



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RESPIRACIÓN BUCAL COMO FACTOR
ETIOLÓGICO EN MALOCLUSIONES II Y III**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARITERE VILLARREAL BRITO

Mario Henández Pérez
Francisco Javier Marichi Rodríguez
Laura Mendoza Oropeza
DIRECTOR: C.D. MARIO HENÁNDEZ PÉREZ
ASESOR: DR. FRANCISCO JAVIER MARÍCHI RODRÍGUEZ
ASESORA: MTRA. LAURA MENDOZA OROPEZA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A DIOS

Que ha sido la luz que guía mi camino.

A MIS PAPÁS

Marinela y Gustavo, por todo su amor, por impulsarme a seguir adelante, el apoyo incondicional que siempre me han brindado y todo lo que me han enseñado, este logro no es sólo mío si no de ustedes también.

A MIS HERMANOS

Margie, Gustavo, Eunice y Mariela, por su cariño, ayuda y por compartir nuestros retos con el corazón.

A WILFRIDO

Gracias porque en tus latidos esta mi aliento, por motivarme en cada momento, en cada detalle, en cada meta.

A MIS AMIGAS

Angie, Carmen, Ceci, Emma, Erika y Lila, por los buenos y malos momentos compartidos.

A MI DIRECTOR DE TESINA

C.D. Mario Hernández Pérez, por su colaboración, dedicación y paciencia, gracias.

A LOS CIRUJANOS DENTISTAS

Mario Hernández, Laura Oropeza, Francisco Javier Marichi, Fabiola Trujillo, Alejandro Romero y Antonio Pérez, por sus consejos y enseñanzas durante mi formación como Cirujana Dentista.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Gracias

Y para no omitir a nadie, a todas aquellas personas que creen mí.



ÍNDICE

	Pág
Introducción	
CAPÍTULO I ANTECEDENTES	7
CAPÍTULO II GENERALIDADES DEL APARATO RESPIRATORIO	14
2.1 Vías aéreas superiores.....	15
2.1.1 Cavidad nasal.....	15
2.1.2 Nariz.....	16
2.1.3 Senos paranasales.....	16
2.1.4 Faringe.....	17
2.1.5 Laringe.....	18
2.2 Vías aéreas inferiores.....	19
2.2.1 Traquea.....	19
2.2.2 Bronquios.....	19
2.2.3 Pulmón.....	20
2.3 Cavidad bucal.....	21
2.3.1 Paladar blando.....	21
2.3.2 Amígdala palatina.....	22
2.3.3 Lengua.....	22
2.3.3.1 Musculatura lingual.....	23
2.4 Músculos que intervienen en la respiración.....	25
CAPÍTULO III MALOCLUSIONES DENTARIAS	27
3. Oclusión.....	27
3.1 Clase I.....	27
3.2 Clasificación de las maloclusiones.....	28
3.2.1 Clase II división 1.....	28
3.2.2 Clase II, división 2.....	29
3.2.3 Clase III.....	29
3.3 Etiología.....	30
3.3.1 Anomalías hereditarias.....	30
3.3.2 Anomalías adquiridas.....	31
3.4 Análisis funcional.....	32
3.4.1 Anomalías de clase II.....	32
3.4.2 Anomalías de clase III.....	33



CAPÍTULO IV RESPIRACIÓN BUCAL.....	34
4.1 Definición.....	34
4.2 Clasificación de la respiración bucal.....	34
4.3 Factores que contribuyen a la respiración bucal.....	35
4.3.1 Causas nasales.....	36
4.3.1.1 Atresia de coanas	36
4.3.1.2 Pólipos nasales.....	36
4.3.1.3 Quistes nasales.....	37
4.3.1.4 Tumores nasales	37
4.3.1.5 Desviación del tabique nasal.....	38
4.3.1.6 Rinitis alérgica.....	38
4.3.1.7 Hipertrofia de cornetes.....	39
4.3.2 Causas de la cavidad bucal.....	40
4.3.2.1 Glosoptosis.....	40
4.3.2.2 Hipertrofia amigdalal.....	40
4.3.2.3 Posición lingual.....	40
4.3.3 Causas faríngeas	41
4.3.3.1 Hipertrofia adenoidea.....	41
4.3.3.1 Engrosamiento de la pared posterior de la faringe.....	42
CAPÍTULO V RELACIÓN ENTRE LA RESPIRACIÓN BUCAL CON CLASE II Y III.....	43
5.1 Teorías de la respiración bucal como factor etiológico de anomalías dentofaciales.....	44
5.2 Características faciales	45
5.3 Características bucales	46
5.3.1 Posición lingual.....	47
5.4 Postura de la cabeza.....	48
5.5 Exploración clínica.....	49
5.6 Auxiliares de diagnóstico.....	51
5.6.1 Orofaringe.....	51
5.6.2 Nasofaringe.....	51
CONCLUSIÓN.....	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	55



INTRODUCCIÓN

Debido a que la ortodoncia y la ortopedia craneofacial son muy amplias en cuanto a sus conocimientos, es importante hacer hincapié en identificar los principales factores que pueden alterar el desarrollo bucodental del ser humano para así realizar diagnósticos acertados y remitir a los pacientes con los especialistas cuando sea necesario, ya que de esta manera como cirujanos dentistas de práctica general se podrá otorgar un mayor beneficio al paciente.

La presente tesina es un trabajo de investigación bibliográfica, que tiene como finalidad reforzar los conocimientos acerca de la influencia de la respiración bucal en maloclusiones II y III. Así mismo escudriñar si realmente existe tan mencionada vinculación entre estas entidades

La prevalencia de las maloclusiones y crecimiento craneofacial influenciado por la respiración bucal, ha sido motivo de controversia desde hace más de dos siglos, por tal motivo se incluyó una breve reseña histórica de los estudios y experimentos realizados de la relación que existe entre la respiración patológica y las maloclusiones antes mencionadas.

De igual forma, se describen las generalidades del aparato respiratorio para poder dar una visión más clara acerca del proceso anatomofisiológico de la respiración y comprender de qué manera puede llegar a afectar la respiración cuando no se realiza adecuadamente sobre los tejidos, tanto blandos como duros.

Además de incluir la clasificación de la oclusión de Angle, se mencionan las principales causas que pueden alterar el equilibrio de la oclusión,



derivando las maloclusiones.

Por otra parte, es necesario explicar cuales son los principales factores etiológicos que causan la respiración bucal, clasificar el tipo de respiración, ya que es de vital importancia conocer las diversas enfermedades que afectan más al sistema muscular, óseo y dental, de esta manera se llegará a comprender de que forma influyen en el crecimiento óseo dental.

Finalmente, se aborda el tema de la influencia que tienen las diferentes formas de posición de la lengua, cabeza y las características tanto faciales como bucodentales de los respiradores bucales, también se explican las diversas teorías en relación a la respiración bucal como factor etiológico de las anomalías de la oclusión.

De esta manera este documento pretende ser un apoyo para los alumnos y dentistas de práctica general, así intervenir oportunamente en el tratamiento ortopédico y/u ortodóxico del paciente.



CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

La influencia de la función nasorespiratoria en el crecimiento craneofacial ha provocado el interés y debate por más de un siglo. Esta controversia fue primero generada en el siglo XIX por reportes subjetivos de clínicos que han descrito distintas morfologías craneofaciales considerando características de pacientes respiradores bucales.

Uno de los primeros reportes asociados con el hábito de la respiración bucal con un deletéreo físico y consecuencias dentales fue publicado por George Catlin en 1860. Titulado "La respiración de la vida (Toda la vida sobre la Tierra es respirar; todo lo demás es muerte)", Catlin atribuyó la respiración bucal crónica como la causa de "dientes girados y, caras tristes y ofuscadas". Catlin desarrolló su observación en nativos americanos en la parte superior del Valle del Río de Missouri.¹

En Dinamarca en 1870, el médico Meyer señaló que la respiración oral como un factor causante del desarrollo de la mal oclusión; observó que los niños que respiraban por la boca solían presentar maxilares más estrechos. En España, a principios de siglo, Subirana también citó la respiración bucal como factor etiológico de anomalías dentofaciales.

En 1888 Bloch, considera que el aumento de la presión intraoral impide el normal descenso del paladar con el crecimiento, él postula la teoría de las excavaciones.²

Edward Angle en Filadelfia (1907), dijo en su revista ortodóntica: "De



todos los variados casos de mal oclusión, la respiración bucal es la mas potente, constante y variada en sus resultados... causando desarrollo asimétrico de los músculos, también como de los huesos de la nariz y mandíbula, y una degeneración en las funciones de los labios, mejillas y lengua..."¹ (Fig. 1.1)



Figura 1.1. Edward Angle.⁴

Con el objetivo de identificar la incidencia de los respiradores bucales en la población general, Howard en 1932 encontró 159 casos de 500 una información que utilizó como criterio para diferenciar la respiración bucal de la nasal. Solo el 14% de los supuestos respiradores bucales fueron mal oclusión clase II división 1.

Balyeat y Bowen en 1934, concuerdan con el hallazgo de Duke de la depresión paranasal en individuos con alergias crónicas nasales pero añaden que los "incisivos superiores están protusivos y el paladar en forma de "V". Bowen más tarde (1939) incluye la retrusión de la mandíbula.

Todd en 1938, también distingue entre la deformidad típica, del agrandamiento de las adenoides y la "cara de alergia" con la expansión incompleta de la mandíbula... la nariz angosta y la constricción de la arcada dental superior.



En 1944, Straub; estudió la frecuencia de las alergias en pacientes con tratamiento ortodóncicos con un cuestionario y una exploración médica en 104 niños. Encontró que el 40% tenían alergias. De estos sujetos con alergia, el 61% tenía constricción de la maxila con protusión de los dientes anteriores y retracción de la mandíbula o dientes mandibulares. El sugirió la consideración de las alergias como factor potencial en la etiología de las anomalías dentofaciales.

En 1958, Leech, encontró que no hay relación entre los respiradores bucales y las maloclusiones o morfologías esquelétales cuando estudio 500 pacientes con incompetencia labial en una investigación clínica de las vías aéreas superiores. El encontró que solo el 19% de la muestra fueron respiradores bucales, el 13% debido a un crecimiento de adenoides y el 6% por alergias y rinitis infecciosa, defectos septales u otros desordenes.

