



TCE/UNICAMP
L122f
FOP

DANIELA BRAIT SILVA LADEIRA

FISSURAS LÁBIO-PALATAIS

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba - Universidade Estadual de Campinas, para a obtenção do Título de Especialista em Radiologia Odontológica.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Solange Maria de Almeida.

252

PIRACICABA-SP
2003

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

e FOP/UNICAMP nada L122f Ex. BCI
--

ada - FOP/UNICAMP
 e/UNICAMP
 22 f Ed
 Ex
 5200
 C ☐ D ☒
 CP-134/10
 R\$ 11,00
 14/12/10
 777200

Ficha Catalográfica

L122f Ladeira, Daniela Brait Silva.

Fissuras lábio-palatais. / Daniela Brait Silva Ladeira.
 Piracicaba, SP : [s.n.], 2003.
 49 f.

Orientadora: Profa. Dra. Solange Maria de Almeida.
 Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de
 Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Anomalias humana. 2. Deformidades – Aspectos genéticos. 3.
 Radiologia – Diagnóstico. I. Almeida, Solange Maria de. II.
 Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de
 Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Odontologia
 de Piracicaba - UNICAMP.

DEDICATÓRIA

A Deus, o maior orientador da minha vida.

Aos meus pais, Samuel e Ivone Hely, e ao meu tio Saulo, pelos esforços sem medidas que sempre tiveram na minha formação profissional.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	5
RESUMO	6
ABSTRACT	7
1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO DA LITERATURA	9
2.1 Embriologia	9
2.2 Etiologia	12
2.3 Características clínicas e radiográficas	14
3 DISCUSSÃO	30
4 CONCLUSÃO	42
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Radiografia periapical	36
FIGURA 2	Radiografia oclusal	37
FIGURA 3	Radiografia panorâmica	37

RESUMO

Dentre as anomalias crânio-faciais, um dos tipos mais freqüentes é a fissura lábio-palatal. No Brasil, ocorre em 1 a cada 650 nascimentos. Por ser uma deformidade congênita, sua etiologia está ligada a fatores genéticos e ambientais. O indivíduo portador dessa malformação pode apresentar quadros clínicos variados, que dependem da gravidade da lesão, podendo ser somente uma fissura de lábio, comprometendo também a crista alveolar, ou ainda envolvendo todo o palato, formando uma fissura completa de lábio e palato, com comunicação direta com a cavidade nasal. Se acometer somente o palato será uma fissura palatina isolada, que na sua forma mais simples, aparece como uma fenda no palato mole e úvula. O portador das fissuras lábio-palatais, quando comparado com indivíduos sem a deformidade, apresenta comumente uma série de anomalias dentárias, como as de número (hipodontia e supranumerários), anomalias de forma, de desenvolvimento (fusões e geminações), de estrutura (hipoplasia de esmalte), de tamanho (microdontia), de posição (giroversões, deslocamentos), como também erupções ectópicas e atraso na formação e erupção dos dentes, dentre outras anormalidades. Essas malformações dentárias associadas ao defeito ósseo levam a uma série de problemas estéticos, mastigatórios, respiratórios, bem como na deglutição e fonação. O diagnóstico pré-natal pode ser feito através da ultrassonografia. Já no período pós-natal, a visualização das anomalias dentárias e da deformidade óssea é feita através de radiografias, como periapicais, oclusais e panorâmicas, dentre outras, com o intuito de se estudar o caso e planejar o melhor tratamento para o paciente.

ABSTRACT

Cleft lip-palatal is one of the most frequent anomalies. In Brazil, it occurs in 1 to each 650 births. For being a congenital deformity, its etiology is on the genetic and ambient factors. The carrying individual of this malformation can still present clinical pictures varied, that only depend on the gravity of the injury, being able to be a lip fiction, also compromising the alveolar crest, or involving all the palato. The cleft lip-palatal patients, when compared with normal individuals, presents a series of dental anomalies, as of number (hypodontia and supranumerary teeth), of development (fusion and gemination anomalies), of structure (enamel hypoplasia), of size (microdontia), of position (rotated, displacements), as also ectopia eruptions and delay in the formation and eruption of teeth. These dental malformations can be associate to the bone defect leading to a aesthetic, masticatory and respiratory problems, as well as deglutition and phonation. The prenatal diagnosis can be made through the ultrason. In this period, the visualization of the dental anomalies and the bone deformity is made through intra-oral and panoramic x-rays, for study and planning the best treatment for the patient.

1 INTRODUÇÃO

A formação da cavidade oral é muito complexa, pois compreende a interação de diversos processos teciduais. Distúrbios ou falhas no desenvolvimento ou na maturação desses processos embrionários podem levar a malformações.

Toda alteração congênita que envolve a região de crânio e face é tida por anomalia crânio-facial. A fissura de lábio e/ou palato é um dos defeitos de desenvolvimento da região maxilofacial e oral mais freqüentes, que ocorre entre a 4ª e 12ª semanas de vida intra uterina, por falta ou deficiência de fusão dos processos faciais e/ou palatinos. Podem apresentar-se em diversos graus de severidade, envolvendo total ou parcialmente o lábio, rebordo alveolar e palato, anterior ou posterior.

O paciente fissurado apresenta um alto índice de anomalias dentárias, que levam não apenas a problemas estéticos, mas alteram também a mastigação, a respiração, a deglutição e a fonação.

Com este trabalho tem-se por objetivo realizar uma revisão da literatura sobre a embriologia e etiologia que levam a essa deformidade, como também mostrar as características clínicas e radiográficas dos pacientes não-sindrômicos portadores dessa anomalia, ressaltando a importância do exame radiográfico durante as fases de diagnóstico, tratamento e acompanhamento pós cirúrgico.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Embriologia

Estudando embriões de ratos e jacarés, com o intuito de esclarecer o fenômeno de elevação dos processos palatinos, FERGUSON (1981), concluiu que há uma força intrínseca nos processos palatinos e que as alterações na forma da língua são passivas e secundárias à elevação dos processos palatinos. Segundo o autor, provavelmente a força de elevação venha da absorção de água pelos mucopolissacarídeos.

Para SHAFER *et al.* (1985), a fenda labial ocorre devido a falha de penetração do mesoderma e apagamento dos sulcos ectodérmicos que constituem, na realidade, os processos faciais. A ausência ou deficiência dessas massas mesodérmicas, ou a falta de sua penetração no ectoderma, causam a formação da fenda. Como a penetração se processa entre qualquer uma das massas mesodérmicas laterais pares e a massa mesodérmica central única, a fenda superior pode ser unilateral ou bilateral, mas não um defeito mediano.

Ainda segundo SHAFER *et al.* (1985), a fenda palatina parece representar um distúrbio da fusão normal dos processos palatinos, que se dá por falta de união devido à ausência de força, interferência da língua, ou disparidade do tamanho das partes envolvidas. O palato mole e a úvula são formados como uma extensão posterior dos processos palatinos, portanto uma fenda nessas estruturas é, basicamente, uma extensão da fenda palatina.

Segundo CAPELOZZA FILHO *et al.* (1988), a face humana é formada pelo crescimento e união de dois processos bilaterais separados: os processos maxilares e mandibulares, e o processo frontonasal, originando os processos nasais mediais e laterais. A falta de coalescência dos processos nasais mediais resulta em fissura mediana. A fissura labial ocorre por falta de união dos processos nasais mediais com os processos maxilares, devido a uma interrupção do desenvolvimento do lábio superior. Os autores ainda citaram que o palato primário provém do processo frontonasal e o restante do palato, que compreende toda a região pós-forame incisivo, é formado pela fusão dos processos palatinos oriundos da face interna dos processos maxilares. Um agente teratogênico que atue nessa fase resulta na formação de fissuras palatinas.

De acordo com MJÖR & FEJERSKOV (1990), a fenda labial pode ocorrer por vários fatores:

- deficiência no desenvolvimento dos processos maxilares;
- inibição da migração do mesênquima da crista neural na região pré maxilar durante a formação do palato primário;
- fusão defeituosa do palato primário devido a distorção no desenvolvimento dos processos faciais;
- ausência de fusão entre os processos nasal mediano e maxilares.

Já a fenda de palato deve-se a outros fatores, como:

- a falta de contato entre os processos palatinos, que pode ser devido a uma inibição mecânica da elevação dos processos palatinos, por um aumento

insuficiente da pressão osmótica ou ainda por um crescimento não suficiente dos processos maxilares, que não conseguem entrar em contato;

- por falta de fusão epitelial na área de contato entre os processos palatinos a serem substituídos por mesênquima.

A fusão dos processos palatinos ocorre por volta da 10ª semana de vida intra uterina, através do contato e fusão das superfícies epiteliais do processo embrionário envolvido, acompanhado pela regressão do epitélio e penetração do tecido mesodérmico subjacente, descreveram LOPES *et al.* (1991).

