



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HIPERTROFIA AMIGDALINA COMO FACTOR
ETIOLÓGICO DE MALOCCLUSIÓN CLASE III**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

PAOLA ESTEPHANY NOCEDA GUTIERREZ

DIRECTOR: C.D MIGUEL ANGEL PAREDES CABELLO.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 mis padres Anabel y Manuel por su amor, confianza, comprensión y apoyo para lograr ser una profesionista.

A mis abuelos Jorge, Fidelfa y Dolores por su amor, confianza y sobre todo por seguir aquí.

A mis hermanos Jonathan e Ix-chel por su apoyo y amor.

A mi tío Gerardo y a toda familia por su amor, confianza y apoyo en el camino de cada uno de mis logros.

A Joel por su amor, confianza y apoyo a lo largo de estos años.

Al Dr. Miguel Ángel Paredes Cabello por sus enseñanzas, tiempo, apoyo y dedicación en mi desarrollo profesional.

A mis amigas que han estado con migo a lo largo de estos años.

Y a una persona muy especial para mí que con su amor, tiempo y apoyo me ayudo a la realización de este trabajo.



ÍNDICE

Introducción	1
Capítulo I.	
Antecedentes.	2
Capítulo II.	
Fisiología y Anatomía del Sistema Respiratorio.	
2.1 Fisiología de la Respiración	5
2.2 Anatomía del Sistema Respiratorio	7
2.2.1 Nariz	
2.2.1.1 Funciones de la nariz	8
2.2.2 Senos paranasales	9
2.2.2.1 Clasificación	
2.2.3 Faringe	11
2.2.4 Larige	
2.2.4.1 Cartílagos de la laringe	12
2.2.4.1.1 Tiroides	
2.2.4.1.2 Cricoides	
2.2.4.1.3 Epiglotis	
2.2.4.1.4 Aritenoides	13
2.2.4.2 Músculos de la Laringe	
2.2.4.2.1 Cricotiroideo	14
2.2.4.2.2 Cricoaritenideo posterior	15
2.2.4.2.3 Cricoaritenideo lateral	
2.2.4.2.4 Tiroarinoideo	
2.2.4.2.5 Interaritenideo	

**Capítulo III.****Amígdalas**

3.1 Generalidades	16
3.2 Situación Anatómica	
3.3 Fisiología	17
3.4 Hipertrofia Amigdalina	18
3.5 Síntomas de la Hipertrofia Amigdalina	19
3.6 Diagnostico	
3.7 Tratamiento	21
3.8 Adenoidectomía	

Capítulo IV.**Deglución.**

4.1 Generalidades	22
4.2 Estudio de la deglución	23
4.2.1 Deglución infantil o visceral	
4.2.2 Deglución normal	
4.2.3 Deglución atípica	24
4.2.3.1 Tipos de Deglución Atípica	
4.3 Función lingual	25

Capítulo V**Respiración Bucal.**

5.1 Generalidades	27
5.2 Etiología	
5.3 Características del respirador bucal.	28



5.3.1 Sintomatología	
5.3.2 Alteraciones Cráneo-Faciales y Dentarias	29
5.3.3 Alteraciones de los Organos Fonoarticuladores	
5.3.4 Alteraciones corporales	30
5.3.5 Alteraciones de las funciones orales	31
5.3.6 Otras alteraciones posibles	
5.4 Corrección del hábito	32

Capítulo VI

Clase III

6.1 Generalidades	33
6.2 Clasificación	34
6.3 Consideraciones Etiológicas	
6.4 Frecuencia de las Maloclusiones Clase III	36
6.5 Características Oclusales	
6.6 Crecimiento Facial	38
6.7 Tejidos Blandos	39
6.8 Función Mandibular	

Capítulo VII

Diagnóstico y Tratamiento.

7.1 Exploración Clínica	41
7.2 Análisis Funcional	42
7.3 Exploración Cefalométrica	43
7.4 Planeación del Tratamiento	
7.4.1 Tratamiento en la dentición decidua	44
7.4.2 Tratamiento en la dentición mixta	46
7.4.3 Tratamiento en la dentición permanente	47

**Capítulo VIII****Usos y aplicaciones de la Máscara Facial.**

8.1 Generalidades	49
8.2 Componentes de la máscara facial	50
8.3 Bases Teóricas Fisiológicas	52
8.3.1 Posibilidad de modificar la orientación del maxilar con respecto de la base craneal y la mandíbula	
8.3.2 Cambios de Orientación del maxilar y mandíbula	53
8.3.3 Variaciones de crecimiento de la premaxila	54
8.3.4 Propiedades de crecimiento del condilo	55
8.4 Efectos causados por la máscara	
8.4.1 Sobre el maxilar	
8.4.2 Sobre la mandíbula	
8.4.3 Sobre los arcos dentoalveolares	
8.5 Duración del tratamiento	56
Conclusiones	57
Bibliografía	58



INTRODUCCIÓN.

Este trabajo tiene como objetivo fundamental demostrar que la Hipertrofia Amigdalina, siendo un problema en la obstrucción de la vías aéreas superiores; actúa en forma indirecta en los problemas funcionales y/ o morfológicos maxilodentales.

El citado problema provoca un bloqueo de la permeabilidad de la nasofaringe, ocasionando una respiración incorrecta y obligando al paciente a avanzar la mandíbula hacia delante, para permitir el adecuado paso del aire. Este avance mandibular o protrusión inferior, conlleva a la creación de una Clase III y además favorece una Respiración Bucal.

