

Antecedentes de enfermedades maternas en pacientes con fisura de labio y/o paladar en Ciudad de La Habana

Maternal disease backgrounds present in patients with cleft lip and palate or both in Havana City

Dra. Yulenia Cruz Rivas^I; Msc. María Teresa Pérez Mateo^{II}; Dra. Norma Elena de León Ojeda^{III}; Dr. Fausto Suárez Bosch^{IV}; Dra. Maiyelin Llanes Rodríguez^I

^I Especialista de II Grado Ortodoncia. Profesora Asistente. Facultad de Estomatología. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba.

^{II} Especialista de II Grado en Genética Clínica. Centro Nacional de Genética Médica. Ciudad de La Habana, Cuba. ^{III} Especialista de II Grado en Genética Clínica. Hospital Pediátrico Docente "William Soler". Ciudad de La Habana, Cuba.

^{IV} Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez". Ciudad de La Habana, Cuba.

RESUMEN

Las malformaciones congénitas se definen como defectos estructurales genéticamente determinados presentes en el niño en el momento de nacer. Se han identificado miles de defectos congénitos. Las fisuras labio-palatinas constituyen deficiencias estructurales congénitas debidas a la falta de unión entre algunos procesos faciales embrionarios en formación. Este defecto es comúnmente encontrado en los nacidos vivos. En el presente estudio nos proponemos identificar el comportamiento de las fisuras de labio y/o paladar en madres enfermas durante el embarazo. Para ello se analizaron todos los niños nacidos vivos, con el diagnóstico de fisura de labio y/o paladar en el período de tiempo comprendido entre los años 2000 y 2006 en la provincia Ciudad de La Habana, donde se obtuvo un universo de estudio de 112 pacientes. El formulario estuvo dirigido a obtener información relacionada con el padecimiento de enfermedades por las madres de los pacientes en el momento de la gestación. La mayoría de las madres con niños fisurados se enfermaron durante el embarazo. El trimestre de mayor afectación fue el tercero y la enfermedad más común la hipertensión arterial.

Palabras clave: malformación congénita, fisura de labio y paladar, embarazo, enfermedades padecidas.

ABSTRACT

Congenital malformations are defined as genetically determined structural defects present in the child at birth. Thousand congenital defects have been identified. Lip-palate fissures are congenital structural deficiencies due to a faulty fusion of some developing embryonal facial process. This defect is usually found in live-born children. In present study we intended to identify behavior of lip, palate fissures, or both in sick mother during pregnancy. Thus, we analyzed all the live-born children diagnosed with lip, palate fissure, or both during 2000-2006 years in Havana City province, with a study sample of 112 patients. Form was designed to get the information related to diseases present in the patient's mothers during pregnancy. Most of mothers whose children had fissures had diseases during pregnancy. The trimester of great affection was the third one, and the most frequent disease was the high blood pressure.

Key words: Congenital malformation, lip-palate fissure, pregnancy, diseases.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas se definen como defectos estructurales genéticamente determinados presentes en el niño en el momento de nacer.¹

Se han identificado miles de defectos congénitos y pueden ser la principal causa de muerte durante el primer año de vida.²⁻⁴

Los defectos congénitos son aislados o múltiples. Los aislados pueden ser:⁴ *malformaciones* cuando la anomalía estructural del órgano, sistema o parte del cuerpo está intrínsecamente determinado, o sea, genéticamente determinado; *disrupciones* cuando esta anomalía es producida por una noxa externa como una disrupción vascular o un teratógeno, es decir, genéticamente es normal, pero algo interrumpe su desarrollo; *deformidad* al existir la distorsión de una estructura normal en su origen, modificada por causas extrínsecas o intrínsecas, es decir, genéticamente normal, donde factores externos o internos no actuaron en el período de embriogénesis, sino en el fetal, por lo que no altera la estructura sino deforma, la cambia de posición o no permite que alcance el completamiento de sus funciones, y por último *displasias*, dadas por la desorganización de las células de un tejido que condiciona que en su localización se vean sus efectos. Es un término hístico, que describe la naturaleza histológica de los cambios.

