

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA Y
TRAUMATOLOGÍA MAXILOFACIAL
ÁREA DE CIRUGÍA

**PREVALENCIA DE FARINGOPLASTÍA EN PACIENTES CON
FISURA LABIOMÁXILOPALATINA OPERADA.**

Carolina Angélica Machuca Vargas.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
CIRUJANO – DENTISTA.



TUTOR PRINCIPAL
Dr. Juan Cortés Araya.

7160

TUTOR ASOCIADO
Fonoaudiólogo Braulio Gómez Sánchez.

Santiago-Chile
2003

A mis padres y hermana

AGRADECIMIENTOS.

Quisiera agradecer profundamente al Dr. Juan Cortés A.
por su ayuda y dedicación en la realización de este proyecto.

Agradecer también al Sr. Braulio Gómez
y a la Dra. Doris Cauvi por otorgarme
el apoyo necesario para la realización de la investigación.

Por último agradecer a mis padres, hermana,
amigos y a todos aquellos
que de una u otra forma colaboraron en la realización de este trabajo.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	1
I. ASPECTOS TEÓRICOS.....	6
1.1.Epidemiología.....	6
1.2.Embriología.....	10
1.3.Genética.....	15
1.4.Clasificación.....	17
1.5.Anatomía del Fisurado.....	21
1.5.1.Fisura labial unilateral	21
1.5.2.Fisura labial bilateral.....	25
1.5.3.Fisura Palatina.....	28
1.6.Anatomía y Fisiología muscular craneofacial	32
1.6.1.Sistema muscular craneofacial.....	32
1.6.2.Músculos del velo del paladar y esfínter velofaríngeo.....	37
1.7.Patrones de cierre del esfínter velofaríngeo.....	42
1.8.Insuficiencia velofaríngea.....	45
1.8.1.Definición.....	45
1.8.2.Diagnóstico de IVF.....	47
1.8.3.Posibilidades terapéuticas a la IVF.....	49
1.9.Faringoplastia	55
II. OBJETIVOS.....	62
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	63
IV. RESULTADOS.....	66
V. DISCUSIÓN.....	71
VI. CONCLUSIONES.....	77

VII. SUGERENCIAS.....	78
VIII. RESUMEN.....	79
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	80
IX. ANEXO.....	85

INTRODUCCIÓN.

Una de las malformaciones congénitas de cabeza y cuello más frecuente es la fisura, ya sea de labio, paladar o alveolar (26). Comparada con otras anomalías, la fisura labial y/o palatina puede ser fácilmente diagnosticada y descrita y debido a esto, ha sido una de las malformaciones congénitas más estudiada (3). Afecta aproximadamente desde 1: 600 a 1 : 1200 recién nacidos alrededor del planeta dependiendo del país y/o el grupo racial. Esto significa que, aceptando que en la Tierra nacen 15.000 niños por hora (según la Oficina de Censos de Estados Unidos el año 2001), nace un niño fisurado en alguna parte del mundo aproximadamente cada dos y medio minutos (28).

Las fisuras faciales, en especial la fisura labial y/o la fisura velopalatina, constituyen un problema de Salud Pública en Chile. Diversos estudios han revelado que su prevalencia es relativamente elevada y al parecer con un incremento progresivo (3,28); según la OMS en un catastro realizado el año 1998, Chile tiene una proporción de 7.4 fisurados por cada 10.000 nacidos vivos. En este momento 1 de cada 650 niños nace con alguna de estas malformaciones y conforme a información proveniente del Ministerio de Salud de Chile al año se presentan 278 casos nuevos.

El tratamiento ideal del fisurado implica un equipo multidisciplinario que incluye ultrasonografista para evaluar el desarrollo del niño in útero en las poblaciones de madres de riesgo, pediatra especialmente en el período neonatal hasta la cirugía

primaria, cirujano máxilofacial para la corrección quirúrgica de la malformación, la supervisión del crecimiento y desarrollo craneofacial del niño y la coordinación del equipo encargado de la rehabilitación, otorrinolaringólogo para enfermedades auditivas, fonoaudiólogo en la reeducación del habla y del lenguaje, psicólogo para el paciente y su familia, sólo por nombrar algunos de los profesionales involucrados (26).

En los últimos 30 años han ocurrido grandes avances en el tratamiento de los niños fisurados, especialmente en el aspecto quirúrgico. Los procedimientos quirúrgicos pueden dividirse en 3 categorías: **cirugía primaria** (cirugía del labio y cirugía paladar blando a los 6 meses, premaxilar y maxilar a los 18 meses de edad), **cirugía secundaria** (que va a corregir los defectos resultantes de las técnicas anteriores, tales como faringoplastia, rinoplastia, retoque de labio, reconstrucción de columela, etc.) y **cirugía terciaria** (correspondiente a la cirugía ortognática).

Según Delaire, la cirugía reparadora en el fisurado, debe ser hecha cuando el niño está en un período intenso de crecimiento. Las últimas medidas correctivas sólo tienen el propósito de solucionar problemas estéticos, y pueden ser aplazadas aún cuando el crecimiento haya terminado (6). La cronología quirúrgica de Delaire, propone que a los seis meses de edad y en un sólo acto operatorio se procede al cierre del velo del paladar y del labio, posteriormente entre los dieciocho y los veinticuatro meses se cierra el paladar duro y el reborde alveolar, reconstituyendo así todas las estructuras afectadas, efectuando asimismo un número menor de cirugías (24).

Como consecuencia de la veloplastia primaria realizada para reparar la fisura, aproximadamente un 20 – 30% de los niños operados desarrollan **Insuficiencia Velofaríngea (IVF)**(14, 29). Ésta consiste en un trastorno estructural y/o neuromuscular del velo del paladar y/o paredes faríngeas a nivel de la nasofaringe, que impide el cierre normal del esfínter velofaríngeo. En otras palabras, la IVF es la incapacidad para cerrar completamente el esfínter velofaríngeo durante el habla (33). Clínicamente, esta IVF se expresa como hipernasalidad de la voz, emisiones nasales de aire y movimientos faciales compensatorios (14, 26).

Dentro de las posibilidades terapéuticas destinadas a corregir la IVF están las terapias fonoaudiológicas, protésicas y quirúrgicas (39).

El tratamiento quirúrgico más frecuentemente utilizado es la **faringoplastia**, la cual básicamente consiste en la unión de un colgajo faríngeo de base superior o inferior al borde posterior del paladar blando (29, 38, 39). Dicha cirugía implica una disminución del diámetro de la vía aérea superior, un aumento de la resistencia de la vía aérea y una eventual restricción en el crecimiento maxilar anteroposterior (31). Si bien esta técnica quirúrgica mejora la hipernasalidad de la voz, trae como consecuencia una disminución del flujo de aire desde la vía aérea superior a los pulmones, debido principalmente a que esta operación provoca una obstrucción parcial y permanente del espacio velofaríngeo. Como secuela de esta cirugía se han descrito desde obstrucciones respiratorias simples hasta Síndromes de Apneas Obstructivas del Sueño (32).

Existen variados informes acerca de problemas relacionados con la vía aérea, posterior a una faringoplastía. En 1980 Kravath et al. describe la muerte de un niño portador del síndrome velocardiofacial un mes después de haberle realizado una faringoplastía, debido al desarrollo de una apnea obstructiva del sueño (40). Durante el año 2000 se publicó un estudio que comprendía a 88 pacientes que fueron sometidos a faringoplastía entre el año 1983 y 1997, de ellos 7 pacientes desarrollaron algún grado de obstrucción de la vía aérea: dos pacientes enfermaron de neumonía por aspiración, un niño desarrolló una apnea obstructiva que empeoró en el tiempo, otro presentó obstrucción nasal, un paciente sufrió de laringobroncoespasmo y requirió de intubación inmediata, otro desarrolló una apnea obstructiva aguda y requirió de asistencia, una paciente fue encontrada asistólica y apneica; aunque fue intubada inmediatamente, posteriormente falleció (25).

El propósito de este estudio es cuantificar el número de pacientes fisurados que asisten al IRMADEMA (Instituto de Rehabilitación de Malformaciones y Deformaciones Máxilofaciales de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile) que han sido sometidos a faringoplastía, debido al desarrollo de insuficiencia velofaríngea posterior a la reparación primaria de la fisura palatina. La hipótesis que se plantea es que un porcentaje significativo de pacientes operados de fisura labiomáxilopalatina es sometido a faringoplastía como alternativa terapéutica a la insuficiencia velofaríngea, en una muestra destinada a rehabilitación en dicho Instituto.

Con esto pretendemos abrir una línea de investigación, que comienza en conocer el número de faringoplastías que se realizan actualmente en nuestro medio. Con esto, a partir de un estudio cuantitativo podemos derivar a análisis cualitativos investigando la relación que tiene, por ejemplo, la faringoplastía con el desarrollo posterior de trastornos del sueño y poder contrastar así cuánto tiene de beneficiosa y cuánto de perjudicial esta técnica quirúrgica.

I. ASPECTOS TEÓRICOS.

1.1. EPIDEMIOLOGÍA.

Estudios de prevalencia en pacientes con fisura de labio y/o paladar (FL/P) y fisura palatina aislada (FP) realizados en la 2º mitad del siglo XX revelan que existen marcadas diferencias entre etnias y localidad geográfica (18, 28). La prevalencia de fisuras orofaciales en poblaciones del oeste mundial es aproximadamente de 1: 1000 nacidos vivos para la FL/P y de 1: 2000 nacidos vivos para FP. La prevalencia de nacidos con FL/P es más alta en aborígenes australianos, Canadá, India, Escandinavia, partes de Sudamérica y en Estados Unidos, y más bien baja en el Sur de Europa y demás ribereños del Mar Mediterráneo. En general, la población de origen asiático tiene mayor incidencia que la población caucásica, y a su vez, ésta tiene mayor incidencia que la población africana. La prevalencia varía desde un 2,7:1000 nacidos vivos en Indios Nativos Americanos, 2,1 : 1000 en Japón, a un 0,4:1000 en Nigeria y 0,42:1000 en población negra americana (28) (Tablas I y II).

Tabla I: Fisura de Labio con o sin Fisura de Paladar

	<i>Nacidos Vivos</i>	<i>Abortos Inducidos</i>	<i>Total Casos</i>	<i>Total Nacimientos</i>	<i>Razón por 10.000</i>
Argentina	99	- (*)	99	73942	13.4 ↑
Australia - Sur	-	-	19	19801	9.5
Australia - Victoria	26	47	73	65182	11.2
Bélgica	30	1	31	24856	12.5
Brasil	51	- (*)	51	36689	13.9
Chile	20	- (*)	20	22276	9.0
República Checa	113	-	113	107153	10.5
Dinamarca	17	0	17	12054	14.1
Irlanda	31	- (*)	31	38000	8.2
Francia	47	16	63	71319	8.8
Italia	38	2	40	43325	9.2
Japón	172	- (*)	172	113702	15.1 ↑
México	81	- (*)	81	65870	15.0
Noruega	99	2	101	60584	16.7 ↑
España	114	2	16	31248	5.1 ↓
Suiza	101	4	105	148000	7.1 ↓
Reino Unido - Belfast	10	1	11	49482	2.2 ↓
Reino Unido - Glasgow	19	1	20	22570	8.9
Reino Unido - Norte	43	10	53	47274	11.2
EE UU - Atlanta	34	0	34	39856	8.5
EE UU - Hawai	-	-	22	20596	10.7
Uruguay	17	- (*)	17	21332	8.0
Venezuela	21	- (*)	21	36377	5.8 ↓

(*) Aborto prohibido

↑ = 99% significativamente mayor que el promedio

↓ = 99% significativamente menor que el promedio

Tabla II: Fisura de Paladar sin Fisura de Labio

	<i>Nacidos Vivos</i>	<i>Abortos Inducidos</i>	<i>Total Casos</i>	<i>Total Nacimientos</i>	<i>Razón por 10.000</i>
Argentina	43	- (*)	43	73942	5.8
Australia - Sur	18	-	18	19801	9.1
Australia - Victoria	39	0	39	65182	6.0
Bélgica	15	2	17	24856	6.8
Brasil	19	- (*)	19	36689	5.2
Chile	13	- (*)	13	22276	5.8
República Checa	66	-	66	107153	6.2
Dinamarca	11	0	11	12054	9.1
Francia	36	14	50	71319	7.0
Irlanda	13	- (*)	13	38000	3.4
Italia	24	2	24	43325	5.5
Japón	52	- (*)	52	113702	4.6
México	27	- (*)	27	65870	4.1
Noruega	26	2	26	60584	4.3
España	17	2	17	31248	5.8
Suiza	63	4	63	148000	4.5
Reino Unido - Belfast	6	1	7	49482	1.4 ↓
Reino Unido - Glasgow	19	3	22	22570	9.7
Reino Unido - Norte	20	2	22	47274	4.7
EE UU - Atlanta	12	1	13	39856	3.3
EE UU - Hawai	12	-	12	20596	5.8
Uruguay	10	- (*)	10	21332	4.7
Venezuela	14	- (*)	14	36377	3.8
Total			789	1.457.051	5.4

(*) Aborto prohibido

↑ = 99% significativamente mayor que el promedio

↓ = 99% significativamente menor que el promedio

Estudios en poblaciones amerindias revelan también altas incidencias de fisurados, posiblemente relacionadas con el origen oriental de estas poblaciones, pero también asociada a otros factores poblacionales como edad materna, consanguinidad, estrés y contaminantes ambientales entre otros (5, 19, 23).

En Latinoamérica, la incidencia de labio fisurado con o sin fisura palatina es muy variable, siendo la mayor la de Bolivia con 22,8 por 10.000 (Tabla III), encontrándose una estricta correlación con la altitud, factor ambiental y con etnicidad indoamericana, propias del área andina (19). Las frecuencias de paladar fisurado, por el contrario, son bastante similares en las distintas regiones, siendo sólo significativamente más alta, dentro de Latinoamérica, en Chile. Este hecho podría explicarse porque el labio fisurado es una anomalía de diagnóstico obvio, por lo que es difícil que haya subregistro o sobregistro de diagnóstico. El paladar fisurado, por el contrario, muchas veces puede pasar inadvertido en el examen, sobretodo si es de ubicación posterior y central, produciéndose disminución de la frecuencia real por falta de diagnóstico. El hecho de que Chile tenga tasas mayores que el resto de los países latinoamericanos y que México, pero similar a la de los Registros de Australia, EE.UU., Atlanta, Italia y Suecia, seguramente está indicando que hay un subregistro en algunos países sudamericanos y México (19).

Tabla III: Incidencia Labio y Paladar Fisurado en 10 países sudamericanos del ECLAM
(Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas).
Período de 1982 – 1998. Tasa por 1000.

<i>País</i>	<i>Nº nacimientos</i>	<i>Labio Fisurado</i>	<i>Paladar Fisurado</i>	<i>Tasa Global</i>
Argentina	1.122.870	1,16	0,36	1,52
Bolivia	79.296	2,28	0,21	2,50
Brasil	754.657	1,01	0,39	1,40
Chile	297.583	1,13	0,46	1,59
Colombia	68.089	1,03	0,30	1,28
Ecuador	56.199	1,05	0,37	1,42
Paraguay	94.433	1,19	0,36	1,55
Perú	72.864	0,81	0,06	0,87
Uruguay	181.275	0,86	0,37	1,22
Venezuela	255.627	0,77	0,33	1,10
Total	2.982.893	1,09	0,36	1,45

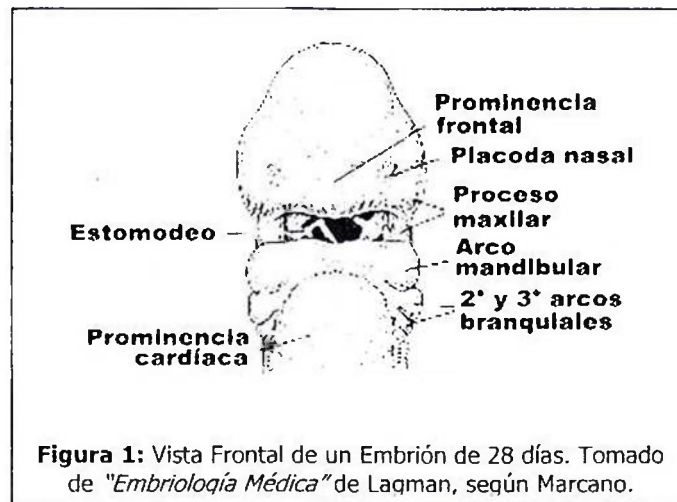
Datos tomados del Documento Final XXXI Reunión Anual del ECLAM, según Nazer, 1999.

1.2. EMBRIOLOGÍA.

La cascada del desarrollo en la cefalogénesis es iniciada por genes específicos que se transcriben y traducen en polipéptidos y proteínas que componen las bases estructurales de células y tejidos (34).

La identificación de los genes responsables de los rasgos morfológicos específicos del ser humano, permite correlacionar genes con síndromes y posibilita la predicción de un desarrollo defectuoso del embrión a partir de deficiencias conocidas del genoma.

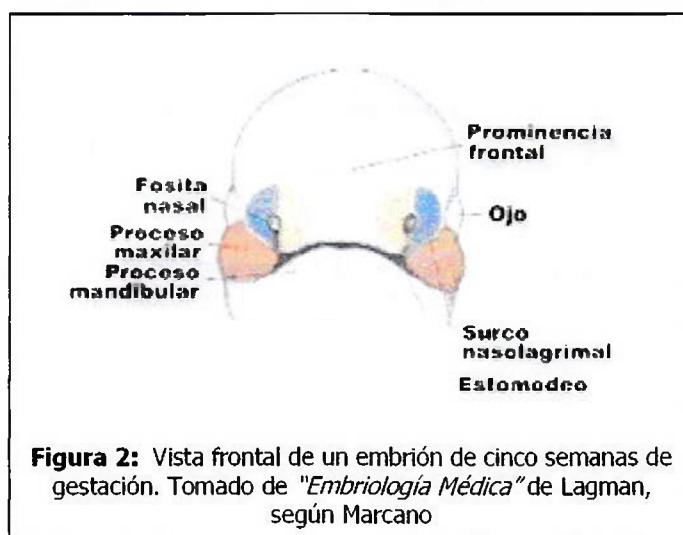
El cerebro es el componente clave en la cefalogénesis y fundamental en el desarrollo de la cara (34). Los *arcos branquiales* aparecen en la cuarta y quinta semanas de desarrollo intrauterino y contribuyen en gran medida a las características externas del embrión (Figura 1). En un período inicial están constituidas por bandas de tejido mesenquimático separado por profundos surcos, denominados *hendiduras branquiales o faríngeas*. El mesodermo original de los arcos formará los músculos de la cara y el cuello y la parte central de estos recibirá un número abundante de células de la cresta neural, que migrarán hacia los arcos conformando el componente esquelético de la cara (13).



