



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. de caso _____

Clase No. M. 324 1988 _____

Compra Canje Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

T.O.
324
1988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BOGOTA COLOMBIA

00354

SINDROME DEL RESPIDADOR BUCAL

ALEJANDRO LEON GARCIA CODIGO:822067
MIGUEL ANGEL VELILLA G. CODIGO:822029

Monografía presentada en cumplimiento
parcial de los requisitos exigidos para
optar el título de Odontólogo

BOGOTA, MAYO 20/88

19-6-01-1111

Rector: Dr. Jorge Arango Tamayo

Decano: Dra. Marisol Arango de León

Vicedecano: Dr. Jairo Forero Morales

Secretario Académico: Dr. Luis Felipe Falla Agudelo

Coordinador: Dr. Roberto Arciniegas Gómez

Director de Monografía: Dr. Miguel Ordoñez Silva

CONCEPTO DEL DIRECTOR DE LA PRESENTE MONOGRAFIA

El conjunto de los signos y síntomas que caracterizan al respirador bucal, a los cuales se refiere el presente trabajo, ha sido dispuesto de manera cuidadosa lógica y explícita. La abundante ilustración gráfica (transparencias), muestra, no obstante ser en blanco y negro, extraordinaria fidelidad. Sumado todo lo anterior, considero se trata de un estudio en el cual se ha logrado mediante una buena presentación, el claro propósito de consulta de sus exponentes.

A handwritten signature in blue ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke extending to the right.

AGRADECIMIENTOS

Manifestamos nuestros agradecimientos a las siguientes entidades y personas que en una u otra forma hicieron posible la realización de esta monografía:

Hospital militar central, Bogotá. - Instituto Nacional de cancerología, Bogotá. - Biblioteca del Colegio Odontológico Colombiano, Biblioteca del Hospital Militar Central, Biblioteca del Instituto Nacional de Cancerología, Doctores Eduardo Rodríguez (Profesor de ortodoncia del Colegio Odontológico Colombiano), Alvaro Pedraza M. (médico Otorrinolaringólogo) y fotógrafo Sr. Jorge Ayala.

DEDICATORIA

Como justo reconocimiento en la noble misión de formar odontólogos, cada vez más capaces y mejor estructurados, con profundo efecto y admiración, dedicamos el presente trabajo a nuestro director de monografía y demás profesores del COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO, el cual, no obstante ser tan breve, incluye aspectos fundamentales relacionados con el tema elegido. nuestra eterna gratitud y la promesa de tratar de emularles.

INDICE

	pag
INTRODUCCION	
CAPITULO I	1
DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LA CARA	1
1. DESARROLLO DE LA CARA Y LA CAVIDAD BUCAL	1
- DESARROLLO DE LA CARA	1
- DESARROLLO DEL PALADAR SECUNDARIO	5
- DESARROLLO DE LA LENGUA	7
- LENGUA	8
2. CRECIMIENTO DE LA CARA	9
- CARACTERISTICAS DEL CRECIMIENTO FACIAL	9
CRECIMIRNTO DE LOS MAXILARES	11
- MAXILAR SUPERIOR	12
- CRECIMIENTO SAGITAL	12
- CRECIMIENTO TRANSVERSAL	13
- CRECIMIENTO VERTICAL	14
- MAXILAR INFERIOR	14
- CRECIMIENTO SAGITAL	15
- CRECIMIENTO VERTICAL	16
- CRECIMIENTO TRANSVERSAL.....	16
- LA ERUPCION DENTARIA Y EL CRECIMIENTO	17
CAPITULO II	19
ANATOMIA DEL ESQUELETO FACIAL	19
1. MAXILAR SUPERIOR	19
- CARA INTERNA	19

- CARA EXTERNA	19
- CARA SUPERIOR	20
- BORDES	20
- ANGULOS	21
2. HUESO MALAR	21
- CARAS	21
- BORDES	21
- ANGULOS	22
3. HUESOS PROPIOS DE LA NARIZ	22
- CARAS	22
- BORDES	22
4. UNGUIS	23
- CARAS	23
- BORDES	23
5. HUESO PALATINO	23
- PORCION HORIZONTAL	23
- CARAS	23
- BORDES	23
- PORCION VERTICAL	24
- CARAS	24
- BORDES	24
6. CORNETE INFERIOR	25
- CARAS	25
- BORDES	25
- EXTREMIDADES	25

7. VOMER	25
- CARAS	25
- BORDES	26
8. MAXILAR INFERIOR	26
- RAMAS	26
- BORDES	27
CAPITULO III	28
FISIOLOGIA RESPIRATORIA	28
- RESPIRACION NASAL	30
CAPITULO IV	34
RESPIRACION BUCAL	34
1. ETIOLOGIA	34
A. OBSTRUCCION FUNCIONAL O ANATOMICA A NIVEL DE FOSAS	34
- ADENOIDES HIPERTROFICAS	35
- CORNETES HIPERTROFICOS	35
- DESVIACION DEL TABIQUE NASAL	36
- RINITIS ALERGICA	36
- POLIPOS NASALES	37
B. HABITOS	39
- RESPIRACION BUCAL Y SUS CONSECUENCIAS	40
2. APARIENCIA FACIAL Y DENTARIA	46
3. ALTERACIONES ORIGINADAS POR LA RESPIRACION BUCAL	47
A. ALTERACIONES EN EL SISTEMA ESTOMATOGMATICO.....	47
- DIENTES	47
- TEJIDO OSEO	48

- ENCIAS	49
B. ALTERACIONES GENERALES U ORGANICAS	53
CAPITULO V	56
DIAGNOSTICO	56
CAPITULO VI	60
TRATAMIENTO DEL PACIENTE RESPIRADOR BUCAL	60
- RECUPERACION DE RESPIRACION NASAL	65
RESUMEN	68
BIBLIOGRAFIA.	

INTRODUCCION

Desde hace más de un siglo se ha hablado de que la respiración bucal es responsable de graves anomalías dento-faciales, pero solamente en los últimos 30 años se le ha tenido en cuenta, no sólo en estudios directos sobre pacientes sino también en estudios experimentales.

En 1868 Meyer denominó a las alteraciones producidas por la respiración bucal como "Facies adenoidea", en 1968, Ricketts utilizó el término "síndrome de obstrucción respiratoria" y Schendel en 1976 la llamó "síndrome de cara larga" y "exceso vertical maxilar".

En 1879 Ziem inició los experimentos en animales taponando sus vías aéreas y en los últimos tiempos Harvold, Miller y Vergervik han continuado esas valiosas investigaciones.

Debemos tener en cuenta que la nariz no es una entidad aislada, ya que las cavidades nasal, oral, faringea, auditiva y senos paranasales están intercomunicados entre sí y lo que afecta a una de ellas afectará a los demás.

Además, el tratamiento deberá iniciarse tempranamente y por un equipo multidisciplinario.



CAPITULO I

DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LA CARA

1. DESARROLLO DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD BUCAL.- El desarrollo de la cara y de la cavidad bucal comprende una serie dinámica de hechos que comienzan durante el segundo mes de vida intrauterina. Cambios críticos dan lugar a la formación de la cara embrionaria, el conducto nasal y la lengua, y a la separación de las cavidades bucal y nasal mediante la formación del paladar. Este periodo se puede dividir en dos fases.

En la primera fase, durante la quinta y sexta semana, se preparan los bloques formadores de la cara, se establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior, y se forman los conductos nasales. Al final de este periodo las cavidades nasal y bucal se comunican ampliamente y la lengua ya se ha desarrollado. En la segunda fase durante la séptima y octava semana, se efectúa el desarrollo del paladar, dando lugar a la separación de las cavidades bucal y nasal.

DESARROLLO DE LA CARA.- Desarrollo temprano. En el embrión humano (ver diap. 1) de 3 mm. de longitud (3 semanas), la mayor parte de la cara consiste de una prominencia redondeada formada por el cerebro anterior (prosencefalo), que está cubierto por una capa delgada de

ectodermo. Debajo de la prominencia redondeada (ver diap. 1) hay un surco profundo, de la fosa bucal primaria (estomodeo o depresión estomodeal), limita caudalmente por el arco mandibular (primer arco braquial), lateralmente por los procesos maxilares y hacia la extremidad cefálica por el proceso frontonasal.

El estomodeo (fosa bucal) profundiza para encontrar el fondo de saco del intestino anterior (ver diap. 1). El estomodeo y el intestino anterior están separados por la membrana bucofaringea, compuesta de dos capas epiteliales. Hay una bolsa ectodérmica adicional (ver diap. 1) derivada del estomodeo, la bolsa de Rathke, que forma después del lóbulo anterior de la hipófisis. El revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico. Por lo tanto el revestimiento de la cavidad bucal y nasal, el esmalte de los dientes y las glándulas salivales son de origen ectodérmico. El revestimiento faríngeo es endodérmico, puesto que se forma a partir del intestino anterior. La comunicación entre la cavidad bucal primaria y el intestino anterior se establece al rededor de la tercera o la cuarta semanas, cuando se rompe la membrana bucofaringea.

Esencialmente la cara se deriva de siete esbozos: los dos procesos mandibulares, los dos procesos nasales laterales, y el proceso nasal medio (ver diap. 2). Los procesos mandibulares y maxilares se originan del primer arco branquial, mientras que el nasal medio y los dos nasales

laterales provienen de los procesos frontonasales, que a su vez se originan en la prominencia que cubre el cerebro anterior.

Los procesos nasales laterales están junto a los maxilares (ver diap. 3C), y separados de ellos por medio de surcos poco profundos, los surcos nasomaxilares. (ver diap. 4).

El proceso nasal medio al principio es mayor que los procesos nasales laterales (ver diap. 3), pero después se retrasa en su crecimiento.

Formación del Paladar Primario.- Durante la quinta y sexta semanas de la vida intrauterina, se forma una estructura conocida como paladar primario. De ésta se desarrollará el labio superior y la porción anterior del proceso alveolar del maxilar superior. El primer paso de su formación es la elevación de los bordes de las fositas olfatorias (nasales) a lo largo de la mitad inferior (caudal) (ver diap. 5A y F). Los bordes de la fosa olfatoria se forman a partir del proceso nasal medio en su parte central, y de los procesos nasales laterales y maxilares en la parte lateral. Los márgenes inferiores de la fosita olfatoria crecen hasta ponerse en contacto y unirse (ver diap. 5 B y C), reduciendo el tamaño de la abertura externa de las fositas, las ventanas nasales primarias, y transformándolas en fondos de saco. (ver diap. 5B y C).