Al asociarse varios defectos congénitos se consideran múltiples e incluyen varios defectos congénitos con etiología conocida denominados síndromes como la trisomía 18, las secuencias son iniciadas por un factor único, que en cascada genera otros como la secuencia defecto del tubo neural: el trastorno de cierre del neuroporo posterior da lugar a otros defectos congénitos, la asociación se refiere a defectos congénitos asociados con mayor frecuencia que la esperada por el azar sin una etiología conocida y el espectro que se mueve clínicamente en una gradación

de formas desde leves a graves y que por lo general, en su etiopatogenia se invocan causas disruptivas vasculares.⁴

Estos factores genéticos o ambientales cuando actúan en el período cigoto dan lugar a las cigotopatías y causan abortos espontáneos, en el período embrionario causan malformaciones o disrupciones.⁴

Las fisuras labio-palatinas constituyen deficiencias estructurales congénitas por la falta de unión entre algunos procesos faciales embrionarios en formación.

El labio fisurado o queilosquisis y el paladar fisurado o palatosquisis forman parte del síndrome del primer arco branquial y aparecen con suficiente frecuencia. Este defecto es comúnmente encontrado en los nacidos vivos, y por lo tanto, ha sido objeto de innumerables estudios al nivel mundial.

Las fisuras del paladar primario y las fisuras raras de la cara, tienen lugar en el período embrionario, a partir de la sexta semana de vida intrauterina, las fisuras del paladar secundario ocurren a partir de la octava semana de vida prenatal.⁵

Otros autores establecen que se producen por alteración de la migración o fusión de las células mesenquimáticas entre la cuarta y novena semana de vida intrauterina. Este trastorno produce las fisuras a lo largo de las líneas de fusión embrionarias.⁶

La herencia es un factor importante, sin embargo, ciertas sustancias en el ambiente pueden tener asociación con el labio o paladar hendido.⁷

La fisura labio palatina fue declarada por la OMS, en el año 1954, un problema de salud pública, según los postulados de Sinaí, y ocupa actualmente el tercer lugar dentro de las 15 malformaciones más comunes de cabeza y cuello.

La malformación puede expresarse con diferentes grados de severidad, desde formas frustras o incompletas, completas, uni o bilaterales hasta la fisura submucosa.⁸

La variadísima morfología a que pueden dar lugar las fisuras labio-alveolo-palatinas por implicar 4 estructuras diferentes: el labio, el proceso alveolar, el paladar duro y el paladar blando, unido con la posibilidad de que la alteración sea unilateral o bilateral, ha sido siempre un desafío para que se adoptara universalmente una clasificación única. Las hendiduras labiopalatinas se clasifican siguiendo principios embriológicos y por el grado de afección.⁹

Los pacientes con labio y paladar fisurado unilateral tienen una deficiencia en la forma y tamaño de los tejidos afectados, lo que causa asimetría facial, esquelética y dental; además, presentan un colapso transversal de los arcos maxilares, pérdida de dientes y otras irregularidades por interferencias estructurales y funcionales. Este colapso de arco es mayor en la zona de los caninos y disminuye progresivamente hacia la región molar, y es causado por una rotación medial del segmento del lado afectado, la falta de continuidad en el reborde alveolar y por la ausencia de la sutura media palatina. En este tipo de paciente existe un riesgo elevado de padecer problemas de comportamiento, autoestima baja y dificultades en la relación con sus padres.¹⁰

Debido a la complejidad de la deformidad, malformación o disrupción que tienen los pacientes con hendiduras maxilofaciales, requieren un enfoque de rehabilitación multidisciplinario.¹¹