En 1958, Ballard y Gwynne-Evans examinó una investigación previa epidemiológica y anatómica y no encontró evidencia convincente para asociar a los respiradores bucales con fascies adenoideas o mal oclusión. Notaron que la respiración bucal causada por obstrucción nasal era rara. Concluyeron que era predisposición genética en vez de que fuera la obstrucción nasal fuera el determinante probable para el tipo morfológico de un individuo. ¹

En 1960, Linder-Aronson observó que la respiración bucal se asocia a un apiñamiento de la maxila superior estrecho en los pacientes con caras estrechas y alargadas. En aquellos momentos se pensó que esos hallazgos eran secundarios a la morfología facial. En un segundo estudio sobre una serie de adenoidectomías practicadas en 1970 a 81 niños con problemas de obstrucción nasal, se efectuó una comparación entre pacientes que respiraban por la nariz de sexo y edades parecidos. Los niños con



obstrucción nasal se caracterizaban por un aumento de la altura facial total y del tercio inferior de la cara y no a las relaciones maxilares anteroposteriores.

En 1963, Backlund; uso el examen del espejo frío para determinar la respiración bucal cuando estudio a 280 niños de 9 a 10.5 años de edad. No encontró correlación entre respiradores bucales y las relaciones dentales o esqueléticas, adenoides o anchura de la maxila.

En 1968, Robert Ricketts describió el síndrome de obstrucción respiratoria, que comprendía los siguientes síntomas: deglución visceral, predisposición a la mordida abierta, mordida cruzada uni o bilateral y ligera deflexión de la cabeza. En sus exploraciones el autor ha observado una frecuencia significativamente alta de los siguientes síntomas en pacientes con anomalías en la respiración nasal: mal oclusión de clase II, división 1; estrechez de la arcada superior; apiñamiento de ambas arcadas, y patrones de crecimiento vertical.³

En 1973, Paul y Nanda comparó 100 sujetos masculinos, de 15 a 20 años de edad, subdivididos en 50 respiradores nasales y 50 respiradores bucales. Cuando examino la oclusión dental usando modelos de estudio, encontró pocas diferencias. Sin embargo, encontró un pequeño incremento en el traslape horizontal y vertical y una mayor tendencia hacia la mal oclusión clase II en respiradores bucales.

En base al espejo frío y observación de Milton en 1978 diferencio 29 niños (edades no reportadas) que habían sido reportadas como respiradores anormales dentro de tres tipos: "mal adaptación de la respiración nasal con compensaciones orales...", "respiración nasal-oral simultanea", y "verdaderos respiradores bucales". Diferenció la respiración bucal en tres tipos basándose en la causa de la oclusión nasal (tejidos, exudados o



hábitos/funcionales).¹

Según la hipótesis de Linder-Aronson (1979), la postura extendida de la cabeza estira los tejidos blandos, lo que genera una fuerza retrusiva y descendente sobre el complejo facial. Por consiguiente, la postura de la barrera muscular formada por el paladar blando y la lengua dependerá del mantenimiento de la vía respiratoria nasal. Tal como sugiere Bosma, la necesidad de mantener una vía respiratoria se refleja igualmente en todos los mecanismos que intervienen en la postura de la cabeza y el cuello.

Case (1984) afirmaba que en los casos de mal oclusión de mordida abierta provocados por la respiración bucal continuada durante los años de desarrollo infantil, los músculos hioides que se insertan en la parte inferior del mentón tiran hacia debajo de la mandíbula manteniéndolo abierto. A esta fuerza se oponen fundamentalmente las acciones elevadoras de los músculos masetero y pterigoideo interno, situados cerca del ángulo formado por la rama y el cuerpo mandibular. Esta explicación de la mayor altura facial anterior de las personas que respiran por la boca puede tener validez todavía. Se ha podido comprobar en diferentes investigaciones que la construcción de la respiración nasal con el consiguiente cambio a una respiración bucal da lugar a un descenso de la lengua y el hueso hioides.

La hipótesis sobre un descenso de la lengua y la mandíbula suelen implicar que dicho descenso se producen en relación con el complejo base cráneo/maxilar. También es posible describir esos mismos hallazgos como un ascenso de la posición de la base cráneo/maxilar en relación con la lengua y la mandíbula.

La distinción entre las descripciones de esta relación postural tiene una gran importancia. Los patrones de actividad neuromuscular no son los mismo



cuando la cabeza se inclina hacia arriba en relación con un complejo linguomandibulocervical estable que cuando la lengua y la mandíbula descienden en relación con un complejo cráneocervical estable.

El paso de la apertura al cierre labial posterior a la normalización de la respiración nasal y el abandono de la respiración bucal establece unas condiciones fisiológicas más adecuadas en la región orofacial. Si el cierre oral anterior es incompetente, las condiciones de presión superan los límites fisiológicos tanto en el espacio oral como en el nasofaríngeo. La alteración funcional a nivel del músculo orbicular y los músculos circundantes cuando los labios pasan de una postura abierta a la postura cerrada pueden influir también en el desarrollo vertical de la cara y la dentición, tal como ha demostrado Frankel (1980b). La postura de estos músculos en su participación en el cierre oral anterior tiene gran importancia en el análisis y el tratamiento funcionales.³

Corruncini y colaboradores en 1985, condujo un estudio epidemiológico en el norte de la India en una población homogénea y demostró una prevalencia alta de maloclusiones en las áreas urbanas. Una de las etiologías relacionadas fueron las alergias respiratorias con una respiración oral crónica.¹

En los pacientes con respiración bucal se observa un aumento significativo de la altura facial de la mitad inferior de la cara, pero ningún cambio significativo en la altura de la mitad superior. Parece que los pacientes con obstrucción nasal presentan una postura cefálica algo más extendida; esto podría influir en la posición de la mandíbula.³

Se realizó un estudio en el año 2000, conducida por Yuehua Liu y colaboradores, para evaluar la diferencia de las estructuras de las vías



aéreas superiores y craneofaciales en relación con los grupos étnicos. Se compararon dos grupos adultos masculinos, 30 pacientes chinos y 43 caucásicos, en el cual se encuentran diferencias, tales como, discrepancias significativas de mandíbula y la maxila, un retrognatismo más severo, proinclinación de los incisivos inferiores y un aumento en la longitud facial, también se encontró un mayor espacio superoposterior en las vías aéreas, una mayor área en la nasofaringe y la orofaringe; y una longitud pequeña de la lengua en el grupo de los chinos cuando se compara con el grupo de los caucásicos. Se concluyó que existen diferencias entre los grupos étnicos, en las estructuras aéreas y craneofaciales.²⁸



CAPÍTULO II

GENERALIDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Para describir a un respirador bucal o una respiración anómala, debemos diferenciar lo que se considera una respiración normal. La respiración nasal normal exige una ventilación adecuada por la nariz y el cierre simultáneo de la cavidad bucal; durante la inspiración se crea un espacio con presión entre la lengua y el paladar duro.

La función principal del sistema respiratorio es la de ventilar los pulmones, aportando oxígeno (O_2) a la circulación sanguínea y extrayendo de ella dióxido de carbono (CO_2).

En el sujeto en reposo la inspiración es un proceso activo producido por contracciones del diafragma y de los músculos intercostales externos, mientras que la espiración se produce pasivamente por el retroceso elástico de los pulmones y la pared torácica. Así la respiración normal en reposo requiere poco esfuerzo. En cambio durante el ejercicio, la hipoxia y la obstrucción parcial de las vías aéreas, la respiración requiere más esfuerzo y la espiración es asistida por la contracción activa de los músculos espiratorios.⁵

Cuando la musculatura respiratoria se contrae, permite la inspiración por la nariz donde se calienta, humidifica y purifica; luego de realizado el intercambio alveolar, tiene lugar la espiración que es cuando los músculos respiratorios se relajan y sale el aire. Este ciclo se repite 10 a 50 veces /minuto, según el grado de actividad el organismo, estableciéndose así una frecuencia y profundidad respiratoria, es decir, un patrón respiratorio.⁶



2.1 Vías aéreas superiores

Para estudiar el aparato respiratorio, lo podemos dividir en vías aéreas superiores que van desde la nariz hasta la laringe, y vías aéreas inferiores; a continuación se describirán brevemente las funciones de cada órgano que componen las vías aéreas superiores del aparato respiratorio, ya que las vías aéreas superiores son de mayor importancia para la respiración bucal.

2.1.1 Cavidad nasal

La parte craneal de las cavidades nasales es el receptor periférico del sentido del olfato y que constituye la entrada del aire que se respira, al cual filtra, humedece y entibia. Por su disposición irregular, en las cavidades nasales se presentan pequeñas turbulencias que restan velocidad al aire que se inspira y permiten que éste llegue suavemente al árbol respiratorio. Además la mucosa nasal absorbe la secreción lagrimal que drena por el conducto respectivo. Por último el moco nasal desempeña, gracias a su poder bactericida, una importante función en la defensa contra las infecciones, además de que al fluir arrastra mecánicamente polvo y gérmenes. (Fig. 2.1)



Figura 2.1. Cavidad nasal.⁷



2.1.2 Nariz

En la base, se localizan dos orificios o ventanas llamados nares, cuya forma también es específica para cada tipo de nariz. El subtabique, un puente que se orienta ventrodorsalmente, separa entre sí a dichos orificios. En esta zona hay glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y pequeños pelos, llamados vibrisas, que contribuyen a detener las partículas de polvo del aire que se inspira. (Fig. 2.2)



Figura 2.2. Vista anterior de la nariz. ⁷

2.1.3 Senos paranasales

Por su situación topográfica, los senos se dividen en cuatro grupos: Seno etmoidal, seno maxilar, seno frontal, seno esfenoidal. En continuidad con la mucosa nasal, dichas oquedades se hallan revestidas de un mucoendostio, motivo por el cual participan a menudo en los procesos infecciosos. La función de los senos paranasales es un poco incierta; parece ser la de ampliar la superficie de contacto entre el aire y la mucosa respiratoria nasal. Su presencia contribuye, además, a la fisonomía; dichos senos son poco desarrollados en el niño y alcanzan su mayor tamaño hasta la pubertad. Los senos paranasales drenan debido a la acción mecánica de



