

CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS SOBRE LA FISURA LABIOPALATINA

Dr. Alexis Siré Gómez; Dr. Carlos Albornoz López del Castillo; Dr. Mario Carlos Crespo Guerra; Dr. Librado Vergara Predia

Hospital Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión actualizada sobre la etiología de las Fisuras Labiopalatinas, resaltando las hipótesis y evidencias más importantes descritas por algunos autores. Se consultan las referencias bibliográficas presentes en las bibliotecas del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey, Hospital Provincial "Manuel Ascunce Domenech" y Pediátrico "Eduardo Agramonte Piña", así como la búsqueda automatizada (MEDLINE) en una revisión realizada desde enero 1996 a agosto 1997. Se realizó la selección por varios revisores independientes, tomándose como criterio de selección, aquellos que se relacionaban con el tema elegido y abordaban los tópicos objetos de la presente investigación. La fisura labiopalatina es el defecto congénito más frecuente que afecta a las estructuras maxilofaciales del hombre y ocupa el cuarto lugar entre los problemas de salud en Estomatología. Su etiología es atribuible en parte a factores genéticos y ambientales. La fisura labial, con o sin paladar fisurado, es genéticamente diferente a la fisura palatina. La influencia de las estaciones del año, los factores teratogénicos y nutricionales, así como el alcohol y el cigarro, han sido fuertemente discutidos en la etiología de estas fisuras. Además, los factores hereditarios juegan un papel más importante en la fisura labial con o sin paladar asociado, mientras que los factores ambientales lo son en la fisura palatina.

DeCS: LABIO FISURADO/ etiología, genética; PALADAR FISURADO/ etiología, genética.

ABSTRACT

A brief updated review about the etiology of labiopalatine fissures was carried out, stressing hypotheses and the most important evidences described by some authors. Data Source: Bibliographic references found in the Libraries of the Medical College of Camaguey, "Manuel Ascunce Domenech" Hospital, and "Eduardo Agramonte Piña" Pediatric Hospital, as well as the automated searching (MEDLINE) in a review performed from January 1996 to August 1997. Study Selection and Data Compendium: Selection was done independently by different reviewers, taking as selection criterium those related with the study theme, and topics of this investigation. Data Synthesis: Labiopalatine fissure is the most frequent congenital defect which affects maxillofacial structures of man. It is the fourth stomatological health problem. Its etiology is due to congenital and environmental factors, being the labial fissure with fissured palate or without it, genetically different from palatine fissure. The influence of year seasons, parenteral age, teratogenic and metritritional factors, as well as alcoholism and smoking has been strongly discussed in the etiology of these fissures. Conclusions: Genetical and environmental factors are currently considered in the etiology of labiopalatine fissures; showing that the labial fissure with palate associated or without it and the isolated palatine fissure are genetically, and in their development, different entities. Moreover, hereditary factors play a more important role in the labial fissure with associated palate, while environmental factors are in the palatine one.

DeCS: CLEFT LIP/ etiology, genetics; CLEFT PALATE/ etiology, genetics.

INTRODUCCIÓN

La fisura labiopalatina (FLP) es el defecto congénito más frecuente que afecta a las estructuras maxilofaciales del hombre y ocupa el cuarto lugar entre los problemas de salud en Estomatología. (1)

El objetivo principal de la investigación de estas fisuras, es descubrir la etiología de las mismas y finalmente agrupar los casos, tanto como sea posible, de una manera éticamente aceptable. (2)

La etiología de la FLP es un enigma, aunque la cantidad de investigaciones epidemiológicas y genéticas es impresionante. (3 4 5 6). La tesis de Fogh Andersen en 1942 "Inheritance of Harclip and Cleft Palate" representó un paso importante en la comprensión de la etiología y sigue siendo uno de los trabajos más acotados en la literatura de la FLP (2-6). Basados en 703 casos de FLP Deneses y sus árboles genealógicos y una serie de gemelos, Fogh Anderson llega a la conclusión de que:

- 1) Los factores genéticos juegan un papel fundamental en la etiología del FLP.
- 2) El labio fisurado con paladar hendido o sin éste (FLP) y el paladar hendido aislado (FP) son malformaciones genéticamente diferentes.
- 3) El fisurado labio palatino ocurre más frecuentemente en hombres, mientras que la fisura palatina en mujeres.
- 4) Las malformaciones asociadas están presentes en el 100% o más de los niños con FLP.

Todas estas teorías están completamente aceptadas en la actualidad.

Nuestro artículo tiene como objetivo fundamental, analizar y discutir algunas de las hipótesis y evidencias expuestas sobre la etiología de estas fisuras, para obtener una información general actualizada sobre las mismas.

DISCUSIÓN

La etiología de las fisuras orales es atribuible, parte a factores genéticos y parte a factores ambientales. (2,3). La FL (P) y la FP son genéticamente y en su desarrollo completamente diferentes. Los factores hereditarios, juegan un papel más importante en la FL(P) y los factores ambientales en la FP. (7).

Esta hipótesis está basada en evidencias experimentales donde el paladar en desarrollo es particularmente sensible a los agentes exógenos y sobre datos epidemiológicos que sugieren una historia familiar positiva para la FL(P) más que sobre la FP. (7).

La herencia es considerada como el factor más importante en las FL y FLP, probablemente en el 40,5% y para la FP en un 20,2% de los casos. (8).

Muchos autores tratan sobre los factores ambientales en el desarrollo de las fisuras. En cuanto a la influencia de las estaciones del año, Pintala (7) afirma que en la FL(P) la incidencia es más alta entre los niños nacidos en abril y menor o más baja, entre los niños nacidos en septiembre; mientras que en la FP, la más alta incidencia ha sido notada en octubre, y al menor en enero.