Es por ello que el nacimiento de un niño o niña con una fisura facial que le altera los rasgos tiene sus características propias, porque junto con los problemas médicos que se plantean para su corrección quirúrgica y para evitar las complicaciones orgánicas (dificultad de alimentación, aspiraciones de alimento a vías respiratorias, otitis) están los de la aceptación estética residual (el resultado final de la actuación médica), tanto por la sociedad como por el propio paciente, al asumir o rechazar su imagen, lo que conlleva implicaciones para la autoestima y la integración social. Y no solamente es la parte de la belleza corporal, sino también el de la expresión verbal según su capacidad de modular la palabra, de tener una voz agradable o no.

El conocimiento de la influencia de las enfermedades en las madres gestantes puede ser un paso de avance que permita tomar medidas con vistas a disminuir los riesgos de aparición de fisuras en nuestros niños, elevando así su nivel de salud, ya que estas alteraciones en etapas tempranas del desarrollo pueden ser la expresión de un trastorno más amplio, malformativo o funcional. Proponemos como objetivo de este estudio identificar los antecedentes de enfermedades durante la gestación en las madres de los pacientes con fisura de labio y/o paladar.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo sobre el comportamiento de las fisuras de labio y/o paladar en todos los niños nacidos con esta alteración en la provincia Ciudad de La Habana en el período comprendido entre los años 2000 y 2006. El universo de estudio constó de 112 pacientes nacidos vivos en Ciudad de La Habana con esta malformación congénita en el tiempo estimado, cuyos familiares brindaron su aprobación firmando la planilla de consentimiento.

Se les realizó una encuesta a los padres para identificar las enfermedades padecidas por la madre durante la gestación y su trimestre de presentación. Como medida de resumen para los datos cualitativos obtenidos se empleó el porcentaje.

RESULTADOS

En la tabla podemos observar el porcentaje de madres de pacientes fisurados según enfermedades padecidas durante el embarazo y su trimestre.

Tabla. Porcentaje de madres de pacientes fisurados según enfermedades padecidas durante el embarazo y trimestre de padecimiento

Enfermedades maternas	Total	Trimestre de padecimiento		
		1 ^{er} trimestre	2 ^{do} trimestre	3 ^{er} trimestre

	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Asma bronquial	14	12,50	14	12,5	14	12,5	14	12,5
Anemia	6	5,35	5	4,46	5	4,46	6	5,35
Amenaza de aborto	5	4,46	5	4,46	-	-	-	-
Infecciones intrauterinas	13	11,60	11	9,82	11	9,82	13	11,60
Infecciones urinarias	8	7,14	8	7,14	5	4,46	6	5,35
Diabetes mellitus	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Obesidad	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
HTA	16	14,28	-	-	15	13,39	16	14,28
Catarro	2	1,78	1	0,89	2	1,78	1	0,89
Trombopatías	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Inmunodeficiencia	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Virosis	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Rinitis alérgica	3	2,72	3	2,72	3	2,72	3	2,72
Hepatitis crónica	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Varicela	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Amigdalitis	2	1,78	2	1,78	2	1,78	2	1,78
Epilepsia	2	1,78	-	-	1	0,89	2	1,78
Portadora de sicklemia	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Esquizofrenia	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Fibroma	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Microadenoma hipofisario	1	0,89	1	0,89	1	0,89	1	0,89
Ninguna	52	46,42	-	-	-	-	-	-

De las 112 madres que forman el estudio, 52 no padecieron ninguna enfermedad, que representaron el 46,42%.

La enfermedad más común fue la hipertensión arterial con 16 madres, para el 14,28 %, diagnosticándose durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

El asma bronquial afectó 14 madres, para el 12,5 %, desde el primer hasta el último trimestre del embarazo.

Las infecciones intrauterinas se observaron en 13 madres de fisurados (11,60 %). La mayor incidencia de las mismas fue en el tercer trimestre del embarazo. Se ha descrito que el bebé adquiere la infección en el útero de la madre y puede nacer con las secuelas de la esta.