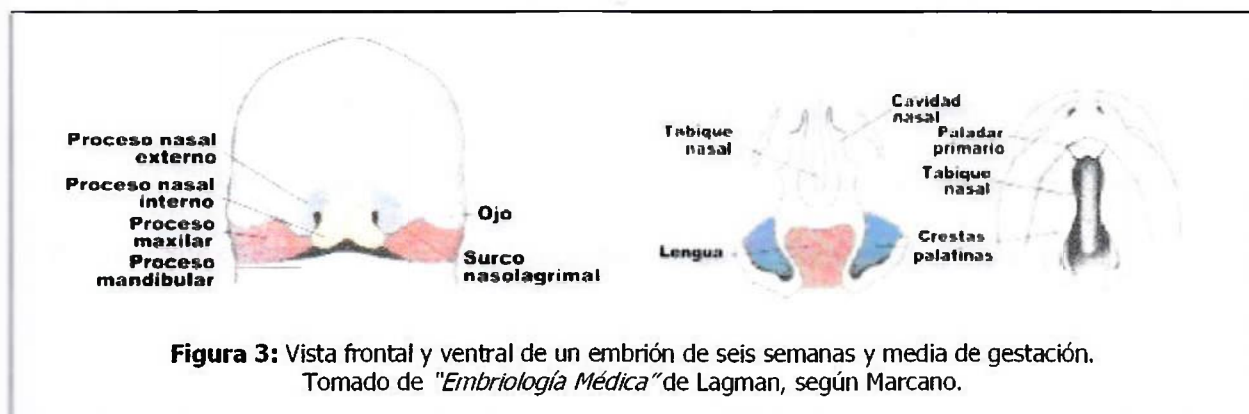
Hacia el final de la cuarta semana, el centro de la cara está formado por el *estomodeo*, rodeado por el primer par de arcos branquiales. Las placodas olfatorias, ópticas y óticas, son las precursoras de la nariz, ojos y oído interno respectivamente; éstas junto a las células que migran de la cresta neural conforman los 5 procesos faciales: un proceso frontonasal medio, dos procesos maxilares (porción dorsal del primer arco branquial) y dos procesos mandibulares (primer arco branquial) que evolucionan a la fisonomía normal del ser humano (13).

El proceso frontonasal medio se estrecha y conforma el puente y septum nasal, se extiende caudalmente hacia los márgenes superiores de la boca, tales como el *filtrum*, *tubérculo labial* y *paladar primario*. Los procesos maxilares, se levantan desde los arcos faríngeos mandibulares, ocupan las regiones maxilar y zigomática y da origen a los

procesos palatinos que posteriormente darán la forma definitiva al paladar secundario y zonas laterales del labio superior. Desde la boca, los procesos mandibulares se elevan desde el primer arco faríngeo para formar el tercio inferior de la cara, incluyendo el labio, mandíbula y parte de la lengua (Figura 2). Cualquier falla en esta etapa de la cefalogénesis puede producir alteraciones faciales en grado variable (34).



El paladar en su desarrollo es dividido por el foramen incisivo en **paladar primario** (anterior al foramen) y **secundario** (posterior al foramen) (Figura 3).



El paladar primario se desarrolla entre las 4^o y 5^o semanas de gestación, seguido por el paladar secundario entre las 8 y 9 semanas (Figura 4).

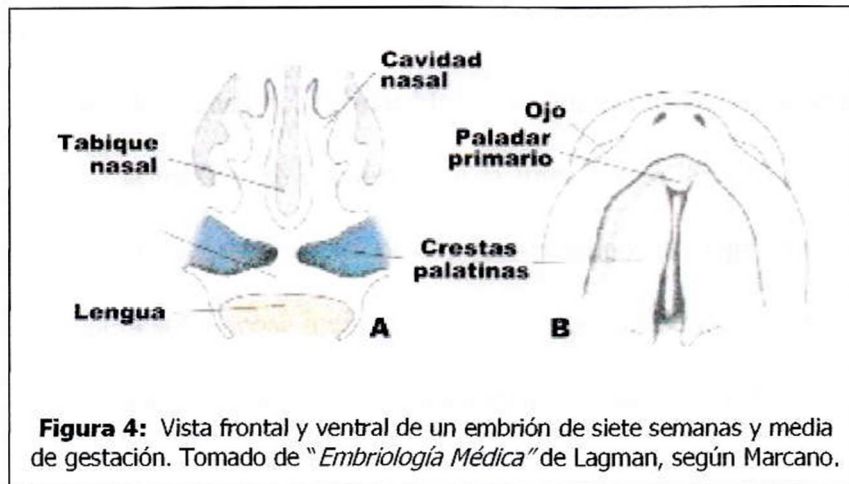


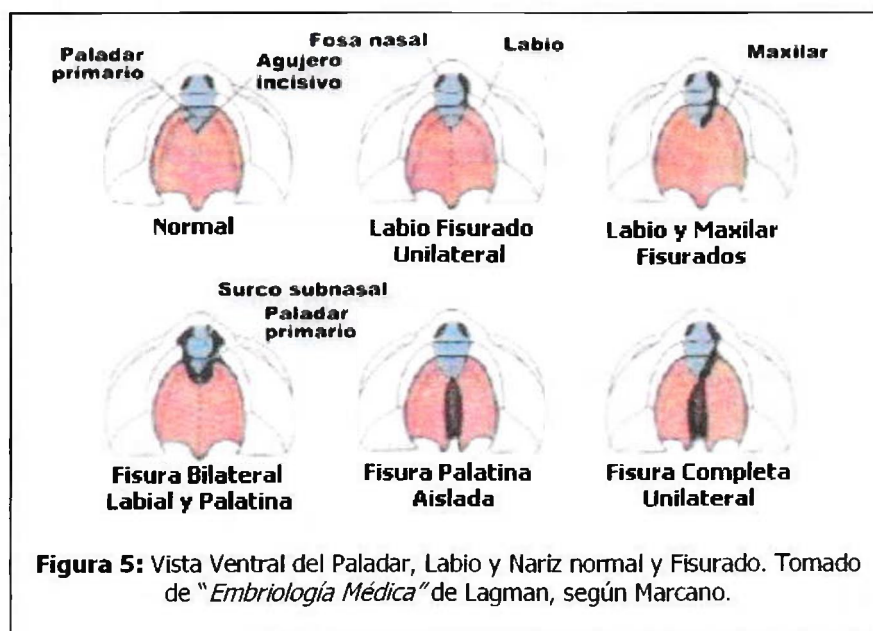
Figura 4: Vista frontal y ventral de un embrión de siete semanas y media de gestación. Tomado de "Embriología Médica" de Lagman, según Marciano.

El labio, reborde alveolar y paladar primario se desarrollan como una proliferación mesodérmica y ectodérmica del procesos frontonasal medio y del proceso maxilar. Una **fisura del paladar primario** corresponde a una falla en la proliferación celular, no a una falta de unión de los procesos en la línea media. En el desarrollo del paladar primario normal, nunca existe una separación de los procesos, por lo que la fisura se producirá en el sitio donde éste debería unirse con el paladar secundario (26).

El desarrollo del paladar secundario ocurre como un crecimiento medial de los procesos maxilares con una posterior unión de éstos en la línea media. En el desarrollo normal, sin embargo, existe una fisura natural en la línea media, en contraste a lo

ocurrido con el paladar primario. Algunas anomalías que impiden la fusión de los procesos, tales como micrognatia y/o macroglosia, pueden ocasionar una falla de la fusión de los procesos en la línea media y por lo tanto, originar una **fisura palatina secundaria** (Figura 5).

La **fisura submucosa** del paladar blando es una extensión de la fisura del paladar secundario donde la mucosa se encuentra en la línea media del paladar blando pero la musculatura del velo (tensor y elevador del velo palatino) no logra unirse. El hallazgo clásico de una fisura submucosa incluye una úvula bífida, ausencia de unión muscular en el rafe medio del paladar blando y una muesca en el paladar duro (26).



1.3. GENÉTICA.

Se acepta que la fisura labiomáxilopalatina es una malformación de causa multifactorial, es decir, tanto de origen genético como ambiental. Existen numerosos estudios enfocados a buscar regiones del genoma asociados a estas malformaciones (4, 5, 19).

La fisura labiomáxilopalatina puede presentarse aislada o ser parte de un síndrome. Numerosos síndromes pueden tener entre sus manifestaciones labio fisurado, ya sea síndromes por aberraciones cromosómicas como por entidades monogénicas. Sin embargo, entre 50 y 70% de las fisuras de labio con o sin fisura velopalatina que se presentan son de origen no sindrómico. En estos casos no sindrómicos, se postula basándose en estudios genealógicos, que existe una base genética determinada por algunos genes mayores (modelo oligogénico), de naturaleza dominante y con penetración incompleta (23).

Aunque generalmente estas anomalías se presentan como única característica, cuando existen malformaciones asociadas, estas afectan con mayor frecuencia a las extremidades, ojos (anofthalmia, microftalmia) y corazón. Por otra parte, el riesgo de asociación estaría correlacionada con la gravedad de la fisura (23).

La identificación de los probables factores genéticos involucrados en la susceptibilidad a las fisuras, ha sido realizada en base a estudios experimentales en

animales que poseen diferente susceptibilidad a la inducción de la fisura con glucocorticoides o antiinflamatorios no esteroideos. Han sido identificadas varias moléculas que desempeñan un importante rol en la embriogénesis de la región máxilofacial y su variación podría estar relacionada con dicha susceptibilidad (23).

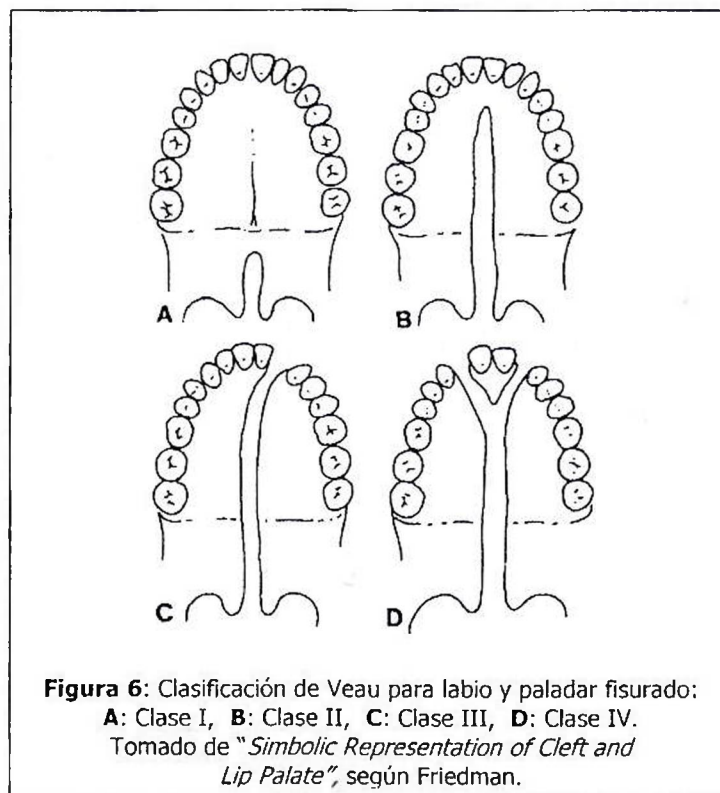
Algunos genes candidatos determinantes de estas moléculas, especialmente factores de crecimiento, sus receptores y genes han sido estudiados con análisis de asociación y ligamiento en el hombre, aunque con resultados todavía preliminares y contradictorios.

Independiente del modelo genético postulado para el origen de la fisura, el riesgo de recurrencia, en las familias de afectados crece, de acuerdo al grado de parentesco, la severidad del defecto o el número de individuos de la familia afectados y este riesgo es mayor que en la población general. Así, Mitchell y Risch determinan que el tener un pariente en primer grado afectado y bilateralidad de la fisura labial son los más importantes predictores. La recurrencia puede variar, de acuerdo al sexo del probando; por ejemplo, en el caso del labio fisurado donde la incidencia es mayor en los hombres, el modelo indica que si el miembro de la familia afectado es mujer, mayor es el riesgo de recurrencia. En Chile se observa una alta frecuencia a la fisura y esta susceptibilidad presenta una alta agregación familiar (23).

1.4. CLASIFICACIÓN.

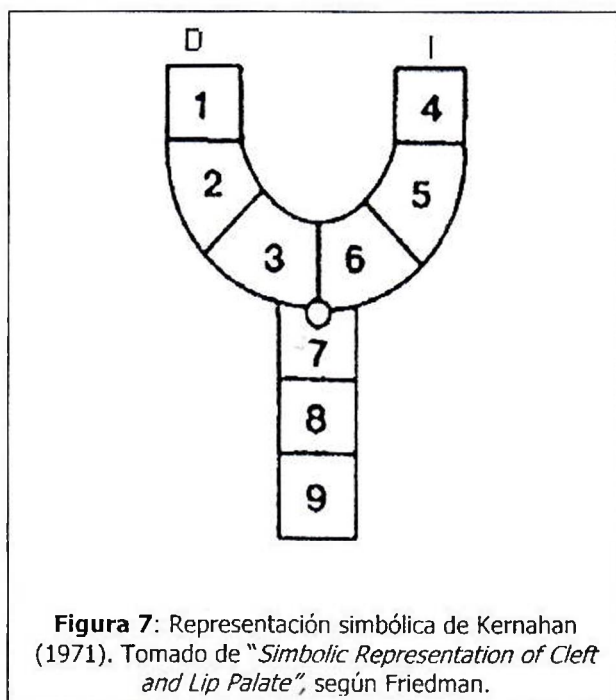
La clasificación de fisuras más comúnmente utilizada es la de Veau (9), descrita en 1931. Éste autor clasifica en forma general el tipo de fisura en (Figura 6):

- Clase I: Fisura de paladar blando aislada.
- Clase II: Fisura de paladar duro y blando.
- Clase III: Fisura unilateral de labio y paladar.
- Clase IV: Fisura bilateral de labio y paladar.



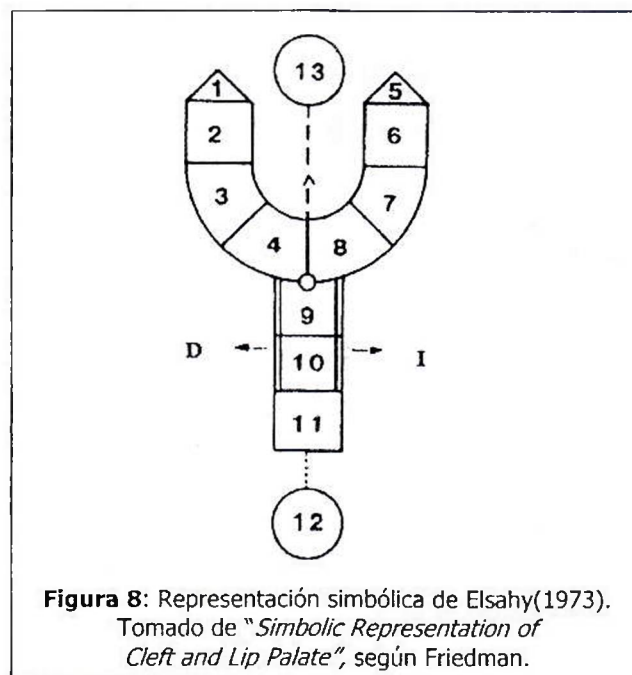
Esta clasificación presenta limitaciones. Por ejemplo, la clase III podría comprender una fisura de labio unilateral, incluyendo reborde alveolar, paladar duro y blando, lo cual no siempre ocurre.

Debido a esto surgieron clasificaciones simbólicas de las fisuras (9, 22). En 1971 Kernahan (8, 21) publica una clasificación esquemática llamada “Y listada” (Figura 7). En ésta los brazos de la Y representan el paladar primario, (incluyendo el labio y proceso alveolar hasta el foramen incisivo) y el tronco representa el paladar secundario (posterior al foramen incisivo). El foramen se representa como un pequeño círculo en la intersección de los brazos y tronco de la Y. Los segmentos del 1 al 3 del brazo derecho y del 4 al 6 del brazo izquierdo, representan el labio y el área del proceso alveolar al foramen incisivo. El tronco está segmentado en paladar duro (del 7 al 8) y blando (9).



Elsahy (1973) modificó esta representación simbólica (Figura 8), agregándole lo siguiente (9, 22):

1. Los triángulos 1 y 5 representan el piso de las fosas nasales derecha e izquierda respectivamente.
2. El círculo 13 entre los brazos de la Y representa la premaxila.
3. Los cuadrados 2 y 6 corresponden al labio.
4. Los cuadrados 3 y 7 representan el proceso alveolar.
5. Los cuadrados 7 y 8 representan la porción de la premaxila inmediatamente anterior al foramen incisivo.
6. Los cuadrados 9 y 10 representan el paladar duro propiamente tal posterior al foramen incisivo.
7. El cuadrado 11 representa el velo.
8. El círculo 12 bajo el tronco de la Y representa la pared posterior de la faringe.
9. La protrusión de la premaxila se representa con el círculo 13.



Finalmente Millard (1977) modifica nuevamente esta representación (Figura 9) agregando dos triángulos invertidos sobre los triángulos 1 y 5 para representar el arco nasal derecho e izquierdo.