[Firma manuscrita]

cilios que presenta la mucosa y por el vacío que se crea en las cavidades nasales durante la inspiración. (Fig. 2.3)

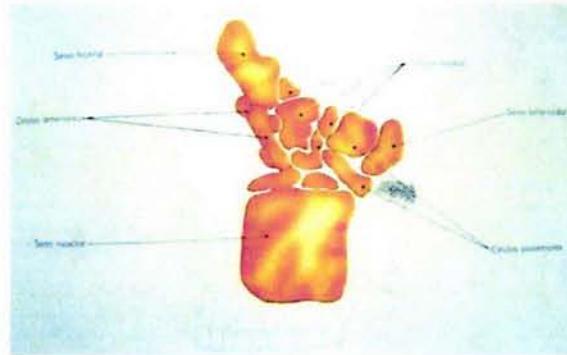


Figura 2. 3. Molde de senos paranasales, según Testut. ⁷

2.1.4 Faringe

Se divide en tres partes: rinofaringe, orofaringe y laringofaringe. En la rinofaringe se sitúa el orificio tubario, se hace permeable para permitir el paso del aire a la cavidad timpánica con el objeto de igualar la presión que hay en ella con la del ambiente. ⁷

2.1.4.1 Nasofaringe

Una de las principales funciones es servir como tubo rígido que se abre al paso del aire. Durante la deglución, el vómito, el hipo y gargarismos, esta cavidad se separa de la orofaringe al elevarse el paladar blando sobre la pared posterior de esta última estructura.

2.1.4.2 Bucofaringe e hipofaringe

Sirven como drenaje de la rinofaringe y conductos para el paso de alimentos y líquidos. También son una cámara de resonancia para la



2.2 Vías aéreas inferiores

Las vías aéreas inferiores empiezan desde la tráquea hasta los alvéolos, donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso, en breve se mencionarán algunos aspectos relevantes de estos órganos.

2.2.1 Tráquea

La tráquea está formada por una serie de anillos cartilagosos englobados en la pared membranosa que es una membrana fibroelástica rodeada por un estrato muscular y revestida interiormente por una túnica mucosa rica en cilios. La función de la tráquea es principalmente la continuación del proceso de calentamiento, humidificación y limpieza del aire iniciado en las fosas nasales. (Fig. 2.6)^{7,9}

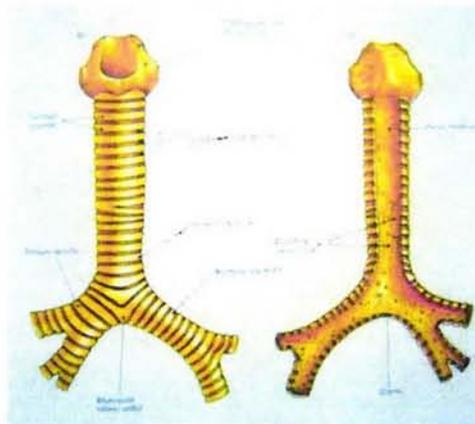


Figura 2.6. Tráquea, vista anterior.⁷

2.2.2 Bronquios

Los bronquios se dividen en bronquiolos terminales y, por último, en conductillos y báculos alveolares, donde tiene lugar el intercambio gaseoso. Los bronquios se dilatan durante la inspiración y se contraen durante la espiración. La dilatación es producida por descarga simpática y la



constricción por descarga parasimpática. (Fig. 2.7)¹⁰

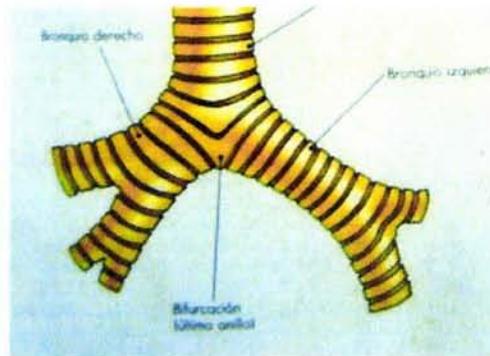


Figura 2.7. Bronquios.⁷

2.2.3 Pulmones

Los pulmones llenan la cavidad torácica y están separados de la pared interior del tórax por una delgada capa de líquido situada entre la pleura visceral que envuelve los pulmones, y la pleura parietal. Los pulmones son elásticos y están distendidos incluso al final de una espiración máxima. Con la expansión de los pulmones por la contracción de los músculos de la inspiración se reducen las presiones pleural y alveolar y entra aire en los pulmones. Cuando cesa el esfuerzo inspiratorio cesa la entrada de aire. Si las vías respiratorias siguen abiertas la presión alveolar se equilibra rápidamente con la presión atmosférica. (Fig. 2.8)⁵

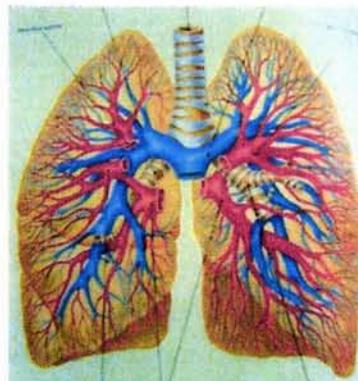


Figura 2.8. Vista anterior de los pulmones.⁷



2.3 Cavity bucal

Cuando la respiración nasal se ve afectada por diversos factores, el ser humano se ve en la necesidad de compensarla, es cuando la cavidad bucal interviene en este proceso, por esta razón es de interés a bordar la anatomía y fisiología de algunos órganos de la cavidad bucal, que a continuación se describe.

La cavidad bucal es el primer tramo del tubo digestivo; también tiene que ver con los procesos de la fonación. En la cavidad bucal los alimentos son triturados y mezclados con la saliva, para después pasar a la faringe en su porción oral. La cavidad propiamente dicha está delimitada superiormente por el paladar duro y el blando, anterolateralmente por las arcadas dentarias e inferiormente por el cuerpo de la lengua en su zona anterior y la mucosa, que va desde la superficie inferior de la lengua. El límite posterior lo constituyen los pilares del velo del paladar o arcos palatoglosos y palatofaríngeo, o pilares anterior y posterior del istmo de las fauces. (Fig. 2.9)¹¹

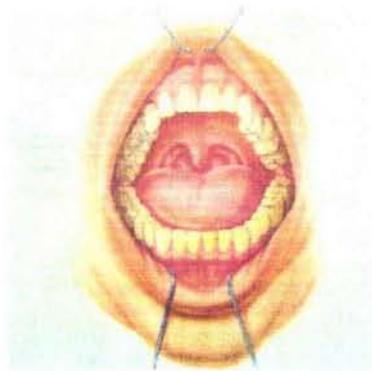


Figura 2.9. Cavity bucal. ¹¹

2.3.1 Paladar blando

El paladar blando o velo del paladar es un pliegue musculomembranoso móvil que se inserta en la parte posterior del paladar



duro; se extiende posteroinferiormente hasta el borde libre curvo, del que cuelga la úvula que separa la cavidad bucal de la orofaringe y que se adapta a la zona posterior de la curvatura de la lengua. El músculo elevador del velo del paladar, que produce una elevación del mismo, lo que, unido a la contracción del músculo constrictor superior de la faringe, que acerca la faringe hacia a la cavidad bucal, hace que se separen las porciones nasal y oral de la faringe en el proceso de la deglución.

2.3.2 Amígdala palatina

Se sitúa entre ambos pilares del velo del paladar, por lo cual, según se considere el límite entre la cavidad bucal y la faringe el pilar anterior o el posterior, será de situación faríngea o bucal respectivamente. En algunos casos, la amígdala está muy hundida, por lo que para poder visualizarla es preciso rechazar el pilar anterior. Crece con rapidez hasta los 6 ó 7 años de edad y a partir de entonces empieza a involucionar, de modo que prácticamente no se observa en el viejo. (Fig. 2.10)

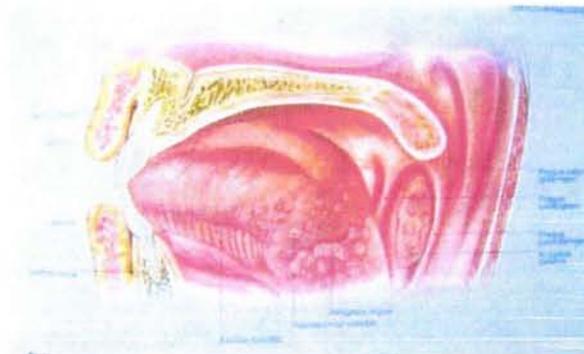


Figura 2.10. Corte mediosagital que muestra la situación de la amígdala palatina.¹¹

2.3.3 Lengua

Es un órgano fundamentalmente musculoso que tiene que ver con el lenguaje, la masticación, la deglución y la succión: El dorso de la lengua,



convexo, está en contacto con el paladar cuando la boca está cerrada. El cuerpo de la lengua descansa en su superficie inferior sobre el suelo de la cavidad bucal. (Fig.2.11)

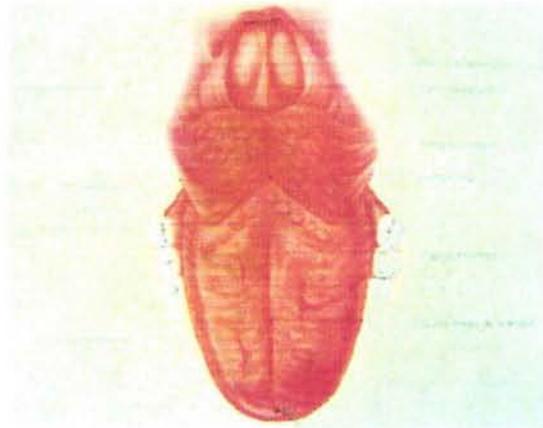


Figura 2.11. Cara dorsal de la lengua y epiglotis.¹¹

2.3.3.1 Musculatura lingual

a) *Músculos intrínsecos*; atraviesan la masa lingual en tres direcciones: anteroposteior, transversal y vertical.