Las infecciones urinarias se presentaron en 8 madres, para el 7,14 %, destacándose el primer trimestre de la concepción como el de mayor presentación de esta afección.

Otras enfermedades como la anemia, amenaza de aborto y la rinitis alérgica se observaron en menor cuantía y correspondieron al 5,35 %, 4,46 y 2,72 %, respectivamente.

El asma bronquial y las infecciones intrauterinas resultaron las más frecuentes durante el primer y segundo trimestres del embarazo, mientras que en el tercer trimestre la hipertensión arterial las precedió.

Según el análisis estadístico no podemos afirmar que sea significativo que del total de madres (52) no padezcan ninguna enfermedad, ya que P no es menor que 0,05.

DISCUSIÓN

Son múltiples los autores que establecen que los desbalances del metabolismo afectan la descendencia.^{12,13,14}

En la investigación de *Matos*, la anemia fue la enfermedad de mayor incidencia en sus embarazadas, para el 11,43 %.¹⁵

Según *Stegman* y *Carrey*, las infecciones más comunes que se asocian con defectos de nacimiento se encuentran la toxoplasmosis, sífilis, varicela, herpes zóster, parpovirus humano, rubéola y citomegalovirus.^{16,17}

La diabetes mellitus insulino dependiente aumenta el riesgo de defectos del nacimiento de 3 a 4 veces.¹⁸⁻²⁰

Las acciones perjudiciales de esta enfermedad son más frecuentes en fetos femeninos y se asocian fundamentalmente con mayores tasas de abortos y muertes fetales tempranas.²¹

García analizó en su estudio la relación entre las malformaciones congénitas y la severidad de la diabetes gestacional en 2 060 infantes. Los resultados mostraron que la tasa de malformaciones congénitas menores fue del 6 % y del 3,8 % para las malformaciones mayores, donde el 0,2 % se correspondía con fisuras de labio y paladar.²²

Penney afirma que en la actualidad no existen dudas sobre el hecho de que los defectos congénitos se presentan con mayor frecuencia en los recién nacidos de madres diabéticas que en los recién nacidos de madres que no padecen la enfermedad.^{23,24}

Estudios controlados han señalado que cuando se logra un control metabólico normal antes del embarazo y durante el primer trimestre de gestación, es posible disminuir la frecuencia de malformaciones en embarazadas diabéticas hasta cifras similares a las de cualquier población no escogida.²⁵

Se reconoce en la literatura el término embriopatía anticonvulsivante, y se relaciona con los defectos del nacimiento que tiene lugar en niños con madres epilépticas.

Más del 90 % de las mujeres epilépticas que ingieren drogas anticonvulsivantes presentan un embarazo normal y traen al mundo bebés libres de defectos del nacimiento.^{25,26} Sin embargo, las madres que ingieren drogas antiepilépticas tienen de 2 a 3 veces incidencias mayores de hijos malformados. La fenitoina es una de las drogas que se ha asociado con las fisuras de labio y paladar y defectos urogenitales.²⁷

Se conoce que los antiepilépticos son antagonistas del fólico, por lo cual se producen estos defectos.

También el empleo de la tietilperacina durante el primer trimestre de embarazo mostró una alta tasa de fisura de labio y paladar con $OR=2,0$, mostrando una ligera asociación.²⁸

En el síndrome fetal por anticonvulsivos que tiene lugar en los niños de madres epilépticas la malformación más común es la fisura de labio y paladar.²⁶

Recientemente se ha planteado que la obesidad constituye un factor de riesgo predisponente para la aparición de anomalías congénitas en la descendencia.²⁹

Los abortos espontáneos, oscilan entre el 30 y 40 %, la inmensa mayoría son debidos a factores genéticos o cromosómicos, los más comunes son las trisomías y las monosomías del cromosoma X.³⁰