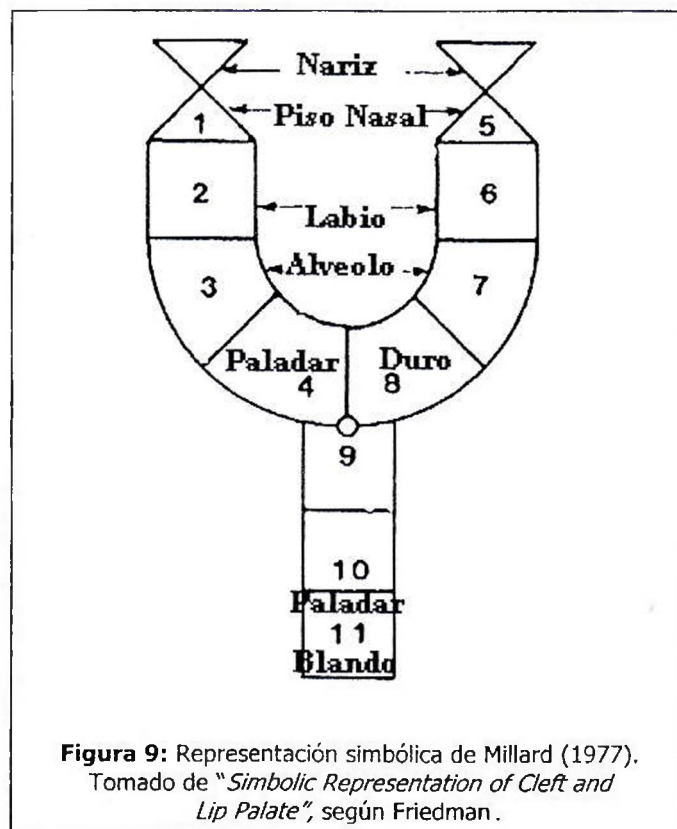


Figura 9: Representación simbólica de Millard (1977).
Tomado de "Symbolic Representation of Cleft and Lip Palate", según Friedman.

1.5. ANATOMÍA DEL FISURADO.

1. Fisura Labial Unilateral.

La fisura labiomáxilopalatina puede ser dividida en defectos de labio, reborde alveolar y paladar. La fisura de labio es la falla de proliferación mesodérmica, produciendo defectos completos o incompletos. La fisura de labio completa unilateral incluye a los músculos orbiculares donde la porción medial del músculo orbicular externo no se une a la columela nasal y a la porción lateral del cartílago del ala nasal (26).

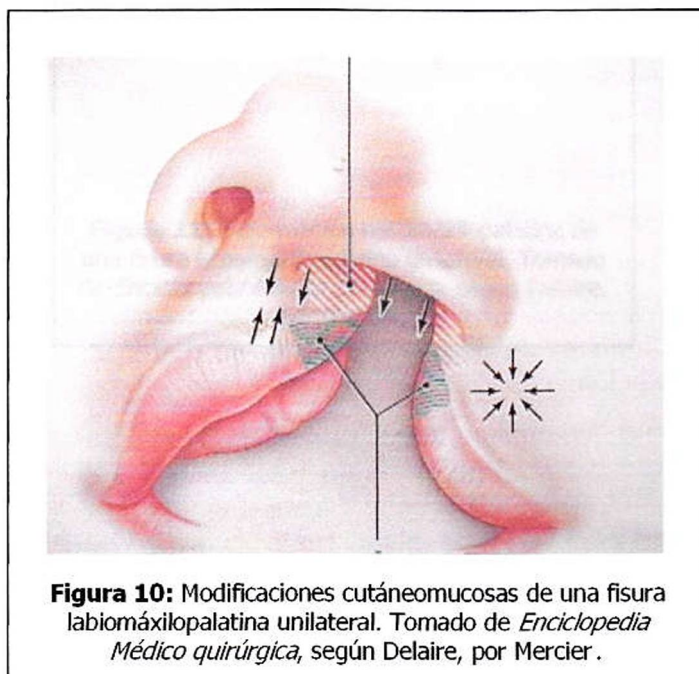
La ausencia de inserción normal de los músculos nasolabiales y orbiculares origina (17):

- Una desviación de la parte anterior del tabique nasal y de la columela del lado sano.
- Una deformación del ala nasal (sin alterar su histología), la cual es tanto más severa cuanto más amplia es la fisura.
- Una orientación sagital más o menos marcada de la premaxila debido al efecto de la tracción de la musculatura contralateral, con una falta de desarrollo del lado fisurado.

- Una posición retruida y más o menos medial del fragmento menor de la fisura, debido a un desarrollo menor de su extremo anterior y a la compresión hecha por los músculos del muñón labial externo, en mayor o menor medida compensado por la lengua. La posición de los bordes de la fisura alveolar es también influenciada por las eventuales interposiciones de cualquier naturaleza: lengua, dedos, chupete.

Delaire indica que existen modificaciones cutáneomucosas asociadas a la fisura (Figura 10), las cuales provocan (17):

- Un aumento de la piel de la narina y columela sobre la parte superior del labio, debido a la influencia de la tracción de los músculos del labio y la ausencia del sostén del piso nasal fisurado.
- Una retracción de la piel del labio a uno y otro lado de la fisura labial debido a la acción de los músculos.
- Una mucosa más fina de los bordes de la fisura.



Si existe, además, una fisura palatina asociada a la fisura labial, se puede observar (Figura 11):

- La separación posterior de ambas tuberosidades maxilares debido a la ausencia de unión medial de los músculos del velo del paladar con una tendencia a agravar la báscula medial y anterior del pequeño fragmento.
- El acodamiento del vómer acentúa la desviación del septum nasal y llega a obliterar parcialmente la fosa nasal del lado fisurado.

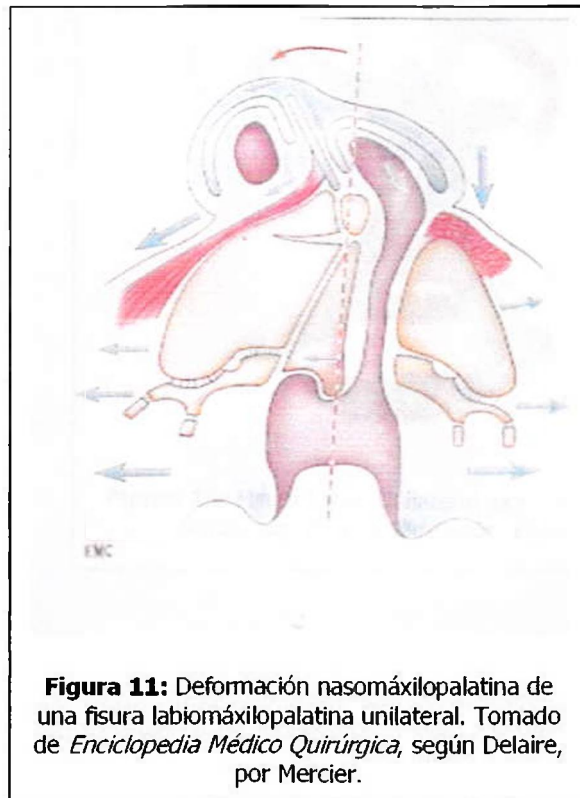


Figura 11: Deformación nasomáxilopalatina de una fisura labiomáxilopalatina unilateral. Tomado de *Enciclopedia Médico Quirúrgica*, según Delaire, por Mercier.

El defecto nasal de la fisura labial unilateral es constante (Figura 12). El cartílago lateral inferior ipsilateral está usualmente aplastado y rotado lateral e inferiormente, resultando una apariencia horizontal corta. La columela es corta y frecuentemente inclina y disloca el septum nasal. La apariencia externa es de un domo aplanado, con un orificio nasal ipsilateral más ancho en sentido horizontal (26).

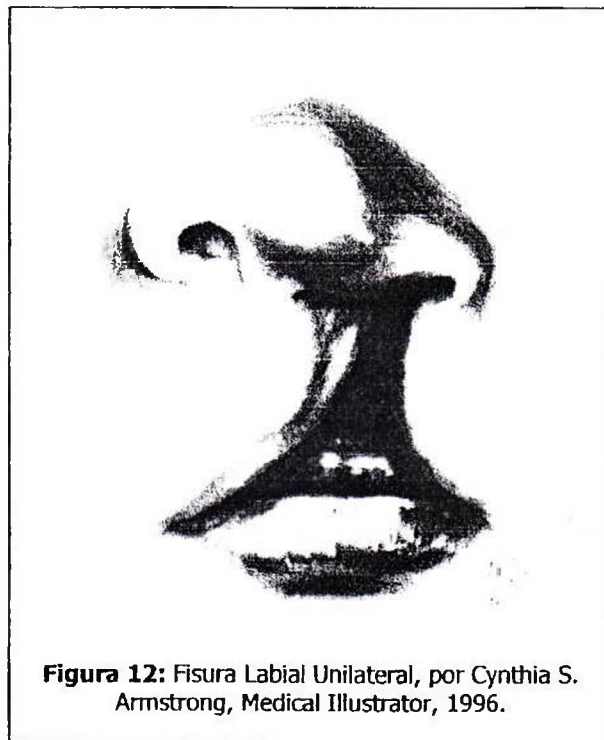


Figura 12: Fisura Labial Unilateral, por Cynthia S. Armstrong, Medical Illustrator, 1996.

2. Fisura Labial Bilateral.

La fisura labial bilateral es similar al defecto unilateral con la excepción de una completa ausencia del músculo orbicular en la zona medial, correspondiente en este caso a la *premaxila o prolabio*. El prolabio está comúnmente extruido en grados variables. La deformidad nasal es esencialmente una duplicación del defecto unilateral, con una apariencia de domo aplastado bilateralmente, columela corta y orificios nasales anchos horizontalmente en forma bilateral (26).

La deformación labiomaxilar y nasal es habitualmente simétrica, a la inversa de las fisuras unilaterales (17).

La proyección anterior del premaxilar es siempre importante debido a la ausencia total de unión de ésta con las partes laterales de la cara. Esta falta de unión es la resultante de una hiperestimulación de la sutura vómeropremaxilar, por influencia principalmente de la lengua y la ausencia de la continuidad muscular labial superior. Se origina con esto un acortamiento de la columela a veces considerable (Figura 13).

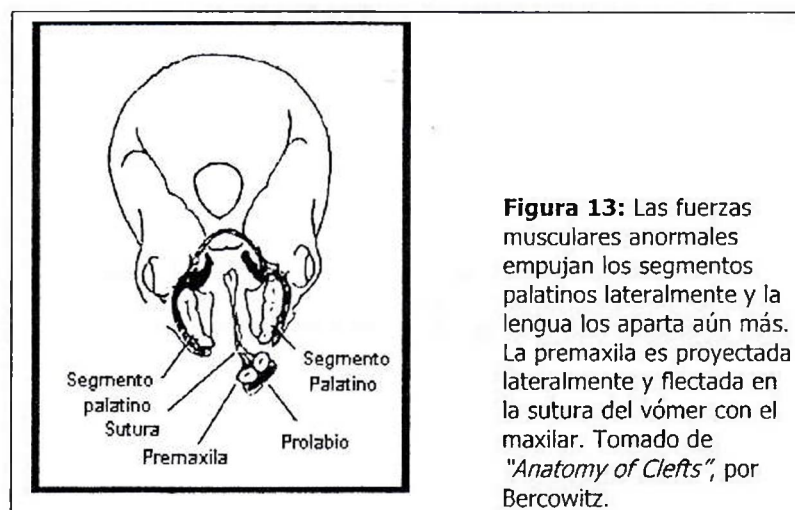
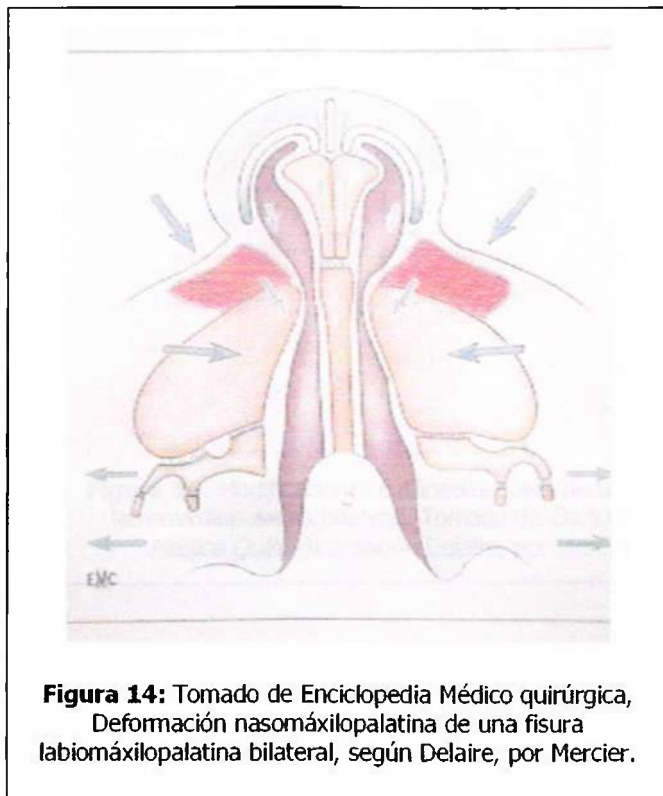


Figura 13: Las fuerzas musculares anormales empujan los segmentos palatinos lateralmente y la lengua los aparta aún más. La premaxila es proyectada lateralmente y flectada en la sutura del vómer con el maxilar. Tomado de "Anatomy of Clefts", por Bercowitz.

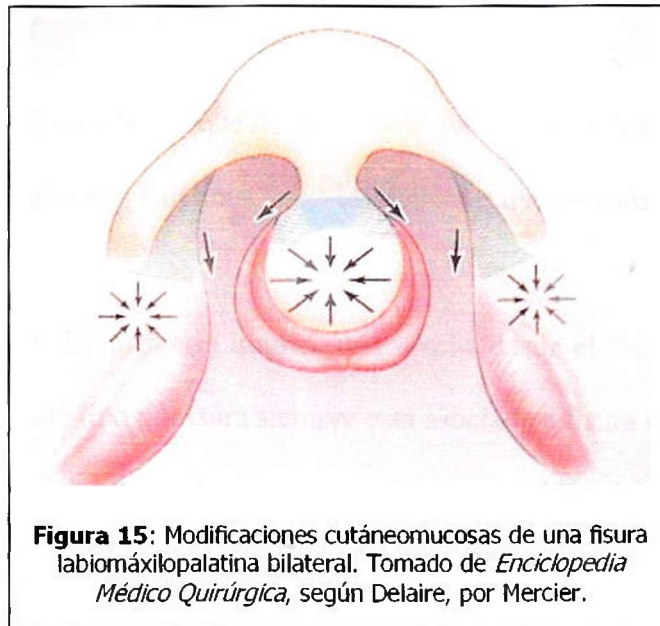
No existen fibras musculares labiales a nivel de la línea media y el rodete cutáneomucoso es frecuentemente poco marcado.

Lateralmente existe una retrusión de los fragmentos laterales del maxilar y una falta de desarrollo de su parte anterior. Presenta igualmente una tendencia a la aproximación medial, precoz, postnatal, debido al efecto de la presión de los muñones musculares labiales. Esta aproximación es agravada por la separación palatina posterior en caso de fisura palatina asociada. Según el caso, el vómer y el tabique nasal son rectos (Figura 14), salvo en las fisuras bilaterales asimétricas donde existe una desviación del prolabio a medial debido al efecto de un puente cutáneo o “banda de Simonart”.



Citando nuevamente a Delaire (7) para definir las anomalías cutáneomucosas (Figura 15):

- Sobre la vertiente externa de la narina, existen las mismas características que en las fisuras unilaterales.
- A nivel del premaxilar medial, la piel está muy retraída, tanto que la columela está literalmente absorbida por el prolabio.
- En cambio, el bermellón medial del labio falta, así como también la parte medial del borde cutáneomucoso.



La diferencia de aspecto entre una forma bilateral sin puente cutáneo y una con puente muestra bien la diferente proyección entre el prolabio y el septum nasal. Esto explica los argumentos de ciertos partidarios a las intervenciones precoces que buscan reestablecer una continuidad entre los tejidos mucosos a nivel del umbral nasal, sin embargo, la precocidad embriológica del daño labiocolumelar (la proyección del prolabio es bastante estable después del nacimiento) distribuye las intervenciones a tiempo variable (17).

3. Fisura Palatina.

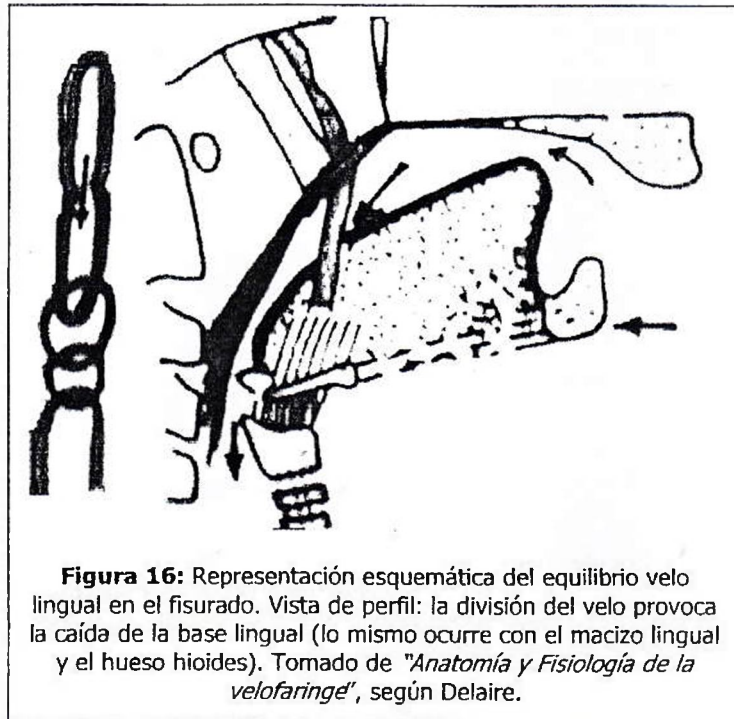
La existencia de una fisura que comprende al paladar duro y blando, produce una separación de los segmentos palatinos laterales debido a que no existe la unión de éstos al vómer.

La fisura de paladar primario implica una brecha desde el foramen incisivo hasta el proceso alveolar. Este tipo de fisura siempre está asociada a fisura de labio.

La fisura de paladar secundario se produce por una falla del crecimiento de los procesos palatinos. En las fisuras labiomáxilopalatinas los músculos no pudieron insertarse en el lugar adecuado para cumplir su función normal, y el equilibrio muscular resultante es el responsable de todas las deformidades dento-esqueléticas subyacentes.

Esta disfunción muscular es responsable de (24):

- La glosoptosis, que dificulta la respiración afectando además el desarrollo sagital mandibular (Figura 16).