- **Músculo longitudinal superior**, se sitúa inmediatamente bajo la mucosa lingual, constituyendo un músculo impar que junto, con el longitudinal inferior, tracciona el vértice de la lengua hacia atrás lo que hace que la lengua se ensanche y aumente sus dimensiones verticales.

- **Músculo longitudinal inferior**, que se sitúa en la zona inferior de la lengua, entre los músculos extrínsecos geniolooso y hiogloso. Actuando aislado hace que la lengua forme una disposición convexa, con la punta de la lengua hacia abajo.

- **Músculo transverso de la lengua**, que desde el tabique medio irradian hacia arriba y a los lados, este músculo disminuye transversalmente las



dimensiones de la lengua.

- Músculo vertical de la lengua, lleva una dirección vertical, insertándose en la mucosa dirigiéndose hacia abajo y a los lados, mezclándose con fibras de músculos intrínsecos y extrínsecos. El músculo aplana, alarga y ensancha la lengua. (Fig. 2.12)

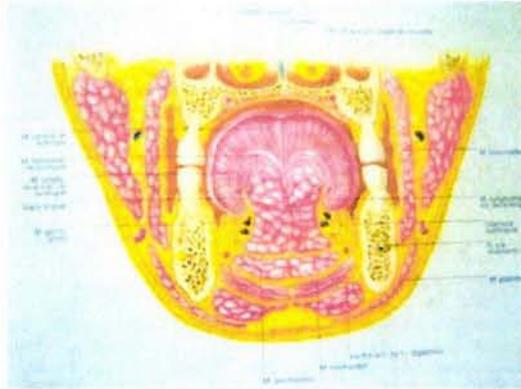


Figura 2.12. Sección frontal de la lengua en su segmento medio. ¹¹

b) Músculos extrínsecos; son pares y simétricos.

- Músculo palatogloso, se sitúa a nivel del pilar anterior del velo del paladar.

- Músculo geniogloso, es el más voluminoso de la lengua y ocupa casi todo el paquete lingual. En conjunto deprime la lengua, en su zona central y la dirige hacia delante, facilitando así el tránsito del bolo alimenticio hacia el istmo de las fauces, el tono de las fibras del músculo impide la caída de la base de la lengua sobre la epiglotis, manteniendo así libres las vías aéreas.

- Músculo genihioides, en su contracción lleva claramente hacia a delante la punta de la lengua.

- Músculo hiogloso, constituye una delgada lámina muscular rectangular



se extiende desde el borde craneal del cuerpo y asta mayor del hueso hioides hacia arriba y adelante, hacia la parte lateral del dorso de la lengua.

- Músculo condrogloso, una banda del músculo hiogloso se origina en el asta menor del hueso hioides, constituyendo éste músculo.

- Músculo estilogloso, la acción se realiza conjuntamente por parte de ambos músculos estiloglósos, actuando los dos como una cincha que, al contraerse, tira de la lengua hacia arriba y atrás, aplicando el dorso de la lengua contra la bóveda palatina; produciendo una concavización en la zona central, movimiento importante para la deglución. (Fig.2.13)

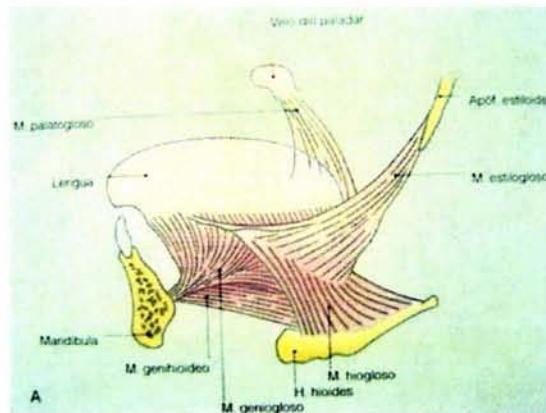


Figura 2.13. Músculos linguales extrínsecos. ¹¹

2.4. Músculos que intervienen en la respiración

Los músculos utilizados en la inspiración son el diafragma, los músculos paraesternales, los intercostales externos, el escaleno y esternocleidomastoideo. En reposo, la espiración es pasiva, pero cuando se torna activa (como en el ejercicio) se utilizan los intercostales internos y los abdominales. Cabe mencionar los músculos de la nariz, como lo son el transverso de la nariz, (es dilatador del orificio nasal); mirtiforme (acorta el



diámetro transversal del orificio) y dilatador propio de las aberturas nasales (acción antagónica del mirtiforme).

Otros músculos que intervienen en el proceso de la respiración son los suprahioides, tales como; el estilogloso, digástrico, milohioideo y genihioideo; al igual que los infrahioides como lo son el esternocleidomastoideo, esternotiroideo y tirohioideo.¹²



CAPÍTULO III

MALOCCLUSIONES DENTARIAS

3. Oclusión

Para poder entender que es una maloclusión, es necesario definir primero lo que es una oclusión ideal, el Dorland's Medical Dictionary, define la oclusión como "el acto de cierre o el estado de cierre". En odontología se entiende por oclusión la relación de los dientes maxilares y mandibulares cuando se encuentran en contacto funcional durante la actividad de la mandíbula.¹³

3.1 Clase I

En la oclusión I se encuentra un sistema muscular bien balanceado; todas las oclusiones ideales son clase I. Sin embargo, no todas las oclusiones clase I son ideales. En la clase I las cúspides mesiobucales de los primeros molares superiores permanentes ocluyen en el surco bucal de los primeros molares inferiores permanentes. (Fig. 3.1)

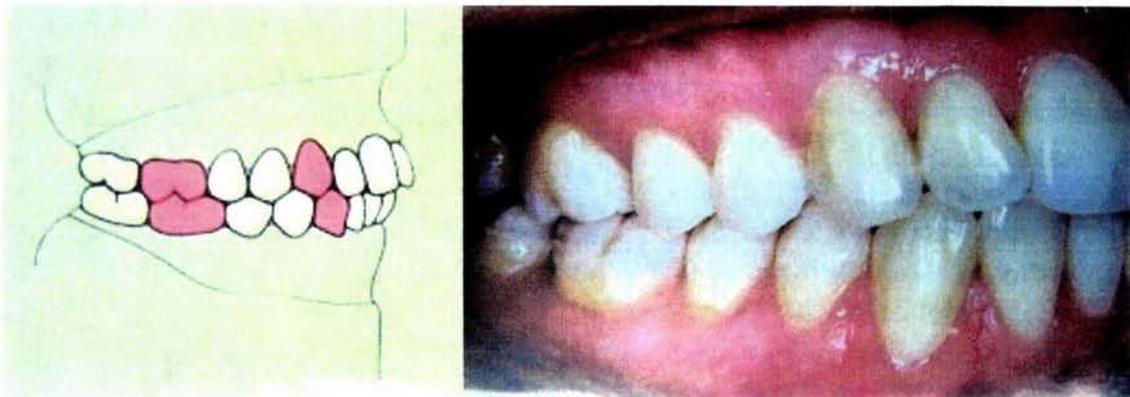


Figura 3.1. Clase I de Angle.^{14,21}



3.2 Maloclusiones dentarias

La división clásica de las anomalías sagitales de la oclusión fue introducida por Angle (1907). Sin embargo, Angle partía de una hipótesis errónea, ya que consideraba la oclusión de los sectores laterales equivalente a la relación sagital la maxila. Sin embargo, la relación intermaxilar de los sectores laterales se modifica, con independencia de la relación anatómica ósea, por anomalías de la posición dental de la maxila, de la mandíbula o de ambos (migración mesial, migración distal).

Las anomalías de la oclusión pueden clasificarse de la siguiente manera:

Sagital; clase II, clase III; ransversal; mordida cruzada, falta de oclusión bucal, falta de oclusión lingual y vertical; mordida profunda, mordida abierta.¹⁴

3.2.1 Clase II, división 1

Se dice que existe una maloclusión clase II cuando el primer molar inferior permanente se encuentra distal a su contraparte superior. Además de la discrepancia esquelética anteroposterior, los arcos pueden estar apiñados, y también presentar una mordida abierta anterior. (Fig. 3.2)¹⁵



Figura 3.2. Clase II división 1 de Angle.^{14,15}



3.2.2 Clase II, división 2

Como en la maloclusión clase II, división 1, la división 2 también presenta una distocclusión. Esta es la única relación que tienen en común las dos discrepancias. Una maloclusión clase II, división 2, típica está caracterizada por una sobremordida vertical anterior profunda, los incisivos centrales superiores tienen inclinación lingual, los incisivos laterales superiores están inclinados labialmente y una curva de Spee exagerada en el arco mandibular con poco o nada de apiñamiento. (Fig. 3.3)¹⁵



Figura 3.3. Clase II, división 2 de Angle.^{14,15}

3.2.3 Clase III

Según Angle define a la maloclusión clase III cuando el primer molar inferior permanente se encuentra mesial a su contraparte superior. Una maloclusión clase III esquelética o verdadera es causada por sobrecrecimiento de la mandíbula creando una mesioclusión y consecuentemente una mordida cruzada. (Fig. 3.4)¹⁵



Figura 3.4. Clase III de Angle.^{14,15}



3.3 Etiología

La valoración etiológica de las anomalías es un aspecto especial de la ortopedia maxilar, ya que la génesis de la malformación indica a veces las posibilidades terapéuticas. El proceso de desarrollo de la dentición y de crecimiento del cráneo comprende un período de tiempo de aproximadamente 20 años, durante los cuales el medio ambiente ejerce un efecto modulador sobre la herencia marcada por el genotipo. La clasificación etiológica de las disgnatias resulta complicada debido a esta interacción, ya que se suele observar una causa multifactorial que impide separar de una forma precisa las alteraciones endógenas de las exógenas. (Esquema 3.1)

3.3.1 Anomalías hereditarias

a) Sistema neuromuscular: las malformaciones hereditarias a nivel del sistema neuromuscular se basan fundamentalmente en anomalías de tamaño, posición, tono, contractibilidad y coordinación neuromuscular de la musculatura facial, oral y lingual.

b) Sistema dental: Las desviaciones de la morfología, tamaño, número, mineralización, dirección de erupción, posición germinal o secuencia de erupción dental, son una de las causas de las anomalías de la oclusión.

c) Huesos: Algunos efectos genéticos sobre el desarrollo óseo de la mandíbula, la maxila y otros huesos del complejo craneofacial dan origen a malformaciones hereditarias. Estos trastornos afectan, el tamaño, la forma, la posición o el número de los huesos.

d) Disgnatias: La disgnatia es consecuencia de la interacción de varios factores hereditarios (poligenia aditiva). El grado de manifestación de las anomalías dentro de la misma familia depende del número (intensidad) de genes y



de los factores ambientales, ya que estos pueden compensar o acentuar en clínica una determinada anomalía.

e) Partes blandas: Las malformaciones hereditarias de las partes blandas (sin incluir la neuromusculatura) sólo participan de forma secundaria en la génesis de las anomalías ortopédicas maxilares y por tanto, tienen importancia menor.