En un estudio de *Lira*, se observó que la hipertensión arterial crónica, la diabetes mellitus y las cardiopatías, son los antecedentes patológicos más peligrosos en las embarazadas, sobre todo en las de edades avanzadas.³¹

Comparadas con mujeres normales, las hipertensas tienen un riesgo mayor de complicaciones maternas y fetales. Esto se produce por la vasoconstricción mantenida con el consiguiente incremento del tono vascular, cuya evidencia clínica es la hipertensión arterial diastólica, característica de la afección inducida por el embarazo. Esta vasoconstricción mantenida incrementa la isquemia, más intensa mientras más profundiza el árbol arterial, provocando el daño tisular que aparece en los órganos de choque.³²

En este grupo de estudio el 46,42 % de las gestantes no padecieron ninguna enfermedad. En el grupo de las enfermas la afección más frecuente fue la hipertensión arterial, afectando al 14,28 % de las madres, seguido por el asma bronquial y las infecciones intrauterinas con el 12,5 y 11,6 %, respectivamente.

CONCLUSIONES

- La mayoría de las madres de fisurados presentaron alguna enfermedad durante la gestación.
- Las enfermedades más frecuentes en las madres fueron hipertensión arterial, asma bronquial y las infecciones intrauterinas.
- El trimestre de embarazo donde se diagnosticó mayor número de afecciones fue el tercero.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pesqueira T. Manual de Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello. Pontificia Universidad Católica de Chile. Rev ULS de Chile 2004:3-5.
2. Almaguer Sabina P, Fonseca Hernández M, Romeo Escobar M, Corona Martínez LA. Comportamiento de algunos factores de riesgo para malformaciones congénitas

en la barriada de San Lázaro. Rev Cubana Pediatr (Revista Electrónica) 2002 Citada el 30 de octubre 2003: 74(1):44-9. Disponible en URL:

<http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol74-1-02/ped06102.htm>.

3. Pinillo AN. Informaciones. Bibliomed sobre anomalías congénitas. Rev Cubana Med Gen Integr 2004 Citada 1^{ro} Mayo 2007: 20(3): Disponible en

URL:<http://scielo.sld.cu/scielo.php?00012&Ing=es&nrm=iso&tIng=es>.

4. Jones KL. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. 6 ed. Montreal: Elsevier; 2006. pp. 1-5.

5. Duque AM, Astrid B, Huertas PE. Labio y paladar figurados en niños menores de 14 años. Revista Colombia Médica (Colombia) 2002;33(3):108-112.

6. Alison M. Tratamiento actual de las fisuras labio palatinas. Clínica Las Condes (CHile) 2004;15(1).

7. Sánchez MS, Domínguez N, Rodríguez EE, Cassa R. Tracción asimétrica con máscara facial. Su utilización en problemas de lábio y paladar fisurado. Visión Dent@I (México) 2005;1(5):53-56.

8. Galicia MS. Labio y paladar hendido. Revisión bibliográfica. Visión Dent@I (México) 2005;1(7):34-41.

9. García RR, Martín de Vicente C, García CE, Gros ED, Ureña HT, Laborta A JI, et al. Fisura palatina y labio leporino. Revisión clínica. Cir Pediatr (España) 2004;17(4):171-174.

10. Collet R. Social-Emotional development of infants and young children with orofacial clefts. Infants & Young Children 2006;19(4):262-291.

11. Corbo MT, Marimón ME. Labio y paladar fisurados. Aspectos generales que se deben conocer en la atención primaria de salud. Rev Cubana Med Gen Integr (Cuba) 2001;17(4) Citada 1^{ro} Mayo 2007: Disponible en

URL:<http://scielo.sld.cu/scielo.php?scriptsci-arttext&pid=s084-21252001000400011&ing=es&nrm=iso-26k>

12. Centro de referencia para el diagnóstico de malformaciones congénitas. Último acceso 1 junio 2003. Disponible en URL: <http://www.dxprenatal.sld.cu/reviews.php>

13. Konenbrat CC, Steinberg A, Bender C, Newbery S. Preconception care: A systematic review. Matern Chil Health J 2002;6:75-88.