A diferenciação da face humana ocorre entre a 4ª e 8ª semanas de vida intra uterina, afirmaram SILVA FILHO & OKADA (1991). Na 4ª semana, o centro de desenvolvimento das estruturas faciais consiste em uma depressão na superfície ectodérmica, conhecida como estomódio. Essa estrutura, no final da 4ª semana está circundada por 5 processos, sendo 2 pares (processos maxilares e mandibulares) e 1 ímpar (processo frontal ou prosencéfalo). Esses processos iniciam a fusão, e essas massas isoladas resultarão em uma face humana.

De acordo com os autores, um agente teratogênico que atue na época do desenvolvimento pré natal do lábio superior pode provocar uma fissura labial, por falta de fusão dos processos nasais laterais com os processos maxilares. Já a fissura palatina, pode ocorrer se o agente teratogênico agir na fase em que há a união das projeções palatinas dos processos maxilares entre si, na linha média.

Segundo NEVILLE *et al.* (1995), o lábio superior forma-se durante a 6ª e a 7ª semanas de desenvolvimento, através da união dos processos nasais medianos entre si e com os processos maxilares do primeiro arco branquial. O palato primário

também é formado pela união dos processos nasais medianos, que darão origem a pré maxila; já o palato secundário é formado pelos processos maxilares do primeiro arco branquial. Aproximadamente na 8ª semana inicia-se a união das lâminas palatinas entre si e com o palato primário e septo nasal, se completando por volta da 12ª semana.

Os autores afirmaram que um defeito na fusão do processo nasal mediano com o processo maxilar resulta em fenda labial; e a falta de união entre as lâminas palatinas leva a fenda palatina.

2.2 Etiologia

HABIB (1978), constatou como sendo fatores etiológicos ao desenvolvimento de fissuras lábio-palatais:

- ingestão de medicamentos pela mãe durante o primeiro trimestre de gravidez, como as drogas anticonvulsivas (fenobarbital e primidona); salicilatos e benzodiazepínicos;
- ocorrência de doenças como sarampo, gripe e outras infecções viróticas.

De acordo com FOGH-ANDERSEN (1943), citado por SHAFER *et al.* (1985), existem duas entidades separadas e distintas, sendo uma para fenda labial associada ou não a fenda palatina, e a outra para fenda palatina isolada. Segundo o autor, menos de 40% dos casos de fenda labial com ou sem fenda palatina, e menos de 20% de fenda palatina isoladas parecem ter origem genética.

SHAFER *et al.* (1985), citaram que um dos fatores mais importantes a se considerar quanto a etiologia dessas malformações é a hereditariedade, mas há evidências cada vez mais fortes de que os fatores ambientais também são relevantes.

As fissuras lábio-palatais, embora possam ser causadas por fatores ambientais, apresentam uma base genética, afirmaram CAPELOZZA FILHO *et al.* (1988). Esta conclusão foi baseada em um estudo familiar, onde constataram que 1/3 de todos os casos de pacientes fissurados apresentaram uma história familiar positiva. Os autores comentaram que o fator etiológico mais importante é a hereditariedade, mesmo tendo sido confirmada em 25% a 30% dos casos.

CARRETERO QUEZADA *et al.* (1988), citaram que nos casos familiares, a predisposição genética é muito forte, mas nos casos esporádicos os fatores ambientais é que tem um importante papel.

LOFFREDO (1990), associando as fissuras orais com possíveis fatores de risco, concluiu que a hereditariedade é um fator de risco tanto para as fissuras palatinas isoladas quanto para as fissuras labiais e lábio palatais, com maior risco para a última. A poluição é fator de risco para as fissuras palatinas e a epilepsia da mãe e ingestão de antiinflamatórios para as fissuras labiais ou lábio-palatais, seguindo mais ou menos a mesma proporção de risco.

Para SILVA FILHO & OKADA (1991), a fissura de lábio e palato ocorre por ação de um agente teratogênico na fase intra uterina, e a gravidade e extensão da lesão dependem da época de ação desse agente.

Para NEVILLE *et al.* (1995), a causa das fendas não sindrômicas pode estar relacionada a um número maior ou menor de genes e a fatores ambientais, que podem estar combinados.

HARIA *et al.* (2000), não encontraram nenhum fator predisponente ao desenvolvimento de fissuras quando avaliaram clínica e radiograficamente, a dentição de pais de crianças portadoras de fissuras lábio-palatais.

Há uma tendência hereditária para a ocorrência de fissuras lábio-palatais, afirmaram DALBEN *et al.* (2001), quando avaliaram 803 crianças portadoras dessa anomalia.

Para LEITE *et al.* (2002), o tabagismo, a ingestão de álcool, o uso de anticonvulsivantes e exposições a solventes orgânicos são fatores de risco para a ocorrência de fendas lábio-palatais.

SIPEK *et al.* (2002), levando em consideração a idade materna como fator de risco, concluíram que há um maior risco de desenvolvimento de fendas faciais em filhos de mulheres com 15 anos e naqueles de mulheres com mais de 35 anos, quando estudaram a incidência de fissura labial com ou sem fissura palatina na República de Czeh, durante o período de 1961 a 2000.

Segundo HRAC/USP (2003), os fatores genético e ambiental podem levar ao nascimento de uma pessoa fissurada.

2.3 Características clínicas e radiográficas

Em ambos os lados da fissura, a incidência de irregularidades morfológicas nos dentes é grande, e a mandíbula é afetada tão freqüentemente quanto a maxila. Muitas vezes, apresentam hipoplasia de esmalte, citaram KRAUS *et al.* (1966).

DAMANTE *et al.* (1973), realizaram um trabalho com a finalidade de verificar a incidência de dentes supranumerários e agenesias na área da fenda, em ambas as dentições, relacionando as incidências das anomalias dentárias com os diferentes tipos de fendas. Estudaram clínica e radiograficamente, 115 pacientes portadores de malformações congênitas lábio-palatais. As radiografias utilizadas foram periapicais boca toda, oclusais e panorâmicas. Com relação às anomalias dentárias de número, seus resultados mostraram que há uma maior incidência de agenesia na área de fenda (33%), do que dentes supranumerários (22%), para a dentição permanente. Já para a dentição decídua, a incidência de supranumerários foi maior que agenesias, sendo de 32% e 5% respectivamente.

Ainda segundo os autores, a incidência de supranumerários diminui a medida que aumenta a complexidade da fenda, enquanto que a incidência de agenesias aumenta. Em relação ao tipo de fenda, essas diferenças de incidências são significantes apenas para a dentição permanente.

A freqüência de aparecimento de anomalias dentárias, como curvatura do incisivo central superior, fissuras incisais e falta de dentes foram significantemente diferentes, quando SCHROEDER & GREEN (1975), compararam a dentição de indivíduos com fenda de lábio, palato ou ambas (grupo 1), com outro grupo composto por filhos dos mesmos pais de indivíduos fissurados (grupo 2), e um terceiro grupo de pessoas não fissuradas (grupo 3). As análises foram feitas através

de modelos de estudo, radiografias e história familiar. Os resultados obtidos para os grupos 1, 2 e 3, foram respectivamente, 1, 02; 0,38; e 0,17 anomalias por indivíduo.

Quanto maior a extensão da fenda, maior a tendência à hipodontia, citaram RANTA *et al.* (1983). Os autores avaliaram radiografias panorâmicas de 251 crianças com fissuras palatinas, sendo 88 meninos e 163 meninas, com idade entre 6 e 12 anos. Através dessas radiografias, observaram a presença de hipodontia na dentição permanente, excluindo os 3º molares. Para a fenda submucosa de palato, a porcentagem de hipodontia foi de 26,5%, e para as fendas parcial e total de palato foram de 29,5% e 41,2% respectivamente. A hipodontia esteve presente em 31,5% dos casos, e os dentes mais afetados foram os incisivos laterais superiores e os 2º pré molares, tanto da maxila quanto da mandíbula.

Segundo GRACE (1942), citado por SHAFER *et al.* (1985), na Pennsylvania, 1 a cada 800 crianças nasceu com fenda de lábio ou palato, e a porcentagem mais elevada dessas deformidades ocorreu em bebês nascidos de mulheres com idade entre 21 e 25 anos.

Para MAC MAHON & MCKEON (1953), citados por SHAFER *et al.* (1985), a incidência de fenda labial com ou sem fenda palatina, aumenta com a idade materna.

Segundo SHAFER *et al.* (1985), a fenda de lábio superior apresenta um quadro clínico variado dependente da gravidade da condição, sendo:

- unilateral incompleto-33%
- unilateral completo-48%
- bilateral incompleto-7%

- bilateral completo-12%

Para esses autores, fendas labiais e palatinas são mais freqüentes em meninos, e eles são mais propensos a defeitos mais graves. A fenda palatina isolada é mais comum em meninas. A freqüência da fenda labial é 3 vezes maior no lado esquerdo. A fenda palatina pode apresentar variação ampla em grau de gravidade e de desenvolvimento de tecido, podendo haver fendas de palato duro e mole ou apenas de palato mole. Muitas vezes, a fenda de palato duro estende-se em direção anterior atingindo a crista alveolar e o lábio, produzindo uma fenda completa de lábio, de crista e de palato. Em algumas ocasiões, pode-se encontrar um paciente tendo apenas úvula bífida, que representa a forma mais atenuada da fenda palatina.