3.3.2 Anomalías adquiridas

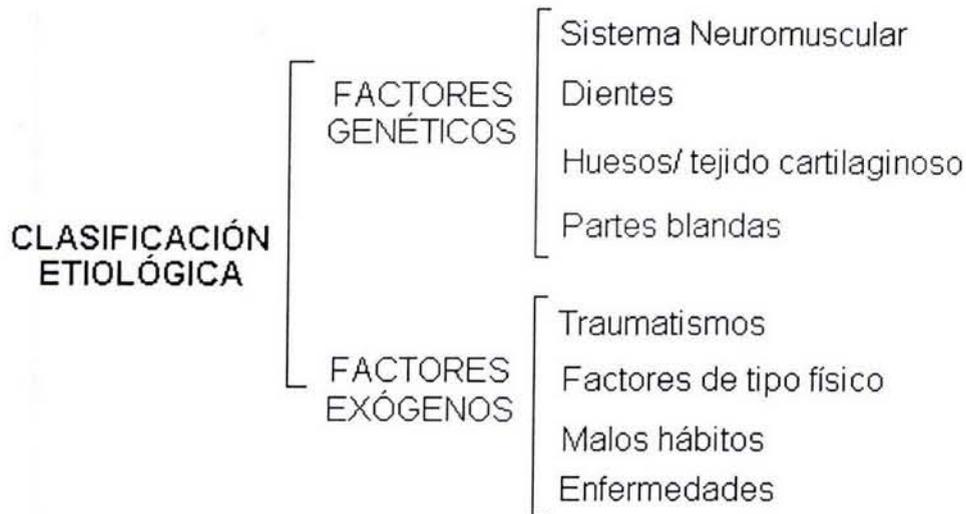
a) Daños del desarrollo: Son las anomalías cuya etiología obedece a una lesión del desarrollo fetal se clasifican como malformaciones congénitas. La etiopatogenia no se conoce bien en muchos casos.

b) Traumatismos: Los traumatismos se pueden clasificar en prenatales; cuando ocurren en la vida intrauterina, obstétricos aunque son raros en la actualidad y posnatales que pueden ocurrir a cualquier edad.

c) Factores de tipo físico: Se incluyen dentro de este grupo los siguientes factores etiológicos que favorecen o dan origen directamente al desarrollo de anomalías, es decir, tipo de nutrición, consistencia de la alimentación, pérdida prematura de la dentición temporal y respiración bucal.

d) Malos hábitos: Los trastornos funcionales del sistema orofacial son la causa más frecuente de las anomalías adquiridas, utilizar el chupete para calmar al niño, succión de dedo, hábito de empuje lingual, succionar o morderse el labio, succionar con las mejillas.

e) Enfermedades: Las siguientes enfermedades locales suelen ser causa de disgnatia; enfermedades nasofaríngeas y anomalías de la respiración nasal, estados patológicos raros y lesión de la articulación mandibular.



Esquema 3.1. Esquema de clasificación de la etiología de las anomalías.¹⁴

3.4 Análisis funcional

Para valorar la relación entre la posición de reposo y oclusión en el plano sagital se analizan las características funcionales de las anomalías de clase II y III. El movimiento oclusivo de la mandíbula desde la posición de reposo se basa en un movimiento de rotación o de deslizamiento.

3.4.1 Anomalías de clase II

Las disgnatias de clase II se dividen funcionalmente en tres tipos diferentes, según el movimiento de la mandíbula, desde la posición de reposo a la de la oclusión:

- Movimiento de rotación sin componente de deslizamiento. Esta relación neuromuscular se corresponde con la morfológica y no existe ningún trastorno funcional (se trata de una verdadera anomalía funcional de clase II).
- Movimiento de rotación con deslizamiento posterior. La mandíbula se desliza hacia atrás en una posición oclusal posterior forzada. Funcionalmente se



observa una clase II molar forzada sin auténtica relación de clase II.

- Movimiento de la mandíbula de rotación con deslizamiento anterior. La mandíbula se desplaza desde la posición de reposo posterior acalla adelante, es decir, hacia la posición de oclusión final. La disgnatia de clase II se reconoce desde el punto de vista funcional con mucha claridad que en la posición habitual de oclusión.

3.4.2 Anomalías de clase III

Las relaciones funcionales en los casos de clase III determinan las posibilidades de tratamiento ortopédico maxilar y el pronóstico de la disgnatia. Se diferencian tres variantes del movimiento de la mandíbula desde la posición de reposo hasta la posición final

- Movimiento de rotación sin componente de deslizamiento. La relación anatómico-morfológica y funcional concuerdan (se trata de una verdadera anomalía de clase III de pronóstico desfavorable).

- Movimiento de la mandíbula de rotación con deslizamiento anterior. La mandíbula se desliza en la fase articular hacia delante con una clase III forzada. No es una auténtica anomalía de clase III y su pronóstico es favorable.

- Movimiento de rotación con deslizamiento posterior. Se observa un deslizamiento posterior de la mandíbula en la posición de intercuspidadación máxima en los casos de progenie llamativa.¹⁴



CAPÍTULO IV

RESPIRACIÓN BUCAL

El hombre nace condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca. Existen varios factores que pueden desencadenar este tipo de respiración patológica. Dado un estado de obstrucción nasal, en un primer tiempo el sujeto trata de compensar la menor introducción de aire, en cada uno de los movimientos respiratorios, aumentando la frecuencia de éstos y la fuerza de aspiración; así se obtiene un aumento de presión de la columna de aire, que medida en la rinofaringe ha podido alcanzar hasta los 45mm de agua. Si todo este trabajo de compensación no es suficiente, se inicia entonces la respiración vicariante bucal, que es antifisiológica.¹⁶

4.1 Definición

La respiración bucal, es la respiración anómala que se realiza a través de la boca, ya sea parcial o totalmente, constituye un síndrome que puede ser etiológicamente diagnosticado cuando existe una obstrucción en las vías respiratorias, por hábito o por anatomía.¹⁷

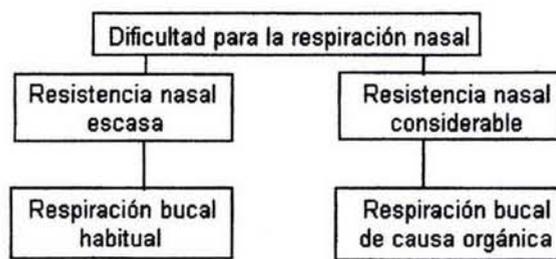
4.2 Clasificación de la respiración bucal

La respiración bucal puede tener una causa orgánica o ser solamente un hábito vicioso.

- La respiración bucal viciosa es aquella en que no hay ninguna obstrucción de las vías aéreas superiores, sólo hay malposición de los labios, lengua y mandíbula. El individuo respira por la boca, aunque tenga capacidad anatomofisiológica de respirar por la nariz.



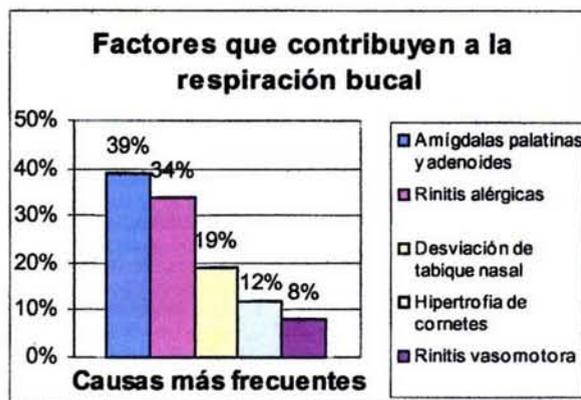
La respiración bucal orgánica es aquella en que hay problemas orgánicos obstruyendo el pasaje del aire por la nariz. Debe realizarse el diagnóstico diferencial de los casos que presentan dificultad de respiración nasal para descartar obstrucciones de la vía nasal superior o bien confirmar que se trata de una respiración bucal habitual. Esquema 4.1.



Esquema 4.1. Clasificación de la respiración bucal.¹⁴

4.3 Factores que contribuyen a la respiración bucal

Entre las causas más frecuentes de obstrucción respiratoria nasal están la hipertrofia de las amígdalas palatinas y de las adenoides. Según Weimert, esta causa sería la responsable en 39% de los casos, seguida de las rinitis alérgicas en 34%, la desviación del tabique nasal (19%), la hipertrofia idiopática de los cornetes (12%) y rinitis vasomotora (8%), y en menor porcentaje estarían otras causas, como los pólipos y los procesos tumorales. (Gráfica 4.1.)