14. Fontaine P. How and why does the metabolic equilibrium of the mother affect the embryo? Diabetes Metab 2001;27:13-8.

15. Matos CT, Borges T, Viera GL. Fisuras labioalveolopalatinas en el servicio de ortodoncia. Rev Cubana Ortod (Cuba) 1999;14(1):13-7.

16. Christianson A, et al. March of Dimes. Global Report on Birth Defects. The hidden toll of dying and disable children. New York: White Plains; 2006. pp. 29-35.

17. Stegman BJ, Carey JC. Torch infections. Current Women's Health Report 2002;2:253-258.

18. Sheffield JS, Buther-Koster EL, Casey BM. Maternal diabetes mellitus and infant malformations. *Obstet Gynecol* 2002;100:925-30.
19. Chan BW, Chan KS, Kaide T, Yeung SM, Leeng MB. Maternal diabetes increases the risk of caudal regression caused by retinoic acid. *Diabetes* 2002;51:2811-6.
20. Friedrich MJ. Causes sought for neural tube defects in infants of diabetic pregnant women. *JAMA* 2002;287:2487-8.
21. Sandies A, Martínez ML. Comparision of the epidemiological characteristics of neural tube defects classified according to failure of the different points of closure. *An Esp Pediatr* 2002;57:457-65.
22. García A, Erdozain L, Ginovart G, Adelantado JM, Cubero JM, Gallo G, et al. In human gestational diabetes mellitus congenital malformations are related to pre-pregnancy body mass index and to severity of diabetes. *Diabetología* 2004;47(3):509-14.
23. Penny GC, Moir G, Pearson DW. Scottish diabetes in pregnancy group outcomes of pregnancy in women with type 1 diabetes in Scotland: A national population-based study. *BJOG* 2003;110:315-8.
24. Valdés L. Anomalías congénitas en hijos de madres diabéticas *Rev Cub Obstet Ginecol* 2000;II:69-70.
25. Temple R, Aldridge V, Greenwood R, Heyburn P, Sampson M, Satnley K. Association between outcome of pregnancy and glycaemic control in early pregnancy in type 1 diabetes: Population based study. *BMJ* 2002;325:1275-6.
26. Pennel PB. The importance of monotherapy in pregnancy. *Neurology* 2003;60(11):31-8.
27. Taubol E, Gjerstad L, Henriksen T, Husby H. Pregnancy and birth in women with epilepsy. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2003;123(12):1695-7.
28. Czeizel AE. Case-control study of teratogenic potential of thiethylperazine, an anti-emetic drug. *BJOG* 2003;110(5):497-500.
29. Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics* 2003;111:1152-8.
30. Martínez YM, Martínez M. El aborto espontáneo: una problemática actual. Estudio epidemiológico en 5 años. *Medicentro* 2005;9(2). Último acceso 1^{ro} mayo 2007. Disponible en URL: <http://www.capiro.vcl.sld.cu/medicentro/menu%20principal/sumario.php>
31. Lira PJ. Edad materna avanzada y embarazo. ¿Qué tanto es tanto? *Ginec Obstet Mexico* 2004;65:373.
32. Castillo FA, Navas N. Hipertensión grave que complica el embarazo. *Archivo Médico de Camagüey* 2006;10(1) ISSN1025-0255. Último acceso 1^{ro} mayo 2007. Disponible en URL: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2138.htm>

Recibido: 24 de septiembre del 2008.

Aprobado: 12 de marzo del 2009.

Dra. *Yulenia Cruz Rivas*. Facultad de Estomatología. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba. e-mail: yulenia.cruz@infomed.sld.cu