Antes de las etapas finales, se produce un cambio en la relación topográfica del saco nasal (ver diap. 5B y C) y la abertura se hace hacia la cavidad bucal (ver diap. 5F). Estos cambios se efectúan mediante crecimiento diferencial, con abultamiento del mesodermo paralelo al orificio bucal (ver diap. 5D) y prolongado hacia adelante del arco mandibular (ver diap. 5A a F). Conforme se agranda la región situada inmediatamente por arriba del orificio bucal, la base del saco es llevada hacia una posición vecina a la cavidad bucal primitiva.

La membrana nasobucal resultante (ver diap 5E) separa a la cavidad bucal primitiva, del saco olfatorio. Cuando esta membrana se rompe (ver diap. 5F), el saco olfatorio se transforma en conducto olfatorio comunicando desde las ventanas nasales hasta la abertura que da a la cavidad bucal, o sea la coana primitiva.

Mientras se está formando el paladar primario, el arco mandibular sufre cambios de desarrollo que dan lugar a la aparición de un surco medio y dos pequeñas fositas a cada lado de la línea media. El surco y las fositas medias parecen desaparecer por la unión del epitelio que cubre sus paredes.

El desarrollo continuo de los caracteres faciales maduros futuros es el resultado del crecimiento diferencial de las regiones de la cara. El cambio más dramático se efectúa por el crecimiento, más lento

en anchura de las porciones derivadas del proceso nasal medio en comparación con el de los procesos nasales laterales y maxilares durante las etapas tardías de la vida embrionaria, mientras que el tercio medio de la cara aumenta hacia adelante para sobresalir de las otras zonas superficiales. La nariz externa se forma de este modo, y los ojos, situados en la parte lateral de la cabeza, toman suposición cerca de la nariz y a cada lado de ella.

DESARROLLO DEL PALADAR SECUNDARIO.- Procesos palatinos .- En el momento en que se completa el paladar primario, la cavidad nasal primaria es un conducto corto que conduce de las ventanas nasales hacia la cavidad bucal primitiva (ver diap. 5F). Sus aberturas externas e internas (coanas primitivas) están separadas de la cara y la cavidad bucal por el paladar primario.

Conforme la cavidad bucal aumenta en altura, el tejido que separa a las dos ventanas nasales primitivas crece hacia atrás, y hacia abajo para formar el tabique nasal.

Se desarrollan pliegues a partir del borde medio de los procesos maxilares en las porciones laterales del techo bucal, que crece hacia abajo casi verticalmente (ver diap. 6), a cada lado de la lengua. La extensión dispuesta verticalmente, que crece a partir del proceso palatino (ver diap. 6 y 7). Se extiende hacia atrás

hasta las paredes laterales de la faringe. En esta etapa de desarrollo, la lengua es estrecha y alta y llega hasta el tabique nasal.

El paladar secundario, que está destinado a separar las cavidades bucal y nasal se forma por la unión de los dos procesos palatinos (ver diap. 8 y 9), después de la lengua adquiere una posición más inferior y los procesos palatinos han tomado posiciones horizontales. La porción anterior de los procesos palatinos también se une con el tabique nasal (ver diap. 9). En esta región anterior se desarrolla el paladar duro y en la posterior, donde se desarrolla el paladar blando y la úvula, no hay unión con el tabique nasal.

Cuando los procesos palatinos adquieren su posición horizontal, se ponen en contacto con el borde inferior del tabique nasal, pero todavía están separados por una hendidura media (ver diap. 8), más ancha en la parte posterior que en la anterior. La hendidura se cierra gradualmente desde la región anterior hasta la posterior. Debe recalcarse que no todo el paladar proviene de los procesos palatinos. Solamente el paladar blando y la porción central del paladar duro (tegmen oris, techo bucal), se forma a partir de los procesos palatinos. Las partes periféricas, en forma de herradura (borde tectorial), se originan de los procesos maxilares (ver diap. 10).

La papila palatina se desarrolla muy tempranamente como una prominencia redondeada en la parte anterior del paladar (ver diap 11) las rugosidades palatinas cruzan la parte anterior del paladar como pliegues transversales irregulares.

Desarrollo de la Lengua.-

Arcos Branquiales.- En vista del papel de los arcos branquiales en la formación de la lengua, se debe comprender el desarrollo de estas estructuras. Los arcos branquiales se forman como cuatro pares de estructuras curvas en el cuello fetal. Están separados por surcos branquiales poco profundos en la parte externa y por bolsas faríngeas más profundas en la parte interna (ver diap. 12A). Solamente los primeros y segundos arcos se extienden hasta la línea media y cada uno de ellos es sucesivamente más pequeño, desde el primero hasta el cuarto.

El epitelio endodérmico, de las bolsas faríngeas origina gran variedad de órganos: a partir de la primera bolsa se forman el tubo auditivo y las cavidades del oído medio, en la segunda bolsa se originan las amígdalas palatinas, a partir de la tercera se desarrolla las glándulas paratiroides inferiores y el timo, y de la cuarta provienen las glándulas paratiroides superiores.

Del esqueleto cartilaginoso del arco provienen el cartilago de

Meckel, el martillo y el yunque; del segundo del estribo, la apófisis estiloides y el cuerno menor del hueso hioides, del tercero el resto de hioides y del cuarto el cartilago tiroides.

LENGUA.- La lengua se deriva de los primeros, segundos y terceros arcos branquiales. El cuerpo y la punta de la lengua se originan en tres prominencias de la cara interna del primer arco branquial mandibular.

Existen dos prominencias linguales laterales y una prominencia media solitaria, el tubérculo impar (ver diap. 12a). La base de la lengua se desarrolla a partir de una prominencia formada por la unión de las bases de los segundos y terceros arcos branquiales, la còpula (yugo). El tubérculo impar, que al principio es prominente, reduce pronto su tamaño relativo (ver diap. 12c) y después casi desaparece.

En la línea media, sobre la base del primer arco y entre las estructuras derivadas de los primeros y segundos arcos branquiales, se desarrolla la glándula tiroides por crecimiento y diferenciación progresiva hacia abajo. Un conducto transitorio, el conducto tirogloso, se origina en esta región, creciendo hacia abajo a través de la lengua en desarrollo hasta llegar al sitio futuro de la glándula. Su extremidad bucal está señalada en la lengua adulta por el agujero ciego.

2. CRECIMIENTO DE LA CARA.- La forma normal de la cara depende en gran parte del desarrollo y crecimiento; es muy difícil diferenciar en la práctica estos dos procesos. El desarrollo se refiere primordialmente a la diferenciación y maduración celular en una sucesión de cambios que van desde la fecundación hasta la madurez. El crecimiento en cambio es un proceso físico-químico propio de la materia viviente, el cual conduce a la multiplicación celular de los organismos vivos; fundamentalmente se lleva a cabo mediante división de las células y aumento del volumen de las mismas. Roux resume el desarrollo y crecimiento dentro de dos procesos relativamente diferentes:

Prefuncional, se produce durante la vida fetal, la influencia primordial es de carácter hereditario.

- Funcional, es posterior al nacimiento, está sometido a las influencias de la función y factores ambientales.

Nos referimos fundamentalmente al crecimiento de la cara después del nacimiento, momento en el cual es posible aplicar nuestras medidas terapéuticas.

CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO FACIAL.-

- El crecimiento es particular en cada individuo, a pesar de la

tendencia a parecerse a los padres. Se realiza dentro de un amplio margen de variaciones genéticas y ambientales.

- Como la estructura facial crece durante un período más prolongado que el cráneo, las influencias externas pueden ser más marcadas dando al mayor período de exposición a los factores ambientales.

- Al constituirse la cara en la última adquisición filogenética del hombre, es la razón por la cual se presentan los mayores índices de inestabilidad en su forma final durante el crecimiento.

- El crecimiento facial se realiza en el espacio y en el tiempo, de acuerdo con los conceptos de translación y crecimiento potencial.

Al nacer la estructura craneofacial tiene la cuarta parte de la altura total del cuerpo; en el adulto llega a ocuparse solamente de la octava parte, su relación es proporcional al crecimiento general de la figura corporal. A diferencia del crecimiento craneal la cara continúa creciendo más allá de la adolescencia, lo hace en los tres planos: hacia adelante, abajo, y en sentido transversal. La posición de la cara en el espacio depende de los cambios en su desplazamiento espacial y las modificaciones individuales de cada hueso. Los maxilares constituyen las partes óseas que más modifican la forma facial.

Es muy difícil separar el crecimiento de la cara el cual fundamentalmente es un cambio de posición en los maxilares, del crecimiento individual proporcionado por sus diferentes elementos óseos. Las áreas del crecimiento facial son un proceso compensatorio de su traslado en el espacio, o proporcionan el empuje inicial de su desplazamiento.

La acción combinada de cuatro suturas más o menos paralelas entre sí y oblicuas, contribuyen el desplazamiento de la cara abajo y adelante. Para algunos crecimientos de la base del cráneo y septum nasal podrían incluirse dentro de este proceso. En la parte inferior de la cara, además estarán relacionados el hueso temporal y la actividad del cóndilo dentro del proceso hacia adelante de la cara. En el crecimiento transversal está aplicada la sutura palatina media, el desplazamiento de los cóndilos hacia afuera en conjunto con las estructuras relacionadas, y la posición ósea producida en todas las superficies externas de los huesos faciales.

CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES

La separación entre crecimiento maxilar y facial se hace solamente con fines didácticos puesto que es un proceso conjunto, igualmente al hablar de las áreas o mecanismos de crecimiento individual de estos huesos: transformación o remodelación. No pueden aislarse del crecimiento o desplazamiento.

Es indudable la influencia en el crecimiento de los maxilares dados por matrices funcionales tales como la nasal, orbital y bucal, además de los músculos y dientes. De acuerdo con nuestra concepción del crecimiento, debemos destacar la respiración y la función lingual como elementos de gran influencia en el crecimiento de traslación. Aunque el crecimiento potencial es individual, de acuerdo con factores externos, sabemos que sitios de mayor estímulo se encuentran en la bóveda del paladar y en el traslado sagital de la mandíbula afectados por los factores mencionados, además de ser el único hueso movable de la cara.

MAXILAR SUPERIOR.- Al nacer el maxilar es un hueso relativamente pequeño, sucesivos cambios de colocación y aumento de tamaño permiten el crecimiento de los tres sentidos del espacio. Es un hueso de gran complejidad compuesto por dos partes derecha e izquierda y la premaxila, todas ellas unidas por suturas con las cuales se relaciona igualmente a numerosos huesos del cráneo.