Ainda segundo os autores, o paciente portador da fenda de palato e de crista apresenta um defeito grande na abóboda palatina, com uma comunicação direta com a cavidade nasal. Esse defeito na linha média continua até a pré maxila, onde desvia-se para a esquerda ou para direita. Toda a porção pré maxilar do osso poderá estar ausente, e a fenda pode aparecer como um defeito totalmente mediano. A fenda da crista alveolar, entretanto, aparece na região entre incisivo lateral e o canino, ou pode ocorrer entre os incisivos central e lateral. Freqüentemente, há alteração das estruturas dentárias na região, com ausência, deformação, deslocamento, ou divisão dos dentes com a produção de dentes supranumerários.

Sobre a formação dentária em crianças com fissuras de lábio e/ou palato, RANTA (1986), citou que:

- o incisivo lateral superior é o dente mais susceptível às injúrias na área da fenda, tanto na dentição decídua como na permanente;

- a prevalência de hipodontia aumenta fortemente com a severidade da fenda, e varia largamente nas diferentes populações;
- mais dentes tem sua ausência congênita na maxila que na mandíbula, mas para a dentição permanente, ambos são afetados;
- na dentição permanente, a formação de dentes é atrasada em crianças de todos os grupos de portadores de fendas, quando comparados com o grupo não portador; o atraso é similar em todos os dentes permanentes, em ambos os arcos; em crianças com hipodontia, o atraso é mais severo;
- o tamanho do dente permanente é menor que nas crianças não fissuradas;
- fatores ambientais na vida pós natal, como nutrição, infecção e tratamentos cirúrgicos, tem efeito somente nos defeitos de esmalte e, em alguma estância, na agenesia de dentes permanentes.

CARRETERO QUEZADA *et al.* (1988), estudaram 100 pacientes não sindrômicos portadores de fissura completa de lábio e palato, através de radiografias, modelos de estudo e investigação da história familiar. Compararam as anomalias dentárias (quanto a morfologia, presença de supranumerários e ausência de dentes), entre pacientes com fissuras lábio-palatais com precedentes familiares e casos esporádicos, com um grupo controle sem essa anomalia. Não encontraram diferenças na dentição entre os grupos familiar e esporádico, porém quando compararam com o grupo controle observaram que há uma diferença significativa na dentição da maxila quanto a morfologia, concluindo que há uma relação direta entre a formação da fenda e dentes, independente da predisposição genética ou da severidade da fenda. Não observaram a ocorrência de hipodontia no grupo controle.

Já no grupo portador da fissura lábio-palatal foi encontrada hipodontia em 79% e dentes supranumerários num número inferior.

Estudando radiografias panorâmicas de 107 crianças com fissuras de lábio e/ou palato, com idade entre 4 e 12 anos, LOEVY & ADDUS (1988), citaram que não houve diferença significativa na maturidade dental entre meninas com fenda de lábio e/ou palato e a amostra livre de fendas; houve uma diferença significativa quanto a maturação dental entre os meninos, quando todo o tipo de fenda foi avaliado; não houve diferença significativa entre a amostra normal de meninos com os portadores de fissura bilateral de lábio e palato, ou com fissura palatina isolada; mas houve uma forte diferença entre a amostra do grupo de meninos normais e o grupo com fenda unilateral de lábio e palato.

HARRIS & HULLINGS (1990), avaliaram radiografias panorâmicas de 54 crianças portadores de fissuras isoladas de lábio/palato, sendo 35 unilaterais e 19 bilaterais, com uma média de idade de 9,5 anos. Seus resultados foram:

- os dentes mais afetados pela hipodontia foram os 2º pré molares e 3º molares, havendo uma pequena diferença quanto a frequência para a maxila e mandíbula;
- não encontrou ausência dos 1º molares;
- dentes formados durante o período pós natal, como caninos e 1º molares foram os dentes que sofreram o maior atraso na formação;
- os elementos formados mais tarde, como os pré molares, foram menos atrasados quanto a formação;

- os dentes formados por último, como os 2º e 3º molares foram os que sofreram menor atraso na formação.

Os autores citaram que a causa do atraso no desenvolvimento dentário ocorre muito mais por fatores ambientais aos quais a criança é exposta após o nascimento do que por condições *intrínsecas* do indivíduo.

Para MJÖR & FEJERSKOV (1990), as fendas de lábio e palato são os defeitos mais comuns entre as malformações congênitas da face, com prevalência de 2 a cada 1000 nascimentos na Escandinávia, sendo 20% de fendas labiais, 35% de fendas palatinas e 45% de fendas lábio-palatais.

O desenvolvimento defeituoso das regiões pré maxilares resultando em fissuras de lábio e pré maxila anterior geram:

- fenda labial ou;
- fenda labial unilateral e fenda unilateral de palato primário ou;
- fenda labial bilateral e fenda bilateral de palato primário.

Fendas envolvendo somente o palato definitivo originam úvula bífida ou fenda palatina.

O desenvolvimento dos dentes permanentes (comprimento) em crianças portadores de fissura unilateral completa de lábio e palato, tanto do sexo feminino quanto do masculino, é atrasado quando comparado com um grupo controle não portador dessa anomalia crânio-facial. Essa diferença foi encontrada tanto na maxila quanto na mandíbula, afirmaram BROUWERS & KUIJPERS-JAGTMAN (1991),

quando compararam o desenvolvimento dentário de crianças portadoras de fissuras com um grupo normal, através da análise de radiografias panorâmicas.

Estudando radiografias periapicais, oclusais e panorâmicas de 86 pacientes portadores de fissuras de lábio e/ou palato, LOPES *et al.* (1991), avaliaram as anomalias dentárias de número que ocorrem nesses pacientes, e compararam seus resultados com a população em geral. Para o grupo de pacientes com fenda, os valores encontrados foram de 16,5% para dentes supranumerários, e 33,54% para anodontia. Para a população normal, a porcentagem foi de 2,81% e 4,56%, respectivamente. Com base nesses números, LOPES *et al.* (1991) chegaram as seguintes conclusões:

- as anomalias dentárias de número são 7 vezes mais freqüentes em pacientes com fissuras de lábio e/ou palato do que na população em geral;
- anodontia é 2 vezes mais freqüente que dente supranumerário, tanto para a população em geral quanto para os pacientes fissurados;
- a incidência de dentes supranumerários decresce com o aumento da complexidade da fenda, enquanto que a incidência de agenesia é diretamente proporcional a complexidade da fenda.

Quanto a etiologia das anomalias dentárias de número que ocorrem com alta freqüência em pacientes portadores de fissuras de lábio e/ou palato, LOPES *et al.* (1991), citaram:

- anomalias de número tem uma maior prevalência nos tipos de fenda envolvendo a crista alveolar, o que se torna lógico pelo fato de que as desordens ocorrem no tecido embrionário que contém a lâmina dental;

- dentes supranumerários ocorrem com maior frequência em casos de fenda lábio/alveolar. Embriologicamente, isso é justificado pela bipartição da lâmina dental do incisivo lateral, dando origem ao dente supranumerário;
- há uma baixa prevalência de dentes supranumerários e uma forte incidência de anodontia nos casos de fissuras de lábio/palato/alvéolo, explicado pelo fato de que as estruturas embriológicas que dão origem a esses tecidos serem separadas cedo, ainda durante a fase de desenvolvimento;
- no caso da fenda isolada de palato, pela sua situação anatômica, não interfere no desenvolvimento da lâmina dental.

Os autores chegaram a essas conclusões quando estudaram as anomalias de número de pacientes portadores de fissuras de lábio e/ou palato de acordo com a complexidade. Para anodontia, obtiveram os seguintes resultados, de acordo com o tipo de fissura: fissura de lábio, 0%; fissura de lábio-alvéolo, 25%; fissuras de lábio/palato, 30%; e fissura de palato, 18%. No caso de dentes supranumerários, as porcentagens encontradas foram de 25%, 36%, 17% e 0%, respectivamente.

De acordo com SILVA FILHO & OKADA (1991), a classificação das fissuras quanto as características clínicas mais simples e objetiva é a de SPINA modificada, que utiliza como referência anatômica o forame incisivo, que separa o palato primário do secundário. É dividida em diferentes grupos:

- a) Fissuras pré-forame incisivo - unilateral (incompleta ou completa)
 - bilateral (incompleta ou completa)
 - mediana (incompleta ou completa)

b) Fissuras transforame incisivo - unilateral

- bilateral

- mediana

c) Fissuras pós-forame incisivo - incompleta

- completa

d) Fissuras raras da face.

