue de 2.21 mm con desviación estándar 0.96 mm y en los pacientes LPH Unilaterales fue de 2.27 mm con desviación estándar de 1.45 mm. Sin embargo, en cuanto al nivel de la cresta alveolar de los caninos en los pacientes LPH Bilaterales era de 2.46 mm con desviación estándar 1.34 mm, y en los pacientes LPH Unilaterales 2.52 mm con desviación estándar 1.33 mm. Se observa entonces, como la

diferencia entre el nivel de cresta alveolar de los incisivos laterales y caninos entre los pacientes LPH Unilaterales y LPH Bilaterales es pequeña, sin embargo, cuando se estudia los incisivos centrales si se observa una gran diferencia entre las dos medidas.

Al evaluar el nivel de cresta alveolar según la vista tomada, se observa una mayor pérdida de cresta alveolar en la cara vestibular de los dientes que se encuentran en los pacientes con LPH Bilaterales.

En el estudio de Ercan et al. (2015), la distancia de la cresta alveolar a la unión cemento-esmalte de los incisivos centrales, fue mayor en la región fisurada que en la región no fisurada. Ercan calculó la distancia de la cresta alveolar a la unión cemento-esmalte de los incisivos centrales; en la región fisurada fue de 2.34 +/- 1.09 mm, y 1.53 +/- 0.69 mm en la región no fisurada, y en los caninos fue de 2.51 +/- 1.11 y 2.15 +/- 0.81 mm en la región fisurada y no fisurada respectivamente.

Gaggl et al. (1999) analizaron las lesiones periodontales en los pacientes con LPH unilaterales y bilaterales, donde se mostró un mayor número de lesiones periodontales en la región del diente maxilar en comparación con la población general.

Según Gaggl, ningún paciente LPH Unilateral y Bilateral tuvo disminución de la cresta alveolar menor de 2.5 mm en las regiones de los incisivos, premolares y molares, y la pérdida del tejido periodontal fue más severa en la superficie dental al lado de la hendidura.

Sin embargo, algunos estudios han reportado que la enfermedad periodontal fue similar a la de otras poblaciones y los dientes cercanos al área de la hendidura no tuvieron mayor riesgo que los de las regiones no fisuradas (Lages et al. , 2004).

En cuanto al grosor alveolar, se observó una disminución en las superficies vestibular de los incisivos centrales en el lado de la fisura, lo que probablemente se atribuye al defecto óseo. Esto se observa igualmente en los estudios de Pan et al. (2018), Ercan et al. (2015), Ferreira (2010), Lee et al. (2009) y Garib (2012). Estos autores, en sus distintos estudios, encontraron un grosor menor en el lado vestibular de los incisivos centrales, y un grosor mayor en el lado lingual de este mismo diente.

Al evaluar el grosor alveolar de los incisivos centrales en los pacientes LPH Unilaterales en su lado bucal y lingual, vemos que a los 3 mm y 6 mm el mayor grosor encontrado fue en el lado lingual, en los incisivos centrales ubicado en el lado no fisurado, con una medida de 1.500 ± 0.772 mm y 2.483 ± 1.015 mm respectivamente. El menor grosor encontrado fue en el lado vestibular de los incisivos centrales ubicados en el lado fisurado, tanto a los 3 mm como a las 6 mm, con medidas de 0.511 ± 0.496 y 0.367 ± 0.350 respectivamente.

Al comparar las medidas del grosor de los incisivos centrales encontrados en los pacientes LPH Bilaterales y Unilaterales, vemos que el mayor grosor se encuentra en el lado lingual de los incisivos centrales de los pacientes unilaterales, a los 3 mm y 6 mm, con 1.281 ± 1.068 mm y 2.160 ± 1.323 mm respectivamente. En cuanto al menor grosor alveolar encontrado, fue en el lado bucal a los 3 mm y 6 mm en los incisivos centrales de los pacientes LPH Bilaterales, con 0.381 ± 0.476 mm y 0.556 ± 0.556 mm respectivamente.

Capítulo 5

Conclusiones y recomendaciones

Conclusiones

Al observar y analizar los resultados obtenidos, son formuladas las siguientes conclusiones:

- Los incisivos centrales y laterales en pacientes con Labio y Paladar Hendido estaban subdesarrollados, observándose una correlación entre la deficiencia del desarrollo y el tipo de hendidura. La longitud de los incisivos centrales y laterales en pacientes LPH Unilateral estaba mayormente afectado en los incisivos que se encontraban en el lado de la fisura que en el lado no fisurado. Los incisivos centrales que se encontraban en los pacientes LPH Bilaterales estaban más afectados en cuanto a su longitud. Resultados similares reportaron Zhou et al (2015), que al medir la longitud de incisivos centrales superiores totalmente desarrollados en pacientes con labio y paladar hendido, observaron mayor deficiencia en aquellos que estaban en pacientes con LPH Bilateral, o los resultados de Tan et al (2018), que reportaron que más de la mitad (55,2%) de los incisivos laterales del lado hendido maxilar eran microdónticos.
- Hubo diferencia entre las medias de los caninos que se encontraban en el lado de la fisura, no fisura y en los pacientes LPH Bilaterales, estando disminuida la media en los Bilaterales.

- Las anomalías del tamaño dental están asociada a la cercanía del área de la fisura, observándose más prevalencia en los pacientes LPH Bilaterales. Estas mismas conclusiones reportaron autores como Akcam et al (2010) y Ribeiro et al (2003) en sus estudios.
- Se encontró que una proporción significativa de individuos con hendidura tenía al menos una anomalía dental. El 100% de los pacientes tenían hipodoncia, siguiendo con microdoncia y malformación dental de corona y raíz. Al comparar las anomalías que se encontraron en pacientes LPH Bilaterales y LPH Unilaterales, se observó un mayor porcentaje de aparición de anomalías de forma, número y tamaño dentales en pacientes LPH Bilaterales. Sin embargo, los dientes cónicos tuvieron mayor frecuencia de aparición en pacientes LPH Unilaterales que en LPH Bilaterales. Böhn (1963), Ranta (1986), Akcam (2010) reportaron la agenesia y microdoncia como las anomalías más comunes encontradas en pacientes LPH, con una alta tasa de aparición mayor cerca de la hendidura.
- Las anomalías de posición que se observaron con mayor porcentaje en LPH Unilaterales fueron caninos retenidos y apiñamiento dentario, y en pacientes LPH Bilaterales, fue rotaciones dentales.
- Las anomalías dentales en número, tamaño, forma y el área hendida en los pacientes LPH parecen tener una causa común en la mayoría de los casos. Probablemente haya una interacción de factores genéticos y ambientales. Los genes de los pacientes LPH producen alteraciones en muchos tejidos corporales y, por lo tanto, también afectan la lámina dental (Johnson, 1967).