CRECIMIENTO SAGITAL

El aumento longitudinal está relacionado con las suturas en su componente horizontal. Dentro de ellas la más importante es la palatomaxilar o transversa, en el momento del nacimiento puede ubicarse al nivel donde erupcionarán los segundos molares temporales; en el adulto se encuentran a la altura de segundos

molares temporales; en el adulto se encuentran a la altura de segundos molares permanentes, la oposición sería mayor en el borde del proceso palatino maxilar y mínima en el extremo anterior del hueso palatino. A su elongación compensadora contribuye la sutura intermaxilar o premaxilar a pesar de cerrarse definitivamente durante el primer año de vida.

En la parte posterior el aumento de tamaño es apreciable debido a aposición muy activa a nivel de la tuberosidad con el fin de ubicar los molares permanentes, para los cuales no existe espacio adecuado en el maxilar de un niño con dentadura temporal. Igualmente hay aposición en el extremo anterior por las razones expuestas. La parte anterior según Enlow pueden convertirse en zonas de reabsorción (ver diap. 13).

CRECIMIENTO TRANSVERSAL.-

El aumento de tamaño en este sentido del maxilar, se debe en parte al crecimiento sutural y parte al remodelado óseo producido por oposición. Se realiza fundamentalmente debido a proliferación de la sutura palatina media la cual comienza a cerrarse sólo a edades próximas a los treinta años. A partir de ello su actividad no parece ser tan grande como ocurre en las suturas que intervienen en el crecimiento sagital y vertical. El aumento transversal se complementa con oposición en las superficies externas del hueso,

cuyo proceso permanece en actividad durante toda la vida, del individuo, mientras existan fundamentalmente los alvéolos dentarios.

Los tratamientos de ortopedia maxilar demostraron que la actividad de la sutura palatina media no terminaba después del nacimiento, como lo afirmó Scott y otros autores. Es importante anotar que recientes estudios con implantes realizados por Bjork y Skieller muestran un crecimiento normal mayor en la zona natural posterior en la relación con la parte anterior. Este concepto es por supuesto independiente de las zonas susceptibles de crecimiento potencial, de acuerdo con los conceptos expresados anteriormente (ver diap. 14).

CRECIMIENTO VERTICAL. -

La mayoría de las suturas de unión poseen un componente vertical de crecimiento; a partir del nacimiento la altura de la bóveda puede aumentar hasta 10 mm. La mayor actividad se presenta a nivel de los alvéolos por la erupción de los dientes. Hay igualmente aposición a nivel de la bóveda palatina. A este crecimiento vertical contribuye el aumento de capacidad de los senos maxilares y el descenso de la cavidad orbitaria y nasal.

MAXILAR INFERIOR. -

El crecimiento mandibular difiere del maxilar puesto que en aquel la actividad sutural no tiene importancia del maxilar, el cóndilo crece

por dos procesos diferentes y su acción se realiza en los tres sentidos del espacio. El desplazamiento o translación parece ser más importante en el cuerpo de la mandíbula, en cambio el proceso o transformación o remodelación es mayor en la rama ascendente y en el cóndilo.

CRECIMIENTO SAGITAL.-

El cóndilo ocupa un lugar predominante en este tipo de crecimiento, su actividad endocondral se forma en los sitios de compresión y la proliferación ósea intramembrosa surge en las zonas de tensión, a excepción de otras articulaciones las cuales crecen en un solo sentido, el cóndilo esta en capacidad de hacerlo en cualquier dirección. La rama ascendente crece por un proceso de aposición en el borde posterior y de reabsorción en la parte anterior, para dar cavidad igualmente a los molares temporales y permanentes.

El cóndilo y la rama pueden modificar la dirección de su crecimiento por la función muscular y por fuerzas ortopédicas, hecho comprobado suficientemente por Enlow y otros autores. En la parte anterior hay actividad a nivel del mentón, en la zona de los incisivos este proceso de aposición podría invertirse convirtiéndose en una zona de reabsorción. (ver diap. 15).

CRECIMIENTO VERTICAL.-

Nuevamente la intervención del cóndilo de acuerdo con su vector de crecimiento es un factor esencial en el sentido vertical, su capacidad de variación es mayor que en sentido horizontal. Es importante anotar la capacidad de los cóndilos de permanecer activos hasta una edad mayor que en caso de las suturas. Como en el maxilar superior el crecimiento alveolar contribuye al aumento vertical dado que los dientes se consideran matrices funcionales. Según Bjork el crecimiento en el borde inferior de la mandíbula es mayor de los que se había estudiado hasta ahora; la aposición en la apófisis coronoides estimulada por la inserción del músculo temporal, completa el cuadro del crecimiento vertical.

CRECIMIENTO TRANSVERSAL.-

El crecimiento en este sentido se realiza por oposición en la superficie externa de la rama, cuerpo mandibular y procesos alveolares en forma de V, pueden existir zonas de reabsorción las cuales contribuyen a su remodelación. Los cóndilos se desplazan de igual manera, lateralmente de acuerdo con exigencias funcionales y por el crecimiento en ese sentido de la base del cráneo.

El aumento del tamaño a nivel de todas estas áreas en los dos maxilares es probablemente compensador de crecimiento de traslación o desplazamiento; Con respecto a éste último según Enlow existen

dos tipos: uno relacionado con el propio hueso y el otro debido al desplazamiento de los demás huesos. Según el mismo autor como las radiografías solamente muestran la remodelación individual pero no el desplazamiento, es difícil valorar cuando el crecimiento corresponde a cada uno de ellos. De todos modos es importante insistir en que si bien los maxilares se trasladan hacia adelante y abajo, el crecimiento de las áreas individuales se produce hacia arriba y atrás para compensar o impulsar de acuerdo con las dos teorías el desplazamiento en el espacio de los maxilares.

LA ERUPCIÓN DENTARIA Y EL CRECIMIENTO .-

Es indispensable hacer algunas anotaciones sobre el tema puesto que los dientes son el único tejido duro considerado como matriz funcional en relación con la unidad esquelética alveolar.

La erupción de los incisivos es acompañada de un alargamiento de la arcada entre 1 y 2 mm. debido posiblemente a una posición vestibular adelantada con respecto a los temporales, la hipertonicidad de los orbiculares podría crear allí una zona de crecimiento potencial.

La erupción de los caninos produce un aumento transversal significativo de las arcadas dentarias. La salida de los premolares no proporciona cantidad de crecimiento transversal, de todos modos las arcadas aumentan aproximadamente en el sector anterior un

promedio de 7 mm. en el maxilar y 5mm. en la mandíbula, con relación a las arcadas con dientes temporales. En sentido vertical parecen tres aumentos importantes que pueden ser aprovechados con aparatos ortopédicos: erupción de premolares, primeros, y segundos molares.

Es importante conocer además el orden de erupción individual el orden de los dientes permanentes. En general podemos decir que los primeros molares son los primeros en erupcionar; los incisivos aparecen generalmente en la misma época produciendo un ligero aumento en el ancho de los arcos. En el maxilar continúa el primer premolar, canino y segundo premolar, posibilitando el movimiento distal de caninos hacia el espacio dejado por los temporales, aunque no es de ocurrencia generalizada. En la mandíbula erupciona el canino, primero y segundo premolar; los caninos desplazan los incisivos hacia vestibular y los premolares se salen en una posición un poco masializada. El cuadro se completa con la erupción de los segundos molares lo cual coincide generalmente con la erupción de los caninos. La erupción del tercer molar es variable y sufre problemas de espacio debido a razones expuestas; la erupción de los demás le restan espacio en el maxilar a pesar de la posible tendencia a migrar hacia mesial de molares y premolares, después de la erupción final de todos los dientes. El estudio de todo este proceso eruptivo al igual que los conocimientos sobre el crecimiento son indispensables, para el éxito de cualquier tratamiento de la dignacias.

CAPITULO II

ANATOMIA DEL ESQUELETO FACIAL (ver diap. 17)

1. MAXILAR SUPERIOR.-

Es un hueso par. Tiene forma cuadrilatera, presenta una cara externa, cuatro bordes, cara interna y cuatro ángulos.

CARA INTERNA.-

El tercio inferior se une con sus dos tercios superiores en una eminencia transversal, la apófisi palatina, la cual articulandose en la línea media con la del lado opuesto, forma un tabique transversal, que constituye a la vez el suelo de las fosas nasales y la bóveda palatina. En su parte anterior conducto palatino anterior, por encima de la apófisis palatina presenta sucesivamente, siguiendo de atrás hacia adelante.

Rugosidades para el palatino; orificio del seno maxilar; canal nasal; apófisis ascendente del maxilar superior.

CARA EXTERNA.-

En su parte anterior a nivel de los incisivos, la fosita mirtiforme, que por detras presenta la eminencia canina. Todas las partes

restantes de la cara externa está ocupada por una gran eminencia transversal, que es la apófisis piramidal del maxilar superior.

Su base forma de cuerpo con el hueso; su vértice, rugoso, se articula con el hueso malar.

CARA SUPERIOR.-

Forma parte del suelo de la órbita; CARA ANTERIOR presenta el agujero suborbitario; CARA POSTERIOR ligeramente convexa, forma parte de la fosa cigomática, borde anterior forma parte del reborde orbitario; borde inferior se dirige hacia el primer molar; Borde posterior corresponde al ala mayor del esfenoideas.

BORDES.-

Borde anterior muy irregular, presenta, siguiendo de abajo hacia arriba: Semiespina nasal anterior, escotadura nasal y el borde anterior de la apófisis ascendente.

Borde posterior grueso y redondeado constituye la tuberosidad del maxilar.

Borde superior muy delgado; el borde inferior o borde alveolar presenta los alveolos de los dientes.

ANGULOS

Presenta cuatro ángulos: Anterosuperior, Anteroinferior, Posterior-superior y postero inferior. Los tres últimos no ofrecen ninguna particularidad; El ángulo superior presenta la apófisis ascendente del maxilar superior; su base forma cuerpo con el hueso; su vertice rugoso; su cara interna forma parte de las fosas nasales; su cara externa lisa; su borde anterior rugoso; su borde posterior limita por dentro el contorno de la órbita. (ver diap. 18).

2. HUESO MALAR.-

Es aplanado de afuera a adentro, de forma cuadrilátera.

CARAS.

Cara externa convexa sirve de punto de inserción a varios músculos.

Cara interna parte a la vez de la fosa zigomática y de la fosa temporal.

BORDES.