- La alteración en el mecanismo de apertura y cierre del orificio faríngeo de la Trompa de Eustaquio, lo que impide la correcta ventilación del oído medio, favoreciendo las infecciones de éste.
- Posteriormente se agregarán los problemas en la fonación, con la típica rinolalia abierta o hipernasalidad de la voz producida por la no función del esfínter velofaríngeo.

1.6. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA MUSCULAR CRÁNEOFACIAL.

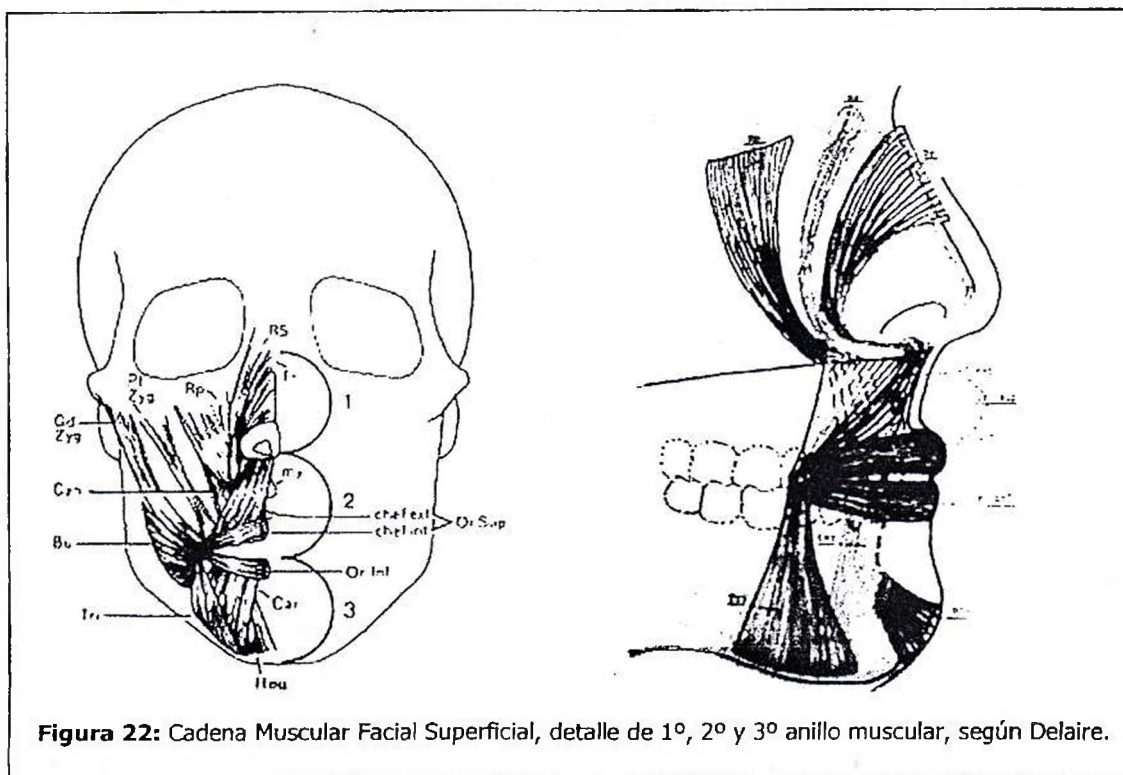
1. Sistema muscular craneofacial.

El sistema muscular craneofacial, esquemáticamente está formado por tres grandes sistemas musculares que conforman anillos o cadenas: la cadena cervical, la cadena facial profunda y la cadena facial superficial (7).

Los músculos faciales superficiales también están dispuestos en 3 anillos musculares superpuestos (7) (Figura 22):

- El 1º anillo nasolabial (músculos transverso, triangular con su base hacia el borde nasal y llega hasta la espina nasal determinando la forma de las narinas, otorgándoles su simetría ya que son bilaterales, y el elevador superior y profundo, propio y común del labio y ala de la nariz respectivamente). Estos músculos son responsables de la conformación de la nariz.
- El 2º anillo está compuesto por los dos músculos orbiculares (interno y externo) superiores, los cuales son antagonistas entre sí (cuando uno se contrae, el otro se relaja). Los músculos orbiculares internos sirven para forzar el cierre del orificio bucal y los externos movilizan al labio durante el habla y tiene función en la expresión facial.

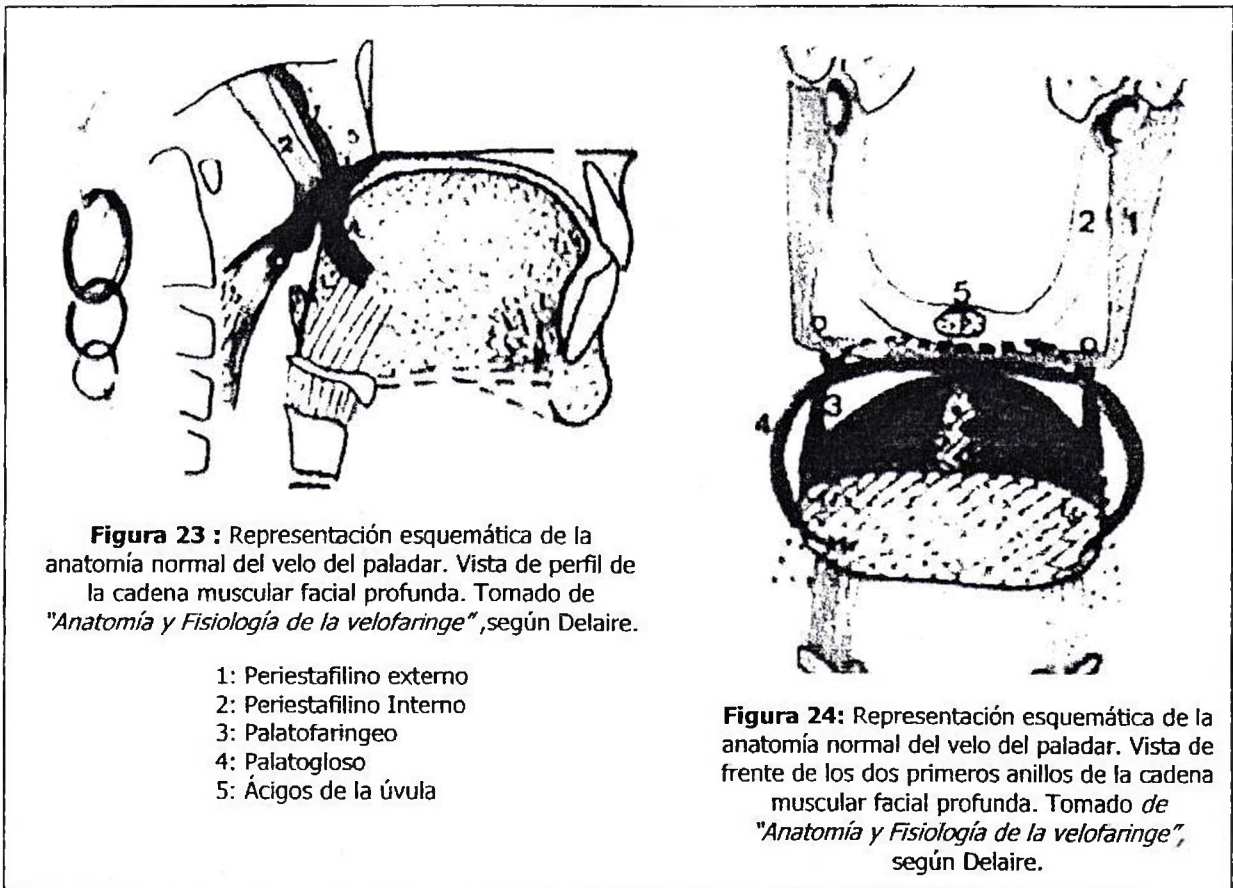
- El 3º anillo está compuesto por el orbicular inferior y los músculos depresores de la comisura.



La cadena muscular facial profunda se extiende desde la base del cráneo hasta la laringe y sostiene sucesivamente en velo del paladar, la parte posterior del macizo lingual, la faringe, el hueso hioides y por medio de éste la laringe, la tráquea y el esófago (7) (Figuras 23 y 24):

- El primer anillo de esta cadena está constituido por los músculos tensores (periestafilino externo) y elevadores del velo (periestafilino interno).

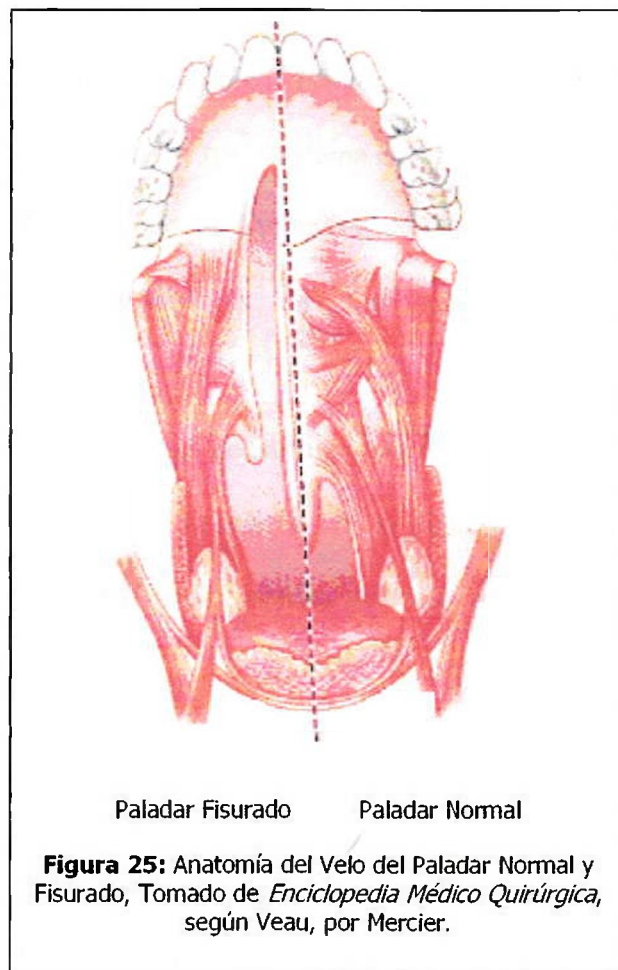
- El segundo anillo está formado de cada lado por los glosostafilinos (palatogloso) y faringostafilinos (palatofaríngeo).
- El tercer anillo está formado por la parte posterolateral de la lengua y el hueso hioides, se denomina anillo hiogloso.
- El cuarto anillo, llamado tirohióideo, se forma de la unión del hueso hioides con el cartílago tiroideos.
- Existe un quinto anillo formado por los músculos cricotiroides y esternotiroides.



Todos estos anillos verticales son conectados por anillos horizontales (7):

- El primer anillo es el “anillo de Passavant”, formado por los fascículos palatofaríngeos del músculo constrictor superior de la faringe.
- El segundo anillo está formado por el palatogloso. Descendiendo, también se encuentra el músculo constrictor superior de la faringe el cual se prolonga por las partes laterales de la lengua. Se pueden agregar los músculos estiloglosos, que se insertan en la punta de la apófisis estiloides y se unen en la lengua auxiliando al músculo faringogloso.
- El tercer anillo está formado por el constrictor mayor de la faringe que se inserta por delante de los cuernos del hioides.
- El cuarto anillo está formado por los fascículos tirohioideos, cricotirohioideos y cricoideos del músculo constrictor inferior de la faringe.

En el fisurado, todos los músculos cuya dirección es transversal, como el tensor del velo y las fibras transversales del elevador, del faringoestafilino y del palatogloso, están retraídas. Aquellos músculos cuya dirección es ánteroposterior como el ácigos de la úvula, se encuentran sólo desplazados lateralmente (24, 36). (Figura 25)



2. **Músculos del Velo del Paladar y Esfínter Velofaríngeo.**

El velo del paladar es un tabique músculo membranoso móvil, contráctil que constituye un verdadero esfínter buconasal.

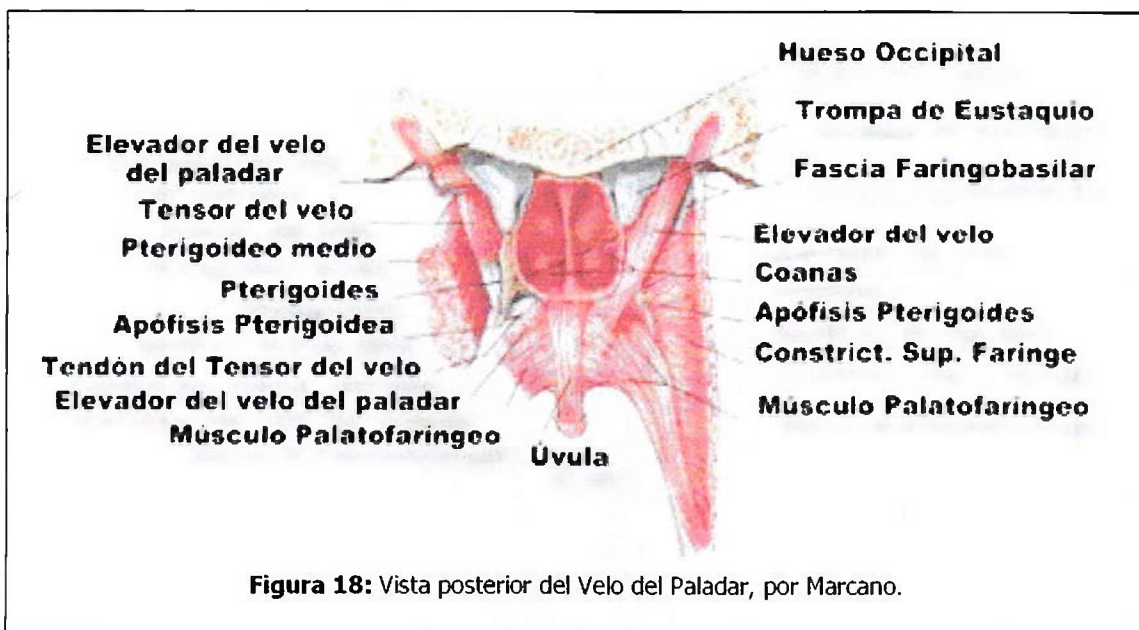
Presenta dos caras, una antero inferior o bucal y otra pósteroinferior o nasal. Los bordes son cuatro: el anterior unido a la bóveda palatina, dos laterales unidos a la faringe y el borde inferior que es libre y que contiene en su parte media a la úvula, de cuya base nacen los pilares del velo que se dividen en dos anteriores que contienen al músculo glosocestafilino y dos posteriores en cuyo espesor se encuentra el músculo faringoestafilino (35).

La aponeurosis del velo constituye una pieza fundamental en la estática y mecánica del velo del paladar ya que en ella se fijan los músculos. Corresponde a una hoja tendinosa que ocupa el tercio anterior del velo, resistente, que continúa por detrás de la bóveda palatina ósea.

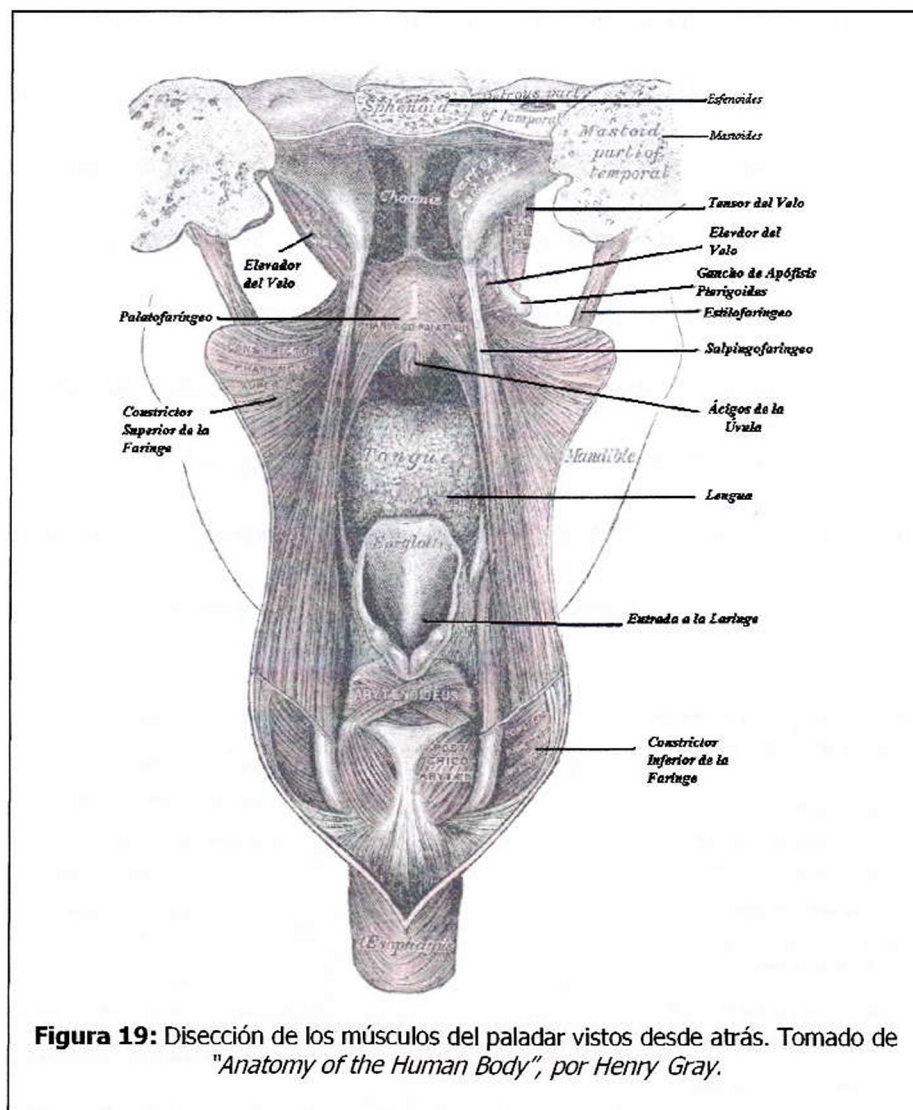
Los músculos del velo son 10, cinco a cada lado (27) (Figuras 18, 19 y 20):

- **Periestafilino externo o Tensor del Velo Palatino:** se extiende desde la base del cráneo en el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides y la cara antero externa de la Trompa de Eustaquio hacia la cara anterior de la aponeurosis del velo. Su acción es tensar el velo y dilatar el orificio faríngeo de la Trompa de Eustaquio.