Dos 15.000 pacientes registrados no Hospital de Pesquisa e Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais, divididos de acordo com a classificação de SPINA modificada, 25% são fissuras do grupo 1; 49% são do grupo 2; e 21% são do grupo 3, afirmaram SILVA FILHO *et al.* (1992). As fissuras medianas representam apenas 0,32% dos casos, ou seja, 49 pacientes. Desse total, 26 são do sexo masculino e 23 do sexo feminino, e podem ser separados em fissuras medianas pré forame incisivo incompletas, pré forame incisivo completas e transforame incisivo, na proporção de 24, 14 e 11 respectivamente.

NEVILLE *et al.*(1995), observaram que freqüentemente, a fenda labial e a fenda palatina ocorrem ao mesmo tempo. Aproximadamente 45% dos casos apresentam fenda labial e palatina associadas, 30% são fendas palatinas isoladas e 25% fendas labiais isoladas. Constataram considerável variação racial na prevalência para fenda labial com ou sem fenda palatina, sendo:

- brancos-1 a cada 700 a 1000 nascimentos
- orientais (Ásia)- 1,5 mais alta que os brancos
- negros- 0,4 a cada 1000 nascimentos

- nativos americanos- 3,6 por 1000 nascimentos

A fenda palatina isolada é menos comum, sendo a frequência de 0,4 por 1000 nascimentos em brancos e negros.

Ainda segundo os autores, em relação ao sexo, a fenda labial com ou sem fenda palatina é mais comum nos homens, sendo neles também o defeito mais grave. A relação homem/mulher para a fenda labial isolada é de 1,5:1 e da fenda labial com fenda palatina é de 2:1. Já a fenda palatina isolada é mais comum em mulheres. As fendas de palato duro e mole associadas são duas vezes mais comuns em mulheres, porém a relação é aproximadamente a mesma para as fendas de palato mole isoladas.

Para as fendas labiais, 80% são unilaterais, sendo que 70% delas ocorrem do lado esquerdo; e 20% são bilaterais. Elas podem ser incompletas, quando a fenda não envolve o nariz, ou completas, quando estender-se pela narina. Fendas completas envolvendo o alvéolo ocorrem entre o incisivo lateral e canino. Não é incomum o incisivo lateral estar ausente na região da fenda, porém dentes supranumerários podem ser evidenciados.

A fenda palatina apresenta variação de severidade, podendo envolver o palato duro e mole ou apenas o mole. A menor manifestação é a úvula bífida, tendo uma frequência de 1 para cada 80 brancos; 10 nativos americanos ou asiáticos ; 250 negros.

Os autores ainda comentaram que o defeito ósseo das fissuras pode ser observado nas radiografias, bem como a presença de dentes supranumerários.

ALMEIDA & GOMIDE (1996), citaram que a prevalência de dentes natais ou neonatais entre bebês portadores de fissura varia de acordo com o tipo de fissura, chegando a valores de 2% a 10%.

Segundo PINHEIRO JÚNIOR *et al.* (1997), as fissuras que envolvem o lábio e/ou palato alcançam uma prevalência de 1 a cada 650 nascimentos no Brasil.

É muito comum o diagnóstico pré natal de fissuras orais através da ultrassonografia transabdominal. Para a fenda labial, a detecção exata é possível ainda na 13ª para a 16ª semana de gestação, citaram BLUMENFELD *et al.* (1999).

RUIZ *et al.* (1999) , estudaram a prevalência de anomalias dentárias no arco superior em crianças portadoras de fissuras, e observaram alto índice de microdontia na área de fissura, dentes em T, giroversões, fusões e geminações.

Avaliando a dentição primária de crianças com fenda de lábio e palato, CABETE *et al.* (2000), observaram que a região de incisivo lateral na maxila foi o local de maior prevalência de dentes natal/neonatal, sendo de 88% e 96%, para as fendas unilateral e bilateral respectivamente. Em seus estudos, não conseguiram determinar se os dentes natal/neonatal eram incisivos laterais da série normal ou dentes supranumerários.

Para MEDEIROS *et al.* (2000), eventualmente pode ocorrer irrupção ectópica de dentes na cavidade nasal.

Avaliando radiografias panorâmicas de 3 grupos diferentes de crianças (grupo 1-com 54 crianças portadoras de fendas; grupo 2- com 63 crianças sem fendas, porém filhos dos mesmos pais dos portadores de fendas; grupo 3- controle, com 250 crianças sem nenhum tipo de anomalia), com objetivo de estudar a

ocorrência de hipodontia, o desenvolvimento de dentes assimétricos e avaliar a idade dental, EERENS *et al.* (2001), obtiveram os seguintes resultados:

- para a ocorrência de hipodontia, o grupo 1 apresentou 27,8% das crianças com a anomalia dentária, e os grupos 2 e 3 apresentaram 11,1% e 3,6% respectivamente, não sendo encontrada nenhuma diferença significativa entre os sexos, e entre os arcos superior e inferior. Os dentes mais afetados foram o 2º pré-molar e o incisivo lateral superior do lado contrário à fissura;
- para o desenvolvimento de dentes assimétricos, os resultados mostraram uma maior ocorrência para os grupos 1 e 2, sendo de 50% e 54% respectivamente. Já o grupo 3 teve uma menor porcentagem, sendo de 22,8%. Os dentes mais afetados foram os 2º pré-molares;
- em relação a idade dental apenas um pequeno, porém insignificante atraso no desenvolvimento foi observado nos grupos 1 e 2.

Os autores ainda sugeriram que há um componente genético responsável pela ocorrência de hipodontia e ao desenvolvimento de dentes assimétricos, num estudo que realizaram comparando radiografias panorâmicas de crianças fissuradas, seus irmãos não fissurados e um grupo controle de crianças sem qualquer tipo de anomalia.

DALBEN *et al.* (2001), realizaram um questionário e exame clínico em 803 pacientes não operados, portadores de fissuras lábio-palatais, que compareceram no ano de 2000 no Hospital de Reabilitação de Anomalias Crânio Faciais. Concluíram que há predominância de fissuras completas, e que a maior ocorrência é no sexo masculino, baseados nos seguintes resultados:

- 40% dos pacientes apresentaram fissuras completas de lábio e palato, sendo unilaterais e bilaterais;
- 34% foram fissuras de palato;
- 25,5% apresentaram fissuras de lábio;
- 53% das fissuras de palato foram no sexo feminino;
- 60% de todos os tipos de fissuras foram no sexo masculino.

LOFFREDO *et al.* (2001), estudaram a prevalência de fissuras lábio-palatais no Brasil e encontraram 16.853 novos casos de fissura oral entre recém nascidos, no período de primeiro de janeiro de 1975 a 31 de dezembro de 1994, estimando-se a prevalência de 0,19 por 1000 nascidos vivos. Seus resultados apresentaram uma tendência ascendente com o passar dos anos. Nos últimos 20 anos, a prevalência aumentou 2,58 vezes, decorrente de uma melhor informação por parte da população. As regiões centro-oeste, sudeste e sul apresentaram as maiores taxas. As fissuras labial ou lábio-palatal foram as mais frequentes (74%) do que a fissura palatina isolada (26%).

Segundo DALBEN *et al.* (2002), são freqüentes hipoplasias de esmalte, irrupção na área de fissura (no fundo de suco vestibular ou palato), atraso na irrupção do incisivo lateral decíduo na região de fissura que, quando presente, pode irromper tardiamente até os 4 anos de idade, dentre outras anomalias. Citaram também que a presença da fissura pode ser detectada na ultrassonografia pré natal.

O desvio vertical do assoalho da cavidade nasal do lado da fenda labial foi em média 2.9mm mais baixo, quando comparado com o lado sem a fenda, citaram HANSEN & MEHDINIA (2002), quando analisaram radiografias panorâmicas

de pacientes portadores de fissura isolada de lábio. Também citaram que não há associação entre o posicionamento vertical do assoalho nasal e a severidade da fenda, pois foram avaliados pacientes com fenda de lábio mínima, parcial e total, numa porcentagem de 17%, 73% e 10% respectivamente. Quando observaram a dentição, notaram a presença de laterais supranumerários, decíduos e permanentes, em 73% dos pacientes. Essas alterações de posicionamento de assoalho nasal e de anomalia de número dentário não foram observadas no grupo controle formado por pacientes sem fissuras.

Com o intuito de se avaliar a idade dental de crianças portadoras de fenda bilateral de lábio e palato, HEIDBÜCHEL *et al.* (2002) realizaram um estudo, com uma amostra de 54 meninos e 20 meninas apresentando essa anomalia congênita, e compararam com uma segunda amostra composta por 91 meninas e 90 meninos sem fendas faciais, divididos em 3 grupos de acordo com a idade, sendo 5, 9.5 e 14 anos de idade. As avaliações foram feitas por ortopantomografias. Os resultados desse estudo não mostraram diferenças na comparação da idade dental entre as meninas com fenda bilateral de lábio e palato e o grupo de meninas sem fenda facial. Já para os meninos com a fenda, aos 5 anos de idade, tiveram um atraso na idade dental quando comparados aos meninos sem essa anomalia. Nas avaliações com 9.5 e 14 anos de idade, não houveram diferenças entre esses dois grupos de meninos.