- La distancia de la cresta alveolar a la unión cemento-esmalte de los incisivos centrales, laterales y caninos se encontraban aumentada en los pacientes LPH Unilaterales y Bilaterales, es decir, había una reducción de la cresta alveolar, debido a que la distancia de la cresta alveolar a la unión cemento-esmalte sobrepasaban de 1.5 mm.
- Al desglosar los resultados de la media de distancia cresta alveolar y unión cemento esmalte por pieza dental, se observó diferencia de 1 mm en los incisivos centrales en pacientes LPH Unilaterales (media 2.13 mm +/- 1.13) y LPH Bilaterales (media 3.108 mm +/- 1.41).
- En cuanto a la comparación de medias de la distancia cresta alveolar con unión cemento esmalte, según el tipo de Vista con el que fue tomada la medida (coronal derecho, coronal izquierdo, sagital palatino, sagital vestibular), no hubo diferencia significativa entre las mismas.
- El grosor alveolar en los incisivos centrales a los 3 mm y 6 mm de la unión cemento-esmalte, tanto bucal como lingual, fue significativamente más delgado en los incisivos que se encontraban en el lado fisurado que en el lado no fisurado.
- En los incisivos centrales de pacientes LPH Bilaterales, se observó un grosor alveolar mucho más delgado al compararlo con los pacientes LPH Unilaterales, a los 3 MM y 6 MM de la unión cemento-esmalte, tanto en la cara bucal y lingual.
- La reducción del soporte óseo puede causar varios problemas en el futuro. Por lo tanto, el control dental profesional regular y estricto es esencial para mantener la salud periodontal de estos pacientes.

- El manejo de anomalías dentales, que se pueden detectar fácilmente mediante una inspección cuidadosa de los registros de diagnóstico de ortodoncia de rutina, debe tenerse en cuenta en la planificación del tratamiento de las personas con una hendidura.
- Los resultados de este estudio permiten a los médicos y odontólogos ser más conscientes de las anomalías dentales en la región de la hendidura alveolar y distinguir los dientes ubicados en la región hendida con mayor claridad para hacer un tratamiento interceptivo adecuado y oportuno.

Recomendaciones

- Se sugiere que se realicen más investigaciones sobre las anomalías dentales o cualquier tipo de alteración que se encuentre en estos pacientes con una mayor muestra, para inferir los resultados de ésta y otras investigaciones.
- Se invita iniciar la gestión para que la Maestría de Ortodoncia, tenga una clínica de deformidades dento-faciales.
- Se sugiere la firma de un convenio de la Maestría de Ortodoncia con Operación Sonrisa para futuros estudios clínicos de casos clínicos controlado a largo plazo.
- Se propone un futuro estudio prospectivo sobre la dentición primaria hendida, que podría implicar la recolección de registros de pacientes con LPH desde el nacimiento, en colaboración con el departamento de cirugía maxilo-facial.

Referencias Bibliográficas

- Abdalla, E. M., Mostowska, A., Jagodziński, P. P., Dwidar, K., & Ismail, S. R. (2014). A novel WNT10A mutation causes non-syndromic hypodontia in an Egyptian family. *Archives of oral biology*, 59(7), 722-728.
- Agreda, V. S. (1991). *Manual de embriología y anatomía general* (Vol. 5). Universitat de València.
- Akcam, M. O., Evirgen, S., Uslu, O., & Memikoğlu, U. T. (2010). Dental anomalies in individuals with cleft lip and/or palate. *The European Journal of Orthodontics*, 32(2), 207-213.
- Argüello, K. M. " Abordaje Endodóncico de Anomalías Dentarias de Desarrollo según Forma y Tamaño. Universidad Central de Venezuela.
- Ajami, S., Pakshir, H., & Samady, H. (2017). Prevalence and characteristics of developmental dental anomalies in Iranian orofacial cleft patients. *Journal of Dentistry*, 18(3), 193.
- Alemán Sánchez, P. C., González Valdés, D., Acosta, C., & Bárbara, R. (2015). Anomalías dentomaxilofaciales y sus factores de riesgo. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 14(2), 179-187.
- Al-Jamal, G. A., Hazza'a, A. M., & Rawashdeh, M. A. A. (2010). Crown-root ratio of permanent teeth in cleft lip and palate patients. *The Angle Orthodontist*, 80(6), 1122-1128.
- Aljamal, G. A., Hazza'a, A. M., & Rawashdeh, M. A. A. (2010). Prevalence of dental anomalies in a population of cleft lip and palate patients. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 47(4), 413-420.
- Altug-Atac, A. T., & Erdem, D. (2007). Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(4), 510-514.
- Roslan, A. A., Ab Rahman, N., & Alam, M. K. (2018). Dental anomalies and their treatment modalities/planning in orthodontic patients. *Journal of orthodontic science*, 7.
- Andreasen, J. O., Sundström, B., & Ravn, J. J. (1971). The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors: I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *European Journal of Oral Sciences*, 79(3), 219-283.
- Antón, G. G., Munguía, A. J. M., Martínez, S. S., Dalmau, L. J. B., de Odontopediatría, A. D. M., de Odontopediatría, A. A. Á., & de Odontopediatría Integral, D. D. M. (2008). Agenesias y Supernumerarios: A propósito de un caso. *Rev Oper Dent Endod*, 5, 88.
- Ash, M. M., & Nelson, S. J. (2010). *Anatomía, fisiología y oclusión dental*. Elsevier España.