- **Periestafilino interno o Elevador del Velo Palatino:** nace en la base del cráneo desde el peñasco del temporal y la Trompa de Eustaquio hacia la cara posterior de la aponeurosis del velo entrecruzándose con las fibras del lado opuesto. Al actuar, eleva el velo durante la deglución y dilata la trompa de Eustaquio.



- **Palatoestafilino:** único músculo intrínseco del velo. Nace detrás de la espina nasal posterior, se dirige atrás y abajo y termina en el vértice de la úvula. Según algunos autores, unos pocos de sus fascículos se confunden en la línea media con los del lado opuesto constituyendo el músculo *ácigos de la úvula*. Su acción es acortar longitudinalmente el velo y elevar la úvula.



- **Glosoestafilino o Palatogloso:** se extiende desde la base de la lengua hasta la cara anterior de la aponeurosis del velo expandidas, entrecruzándose con las del lado opuesto. Al contraerse baja el velo, eleva la lengua y, por lo tanto, estrecha el istmo de las fauces.
- **Faringoestafilino o Palatofaríngeo:** se extiende desde la faringe al velo. Músculo largo, de trayecto vertical, que se condensa en su parte media en una fascículo muscular que ocupa el pilar posterior del velo y cuyos extremos se expansionan en abanico, el superior en el velo y el inferior en la faringe. Posee un haz salpingeo que se inserta en la trompa de Eustaquio y una haz pterigopalatino que lo hace en el borde posterior de la aponeurosis palatina y en el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides. Su acción provoca la elevación de la faringe y laringe, dilatación de la trompa de Eustaquio y estrechamiento del istmo de las fauces. A él se debe que se encuentre aislada la parte inferior de la faringe de la cavidad nasotubárica.

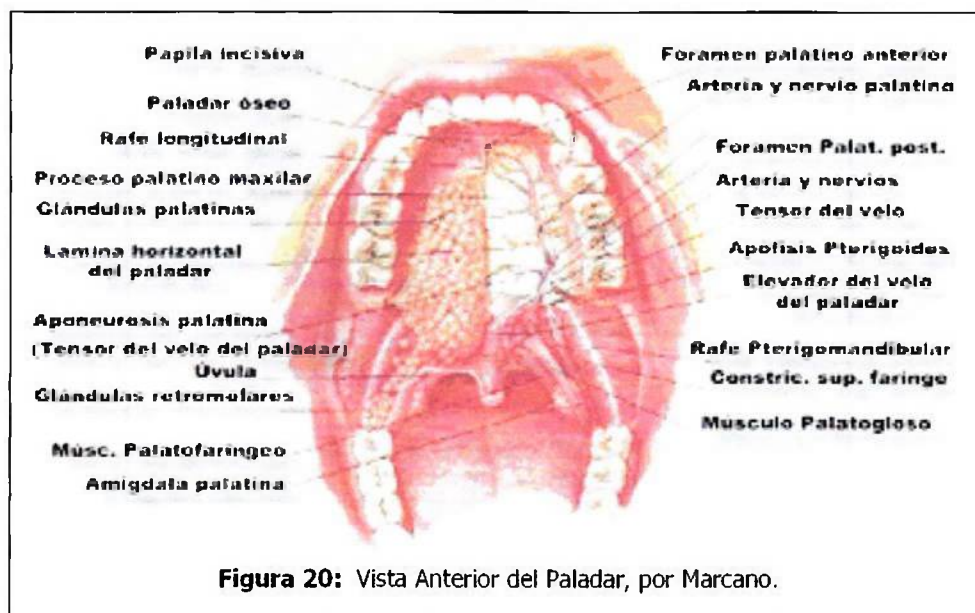
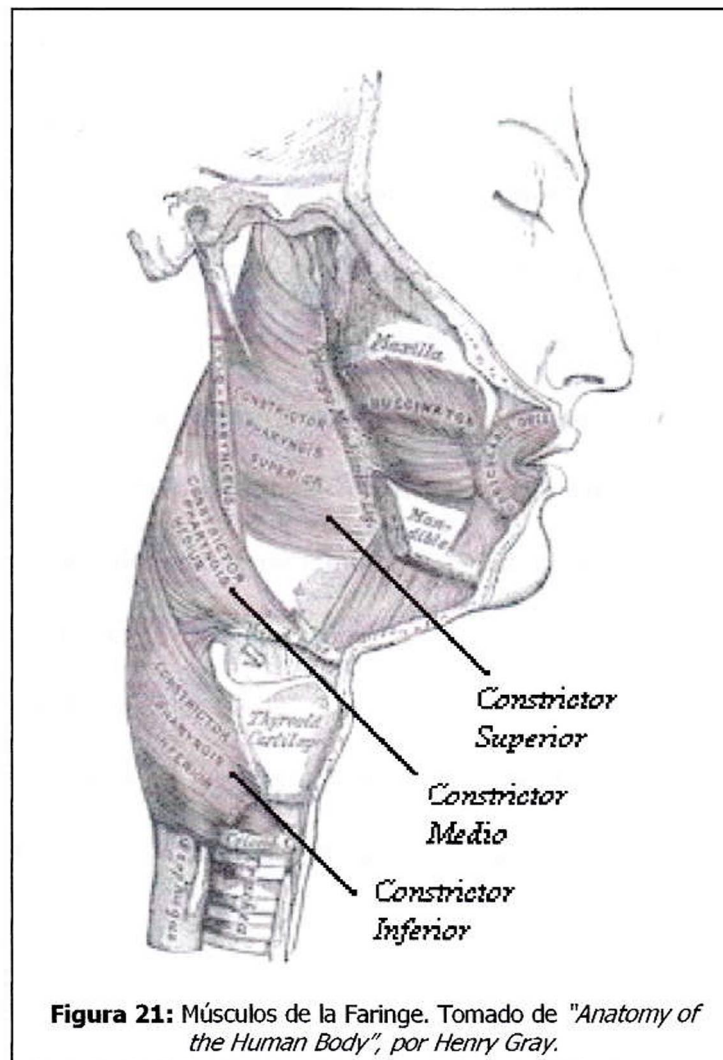


Figura 20: Vista Anterior del Paladar, por Marcano.

Conformando el esfínter velofaríngeo junto a estos 5 músculos se encuentra el:

- **Músculo Constrictor Superior de la Faringe:** Nace de la parte baja de la apófisis pterigoides y del proceso hamular y se inserta en el rafe medio. Su acción produce el movimiento medial de las paredes faríngeas y colabora arrastrando el velo del paladar hacia atrás (Figura 21).



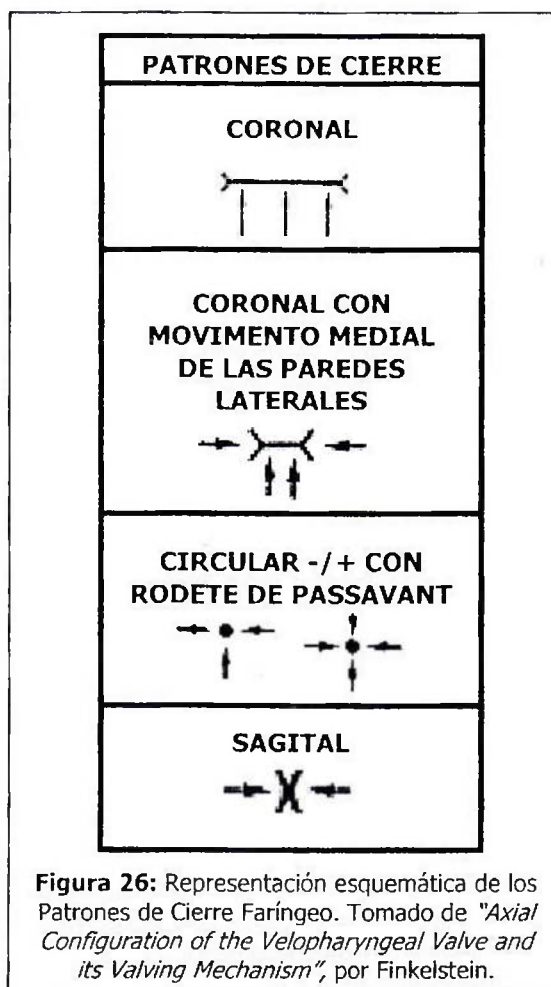
1.7. PATRONES DE CIERRE DEL ESFÍNTER VELOFARÍNGEO.

A través de la nasendoscopia se han podido establecer diferentes patrones de cierre del esfínter velofaríngeo (2, 8), los cuales varían tanto de una persona a otra como dentro de un mismo individuo (8)

Este cierre queda determinado por el paladar blando y las paredes laterales de la faringe (2, 8). Se reconocen 5 tipos (Figura 26):

1. **Coronal:** en este tipo de cierre tiene mayor participación el velo del paladar. Las paredes laterales de la faringe se mueven medialmente para aproximar los bordes laterales del velo y éste contacta con un área extensa de la pared posterior de la faringe. Está presente en más del 50% de los pacientes con función velar normal.
2. **Coronal con marcado movimiento medial de las paredes laterales de la faringe:** el mayor componente del cierre velofaríngeo es la elevación del velo, éste es completado por el movimiento medial de las paredes laterales de la faringe más marcado que en el coronal. Esta categoría es intermedia entre el patrón coronal y circular.
3. **Circular:** el velo y las paredes laterales de la faringe se mueven equitativamente, cerrando el esfínter velofaríngeo en la línea media.

4. **Circular con rodete de Passavant:** como en el patrón circular, el velo y las paredes laterales de la faringe contribuyen igualmente, pero existe un movimiento adicional anterior de la pared posterior de la faringe resultando un verdadero esfínter.
5. **Sagital:** el mayor componente del cierre corresponde a las paredes laterales de la faringe. Existe sólo un mínimo movimiento del velo el cual aproxima su borde anterior a las paredes laterales faríngeas. Este patrón se presenta frecuentemente en pacientes con insuficiencia velofaríngea (IVF) después de la reparación de la fisura labiomáxilopalatina. Esta IVF será detallada posteriormente.



El cierre velofaríngeo es activado por los movimientos coordinados del velo y las paredes faríngeas, y los factores que contribuyen a dicho cierre son (30):

- La longitud, función y postura del paladar blando.
- La profundidad y amplitud de la nasofaringe.
- La actividad de las paredes faríngeas posterior y laterales.

La faringe es una estructura muscular suspendida desde la base del cráneo, por lo tanto, las diferentes configuraciones que puede adoptar la estructura ósea modifican al mismo tiempo las inserciones de los haces musculares, influyendo así en los distintos patrones de cierre del esfínter velofaríngeo tanto en reposos como en movimiento. Entonces, el mecanismo de cierre velofaríngeo es el resultado de la integración de las fuerzas musculares y de la morfología de la base de cráneo (8).

La determinación del tipo de cierre faríngeo es considerada importante para determinar el tipo de faringoplastía necesaria para mejorar la IVF (2).

1.8. INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA.

1. Definición.

Las actividades de deglución y fonarticulación dependen en gran parte de la capacidad de obtener un cierre adecuado del esfínter velofaríngeo. Ambas actividades requieren de la coordinación de variados grupos musculares a lo largo del tracto aéreo digestivo (2).

El proceso de fonación involucra la generación de una columna de aire que pasa a presión hacia la vía aérea superior. Un cierre inadecuado del esfínter velofaríngeo implica el escape del aire hacia la nariz durante la producción de ciertos fonemas, provocando hipernasalidad de la voz.

La **insuficiencia velofaríngea** es la incapacidad para cerrar completamente el esfínter velofaríngeo durante el habla. La pérdida del aire hacia la cavidad nasal durante la fonación, puede causar hipernasalidad de la voz, articulación compensatoria, emisiones nasales de aire, y movimientos faciales compensatorios, interfiriendo con la comprensión del habla y lenguaje (33).

Cabe destacar que la etiología de la insuficiencia velofaríngea puede ser dividida en dos categorías (14):

1. Deficiencias estructurales del paladar y/o su musculatura, tal como ocurre en la fisura labiomáxilopalatina. Éste tipo corresponde a la **insuficiencia velofaríngea** propiamente tal.
2. Deficiencias neurológicas producidas por enfermedades como la miastenia gravis, accidentes cerebrovasculares, traumatismos encéfalocraneanos, etc. Éste tipo de deficiencia es conocida también como **incompetencia velofaríngea**.

El efecto de la insuficiencia e incompetencia velofaríngea sobre el habla es el mismo, por lo que habitualmente ambos términos se utilizan como sinónimos y se incluyen dentro de las **disfunciones velofaríngeas** (2).

Por otro lado, anatómicamente las disfunciones velofaríngeas pueden ser clasificadas en:

1. Disminución o falta de movilidad del paladar blando secundaria a factores como velo del paladar corto, cicatrices presentes en el paladar blando o disfunción/malposición de la musculatura elevadora del velo.
2. Disminución de la movilidad de las paredes faríngeas posterior y lateral causada más frecuentemente por deficiencias neurológicas (14).

La causa más común de la **Insuficiencia Velofaríngea (IVF)** es como consecuencia de la veloplastia primaria realizada para reparar un paladar blando fisurado

(31,33,39). Alrededor de un 20 a 30% de los niños fisurados operados desarrolla IVF (14, 31). Otras causas menos comunes de IVF son la fisura submucosa del paladar, como consecuencia de una adenoidectomía y la IVF de causa desconocida (29,33,38).

2. Diagnóstico de la IVF.

Para el diagnóstico de la IVF se debe efectuar una completa evaluación clínica de la voz y su resonancia. Esta evaluación debe incluir (2):

- Mediciones en la calidad de la articulación de fonemas, hipernasalidad o rinolalia, emisiones nasales de aire.
- Evaluación de la capacidad motora de labios, lengua y paladar blando.
- Medición de la elevación del velo y su tono muscular.
- Evaluación de la simetría facial.
- Medición del flujo aéreo nasal durante el reposo y el habla.

Dentro de los exámenes complementarios realizados para el diagnóstico de la IVF están:

- **Aereofonoscopia**, es un examen que permite detectar las fugas de aire nasal durante la emisión de los fonemas, objetivando la rinolalia o hipernasalidad de la voz.

- **Nasoendoscopía**, la cual corresponde a una evaluación faríngea que se hace por medio de fibra óptica, indicada en pacientes con hipernasalidad, escape de aire nasal y anormalidades estructurales del paladar blando.
- **Videofluoroscopia**, que a diferencia de la anterior permite observar la faringe y velo del paladar tanto en reposo como en actividad.
- **Radiografía del Velo del Paladar**: es un examen que se toma en tres placas radiográficas:
 - En reposo velar, inmediatamente post deglución.
 - En función fonatoria, emitiendo un fonema "A".
 - En función fonatoria, emitiendo un fonema "S".
- **Radiografía de Waters** para fisuras submucosas: es un examen del paladar duro, en el que se busca la presencia de una doble espina nasal posterior, en los casos de fisura submucosa.

3. Posibilidades terapéuticas a la IVF.

Terapia fonoaudiológica.

Mejora la IVF cuando ésta es mínima y, a su vez, debe ser realizada siempre posterior al tratamiento quirúrgico de ella. En aquellos casos en que la IVF es producida por una disminución del tono muscular del paladar blando, la terapia fonoaudiológica orientada a recuperar la habilidad motora y la fuerza muscular para elevar el velo puede ser suficiente para corregir la IVF (2).

Tratamiento con CPAP.

La terapia con CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) es beneficiosa en pacientes con IVF producida por problemas motores y de debilidad muscular del velo más que en problemas estructurales.

El CPAP es un aparato que otorga un flujo de aire continuo a presión positiva por medio de una mascarilla. El tratamiento en caso de IVF consiste en la utilización del equipo durante 24 minutos diarios por 8 semanas en donde el paciente debe realizar ejercicios fonoarticulatorios destinados a permitir que el velo trabaje contra la presión continua de aire (2).

Este tipo de tratamiento tiene el inconveniente de no poder ser aplicado en niños muy pequeños. Su costo es alto.

Tratamiento ortésico.

Los aparatos ortésicos son utilizados cuando la cirugía está contraindicada, o bien, en forma temporal previo a un tratamiento quirúrgico definitivo. En general, se utilizan a modo de aparatos obturadores que se sujetan por medio de retenedores en las piezas dentarias de este modo impiden el escape de aire (2, 39).

Tratamiento Quirúrgico de la IVF.

En 1865, después de un detallado estudio de la fisiología de la velofaringe, Passavant fue el primero en unir la úvula a la faringe en un intento por recuperar un mecanismo valvular competente durante el habla. Desde esa época, junto con el uso de aparatos ortésicos removibles diseñados para obturar el espacio velofaríngeo, un variado número de procedimientos quirúrgicos ha sido desarrollado con el fin de restaurar el mecanismo fisiológico del esfínter velofaríngeo.

Schöernborn en 1875 fue el primero en utilizar un colgajo faríngeo para recuperar la funcionalidad del esfínter velofaríngeo, y ya en 1928 Rosenthal empleaba el colgajo

faríngeo de base superior en cirugía de pacientes fisurados. Más recientemente, Jackson y Silverton (1977), Orticochea (1983) y Moss (1987) promueven una reconstrucción anatómica del esfínter velofaríngeo aplicando una faringoplastia de esfínter dinámica (14, 33).

El tratamiento quirúrgico de la IVF se basa en la faringoplastia, cuyo objetivo es desarrollar un esfínter velofaríngeo funcional, mejorando su dinámica y creando una válvula muscular capaz de aislar la cavidad nasal de la oral (29) y, en consecuencia, eliminar la hipernasalidad y las emisiones nasales de aire (2, 33).

En general se describen tres tipos de faringoplastia, existiendo variaciones dentro de las mismas, dependiendo tanto del caso clínico como del cirujano a cargo de su realización.