Entre 14% e 25% dos casos de fissura labial, com ou sem fenda palatina, são detectados na ultrassonografia pré natal, citou JONES (2002).

Estudando 98 radiografias panorâmicas de pacientes portadores de fissura unilateral completa de lábio e palato, RIBEIRO *et al.* (2002), observaram um

atraso no desenvolvimento do incisivo lateral superior permanente do lado da fissura, quando comparado com o homólogo do lado onde não havia presença da fenda. Quanto ao sexo, não houve diferenças significantes. A avaliação foi feita em radiografias de crianças não sindrômicas, numa média de 8 anos de idade e independente de sexo ou raça.

Segundo HRAC/USP (2003), a fissura de lábio e/ou palato é uma das anomalias crânio faciais mais freqüentes, que ocorre em 1 a cada 1000 crianças nascidas no mundo. No Brasil, a cada 650 crianças nascidas, 1 é portadora de fissura lábio-palatal.

As fissuras labial e lábio-palatal são mais freqüentes no sexo masculino, e a fissura somente de palato é mais comum no sexo feminino.

A incidência cresce com a presença de familiares fissurados nas seguintes proporções:

- pais normais---0,1% de chance de ter um filho fissurado
- pais normais e um filho fissurado---4,5% de chance de ter outro filho fissurado
- um dos pais e um filho fissurados---15% de chance de ter outro filho fissurado.

3 DISCUSSÃO

É indispensável o conhecimento da embriologia do desenvolvimento da face para se compreender as causas das malformações congênitas.

Uma depressão na superfície ectodérmica, chamada de estomódio, é circundada por dois processos pares: os processos maxilares (que darão origem aos processos palatinos) e mandibulares; e pelo processo frontal (que dará origem ao palato primário), que é ímpar. Essa diferenciação ocorre entre a 4ª e 8ª semanas de vida intra uterina, segundo SILVA FILHO & OKADA (1991). A união desses processos dará origem a face humana. Esta citação é compatível com a de CAPELOZZA FILHO *et al.* (1988), que citaram que a união dos processos maxilares e mandibulares com o processo frontonasal, dará origem às estruturas da face.

O palato primário é formado pela união dos processos nasais medianos e o palato secundário pelos processos maxilares do 1º arco branquial. Já o lábio superior forma-se através da união dos processos nasais medianos entre si com os processos maxilares, de acordo com NEVILLE *et al.* (1995).

Nota-se que é de comum acordo entre os autores já citados que a união desses processos vai dar origem às estruturas faciais. Entre a 8ª e 12ª semanas, inicia-se a fusão do palato primário, septo nasal e lâminas palatinas entre si, segundo NEVILLE *et al.* (1995). Para LOPES *et al.* (1991), essa fusão ocorre por volta de 10ª semana de vida intra uterina, e se dá através do contato das superfícies epiteliais, pela sua regressão e penetração do tecido mesodérmico adjacente.

Segundo SILVA FILHO & OKADA (1991) e CAPELOZZA FILHO *et al.* (1988), um agente teratogênico que agir nessas fases de união pode levar a

formação de fissuras de lábio e/ou palato. Entretanto, MJÖR & FEJERSKOV (1990), citaram que a fissura labial pode ocorrer por ausência de fusão entre os processo nasal mediano e maxilares; por fusão defeituosa do palato primário, devido a distorção no desenvolvimento dos processos faciais; por inibição da migração do mesênquima durante a formação do palato primário; ou ainda, por deficiência no desenvolvimento dos processos maxilares.

SHAFER *et al.* (1985) também citaram a falha de penetração do mesoderma como causa da fenda labial, e acrescentaram o apagamento dos sulcos ectodérmicos, que são na realidade, os processos faciais. Para os autores, a fenda nunca pode ser um defeito mediano, mas sim unilateral e bilateral, devido ao fato de que a penetração ocorre entre qualquer uma das massas mesodérmicas laterais pares e a massa mesodérmica central única. Já CAPELOZZA FILHO *et al.* (1988) citaram que pode haver a formação de fissura mediana, por falta de coalescência entre os processos nasais mediais. Acrescentaram ainda que a fissura de lábio ocorre devido a uma interrupção no desenvolvimento do lábio superior, por falta de união dos processos nasais mediais com os processos maxilares.

A fenda palatina ocorre por falta de fusão entre os processos palatinos. MJÖR & FEJERSKOV (1990), citaram que essa ausência de união pode ser por uma falta de fusão epitelial na área de contato a ser substituída por mesênquima, ou ainda por falta de contato entre esses processos palatinos. Essa falta de contato pode ser devido a uma inibição mecânica da elevação dos processos em questão, por um aumento insuficiente da pressão osmótica ou ainda por um crescimento não suficiente dos processos maxilares, que não conseguem entrar em contato. Sua citação é conivente com a de SHAFER *et al.* (1985), que também citaram como sendo os causadores dessa falta de união a interferência da língua, que seria o fator

inibidor mecânico, a disparidade das partes envolvidas e a ausência de força para elevação dos processos palatinos. FEGURSON (1981), afirmou que esta força de elevação provavelmente venha da absorção de água pelos mucopolissacarídeos, ou seja, há uma força intrínseca nos processos palatinos. Sendo assim, as alterações na forma da língua são passíveis e secundárias.

Uma fenda no palato mole e úvula, nada mais é que uma extensão da fenda palatina, afirmaram SHAFER *et al.* (1985).

Muitos estudos sobre os pacientes portadores de fissuras lábio-palatais tem sido realizados, com o intuito de se descobrir o agente causador dessa malformação congênita.

Vários autores citaram que fatores genéticos e ambientais podem levar ao nascimento de um indivíduo fissurado, como (SHAFER *et al.*, 1985; CAPELOZZA FILHO *et al.*, 1988; CARRETERO QUEZADA *et al.*, 1988; LOFFREDO, 1990; NEVILLE *et al.*, 1995; e HRAC/USP,2003). Já para autores como (HABIB, 1978; HARIA *et al.*, 2000; e LEITE *et al.*, 2002), o fator é ambiental. LOFFREDO (1990) citou a epilepsia da mãe e a ingestão de antiinflamatórios como fatores de risco para as fissuras de lábio ou de lábio e palato, e a poluição para as fissuras palatinas. Para HABIB (1978), os fatores ambientais seriam representados pela ingestão de medicamentos anti-convulsivos, salicilatos e benzodiazepínicos durante o primeiro trimestre de gravidez, bem como a ocorrência de doenças como sarampo, gripe e outras infecções viróticas, enquanto que LEITE *et al.* (2002) consideraram como fatores de risco a ingestão de álcool, o tabagismo, o uso de anticonvulsivantes e a exposição a solventes orgânicos.

Segundo CARRETERO QUEZADA *et al.* (1988), a origem genética está relacionada aos casos familiares. Quando o caso é esporádico, este seria decorrente de um fator ambiental. SILVA FILHO & OKADA (1991), consideraram que qualquer fator teratogênico que haja na fase intra uterina pode levar ao nascimento de um indivíduo com fissura de lábio e palato, e que a gravidade e extensão da lesão dependem da época de ação do agente. HARIA *et al.* (2000), examinando pais de crianças fissuradas, não encontraram nenhum fator que pudesse justificar essa condição. Entretanto, uma tendência hereditária foi citada por DALBEN *et al.* (2001). Para FOGH-ANDERSEN (1943), citado por SHAFER *et al.* (1985), menos de 40% dos casos de fenda labial, com ou sem fenda palatina, e menos de 20% dos casos de fenda palatina isoladas tem origem genética.

Levando em consideração a idade materna, SIPEK *et al.* (2002) citaram que há um maior risco de nascimento de crianças portadoras de fissuras nas mães com idade de 15 anos e nas com mais de 35 anos.

A fissura de lábio e/ou palato é uma das anomalias crânio-faciais mais freqüentes, segundo HRAC/USP (2003) e MJÖR & FEJERSKOV (1990). Ocorre em 1 a cada 1000 nascimentos no mundo, de acordo com HRAC/USP (2003). Tanto para HRAC/USP (2003) quanto para PINHEIRO JÚNIOR *et al.* (1997), a fissura de lábio e palato tem a freqüência de 1 a cada 650 nascimentos no Brasil. Já LOFFREDO *et al.* (2001), estimaram uma prevalência de 0,19 a cada 1000 nascimentos no Brasil. Na Pennsylvania, GRACE (1942), citado por SHAFER *et al.* (1985), citaram que 1 a cada 800 crianças nascidas é portadora dessa anomalia. Na Escandinávia, a prevalência é de 2 a cada 1000 nascimentos, segundo MJÖR & FEJERSKOV (1990).