Gráfica 4.1. Causas más frecuentes de obstrucción respiratoria nasal.²



4.3.1 Causas nasales

La obstrucción nasal puede ser uni o bilateral; aguda intermitente ó crónica. La obstrucción aguda unilateral se presenta principalmente cuando hay sinusitis; la obstrucción aguda bilateral es muy frecuente, la cual es ocasionada por rinitis alérgica, y la obstrucción intermitente se debe a desviaciones septales. Por otra parte, consideramos a la obstrucción crónica nasal unilateral la cual se establece lentamente y puede señalar la presencia de un tumor nasal benigno o maligno. La obstrucción crónica bilateral se puede dar por hipertrofia de adenoides, por rinitis alérgica, con o sin formación de pólipos. A continuación se mencionan algunos factores que provocan la obstrucción nasal.¹⁸

4.3.1.1 Atresia de coanas

Es una obstrucción de la fosa nasal, de tipo congénito, que puede ser uni o bilateral, ósea o membranosa, completa o incompleta. Si es unilateral muchas veces pasa desapercibida pero si es bilateral la dificultad respiratoria es severa y se presenta en el período neonatal. (Fig. 4.1)



Figura 4.1. Atresia de coanas.²⁰

4.3.1.2 Pólipos nasales

Son masas grisáceas, pedunculadas, habitualmente múltiples y



bilaterales que producen obstrucción nasal. Muy a menudo son el resultado de alergia nasal crónica, pero en ocasiones se deben a infección. (Fig. 4.2)

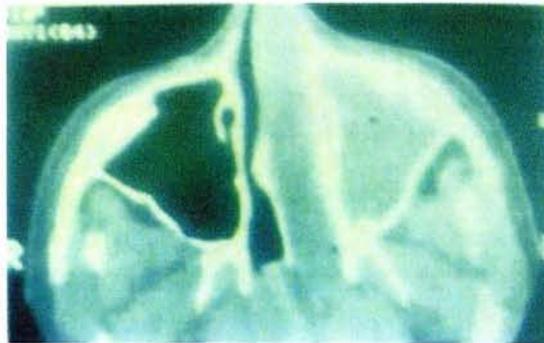


Figura 4.2. Pólipos nasales.²⁰

4.3.1.3 Quistes nasales

Los quistes nasales son formas relativamente infrecuentes. El quiste dermoide del dorso nasal se sitúa en la línea media y ocupa la fosa nasal.¹⁹ (Fig. 4.3)



Figura 4.3. Quiste dermoide.²⁹

4.3.1.4 Tumores nasales

Hay epistaxis unilateral y la obstrucción se hace notoria a medida que crece el tumor. (Fig. 4.4)

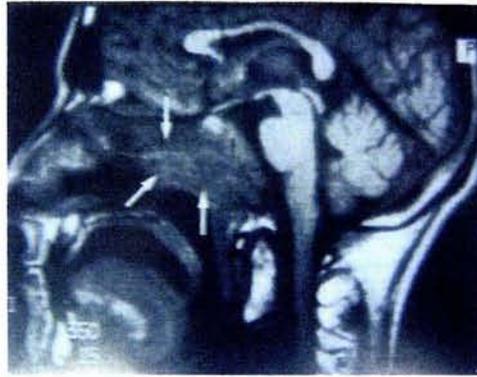


Figura 4.4. Tumor.²⁰

4.3.1.5 Desviación del tabique nasal

Es una situación en la que el tabique se extiende a uno o ambos lados de la línea media. Esta definición incluye a la mayoría de los adultos, pero sólo se considera importante la desviación cuando produce síntomas, el principal es la obstrucción nasal, por lo general, más en un lado que en el otro. (Fig. 4.5)¹⁹



Figura 4.5. Desviación del tabique nasal.²⁰

4.3.1.6 Rinitis alérgica

Es una respuesta de hipersensibilidad de la mucosa nasal a agentes



sensibilizantes llamados "alergenos". Es una enfermedad atópica, lo cual significa que hay una tendencia familiar o hereditaria y que la aparición de la enfermedad es consecutiva a una exposición intensa a alergenos presentes. Se presenta estornudo, secreción nasal acuosa, profusa, prurito ocular y lagrimeo, el caso crónico se caracteriza por obstrucción nasal. (Fig. 4.6)¹⁹ (Fig 4.6)

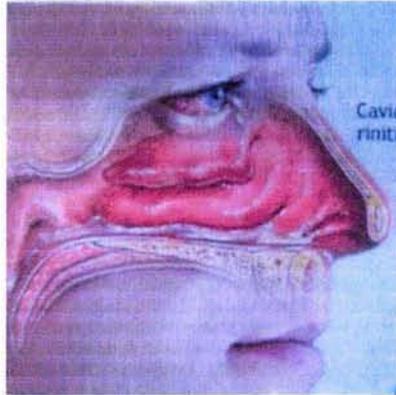


Figura 4.6. Rinitis alérgica.²⁸

4.3.1.7 Hipertrofia de cornetes

La hipertrofia de cornetes, ya sea de etiología alérgica o idiopática, produce una obstrucción nasal marcada que obliga al paciente a transformarse en un respirador bucal, con las correspondientes deformaciones y secuelas asociadas. (Fig. 4.7)

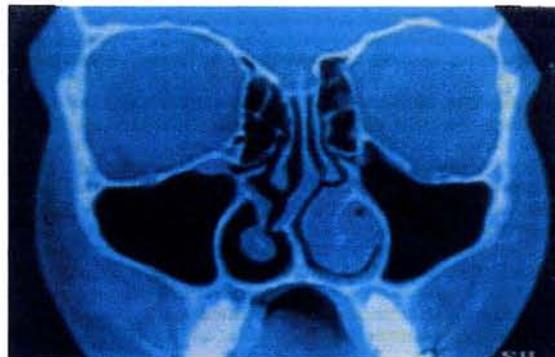


Figura 4.7. Hipertrofia de cornetes.²⁰



4.3.2 Causas de la cavidad bucal

Es de vital importancia no soslayar, que los factores que ocasionan la respiración bucal no solo son causadas por alteraciones nasales, sino que también puede ser ocasionada por alteraciones de la cavidad bucal, siendo la más frecuente la hipertrofia amigdalар.

4.3.2.1 Glosoptosis

Es la reproposición de la lengua debido a una micrognatia. Esta reproposición de la lengua produce una doble obstrucción, una a nivel de la cavidad bucal y otra a nivel posterior de la orofaringe.

4.3.2.2 Hipertrofia amigdalар

El tamaño puede variar, incluso en los niños normales. Sin embargo a partir de una marcada hipertrofia, la vía respiratoria sufre una obstrucción. La radiografía lateral de cuello permite apreciar verdadero tamaño y su efecto sobre la vía aérea. (Fig. 4.8) ¹⁹



Figura 4.8. Hipertrofia amigdalар.²⁰

4.3.2.3 Posición lingual

En relación con la lengua, podemos diferenciar diversos factores que



pueden ser características de un paciente respirador bucal. La posición lingual es una costumbre adquirida desde el nacimiento debido a malos hábitos de succión, y en la alimentación. Una posición anormal de lengua en éste tipo de pacientes, puede desarrollar tipos de maloclusiones. (Fig. 4.9) ¹⁴

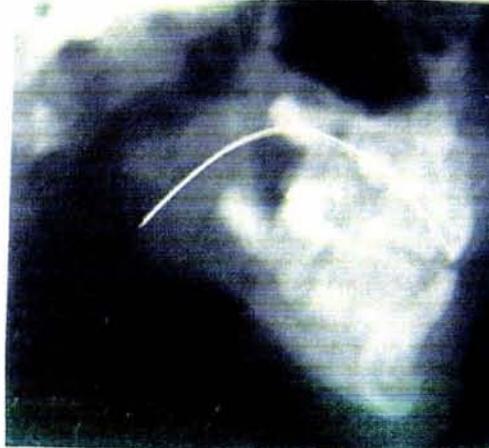


Figura 4.9. Posición lingual. ¹⁴

4.3.3 Causas faríngeas

Al igual que la cavidad nasal y bucal, la porción faríngea puede causar alteraciones en la respiración. Siendo en estas la hipertrofia adenoidea, las más frecuentes.

4.3.3.1 Hipertrofia adenoidea

El desarrollo excesivo de la masa adenoidea en la nasofaringe produce frecuentemente un problema obstructivo, aunque el tamaño de los adenoides no es correlativo a los síntomas de la obstrucción.

El estudio radiográfico lateral de la nasofaringe, permite confirmar la sospecha de una hipertrofia de adenoidea, pero así mismo determinar si el espacio aéreo es bueno o no. (Fig. 4.10)

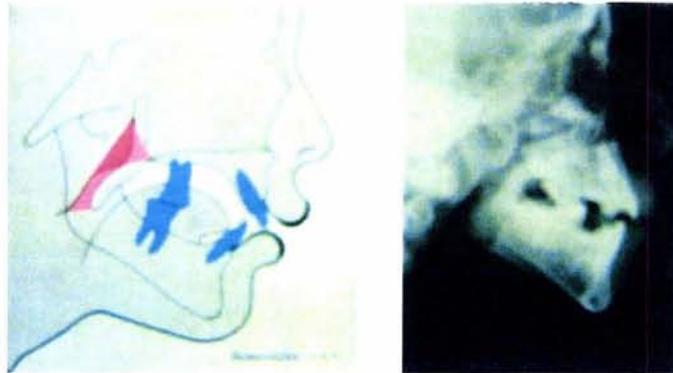


Figura 4.10. Hipertrofia adenoidea. ¹⁴

4.3.3.1 Engrosamiento de la pared posterior de la faringe

Éste puede ser debido a la existencia de masa en el espacio retrofaríngeo, ya sean de origen congénito, inflamatorio, neoplásico, vascular o metabólico. Entre las congénitas tenemos que considerar los quistes branquiales, procesos vasculares o teratomas, entre los inflamatorios se mencionan los abscesos retrofaríngeos. Como proceso vascular hay que destacar el edema retrofaríngeo debido a una obstrucción venosa que comprometa la vía respiratoria. ²⁰

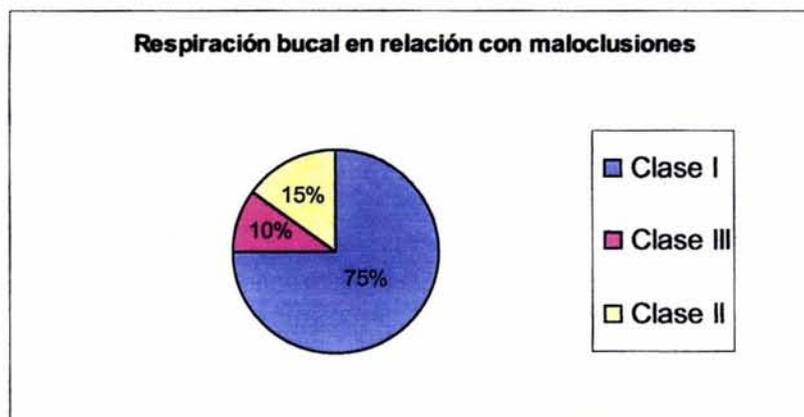


CAPÍTULO V

RELACIÓN ENTRE LA RESPIRACIÓN BUCAL CON CLASE II Y III

La respiración bucal se ha relacionado con anomalías bucodentales, frecuentemente con la maloclusión clase II, sin embargo también se relaciona con la clase III, pero en menor porcentaje, aunque no es posible negar la existencia de una relación entre la respiración y la morfología dentofacial, tampoco se puede mantener que la respiración bucal es el principal factor etiológico responsable de las anomalías dentofaciales que acompañan a las facies adenoideas. No hay una relación simple causa-efecto entre la función respiratoria y el desarrollo dentofacial, existe más bien una interacción compleja entre la herencia y los factores ambientales. Por lo tanto, no es posible predecir que un determinado tipo de respiración vaya a provocar una determinada alteración morfológica, aunque, indudablemente, potenciará la anomalía si el patrón morfogenético es sensible a las tendencias de desarrollo, ya sea clase II ó III.²

Es interesante anotar que Gottlieb encontró en este tipo de alteración respiratoria 75% de clases I, 10% de clases III y 15% de clases. ² (Gráfica 5.1).