- Behr, M., Proff, P., Leitzmann, M., Pretzel, M., Handel, G., Schmalz, G., ... & Koller, M. (2010). Survey of congenitally missing teeth in orthodontic patients in Eastern Bavaria. *The European Journal of Orthodontics*, 33(1), 32-36.
- Bishara, S. E. (1973). Cephalometric evaluation of facial growth in operated and non-operated individuals with isolated clefts of the palate. *The Cleft palate journal*, 10(3), 239-246.
- Brouwers, H. J., & Kuijpers-Jagtman, A. M. (1991). Development of permanent tooth length in patients with unilateral cleft lip and palate. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 99(6), 543-549.
- Brook, A. H. (2009). Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Archives of oral biology*, 54, S3-S17.
- Brook, A. H. (1984). A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Archives of oral biology*, 29(5), 373-378.
- Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., & Moxham, B. J. (2009). *Oral anatomy. Histology and Embryology*: Elsevier.
- Beltrán, V., Leiva, C., Valdivia, I., Cantín, M., Fuentes, R., BELTRÁN, V., ... & FUENTES, R. (2013). Dental gemination in a permanent mandibular central incisor: an uncommon dental anomaly. *Int. J. Odontostomat*, 7(1), 69-72.
- Böhn, A. (1963). Dental anomalies in harelip and cleft palate. *Acta Odontologica Scandinavica*, 21, SUPPL38-1.
- Brägger, U., Nyman, S., Lang, N. P., von Wyttenbach, T., Salvi, G., & Schürch Jr, E. (1990). The significance of alveolar bone in periodontal disease: A long-term observation in patients with cleft lip, alveolus and palate. *Journal of clinical periodontology*, 17(6), 379-384.
- Chanchala HP, Nandlal B. Coexistent peg shaped mandibular central incisors along with maxillary lateral incisors: A rare case. *Int J Oral Maxillofac Pathol* 2012;3:65-8.
- Costa, C. H., Diniz, L. V., Lacerda, R. H., Forte, F. D., & Sampaio, F. C. (2012). Prevalence of dental anomalies in patients with cleft lip and palate, Paraiba, Brazil: clinic and radiographic study. *Acta Odontológica Latinoamericana*, 25(2), 181-185.
- Canut, J. A. (2004). *Ortodoncia Clínica y Terapéutica*. 2a Edición. Barcelona: Ed Masson, 2000. 12. Chatem R. Maxillary canine impaction; a final twist in the tale. *J. Orthod*, 31, 13-14.

- Carranza, F. A., & Sznajder, N. G. (1996). *Compendio de periodoncia*. Ed. Médica Panamericana. Cawson, R. A. (2018). *Cawson. Fundamentos de medicina y patología oral*. Elsevier HealthSciences.
- Castro, I. O., Estrela, C., Souza, V. R., Lopes, L. G., & de Souza, J. B. (2014). Unilateral fusion of maxillary lateral incisor: diagnosis using cone beam computed tomography. *Case reports in dentistry, 2014*.
- CONSOLARO, A., Consolaro, R. B., & Francischone, L. A. (2012). Hypercementosis and increased cementum thickness over the age: Clinical implications and meanings. *Dental Press Implantology, 6(1)*, 20-32.
- Cavanha, A. O. (1965). Enamel pearls. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 19(3)*, 373-382.
- Chrcanovic, B. R., Abreu, M. H., & Custódio, A. L. (2010). Prevalence of enamel pearls in teeth from a human teeth bank. *Journal of oral science, 52(2)*, 257-260.
- Crawford, P. J., & Aldred, M. J. (2005). Anomalies of tooth formation and eruption. *Paediatric dentistry*.
- Cobourne, M. T. (Ed.). (2012). *Cleft Lip and Palate*. Karger Medical and Scientific Publishers.
- Chartier, C. (2013) Seminario Anatomía de Dientes Anteriores. *Universidad de Valparaíso. Chile*.
- Dauber, W., & Feneis, H. (2006). *Nomenclatura anatómica ilustrada*. Elsevier España.
- Deshpande A, Macwan C. Clinical management of rudimentary supernumerary tooth and peg-shaped lateral incisor: A case report. *RRJDS 2013;1:1-4*.
- Dewinter, G., Quirynen, M., Heidbüchel, K., Verdonck, A., Willems, G. and Carels, C. (2003). Dental Abnormalities, Bone Graft Quality, and Periodontal Conditions in Patients with Unilateral Cleft Lip and Palate at Different Phases of Orthodontic Treatment. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal, 40(4)*, pp.343-350.
- Delivanis, H. P., & Kuftinec, M. M. (1980). Variation in morphology of the maxillary central incisors found in Class II, division 2 malocclusions. *American journal of orthodontics, 78(4)*, 438-443.
- Díaz-Pérez, R., & Echaverry-Navarrete, R. A. (2009). Agenesia en dentición permanente. *Revista de Salud Pública, 11*, 961-969.
- Esponda, R. A. F. A. E. L. (1994). Anatomía dental. *Ciudad de México, Universidad Nacional Autónoma de México*.