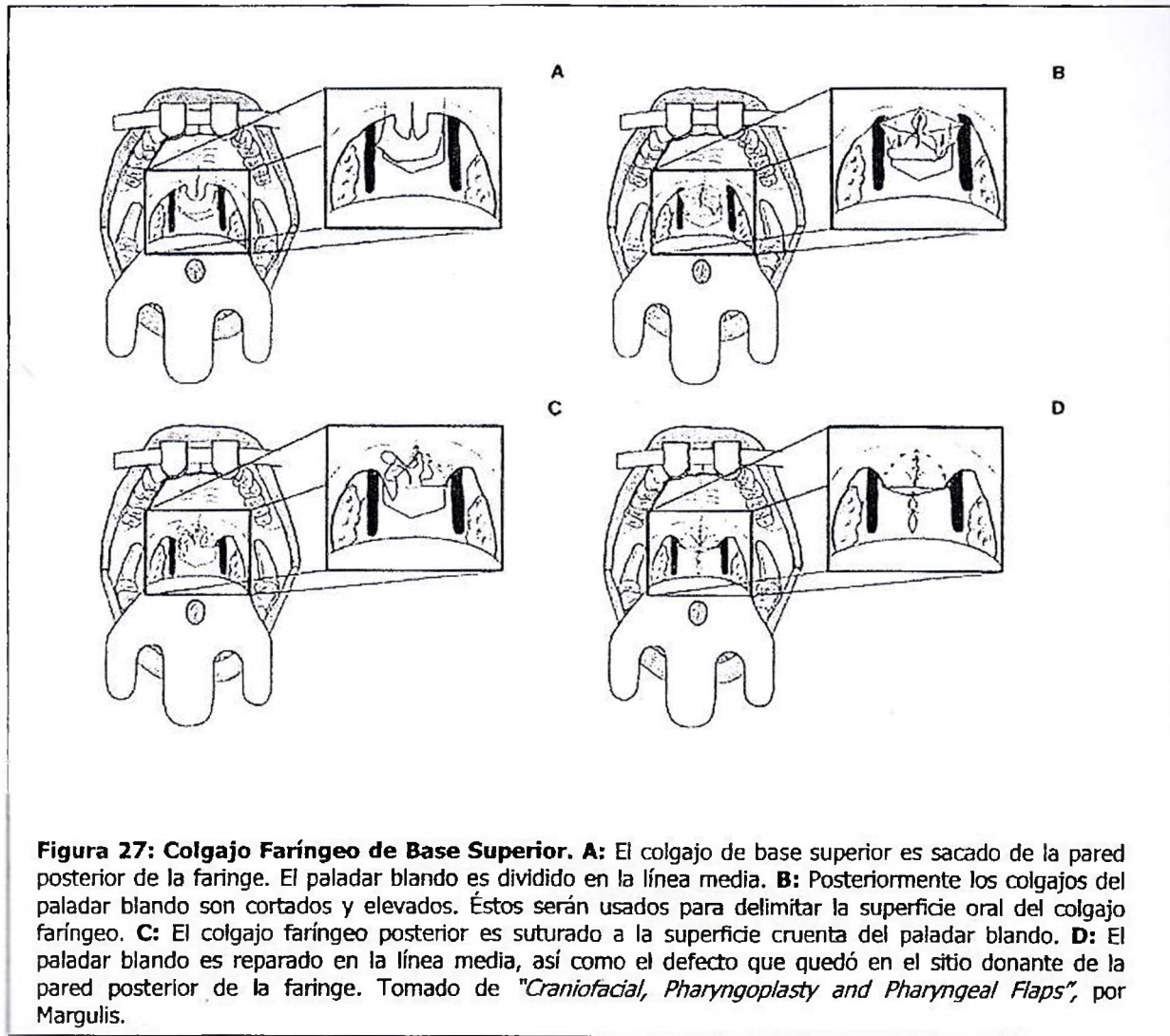
a. Colgajo Faríngeo.

Corresponde a la técnica quirúrgica más comúnmente utilizada en la corrección de la IVF (38, 11, 40). Se aplica en pacientes con un patrón de cierre faríngeo circular o sagital con una movilidad de las paredes laterales de la faringe normal (14, 2).

El procedimiento apunta a desarrollar un colgajo central de tejido faríngeo de base superior o inferior para obturar la línea media del espacio faríngeo y, con esto, disminuir el escape de aire hacia la cavidad nasal (2, 29).

El tejido de la pared posterior de la faringe es unido al paladar blando, creando una obstrucción de la vía aérea al centro y dejando dos pequeñas aberturas o canales laterales

que idealmente permanecen abiertas durante la respiración y se cierran durante la producción de ciertos fonemas (14) (Figura 27).



b. Faringoplastia de Esfinter.

Esta técnica quirúrgica es usada en pacientes con poco movimiento de la pared posterior de la faringe y cuando existe un patrón de cierre faríngeo coronal o circular (2, 14).

La faringoplastia de esfínter implica la reducción de las paredes laterales y posterior de la faringe, manteniendo una abertura central (2, 39). (Figura 28).

La cirugía consiste en tallar dos colgajos de base superior que corresponden a los pilares amigdalinos posteriores abarcando hasta el músculo palatofaríngeo. Estos colgajos son suturados hacia la línea media de la pared posterior de la faringe (14).

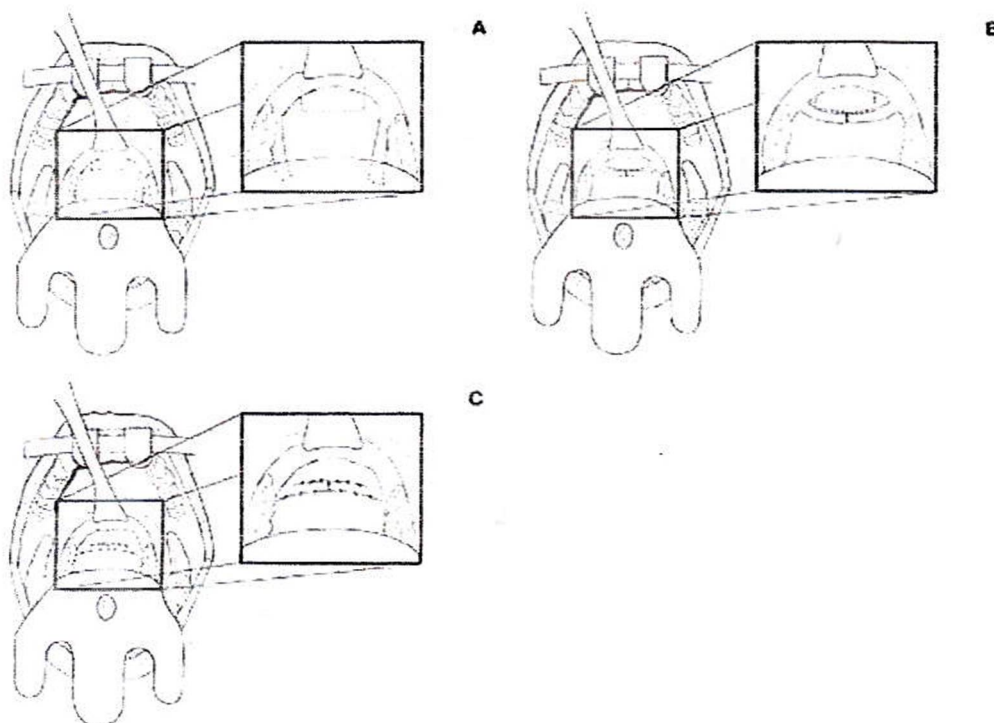
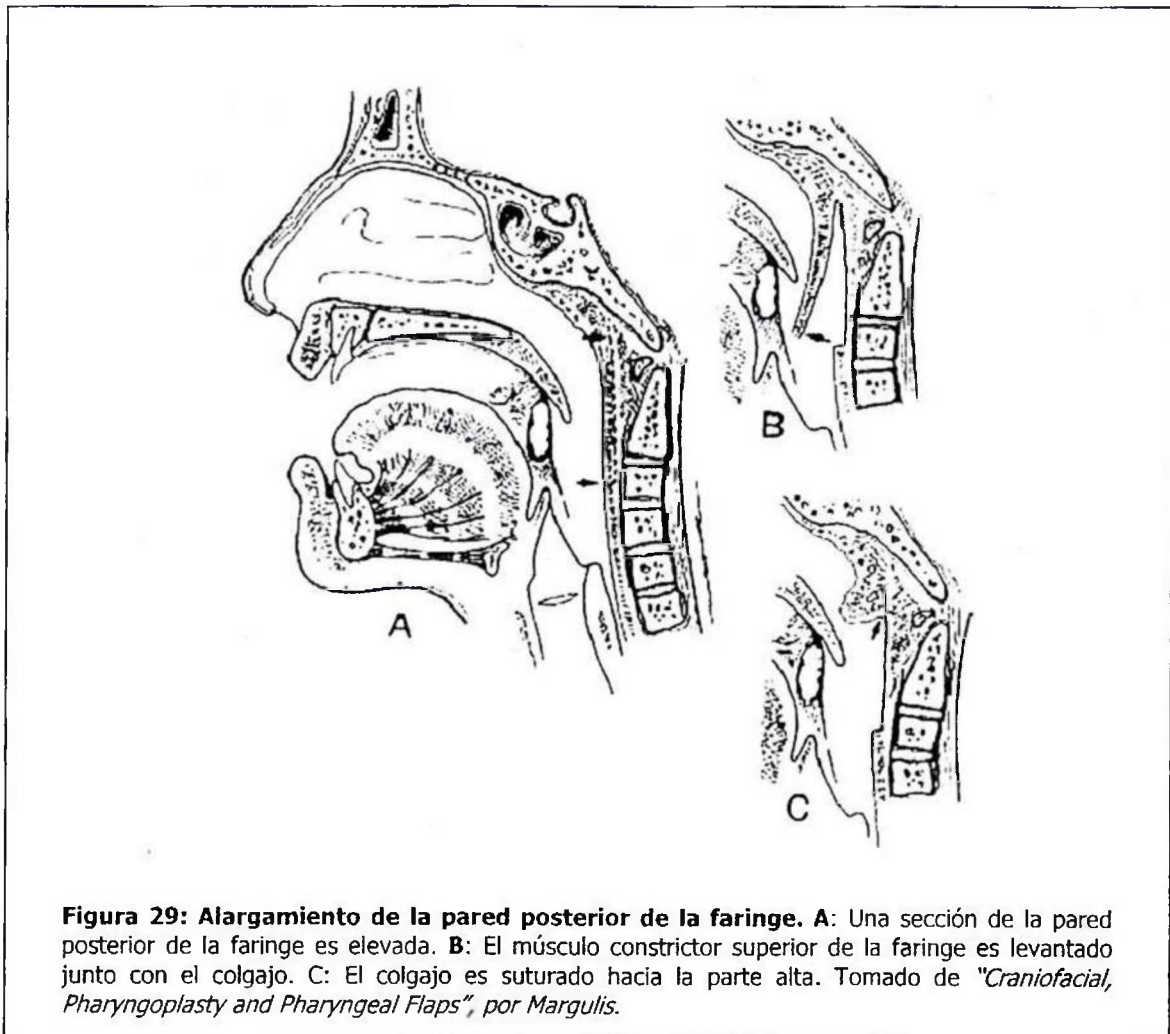


Figura 28: Faringoplastia de Esfínter. A: Se marcan dos colgajos faríngeos de base superior desde los pilares amigdalinos posteriores, así como un colgajo de base superior desde la pared posterior de la faringe. B: los dos colgajos de los pilares amigdalinos posteriores son suturados juntos. C: luego son suturados bajo la superficie del colgajo de base superior de la pared posterior de la faringe. Tomado de "Craniofacial, Pharyngoplasty and Pharyngeal Flaps", por Margulis.

c. **Alargamiento de la pared posterior de la faringe.**

Este procedimiento es apropiado en presencia de una brecha en la velofaringe de a lo más 1-3 mm. También está indicada cuando el paciente puede ejecutar el cierre velofaríngeo pero éste no queda lo suficientemente sellado como para impedir el escape de aire hacia la nariz.

Se han utilizado injertos de tejido autógeno o implantes de materiales biocompatibles como la silicona (Figura 29).



1.9. FARINGOPLASTÍA.

Refiriéndose a **faringoplastia** (FP), como cualquier técnica quirúrgica destinada a mejorar la IVF, existe en la literatura variada información que describe tanto sus ventajas como desventajas.

En general, se habla de la FP como una técnica exitosa, entendiendo por éxito un mejoramiento total o parcial del cierre velofaríngeo y de la inteligibilidad del lenguaje medido tanto clínicamente como por medio de exámenes complementarios.

Así, encontramos que Hynes en 1953 demuestra que la función velofaríngea de 31 casos operados con FP, 19 mejoraron la IVF completamente, 13 en forma parcial y solamente 4 no tuvieron cambios.

Orticochea (1970) describe que de 73 casos operados, 45 (62%) lograron un cierre velofaríngeo completo a la inspección oral. Éste éxito estaría relacionado directamente con la edad del paciente al momento de la cirugía, ya que bajo los 5 años de edad, el promedio de éxito fue de 83,72%, pero de 14 pacientes operados sobre los 16 años ninguno mejoró. Asimismo, Jackson y Silverton (1977) registraron una mejoría de la IVF en 94,6% de los casos (29).

Sin embargo, el verdadero éxito del procedimiento es difícil de juzgar debido a la falta de evaluaciones objetivas.

Dentro de los factores que influyen en el éxito de la FP para mejorar la IVF se pueden mencionar (21):

- La cantidad de aire que se escapa a través del nuevo esfínter construido mediante la cirugía.
- La movilidad de dicho esfínter.
- La edad del paciente. Por ejemplo, a mayor edad, es más difícil desprogramar los engramas cerebrales del lenguaje aprendido previamente con la IVF.
- La habilidad de cada pacientes para modificar las anomalías del lenguaje aprendidas previamente a la FP.
- El idioma de origen del paciente. Algunos idiomas tienen muchos fonemas nasales, como el francés y otros menos como el castellano.

Existen variados informes con respecto a la influencia de la FP en el crecimiento facial. En 1985, Long y McNamara examinaron los efectos de la FP en el crecimiento facial de 17 pacientes, ellos encontraron un aumento del crecimiento vertical de la mandíbula medido tres años antes y tres años después de la cirugía. Explican este cambio debido a una adaptación funcional del esqueleto al aumentar la resistencia de la vía aérea similar al que ocurre en niños sin fisura labiomáxilopalatina pero con adenoides hipertróficos. La respiración bucal debido a la obstrucción producida en la nasofaringe por adenoides hipertróficos, amígdalas hiperplásicas o después de una FP

aumenta la resistencia de la vía aérea superior, cambiando la forma de respirar, con la lengua descendida y retraída, influyendo en el crecimiento y desarrollo del esqueleto facial (11).

Por otro lado, se dice que la FP podría alterar el desarrollo facial normal restringiendo el crecimiento del maxilar superior; existen hallazgos en pacientes operados de paladar fisurado donde el maxilar superior puede ser retruido por efecto de las cicatrices residuales de la región retromaxilar (Ross, 1987). La posterior realización de FP en estos pacientes podría ser un factor de riesgo adicional. Por el contrario, Semb (1990), al comparar pacientes con y sin FP, encuentra que si bien el crecimiento maxilar se ve restringido, éste es independiente de la FP.

Una de las complicaciones más frecuentes en el período postoperatorio inmediato, es la hemorragia. Según Valnicek (1994), de 219 pacientes sometidos a FP, 18 sufrieron sangrado durante las primeras 24 horas posteriores a la cirugía. Peña (2000) relaciona esta hemorragia con un compromiso infeccioso de la vía aérea debido a la aparición de neumonía por aspiración, generándose así otra complicación asociada.

Como consecuencia de la FP la nasofaringe es obstruida por el colgajo y la orofaringe disminuye en su diámetro por la realización misma de éste (25). La FP reduce el espacio nasofaríngeo, aumentando así la resistencia al paso del aire de la vía aérea superior, causando efectos adversos sobretodo en la respiración nasal de los niños operados (31).

Van Demark y Handin (1985) y Peat (1994) sugieren que existe riesgo de desarrollar ronquidos después de una FP. En un estudio realizado por Karling (1999), de 42 pacientes operados, 11 presentaron ronquidos y/o respiración bucal durante el sueño (11).

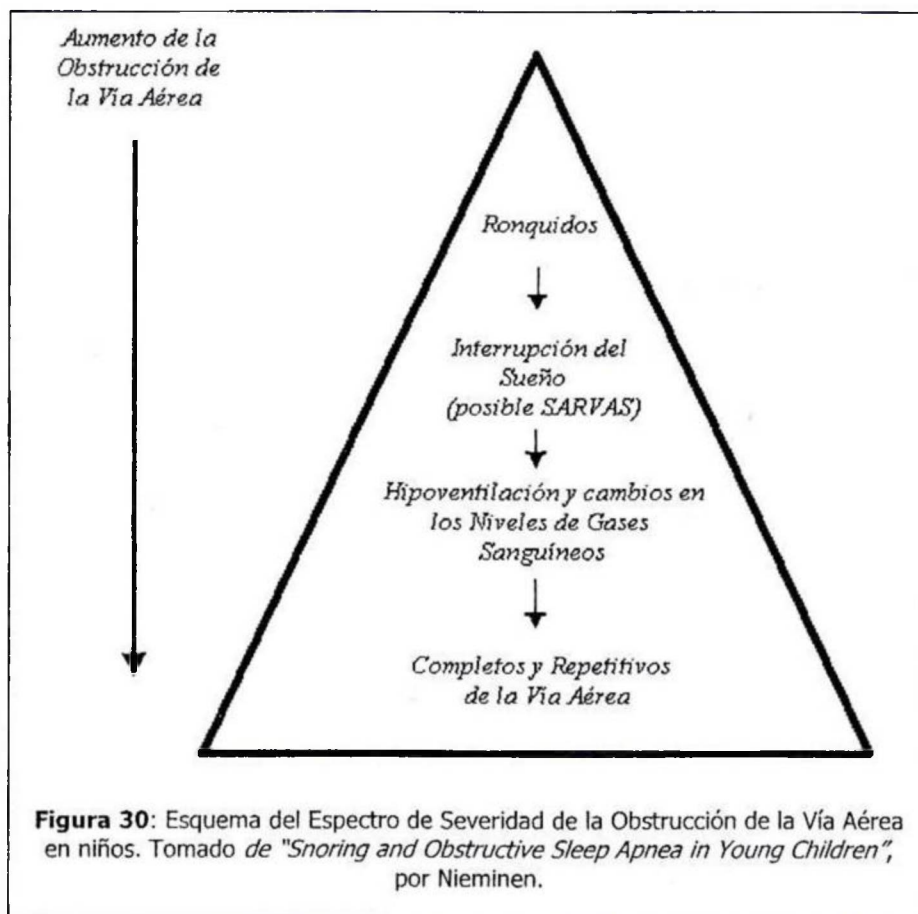
Lesavoy (1996) indica que un 38% de los pacientes sometidos a FP de una muestra en estudio, sufrió de obstrucciones de la vía aérea en el período perioperatorio, pero esta obstrucción fue resuelta en todos los casos, excepto dos, durante los 5 meses siguientes. Aún así, el 85% de los pacientes operados, mejoró por completo la IVF, motivo por el cual fueron sometidos a la intervención quirúrgica. El autor sugiere que esta relación inversa entre IVF y obstrucción de la vía aérea es un riesgo que se debería correr con el objeto de mejorar dicha insuficiencia.

