

Uso de las coronas telescópicas en el tratamiento de un paciente adulto con fisura labio-palatina. Puesta al día de la etiología y el tratamiento

José Félix Mañes Ferrer ⁽¹⁾, Amparo Martínez González ⁽²⁾, Begoña Oteiza Galdón ⁽³⁾, Kheira Bouazza Juanes ⁽⁴⁾, Francisco Benet Iranzo ⁽³⁾, Ana Candel Tomás ⁽⁵⁾

- (1) Profesor Responsable Prótesis I. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Odontología. Universidad Cardenal Herrera CEU
(2) Profesor Responsable Prótesis II. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Odontología. Universidad Cardenal Herrera CEU
(3) Profesor Asociado Prótesis I. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Odontología. Universidad Cardenal Herrera CEU
(4) Profesor Asociado Prótesis II. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Odontología. Universidad Cardenal Herrera CEU
(5) Licenciada en Odontología. Valencia

Correspondencia:

Dr. José Félix Mañes Ferrer

Prótesis I

Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Odontología.

Universidad Cardenal Herrera CEU.

Edificio Odontología

Cl Del Pozo, s/n

46115 Alfara del Patriarca (Valencia)

E-mail: jfmanes@uch.ceu.es

Recibido: 10-02-2006

Aceptado: 9-05-2006

Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed
-EMBASE, Excerpta Medica
-Indice Médico Español
-IBECs

Mañes-Ferrer JF, Martínez-González A, Oteiza-Galdón B, Bouazza-Juanes K, Benet-Iranzo F, Candel-Tomás A. Telescopic crowns in adult case with lip and palate cleft. Update on the etiology and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E358-62.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946

RESUMEN

La fisura labiopalatina es una de las malformaciones congénitas craneofaciales más importantes a tener en cuenta por el odontólogo general debido a su alta incidencia y a su elevada repercusión en la cavidad oral. Sus causas se deben a factores genéticos y predominantemente a factores ambientales, haciendo su aparición ya en el período embrionario. El sexo masculino se encuentra más afectado, en una relación de 7:3. La asociación más frecuente es el labio leporino unilateral total con fisura palatina, que es el caso que nos atañe. Presentamos el caso de un varón de 20 años que acude a nuestra consulta demandando una solución estética a su situación dental. El tratamiento efectuado al paciente, así como una puesta al día en cuanto a la etiología y tratamiento en adultos de esta malformación es el motivo del presente artículo.

Palabras clave: Coronas telescópicas, labio fisurado, fisura palatina, etiología, tratamiento.

ABSTRACT

Lip and palatal clefts are among the most important congenital craniofacial malformations to be taken into account in general dental practice, due to their high incidence and important repercussions upon the oral cavity. The underlying causes are genetic and fundamentally environmental, and the disorders manifest as early as in the embryonic period. Males are predominantly affected, with a 7:3 ratio versus females. Our patient, a 20-year-old male, presented the most common association, i.e., total unilateral hare lip with palatal cleft. A description is provided of the treatment for his dental problem, together with an update on the etiology and management of adults with malformations of this kind.

Key words: Telescopic crowns, cleft lip, palatal cleft, etiology, treatment.

INTRODUCCION

Las fisuras labiopalatinas constituyen deficiencias estructurales congénitas debidas a la falta de coalescencia entre algunos de los procesos faciales embrionarios en formación. La incidencia de esta malformación según la Comisión Europea de Ciencia, Investigación y Desarrollo para la Comunidad Europea en uno de cada 600, lo cual pone de manifiesto la importancia que tiene estas malformaciones congénitas en el ámbito de la salud, con repercusiones no sólo a nivel estético, sino también a nivel deglutorio, foniatrico, esquelético, dental y psicológico.

Es característico también la diversidad que existe en cuanto a la gravedad del caso, relacionado principalmente con el grado de afectación estructural, así podemos encontrar desde una fisura unilateral exclusivamente del labio (no muy grave) hasta una fisura que recorra desde la base de la nariz hasta la úvula (caso de gran complejidad).