- Eley, B., Sorry, M., & Mansson, J. (2010). *Periodoncia* (6ta edición). *Reino de España*.
- Eerens, K., Vlietinck, R., Heidbüchel, K., Van Olmen, A., Derom, C., Willems, G., & Carels, C. (2001). Hypodontia and tooth formation in groups of children with cleft, siblings without cleft, and nonrelated controls. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 38(4), 374-378.
- Ercan, E., Celikoglu, M., Buyuk, S. and Sekerci, A. (2015). Assessment of the alveolar bone support of patients with unilateral cleft lip and palate: A cone-beam computed tomography study. *The Angle Orthodontist*, 85(6), pp.1003-1008.
- Eversole, L. R. (2001). *Clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment*. PMPH-USA.
- Ez3D-Plus. The Higher, Faster, Easier 3D Experience (s.f.). Lugar de Publicación: *Vatech Global*. http://www.vatechglobal.com/software_3d/416
- Fardi, A., Kondylidou-Sidira, A., Bachour, Z., Parisis, N., & Tsirlis, A. (2011). Incidence of impacted and supernumerary teeth-a radiographic study in a North Greek population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 16(1), e56-61.
- Fekonja, A. (2005). Hypodontia in orthodontically treated children. *The European Journal of Orthodontics*, 27(5), 457-460.
- Félix, T. M., Hanshaw, B. C., Mueller, R., Bitoun, P., & Murray, J. C. (2006). CHD7 gene and non-syndromic cleft lip and palate. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 140(19), 2110-2114.
- Foster, B., Chun, Y., Scheller, E., Lin, Z., Novince, C. and Paranjpe, A. (2013). Development, Disease, and Regeneration of Tissues in the Dental-Craniofacial Complex. *BioMed Research International*, 2013, pp.1-3.
- Ferro, M., Gómez, M., & GOMEZ, M. (2000). *Fundamentos de la Odontología. Facultad de Odontología. Pontificia Universidad Javeriana. Primera Edición. Bogota*, 400-409.
- Foster, B., Chun, Y., Scheller, E., Lin, Z., Novince, C. and Paranjpe, A. (2013). Development, Disease, and Regeneration of Tissues in the Dental-Craniofacial Complex. *BioMed Research International*, 2013, pp.1-3.
- Galindo, F. R., & García, C. M. (2005). Referencias y consideraciones anatómicas en implantología. *Científica dental: Revista científica de formación continuada*, 2(2), 81-88.
- Garib, D. G., Yatabe, M. S., Ozawa, T. O., & da Silva Filho, O. G. (2012). Alveolar bone morphology in patients with bilateral complete cleft lip and palate in the mixed dentition: cone beam computed tomography evaluation. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 49(2), 208-214.

- Gorlin, R. J., Cohen Jr, M. M., & Hennekam, R. C. (2001). *Syndromes of the head and neck*. Oxford university press.
- Gomes, C. D. O., Jham, B. C., Souki, B. Q., Pereira, T. J., & Mesquita, R. A. (2008). Sequential supernumerary teeth in nonsyndromic patients: report of 3 cases. *Pediatric dentistry*, 30(1), 66-69.
- Gupta, S. K., Saxena, P., Jain, S., & Jain, D. (2011). Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *Journal of oral science*, 53(2), 231-238.
- Gaggl, A., Schultes, G., Kärcher, H. and Mossböck, R. (1999). Periodontal Disease in Patients With cleft Palate and Patients With Unilateral and Bilateral Clefts of Lip, Palate, and Alveolus. *Journal of Periodontology*, 70(2), pp.171-178.
- Gross, J. M., & Edgar, H. J. (2019). Informativeness of dental morphology in ancestry estimation in African Americans. *American journal of physical anthropology*, 168(3), 521-529.
- Gómez, O. V., Villavicencio, M. Á. F., & Vilchis, M. D. C. V. (2015). Prevalencia de dientes supernumerarios en niños con labio y/o paladar fisurado. *Revista odontológica mexicana*, 19(2), 81-88.
- Gonçalves, A., Gonçalves, M., Oliveira, D. P., & Goncalves, N. (2002). Dens invaginatus type III: report of a case and 10-year radiographic follow-up. *International Endodontic Journal*, 35(10), 873-879.
- Garib, D. G., & Peck, S. (2006). Extreme variations in the shape of mandibular premolars. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 130(3), 317-323.
- Gómez de Ferraris, M. E., Campos Muñoz, A., Sánchez Quevedo, M. D. C., Carda Batalla, M. D. C., & Carranza, M. (2009). *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*(No. 611.31). Médica Panamericana,.
- Gómez de Ferraris, M., & Histología, C. M. A. (2002). embriología bucodental 2ª ed. *Madrid: Editorial Médica Panamericana*.
- Gómez, O. V., Villavicencio, M. Á. F., & Vilchis, M. D. C. V. (2015). Prevalencia de dientes supernumerarios en niños con labio y/o paladar fisurado. *Revista odontológica mexicana*, 19(2), 81-88.
- Hassan, B., Metska, M. E., Ozok, A. R., van der Stelt, P., & Wesselink, P. R. (2010). Comparison of five cone beam computed tomography systems for the detection of vertical root fractures. *Journal of endodontics*, 36(1), 126-129.
- Harpenau, L. A., Kao, R. T., & Lundergan, W. P. (2014). *Periodoncia e implantología dental de Hall: Toma de decisiones*. Editorial El Manual Moderno.

- Hellekant, M., Twetman, S., & Carlsson, L. (2001). Treatment of a Class II Division 1 malocclusion with macrodontia of the maxillary central incisors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 119(6), 654-659.
- Hirschinger, V., Hanke, S., Hirschfelder, U., & Hofmann, E. (2015). Artifacts in orthodontic bracket systems in cone-beam computed tomography and multislice computed tomography. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*, 76(2), 152-163.
- Hofmann, E., Schmid, M., Sedlmair, M., Banckwitz, R., Hirschfelder, U., & Lell, M. (2014). Comparative study of image quality and radiation dose of cone beam and low-dose multislice computed tomography-an in-vitro investigation. *Clinical oral investigations*, 18(1), 301-311.
- Hurtado Ortega, V. B. (2018). *Prevalencia de anomalías dentarias y caries en niños con fisura labial, fisura palatina y fisura labio-palatina de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador* (Bachelor's thesis, Quito: Universidad de las Américas, 2018).
- Isiekwe, M. C., & Sowemimo, G. O. (1984). Cephalometric findings in a normal Nigerian population sample and adult Nigerians with unrepaired clefts. *The Cleft palate journal*, 21(4), 323-328.
- Izaz, S., Bolla, N., Dasari, B., & Guntaka, S. (2018). Endodontic Management of Calcified Oehler's Type IIIb Dens Invaginatus in Permanent Maxillary Lateral Incisor Using Cone Beam Computed Tomography. *Journal of Dentistry*, 19(3), 243.
- Iwanaga, J. (2019). *Anatomical Variations in Clinical Dentistry*. Springer.
- Jaspers, M. T. (1981). Taurodontism in the Down syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 51(6), 632-636.
- Jafarzadeh, H., & Abbott, P. V. (2007). Dilaceration: review of an endodontic challenge. *Journal of endodontics*, 33(9), 1025-1030.
- Jahanimoghadam, F. (2016). Dental Anomalies: An Update. *Advances in Human Biology*, 6(3), p.112.
- Jacobs, R., & Quirynen, M. (2014). Dental cone beam computed tomography: justification for use in planning oral implant placement. *Periodontology 2000*, 66(1), 203-213.
- Johnson, D. B. (1967). Some observations on certain developmental dento-alveolar anomalies and the stigmata of cleft. *The Dental practitioner and dental record*, 17(12), 435.
- Jones KL. (1997) Smith's recognizable patterns of human malformation. Genetic Counseling and Prevention. 5th ed. WB Saunders Company; 1997. p. 722.