Borde anterosuperior forma parte del reborde de la órbita y da origen por dentro a una lámina ósea, la apófisis orbitaria. El borde posterosuperior, presenta dos porciones, una horizontal y otra vertical; encontrando a la apófisis marginal. Borde anteroinferior se articula con el maxilar superior; Borde posterior inferior grueso

y rugoso.

ANGULOS.

Angulo superior rugoso se articula con la apófisis orbitaria externa del frontal.

Angulo posterior articula con la apófisis cigomática del temporal.

El ángulo anterior y el ángulo inferior se confunde con el borde anteroinferior. (ver diap. 19).

3. HUESOS PROPIOS DE LA NARIZ.-

Hueso par.

CARAS.

Cara anterior convexa en sentido transversal y concava en sentido vertical; cara posterior concava y forma parte de las fosas nasales.

BORDES.

Borde superior, muy dentado y se articula con el frontal. Borde inferior, se une con los cartilagos laterales de la nariz. Borde externo se articula con la rama ascendente del maxilar superior.

Borde interno se articula con la espina nasal del frontal y la lámina perpendicular del etmoides. (ver diap. 20).

4. UNGUIS.

Hueso par.

CARAS.

Cara externa; presenta la cresta del unguis por detras de la cresta se ve una superficie plana; y por delante un canal longitudinal que uniendose con el de la apófisis ascendente del maxilar superior, forma el canal lacrimonasal.

Cara interna: se articula con las masas laterales del etmoides.

BORDES.

Borde superior se articula con la apófisis orbitaria interna del frontal.

Borde inferior completa en parte el conducto nasal.

Borde posterior se articula con el os planum.

Borde anterior se une con el canal lacrimonasal. (ver diap. 21).

5. HUESO PALATINO.

Un hueso par.

PORCION HORIZONTAL

CARAS

Cara superior forma parte del hueso de las fosas nasales.

Cara inferior; forma la parte más posterior de la bóveda palatina.

BORDES.

Borde externo; Borde interno y el borde anterior que se articula con

el borde posterior de la apófisis palatina del maxilar.

Borde posterior uniéndose con la línea media con el lado opuesto, forma la espina nasal posterior.

PORCION VERTICAL

CARAS.

Cara externa: forma el fondo de la fosa pterigomaxilar, presenta una superficie anterior, para la tuberosidad del maxilar una superficie posterior, para la apófisis pterigoides. Entre estas dos superficies se encuentra el conducto palatino posterior.

Cara interna forma parte de la pared de las fosas nasales.

BORDES.

Borde anterior; contra la cara interna del maxilar. Borde posterior se articula con la cara interna de la apófisis pteringoide.

Borde inferior forma la apófisis piramidal del palatino. Esta apófisis, que es el cráneo articulado llena el espacio angular comprendido entre las dos alas de la apófisis pteringoides; presenta primero una faceta que forma parte de la apófisis pteringoide; segunda faceta interna y otra externa que se articula con las dos alas precipitadas de la apófisis pterigoides.

Borde superior: en la parte media de la estructura palatina, se encuentra limitada por delante y por detrás, apófisis orbitaria y la apófisis esfenoidal. (ver diap. 22).

6. CORNETE INFERIOR.

Hueso par.

CARAS

Cara interna: mira el tabique de las fosas nasales.

Cara externa: entre la cara interna y esta se encuentra el meato medio.

BORDES.

Borde inferior: libre dentro de las fosas nasales.

Borde superior: prolongaciones:

1. Apófisis lagrimal o nasal que se completa con el conducto nasal.
2. Apófisis maxilar o articular
3. Apófisis etmoidal se continúa con la apófisis unisiforme del etmoides.

EXTREMIDADES.

Extremidad anterior: se articula con el maxilar superior.

Extremidad posterior: se articula con la porción vertical del palatino. (ver diap. 23).

7. VOMER.

Hueso impar.

CARAS.

Cara derecha y cara izquierda.

BORDES.

Borde anterior, superior e inferior, borde posterior.

Borde posterior: separa los dos orificios posteriores de las fosas nasales. El borde inferior formado por apófisis palatina del maxilar superior y por las porciones horizontales de los palatinos. (ver diap. 24).

8. MAXILAR INFERIOR.

Hueso impar.

Cuerpo: forma de herradura.

Cara anterior: presenta la sínfisis mentoniana, que termina en su parte inferior, con una pequeña eminencia piramidal llamada eminencia mentoniana. A la derecha e izquierda de la sínfisis, presenta la línea oblicua externa. Por encima de esta línea, a nivel del segundo premolar, el agujero mentoniano.

Cara posterior: En la línea media presenta las apófisis geni. Presenta una línea oblicuamente ascendente, la línea oblicua interna o milohidea por encima de esta línea, a nivel de los dos o tres últimos molares, la fosita submaxilar.

Borde superior o alveolar.

Borde inferior presenta la fosita digástrica.

RAMAS

Cara externa: rugosa para el masetero.

Cara interna: conducto dentario. en el borde se encuentra, la espina de Spix. En la parte posteriorinferior se encuentra el canal milohideo.

BORDES.

Borde anterior: formando canal.

Borde posterior: en forma de S itálica

Borde superior: en la línea media presenta la escotadura sigmoidea. por delante la apófisis coronoides y por detras se encuentra la eminencia, el condilo del maxilar; presenta un cuello, en cuyo lado interno se encuentra una depresión rugosa para el pterogoide externo.

El punto saliente por detrás del borde número posterior de la rama, constituye el ángulo al maxilar o ángulo mandibular (gonio) (ver diap. 25).



CAPITULO III

FISIOLOGIA RESPIRATORIA

Las regiones nasal y oral son inervadas por división del mismo quinto nervio craneal y por lo tanto, la respiración y la masticación se desarrollan simultáneamente y son biológicamente inseparables (3).

El tracto respiratorio consiste en los pasajes nasal y oral, los cuales se conectan con faringe, laringe y tráquea y ésta se divide en bronquios los cuales posteriormente se ramifican en bronquiolos para terminar el alvéolo que es la unidad funcional. (ver foto 1-1). (ver diap. 26).

La principal función de la respiración es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el medio ambiente y las células del cuerpo. El oxígeno es utilizado por los tejidos en el metabolismo intracelular, mientras que el dióxido de carbono es el producto final de este metabolismo.

La faringe representa una encrucijada respiratoria-digestiva y sus funciones son múltiples: deglutiva, respiratoria, fonatoria, gustativa, auditiva, y defensiva. Su parte superior (la rinofaringe) sirve para la respiración y la fonación, la parte media (la orofaringe) tiene funciones digestivas y respiratoria que se

cruzan en X, pero sin realizarse simultáneamente, y la parte inferior (la hipofaringe) cumple actividades deglutivas (5).

Solow y Greve, y Warren, según Miller (6), conceptúan que el flujo de aire a través del tracto respiratorio está sujeto a resistencia en varios niveles: nasal, respiratorio superior y respiratorio inferior y que los cambios en el diámetro del tracto (por ejemplo broncoconstricción), disminuyen el flujo de aire. Además, la resistencia en la respiración es mayor en el niño que en el adulto (7).

En la adaptación inicial a la obstrucción parcial de la vía aérea a nasal del sistema respiratorio incrementa su esfuerzo para compensar la aumentada resistencia nasal y el esfuerzo mayor es un impulso motor iniciado reflejamente por alteración sensorial.

La respiración es modificada por estímulos procedentes de receptores sensoriales localizado dentro del tracto respiratorio.

Parece que los receptores sensores más afectados por la obstrucción del tracto respiratorio son los quimorreceptores que monitorean el nivel del oxígeno y dióxido de carbono en el cuerpo, y éste protege sus tejidos respondiendo rápidamente a los cambios en oxígeno y dióxido de carbono en la sangre (6).

La obstrucción del tracto respiratorio superior aumenta la resistencia y disminuye el flujo de aire y oxígeno que llega a los pulmones y simultáneamente el flujo aéreo es impedido durante la respiración, por lo cual el dióxido de carbono no es eliminado al promedio normal con la consiguiente retención sanguínea.

Se piensa que la obstrucción bilateral de las cavidades nasales conduce a una hipoxia transitoria (disminución de O₂) y una hipercapnia (retención de CO₂) (8) (7) y que estas condiciones estimulan a los receptores neurales que modulan el sistema respiratorio.

El sistema respiratorio aumenta su esfuerzo para compensar la disminución del flujo aéreo empleando los músculos accesorios (intercostales, esternocleidomastoideos), en lugar de usar los músculos primarios.

RESPIRACION NASAL.

La respiración nasal es la vía primaria de ingestión de aire por el humano y esencial para proporcionar un aire adecuado para los pulmones; limpio, húmedo, caliente y libre de bacterias (9).

Para hablar de respiración nasal debemos conocer las funciones de la nariz:

1. Respiración:

- a. Filtro (barreras mecánicas, efecto ciliar).
- b. Calentamiento
- c. Humidificación
- d. Reacciones inmunológicas a nivel de la mucosa
- e. Ciclo nasal
- f. Reflejo bronquial y nasopulmonar de Druga y Drettner (trigémino vagal).

2. Olfato

3. Función nasal fonatoria (función de resonancia).

4. Función plástica o estética.

5 Aireación de las cavidades adyacentes (senos paranasales, oído medio) (10).

El anillo de Waldeyer consiste en un conjunto de tejidos linfoides que circula la faringe, cuya misión es la protección contra la infección y actúa como una barrera para que ésta se disemine. Está compuesto por las amígdalas palatinas, la amígdala faríngea o adenoides, la amígdala lingual y una banda de tejido linfoides sobre la pared posterior de la faringe (11).

Las barreras mecánicas de la nariz son necesarias para que el aire cargado de partículas realice un flujo turbulento.

Como el aire contiene partículas y debe pasar a ser un aire filtrado, esas partículas se van precipitando en el epitelio de la nariz y luego son barridas por el transporte mucociliar hacia la faringe (12).

Los filtros de las vías aéreas nasales calientan y humidifican el aire en preparación que va a entrar a los bronquios y pulmones (8).

La mucosa nasal está protegida primariamente contra las bacterias por la inmunoglobinas A y por unos factores antimicrobianos no específicos (13).

Para pasar el aire de las ventanas nasales a la parte posterior de la rinofaringe sedemora $11/4$ de segundo y en este lapso de tiempo, el aire del medio ambiente que es de 22° en Medellín, pasa a la temperatura corporal (36° & 37°), y ese mismo aire debe pasar de una humedad relativa del medio ambiente de Medellín que es del 40% al 80%.

Una respiración nasal durante el período de desarrollo estimulará el crecimiento normal del paladar y la posición dentaria y el tercio medio de la cara se desarrollará en sentido horizontal (10).