La oportuna identificación del Odontólogo a esta alteración en el volumen amigdalino, permite instaurar una atención interdisciplinaria con el Otorrinolaringólogo, con objeto de que dicha alteración se modifique impidiendo se convierta en un factor epigenético de importancia para el establecimiento de maloclusiones Clase III y así poder aplicar medidas de ortopedia interceptiva que conlleven mediante un tratamiento, a una adecuada relación dentofacial.



CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

El conocimiento de los mecanismos básicos de la región faríngea y de su desarrollo, es esencial para el reconocimiento clínico y de los problemas anatómicos y fisiológicos que, directa o indirectamente, afecten a las vías respiratorias superiores.

La nasofaringe puede tener muchas formas y tamaños, estando relacionada directamente con el desarrollo del tejido linfóideo existente en su interior. Como resultado de todo ello, la respiración nasal se verá afectada y convertirá al paciente en un respirador bucal. A su vez esto repercutirá alterando o modificando el desarrollo de las estructuras anatómicas contiguas. Así pues, la obstrucción de las vías respiratorias superiores influye sobre la respiración, transformándose ésta en bucal y en este momento el desarrollo y crecimiento mandibular se ve alterado.

MINTON y WARREN, estudiaron los efectos de la obstrucción nasal sobre el crecimiento facial y concluyeron que esta relación no era determinante.

TOMES en 1872 concluyó que los niños afectados de obstrucción nasal con hipertrofia adenoamigdalares desarrollaban un paladar en forma de V y la causa de ello era la acción de la menor presión de la lengua y al aumento presión de los músculos de las mejillas.

A partir de este momento se empezó a relacionar y estudiar los efectos de la respiración bucal sobre la dentición y la maloclusión. ¹



PROFFIT y VIG, mantuvieron que la deformación lateral en mordida abierta es debida a una alteración de los mecanismos de erupción con carácter genético, que influye a varios factores que serían los que alterarían el desarrollo del hueso y de los tejidos blandos. Es un hecho probado que la facies adenoidea no siempre está asociada a la presencia de hipertrofia adenoidea y, por otro lado, que ciertas maloclusiones se dan en pacientes con buena respiración nasal.¹

En la literatura mundial sobre el desarrollo maxilofacial y la obstrucción de las vías respiratorias, hay aún muchas controversias.

KINGSLEY, concibe el paladar en forma de V como una causa congénita y no adquirida por una respiración bucal.

SIEBEMMANN, encontró mayor hipertrofia adenoidea en los individuos leptoprosópicos y esto no era etiológicamente responsable de la forma de sus caras.

McKENZIE, estudió un grupo de 222 niños con facies adenoidea, encontrando en la mitad de ellos un paladar normal, mientras que ninguno de los que tenían hipertrofia adenoidea tenían un paladar deformado.

WHITAKER, reportó que los respiradores bucales y alguna forma de maloclusión no tenían porqué tener razón de causalidad.

HARTSOOK y SILLMAN separadamente concluyeron que los adenoides y la respiración bucal no constituyen un factor etiológico primario de la maloclusión.¹



El síndrome de respiración bucal se define como la presencia de un maxilar retraído, vías nasales estrechas, maloclusión dentaria, cara larga, un ángulo frontal alto, un paladar ojival, ya sea en forma de U o de V.¹

De todo lo anterior, podemos ver que hay una amplia divergencia de opiniones sobre la relación de las grandes amígdalas y/o adenoides, la respiración bucal y las anomalías de desarrollo del esqueleto facial.

Los factores genéticos pueden influir en el tamaño y amplitud de la nasofaringe, así como ser responsable del factor de estimulación de la hipertrofia linfoidea.

La permeabilidad de la rinofaringe afecta al modo de respirar del paciente, lo cual influye sobre la dentición individual, sin que esto excluya la presencia de otros factores que puedan influir como causas más directas.

La correlación entre una nasofaringe estrecha y una respiración bucal indica que una estructura particular del esqueleto facial influye en el desarrollo de esta respiración bucal. A su vez, es también aceptable que la estructura del esqueleto facial influya directamente en el desarrollo o el tamaño de los adenoides.¹



CAPITULO II

FISIOLOGÍA Y ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio es un conjunto de órganos tubulares y alveolares situados en la cabeza, cuello y cavidad torácica, responsable por la respiración, que es el intercambio de gases efectuado entre el organismo y el medio ambiente.² (Fig. 2.1)

2.1 Fisiología de la respiración.

El aire entra por succión y circula por la cavidad nasal, por la faringe, por la laringe, por la traquea y por los bronquios antes de llegar al pulmón. La integridad de estas estructuras es fundamental para permitir una respiración eficaz. Un adulto inspira un promedio de 7 litros de aire por minuto y durante los ejercicios físicos puede respirar hasta 100 litros por minuto. El recién nacido hace 40 inspiraciones por minuto, el niño de un año 24 inspiraciones y el adulto, apenas 14 inspiraciones por minuto.²

El respirar es una función que llevamos a cabo en forma permanente, sin tener casi conciencia de ello. Es tan esencial para nuestro organismo, que constituye una de las funciones involuntarias del sistema neurovegetativo, a fin de que nunca quede librada al azar. Pero, ¿cómo sucede y qué efecto produce?

Cuando respiramos intercambiamos oxígeno (gas incoloro e inodoro que se encuentra en un 21% de la composición del aire) y dióxido de carbono



(gas que desechan los tejidos, y que debe ser eliminado) entre la atmósfera y las células del cuerpo. Al inspirar, estamos ingresando a los pulmones una buena cantidad de aire que contiene oxígeno. Al mezclarse con el carbono y el hidrógeno que obtenemos de los alimentos, ese oxígeno produce calor y energía, esenciales para muchos procesos del organismo.