Para poder clasificar a estas malformaciones en base a su afectación se utiliza el foramen incisivo como referencia, así tenemos: las fisuras preforamen incisivo que se encuentran por delante de dicho foramen y afectarían a la premaxila (grupo I), las postforamen incisivo que se encuentran por detrás del foramen (grupo II), y las transforamen incisivo que transcurren desde la premaxila al paladar blando (grupo III). Estas tres a su vez se pueden dividir en uni o bilaterales (1). En cuanto al tratamiento hay que decir que es de vital importancia un tratamiento que no sólo relacione las distintas especialidades de la odontología, sino también de la medicina, psicología, foniatría, etc.(2). Como parte integrante del equipo, el odontólogo o mejor los diferentes especialistas, son responsables de todos los aspectos dentales del paciente a lo largo del desarrollo. Estos pacientes suponen el mayor reto prostodóntico, siendo éste el motivo del caso clínico que presentamos en este artículo.

CASO CLINICO

Paciente varón de 20 años que acude a consulta solicitando una solución estética para su frente anterior. Durante sus 5 primeros años de vida fue sometido a 3 intervenciones quirúrgicas para conseguir el cierre de tejidos blandos de labio y paladar.

A la exploración extraoral se podía observar una asimetría del labio superior debido a las diversas operaciones a las que fue sometido en la infancia.

En la exploración intraoral se pone de manifiesto una evidente malposición y maloclusión dentaria así como distintas agenesias dentales (15,12,11,25,34,33 y 44) y discrepancia maxilo-mandibular. Apareciéndose también una gingivitis moderada por falta de control de placa. (Fig. 1).

Vemos que el paciente presenta una grave dismorfosis maxilo-mandibular que aconsejaba la realización de un tratamiento ortodóntico previo a cualquier toma de decisión de tipo prostodóntico. El caso fue consultado al especialista en ortodoncia y este planteo la necesidad de una cirugía ortognática previa al tratamiento protético. Se le explicó al paciente y este se opuso a someterse al tratamiento quirúrgico.

Analizado los hábitos higiénicos del paciente y observando una clara deficiencia en su control de placa, se opta por realizar una prótesis fija sobre coronas telescópicas, facultativamente removible, lo cual, por un lado mejorará el control de placa por parte del paciente, cuestión fundamental para el pronóstico del tratamiento, y por otro lado se cumple la necesidad de ferulización de la arcada a ambos lados de la fisura palatina.

Las coronas telescópicas como sistema prostodóntico de doble corona permite realizar una ferulización cruzada de la arcada dentaria (en nuestro paciente se limita a la zona anterior del maxilar), lo cual va a permitir una estabilización de los dientes a largo plazo. El concepto de doble corona y el diseño intrínseco de las mismas hace que la transmisión de las fuerzas masticatorias sean lo más favorable al diente ya que estas se van a producir siempre en sentido axial al eje del diente. La posibilidad de que el paciente pueda retirar la estructura secundaria hace más fácil la higiene de los dientes pilares sobre todo si se compara con la dificultad de limpieza de un puente fijo convencional, esta circunstancia fue uno de los principales motivos por el que optamos en nuestro paciente para realizar el tratamiento con coronas telescópicas, ya que la higiene del paciente no era del todo satisfactoria, tal y como hemos mencionado anteriormente.

Desde el primer momento se informa al paciente que el resultado estético y funcional no va a ser el idóneo, cuestión que en todo momento entiende y acepta. Previo al tratamiento prostodóntico se realizó la exodoncia del resto radicular del diente 13 y una vez cicatrizada la herida se procedió a realizar el tratamiento definitivo. Este consistió en la preparación de los dientes pilares 15, 21,22,23 y 24, realizando tallados convencionales para coronas telescópicas. Cabe resaltar el importante tallado que hubo que realizar a la corona del diente 21, para poder conseguir el paralelismo entre pilares, cuestión ésta que es de crucial importancia en todos los trabajos con coronas telescópicas. (Fig. 2A)

Posteriormente se procedió a la toma de impresiones y registros intermaxilares para que con los modelos obtenidos se confeccionen en el laboratorio las cofias primarias. Estas son probadas en la boca del paciente en donde se verifica su correcto ajuste para a continuación tomar una segunda impresión "de arrastre" que nos posiciona las cofias primarias con respecto al resto de estructuras de la boca del paciente. Obteniéndose un nuevo modelo donde van a ser confeccionadas las coronas secundarias que conforman la prótesis fija facultativamente removible. Esta estructura secundaria es probada en la boca del paciente en donde se comprueba tanto el ajuste como la relación oclusal. (Fig. 2B-C)

Una vez seleccionado el color se procede a su terminación y colocación. El resultado final, que se aprecia en la imagen (Fig. 3), podemos ver un resultado que desde nuestro punto de vista es simplemente aceptable, pero que el paciente valoró como muy satisfactorio, quizás debido a, lógicamente, al estado inicial que presentaba el paciente y que el creía imposible de mejorar, y a la predisposición favorable que el paciente presentó en todo momento.