Los estudios de Harvold, según Bresolin (14), en micos con obstrucción de las vías aéreas nasales, demostraron que la nariz es

una importante área para el normal desarrollo facial.

CAPITULO IV

RESPIRACION BUCAL

1. ETIOLOGIA.

A. OBSTRUCCION FUNCIONAL O ANATOMICA A NIVEL DE FOSAS NASALES (ausencia de respiración nasal).

Es la respiración oral debido a que a nivel de fosas nasales existe la presencia de un obstáculo que impide el flujo normal de aire a través de ellas. La presencia de adenoides hipertróficos, tabiques desviados, inflamación de la mucosa por infecciones o alergias (rinitis alérgica), producen resistencia a la inhalación de aire, por lo que el paciente debe completar sus necesidades de forma oral.

Entre los factores causales de la obstrucción de las vías aéreas tenemos:

a. Obstrucción por tejido osteocartilaginoso:

- Desviación septal o de la pirámide
- Aumento de tamaño de la estructura ósea de los cornetes.
- Insuficiencia a nivel de la función valvular.
- Malformación congénita que afecta el hueso y el cartilago

(atresia de coanas, etc.)

b. Obstrucción nasal por tejidos blandos:

- Adenoides en los niños
 - Hipertrofia de cornetes debido a los tejidos blandos
 - Rinitis alérgica y vasomotora
 - Poliposis nasal
 - Tumores benignos y malignos
 - Enfermedades granulomatosas
- c. Obstrucción por cuerpos extraños (10).

ADENOIDES HIPERTROFICAS. -

Recibe el nombre de "adenoides", la hiperplasia de los folículos linfáticos de la nasofaringe, que constituyen en conjunto una verdadera "amígdala nasofaríngea" alrededor de las coanas. En este caso el paciente, que suele ser un niño, respira permanentemente por la boca y adquiere un aire de torpeza bastante peculiar, permaneciendo a toda hora con la boca entreabierta. La persistencia de las adenoides, además de favorecer las infecciones nasofaríngeas secundarias, estimase que es susceptible de repercutir desfavorablemente sobre el desarrollo mental. Su tratamiento es quirúrgico.

CORNETES HIPERTROFICOS. -

Son un hallazgo de gran frecuencia en el estudio de las obstrucciones nasales crónica. El cornete más frecuente afectado por hipertrofia de la mucosa suele ser el inferior, que llega en

ocaciones, sobre todo si se asocia con un pólipo o una desviación del tabique, a ocasionar una completa obstrucción de la fosa nasal afectada.

DESVIACION DEL TABIQUE NASAL.-

El tabique nasal puede desviarse hacia una de las fosas derecha o izquierda, obstruyéndola parcialmente. De ordinario la desviación va asociada a una hipertrofia secundaria de la mucosa del mismo. La desviación suele tener origen traumático, aunque en muchos casos resulta de una patológica disposición constitucional, sin actuación de traumatismo alguno. Su tratamiento es quirúrgico.

RINITIS ALERGICA.

La nasal es una de las localizaciones alérgicas más comunes en los países de estaciones. Se caracteriza por estornudos e hipersecreción serosa que se presentan bajo la forma de un ataque agudo, cuando el sujeto aspira el polen de ciertas flores u otros alérgenos.

Aparte de los típicos ataques agudos de rinitis alérgica, más bien raros, algunas obstrucciones nasales con hiperemia difusa de la mucosa y frecuentes estornudos, deben considerarse como de etiología eventualmente "alérgica", para fines de organizar una conducta de diagnóstico o terapéutica.

POLIPOS NASALES.-

Son tumores benignos de origen inflamatorio que se desarrollan a expensas de la mucosa nasal en cualquiera de sus posiciones. El terreno para su producción es una hipertrofia crónica por la mucosa de rinitis de repetición, bien sean ellas infecciosas, alérgicas o asociadas a sinusitis crónica. Se visualizan fácilmente y su tratamiento es quirúrgico.

Rubin (15) dice que la hipertrofia de las amígdalas es una de las causas de obstrucción de las vías respiratorias. Además ocasiona alteración de la fonación y de la deglución.

Un paladar ojival o profundo puede ser una consecuencia de la respiración bucal, de la succión digital o de anomalías infecciosas como la sífilis congénita de tipo tardío que se presenta después de los dos años de edad.

Las rinitis, las cuales son ocasionadas por muchas causas como alergia, por drogas, por trastornos hormonales o síquicos, contaminación ambiental, por virus, etc. Es una patología muy frecuente que afecta el 20% de la población. Hay tres clases de rinitis: la alérgica, la vasomotora y la pseudoalérgica. Las alergias y las infecciones causan frecuentemente hipertrofia de los tejidos infoides (16).

Los cambios hormonales afectan la función nasal. Un año antes y un año después de la pubertad de ambos sexos, se presenta obstrucción nasal fluctuante y aumento de intensidad de ciclo nasal, pues en esa época son más hiperactivos nasales, y si hay otro problema sobreagregado (alérgico, mecánico, infeccioso), se exagera aún más la obstrucción. Además, se presenta sintomatología nasal en las mujeres durante el ciclo menstrual, el embarazo y la menopausia por la misma causa.

Hasta los tres años las causas principales obstructivas son hiperreactividad nasal y adenoides por igual, en pre-escolares la hiperreactividad nasal, y de 8 años en adelante ya predominan los problemas mecánicos (tabique desviado, pólipos o tumores).

Capítulo aparte merece la contaminación ambiental, consecuencia directa de la urbanización, la que se presenta principalmente en las zonas urbanas y por lo cual se acrecientan las afecciones riniticas, asmáticas y respiratorias en general (17).

Los pacientes con asma bronquial no son usualmente respiradores bucales, ya que la inspiración de ellos es normal, mientras que la espiración es más prolongada (de 1 a 3). Su problema se halla en los bronquiolos, y la respiración la afectan por medio de los músculos accesorios.

Según análisis cefalométricos, la cavidad nasofaríngea es más pequeña en los individuos de cara alargada que los de cara corta y debido a ello, adenoides crecidas moderadamente podrían causar síntomas marcados de obstrucción respiratoria en esos individuos.

Linder-Aronson y Backstrom en 1960, compararon los tipos faciales en respiradores nasales y orales habituales y notaron que niños con caras largas y estrechas tienen una resistencia nasal más grande sobre el promedio de aquellos con caras cortas y amplias, y que los niños con un paladar alto y estrecho tienden a tener una resistencia nasal más grande al flujo aéreo que aquellos con paladar bajo y amplio. También, en los pacientes clase II, hay tendencia a una mayor resistencia nasal que los pacientes clase I (18).

No importa la apariencia interior de la nariz o del examen radiológico de las adenoides, el parámetro crucial en la determinación del grado de obstrucción y su posible papel en la creación de maloclusión dental es la resistencia aérea nasal (16). Según estudios de otorrinolaringólogos, el 60% de las personas "examinadas normales", demostraron evidencia clínica de afectos del tabique, cornetes hipertrofiados y otras irregularidades, ya a pesar de ellos sus vías aéreas fueron consideradas normales (9).

B. HABITO.

El individuo respira por la boca como consecuencia de destrucciones anatómicas o funcionales, que apesar de haber sido eliminadas, ya se han establecido el hábito de respiración oral, transformandose en costumbre.

RESPIRACION BUCAL Y SUS CONSECUENCIAS:

El término respiratorio bucal se refiere a todos aquellos pacientes que tienen un cierto grado de capacidad respiratoria nasal y que por una u otra razón respiran principalmente a través de la boca. Unicamente los individuos con un bloqueo total de la aireación, por ejemplo atresia bilateral de coanas, pueden ser descritos como respiradores bucales puros (19). La respiración bucal puede ser temporaria (durante un resfrio), estacional (en asociación con alergias nasorespiratorias) o crónica (como resultado del hábito de obstrucción) (20).

Experimentando en animales: la relación entre obstrucción respiratoria y crecimiento craneofacial es quizás respondida por los estudios experimentales realizados por Harvold, Miller y Cols. en 1973 y 1981; Harvold en 1975 y 1979; Miller y Vargervik en 1978, 1979 y 1981, en los cuales se colocaron tapones latex en las cavidades nasales de un grupo de micos jóvenes rhesus (macaca mulatta). Estos animales gradualmente adoptaron supatón de respiración nasal a respiración bucal, siendo los primeros cambios

de naturaleza funcional. Estos animales alteraron su patrón de actividad neuromuscular para conseguir la respiración bucal en diferentes formas: algunos posicionaron sus mandíbulas con una rotación de apertura hacia abajo y atrás (retrusivo), otros rítmicamente descendieron y elevaron sus mandíbulas con cada respiración, y los demás colocaron sus mandíbulas hacia abajo y adelante (potrusión), pero cada uno a su manera manejaba su respiración a través de su boca.

Se presentaron cambios morfológicos gradualmente, seguidos por cambios posturales. Los cambios en los tejidos blandos aparecieron primero y en algunos animales se presentaron endiduras del labio superior por surcos en el lengua. Estos animales aumentaron la aireación oral, colocando la lengua en una posición más anterior, lo cual llevó a cambio moderado en la forma mandibular y la lengua se volvió larga y delgada lo que condujo a una mordida abierta anterior.

Los efectos oclusares fueron variados: aquellos animales que rotaron sus mandíbulas en una dirección posterior e inferior desarrollaron una clase I esquelética mordida abierta & una maloclusión clase II, y los que mantuvieron una posición más anterior de la mandíbula, desarrollaron una maloclusión clase III (21). Qué conclusiones se pueden sacar de estos estudios experimentales? que todos los animales estaban sujetos a la misma injuria ambiental (el bloqueo de

sus vías aéreas con tapones latex) y sin embargo, no todos se adoptaron funcionalmente en la misma forma (18) (ver foto 1 y 2) (ver diap. 27).

Según Shendel (22), este síndrome ha sido reconocido por otros nombres como: rotación mandibular extrema en el sentido de las agujas del reloj, ángulo facial alto, facies adenoideas, cara larga idiopática, hiperplasia alveolar maxilar total, exceso maxilar vertical y síndrome de cara larga, y en todos ellos se reconoce un excesivo crecimiento vertical.