- Kapdan, A., Kustarci, A., Buldur, B., Arslan, D. and Kapdan, A. (2012). *Dental anomalies in the primary dentition of Turkish children. Eur J Dent*, 6: 178-83.
- Kan, W. Y., Seow, W. K., & Holcombe, T. (2010). Taurodontism in children with hypodontia and supernumerary teeth: a case control study. *Pediatric dentistry*, 32(2), 134-140.
- Küchler, E. C., da Motta, L. G., Vieira, A. R., & Granjeiro, J. M. (2011). Side of dental anomalies and taurodontism as potential clinical markers for cleft subphenotypes. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 48(1), 103-108.
- Kernahan, D. A., & Stark, R. B. (1958). A new classification for cleft lip and cleft palate. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 22(5), 435-441.
- Kim, J. Y., Cha, Y. G., Cho, S. W., Kim, E. J., Lee, M. J., Lee, J. M., ... & Jung, H. S. (2006). Inhibition of apoptosis in early tooth development alters tooth shape and size. *Journal of dental research*, 85(6), 530-535.
- Lai, M. C., King, N. M., & Wong, H. M. (2009). Abnormalities of maxillary anterior teeth in Chinese children with cleft lip and palate. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 46(1), 58-64.
- Lavery, D. P., & Thomas, M. B. M. (2016). The restorative management of microdontia. *British dental journal*, 221(4), 160.
- Lages, E. M. B., Marcos, B., & Pordeus, I. A. (2004). Oral health of individuals with cleft lip, cleft palate, or both. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 41(1), 59-63.
- Lewis, B. R., Stern, M. R., & Willmot, D. R. (2008). Maxillary anterior tooth size and arch dimensions in unilateral cleft lip and palate. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 45(6), 639-646.
- Lemus, R. E. G., Quiroz, P. T., de León Torres, C. S., & Ruiz, D. C. (2012). Oligodontia: reporte de un caso clínico. *UstaSalud*, 11(2), 124-129.
- Librizzi, Z. T., Tadinada, A. S., Valiyaparambil, J. V., Lurie, A. G., & Mallya, S. M. (2011). Cone-beam computed tomography to detect erosions of the temporomandibular joint: effect of field of view and voxel size on diagnostic efficacy and effective dose. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 140(1), e25-e30.
- Lima R, Brito MD, Castro M, Rezende A. (2012) Dental Anomalies in Children Born With Clefts: A Case-Control Study. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* 49(6) pp. E64–e68
- Lindhe, J., Karring, T., & Lang, N. P. (2008). *Periodontologia clinica e implantologia odontologica/Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (Vol. 1). Ed. Médica Panamericana.

- Lourenço Ribeiro, L., Teixeira das Neves, L., Costa, B., & Ribeiro Gomide, M. (2003). Dental anomalies of the permanent lateral incisors and prevalence of hypodontia outside the cleft area in complete unilateral cleft lip and palate. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 40(2), 172-175.
- López Serna N. (2012) *Biología del desarrollo*. Cuaderno de trabajo. Mcgraw-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C. V.
- López Hernández, R. N., Campos Ibarra, P., Dávila García, G., Camacho Hernández, A., & Tenorio Rocha, F. (2018). Dens invaginatus: reporte de un caso clínico. *Revista Odontológica Mexicana*, 22(3), 165-169.
- Mader, C. L. (1984). Concrescence of teeth: a potential treatment hazard. *General dentistry*, 32(1), 52.
- Ministerio de Salud. (2009). *Guía clínica fisura labiopalatina*. Santiago.
- Moosey, P. A., & Little, J. (2002). Epidemiology of oral clefts: An international perspective In: Wyszynski DF, editor *Cleft lip and palate: From origin to treatment*.
- Mogollón Tello, L. A., & Huapaya Paricoto, O. (2008). Prevalencia de anomalías dentarias en pacientes con fisura labio alvéolo palatina atendidos en el Instituto Especializado de Salud del Niño, Lima, Perú. *Odontol Sanmarquina*, 11, 56-9.
- Monserat Soto, E. R., Baez, R., Bastidas, R., Ghanem, A., Cedeño, J. A., & Maza, W. (2000). Labio y Paladar Hendidos. *Acta Odontológica Venezolana*, 38(3), 15-20.
- Mohammad Jafarian,¹ Bahareh Nazemi,² Majid Bargrizan,³ Jamileh Ramezani,⁴ and Ghassem Ansari⁵. (2013) Sequential Supernumerary Teeth Development in a Non-Syndromic Patient; Report of a Rare Case. *J Dent (Tehran)*. 10(6): 554–561.
- Martín-González, J., Sánchez-Domínguez, B., Tarilonte-Delgado, M.L., Castellanos- Cosano, L., Llamas-Carreras, J.M., López-Frías, F.J., & Segura-Egea, J.J.. (2012). Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. *Avances en Odontoestomatología*, 28(6), 287-301.
- Markovic, M. (1982). Hypodontia in twins. *Swedish dental journal. Supplement*, 15, 153-162.
- Milos Papic¹, Suzana Zivanovic, Aleksandar Acovic, Slobodan Loncarevic, Vladimir Ristic. (2017) Cone-Beam Computed Tomography Study of the Root Canal Morphology of Mandibular Anterior Teeth in Serbian Population. Volume 19: Issue 1. 27–34.
- Velayos S. *Anatomía de la cabeza*. 3 era Edición. 2001.
- Vallejos E. (2013). *Anatomía Dientes Anteriores*. Universidad de Valparaíso.