Fig. 1. Imagen intraoral del paciente.

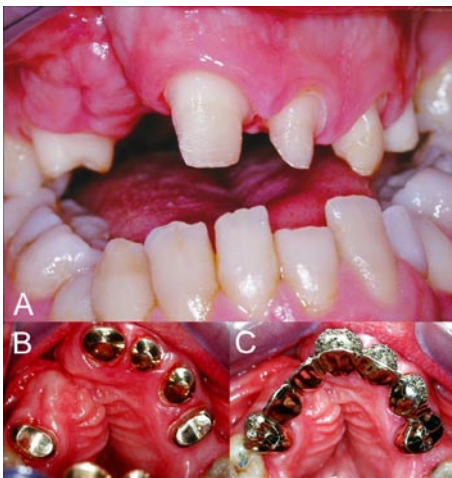


Fig. 2. A. Tallado para coronas telescópicas. B. Prueba de metal de las coronas primarias. C. Prueba de la estructura secundaria.



Fig. 3. Resultado final del caso con coronas telescópicas.

El caso ha sido revisado a lo largo de cinco años consecutivos y a pesar del mal control de placa por parte del paciente, que no hemos conseguido que adquiera unos hábitos adecuados de higiene, los pilares de la prótesis están en perfecto estado y tanto el confort y la estética para el paciente siguen siendo satisfactorias. De esta manera se pone de manifiesto el correcto funcionamiento de los tratamientos con coronas telescópicas a medio y largo plazo siendo una posibilidad

que siempre debemos tener en cuenta a la hora de planificar nuestros tratamientos, sobre todo en pacientes con un mal pronóstico de sus dientes ya que el comportamiento biomecánico de las coronas telescópicas hace que la supervivencia a largo plazo de estos dientes sea prolongada.

REVISION DE LA LITERATURA

La presentación de este caso de fisura palatina sirve para revisar dos aspectos importantes de estas patologías (a): En primer lugar las causas que las ocasiona cuyo conocimiento puede ayudar al establecimiento de medidas preventivas para evitar su desarrollo y (b) en segundo lugar el analizar las posibilidades terapéuticas en los casos, como el que presentamos, en los cuales los tratamientos correctivos previos no se han realizado en el momento adecuado.

Las causas de las malformaciones congénitas son muy diversas pero podemos hablar de tres grandes grupos: causas genéticas, causas ambientales y causas multifactoriales. A las que habría que añadir un cuarto grupo en el cual se incluirían aquellas malformaciones de las cuales no conocemos sus causas.

- Causas genéticas

Las fisuras o hendiduras orofaciales se han clasificado en la literatura científica en dos grandes grupos en función de la forma de manifestarse clínicamente. Así se distinguían lo que se conoce como fisuras orales sindrómicas y las no sindrómicas. Esta clasificación hasta ahora aceptada parece estar en entredicho debido a los últimos avances en el estudio de las causas genéticas de estas patologías.

Hasta ahora se consideraba que existían unos síndromes relacionados claramente con alteraciones genéticas (3): como son las alteraciones en el gen *TBX22* (T-box transcription factor-22) relacionado con paladar fisurado asociado al cromosoma X (4-5), en el gen *PVRL1* (Poliovirus receptor like-1) que lo hace con llamado síndrome de displasia ectodérmica con labio y paladar fisurado (6) y el *IRF6* (Interferon regulatory factor-6) cuya alteración es responsable del síndrome de Van der Woude (7). Investigaciones recientes parecen relacionar a estos mismos genes y a otros, con cuadros clínicos de labio y paladar fisurado de tipo no sindrómico.

Así por ejemplo alteraciones en el gen *TBX22* se ha relacionado además del síndrome mencionado, con paladares fisurados aislados (8), y con paladares fisurados y anqui- loglosia (4,9). De la misma forma el gen *PVRL1* se ha asociado a formas esporádicas de labio y paladar fisurado en zonas de Venezuela (10), y autores como Zucchero y col (11) afirman que gen *IRF6* es el mayor modificador de las fisuras no sindrómicas, además de ser el responsable de que el riesgo de recurrencia se multiplique por tres en familias que tengan un hijo ya afectado.