Facies adenoidea: Meyer en 1872, Angle en 1907, Johnson en 1943, Ricketts en 1968, Moore en 1972 y Linder Aronson en 1979 describieron como "facies adenoidea" el tipo de paciente que debido a la obstrucción de las vías aéreas durante el crecimiento sufre las siguientes alteraciones en su complejo craneo-facial: posición de boca abierta, nariz pequeña y con su punta levantada, ventajas nasales pequeñas y pobremente desarrolladas, labio superior corto, incisivos superiores prominentes, labio inferior tensionado, cara expresiva. Los individuos con respiración bucal tienen un arco maxilar en forma de v, bóveda palatina alta, incisivos superiores inclinados y una relación oclusal clase II (18).

Síndrome de cara larga: este término fue empleado por Shendel en 1976 (22), diciendo que es una morfología facial fácilmente

reconocible que se manifiesta principalmente por una excesiva altura facial vertical (también la denomina exceso maxilar vertical). Según el autor, el tercio superior de la cara está dentro de los límites normales; el tercio medio revela nariz estrecha, bases alares estrechas y áreas nasolabiales deprimidas, y el tercio inferior es largo y denota comúnmente excesiva exposición de los dientes maxilares, pobre relación entre el labio superior y los dientes, distancia interlabial grande y exagerada exposición de los dientes anteriores y encía del maxilar superior durante la sonrisa (sonrisa de encía).

Análisis oclusales de estos pacientes muy a menudo revelan una maloclusión clase II con o sin mordida abierta.

De perfil, en tercio medio sobre la nariz (síndrome de proyección nasal) (ver foto 1-3 y 1-4) (ver diap. 28) y en el tercio inferior del mentón parece estar retroinclinado.

Síndrome de obstrucción respiratoria: Ricketts (3) incluyó varias características en su denominación:

- a. Mordida cruzada primaria uni o bilateral
- b. Mordida cruzada funcional unilateral con deflexión mesial en un lado y distal en el otro.
- c. Presencia de adenoides o amígdalas aumentadas de tamaño o de

historia de las mismas.

- d. Mordida abierta.
- e. Lengua en posición descendida.
- f. Empuje lingual.
- g. Arco superior estrecho.
- h. Respiración bucal con variedad de facies adenoidea.
- i. Secundariamente problemas en la ATM y maxilar.
- j. Condición pseudoclase I con mordida cruzada bilateral con una deflexión anterior de la mandíbula.
- k. Inclinação de la cabeza hacia atrás sobre la columna vertical (cara levantada).
 - l. Plano palatino inclinado hacia arriba anteriormente en succionadores del pulgar y hacia atrás en respiradores bucales, ordinariamente.
- m. Cavidades nasales estrechas.
- n. Posible apertura del ángulo mandibular.

El énfasis sobre paciente de facies adenoidea usado en la literatura ha sido infortunado en este sentido, porque esto implica que todos los pacientes que tengan estas características faciales son respiradores bucales y que todos los pacientes con respiración bucal tienen esas características.

Estudios de Paradise en 1976, Paradise y Bluestone en 1976, y Bluestone en 1979, se ven que comparando los tipos faciales con la

respiración bucal, el promedio es: 77% clase I, 13% clase II y 10% clase III y que el último grupo estaba caracterizado por excesiva altura facial anterior y un plano mandibular agudo.

Estos estudios parecen indicar que hay una relación entre obstrucción respiratoria superior y la configuración de las estructuras craneofaciales de un individuo dado, pero que no hay un patrón específico que pueda estar directamente correlacionado con la respiración (18).

Harvold, según Valencia (23), dice que algunos pacientes con obstrucción nasal no desarrollan las características del respirador bucal. Explica esto por que en primates el crecimiento facial asociado con respiración oral varia dependiendo si la depresión mandibular es permanente o sólo rítmica con cada inspiración. Además, si el niño continúa usando agresivamente los músculos de la masticación a pesar del bloqueo nasal, no se desarrolla el síndrome de cara larga.

Todos los autores están de acuerdo con que al no entrar el aire por la nariz afecta el tercio medio de la cara: Los senos maxilares crecen en sentido vertical, dando un aspecto plano al tercio medio facial, el paladar se vuelve ojival y estrecho, la nariz se estrecha y se proyecta hacia adelante "síndrome de tensión nasal", se deforma la arcada dentaria y el crecimiento vertical de la cara se aumenta

(10).

La boca no está preparada para respirar, no se hizo para respirar, y la respiración bucal introduce aire frío, seco, con partículas y bacterias, es decir, que no está preparado, lo cual va a afectar los tejidos de la cavidad oral, nasofaringe y pulmones (7) entonces se producen alteraciones:

- A. A nivel local o dentofacial y
- B. A nivel general u orgánico.

2. APARIENCIA FACIAL Y DENTARIA.-

El aspecto de la cavidad bucal es un respirador oral es el siguiente:

- a. Vestibuloversión de incisivos superiores. Mesogresión de posteriores. (clase II, división 1a.)
- b. Mordida cruzada posterior.
- c. paladar alto.
- d. Retrognatismo del maxilar inferior.
- e. Labio superior corto o hipotónico. (el paciente muestra las encías al reirse)
- f. Labio inferior hipertónico.
- g. Egresión de insicivos.
- h. Músculo de la borla delmentón hipertónico. (ver diap. 29B)

3. ALTERACIONES ORIGINADAS POR LA RESPIRACION BUCAL

A. ALTERACIONES EN EL SISTEMA ESTOMATOGMATICO.- (Alteraciones locales o dentofaciales)

LABIOS.- Al no haber un sellado labial se produce una pérdida de tonicidad al labio superior; a la vez el labio inferior tratando de alcanzar el antagonista se vuelve hipertónico (ver diap. 29). Al decirle al paciente que cierre los labios, se observan surcos a nivel mentoniano que se deben a la hipertrofia del músculo de la borla del mentón. La línea de cierre labial no es recta sino que se describe un arco. Los labios se resecan y agrietan por el continuo fluir de aire entre ellos. La coloración rojiza se torna pálida.

DIENTES.- Al no existir contacto del labio superior contra los dientes, éstos por acción de la lengua al perderse el equilibrio labiolingual, se inclinan hacia el vestibulo (vestibuloversión) (ver diap.29C).

A medida que la alternación va madurando, el labio inferior, por el obstáculo que encuentra en los dientes superiores empieza a colocarse por su superficie lingual, ayudando a la magnificación de la vestibuloverción. La presión de este labio sobre los incisivos inferiores hace que desencadene otra anomalía como es la linguoversión de los incisivos inferiores, agravando aún más el caso.

Es frecuente observar mordidas cruzadas posteriores, pues al no colocarse contra la bóveda palatina la lengua, se rompe el equilibrio entre ellas y las mejillas, haciendo entonces que los bucinadores trabaje sin que su presión sea equilibrada y al ejercerla contra los dientes producen inclinación lingual de los molares y bicúspides. Es frecuente observar egresión de anteriores superiores e inferiores produciéndose mordida profunda, o egresión de posteriores produciendo mordidas abiertas.

Resumiendo, a nivel dentario se puede producir vestibuloversión de incisivos superiores, linguoversión de incisivos inferiores, linguoversión de posteriores superiores y egresión de anteriores superiores e inferiores o superiores o posteriores.

TEJIDO ÓSEO.- Por la misma acción antes descrita (equilibrio de fuerzas entre lengua y carrillos), al actuar los bucinadores sobre el tejido óseo maleable por estaren período de maduración, se produce compresión de los rebordes alveolares ayudando a la creación de la mordida cruzada posterior y la presencia de una bóveda palatina alta. (paladar profundo u ojival), o sea estaremos entonces frente a un problema atrésico del maxilar superior (micrognatismo); Las fosas nasales superiores serán estrechas, lo que impide aún más el paso de aire a través de ellos.

En los rebordes alveolares, al acompañar a los dientes anteriores

hacia el vetíbulo, se producirá lo que se denomina prognatismo alveolar superior.

El maxilar inferior, a medida que la anomalía tiende a acentuarse, se reproducirá retrognatismo alveolar.

Al permanecer el paciente con la boca abierta y romperse el equilibrio estomatognático, el maxilar inferior tiene tendencia a cambiar el vector del crecimiento, abriéndose (hipergonia) y adisminuir su crecimiento anterior posterior y vertical; trayendo como consecuencia en muchos casos, un retrognatismo total inferior y algunas veces acompañado de mordida abierta.

ENCIAS.- Por el constante paso de aire a través de ellas, se tornan reseca. Se produce por esta causa gingivitis crónica o sea el principio de una enfermedad periodontal, existe malaliento. (ver diap. 29C)

Al tener obstruidas las vías aéreas para compensar el paso del aire, el paciente extiende la cabeza, o deprime la lengua & habre la boca. En este último caso, al descender y rotar la mandíbula hacia atrás, se produce compresión de la faringe, por lo cual se presiona la vía aérea ocasionando la protrusión de la lengua por la acción de los músculos genioglosos.

Bosma, Woodside y Linder-Aronson, según Linder-Aronson (19) Ricketts (3) y Segovia (24), afirman que el paciente con obstrucción nasofaríngea por adenoides, la cabeza presenta una rotación hacia arriba y atrás, parece como si la cabeza estuviera extendida y esto puede influir en la posición de la mandíbula. Solow (25) dice que los individuos con una alta resistencia nasal, generalmente presentan aumento de angulación craneocervical y que una importante función de la posición de la cabeza es la de mantener una adecuada aireación orofaríngea.

Subtelny en 1954, Holik en 1957, Ricketts en 1958, Bushey en 1965, Linder-Aronson en 1970, Yip y Cleall en 1971, según Linder-Aronson (19) y Ricketts en 1968 (3), afirman que la respiración bucal conduce a descenso de la posición de la lengua.

Ricketts dice que la lengua en reposo es posicionada hacia abajo y adelante, con el fin de proporcionar espacio entre ella y el paladar blando, para así permitir el paso de la corriente de aire a través de la boca.

Según Segovia (24) es frecuente ver que la lengua avance en los pacientes con amígdalas y adenoides hipertróficas.

Linder-Aronson (19) dice que según la teoría de la compresión de Nordlum, el descenso de la mandíbula que acompaña el establecimiento

de una respiración oral altera el sistema de fuerzas que actúan sobre el complejo maxilomandibular.

Al rotar la mandíbula también el uso hioides desciende, alejando a la lengua de la boca palatina (8). Ricketts (3), dice que el movimiento del hueso hioides crea una vía aérea oral.

El cambio en el modo de respirar lleva a un cambio en el balance entre las presiones de los carrillos y la lengua que rodean el arco y el consecuente descenso de la lengua llega a una pérdida del equilibrio que da la estabilidad del arco. Debido a esto, las regiones premolar y molar son comprimidas hacia la línea media, ocasionando las mordidas cruzadas, es segmento anterior es proyectado hacia adelante y por consiguiente la dentición y la nariz va a sufrir un colapso (19).