Al espirar eliminamos el dióxido de carbono que, si se acumulara en los tejidos, alteraría muchas funciones llevando a una intoxicación.²

El proceso de la respiración tiene dos componentes:

- La respiración externa: intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre los alvéolos de los pulmones y la sangre pulmonar;
- La respiración interna: intercambio del oxígeno y del dióxido de carbono entre la sangre circulante y las células de los tejidos.

Este intercambio se lleva a cabo en la red capilar del tejido alveolar. Allí se produce la transmisión de gases entre el aire de los alvéolos (unidad operativa de los pulmones) y las células sanguíneas dentro de los capilares. Estos son vasos diminutos que, en contacto con el saco alveolar a través de una membrana semipermeable, llevan las células sanguíneas cargadas de dióxido de carbono y recogen el oxígeno para llevarlo a través de las metavénulas, vénulas y venas pulmonares hacia el corazón, desde el que son bombeadas al resto del cuerpo.²

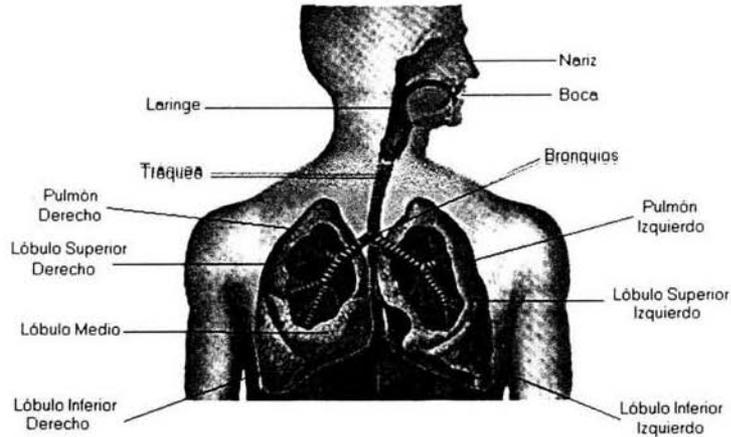


Fig. 2.1 Aparato Respiratorio 19

2.2 ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO.

2.2.1 Nariz.

La nariz está formada por una estructura osteocartilaginosa y está dividida por el tabique nasal. Las fosas nasales son el segmento inicial del aparato respiratorio. La comunicación con el medio externo se cumple a través de dos orificios nasales. La comunicación interna de la nariz con la naso-faringe se realiza a través de las coanas. En la pared lateral de la cavidad nasal se encuentran tres protuberancias, que son llamadas cornetes. Estas saliencias, que se insertan en la pared externa de las fosas nasales en sentido antero-posterior, de tamaño decreciente de abajo para arriba, son divididas en cabeza, cuerpo y cola. Son denominadas: inferior, medio y superior. A veces existe un cuarto cornete, que es llamado supremo. Los espacios entre los cornetes son los meatos: inferior, medio y superior. En el meato inferior



desemboca el canal lacrimonasal. El meato medio se comunica, a través de orificios, con los senos paranasales anteriores, frontal, maxilar y etmoide anterior. El meato superior comunica con los senos posteriores, etmoide superior y esfenoidal. La parte más estrecha de la fosa nasal es la válvula nasal, que es un regulador dinámico del pasaje de la corriente de aire, ejerciendo la resistencia nasal.²

La irrigación de la nariz externa está dada por: la arteria facial, sus ramas, y la arteria nasal dorsal que se origina de la arteria oftálmica.

Su inervación sensorial es de la I y II rama del trigémino y la inervación motora de los músculos por el nervio facial.²

2.2.1.1 Funciones de la nariz.

Las funciones de la nariz son: condicionar el aire inspirado, oler y contribuir con el habla. Cuando respiramos por la nariz, filtramos, calentamos y humidificamos el aire. La nariz es una gran área de defensa para las cavidades paranasales y auriculares y también para las vías aéreas inferiores. Esto es posible debido a la forma de la nariz y porque las fosas nasales son cubiertas por una mucosa espesa y altamente vascularizada. La membrana mucosa recubre las paredes de la nariz, los huesos, los cornetes, senos frontal, etmoidal y maxilar, los cartílagos y todos los huesos que forman el tracto respiratorio. Esta mucosa sufre modificaciones en consecuencia de infecciones, de la edad, de reacciones alérgicas, de fumar, y de la inhalación de sustancias irritantes.²

La nariz participa de la función termorreguladora general del organismo. Por lo tanto, al pasar por la nariz, el aire contribuye para mantener la temperatura corporal además de la salud de la propia membrana mucosa.

La humectación es condición necesaria para la integridad anatómica y funcional de los cilios vibrátiles. Esta humectación se logra por la secreción mucosa y lagrimal.



El aire, al ser inspirado, pasa por la nariz y por los senos paranasales, antes de pasar para la rinofaringe a través de las coanas. Existen siete senos paranasales; dos maxilares, dos frontales, dos etmoidales y uno esfenoidal.

La rinofaringe, donde el aire llega después de pasar por la nariz y por los senos paranasales, forma parte de la faringe. ²

2.2.2 Senos paranasales.

Con este nombre se conoce a una serie de cavidades en el esqueleto de la cara, están revestidas de un mucocilios. La función parece ser la de ampliar la superficie de contacto entre el aire y la mucosa respiratoria nasal. (Fig. 2.2).