Otros estudios relacionan a las fisuras orales con alteraciones genéticas en el *MSX1* y en otros genes (*FGFR1*, *TTF-2*, *FOXC2*, *SATB2* y *ACOD4*) ponen de manifiesto que esta separación en dos grupos no esta tan clara, y hay que seguir investigando en ese sentido (12).

- *Causas ambientales*

Autores como Fallin (13) establecen la importancia que puede tener la interacción entre los factores genéticos y los ambientales, afirmando que la alteración genética del MSX1 acompañada de un hábito de tabaquismo en las madres predisponen claramente al desarrollo de las fisuras orales. En un estudio reciente realizado por Meyer y cols (14), analizaron 678 casos de paladar fisurado y 1175 casos de labio fisurado con o sin paladar hendido y su relación con el hábito de fumar, llegaron a la conclusión que efectivamente existe una relación directa entre el tabaco y el desarrollo de fisuras palatinas, pero por el contrario no está tan clara la asociación con el labio fisurado con o sin fisura palatina.

Otro de los factores ambientales relacionados con el desarrollo de las fisuras orales es la edad de los padres. Se sabe que cuanto mayor es la edad de la madre hay más posibilidades de desarrollar malformaciones. Bille y col (15) investigan de que manera afecta a la incidencia de las fisuras orales la edad de la madre y del padre de forma aislada, concluyendo que tanto la edad avanzada de la madre como del padre se asocian a una mayor incidencia del labio fisurado con o sin fisura palatina, sin embargo, la edad avanzada del padre, no la de la madre, aumenta el riesgo del paladar fisurado aislado.

También se ha descrito que influyen en el desarrollo de estas malformaciones la fenitoina (inductora del labio fisurado con o sin paladar fisurado) y de la 6-aminonicotinamida (inductora del paladar fisurado aislado) (16). Pezzetti y col. (17) plantean que la baja actividad enzimática del metilentetrahidrofolato (MTHFR) en mujeres embarazadas, generalmente relacionadas con una variación en la forma del c.665C>T, podría ser responsable de un mayor riesgo de tener descendencia con labio fisurado.

En un estudio sobre la asociación del labio fisurado con o sin paladar hendido y el mioinositol, la glucosa y el zinc, Krapels y col (18), llegan a la conclusión que los niños afectados de labio fisurado y sus madres tienen significativamente una menor concentración de zinc en la sangre que los casos control y que una menor concentración conjunta de zinc y de mioinositol en sangre aumenta el riesgo de producirse el labio fisurado con o sin hendidura palatina. Estos autores consideran que la glucosa no condiciona la aparición de estas malformaciones contrastando con el trabajo de Spilson y col (19) para los cuales el riesgo de labio o paladar figurados es 1352 veces mayor en madres diabéticas.

Hay trabajos que basándose en la influencia de los factores externos reducen el riesgo de hendiduras orofaciales con la suplementación multivitamínica entorno a la concepción, pero teniendo en cuenta que una excesiva ingesta de vitamina A (retinol) puede considerarse no deseable (20). También se ha mostrado efectivo la suplementación con ácido fólico y vitaminas B, demostrándose en animales de experimentación (ratones) que la deficiencia total de las vitaminas del grupo B provocan un aumento del 15% de fisuras palatinas (21). Rooij y col (22) afirman en su estudio que la baja concentración de vitamina B en las madres incrementa el riesgo de padecer fisuras orales en sus recién nacidos.

En relación al tratamiento de las fisuras se inicia en el nacimiento, con la atención primaria del recién nacido, se prolonga durante la fase de desarrollo del niño y continúa durante la edad adulta. El equipo multidisciplinar responsable del paciente va realizando una serie de actuaciones quirúrgicas como la colocación de injertos óseos en la hendidura, tratamientos ortodónticos para alinear los dientes y corregir maloclusiones, y tratamientos prostodónticos para recuperar función y estética, adaptados a cada fase del desarrollo dental del niño.

Gracias al mejor conocimiento del crecimiento craneofacial y al desarrollo y mejora de los tratamientos ortodóntico y quirúrgico estos pacientes reciben, cada vez, mejores cuidados y a más corto plazo. Esto hace posible que no necesiten ningún tratamiento prostodóntico en la dentición permanente o éste sea mínimo. En cualquier caso, la prostodoncia ocupa un lugar esencial como parte de la atención global que reciben estos pacientes (2).