La posterior erupción dental y desarrollo vertical alveolar ocurren si no se hace un tratamiento oportuno y por lo tanto, la mandíbula permanece descendida continuamente, lo que también llevará a afectar la ATM.

El incremento de la obtusidad del ángulo goniaco contribuye significativamente el aumento de la altura facial inferior.

Linder-Aronson y Schendel (22) dicen que la ventilación nasal

obstruida por largo tiempo, puede actuar como un factor etiológico en el desarrollo de la maloclusión clase II y Warren (9) afirma que la mandíbula se halla retrognática en esas situaciones.

Bushey (26) asevera que 23% de los respiradores bucales presentaban mordidas cruzadas de los molares y resultado similar fue reportado por Linder-Aronson en 1970.

Según Ricketts (3) y Linder-Aronson (9) una de las manifestaciones en la respiración bucal es la tendencia hacia una mordida abierta, pero Schendel (22) dice que ésta puede presentarse o no.

Todos los autores hablan de que una de las principales alteraciones es la mordida abierta, pero como hemos visto, la respiración bucal puede ser un factor etiológico de las clases II, y en las clases II división 1a. se presentan un alto porcentaje de mordidas profundas.

Bresolin (14), dice que los pacientes alérgicos tienen caras significativamente largas y estrechas, paladar estrecho y maxilares y mandíbulas retrognáticas. También en pacientes alérgicos se encuentran glositis y lenguas geográficas. Debido a la sequedad de la boca en los respiradores bucales, se presenta halitosis, gingivitis y mayor incidencia de caries.

B. ALTERACIONES GENERALES U ORGANICAS.-

Como no está entrando el aire por la nariz, se altera el barrido ciliar (las ciliias van barriendo con la base en el estímulo del aire) y como no hay un hábitat normal, las ciliias van perdiendo el efecto del desarrollo y del barrido ciliar, entonces se acumulan las secreciones y esta situación va a favorecer las infecciones a repetición, la sinusitis, etc.

Una de las funciones más importantes de la nariz es la olfacción y al estar afectada la primera, este sentido también se alterará.

Al tener la nariz obstruida, el paciente sufre rinolalia cerrada (hablando como por la nariz). Los pacientes con obstrucción crónica de la nariz o con exceso de tejidos a nivel de senos paranasales, adquieren una calidad en el timbre de su voz que se denomina hiponasalidad.

Fuera de esto, como la trompa de eustaquio comunica al oído medio con la nasofaringe, hay una disfunción de ambas entidades anatómicas, lo que conduce a la acumulación de secreciones de tipo seroso en el oído en general puede alterarse en mayor o menor grado. Debido a esto, puede haber hipoacusia y dolor.

Al respirar por la boca, al paciente le está llegando directamente a la faringe un aire no preparado, el cual expone a la mucosa de la faringe a un bombardeo microbiano, a una irritación permanente, y

como consecuencia de ello, se presentan las faringitis granulosas, afebriles. Se piensa que es un problema infeccioso y se formulan innecesariamente antibióticos, cuando es un problema irritativo que se alivia controlando la respiración bucal.

Las personas que respiran por la boca, sufren más infecciones respiratorias a repetición, tienen más tos, más bronquitis crónica. Guilleminault (28) encontró relación entre apnea obstructiva del sueño e hipertrofia de amígdalas y adenoides. Leech (29) en un estudio hecho sobre 500 pacientes con problemas respiratorios, notó que el 19% eran respiradores bucales.

Guilleminault, según Mauer (30), hablan de niños que fueron severamente afectados a menudo con hipertensión pulmonar y con pulmonar, por obstrucción de sus vías aéreas.

El esófago no tiene glándulas mucosas y el moco de la nariz y faringe sirve para lubricarlo. En los respiradores bucales, sin embargo, la faringe oral está seca, se colecciona el moco, el que a menudo debe ser espectorado con detrimento de la esencial lubricación del esófago, y por ello puede producirse una esofagitis de bajo grado.

Los estudios de gases en la sangre, revelan que los respiradores bucales tienen 20% más dióxido de carbono y 20% menos de oxígeno,

probablemente asociado con una complicación pulmonar inferior a una reducción de la velocidad del aire que acompaña la respiración bucal (31).

Hay otros hallazgos colaterales relacionados con la respiración bucal, los cuales tienen relación con el bienestar total del niño. Sufre a menudo trastornos en el sueño (apnea nocturna, sueño inestable), se queja de adinamia, de inapetencia, puede tener bajo nivel de nutrición y déficit de rendimiento en el colegio, está a menudo angustiado y en el colegio y en la casa puede tener manifestaciones de moderada hiperactividad (3).

Además, el respirador bucal se queja de sequedad en la boca, de roncar y de babearse.

Al paciente dice que no tiene respiración bucal, pero durante el reposo y el sueño predomina la acción colinérgica del vago (se estimula la producción de moco) y al paciente se le obstruyen sus vías aéreas sin tener conciencia de ello (32).

CAPITULO V

DIAGNOSTICO

Aproximadamente el 25% de los niños que son llevados a consulta al pediatra son por causas de afecciones respiratorias.

A los padres debe preguntárseles sobre el patrón de sueño del niño: el sueño inestable y los ronquidos son sinónimos de respiración bucal.

Algunas características faciales como la ausencia de la guía anterior, altura facial anterior exagerada, boca abierta, plano mandibular empinado, etc., son indicios muy importantes para pensar en la respiración bucal.

Un paciente con hiper-reactividad, se reconoce por los siguientes signos y síntomas: Obstrucción nasal, saludo y gestos alérgicos, pliegue nasal, prurito, rinorrea aguda anterior o posterior, tos seca nocturna, estornudos en salva (continuos), conjuntivitis (lagrimeadera, ardor, prurito), fotofobia ocular, glositis, etc. La historia de gripas continuas en niños menores y los antecedentes alérgicos de los padres son de gran valor diagnóstico.

Debemos tener en cuenta que en la mayoría de las ocasiones, la

respiración bucal es ocasionada por más de un factor.

La adenoiditis puede ser hipertrófica o por infección. En la última se presenta rinorrea purulenta anterior o posterior que puede conducir a otitis y llegar a confundirse con gripas o sinusitis. Ambas pueden ocasionar ronquidos, obstrucción de la respiración e hiporifanias. El diagnóstico puede ser confirmado por palpación digital directa, examen de la bóveda indirectamente con un espejo pequeño laríngeo, por examen radiológico y con estudios funcionales de la respiración.

La radiografía más indicada es la ceflica lateral del cavum nasobuco-faríngeo, en posición de reposo, con técnicas estandarizada, donde podemos apreciar la verdadera amplitud del pasaje aéreo (8) (33).

Esta radiografía refleja en forma precisa el plano medio del paciente, dando por lo tanto, una excelente vista de los tejidos adenoides en la faringe (ver foto 2-3). (ver diap. 30). La radiografía de solo el cavum faríngeo, tomando aire y conteniendo la respiración, no es la más recomendada.

Lo normal en niños es que la hipertrofia de los adenoides sea de un 30 a un 40% si no se presenta este crecimiento fisiológico para esa edad, podría pensarse en un serio problema inmunológico. No debemos

olvidar que las adencoides comienzan a decrecer en la prepubertad.

La radiografía lateral con la cabeza sobreextendida no es una posición fisiológica, es una posición forzada, donde la posición de la lengua y el velo del paladar, de acuerdo con el tejido retrofaríngeo, está alterada (34). La sola radiografía no es parámetro para tomar una decisión terapéutica.

En casos de amígdalas hipertróficas se presentan dificultad en la deglución, en la respiración y en la fonación. La amigdalitis crónica, fuera del malestar general, fiebre, etc., produce una fuerte halitosis debido al caseum que se localiza en las criptas (5).

Si el síntoma principal es el obstructivo, debemos diferenciar si su origen es anatómico o funcional. Si se presentan las 24 horas, si es recurrente (se tapa y se destapa) si es alternante (es siempre a un lado y se va alternando), y por último, si es una obstrucción parcial. Si es una obstrucción al ciento por ciento, es un problema anatómico, en cambio, al paciente que se le tapa y se le destapa la nariz en forma continua o a ratos, es un problema funcional: Meyerhoff (35) dice que sin estudios hidrodinámicos el rinólogo no puede ser un diagnóstico de fisiología nasal verdadero.

La resistencia nasal puede ser medida con el rinomanómetro, Wooside emplea el pletismógrafo y O'Ryan el volumen tidal.

Pero como en nuestro medio no disponemos de estos aparatos, podemos hacer un examen fácil y rápido a un respirador bucal predominantemente obstructivo, según técnicas de Quinn (7). Primero hacemos agitar un poco al paciente y luego se tapa durante 2 a 5 minutos la boca al paciente, y si no da muestras de dificultad en la respiración, se deja la boca tapada y se tapa con un dedo una ventana nasal durante 2 a 5 minutos. Si no hay problemas destapamos ésta y procedemos a tapar la otra ventana nasal por el mismo lapso de tiempo. Si el paciente respira normalmente, puede tener algún problema de obstrucción y apesar de ello respirar normalmente o puede ser un hábito (ver fotos 2-2 y 2-3) (ver diap. 30).

El odontólogo puede efectuar fácilmente una prueba para diferenciar si es un problema anatómico o funcional. Se aplican 1 ó 2 gotas vasoconstrutoras por cada ventana nasal y si a los 5-10 minutos el paciente puede respirar por la nariz, es un problema funcional; de lo contrario, es un problema anatómico.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO DEL PACIENTE RESPIRADOR BUCAL

(Indicaciones del Paciente respirador bucal)

Ricketts (3), Mac Namara (18), Bluestone (27) Lanier y Tremblay (16) y Bushey (26) dicen que el tratamiento debe ser multidisciplinario (ortodoncista, pediatra, alergista, otorrinolaringólogo, neumólogo, terapeuta del lenguaje, sicólogo). Además, el ortodoncista debe ser el orientador del tratamiento.

El tratamiento se divide en:

- A. Tratamiento por el médico.
- B. Por el ortodoncista y
- C. Por otros profesionales.

A. EL Tratamiento médico incluye la cirugía las vacunas o las drogas.

1. Si la obstrucción es por adenoides, éstas deben extirparse rápidamente. Lo indicado es esperar hasta que el niño tenga un año, ya que el espacio es muy estrecho.