2.2.2.1 Clasificación.

Por su situación topográfica, los senos se dividen en cuatro contenidos en el hueso frontal, maxilar, etmoides y esfenoides. Todos los senos se comunican con la cavidad nasal tienen tapiz mucoso y contienen aire.³

Los senos frontales se sitúan en la porción vertical y horizontal del frontal, en estrecha relación con los lóbulos frontales del cerebro, son de tamaño variable y desembocan en el meato medio, la porción más anterior del hiato semilunar. La inervación de este seno proviene de la rama supraorbitaria oftálmica de trigémino³

Los senos maxilares se localizan en el cuerpo del maxilar superior por arriba de la cavidad bucal y del arco alveolar y por debajo de la órbita.



Desembocan en el meato medio, por detrás del extremo inferior del hiato semilunar. La Idealización alta de su desembocadura dificulta el drenaje del seno y facilita la aparición de procesos inflamatorios en su cavidad. La inervación sensitiva deriva de los nervios superiores. Las celdillas etmoidales se dividen en tres grupos, los cuales comunican concavidad nasal mediante múltiples orificios pequeños. Las celdillas etmoidales posteriores a las que inerva el nervio etmoidal posterior, drenan en el meato superior.³

El seno esfenoidal se localiza en el cuerpo del esfenoides, inmediatamente por debajo de la silla turca y drena a través de su pared anterior, en el receso esfenoidal. Su inervación sensitiva de la rama faríngea del ganglio esfenopalatino.

Las infecciones de los senos paranasales producen engrasamiento de la mucosa, lo cual puede bloquear la comunicación con las cavidades nasales.³



Fig. 2.2 Ubicación de los Senos Paranasales.⁵



2.2.3 Faringe.

La faringe es un tubo impar y mediano que pertenece a las vías respiratorias y alimentar. Va de la base del cráneo hasta la 6ta vértebra cervical, donde se liga al esófago y a la laringe. Está situada posteriormente a la cavidad nasal, cavidad bucal y laringe. (Fig.2.3). Por esta razón es dividida en tres partes: porción superior, también llamada de nasal o rinofaringe, cavum, porción media, también llamada de bucal u orofaringe, y porción inferior, también llamada hipófaringe o laringofaringe. Es en la faringe que se encuentran las amígdalas (también llamadas de tonsilas).⁵

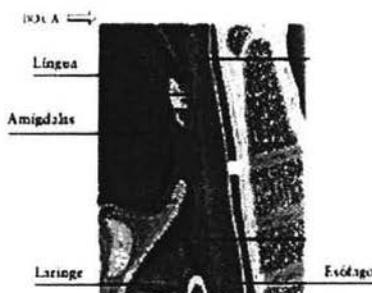


Fig. 2.3 Faringe¹⁹

2.2.4 Laringe

La Laringe, es una estructura móvil, que forma parte de la vía aérea, actuando normalmente como una válvula que impide el paso de los elementos deglutidos y cuerpos extraños hacia el tracto respiratorio inferior. Además permite el mecanismo de la fonación diseñado específicamente para la producción de la voz.⁶



2.2.4.1 Cartílagos de la laringe

El esqueleto laríngeo está formado por seis cartílagos: Epiglotis, tiroides, aritenoides, corniculados, cuneiformes y cricoides.

2.2.4.1.1. Cartílago tiroides:

Cartílago hialino que limita la laringe anterior y lateralmente. Consiste en dos láminas cuadradas que se fusionan anteriormente en la línea media. Sobre el punto de fusión se encuentra la escotadura tiroidea. Estas láminas divergen hacia atrás formando un ángulo que en el hombre es de 90° y en la mujer de 120° . Desde el borde posterior de cada lámina se proyectan dos cuernos, uno superior y otro inferior. El cuerno superior recibe la inserción del ligamento tiroideo lateral. El cuerno inferior se dobla levemente hacia medial y articula en su cara interna con el cartílago cricoides. ⁶

2.2.4.1.2 Cartílago cricoides:

Cartílago hialino que tiene la forma de un anillo de sello. Se encuentra inferior al cartílago tiroides. Hacia anterior y lateral el anillo se adelgaza formando el arco, pero posteriormente se expande en una lámina gruesa y cuadrada. En la parte superior de la unión del arco con la lámina hacia lateral se encuentra la faceta que articula con el cartílago tiroides. En este mismo punto hacia superior se encuentra una segunda faceta para la articulación con el cartílago aritenoides. El cartílago cricoides forma el único anillo cartilaginoso completo del esqueleto laríngeo, y su preservación es esencial para mantener cerrada la vía aérea. ⁶

2.2.4.1.3 Epiglotis:

Cartílago fibroelástico con forma de hoja que se proyecta hacia arriba detrás de la lengua y el hueso hioides. La delgada porción inferior se inserta



a través del ligamento tiroepiglótico al ángulo entre las láminas tiroideas, bajo la escotadura tiroidea. La ancha porción superior se dirige hacia arriba y hacia atrás. Se conecta al hueso hioides por el ligamento hioepiglótico. Su borde superior es libre. En su cara anterior está cubierta por mucosa que viene desde la lengua. En la línea media esta mucosa se eleva para formar el pliegue glosopiglótico medio y a cada lado de la epiglotis forma los pliegues glosopiglóticos laterales, que pasan hacia la faringe. La depresión que se forma a cada lado del pliegue glosopiglótico medio se conoce como Vallécula. Desde cada lado de la epiglotis la mucosa se continúa como un pliegue que pasa hacia los cartílagos aritenoides. Este se conoce como pliegue ariepiglótico.