Los tratamientos ortodóntico y periodontal deben estar coordinados con la rehabilitación protésica para asegurar suficiente espacio intermaxilar y una morfología de los tejidos blandos adecuada para la restauración definitiva (23). El periodoncista juega un papel importante puesto que el apiñamiento y la mal posición dentaria, la encía hipertrófica, la aparatología ortodóntica y la prótesis dificultan la remoción de la placa y perpetúan la enfermedad periodontal.

Desde el punto de vista protético, existen diferentes posibilidades de tratamiento. Una de ellas es la prótesis removible, como aparece en diferentes artículos (24-27) que incluye las sobredentaduras sobre dientes naturales, como es el caso que presentamos, y sobre implantes.

Los pacientes edéntulos con fisura suponen una mayor dificultad por tener maxilares comprometidos y la presencia, en ocasiones, de tejidos cicatriciales en labios y paladar. En algunos pacientes suele ser necesario una prótesis para cerrar una fisura palatina residual o corregir un inadecuado velo faríngeo que produce alteraciones del habla. Otra alternativa de tratamiento es la prótesis fija convencional abarcando dientes ferulizados a ambos lados de la hendidura con lo que se recupera la capacidad de carga funcional (28).

Los implantes óseointegrados han demostrado ser una opción restauradora que nos proporciona unos resultados seguros al ser colocados en el tejido óseo insertado (29-30). En cualquier caso, sea cual sea la opción rehabilitadora exigida, es fundamental tener en cuenta los cuidados de mantenimiento prostodónticos como parte esencial de los cuidados globales del paciente a largo plazo que permiten mantener una adecuada función masticatoria, capacidad del habla y estética facial.

CONCLUSIONES

Hemos aprovechado el tratamiento efectuado a este paciente para poder establecer una revisión del tema de las fisuras orofaciales de los últimos 5 años, de la cual se desprende que quizás lo más importante en estas patologías sea la investigación de sus causas, tanto en el campo de la genética como

en el campo de los factores ambientales involucrados en la misma, siendo los tratamientos en pacientes adultos cada vez más raros, donde quizás cabría destacar la importancia que ha tomado el tratamiento con implantes.