- Maciel, S., Costa, B. and Gomide, M. (2005). Difference in the Prevalence of Enamel Alterations Affecting Central Incisors of Children with Complete Unilateral Cleft Lip and Palate. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 42(4), pp.392-395.
- Muller, T., Hill, I., Petersen, A. and Blayney, J. (1970). A Survey of Congenitally Missing Permanent Teeth. *The Journal of the American Dental Association*, 81(1), pp.101-107.
- Moreno, S., Villavicencio, J., Ortiz, M., Jaramillo, A., & Moreno, F. (2007). Restauraciones preventivas en resina como estrategia para control de la morfología dental. *Acta Odontológica Venezolana*, 45(4), 580-588.
- Ministerio de Salud Panamá (2017). Boletín Estadístico Anuario 2016. Departamento de Registros y Estadísticas de Salud.
- Misu, I., Cabrero, A. P., & Pérez, M. D. (2017). Diferentes métodos biométricos para el diagnóstico de taurodontismo. *Científica dental: Revista científica de formación continuada*, 14(3), 61-64.
- Moskow, B. S., & Canut, P. M. (1990). Studies on root enamel: (2) Enamel pearls. A review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence, classification, histogenesis and incidence. *Journal of clinical periodontology*, 17(5), 275-281.
- Menezes, R., & Vieira, A. R. (2008). Dental anomalies as part of the cleft spectrum. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 45(4), 414-419.
- Mader CL. Concrescence of teeth: a potential treatment hazard. *Gen Dent* 1984;32:52-5.
- Navas-Aparicio, M. C. (2012). Crecimiento maxilar según severidad de hendidura labial, alveolar y palatina unilateral. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 38(4), 349-357.
- Netter(2015). Atlas de anatomía humana. Ed.
- Nabavizadeh MR, Sedigh Shamsi M, Moazami F, Abbaszadegan A. (2013) Prevalence of Root Dilaceration in Adult Patients Referred to Shiraz Dental School (2005-2010). *Journal of Dentistry*. (Shiraz) 14:160-4.
- Neville, B. W., Damm, D. D., & Allen, C. M. (2002). dan Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology.
- Napier Souza, L., Monteiro Lima Júnior, S., Garcia Santos Pimenta, F. J., Rodrigues Antunes Souza, A. C., & Santiago Gomez, R. (2004). Atypical hypercementosis versus cementoblastoma. *Dentomaxillofacial Radiology*, 33(4), 267-270.
- Nadal-Valldaura, A. (1987). *Patología dentaria*. Rondas.

- Nogués, O., Ánge, J., & Whyte Orozco, J. (2016). *Atlas de embriología y anatomía dental* (Vol. 256). Prensas de la Universidad de Zaragoza.
- Neville, B., Damm, D., Allen, C., Chi, A. (2019) *Color Atlas of Oral and Maxillofacial Diseases. Elsevier Inc.*
- Pan, Y., Zeng, Y., Zhang, Z., Liu, Y., Jing, Y., & Xiao, L. (2018). Evaluation of alveolar bone support around incisors in patients with unilateral cleft lip, alveolus, and palate in late mixed dentition using cone beam computed tomography. *The Angle Orthodontist*, 88(3), 299-305.
- Ponglertnapakorn, A., Burak, M. Y., & Barrios, J. C. Q. (2014). Cambios maxilares en sentido anteroposterior y vertical con el uso de máscara facial en pacientes con secuela de labio y paladar hendidos unilaterales del Hospital General «Dr. Manuel Gea González». *Revista Mexicana de Ortodoncia*, 2(3), 174-178.
- Ponce-Bravo, S., Ledesma-Montes, C., Pérez-Pérez, G., Sánchez-Acuña, G., Morales-Sánchez, I., & Garcés-Ortíz, M. (2004). Anodoncia no sindrómica. Estudio clínico-radiográfico. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 61(5), 171-175.
- Penas Loli, C. D. P. (2016). Relación entre los diámetros coronales en dentición permanente y el dimorfismo sexual en humanos.
- Pipa Vallejo, A., López-Arranz Monje, E., & González García, M. (2006). Tratamiento odontológico en la displasia ectodérmica: Actualización. *Avances en Odontoestomatología*, 22(3), 171-176.
- Picasso Trio. The World First 3 in 1 System (s.f.). Lugar de publicación: *Vatech Global*. http://www.vatechglobal.com/product_3d/290
- Prieto, S. J. G., & Mendoza, L. M. O. (2006). Etiología genética del labio y paladar fisurado e hipodoncia; entidades que comparten un mismo gen?. *Universitas Odontológica*, 25(57), 34-40.
- Puri, P., Shukla, S. K., & Haque, I. (2019). Developmental dental anomalies and their potential role in establishing identity in post-mortem cases: a review. *Medico-Legal Journal*, 0025817218808714.
- Pisek, P., & Chittiwatanapong, N. (2013). Prevalence and types of dental anomaly in a Thai non-syndromic oral cleft sample. *J Med Assoc Thai*, 96(4), S25-S35.
- Proffit, W. (2008). *Ortodoncia Contemporánea*, 4 a Edición. Editorial Elsevier Mosby, Barcelona España.