Gráfica 5.1. Relación entre la respiración bucal con clase II y III.²



Las deformidades del esqueleto facial, interpretadas a la larga como consecuencia de la obstrucción nasal, son exponentes de una alteración constitucional del desarrollo óseo, y son para algunos autores causa y no consecuencia de la respiración nasal obstaculizada.¹⁶

5.1 Teorías de la respiración bucal como factor etiológico de anomalías dentofaciales.

- *Teoría del escavamiento:* Bloch en 1888, postula la existencia de una relación entre la respiración bucal y la morfología facial: la respiración bucal altera la corriente de aire y las presiones a través de las cavidades nasal y bucal causando un desequilibrio de las estructuras bucodentales.

- *Teoría de las diferencias de presiones:* Se menciona que el paladar ojival en los respiradores bucales es consecuencia de la diferencia de presiones entre la cavidad nasal y bucal, es decir, el flujo aéreo bucal empujaría el paladar hacia la cavidad nasal, donde la presión sería menor que la normal.

- *Teoría de la compresión:* Tomes en 1872 propone, que la respiración bucal altera el equilibrio muscular ejercido por la lengua, mejillas y labios sobre el arco de la maxila. En el respirador bucal, al mantener la boca entreabierta, la lengua adopta una posición más baja y adelantada quedando situada en el interior del arco mandibular y así la maxila privada de la presión y soporte lingual se estrecha al no poder contrarrestar la presión ejercida por los labios y mejillas, derivando la clase III, por proyección de la mandíbula.

- *Teoría del activador invisible:* Vig, compara la respiración alterada con activador, ya que a semejanza de este tipo de aparatología, la alteración respiratoria modifica la dinámica neuromuscular provocando cambios



morfológicos a nivel de los tejidos blandos, huesos y dientes.

- *Teoría de la atrofia por falta de uso:* Norlung, sostiene que la respiración bucal es consecuencia de la inflamación crónica de la nasofaringe que obstruye el paso del aire por la nariz: el factor inflamatorio sería el agente responsable de la deformidad de la maxila.

- *Teoría del estiramiento de los tejidos blandos:* Solow y Kreiborg, describen una cadena de factores cuyos eslabones serían: obstrucción de las aéreas a nivel nasofaríngeo, cambios a nivel neuromuscular, cambios posturales con hiperextensión de la cabeza y estiramiento de los tejidos blandos consecuencia de este cambio postural. Este estiramiento origina fuerzas diferenciales que a su vez producen cambios a nivel del esqueleto facial que aumentarían la obstrucción de las vías aéreas, con lo que se cierra el círculo multilocal.²

5.2 Características faciales

La función respiratoria está directamente relacionada al desarrollo dentofacial. Todo paciente con obstrucción nasal crónica puede tornarse en un respirador bucal, lo que normalmente provoca alteraciones faciales, principalmente durante la fase de crecimiento y desarrollo. Frecuentemente, las alteraciones consecuentes de una respiración bucal dependerán de la edad en que el individuo adquirió la obstrucción nasal, de la gravedad y de la duración de la obstrucción nasal.

Cuando la obstrucción nasal ocurre en dimensiones suficientes como para impedir la respiración nasal, tendrá como resultado adaptaciones posturales de las estructuras de cabeza y cuello. (Fig. 5.1)



Figura 5.1. Pacientes respiradores bucales.²¹

Se observa una atresia transversal en la maxila, en una visión extrabucal, el paciente posee “facies adenoideas”, es decir, rostro alargado y estrecho, ángulo gonial aumentado por la tendencia de crecimiento vertical, ojos caídos, ojeras profundas, surcos genianos marcados, labios entreabiertos, hipotónicos y resecos, narinas estrechas cabeza mal posicionada con relación al cuello y surco nasolabial profundo. (Fig. 5.2)



Figura 5.2. Fascies adenoideas.²¹

5.3 Características bucales

Las anomalías crónicas de la respiración nasal o la respiración bucal habitual producen fundamentalmente anomalías del crecimiento de la maxila. Este trastorno del desarrollo de la maxila se manifiesta clínicamente por una maxila de tamaño pequeño, con elevación del paladar y apiñamiento dental,



junto con un desplazamiento retrógrado o anterógrado de la mandíbula.¹⁴
(Fig. 5.3)



Figura 5.3. a. Aspecto intrabucal de un respirador bucal, mordida cruzada posterior bilateral ósea. b. Elevación del paladar.^{14,21}

5.3.1 Posición lingual

La posición lingual es uno de los factores principales, que desencadenan las maloclusiones II y III relacionadas con la respiración bucal, por lo que se describen los dos tipos existentes que nos provocan las maloclusiones antes mencionadas.

La falta de desarrollo de la maxila en caso de respiración bucal se debe al cambio de la posición de la lengua en los sujetos que respiran por la boca, ya que en este caso, la lengua se sitúa sobre la mandíbula y no contribuye a dar forma a la maxila. El desplazamiento caudal de la lengua determina un desequilibrio entre las fuerzas centrífugas y centrípetas que actúan sobre la maxila, de forma que el predominio funcional de la musculatura mímica, especialmente del músculo buccinador, altera el desarrollo de la maxila.

Si la respiración bucal es una respuesta fisiológica al incremento de la resistencia en las vías aéreas superiores, este puede irrumpir en la homeostasis a través de los músculos orofaríngeos y puede causar una postura anormal de la lengua y resultar las maloclusiones.²⁵

Hay dos tipos de posición lingual en los pacientes con respiración bucal:



- **Posición lingual tipo I:** Lengua plana; la punta de la lengua se sitúa por detrás de los incisivos. Este suele asociarse con anomalías de clase III. (Fig. 5.4)



Figura 5. 4. Marcado con medio de contraste de la posición lingual en la telerradiografía lateral de cráneo. Anomalía de clase III con lengua plana y prominente. ¹⁴

- **Posición lingual tipo II:** Lengua plana y retraída. Esta posición lingual suele apreciarse en pacientes con respiración bucal y clase II por retrusión mandibular. (Fig. 5.5)



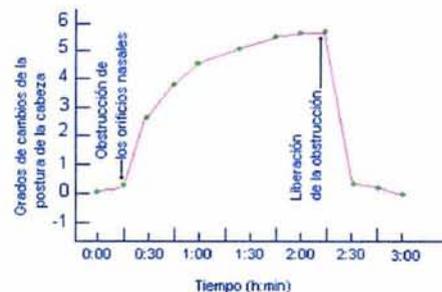
Figura 5.5 . Marcado con medio de contraste radiológico la posición retraída de la lengua en la telerradiografía lateral de cráneo. Anomalía de clase III con lengua plana y retraída. ¹⁴

5.4. Postura de la cabeza

El paciente que no puede respirar por la nariz lo hace por la boca, cuando esto sucede es necesario deprimir la mandíbula y la lengua y extender (inclinarse hacia atrás) la cabeza. Si la respiración tuviese algún



efecto sobre los maxilares y los dientes, sería por medio de un cambio de postura que alterarse secundariamente las presiones prolongadas que ejercen los tejidos blandos. Experimentos realizados con seres humanos han demostrado que la obstrucción nasal va acompañada de un cambio de postura. Por ejemplo, cuando la nariz queda completamente bloqueada, se produce un cambio inmediato de unos 5° en el ángulo cráneovertebral. (Gráfica 5.2).



Gráfica 5.2. Cambio de la postura de la cabeza cuando hay obstrucción nasal.²

La maxila y la mandíbula se separan, tanto por la elevación de la maxila al extenderse la cabeza, como por la depresión de la mandíbula. En un experimento realizado con estudiantes de odontología en 1980 por el Dr. Vig, muestran cambios inmediatos que se producen en la postura de la cabeza cuando se bloquean los orificios nasales, cuando se elimina la obstrucción nasal, se recupera inmediatamente la postura original.²² (Fig.5.6)



Figura 5.6. Postura cefálica extendida para mantener la permeabilidad de las vías aéreas.²¹



5.5 Exploración clínica

Es más fácil estudiar el método de respiración mientras el paciente no se da cuenta que está siendo observado. Los labios del respirador bucal están separados en descanso para permitirle inspirar mientras los labios del respirador nasal se mantienen ligeramente juntos. Existen métodos de exploración clínica que permiten examinar la permeabilidad nasal, tales como, el estudio con espejo y observación del aleteo nasal.²³

El espejo se coloca por delante de ambos orificios nasales. En caso de respiración nasal, la superficie del espejo se empaña durante la espiración. (Fig. 5.7)

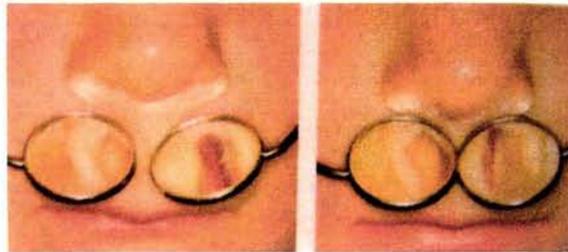


Figura 5.7 Estudio con el espejo.