2.2.4.1.4. Cartílago aritenoides:

Son dos cartílagos hialinos, de forma piramidal, ubicados sobre el borde superior de la lámina del cartílago cricoides en el borde posterior de la laringe. El vértice se curva hacia atrás y medialmente para la articulación con el cartílago corniculado. El ángulo lateral se prolonga hacia atrás y lateralmente para formar el proceso muscular en el cual se insertan algunas fibras de músculos intrínsecos de la laringe como cricoaritenoideo posterior y cricoaritenoideo lateral. El ángulo anterior se prolonga hacia delante para formar el proceso vocal al que se inserta el ligamento vocal.⁶

2.2.4.2 Músculos de la laringe:

Los músculos de la laringe son los responsables de la variedad de movimientos de ella. Estos se clasifican en:

Músculos extrínsecos: aquellos que se relacionan con los movimientos y fijación de la laringe. Tienen una inserción en la laringe y otra fuera de ella.



Músculos intrínsecos: aquellos con sus dos inserciones en la laringe, responsables del movimiento de las cuerdas vocales.

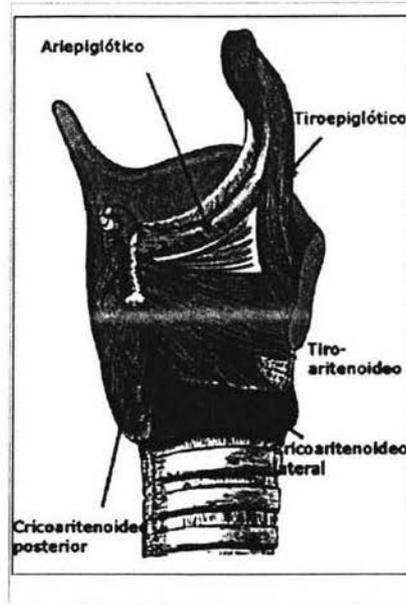


Fig.1.4 Músculos de la laringe¹⁹

2.2.4.2.1 Músculo Cricotiroideo:

Se origina de la cara lateral del arco anterior del cartílago **cricoides**. Algunas fibras se dirigen hacia arriba a la parte posterior del borde inferior de la lámina tiroidea, y otras fibras pasan hacia atrás y lateralmente hacia el cuerno inferior del cartílago tiroides. Es el único músculo de la laringe que es innervado por el nervio laríngeo superior. Alarga y tensa las cuerdas vocales al llevarlas a la línea paramediana.⁶



2.2.4.2.2 Músculo Cricoaritenoideo posterior.

Se origina de la superficie posterior de la lámina del cricoides, las fibras pasan hacia arriba y afuera para insertarse en el proceso muscular del cartílago aritenoides. Es abductor de las cuerdas vocales. Inervado por el N. Laríngeo recurrente.⁶

2.2.4.2.3 Músculo Cricoaritenoideo lateral.

Se origina en el borde superior de la parte lateral del arco del cartílago cricoides, sus fibras pasan hacia atrás y arriba para insertarse en el proceso muscular del cartílago aritenoides. Aduce, tensa y alarga las cuerdas vocales. Inervado por el N. Laríngeo recurrente.

2.2.4.2.4 Músculo Tiroaritenoideo.

Se origina de la cara interna de la lámina del c. tiroides y de la superficie externa de la membrana cricovocal y se inserta en la superficie anterolateral del cartílago aritenoides. Posee dos porciones: una media (tira vocal) y una porción lateral (tira muscular). Forma el cuerpo de la cuerda vocal. Relaja y acorta las cuerdas vocales. Inervado por el N. Laríngeo recurrente.

2.2.4.2.5 Músculo interaritenoideo: Se origina en un aritenoides y sus fibras se dirigen hacia el vértice del otro. Aducen las cuerdas vocales y está inervado por el N. Laríngeo recurrente.⁶



CAPÍTULO III

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DE LAS AMÍGDALAS.

3.1 Generalidades

Las amígdalas aparecen mas o menos a los seis meses de vida intrauterina y su principal función es la de elaborar linfocitos para la defensa. La hiperplasia fisiológica acontece, generalmente, entre los 4 y los 12 años, cuando comienza la atrofia de estas estructuras, acompañada del aumentó de las dimensiones de las vías aéreas superiores.⁷

3.2 Situación Anatómica.

La amígdala faríngea (adenoide) va del arco de la primera vértebra cervical hasta la coana posterior. Quiere decir que está localizada en la porción superior del cavum.

Las amígdalas palatinas están localizadas entre los arcos glosopalatino (pilar anterior) y faringopalatino (pilar posterior).

La amígdala lingual está en la parte dorsal o tercio posterior de la lengua.

Las amígdalas tubarías se hallan en los tubos auditivos que están en la pared lateral de la faringe y ligan la nasofaringe al oído medio.(Fig. 3.1)

Ese conjunto de amígdalas es llamado de Anillo de Waldeyer y representa del 3% al 5% del sistema linfático.⁸

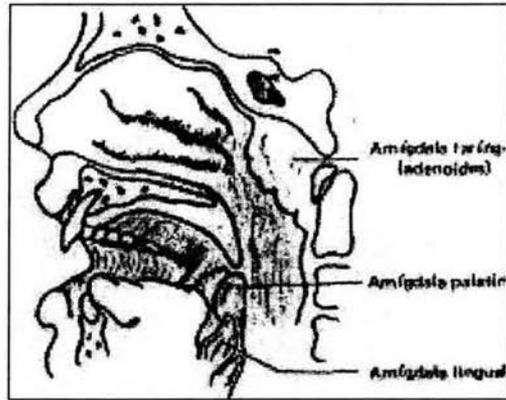


Fig.3.1 Situación de la Amígdalas ⁸

3.3 Fisiología

El tejido linfático es una parte de nuestro sistema inmunológico que produce globulina y linfocitos. Los linfocitos son producidos en la médula ósea y procesados en el timo, siendo acumulados por intermedio de la sangre en los ganglios linfáticos, en el bazo, en la orofaringe y regiones localizados en el intestino. La función del sistemas inmunológico es identificar lo que le es extraño y defendiéndonos de ello. ⁸