2. Las indicaciones por amigdalectomía son:

- a. Más de tres episodios anuales por dos años y que con un tratamiento adecuado no mejoran.

hipertrofiadas y que están causando sintomatología (mordidas abiertas, infecciones a repetición, problemas de fonación, etc.), argumentando problemas alérgicos.

3. Debemos tener en cuenta que el 90% de las narices tienen desviación del tabique y a pesar de ello muchos pacientes respiran bien. Y si a esa desviación se agrega el síntoma obstructivo de taparse y destaparse la nariz, ese paciente puede ser operado innecesariamente. Por lo tanto, debe estudiarse muy bien el tipo de obstrucción, ya que la única que debe intervenir quirúrgicamente es aquella fija, permanente las 24 horas del día.

Sagrè, según Segovia (24) refiriéndose al insuficiente respiratorio con dignasia, afirma que después de las intervenciones otorrinolaringológicas se debe proceder a la reeducación respiratoria, debido a que estos pacientes efectúan su respiración con los músculos accesorios. La terapia respiratoria es básica para devolver al paciente una respiración normal.

4. Si la obstrucción es por rinitis alérgica, el tratamiento consiste en la aplicación de vacunas para producir una hiposensibilización. Otro procedimiento consiste en la combinación de antialérgicos y spray intranasal de esteroides (37).

5. En caso de infecciones se emplean los antibióticos.

- b. Abceso periamigdaliano.
- c. Problemas repetidos de otitis media.
- d. Amígdalas hipertróficas y contactantes en la línea media.
- e. Cuando son portadoras de gérmenes de la difteria (36).

Debe tratar de conservarse las amígdalas en lo posible hasta los 4-5 años, edad en la que el sistema inmunológico se halla mejor estructurado.

Si el paciente es alérgico debe hacerse un estudio muy exhaustivo. Si se está produciendo una obstrucción verdadera o si la infección no es controlable, no hay otra alternativa que llevar a cabo la cirugía. Si debe efectuarse la extirpación quirúrgica, ésta debe realizarse cuando la alergia esté bajo control.

El que las adenoides o las amígdalas estén hipertróficas no significa necesariamente que deban ser intervenidas, si no producen sintomatología y el paciente pueda respirar adecuadamente. Debemos tener en cuenta que la regresión combinada del tejido de los cornetes, el crecimiento estructural y la maduración, todos favorecerán la respiración nasal.

También, al controlar las infecciones y las alergias, la hipertrofia de amígdalas y adenoides debe mejorar. Lo inexplicable es la renuencia de algunos cirujanos en extirpar amígdalas muy

Los cirujanos plásticos nunca deberán hacer un tratamiento estético a la nariz de un paciente respirador bucal, antes de que éste se halle bajo control.

Una vez efectuada la solución médica a la obstrucción (quirúrgica, vacunas o drogas), no significa necesariamente que el paciente inmediatamente vaya a respirar por la nariz, debido a que puede persistir el comportamiento neural (continuación de la respiración bucal, pero ya como un hábito), en 20% de los pacientes.

B. Al ortodoncista le toca actuar en la eliminación del hábito y en interceptar y normalizar las consecuencias dentofaciales de la respiración bucal y para ello puede efectuar un tratamiento integral ortopédico. Este tratamiento es un fase previa al tratamiento ortodóntico definitivo, y puede considerarse como una intersección de la maloclusión (tratamiento interceptivo). (ver foto 3-1, 3-2, 3-3) (ver diap. 31).

1. Luego de comprobar que el paciente puede respirar a través de su nariz, debemos indicarle el uso de 1 ó 2 tiritas de esparadrapo no alérgico (microporo) en la boca para que vuelva a respirar por la nariz, pero muchas veces falla este procedimiento por falta de colaboración (ver foto 3-4). (ver diap. 32)

2. Un método más seguro que el anterior y que persigue el mismo

fin, es la utilización de la pantalla oral, la que es recomendada por Graber (38) y Ordoñez (1) (ver foto 3-5) (ver diap. 33).

3. En casos de paladares ojivales muy profundos y mordidas cruzadas bilaterales, la respiración nasal será muy difícil y debe realizarse tempranamente la expansión de la sutura palatina media.

Gray y Brogan, según Rubin (8), dicen que la expansión rápida y temprana del maxilar es efectiva para mejorar la aireación en caso de deformidad del tabique nasal. Hershay y Cols (39) reportan una reducción de aproximadamente 50% en la resistencia nasal, luego de la expansión rápida del maxilar.

Gaber (40) y Ricketts (3), son otros de los autores que aconsejan la expansión maxilar, con el fin de mejorar la aireación nasal.

4. En casos de mordidas abiertas, debe usarse tempranamente la atracción alta (parietal) (41) o la placa de mordida de Woodside. Graber (40), Haas (42) y Justus (43), recomiendan el uso temprano de mentoneras para esas alteraciones.

5. Graber, según Nanda (44) y Quinn (7) aconsejan el uso de las mentoneras tempranamente en casos de crecimiento vertical aumentado de la cara.

6. Frankel, según Linder-Aronson (19), dice que al usar el aparato funcional (el regulador de función), en casos de deficiencia de dimensión transversal, principalmente en clase II división 1a. y en clase III, se consigue expansión del arco superior, ya que la presión desde los carrillos es inhibida, por lo cual la lengua ejerce su presión expansiva sobre el arco superior.

Como en los respiradores bucales generalmente se presenta una inclinación muy pronunciada de los incisivos maxilares y una retrusión funcional del maxilar inferior, nunca deben hacerse precipitadamente extracciones. Con el tratamiento otorrinolaringológico y ortopédico (además de la recuperación de la respiración nasal), se normalizará la función muscular, y en ese momento podemos hacer un diagnóstico adecuado.

C. Para las otras consecuencias de la respiración bucal como son los problemas psicológicos y de dicción, hábitos e hipotonías musculares, deben intervenirlos psicólogos y terapeutas del lenguaje.

RECUPERACION DE RESPIRACION NASAL.-

Según M. Namara, si hay una relación directa entre obstrucción nasal y el curso del crecimiento craneofacial y si esta interacción es una expresión de la relación forma-función, podemos asumir, al menos teóricamente que la remoción de la obstrucción causante iniciará una

reversión de los cambios en la función.

Solow (25) Mc Namara (18) Ricketts (3) y Bushey (26), afirman que luego de la adenoidectomía se presenta una reversa de los cambios morfológicos observados en los pacientes respiradores bucales.

Linder-Aronson realizó una investigación durante 5 años en 41 pacientes, a los cuales se les realizó la adenoidectomía, y los cambios más significativos se presentaron en la dentición y profundidad sagital nasofaríngea durante el primer grado post-operatorio. Del total, 34 pacientes recuperaron la respiración nasal (80%).

Los hallazgos de ese estudio conducen en parte a la hipótesis de que después de que halla un aumento de flujo aéreo nasal debido a un incremento del espacio, se presenta un cambio de la respiración bucal a la nasal. Esto lleva a una normalización en la posición de la lengua, reducción del ángulo entre los planos mandibular y nasal, y así el paciente puede cerrar los labios (19). Bushey, según Ricketts (3), dice que después de la adenoidectomía, los pacientes fueron clasificados en tres grupos: aquellos que mejoraron, aquellos que mejoraron parcialmente y aquellos con poca mejoría. Los que mejoraron tendían a ser más branquicefálicos y en cambio los que menos mejoraron, eran los que tenían un patrón facial más vertical.

Linder-Aronson (19) está de acuerdo con los estudios de Bosma en 1963, Moss y Salentyn en 1969 y Frankel en 1977, en que el incremento del flujo de aire nasofaríngeo puede también estar relacionado con el crecimiento de la nasofaringe. Como hemos podido ver en todas estas investigaciones, se produce una gran mejoría en los pacientes intervenidos médicamente por obstrucción de sus vías aéreas nasofaríngeas, pero muchos pacientes continúan con el hábito de respiración bucal (20%). Las recidivas en los tratamientos de clase II división 1a. y mordidas abiertas pueden ser ocasionadas por la continuación de dicho hábito.

RESUMEN

Ricketts denominó a la respiración bucal como "síndrome de obstrucción respiratoria", debido a las múltiples afecciones que ocasiona, pero las profesiones médica y odontológica han ignorado esta realidad.

Fuera de los factores etiológicos causales, la urbanización ha conducido a empeorar la situación, ya que debido a la contaminación ambiental se presentan muchos más casos de alergia y asma, por lo que las afecciones respiratorias se multiplican en las ciudades.

Como hemos visto, la respiración bucal no sólo afecta el complejo dentofacial, sino también senos paranasales, oídos, faringe, pulmones, corazón, el bienestar general del paciente, además de la hipercapnia. Por lo tanto, el tratamiento debe efectuarse por un equipo multidisciplinario, siendo el ortodoncista el planificador del tratamiento.

El tratamiento médico (cirugía, vacunas, drogas, etc.), no asegura por sí mismo que el paciente recuperará su respiración nasal, debido a que puede persistir el comportamiento neural. Entonces, el ortodoncista iniciará su tratamiento, que consiste en la eliminación del hábito y del tratamiento ortopédico.

Una vez recuperada la respiración nasal, lograremos el restablecimiento de la función neuromuscular balanceada de los músculos craneofaciales, única forma de obtener la estabilidad en nuestros tratamientos y así evitar las recidivas. El odontólogo no debe circunscribirse solamente en la boca, debe conocer la anatomía, histología, fisiología y patología de las estructuras adyacentes (nariz, oídos, senos paranasales y faringe), ya que al afectarse la primera, se afectarán las demás. Debemos estar capacitados para hacer exámenes de respiración, rinoscopias, etc., para efectuar un trabajo profesional más integral y evitar remisiones innecesarias.

BIBLIOGRAFIA

1. Ordoñez R. David. "Ortopedia Maxilar y Antropología Biológica". Ediciones Monserrate, páginas 54 a 60. 1984.
2. Acta de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Órgano oficial de la Sociedad Colombiana de Otorrinolaringología. páginas 15 a 31. Volumen XV Bogotá, Nov/87 # 3.
3. Piñeros Corpas Jorge. "Medicina Interna" (compendio práctico de Nosología). Editorial Científico-médica, Barcelona (España) 1967 páginas 668-669.
4. Sicher Harry. "Histología y embriología Bucales de Orban". La prensa médica, Mexicana, Mexico 1969. páginas 1 a 14.
5. R.M.H Mc Minn y R.T Hutchings. "Atlas a color de anatomía humana". Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago y Londres. Pfizer.
6. L TESTUT, A. La Target, Compendio de Anatomía Descriptiva, Salvat.