BIBLIOGRAFIA

1. Spina V. Classificação das fisuras labio-palatinas: sugestão de modificação. *Rev Hosp Clin Fac Med* 1972;27:5-6.
2. Moore D, McCord JF. Prosthetic dentistry and the unilateral cleft lip and palate patient. The last 30 years. A review of the prostodontic literature in respect of treatment options. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2004;12:70-4.
3. Wong FK, Hagg U. An update on the aetiology of orofacial clefts. *Hong Kong Med J* 2004;10:331-6.
4. Stanier P, Forbes SA, Arnason A, Bjornsson A, Sveinbjornsdottir E, Williamson R et al. The localization of a gene causing X-linked cleft palate and ankyloglossia (CPX) in an Icelandic kindred is between DXS326 and DXYS1X. *Genomics* 1993;17:549-55.
5. Braybrook C, Doudney K, Marcano AC, Arnason A, Bjornsson A, Patton MA et al. The T-box transcription factor gene TBX22 is mutated in X-linked cleft palate and ankyloglossia. *Nat Genet* 2001;29:179-83.
6. Suzuki K, Hu D, Bustos T, Zlotogora J, Richieri-Costa A, Helms JA et al. Mutations of PVRL1, encoding a cell-cell adhesion molecule/herpesvirus receptor, in cleft lip/palate-ectodermal dysplasia. *Nat Genet* 2000;25:427-30.
7. Burdick AB. Genetic epidemiology and control of genetic expression in van der Woude syndrome. *J Craniofac Genet Dev Biol Suppl* 1986;2:99-105.
8. Marcano AC, Doudney K, Braybrook C, Squires R, Patton MA, Less MM et al. TBX22 mutations are frequent cause of cleft palate. *J Med Genet* 2004;41:68-74.
9. Haenig B, Schmidt C, Kraus F, Pfordt M, Kispert A. Cloning and expression analysis of the chick ortholog of TBX22, the gene mutated in X-linked cleft palate and ankyloglossia. *Mech Dev* 2002;117:321-5.
10. Sozen MA, Suzuki K, Talavora MM, Bustos T, Fernandez Iglesias JE, Spritz RA. Mutation of PVRL1 is associated with sporadic, non-syndromic cleft lip/palate in northern Venezuela. *Nat Genet* 2001;29:141-2.
11. Zuchero T, Cooper M, Maher BS, Daack-Hirsch S, Nepomuceno B, Ribeiro L et al. Interferon regulatory factor 6 (IRF6) gene variants and the risk of isolated cleft lip or palate. *N Engl J Med* 2004;19:769-80
12. Stanier P, Moore GE. Genetics of cleft lip and palate: syndromic genes contribute to the incidence of non-syndromic clefts. *Hum Mol Genet* 2003;13:73-81.
13. Fallin MD, Hetmanski JB, Park J, Scott AF, Ingersoll R, Fuernkranz HA et al. Family-based analysis of MSX1 haplotypes for association with oral clefts. *Genet Epidemiol* 2003;25:168-75.
14. Meyer KA, Williams P, Hernandez-Diaz S, Cnattingius S. Smoking and the risk of oral clefts: exploring the impact of study designs. *Epidemiology* 2004;15:671-8.
15. Bille C, Skytthe A, Vach W, Knudsen LB, Andersen AM, Murray JC, et al. Parent's age and the risk of oral clefts. *Epidemiology* 2005;16:311-6.
16. Erickson RP, Karolyi IJ, Diehl SR. Correlation of susceptibility to 6-aminonicotinamide and hydrocortisone-induced cleft palate. *Life Sci* 2005;76:2071-8.
17. Pezzetti F, Martinelli M, Scapoli L, Carinci F, Palmieri A, Marchesini J et al. Maternal MTHFR (Methylenetetrahydrofolate) variant forms increase the risk in offspring of isolated nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *Hum Mutat* 2004;24:104-5.
18. Krapels IP, Rooij IA, Wevers RA, Zielhuis GA, Spauwen PH, Brussel W. Myo-inositol, glucose and zinc status as risk factors for non-syndromic cleft lip with or without cleft palate in offspring: a case-control study. *BJOG* 2004;111:661-8.
19. Spilson SV, Kim HJ, Chung KC. Association between maternal diabetes mellitus and newborn oral cleft. *Ann Plast Surg* 2001;47:477-81.
20. Hozyasz K, Chelchowska M, Surowiec Z. Plasma vitamin A in mothers of children with orofacial clefts. *Ginek Pol* 2004;75:139-44.
21. Schubert J, Schmidt R, Syska E. B group vitamins and cleft lip and cleft palate. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;31:410-3.
22. van Rooij IA, Swinkels DW, Blom HJ, Merkus HM, Steegers-Theunissen RP. Vitamin and homocysteine status of mothers and infants and the risk of nonsyndromic orofacial clefts. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1155-60.
23. Strong SM. Adolescent dentistry: multidisciplinary treatment for the cleft lip-palate patient. *Pract Proced Aesthet Dent* 2002;14:333-8.
24. Sykes LM. Prosthodontic treatment of the edentulous adult cleft palate patient. *SADJ* 2003;58:64,68-72.
25. Strong SM. Adolescent dentistry: multidisciplinary treatment for the cleft lip-palate patient. *Pract Proced Aesthet Dent* 2002;14:333-8
26. Savion Y, Sharon-Buller A, Kalisker Y, Kalisker N, Sela M. The use of Dental D as an alternative for chrome-cobalt removable partial denture: a case report. *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2001;18:30-1.
27. Pham AV, Abarca M, De Mey A, Malevez C. Rehabilitation of a patient with cleft lip and palate with an extremely edentulous atrophied posterior maxilla using zygomatic implants: case report. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41:571-4.
28. Iida T, Mukohyama H, Inoue T, Oki M, Suzuki R, Ohyama T et al. Modal analysis of the maxillary dentition in cleft lip and palate patients before and after bone grafting. *J Med Dent Sci* 2001; 48:87-94.
29. Kawakami S, Yokozeki M, Horiuchi S, Moriyama K. Oral rehabilitation of an orthodontic patient with cleft lip and palate and hypodontia using secondary bone grafting, osseo-integrated implants, and prosthetic treatment. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41:279-84.
30. Isono H, Kaidi K, Hamada Y, Kokubo Y, Ishihara M, Hirashita A, et al. The reconstruction of bilateral clefts using endosseous implants after bone grafting. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121:403-10.