El tejido linfático incluye el timo, los nodulos linfáticos, los procesos de Peyer y el anillo de Waldeyer. El mayor volumen de tejido linfático es encontrado alrededor de los cinco años de edad. Las amígdalas tienden a disminuir al comienzo de la adolescencia. ⁸



3.4 La Hipertrofia Amigdalina.

En medicina, la palabra hipertrofia significa aumento de tamaño. Se dice que un niño "tiene vegetaciones" cuando sus adenoides crecen más de la cuenta y por esta razón provocan síntomas. En realidad, todos los niños tienen vegetaciones, el que produzcan o no problemas se debe a la relación entre su tamaño y la de la cavidad en la que se encuentran (rinofaringe).

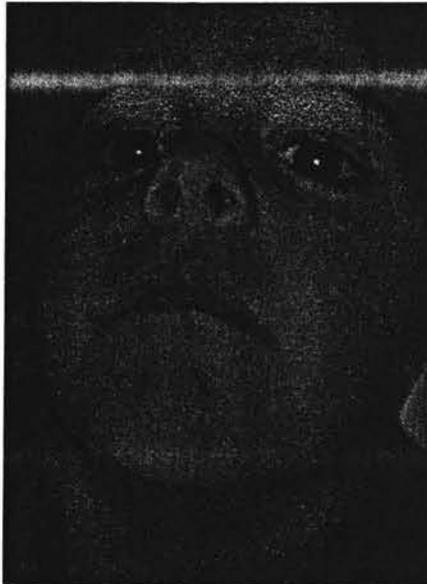


Fig. 3.2 Niño con Hipertrofia amigdalina¹

Esta situación es característica de los niños pequeños de entre 3 y 6 años y viene provocada por las infecciones repetidas de las vías respiratorias altas (catarros y resfriados) que se producen sobre todo al comienzo de la etapa escolar (Fig. 3.2).⁹



Fig. 3.3 Amigdalitis estreptocócica.¹

3.5 Síntomas de la Hipertrofia Amigdalina.

Los síntomas más característicos son los debidos a la obstrucción al paso de aire por la nariz, al estar su salida posterior obstruida. Es decir:

- Respiración con la boca abierta de forma continuada.
- Ronquidos mientras se duerme.
- Timbre de voz característico, al tener la nariz tapada.
- Mal aliento por las mañanas.
- Congestión nasal y moqueo persistentes.
- Infecciones de oídos (otitis) repetidas.

3.6 Diagnostico.

Las adenoides no se pueden observar directamente al mirar la garganta.(Fig.3.5). El final del paladar (el paladar blando) nos las oculta, de forma que hará falta un espejo especial para verlas. La radiografía de lado de la cara (radiografía lateral de faringe o de cavum) sirve para valorar el



tamaño de las vegetaciones. (Fig.3.4). En ocasiones habrá que sopesar las consecuencias sobre la respiración nocturna mediante una prueba de sueño, para así valorar la existencia y la intensidad de los episodios de apnea.⁸



Fig. 3.4 Rx lateral de cuello con visualización de Hipertrofia amigdalar.¹



Fig. 3.5 Hipertrofia Amigdalar.¹



3.7 Tratamiento

Cada caso debe valorarse individualmente, en función de la edad y de las repercusiones de la obstrucción nasal crónica. La presencia de respiración bucal persistente (niño que respira continuamente con la boca abierta, incluso cuando no está resfriado), con ronquidos y especialmente pausas de apnea durante el sueño, una vez constatada la hipertrofia adenoidea, suelen aconsejar la valoración por el otorrinolaringólogo, que será quien decida si es conveniente o no operar.⁹

3.8 Adenoidectomía.

Es la extirpación quirúrgica de las adenoides. Las vegetaciones no son un órgano claramente delimitado, por lo que la operación consiste más en "rebajar" su tamaño, que en la extirpación completa. Por esa razón se dan casos en los que se precisa de una segunda adenoidectomía al cabo de meses o años, sobre todo si se realizó la primera a edades tempranas.

Como es natural, requiere anestesia general, pero habitualmente el niño puede volver a su casa el mismo día de la intervención y las complicaciones son poco frecuentes. Si la operación tiene éxito, al cabo de pocos días el niño respirará bien por la nariz y no será necesario que mantenga la boca abierta para poder respirar. Muchos dejan de roncar y es además característico el cambio de timbre de voz a un tono más agudo. Si previamente hubiera complicaciones más graves de la hipertrofia adenoidea, éstas revierten rápidamente tras la adenoidectomía.⁹



CAPÍTULO IV

DEGLUCIÓN

4.1 Generalidades.

La deglución es un reflejo alimentario y protector, puede ser iniciado por la estimulación mecánica de un bolo en la faringe y por la estimulación química por agua en la laringe. La deglución enfocada en la laringe protege también la vía del aire de una mayor penetración.⁶ Existen tres rasgos esenciales de la deglución:

1. el establecimiento de un gradiente de presión
2. prevención del reflujo
3. protección de la vía del aire