- Quirynen, M., Dewinter, G., Avontroodt, P., Heidbüchel, K., Verdonck, A., & Carels, C. (2003). A split-mouth study on periodontal and microbial parameters in children with complete unilateral cleft lip and palate. *Journal of clinical periodontology*, 30(1), 49-56.
- Rodriguez, M. B., & Gonzales, L. G. V. (2012). Labio y paladar hendido: tendencias actuales en el manejo exitoso. *Archivos de medicina*, 12(1), 107-119.
- Rakhshan, V. (2015). Congenitally missing teeth (hypodontia): A review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment. *Dental research journal*, 12(1), 1.
- Rodríguez Delgado, C. A. (2016). *Caracterización de pacientes con Labio y/o Paladar Hendido de 0 a 3 años de edad, atendidos en el Servicio de Salud Oral del "HOMI" entre los años 2010 a 2016* (Doctoral dissertation, Universidad Nacional de Colombia-Sede Bogotá).
- Ranta, R. (1986). A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 90(1), 11-18.
- Russell, K. A., & McLeod, C. E. (2008). Canine eruption in patients with complete cleft lip and palate. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 45(1), 73-80.
- Rodríguez, C. M. (2013). B, Sánchez GKA Alteraciones dentarias según variación de número, tamaño y caries presentes en pacientes con labio y paladar hendido tratados por operación sonrisa Venezuela durante el período 2011-2012 [tesis]. *Venezuela: República Bolivariana de Venezuela. Universidad José Antonio Páez Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Odontología*.
- Ronda, N. (2012). Aplicaciones de la TAC en endodoncia.
- Rao, P. K., Veena, K. M., Chatra, L., & Shenai, P. (2013). Twin tooth on either side: A case report of bilateral gemination. *Annals of medical and health sciences research*, 3(2), 271.
- Răducanu, A. M., Didilescu, A. C., Feraru, I. V., Dumitrache, M. A., Hăntoïu, T. A., & Ionescu, E. C. A. T. E. R. I. N. A. (2015). Considerations on morphological abnormalities of permanent teeth in children with cleft lip and palate. *Rom J Morphol Embryol*, 56(2), 453-457.
- Romito, L. M. (2004). Concrescence: Report of a rare case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 97(3), 325-327.
- Ribeiro L. M. R., Coletta, R. D., Swerts, M. S. O., Quintino, R. P., De Barros, L. M., & Martelli-Júnior, H. (2013). Prevalence of dental anomalies in patients with nonsyndromic cleft lip and/or palate in a Brazilian population. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 50(4), 400-405.

- Rogatskin, D.V. (2008). Tomografía computarizada moderna para odontología. Instituto de Odontología, 1 (38), 121. [En Ruso]
- Rohen, J. W., Carneiro, G. B., & Lutjen-Drecoll, E. (2005). Embriología funcional: o desenvolvimento dos sistemas funcionais do organismo humano. Guanabara Koogan.
- Rodríguez, C. M. (2013). B, Sánchez GKA Alteraciones dentarias según variación de número, tamaño y caries presentes en pacientes con labio y paladar hendido tratados por operación sonrisa Venezuela durante el período 2011-2012 [tesis]. *Venezuela: República Bolivariana de Venezuela. Universidad José Antonio Páez Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Odontología.*
- Różyło, T. K., Różyło-Kalinowska, I., & Piskórz, M. (2018). Cone-beam computed tomography for assessment of dens invaginatus in the Polish population. *Oral radiology*, 1-7.
- Riojas M. (2009). Anatomía dental. *Manual Moderno*. 3ra Ed.
- Reina, R., & Alonso, H. (2016). Caracterización dental de niños colombianos con hendiduras labio palatinas no sindrómicas. *Revista odontológica mexicana*, 20(3), 179-186.
- Sandner, O. (2007). Tratado de cirugía oral y maxilofacial: Introducción básica a la enseñanza. Displasias craneofaciales. *Caracas: Ed. Amolca.*
- Serrano, C. A., Ruiz, J. M., Quiceno, L. F., & Rodríguez, M. J. (2009). Labio y/o paladar hendido: una revisión. *Ustasalud*, 8(1), 44-52.
- Shetye, P. R., & Evans, C. A. (2006). Midfacial morphology in adult unoperated complete unilateral cleft lip and palate patients. *The Angle Orthodontist*, 76(5), 810-816.
- Shrestha, A., Marla, V., Shrestha, S., & Maharjan, I. K. (2015). Developmental anomalies affecting the morphology of teeth—a review. *RSBO Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, 12(1), 68-78.
- Shaw, W. C., Dahl, E., Asher-Mcdade, C., Brattström, V., Mars, M., Mcwilliam, J., ... & Semb, G. (1992). A six-center international study of treatment outcome in patients with clefts of the lip and palate: Part 5. General discussion and conclusions. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 29(5), 413-418.
- Shetye, P. (2016). Orthodontic management of patients with cleft lip and palate. *APOS Trends in Orthodontics*, 6(6), 281-281.
- Schroeder, D. and Green, L. (1975). Frequency of Dental Trait Anomalies in Cleft, Sibling, and Noncleft Groups. *Journal of Dental Research*, 54(4), pp.802-807.

- Salvi, G., Bragger, U. and Lang, N. (2003). Periodontal attachment loss over 14 years in cleft lip, alveolus and palate (CLAP, CL, CP) subjects not enrolled in a supportive periodontal therapy program. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(9), pp.840-845.
- Sperber, G. H. (1989). Craniofacial embryology (No. 15). John Wright.
- Sorolla, JP. (2010). Anomalías craneofaciales. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 21(1), pp.5-15.
- Sperber, G. H., Sperber, G. H., Guttman, G. D., Sperber, S. M., & Gutterman, G. D. (2001). *Craniofacial development*. PMPH-USA.
- Sotomayor-Casilla, A., Espinosa-de Santillana, I. A., Chávez-Oseki, H., Aparicio-Rodríguez, J. M., & Martínez-Hernández, R. (2018). Taurodontism. Case report. *Oral*, 17(55), 1408-1411.
- Shafer, W. G., Hine, M. K., & Levy, B. M. (1974). A textbook of oral pathology, ed. 3, Philadelphia, 1974. B. Saunders Company, 34-35.
- Shoor, H., Sujir, N., Mutalik, S., & Pai, K. M. (2014). Hypercementosis: a rare finding in a patient with systemic lupus erythematosus. *BMJ case reports*, 2014, bcr2013202370.
- Shapira, Y., Lubit, E., & Kuftinec, M. M. (1999). Congenitally missing second premolars in cleft lip and cleft palate children. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 115(4), 396-400.
- Surmont P. A., Martens L. C., Craene L. G. (1988) A complete fusion in the primary human dentition: a histological approach. *Journal of Dentistry for Children*, vol. 55, no. 5, pp. 362–36.
- Syed, A., Alluri, L., Mallela, D. and Frazee, T. (2016). Concrescence: Cone-Beam Computed Tomography Imaging Perspective. *Case Reports in Dentistry*, 2016, pp.1-4.
- Spina, V., Lopovci, O., PIGoss, N., LAPA, F., PoRTELLA, F., & CHAMAs, F. (1961). Tratamento cirurgico do labio leporino total uni e bilateral: Estudo evolutivo pela craneometria e modelagem. *Revista Latino Americana de Cirurgia Plastica*, 5, 38-79.
- Tan, E. L. Y., Kuek, M. C., Wong, H. C., Ong, S. A. K., & Yow, M. (2018). Secondary dentition characteristics in children with nonsyndromic unilateral cleft lip and palate: A retrospective study. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 55(4), 582-589.
- Taner, T., & Uzamis, M. (1999). Orthodontic treatment of a patient with multiple supernumerary teeth and mental retardation. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 23(3), 195-200.
- Tiecke, RW.; Stuteville, OH.; Calandra, JC. (1959). *Pathologic physiology of oral disease*. Mosby.