NEVILLE *et al.* (1995), constataram uma variação racial na prevalência de fenda labial com ou sem fenda palatina, sendo de 1:1000 entre brancos; 0,4:1000 entre negros; 3,6:1000 entre nativos americanos, e para os orientais asiáticos a prevalência foi 1,5 mais alta que os brancos. Para a fenda palatina isolada, encontraram valores mais baixos, sendo de 0,4 a cada 1000 nascimentos, tanto para brancos quanto para negros. Já para a ocorrência de úvula bífida, que é tida como a menor forma de fenda palatina, NEVILLE *et al.* (1995) citaram uma frequência de 1 para 80 brancos, 10 nativos americanos ou asiáticos e 250 negros.

As fissuras de lábio ou lábio-palatina são mais comuns no sexo masculino, enquanto que a fissura isolada de palato é mais comum no sexo feminino, de acordo com HRAC/USP (2003) e DALBEN *et al.* (2001). Essa citação é conivente com a de SHAFER *et al.* (1985) e NEVILLE *et al.* (1995), que afirmaram ser o sexo masculino sujeito aos defeitos mais graves. NEVILLE *et al.* (1995) citaram ainda que, para a fenda labial isolada a relação homem/mulher é de 1,5:1, e para a fenda labial com ou sem fenda palatina é de 2:1; as fendas de palato duro e mole associadas são duas vezes mais comuns em mulheres, e as fendas de palato mole isoladas tem aproximadamente a mesma proporção para os dois sexos.

De acordo com as características clínicas, SHAFER *et al.* (1985) citaram que a fenda palatina pode envolver o palato duro e mole, ou apenas o palato mole, que é representado pela úvula bífida.

Esta citação é conivente com a de MJÖR & FEJERSKOV (1990), que acrescentaram que a fissura de lábio e de palato primário pode ser unilateral ou bilateral.

Para a fenda isolada de lábio unilateral a frequência é 3 vezes maior no lado esquerdo, citaram SHAFER *et al.* (1985) e NEVILLE *et al.* (1995). Esses autores encontraram aproximadamente as mesmas porcentagens de ocorrência de fissuras labiais, sendo que cerca de 80% foi para a fissura unilateral e 20% para a fissura bilateral, podendo ambas serem completas ou incompletas. De acordo com o tipo de fissura, os autores encontraram valores relativamente próximos. Para a fissura labial isolada, MJÖR & FEJERSKOV (1990), encontraram 20%. Já NEVILLE *et al.* (1995) e DALBEN *et al.* (2001) encontraram 25%.

Os autores citaram ainda que a fissura mediana é muito rara, sendo encontrada em apenas 0,32% dos casos.

Segundo GRACE (1942), citado por SHAFER *et al.* (1985), a porcentagem mais elevada de portadores de fissuras de lábio ou palato, ocorreu em bebês nascidos de mulheres com idade entre 21 e 25 anos. Já MAC MAHON & MCKEON (1953), citados por SHAFER *et al.* (1985), citaram que a incidência dessa anomalia aumenta com a idade materna. De acordo com HRAC/USP (2003), a incidência cresce com a presença de familiares fissurados.

O diagnóstico pré natal das fissuras lábio-palatais pode ser detectado através da ultrassonografia transabdominal, de acordo com (BLUMENFELD *et al.*, 1999; JONES, 2001; e DALBEN *et al.*, 2002). Segundo BLUMENFELD *et al.* (1999), o diagnóstico exato da fissura de lábio pode ser dado entre a 13ª e 16ª semanas de gestação.

É de comum acordo entre os autores que os métodos radiográficos são muito importantes para a visualização das anomalias dentárias. NEVILLE *et al.* (1995) citaram que o defeito ósseo e a presença de dentes supranumerários podem

ser vistos em radiografias. Diversos autores utilizaram a radiografia panorâmica (figura 3), como método de diagnóstico, como (RANTA *et al.*, 1983; LOEVY & ADDUS, 1988; HARRIS & HULLINGS, 1990; BROUWERS & KUIJERS-JAGTMAN, 1991; LOPES *et al.*, 1991; EERENS *et al.*, 2001; HANSEN & MEHDINA, 2002; RIBEIRO *et al.*, 2002; e HEIDBÜCHEL *et al.*, 2002). Também foram usadas as radiografias periapicais (figura1) e oclusais (figura 2) nos estudos de DAMANTE *et al.* (1973) e LOPES *et al.* (1991).

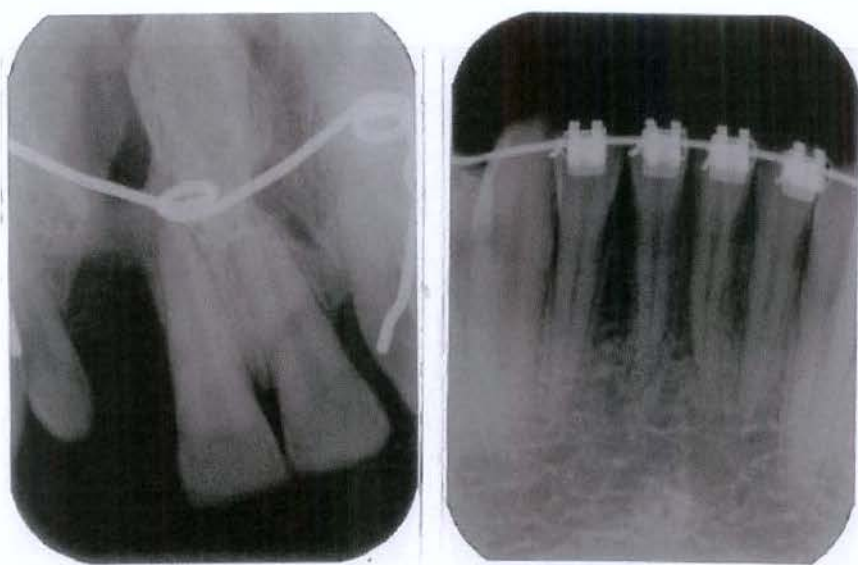


Figura 1 – Radiografias Periapicais



Figura 2 – Radiografia Oclusal

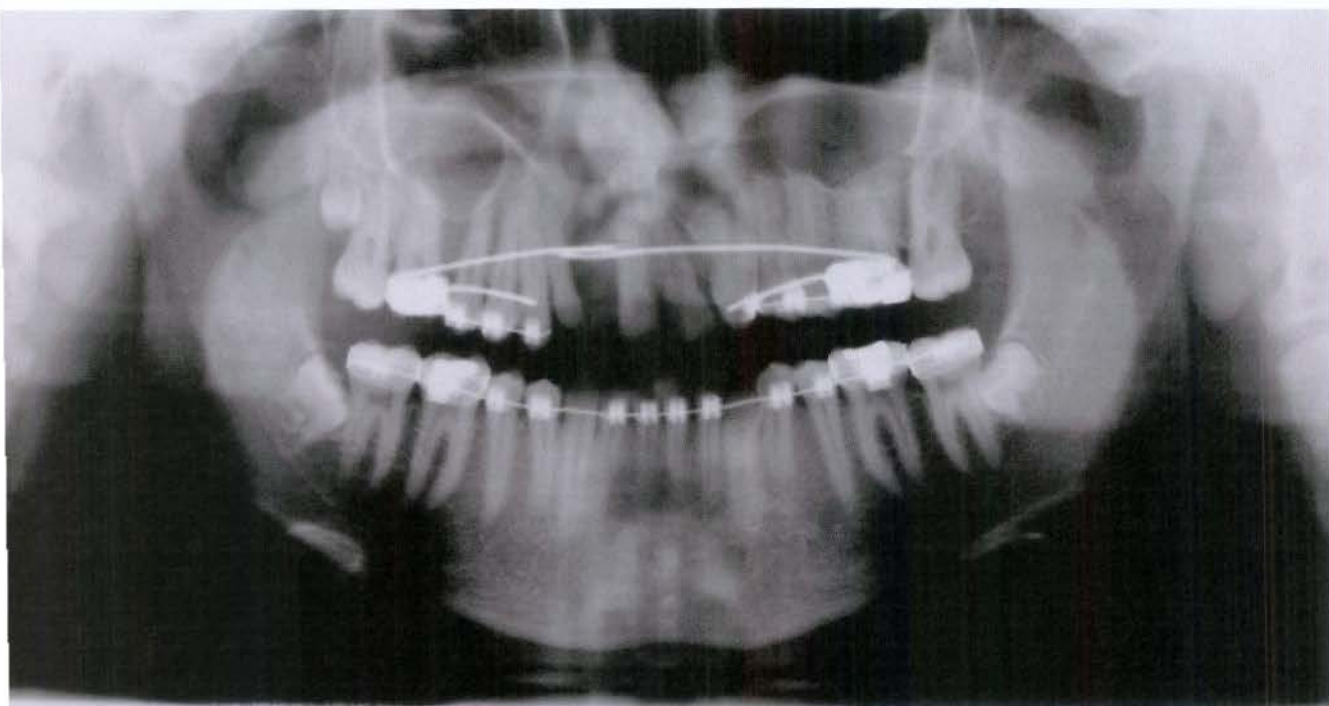


Figura 3 – Radiografia Panorâmica

É muito comum a observação de anomalias dentárias em pacientes portadores de fissuras lábio-palatais. As anomalias de número são 7 vezes mais freqüentes em pacientes com fissuras de lábio e/ou palato do que na população em geral, e tem uma maior prevalência nos tipos de fenda envolvendo a crista alveolar, citaram LOPES *et al.* (1991).