Los músculos responsables de estos rasgos esenciales son los del piso de la boca, faciales y músculos elevadores. En contraste estos músculos participan dependiendo la necesidad de estabilizar la base de la lengua, los labios y los dientes para efectuar un cierre bucal anterior. Cuando se está tragando líquido o saliva, la lengua requiere menos estabilización que cuando se trata de bolos sólidos, puede haber poca o ninguna contracción de los músculos elevadores, faciales y mandibulares. Cuando los dientes están presentes en oclusión aceptable, los elevadores juntan los dientes al tragar. Cuando faltan dientes ó crean desarmonías oclusales en el engranaje cúspideo, los músculos faciales estabilizan la mandíbula.¹⁰



4.2 Estudio de la deglución.

4.2.1 Deglución infantil o visceral.

En los recién nacidos, la lengua es relativamente grande y se encuentra en una posición adelantada para poder mamar. La punta se introduce entre las almohadillas gingivales anteriores y colaboran en el sello labial anterior. La deglución infantil en el neonato desaparece gradualmente con la erupción de los dientes anteriores de la dentición primaria. Este tipo de deglución puede persistir hasta mucho después del cuarto año, en cuyo caso se considera disfuncional o anormal debido a su asociación con determinadas características maloclusivas.

La persistencia de los patrones de deglución infantiles puede deberse a diferentes factores. Pueden contribuir a ello, la succión del pulgar, la alimentación con biberón, la respiración bucal, la succión lingual y los retrasos del sistema nervioso central.¹⁰

4.2.2 Deglución normal.

En esta no se produce profusión lingual ni una postura adelantada constante. La punta de la lengua se apoya en la superficie lingual de la zona dentoalveolar, los músculos periorales se contraen ligeramente durante la deglución y los dientes quedan momentáneamente en contacto durante el ciclo de la deglución, (Fig. 4.1)¹⁰



Fig. 4.1 Posición de lengua en la deglución normal. ¹⁶

4.2.3 Deglución atípica.

Este hábito, puede de carácter psicológico o irritación. Para otros es la conservación de un rasgo de infantilismo, puede tener un origen en una insatisfacción alimentaria, por el uso de tetinas de mamaderas de orificio grande por, lo que el niño en un afán instintivo, frena ese chorro de leche con la lengua creándose un hábito de protuir la lengua.¹¹

4.2.3.1 Tipos de deglución atípica.

a) Con empuje lingual simple. Aquí existe una presión lingual sobre las caras palatinas y linguales de las dos arcadas dentarias, pero el paciente consigue la oclusión.

b) Con empuje lingual Complejo. Se realiza la deglución con las arcadas abiertas

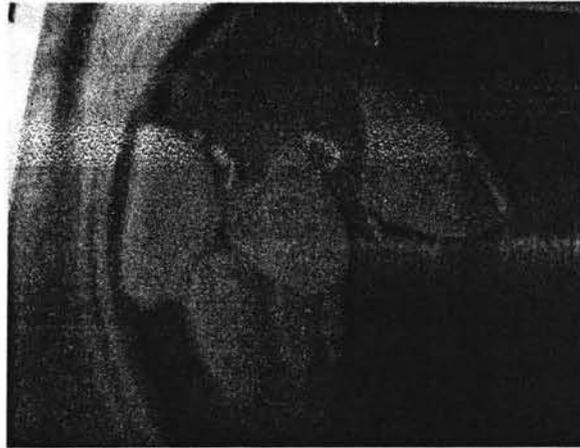


Fig.4.2 Deglución atípica, se muestra la vestibularización de los incisivos por el empuje lingual.⁷

4.3 Función lingual.

Se ha estudiado la importancia de la protrusión lingual y su papel en la etiología de las maloclusiones. Las anomalías de postura y las funciones linguales pueden ser factores primordiales de patrones morfológicos desfavorables.



Fig.4.3 Mordida Abierta causada por el empuje lingual¹

Antes de prescribir cualquier forma de tratamiento se deben estudiar estos diferentes factores etiológicos. Incluso en las maloclusiones con



componentes morfogenéticos tienen también importancia el crecimiento, la postura y la función de la lengua. Las lenguas aplanadas, deprimidas y adelantadas son factores que influyen en el desarrollo de las maloclusiones de clase III. Aunque no se ha podido establecer con exactitud la posible conexión entre los trastornos del habla y las maloclusiones. La lengua tiene un papel protagonista en la fonación.¹¹



CAPÍTULO V

RESPIRACIÓN BUCAL.

5.1 Generalidades.

Durante la respiración nasal es necesario que la boca se cierre en algún punto. Normalmente eso ocurre previamente, con el cierre de los labios. Esto puede también ocurrir en la porción media, con el dorso de la lengua en contacto con el paladar duro y también posteriormente por la base de la lengua con el paladar blando. En caso de que no haya este cierre en ninguno de esos puntos, **tendremos la respiración bucal.**⁷

5.2 Etiología.

Las causas más frecuentes de la respiración bucal son las obstrucciones

nasales y/o obstrucciones faríngeas.

Las obstrucciones nasales pueden ocurrir por desvío del tabique nasal, cuerpo extraño, hiperplasia de mucosa, tumores, pólipos, fracturas o atresias. Las obstrucciones faríngeas ocurren con mayor frecuencia por hiperplasia de las amígdalas, faríngea o palatinas (adenoide y/o amígdalas).⁷

La hipotonía de los músculos de la cara también puede provocar la abertura de la boca, motivando la respiración bucal.