- Tomes, J. (1848). A Course of Lectures on Dental Physiology and Surgery, Delivered at the Middlesex Hospital School. *The American journal of dental science*, 8(3), 209.
- Tahmassebi, J. F., Day, P. F., Toumba, K. J., & Andreadis, G. A. (2003). Paediatric dentistry in the new millennium: 6. Dental anomalies in children. *Dental update*, 30(10), 534-540.
- Tirado Amador, L. R., Anaya, M., & González Martínez, F. D. (2016). Interacciones genéticas y epigenéticas relacionadas con fisuras de labio y paladar no sindrómicas. *Avances en Odontoestomatología*, 32(1), 21-34.
- Tortora, C., Meazzini, M., Garattini, G. and Brusati, R. (2008). Prevalence of Abnormalities in Dental Structure, Position, and Eruption Pattern in a Population of Unilateral and Bilateral Cleft Lip and Palate Patients. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 45(2), pp.154-162.
- Uribe, F., Cantín, M., Alister, J. P., Vilos, C., Fariña, R., & Olate, S. (2017). Proteína morfogenética ósea y su opción como tratamiento de la fisura alveolar. *International Journal of Morphology*, 35(1), 310-318.
- Ustrell, JM. Ortodoncia. (2011). Manual de ortodoncia (Vol. 46). *Edicions Universitat Barcelona*.
- Uslu, O., Akcam, M. O., Evirgen, S., & Cebeci, I. (2009). Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 135(3), 328-335.
- Ustrel, J., & Duran, J. (2002). Ortodoncia texto guía.
- Velez Estrada, D., Londoño Gonzalez, M. C., Quiceno Cortez, S., Henao Bustamante, E., & Trujillo Peña, A. M. (2015). Alteraciones y anomalías dentales. Universidad CES.
- Verdugo, V. (2018). Hipercementosis, una alteración de la estructura dentaria: recopilación bibliográfica. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 75(4), 223-227.
- Wangsrimgkol, T., Manosudprasit, M., Pisek, P., & Chittiwatanapong, N. (2013). Prevalence and types of dental anomaly in a Thai non-syndromic oral cleft sample. *Journal of the Medical Association of Thailand= Chotmai het thangphaet*, 96, S25.
- Woods, M. E., Beeman, C. S., Westgate, P. M., Cardinal, L., & Huja, S. S. (2018). Compensations in Bone Morphology and the Dentition in Patients With Untreated Unilateral Cleft Lip and Palate: A Cone-Beam Computed Tomographic Analysis. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 55(10), 1358-1366.
- Wong, H. M., Lai, M. C., & King, N. M. (2012). Dental anomalies in Chinese children with cleft lip and palate. *Dentistry*.

- Witkop CJ Jr. Manifestations of genetic diseases in the human pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971;32:278-316.
- White, S. C., & Pharoah, M. J. (2014). *Oral radiology-E-Book: Principles and interpretation*. Elsevier Health Sciences.
- Yu, W., Serrano, M., Symone San Miguel, L., & Svoboda, K. K. (2009). Cleft lip and palate genetics and application in early embryological development. *Indian journal of plastic surgery: official publication of the Association of Plastic Surgeons of India*, 42(Suppl), S35.
- Yoshida, H., Nakamura, A., Michi, K. I., Go-Ming, W., Kan, L., & Wei-Liu, Q. (1992). Cephalometric analysis of maxillofacial morphology in unoperated cleft palate patients. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 29(5), 419-424.
- Zhao, J., Zhang, B., Yang, S., Mei, H., Qian, Z., Liang, S., ... & Belue, R. (2018). Maternal exposure to ambient air pollutant and risk of oral clefts in Wuhan, China. *Environmental pollution*, 238, 624-630.
- Zhu, J. F., Marcushamer, M., King, D. L., & Henry, R. J. (1996). Supernumerary and congenitally absent teeth: a literature review. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 20(2), 87-95.
- Zenóbio, E. G., Vieira, T. R., Bustamante, R. P. C., Gomes, H. E., Shibli, J. A., & Soares, R. V. (2015). Enamel pearls implications on periodontal disease. *Case reports in dentistry*, 2015.
- Zúñiga, G., del Mar, M., Monge Padilla, M. L., Picado Monge, G., Porrás Calvo, K., Rodríguez Villalobos, G., ... & Rodríguez Palomo, D. (2012). Anencefalia y labio-paladar hendido. *Medicina Legal de Costa Rica*, 29(2), 121-137.
- Zhou, W., Li, W., Lin, J., Liu, D., Xie, X., & Zhang, Z. (2013). Tooth lengths of the permanent upper incisors in patients with cleft lip and palate determined with cone beam computed tomography. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 50(1), 88-95.