Este resultado se repite en un estudio realizado por Sirois (1994), quien describe que de 40 pacientes sometidos a FP y controlados con polisomnograma, un 35% presentó AOS en diversos grados, de los cuales un 85% mejoró con el transcurso de los meses.

La obstrucción de la vía aérea superior puede manifestarse dentro de un espectro que va desde una obstrucción media, causando sólo ronquidos, hasta culminar en un colapso de la vía aérea superior o apneas (Figura 30).

Los niños que roncan, pero no presentan apneas, hipoventilación ni evidencias polisomnográficas de trastornos del sueño, son llamados roncadores primarios.

En una hipoapnea obstructiva el intercambio gaseoso se encuentra reducido a nivel de la boca y nariz a pesar del esfuerzo respiratorio, y en general, se habla de hipoapnea cuando el flujo respiratorio disminuye en un 50%. Por otro lado, se considera que existe una hipoventilación obstructiva cuando aparecen signos de obstrucción parcial de la vía aérea, como ronquidos o el uso de musculatura respiratoria accesoria, acompañado con una hipercapnia y polisomnograma normal.



El Síndrome de Aumento de la Resistencia de la Vía Aérea Superior (SARVAS), ocurre cuando existe un sueño fragmentado secundario a un aumento del esfuerzo inspiratorio, debido a que al caer la presión inspiratoria, se produce un despertar brusco para abrir la vía aérea antes que ocurra la apnea. Esto provoca somnolencia diurna y cambios de personalidad en el niño, el cual ronca pero no sufre de apneas.

La Apnea Obstructiva del Sueño puede ser considerada como la culminación de los trastornos obstructivos del sueño. En este caso se produce un colapso total de la vía aérea superior, impidiendo el intercambio gaseoso.

La mayor complicación de la FP es la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS), definiendo en términos simples, apnea como cese de la respiración (38). En 1980, Kravath informa acerca de la muerte de un niño con el síndrome velocardiofacial por AOS un mes después de realizada la FP. Igualmente, Thurston et al en el mismo año, encontró que la incidencia de AOS en el período inmediato a la FP fue de un 10%.

Orr (1987) demostró mediante estudios con polisomnografía, que de 10 pacientes operados con FP, 9 padecieron AOS durante los 2 a 3 días postoperatorios. Ésta AOS, eso sí, se resolvió por sí misma a los 3 meses de realizada la cirugía en todos los casos registrados.

En un trabajo realizado por Ynzunza et al (1993), encontraron que de 585 casos de FP, 15 (4%) tuvo evidencia polisomnográfica de AOS, a pesar que la polisomnografía no fue hecha en todos los casos de FP por el costo elevado del procedimiento.

Witt et al (1996) indican que la frecuencia de AOS post FP estuvo presente en un 13% de 58 pacientes estudiados. Ellos consideran como factores de riesgo para desarrollar la AOS una micrognatia, historia previa de disfunción respiratoria perinatal, cirugía realizada a temprana edad y posiblemente infecciones del tracto respiratorio superior.

El mecanismo de producción de AOS posterior a la FP es descrito como una obstrucción de la vía aérea producido por diversos factores. En el período perioperatorio se produce edema de las mucosas, lo cual provoca obstrucción. Posteriormente, en conjunto con el obstáculo mecánico que produce el colgajo faríngeo per se en la vía aérea, una hipertrofia del tejido linfoide secundaria una infección del tracto aéreo superior o inferior, podría aumentar la tendencia a un colapso faríngeo y cese de la respiración. Así entonces, un niño que en condiciones normales tiene una mediana obstrucción de la vía aérea producida por la FP, puede durante el sueño, en presencia de una infección respiratoria, padecer de una apnea obstructiva.

Yu – Fong Liao (2000) realizó un estudio comparativo de la incidencia de AOS en niños y adultos sometidos a FP. Se estudiaron 10 adultos y 28 niños a los cuales se les realizó una polisomnografía 6 meses después de realizada la operación. El resultado mostró que la incidencia de AOS fue de una 90% en adultos y 93% en niños con una severidad de media a moderada en ambos grupos.

II. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

- Determinar el porcentaje de pacientes con fisura labiomáxilopalatina que han sido sometidos a faringoplastía en una muestra de pacientes que llegó a rehabilitación al IRMADEMA entre los años 1996 y 2003.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Determinar la distribución por sexo y edad de la muestra en estudio.
- Determinar el tipo de fisura más frecuente de la muestra en estudio.
- Cuantificar el promedio de cirugías a las cuales son sometidos los pacientes fisurados.
- Establecer el tipo de cirugía más frecuente a la que son sometidos los pacientes con fisura labiomáxilopalatina.
- Determinar la edad promedio a la que son sometidos a faringoplastía los pacientes fisurados.
- Determinar correlación entre faringoplastía y tipo de cirugía a la que son sometidos los pacientes con fisura labiomáxilopalatina.
- Analizar estadísticamente los resultados obtenidos.

III. MATERIALES Y MÉTODOS.

La investigación corresponde a un diseño retrospectivo de tipo descriptivo. Serán revisadas 248 fichas clínicas de pacientes portadores de fisura labiomáxilopalatina que asisten regularmente al IRMADEMA (Instituto de Rehabilitación de Malformaciones y Deformaciones Máxilofaciales), institución perteneciente a la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile donde se atienden niños portadores de malformaciones, principalmente fisura labial y/o fisura velo-palatina otorgándoles tratamiento de Ortodoncia, Prótesis, Kinesioterapia, Fonoaudiología, con el apoyo del Servicio de Radiología.

Las fichas clasificadas datan del mes de Marzo del año 1996 al mes de Mayo del año 2003 y fueron confeccionadas por profesionales y académicos que trabajan en el Instituto.

Se realizará la determinación del porcentaje de faringoplastias realizadas en pacientes operados de fisura labiomáxilopalatina del IRMADEMA calculándola a partir del total de fichas observadas.

La distribución por sexo y edad de los pacientes será observada en las fichas.

Para determinar el tipo más frecuente de fisura de la muestra se utilizará la clasificación de Diagnóstico de Malformación elaborada por el IRMADEMA presente en la ficha clínica que se detalla en la Tabla IV.

Tabla IV: Diagnóstico de Malformación

<i>A</i>	
1	Muesca labio izquierdo
2	Labio leporino incompleto izquierdo
3	Labio leporino completo izquierdo
4	Labio leporino y reborde izquierdo
5	Labio leporino y reborde derecho
6	Labio leporino y reborde bilateral
7	Labio leporino y reborde derecho complicado
8	Labio leporino y reborde unilateral izquierdo con fisura velopalatina
9	Labio leporino y reborde bilateral complicado con fisura velopalatina
10	Fisura de paladar duro
11	Fisura de paladar blando
12	Fisura de paladar blando y duro
13	Fisura submucosa
14	Úvula bífida
15	Fisura submucosa y úvula bífida
16	Atípicas
<i>B</i>	
1	Muesca labio derecho
2	Labio leporino incompleto derecho
3	Labio leporino completo derecho

El promedio y tipo de cirugías más frecuentes se realizará clasificando el tipo de cirugía según se muestra en la Tabla V.

Tabla V: Tipo de Cirugía

OL	Operación de Labio
VP	Veloplastia
PD	Operación de Paladar Duro
RC	Reconstrucción de Columela
RL	Retoque de Labio
PN	Plastia de Nariz
FiPm	Fijación de Premaxila
FP	Faringoplastia
OA	Operación de Abbé
Co	Colleras
Otras	

Para determinar la edad promedio a la que fueron sometidos a faringoplastia los pacientes de la muestra se utilizará la información medida en meses y años.

La correlación entre tipo de cirugía y faringoplastia se realizará clasificando el tipo de cirugía según la Tabla IV.

Los resultados serán sometidos a análisis de significación estadística mediante la prueba de chi cuadrado.

IV. RESULTADOS.

De las 248 fichas revisadas, 24 corresponden a pacientes que fueron sometidos a faringoplastía (FP), lo cual corresponde a una prevalencia de 0,097, o bien, de 9,7% (Ver Anexo 1).

La distribución de los pacientes según sexo corresponde a 142 (57,2%) pacientes varones y 106 (42,7%) mujeres (Tabla VI). De éstos, 15 (6%) hombres y 9 (3,6%) mujeres fueron sometidos a FP. Este valor comparando ambos grupos es estadísticamente significativo ($p = 0,003$).

Tabla VI: Distribución según sexo

	<i>Hombres</i>	<i>%</i>	<i>Mujeres</i>	<i>%</i>	<i>TOTAL</i>
Fisurados sin FP	127	51,2	97	39,11	224
Fisurados con FP	15	6,04	9	3,62	24
	142	57,25	106	42,74	248

La mayoría de los casos registrados, 138 (55,6%) del total, corresponden a pacientes nacidos entre los años 1980 y 1989 (Tabla VII), es decir, actualmente tienen entre 14 y 23 años. Lo mismo ocurre entre los pacientes sometidos a FP, de los 24 casos, 16 (66,6%) nacieron en dicho período. Este resultado es estadísticamente significativo entre los dos grupos ($p = 0,008$).

Tabla VII: Distribución según fecha de nacimiento

	1960 - 1969	%	1970 -1979	%	1980 - 1989	%	1990 -	%	TOTAL
Fisurados sin FP	9	3,6	59	23,7	122	49,2	34	13,7	224
Fisurados con FP	1	0,4	4	1,6	16	6,4	3	1,2	24
	10	4	63	25,3	138	55,6	37	14,9	248

El lugar de nacimiento de los pacientes registrados es mayoritariamente Santiago. Agrupando el total de los casos según área geográfica (Tabla VIII), el 7,7% provienen de la zona norte del país, 80,2% de la zona central, 11,2% de la zona sur y 0,8% de los pacientes nacieron en el extranjero. En el caso de los pacientes con FP, 4 (16,6%) nacieron en la zona norte del país 13 (54,1%) en la zona central, 6 (25%) en la zona sur y 1 (4,1%) en el extranjero. Los resultados tienen significación estadística ($p = 0,009$).

Tabla VIII: Distribución según Lugar de Nacimiento.

	<i>NORTE</i>	<i>%</i>	<i>CENTRO</i>	<i>%</i>	<i>SUR</i>	<i>%</i>	<i>EXTRANJERO</i>	<i>%</i>	<i>TOTAL</i>
Fisurados sin FP	15	6	186	75	22	8,8	1	0,4	224
Fisurados con FP	4	1,6	13	5,2	6	2,4	1	0,4	24
	19	7,6	199	80,2	28	11,2	2	0,8	248

De los casos registrados, un 95% no presenta ninguna otra malformación asociada a la fisura labiomáxilopalatina (Tabla IX). De aquellos pacientes con FP, sólo uno presentaba como malformación asociada una sindactilia. La comparación entre ambos grupos es estadísticamente significativa ($p = 0,003$).

Tabla IX: Asociación con otra malformación.

	<i>Con Malformación Asociada</i>	<i>%</i>	<i>Sin Malformación Asociada</i>	<i>%</i>	<i>TOTAL</i>
Fisurados sin FP	11	4,4	213	85,8	224
Fisurados con FP	1	0,4	23	9,27	24
	12	4,8	236	95,07	248

El tipo de fisura más frecuente es la fisura de labio unilateral izquierda complicada con fisura velopalatina (37,9%), tanto en aquellos pacientes con y sin FP (Tabla X y XI). Le siguen en frecuencia la fisura de labio unilateral derecha complicada con fisura velopalatina (16,1%) y la fisura de labio bilateral con fisura velopalatina (14,5%). Los resultados son estadísticamente significativos ($p = 0,009$).

Tabla X: Tipo de Fisura

	Muesca Labio Izquierda	F. Labial Completa Izquierda	F. Labial Reborde Izquierda	F. Labial Reborde Derecha	F. Labial Reborde Bilateral	F. Labial Reborde FVP Derecha	F. Labial Reborde FVP Izquierda	F. Labial FVP Bilateral	F. Paladar Blando	F. Paladar Duro	Uvula Bífida	F. Submucosa y U Bífida	Atípica	Muesca Labio Derecha	F. labial Completa Derecha	TOTAL
FISURADOS SIN FP	3	3	15	4	6	34	87	32	224	4	13	1	2	16	1	3
FISURADOS CON FP	0	0	0	0	1	6	7	4	24	2	2	0	0	2	0	0
	3	3	15	4	7	40	94	36	6	15	1	2	18	1	3	248

Tabla XI: Porcentaje Tipo de Fisura

	Muesca Labio Izquierda	F. Labial Completa Izquierda	F. Labial Reborde Izquierda	F. Labial Reborde Derecha	F. Labial Reborde Bilateral	F. Labial Reborde FVP Derecha	F. Labial Reborde FVP Izquierda	F. Labial FVP Bilateral	F. Paladar Blando	F. Paladar Duro	Uvula Bífida	F. Submucosa y U Bífida	Atípica	Muesca Labio Derecha	F. labial Completa Derecha	TOTAL
FISURADOS SIN FP	1,21	1,21	6,05	1,61	2,42	13,71	35,08	12,90	1,61	5,24	0,40	0,81	6,45	0,40	1,21	90,32
FISURADOS CON FP	0	0	0	0	0,40	2,42	2,82	1,61	0,81	0,81	0,00	0	0,81	0	0	9,68
	1,21	1,21	6,05	1,61	2,82	16,13	37,90	14,52	2,42	6,05	0,40	0,81	7,26	0,40	1,21	100%

El promedio de cirugías es mayor en los pacientes con FP ($\bar{x} = 4,41$) que aquellos sin FP ($\bar{x} = 3,37$). La edad promedio a la que fue realizada la FP es de 7,79 años.

Los tipos de cirugías más frecuentes en ambos grupos es la cirugía de labio ($\bar{x} = 113,5$), la veloplastia ($\bar{x} = 99,5$) y la cirugía de paladar duro ($\bar{x} = 100,5$) (Tabla XII).

Tabla XII: Tipo de cirugía

	TIPO DE CIRUGÍA											PROMEDIO CIRUGÍAS
	Operación Labio	Velo plastía	Operación Paladar Duro	Reconstrucción Columela	Retoque Labio	Plastía Nariz	Fijación Premaxila	Faringo-plastia	Operación de Abbé	Colleras	Otras	
FISURADOS CON FP	21	24	21	6	7	4	0	24	2	3	1	4,66
FISURADOS SIN FP	206	175	180	26	38	44	2	0	1	28	11	3,17
PROMEDIO TOTAL	113,5	99,5	100,5	16	22,5	24	1	12	1,5	15,5	6	3,915

V. DISCUSIÓN.

En concordancia con otros estudios realizados en Chile (Nazer 2001), existe mayor cantidad de pacientes afectados por fisura labiomáxilopalatina de sexo masculino (57%) que femenino (42,7%). Efectivamente, en nuestra muestra de pacientes sometidos a faringoplastia (FP), se advierte una distribución similar. De los 24 casos, 15 (62,5%) son hombres y 9 (37,5%) mujeres. A partir de este resultado se puede deducir que la insuficiencia velofaríngea (IVF) respeta esta distribución y por ello los hombres requirieron más frecuentemente de FP.

En general, los datos epidemiológicos recogidos en este trabajo coinciden con otros estudios relacionados. Así, La presencia de labio fisurado, con o sin fisura de paladar, es más frecuente ($n = 220$; 88,7%) que el paladar fisurado sólo ($n = 28$; 11,3%). Esto mismo lo podemos observar en un estudio epidemiológico realizado por el ECLAM (Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas) en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre los años 1991 y 1999, en donde de 41 niños fisurados, 29 (70,7%) presentaron fisura labial con o sin fisura palatina y 12 (29,3%) fisura palatina sola. Esto se puede explicar porque el paladar fisurado se considera como una entidad diferente al labio fisurado. La fisura de labio se origina por la falta de unión alrededor de la 6° y 7° semana de vida intrauterina de los procesos nasal y maxilar medio, en cambio, la fisura palatina se produciría alrededor de la 8° semana por la falta

de unión de los procesos palatinos, los cuales probablemente en la mayoría de los casos presenten falta de desarrollo (23)

La mayor cantidad de casos observados nacieron entre el año 1980 a 1989 (55%), es decir, actualmente tienen una edad entre 14 y 23 años. Esto probablemente es así porque es a esa edad cuando los pacientes y sus familias más demandan rehabilitación ya sea ortopédica, ortodóncica o fonoaudiológica, principal función del IRMADEMA. Es de notar también que a esta edad el tratamiento quirúrgico primario ya ha finalizado y comienza para un gran número de pacientes, la búsqueda de solución a las secuelas, foniatricas, dentarias y esqueléticas generadas en la anterior fase terapéutica.

Debido a que el IRMADEMA está en la región Metropolitana, el 80,2% de los pacientes registrados provienen de la zona central del país.

El hecho que la edad de los pacientes se concentre entre los 14 y 23 años, y que además un 80% provengan de la Región Metropolitana, y más específicamente de la ciudad de Santiago, permite decir que se trata de una muestra de estudio homogénea.

Esto facilita la realización de futuras investigaciones con estos pacientes sometidos a FP debido a que el lugar de nacimiento, en general, corresponde al lugar de residencia actual del paciente, lo que hace más fácil su posterior localización.