A prevalência de hipodontia aumenta, quanto maior a complexidade da fenda, citaram (DAMANTE *et al.*, 1973; RANTA *et al.*, 1983; RANTA, 1986; CARRETERO QUEZADA *et al.*, 1988; LOPES *et al.*, 1991; e EERENS *et al.*, 2001).

Os dentes mais afetados pela hipodontia são os incisivos laterais superiores e os 2º pré molares, tanto superiores quanto inferiores, citaram RANTA *et al.* (1983) e EERENS *et al.* (2001). HARRIS & HULLINGS (1990), também citaram os 2º pré molares, e acrescentaram também os 3º molares.

Ao contrário da hipodontia, a incidência de dentes supranumerários diminui a medida que aumenta a complexidade da fenda, segundo DAMANTE *et al.* (1973) e LOPES *et al.* (1991). Já HANSEN & MEHDINA (2002), encontraram laterais supranumerários, decíduos e permanentes, em 73% dos pacientes com fissuras isoladas de palato.

Em uma comparação entre as anomalias dentárias de número, LOPES *et al.* (1991) citaram que a anodontia é 2 vezes mais freqüente que dente supranumerário. CARRETERO QUEZADA *et al.* (1988) também encontraram dentes supranumerários numa incidência menor que hipodontia.

KRAUS *et al.* (1966) e DALBEN *et al.* (2002), citaram a ocorrência de hipoplasia de esmalte na dentição de indivíduos portadores de fissuras. KRAUS *et al.* (1966), acrescentaram que as irregularidades morfológicas dos dentes são encontradas tanto na maxila quanto na mandíbula.

Dentre outros tipos de anomalias dentárias encontradas em pacientes fissurados, RUIZ *et al.* (1999) citaram um alto índice de microdontia na área da fissura, dentes em "T", giroversões, fusões e geminações. Ainda na área da fissura, SHAFER *et al.* (1985) citaram o deslocamento e a deformação dos dentes. RANTA (1986), também citou a presença de dentes permanentes menores. SCHROEDER & GREEN (1975), encontraram 1,02 anomalias dentárias por indivíduo portador de fissura, enquanto que para indivíduos sem fendas, porém filhos dos mesmos pais dos fissurados, esse índice foi de 0,38 e para indivíduos normais foi de 0,17. EERENS *et al.* (2001), seguindo a mesma divisão de grupos, encontraram assimetria dentária em 50%, 54% e 22,8% respectivamente, e citaram que o dente mais afetado foi o 2º pré molar. Já CARRETERO QUEZADA *et al.* (1988), citaram que o dente mais sujeito às injúrias é o incisivo lateral superior.

Há um atraso na formação e erupção dos dentes em pacientes fissurados (RANTA, 1986; LOEVY & ADDUS, 1988; HARRIS & HULLINGS, 1990; BROUWERS & KUIJERS-JAGTMAN, 1991; HEIDBÜCHEL *et al.*, 2002; RIBEIRO *et al.*, 2002). Já EERENS *et al.* (2001) encontraram um atraso insignificante no desenvolvimento dentário desses indivíduos. Para RANTA (1986) e BROUWERS & KUIJERS-JAGTMAN (1991), esse atraso é reparado tanto na maxila quanto na mandíbula. DALBEN (2002), citou que ocorre o atraso na erupção do incisivo lateral superior decíduo na região da fissura, e RIBEIRO *et al.* (2002) citaram o mesmo elemento

dentário, porém na dentição permanente. Já HARRIS & HULLINGS (1990) relataram que os caninos e 1º molares são os que sofrem maior atraso em sua formação, enquanto que os pré molares sofrem menos, seguidos dos 2º e 3º molares.

Levando em consideração o sexo e o tipo de fissura, os autores encontraram:

- para fissura unilateral de lábio e palato – atraso no desenvolvimento dos dentes, segundo LOEVY & ADDUS (1988) e BROUWERS & KUIJERS-JAGTMAN (1991), sendo que para o primeiro autor citado esse atraso foi restrito aos meninos, e para o segundo autor foi independente do sexo;
- fissura bilateral de lábio e palato – não houve atraso para o sexo masculino, segundo LOEVY & ADDUS (1988), e para meninas, de acordo com HEIDBÜCHEL *et al.* (2002);
- fissura de lábio e/ou palato – não houve atraso para o sexo feminino quando comparado com meninas sem fenda, citaram LOEVY & ADDUS, (1988).

RIBEIRO *et al.* (2002), não encontraram nenhuma diferença significativa quanto ao sexo e LOEVY & ADDUS (1988), citaram que não houve atraso considerável para o sexo masculino.

Com relação a idade, HEIDBÜCHEL *et al.* (2002) relataram que, para meninos com 5 anos, houve um atraso na idade dental quando comparados com meninos normais, e que para 9,5 e 14 anos não houve diferença.

Nos pacientes fissurados, pode ocorrer a presença de dentes natais ou neonatais, de acordo com ALMEIDA & GOMIDE (1996) e CABETE *et al.* (2000). Para ALMEIDA & GOMIDE (1996), a prevalência foi de 2% a 10%, de acordo com o

tipo de fissura. Já CABETE *et al.* (2000), encontraram dentes natal/neonatal em 88% dos casos de fenda unilateral e 96% nos de fenda bilateral, sendo que a região de incisivo lateral da maxila foi a de maior ocorrência. Citaram ainda que não foi possível detectar se esses dentes eram da série normal ou se eram supranumerários. MEDEIROS *et al.* (2000) citaram que pode ocorrer a irrupção ectópica de dentes na cavidade nasal.

Quanto a etiologia das anomalias dentárias, EERENS *et al.* (2001) citaram que o componente genético é responsável por essas anomalias, como hipodontia e dentes assimétricos. Já HARRIS & HULLINGS (1990), citaram que o atraso no desenvolvimento dos dentes se deve muito mais aos fatores ambientais do que aos fatores intrínsecos do indivíduo. RANTA (1996), também se tratando do desenvolvimento dentário, citou que os fatores ambientais, como nutrição, infecção e tratamentos cirúrgicos, tem efeito somente nos defeitos de esmalte e, em alguns casos, na agenesia de dentes permanentes.

4 CONCLUSÃO

De acordo com a revisão da literatura realizada, conclui-se que:

- ♦ a fissura de lábio e/ou palato é uma malformação congênita, que ocorre entre a 4ª e 12ª semanas de vida intra uterina;
- ♦ a etiologia está relacionada à fatores genéticos e ambientais;
- ♦ a maior prevalência de fenda labial com ou sem fenda palatina foi em orientais asiáticos, seguido pelos nativos americanos, pelos brancos e por fim pelos negros;
- ♦ a fenda palatina isolada foi encontrada em menor número, e para a úvula bifida, a prevalência foi mais baixa ainda;
- ♦ os homens estão propensos aos defeitos mais graves, e o maior índice de fissura labial com ou sem fissura palatina foi encontrado entre eles;
- ♦ as fissuras isoladas de palato duro e mole são mais comuns entre as mulheres, enquanto que a fenda somente de palato mole mantém a mesma proporção para os dois sexos;
- ♦ os casos mais encontrados são os de fissura de lábio e palato associadas, seguidos pela fissura palatina isolada, e depois pela fissura somente de lábio;
- ♦ a fissura mediana é a que possui menor porcentagem de casos;

♦ em ordem decrescente, temos dentre as fissuras isoladas de lábio: unilateral completa, unilateral incompleta, bilateral completa e bilateral incompleta;

♦ é muito comum a presença de anomalias dentárias em pacientes com fissuras lábio-palatais, que podem ser observadas, juntamente com o defeito ósseo, através de radiografias. As mais utilizadas são as radiografias panorâmicas, oclusais e periapicais.