En cuanto a la edad, se han presentado evidencias de que las mujeres por encima de los 35 años, tienen un doble riesgo de tener un niño con FLP, mientras que las mujeres por encima de los 39 años tienen un terrible riesgo de tener un niño con FP. (9).

Concerniente a los factores teratogénicos que pueden influir en la incidencia de las fisuras, numerosos autores han encontrado una asociación entre fisuras y terapia materno anticonvulsivante (10,11). No obstante, la evidencia adicional de la importancia de los factores ambientales en la etiología de las fisuras, se encuentra en los estudios de animales. Varias sustancias cuando se administran en animales embarazados de ciertas especies en intervalos específicos, pueden aumentar el riesgo de FLP (12). El reconocimiento de la Cortizona como un factor de riesgo para el paladar fisurado en ratones, tienen gran interés y pudiera indicar que el estrés puede ser un factor de riesgo en humanos también. (2,12).

Variaciones en la concentración de oxígeno del aire inspirado maternamente, parecen tener influencia significativa sobre el fisuramiento del labio. (11).

Un riesgo incrementado para el FLP entre infantes de madres que fuman ha sido encontrado en algunos estudios, pero no en otros. (13, 14). El alcohol debido a sus efectos sobre la migración y la diferenciación de las células de la cresta neural también ha sido sugerido como un factor etiológico (11).

Hay una fuerte teoría de que los factores nutricionales juegan un papel en el desarrollo del fisuramiento labial. Numerosas investigaciones han examinado este acápite (11).

Se han examinado tendencias para los niños con FL a ser más común en ciudades que en las áreas rurales. Quizás esto indica que la polución y el estrés causado por fábricas, ruidos y una larga densidad de población, indirectamente cause un disturbio en el desarrollo del feto en el útero (11,15).

CONCLUSIONES

- 1) La etiología de las fisuras labiopalatinas se consideran actualmente debidas a factores genéticos y ambientales.
- 2) La fisura labial con o sin paladar asociado, y la fisura palatina, son genéticamente y en su desarrollo, entidades diferentes.
- 3) Los factores hereditarios, juegan un papel más importante en la fisura labial con o sin paladar asociado, mientras que los factores ambientales lo son en la fisura palatina.
- 4) La etiología de estas afecciones fisurales, debe ser considerada por todo el personal relacionado con la pediatría, para evitar o disminuir las mismas, en la medida de lo posible, de una manera éticamente aceptable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Osorio MC, Meria CA, Patricia Argote O. Importancia del tratamiento integral precoz y regular en niños con malformaciones congénitas de labio y/o paladar. Rev Estomatol 1993; 3(2): 107 118.
2. Christenser K. Epidemiology and etiology of Cleft Lip and / or Palate. A genetic epidemiological study based on 55 Danish birth cohorts with emphasis on selection bias and twin studies. (Dissertation). Denmark: Odense University, 1994.
3. Christense K, Andersen PF. Etiological subgroup in non syndromic isolated cleft palate. A genetic epidemiological study of 52 Danish birth cohorts Clin Genet 1994. 46(3): 329 335.
4. Christensen K, Andersen PF, Isolated Cleft Palate in Danish multiple births, 1970 1990. Cleft Palate. Craniofac J. 1993;30(5): 469 474.
5. Christensen K, Andersen PF. Cleft Lip with or without Cleft Palate in Danish twins, 1970 1990. Amert Med Genet 1993;47: 910 916.
6. Giraldo Fernández MP, Mesa Montoya AM. Investigación sobre patologías de labio y/o paladar hendidos en pacientes de la clínica Noel de Medellín. Estudio Piloto (reporte de investigación.) Rev Fac Odontol. Univ Antioquia. 1996;8(1):59 65.
7. Deriscke A, Erens A, Carels C. The incidence of oral clefts: a review. Brit J Oral maxillofac Surg 1996;34(6):488 496.

8. Milan F, Astolfi G, Valpaato S. 766 cases of oral cleft in Italy. Data from Emilia Romagna (IMER) and northeast Italy (NEI) registers. *Eur J Epidemiol* 1994;10(3):317-24
9. Shaw GM, Crocchi LA, Curry CJ. Isolated oral cleft malformations: associations with maternal and infant characteristics in a California population. *Teratology* 1991;43:225-228.
10. Abrahamson AK, Khoury MJ, Calle EE. The contribution of maternal epilepsy and its treatment to the etiology of oral clefts: a population based case control study. *Genet Epidemiol* 1994; 11(4): 343- 351.
11. Lettich J. Lips and oral cavity. Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM, editors. *Human Malformations and related anomalies*. New York: Oxford University, 1993:367-381.
12. Michael Cohen M. Syndromology: An updated conceptual overview. VII. Aspects of teratogenesis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1990;19(1): 26-32.
13. Shaw GM, Wasserman CR, Lammer EJ, O'Malley CD, Murray JC, Basart AM et al. Orofacial cleft, parental cigarette smoking and transforming growth factor alpha gene variants. *Amer J Hum Genet* 1996; 58(3):551-561.
14. Hueston WJ. A cost-benefit analysis of smoking cessation programs during the trimester of pregnancy for the prevention of low birthweight. *J Fam Pract* 1994;30(4):553-6.
15. Begg T, Boyd D, Richardson A. The incidence of cleft lip and palate in Northern Ireland from 1986-1990. *Br J Orthod* 1994;21(4):387-392.

Recibido: 2 de julio de 1997

Aprobado: 13 de enero de 1997