Igualmente a lo que muestran otros estudios realizados a nivel nacional, en los datos recopilados solamente se encontraron 12 (5%) casos de fisura labiomáxilopalatina asociada a alguna otra malformación, en pacientes con o sin faringoplastía. Dichos

estudios indican que entre 50% y 70% de las fisuras de labio con o sin fisura velopalatina no se encuentran asociadas a ningún síndrome. Sin embargo, en un estudio realizado por Nacer (2001) en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, se encontró que un 61% de los casos de fisurados se encontraba asociada a otra malformación y sólo un 39% se presentó en forma aislada, a lo cual no se le da mayor explicación. De acuerdo a estos datos, será interesante llegar a un acuerdo en qué significa una malformación asociada, porque probablemente sea la definición de ella dada por los diferentes autores lo que haga llegar a conclusiones tan diferentes

Al igual que lo ocurrido en el resto del país, la mayor cantidad de casos se concentra en el tipo de fisura labial unilateral con paladar fisurado izquierda, tanto en pacientes con o sin faringoplastia. De los 248 casos registrados, este tipo de fisura se presenta en un 37,9% del total y en los pacientes con faringoplastia en un 29,2%.

El promedio de cirugías es mayor en los pacientes con FP ($\bar{x} = 4,41$). De los 24 casos, el 100% requirió de veloplastia, obviamente porque la IVF necesariamente se produjo por una fisura de paladar blando que requirió de reparación quirúrgica.

Debido a que la frecuencia de paladar fisurado aislado, es menor que la de labio, en aquellos pacientes con FP se repite dicha situación, por lo que 3 pacientes no requirieron de operación de labio; 2 porque sólo presentaron fisura de paladar blando aislada, los cuales tampoco requirieron de cirugía de paladar duro, y uno porque mostró fisura de paladar blando y duro sin fisura de labio.

La edad promedio a la que fue realizada la FP es de 7,79 años, la cual está dentro del rango propuesto para la realización de una FP exitosa en la recuperación de la IVF. En niños muy pequeños el lumen faríngeo es muy angosto y existe mayor riesgo de desarrollar trastornos obstructivos postoperatorios. Asimismo, en pacientes adolescentes, es más difícil reeducar el habla y el lenguaje adquirido con la IVF, por lo que el realizar una FP no garantiza su total recuperación.

Ahora bien, no es posible asegurar que el registro de las cirugías corresponda con exactitud a la realidad. La historia clínica sólo consigna los datos entregados por el paciente o su acompañante. La persona que entrega la información, generalmente un adulto a cargo del niño o adolescente que concurre al IRMADEMA, no siempre sabe exactamente cuántas cirugías, ni de qué tipo o a qué edad fueron realizadas, por lo que existe un margen de incertidumbre que no se puede obviar.

Aún así, confiando en la exactitud de los datos recopilados, se puede deducir que un mayor número de cirugías de paladar blando implica necesariamente una mayor cantidad de secuelas tanto en el tejido como en su función. Esto provocaría un aumento de la IVF y, por lo tanto, aumentan el número de FP.

Debido a que el promedio de edad actual de los pacientes de la muestra estudiada es de 20 años, se puede estimar que el número de cirugías consignado será el último y definitivo, ya que a esta edad por lo general ya se ha cumplido con todas las

reparaciones. No es lo mismo evaluar un paciente de 2 años de edad, en quién, lo más probable es que no se haya concluido aún con el tratamiento quirúrgico.

Respecto a las secuelas respiratorias y/u obstructivas de la vía aérea superior que puedan tener los pacientes que hayan recibido una FP, no es posible determinarlas en el presente estudio. El grado de obstrucción de la vía aérea superior que pueda tener un paciente debe ser determinado a través de exámenes específicos, que a menudo son de acceso limitado. En esta muestra no estaban registrados exámenes tales como nasoendoscopia o videofluoroscopia. Lo mismo ocurre con la detección de trastornos obstructivos del sueño, ya que el examen indicado para su correcto diagnóstico es la polisomnografía, la cual se realiza sólo en algunos centros especializados. No obstante, la AOS u otros trastornos del sueño también puede determinarse mediante “encuestas de sueño” que hayan sido debidamente validadas, constituyendo un medio de prueba diagnóstica en la detección de trastornos respiratorios obstructivos del sueño de más fácil alcance, pudiendo ser utilizadas para el estudio de este tipo de pacientes.

En esta investigación, el porcentaje de pacientes que requirieron de FP es 9,7%, por lo tanto, dichos pacientes desarrollaron necesariamente IVF y fueron operados. En la literatura existen antecedentes que entre un 20 – 30% de los pacientes operados de fisura labiomáxilopalatina desarrollan IVF, por lo que la cantidad de IVF de la muestra en estudio es considerablemente menor. Esto podría explicarse como que definitivamente, los pacientes de la muestra desarrollan menos IVF, o que siendo la cantidad de IVF

similar al resto del mundo, ésta es tratada con alternativas terapéuticas menos agresivas como la reeducación fonoaudiológica del habla, o bien, que esta no es una muestra significativa de los pacientes del área Metropolitana. Mayor información no aparece detallada en las fichas clínicas observadas.

El presente trabajo pretende dejar una línea de investigación abierta en el área de los fisurados operados con FP. Como se pudo observar en el transcurso de éste, la FP acarrea una serie de problemas, sobretodo en el ámbito de los trastornos obstructivos de la vía aérea superior. Lo primero, entonces, consiste en saber cuántas FP son realizadas en nuestro medio, para poder realizar posteriormente un seguimiento a estos pacientes y observar así qué tipo de secuelas aparecen a partir de dicha intervención.

VI. CONCLUSIONES.

En el transcurso de la presente investigación se pudo observar que los pacientes sometidos a faringoplastía, fueron aquellos que habían requerido previamente de un mayor número de cirugías. A partir de este hecho se deduce que una mayor cantidad de cirugías previas genera mayor cantidad de secuelas.

Dado los antecedentes existentes relativos a secuelas respiratorias de la faringoplastía, se concluye que los pacientes operados con dicha técnica quirúrgica, deben ser evaluados para determinar la presencia o no de trastornos obstructivos respiratorios en especial durante el sueño.

VII. SUGERENCIAS.

A partir de la presente investigación se sugiere ahondar en el tema de los trastornos del sueño producidos por problemas obstructivos de la vía aérea superior en los pacientes fisurados.

Es posible desarrollar desde este estudio de prevalencia, investigaciones de distinto tipo para comparar, por ejemplo, calidad de sueño de pacientes sanos v/s fisurados, pacientes fisurados con o sin faringoplastía, etc. Existen encuestas de sueño debidamente validadas que se utilizan como instrumento diagnóstico de los trastornos del sueño, que son de fácil aplicación y que podrían utilizarse para dicho fin en una futura investigación.

Asimismo, se propone realizar evaluaciones de los trastornos obstructivos de la vía aérea superior en los distintos grupos de pacientes fisurados, con el apoyo, entre otros, de la radiología, fonoaudiología, otorrinolaringología, etc. para poder determinar la influencia que pudiesen provocar dichos trastornos en la calidad de vida de los pacientes que los sufren.

Como se puede observar, la línea de investigación propuesta es extensa e interesante, no existiendo, además antecedentes en nuestro medio.

VIII. RESUMEN.

Un estudio de tipo descriptivo retrospectivo fue realizado para determinar el porcentaje de pacientes con fisura labiomáxilopalatina operados sometidos a faringoplastía. Se revisaron 248 fichas de pacientes que asisten regularmente al IRMADEMA (Instituto de Rehabilitación de Malformaciones y Deformaciones Máxilofaciales), desde marzo de 1996 a mayo de 2003. De las 248 fichas observadas, 24 correspondieron a pacientes sometidos a faringoplastía (FP), correspondiendo a 9,7%. La distribución de los pacientes según sexo corresponde a un 57,2% pacientes varones y 42,7% mujeres. De éstos, 15 (6%) hombres y 9 (3,6%) mujeres fueron sometidos a FP. La mayoría de los casos registrados, 55,6% actualmente tienen entre 14 y 23 años. El lugar de nacimiento de los pacientes registrados es mayoritariamente Santiago. De los casos registrados, un 95% no presenta ninguna otra malformación asociada a la fisura labiomáxilopalatina. El tipo de fisura más frecuente es la fisura de labio unilateral izquierda complicada con fisura velopalatina (37,9%), tanto en aquellos pacientes con y sin FP. Le siguen en frecuencia la fisura de labio unilateral derecha complicada con fisura velopalatina (16,1%) y la fisura de labio bilateral con fisura velopalatina (14,5%). El promedio de cirugías es mayor en los pacientes con FP ($\bar{x} = 4,41$) que aquellos sin FP ($\bar{x} = 3,37$). Los tipos de cirugías más frecuentes en ambos grupos es la cirugía de labio ($\bar{x} = 113,5$), la veloplastía ($\bar{x} = 99,5$) y la cirugía de paladar duro ($\bar{x} = 100,5$). Se pudo observar que los pacientes sometidos a faringoplastía, fueron aquellos que habían requerido previamente de un mayor número de cirugías. A partir de este hecho se deduce que una mayor cantidad de cirugías previas genera mayor cantidad de secuelas. Se concluye que los pacientes operados con faringoplastía, deben ser evaluados para determinar la presencia o no de trastornos obstructivos respiratorios en especial durante el sueño.

IX. BIBLIOGRAFÍA.

1. Bercowitz S. *"The Cleft Palate Story"* Library of Congress Cataloguing-In-Publication Data, Chapter 3: 36 - 46. Quintessence Publishing Co, Inc. United States 1994.
2. Biavati M., Orfaly M T. *"Velopharyngeal Insufficiency"* emedicine.com Plastic Surgery Journal, Craniofacial. Update September 2002.
3. Christensen K. *"The 20th Century Danish Facial Cleft Population – Epidemiological and Genetic – Epidemiological Studies"*. Cleft Palate Journal 36(2): 96-104, March 1999.
4. Corbo M T., Marimon M E. *"Labio y Paladar Fisurados. Aspectos Generales que se Deben Conocer en la Atención Primaria de Salud"*. Revista Cubana Medicina Genética Integral 17(4): 379-385, 2001.
5. Dabed C., Cauvi D. *"Encuesta a Odontólogos Generales y Odontopediatras, en Relación a sus Conocimientos sobre los Niños con Labio Leporino y/o Fisura Velo Palatina"*. Revista Facultad de Odontología Universidad de Chile, 14 (2), Julio – Septiembre, 1996.
6. Delaire J. *"Anatomy and physiology of the nasolabial muscles in a normal subject and in one operated for maxilolabial cleft. Allowance in the treatment of their sequelae for the orthodontic era"* SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd, 90(3): 269-28, March 1980.
7. Delaire J. *"Anatomie et Physiologie Vélo-pharyngée"*. Actualités Odonto-Stomatologiques 162, 1988.
8. Finkelstein Y., Shapiro-Feinberg M., Talmi Y., Nachmani A., DeRowe A., Ophir D. *"Axial Configuration of the Velopharyngeal Valve and Its Valving Mechanism"*. Cleft Palate Journal 32(4): 299-305, July 1995.
9. Friedman H., Sayetta R., Coston G., Hussey J. *"Symbolic Representation of Cleft Lip and Palate"*. Cleft Palate Journal 28(3): 252-260, July 1991.

10. Gray H. "*Anatomy of the Human Body*". Twentieth edition, 1918. Thoroughly revised and re-edited by Warren H. Lewis. Illustrated with 1247 engravings. New York, bartleby.com, 2000.
11. Karling J., Henningson G., Larson O., Isberg A. "*Comparison Between Two Types of Pharyngeal Flap with Regard to Configuration at Rest and Function and Speech Outcome*" *Cleft Palate Journal* 36(2): 154-165, March 1999.
12. Kravath R E., Pollak C P., Borowiecki B., Weitzman E D. "*Obstructive Sleep Apnea and Death Associated with Surgical Correction of Velopharyngeal Incompetence*". *Journal of Paediatrics* 96 (4): 645 – 648, April 1980.
13. Langman J. "*Embriología Médica*". Cuarta Edición. Editorial Médica Panamericana. 1981.
14. Margulis A., Omid M. "*Craniofacial, Pharyngoplasty and Pharyngeal Flaps*" emedicine.com Plastic Surgery Journal, Craniofacial. Update May 2003.
15. Marrinan E., Labrie R., Mulliken J. "*Velopharyngeal Function in Nonsyndromic Cleft Palate: Relevance of Surgical Technique, Age at Repair, and Cleft Type*". *Cleft Palate Journal* 35(2), March 1998.
16. Menegotto B., Salzano F. "*Epidemiology of Oral Clefts in a Large South American Sample*". *Cleft Palate Journal* 28(4): 373-377, October 1991.
17. Mercier J., Rineau G. "*Traitement des Fentes Congénitales Labio-alveolo-palatines et Vélopalatines*". *Encyclopedie Médico Chirurgicale, Stomatologie*, 1997.
18. Mitchell L., Beaty T., Lidral A., Munger R., Murray J., Saal H., Wyszynski D. "*Guidelines for the Design and Analysis of Studies on Nonsyndromic Cleft Lip and Cleft Palate in Humans: Summary Report from a Workshop of the International Consortium of Oral Clefts Genetics*" *Cleft Palate Journal* 39(1): 93 – 100, January 2002.
19. Nazer J., Hubner M E., Catalán J., Cifuentes L. "*Incidencia de Labio Leporino y Paladar Hendido en la Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en las Maternidades Chilenas Participantes en el Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAM)Periodo 1991-1999*". *Revista Médica de Chile* 129 (3), Marzo 2001.

20. Orr W C., Levine N S., Buchanan R T. "*Effect of Cleft Repair and Pharyngeal Flap Surgery on Upper Airway Obstruction During Sleep*". *Plast Reconstr Surg* 80 (2): 226 – 232, August 1987.
21. Orticochea M. "*The Timing and Management of Dynamic Muscular Pharyngeal Sphincter Construction in Velopharyngeal Incompetence*". *British Journal of Plastic Surgery* 52: 85 – 87, 1999.
22. Ortiz-Posadas M R., Vega-Alvarado L., Maya-Behar J. "*A New Approach to Classify Cleft Lip and Palate*". *Cleft Palate Journal* 38(6): 545-550, November 2001.
23. Palomino H., Guzmán E., Blanco R. "*Recurrencia Familiar de Labio Leporino con o sin Fisura Velopalatina de Origen No Sindrómico en Poblaciones de Chile*". *Revista Médica de Chile* 128(3), Marzo 2000.
24. Pantoja R., Delaire J. "*El Tratamiento Quirúrgico Funcional Primario de las Fisuras Palatinas. Consideraciones Generales y Técnica Quirúrgica*". *Revista Facultad de Odontología Universidad de Chile*, 14(2): 02- 05, Julio - Diciembre 1996.
25. Pena M., Choi S., Boyajian M., Zalzal G. "*Perioperative Airway Complications Following Pharyngeal Flap Palatoplasty*". *Ann Otol Laryngol* 109:808-811, September 2000.
26. Prater M., Friedman R., Quinn F. "*Cleft Lip, Alveolus and Palate*". Postgraduate Training Program of the UTMB Department of Otolaryngology/Head and Neck Surgery Otolaryngology Grand Round Presentation. May 2000.
27. Quezada P., Alvarado M., Canala- Echeverría M., González D., Oyanguren P., Rodríguez S. "*Anatomía Aplicada al Sistema Estomatognático*". Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad de Chile [s.a.].
28. Report of WHO meetings on International Collaborative Research on Craniofacial Anomalies Geneva, Switzerland, 5-8 November 2000 Park City, Utah, USA, 24-26 May 2001 "*Global Strategies to Reduce the Health-care Burden of Craniofacial Anomalies*".
29. Riski J., Ruff G., Georgiade G., Barwick W., Edwards P. "*Evaluation of the Sphincter Pharyngoplasty*". *Cleft Palate Journal*, 29 (3): 254 – 261, May 1992.

30. Satoh K., Wada T., Tachimura T., Shiba R. "The Effect of Nasopharyngeal Structures in Velopharyngeal Closure". *British Journal of Maxillofacial Surgery* 40: 105-109, 2002.
31. Semb G., Shaw W. "Pharyngeal Flap and Facial Growth" *Cleft Palate Journal* 27 (3): 117-224, July 1990.
32. Sirois M., Caouette – Laberge L., Spier S., Larocque Y., Egerszegi E. "Sleep Apnea Following Pharyngeal Flap: A Feared Complication". *Plast Reconstr Surg* 93(5): 943-947, April 1994.
33. Sloan, G. "Posterior Pharyngeal Flap and Sphincter Pharyngoplasty: The State of Art" *Cleft Palate Journal* 37 (2): 112-122, March 2000.
34. Sperber G., Machin G. "The Enigma of Cephalogenesis". *Cleft Palate Journal* 31(2): 91-96, March 1994.
35. Testut L., Latarjet A. "Compendio de Anatomía Descriptiva". Salvat Editores, Barcelona 1973.
36. Vacher C., Pavy B., Ascherman J. "Musculature of the Soft Palate: Clinic-anatomic Correlations and Therapeutic Implications in the Treatment of Cleft Palates". *Cleft Palate Journal* 34(3): 189-194, May 1997.
37. Valnicek S M., Zucker R M., Halpern L M., Roy W L. "Perioperative Complications of Superior Pharyngeal Flap Surgery in Children". *Plast Reconstr Surg* 93(5): 954 – 958, April 1994.
38. Witt P., Marsh J., Muntz H., Marty-Grames L., Watchmaker G. "Acute Obstructive Sleep Apnea as a Complication of Sphincter Pharyngoplasty" *Cleft Palate Journal* 33: 183–189, May 1996.
39. Witt P., Myckatyn T., Marsh J. "Salvaging the Failed Pharyngoplasty: Intervention Outcome" *Cleft Palate Journal* 35: 447 – 453, September 1998.
40. Ynzunza A., García- Velasco M., García-García M., Reyes H., Valencia M. "Obstructive Sleep Apnea Secondary to Surgery for Velopharyngeal Insufficiency" *Cleft Palate Journal*, 30 (4): 387-390, July 1993.
41. Yu Fang Liao, Ming-Lung Chuang, Philip K T. Chen, Ning-Hung Chen, Claudia Yun, Chiung-Shing Huan. "Incidence and Severity of Obstructive Sleep Apnea

Following Pharyngeal Flap Surgery in Patients with Cleft Palate". Cleft Palate Journal, 30(3): 312 – 316, July 2001.