Quanto a essas anomalias dentárias, podemos concluir que:

a) As anomalias de número são muito mais freqüentes nesses indivíduos, com maior prevalência nas fendas que envolvem a crista alveolar:

□ Hipodontia:

- a incidência é diretamente proporcional à gravidade da fenda;
- os dentes mais afetados são os incisivos laterais superiores, os 2º pré molares e os 3º molares;

• a ausência congênita de dentes ocorre mais na maxila que na mandíbula, mas para a dentição permanente ambos são afetados;

□ Dentes supranumerários:

- sua incidência é inversamente proporcional à gravidade da fissura;
- ocorre em menor porcentagem que a hipodontia.

b) Atraso na formação e erupção dos dentes:

- é observada nos incisivos laterais superiores do lado da fenda, tanto na dentição decídua quanto na permanente;

- em ordem decrescente, seriam: caninos e primeiros molares, pré molares, e 2º e 3º molares.

c) Outras anomalias dentárias:

- ocorrem com maior frequência em indivíduos fissurados;
- apresentam alta incidência em indivíduos sem fissura, porém filhos dos mesmos pais dos portadores de fendas, numa porcentagem menor que os fissurados, e maior que nos indivíduos normais sem precedentes familiares;
- os dentes mais afetados são os incisivos laterais superiores, pela sua localização na área da fenda , e os 2º pré molares;
- atingem tanto a maxila quanto a mandíbula;
- as anomalias mais encontradas foram: hipoplasia de esmalte, microdontia, dentes em “T”, giroversões, deslocamentos, geminações, fusões, dentre outras;
- também foram observados a presença de dentes natais/neonatais e eventual irrupção ectópica de dentes na cavidade nasal;
- a etiologia dessas malformações dentárias está relacionada a fatores genéticos e ambientais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ALMEIDA, C.M.; GOMIDE, M.R. Prevalence of natal/neonatal teeth in cleft lip and palate infants. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.33, n.4, p.297-299, July 1996.
2. BLUMENFELD, Z. *et al.* The early prenatal diagnosis of cleft lip and the decision-making process. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.36, p.105-107, 1999.
3. BROUWERS, H.J.M.; KUIJPERS-JAGTMAN, A.M. Development of permanent tooth length in patients with unilateral cleft lip and palate. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, Saint Louis, v.99, n.6, p.543-549, June 1991.
4. CABETE, H.F. *et al.* Evaluation of primary dentition in cleft lip and palate children with and without natal/neonatal teeth. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.37,n.4, p.406-409, July 2000.
5. CAPELOZZA FILHO, L. *et al.* Present concepts on the etiology of the cleft lip and palate. **Revista Brasileira de Cirurgia**, Rio de Janeiro, v.78, n.4, p.233-240, jul./ago. 1988.
6. CARRETERO QUEZADA, M.G. *et al.* Dental anomalies in patients with familial and sporadic cleft lip and palate. **Journal de Biologie Buccale**, Paris, v.16, p.185-190, 1988.
7. DALBEN, G.S. *et al.* Características básicas do bebê portador de fissura lábio palatal – aspectos de interesse para o CD. **Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas**, São Paulo, v.56, n.3, p.223-226, maio/jun. 2002.
8. DALBEN, G.S. *et al.* Prevalência dos tipos de fissuras lábio-palatais entre

* Baseada na NBR-6023 de ago. de 2000, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).

pacientes não-operados. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v.15, Suplemento, p.70, 2001. Resumo, A001.

9. DAMANTE, J.H. *et al.* Tooth number anomalies in harelip and/or cleft palate patients. **Estomatologia e Cultura**, Bauru, v.7, n.1, p.88-97, 1973.
10. EERENS, K. *et al.* Hypodontia and tooth formation in groups of children with cleft, siblings without cleft, and nonrelated controls. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.38, n. 4, p.374-377, July 2001.
11. FERGUSON, M.W.J. Developmental mechanisms in normal and abnormal palate formation with particular reference to the etiology, pathogenesis and a prevention of cleft palate. **British Journal of Orthodontics**, London, v.8, p.115-137, 1981.
12. FOGH-ANDERSEN. P. **Inheritance of Harelip and cleft palate**. Copenhagen: Nyt. Nordisk Forlag, 1942. *Apud* SHAFER, W.G *et al.* *Op. cit.* Ref.36.
13. GRACE, L.G. Frequency of accurence of cleft palates and harelips. **Journal of Dental Research**, v.22, p.495, 1943. *Apud* SHAFER, W.G *et al.* *Op. cit.* Ref.36.
14. HABIB, Z. Factors determining occurrence of cleft lip and cleft palate. **Surgery, Gynecology & Obstetrics**, Chicago, v.146, p.105-110, 1978.
15. HANSEN, K.; MEHDINIA, M. Isolated soft tissue cleft lip: the influence on the nasal cavity and supernumerary laterals. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.39, n.3, p.322-326, May 2002.
16. HARIA, S. *et al.* An investigation of the dentition of parents of children with cleft lip and palate. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.37, n.4, p.395-404, July 2000.
17. HARRIS, E.F.; HULLINGS, J.G. Delayed dental development in children with

- isolated cleft lip and palate. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v.35, n.6, p.469-473, 1990
18. HEIDBÜCHEL, K.L.W.M. *et al.* Dental maturity in children with a complete bilateral cleft lip and palate. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.39, n.5, p.509-511, Sept. 2002.
 19. JONES, M.C. Prenatal diagnosis of cleft lip and palate: detection rates, accuracy of ultrasonography, associated anomalies, and strategies for counseling. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.39, n.2, p.169-173, Mar. 2002.
 20. KRAUS, B.S. *et al.* Dental abnormalities in the deciduous and permanent dentition of individuals with cleft lip and palate. **Journal of Dental Research**, Washington, v.45, p.1736-1746, 1966.
 21. LEITE, I.C.G. *et al.* Exposição a agentes químicos na gravidez e fendas lábio-palatinas no recém-nascido. **Cadernos de Saúde Pública**, São Paulo, v.18, n.1, p.17-31, jan./fev. 2002.
 22. LOEVY, H.T.; ADDUS, H. Tooth maturation in cleft lip, cleft palate, or both. **The Cleft Palate Journal**, Baltimore, v.25, n.4, p.343-347, Oct. 1988.
 23. LOFFREDO, L.C.M. **Fissuras lábio-palatais: estudo caso-controle de fatores de risco**. São Paulo, 1990. 129p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.
 24. LOFFREDO, L.C.M. *et al.* Prevalência de fissuras orais de 1975 a 1994. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.35, n.6, p.571-575, dez. 2001.
 25. LOPES, L.D. *et al.* Anomalies in number of teeth in patients with lip and/or palate clefts. **Brazilian Dental Journal**, Ribeirão Preto, v.2, n.1, p.9-17, 1991.
 26. MACMAHON, B., MCKEOWN, T. The incidence of harelip and cleft palate relate to birth rank and maternal age. **American Journal of Human Genetics**,

- v.5, p.176, 1953. *Apud* SHAFER, W.G *et al. Op. cit.* Ref.36.
27. MEDEIROS, A.S. *et al.* Prevalence of intranasal teeth in children with complete unilateral and bilateral cleft lip and palate. **Cleft Palate Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v.37, n.3, p.271-273, May 2000.
 28. MJÖR, I.A.; FEJERSKOV, O. **Embriologia e histologia oral humana**. São Paulo: Panamericana, 1990. p.16-22.
 29. NEVILLE, B.W. *et al.* **Patologia oral & maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p.1-3.
 30. PINHEIRO JÚNIOR, J.M. *et al.* Fissuras lábio-palatais: considerações clínicas e morfológicas. *In*: JORNADA DE SAÚDE BUCAL DA AMAZÔNIA, 4., 1997, Belém. **Anais...** Belém: ABO-PA, 1997. p.39.
 31. RANTA, R. A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, Saint Louis, v.90, p.11-18, July 1986.
 32. RANTA, R. *et al.* Correlations of hypodontia in children with isolated cleft palate. **Cleft Palate Journal**, Baltimore, v.20, n.2, p.163-165, Apr. 1983.
 33. RIBEIRO, L.L. *et al.* Dental development of permanent lateral incisor in complete unilateral cleft lip and palate. **Cleft PalateCraniofacial Journal**, Pittsburg, v.39, n.2, p.193-196, Mar. 2002.
 34. RUIZ, M.A.S. *et al.* Anomalías dentárias en la dentadura decidua en pacientes portadores de fisura completa unilateral de labio y paladar. **Revista de la Facultad de Odontología de Universidad do Chile**, Santiago, v.17, n.12, p.35-41, jul/dez. 1999.
 35. SCHROEDER, D.C.; GREEN, L.J. Frequency of dental trait anomalies in cleft, sibling, and noncleft groups. **Journal of Dental Research**, Washington, v.54, n.4, p.802-806, July/Aug. 1975.

36. SHAFER, W.G. *et al.* **Tratado de patologia bucal**. 4.ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985. p.11-15.
37. SILVA FILHO, O.G.; OKADA, T. Malformacoes congênitas labio palatais: etiologia e classificação das fissuras labio-palatais. *In*: CURSO DE MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS LÁBIO-PALATAIS, 1991, Bauru. **Programação, resumo e bibliografia para consulta...** Bauru: HPRLLP-USP, 1991. p.15-18.
38. SILVA FILHO, O.G. *et al.* Classification of cleft lip and palate: brief review, clinical considerations and suggestion of modification. **Revista Brasileira de Cirurgia**, Rio de Janeiro, v.82, n.2, p.59-65, mar./abr. 1992.
39. SIPEK, A. *et al.* Facial clefts from 1961 to 2000: incidence, prenatal diagnosis and prevalence by maternal age. **Ceska Gynekologie**, Praha, v.67, n.5, p.260-267, Sept. 2002.
40. UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais. **Fissuras lábio-palatais**. Disponível em: <<http://www.centrinho.usp.br>> Acesso em: 13 abr. 2003.