El estudio de la musculatura del ala se basa en observar el tamaño y forma de los orificios nasales, ya que durante la inspiración y la expiración existe una considerable modificación del diámetro transversal del orificio nasal. En el paciente con respiración de predominio bucal, se observa una notable falta de actividad muscular del ala de la nariz como signo clínico de la respiración predominantemente bucal. (Fig. 5.8)

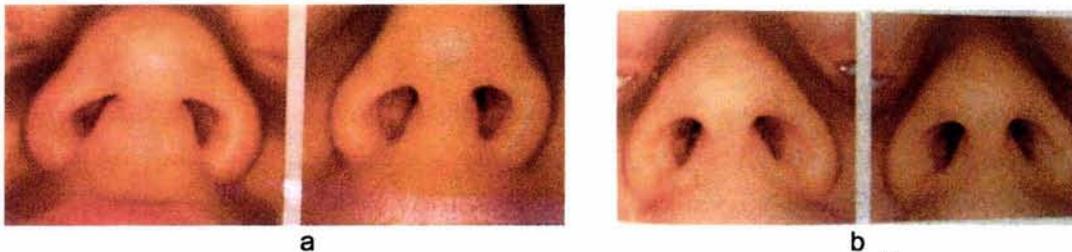


Figura 5.8. a. Respiración nasal, b. Respiración bucal.¹⁴



5.6. Auxiliares de diagnóstico

Después de la exploración clínica, se realizan análisis de las vías aéreas superiores mediante el apoyo de los auxiliares de diagnóstico, sobre todo para ver el espacio existente desde la nariz hasta la faringe.

Este análisis de las vías aéreas superiores se realiza en un cefalograma y se utilizan dos medidas la nasofaringe y orofaringe para evaluar las estructuras antes mencionadas, ya que la resistencia de las vías aéreas superiores en pacientes respiradores bucales se incrementa, la cual resulta de un aumento negativo en la presión inspiratoria e induce el colapso y la obstrucción de la faringe.

5.6.1 Nasofaringe

La anchura de la nasofaringe se mide linealmente de un punto medio de la pared posterior del paladar blando hasta la pared posterior de la faringe, donde haya un mayor cierre del pasaje aérea. Es en este lugar que se localizan las adenoides, que disminuyen la anchura de la nasofaringe. Los valores normales en dentición mixta son de 12mm y en la dentición permanente de 17.4mm.

5.6.2 Orofaringe

Evaluada por la anchura de la faringe en el punto donde, radiográficamente, el borde posterior de la lengua cruza con el borde inferior de la mandíbula hasta la pared posterior de la faringe. El valor normal es de 10 a 12 mm para todas las edades, si este valor está disminuido el hecho es irrelevante. Sin embargo, si ocurre lo opuesto, es decir, que la medida esté aumentada, esto podrá indicar un posicionamiento anterior de la lengua, que



puede ser postural o provocado por amígdalas hipertróficas, lo que da resultado: prognatismo, mordida cruzada anterior o biprotusión.^{21,26} (Fig. 5.9)

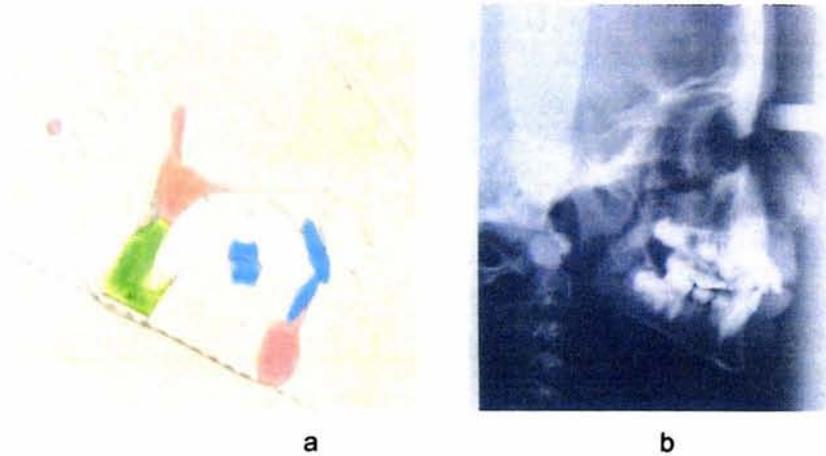


Figura 5.9. a. 1-nasofaringe, 2-orofaringe. b. Presencia de adenoides hipertróficas.¹⁴



CONCLUSIÓN

A pesar de que mucho se ha escrito sobre la respiración bucal en relación con la maloclusión clase II y III, no se le ha dado la importancia que es debida como factor predisponente a desarrollar alteraciones dentofaciales.

Después de la revisión de la historia de la respiración anómala y los efectos sobre las estructuras faciales, bucales y del aparato respiratorio, puedo aseverar que esta ha evolucionado a lo largo del tiempo, aceptándose cada vez mas la relación existente entre ambas entidades.

Las enfermedades del aparato respiratorio que llegan a influir con más frecuencia en la respiración bucal en niños, son la amigdalitis y las adenoides factores que pueden intervenir en el desarrollo de las maloclusiones, por esto se deberá mostrar el interés debido cuando los pacientes presentes dichas enfermedades, para poder remitirlos a tiempo a los especialistas pertinentes.

Las alteraciones que frecuentemente se observan en la cavidad bucal cuando los pacientes respiran con la boca son; mordida abierta anterior y posterior, protusión dental tanto en incisivos superiores como en inferiores, paladar profundo, colapso de la maxila y mordida cruzada anterior.

El mayor porcentaje de los respiradores bucales están concentrados en clase I molar, es decir, este hábito o condición no necesariamente presenta maloclusiones, sin descartar la probable existencia de estas, debido a que no es posible determinar con que frecuencia el paciente respira por la boca, ni el grado de afección que deriva esta patología. La maloclusión clase II se presenta con mayor incidencia que la clase III.



Cuando existe relación entre las maloclusiones II y III con la respiración bucal, será por la postura que adopta la lengua, la posición de la cabeza y por la teoría de las diferencias de presiones, ya que de otra manera se tendrían que descartar otros factores etiológicos causantes de estas maloclusiones.

Fundamentado en la revisión bibliográfica, concluyo que la respiración bucal, no es un factor principal para las maloclusiones II y III, sin embargo, no podemos omitir que si existen ciertas alteraciones dentales cuando se presenta la respiración patológica.



BIBLIOGRAFÍA

1. **Melsen B.** Current Controversias in Orthodontics. Chicago. Editorial Quintessence books, 199.
2. **Canut J. A.** Ortodoncia clínica. 1° reimpresión, México. Editorial Salvat., 1992, 223.
3. **Graber T.** Aparatología Ortodóntica Removible. 3° reimpresión, Buenos Aires. Editorial Panamericana, 1991, 5.
4. **Graber T, Rakosi T, Petrovic A.** Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2° edición, España. Editorial Mosby, 1997, 5.
5. **Berne R.** Fisiología. 1 edición, España. Editorial Mosby, 1992, 314.
6. **Ohanian M.** Fundamentos y principios de la ortopedia dento-maxilo-facial" 1° edición, Colombia. Editorial Actualidades Médico-Odontológicas, 2000, 51.
7. **Fuentes R. De Lara G S.** CORPUS Anatomía humana general" México. Editorial Trillas, 1997, vol II, 987-1001.
8. **Escamillo J R.** Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. 2° edición, México. Editorial Manual Moderno, 2002, 411.
9. **Deweese D.** Otorrinolaringología, Cirugía de cabeza y cuello. 7° edición, México. Editorial Panamericana. 1991, 231.
10. **Ganong W.** Fisiología médica. 16° edición, México. Editorial Manual moderno, 1998, 727.
11. **Velayos J.** Anatomía de la cabeza. 2ª edición, España. Editorial Panamericana, 1998.
12. **Figón M E.** Anatomía Odontológica, Funcional y Aplicada. 2° edición, Argentina. Editorial El Ateneo, 2001, 50, 60-63.



13. **Okenson J.** Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares España. Editorial Harcourt, 1999.
14. **Rakosi T.** Atlas de Ortopedia maxilar: Diagnóstico. Barcelona. Editorial Salvat, 1992, 45.
15. **Chaconas S.** Ortodoncia. 13° impresión, México, Editorial Manual Moderno, 2000, 25.
16. **Cosio V I.** Aparato respiratorio, patología clínica y terapéutica. 11° edición, México. Editorial Francisco Méndez, 1984.
17. **Sánchez, Polanco Cruz María.** col. Respiración bucal. Dentista Paciente 2002;9:4-11
18. **Corvera B J.** Manual de Otorrinolaringología. 1° edición, México. Editorial Méndez editores. 1994, 39-40.
19. **Farb S.** Otorrinolaringología. 3° edición, México. Editorial El Manual Moderno, 1995, 173.
20. **Echarri L P.** Diagnostico en ortodoncia. Estudio multidisciplinario. Barcelona. Editorial Quintessence books, 1998, 455-456.
21. **Vellini F F.** Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica. 1° edición, Brasil. Editorial Artes Medicas Latinoamérica, 2002, 275-357.
22. **Proffit W.** Contemporary orthodontics. 2° edición, USA. Editorial Mosby, 1993, 129-133.
23. **Moyers R E.** Manual de Ortodoncia. 4° edición, Argentina. Editorial Panamericana, 1994, 173.
24. **Mayoral G.** Ficción y realidad en Ortodoncia. 1° edición, Colombia. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, 1997, 169.



-
25. **Hyung G. Eung K P.** Changes in orofacial muscle activity in response to changes in respiratory resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;119:436-42.
 26. **Gavish A. Vardimon A. Rachina H. et al.** Cephalometric and polysomnographic analyses of functional magnetic system therapy in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:169-77.
 27. **Tangugsorn V. Krogstad O. Espeland L. et al.** Obstructive Sep Apnea: A Canonical Correlation of Cephalometric and Selected Demographic Variables in Obese and Nonobese Patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;71:23-35.
 28. **Liu Y. Lowe A. Zeng X. et al.** Cephalometric comparisons between Chinese and Caucasian patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;117:479-85.
 29. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000813.htm>
 30. <http://www.oftalmo.com/sco/revista-14/14sco19.htm>