Las hiperplasias de mucosa, muy frecuentemente encontradas en nuestra clínica, pueden ocurrir por rinitis alérgica o vasomotora, por



sinusitis, por medicamentos, irritación por olores o por polución. Cuando ocurre la hiperplasia de las amígdalas palatinas observamos que las quejas traídas por los padres pueden ser diferentes aunque aparentemente la causa sea la misma. Cuando la amígdala se hipertrofia "más arriba", la queja es generalmente de alteraciones vocales. El aumento de la amígdala disminuye el movimiento del velo del paladar, alterando la voz. Cuando la queja principal es de dificultad para alimentarse, comer poco, despacio, atorarse, preferir alimentos pastosos, dificultad para masticar, falta de espacio para deglutir, alteración de los movimientos de la cabeza al deglutir, podemos ver las amígdalas extremadamente grandes en el fondo de la boca, prácticamente cerrando el pasaje de la orofaringe. La queja de problemas respiratorios, principalmente cuando ocurren más por la noche, está relacionada con una amígdala que se cae, interfiriendo con la base de la lengua. Podemos encontrar en estos casos apnea, que es la parada abrupta de la respiración.⁷

5.3 Características del respirador bucal.

5.3.1 Sintomatología.

Las quejas más comunes presentadas por los pacientes que respiran por la boca se refieren a falta de aire o insuficiencia respiratoria Fig. 5.1), cansancio rápido en las actividades físicas, dolor de espalda o de la musculatura del cuello, disminución del olfato y/o del gusto, halitosis, boca seca, despertarse frecuentemente atorado durante la noche, dormir mal, tener sueño durante el día, ojerías, salpicar saliva al hablar, dificultad de realizar ejercicios físicos.

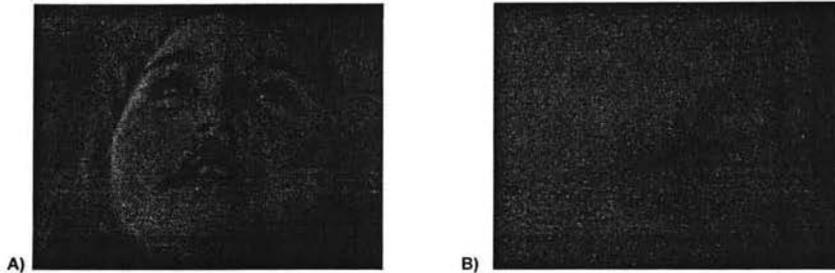


Fig. 5.1 A) Niña con respiración bucal, B) Respiración Bucal. ²⁰

5.3.2. Alteraciones Cráneo-Faciales y Dentarias:

- crecimiento craneo-facial vertical.
- paladar ojival
- dimensiones faciales estrechadas
- hipodesarrollo de los maxilares
- fosas nasales indinadas hacia arriba.
- menor espacio en la cavidad bucal
- Clase II, overjet, mordida cruzada y/o abierta
- frecuente profusión de los incisivos superiores
- desvío del tabique nasal. ¹⁷

5.3.3 .Alteraciones de los Órganos Fonoarticuladores:

- hipertrofia, hipotonía e hipofunción de los músculos elevadores de la mandíbula
- alteración del tono de la musculatura supra-hioidea
- labio superior retraído o corto e inferior evertido o interpuesto entre dientes
- labios secos y rajados con alteración de color



- encías hipertrofiadas con alteración de color y frecuentes sangrados
- adelantamiento de la lengua o elevación de su dorso para regular el flujo de aire
- propiosepción bucal alterada

5.3.4. Alteraciones Corporales:

- deformidades torácicas
- musculatura abdominal distendida
- ojeras con asimetría de posición de los ojos, mirada cansada
- mala posición de la cabeza con relación al cuello; provocando alteraciones de la columna en el intento de compensar esta mala posición
- hombros inclinados hacia adelante comprimiendo el tórax
- alteración de la membrana timpánica, disminución de la audición
- faz asimétrica, visible principalmente en buccinador¹⁷



Fig. 5.2. Características faciales del respirador bucal.¹



5.3.5. Alteraciones de las Funciones Orales:

- masticación ineficiente, provocando problemas digestivos y atoramientos por la falta de coordinación entre la respiración y la masticación
- habla imprecisa con articulación atrancada y exceso de saliva; habla sin uso del trazo de sonoridad por las frecuentes otitis con alto índice de ceceo anterior o lateral

5.3.6. Otras Alteraciones Posibles:

- sinusitis frecuentes, otitis repetitivas
- aumento de las amígdalas faríngea y palatina
- halitosis y disminución de la percepción del gusto y del olfato
- mayor incidencia de caries
- alteración del sueño, ronquido, baba nocturna, insomnio, expresión facial vacía.
- -disminución del apetito, alteraciones gástricas, sed constante, atoramientos, palidez, inapetencia, pérdida de peso con menor desarrollo físico.
- menor rendimiento físico, falta de coordinación global, cansancio frecuente
- agitación, ansiedad y desánimo.
- dificultad de atención y concentración, que provoca deficiencias escolares ¹⁷



5.4 Corrección del hábito.

El niño con respiración bucal demanda la participación de varios profesionales iniciándose con la consulta pediátrica o al otorrinolaringólogo. Así se determinará la capacidad del paciente para la respiración nasal, tamaño del espacio nasofaríngeo y malformaciones físicas, como tejido adenoideo hipertrófico y desviación del septum. Según la edad y los cambios esperados con el desarrollo, se evaluará la cirugía correctiva necesaria y posibilidad de realizarla en el paciente. Después de esta etapa el dentista debe determinar su participación para la corrección de este hábito.¹²



CAPÍTULO VI

CLASE III

6.1 Generalidades.

La clase III se caracteriza por prognatismo mandibular y/o deficiencia maxilar, una relación molar Clase III y los incisivos inferiores ubicados labialmente respecto a los superiores muy frecuentemente es una displasia esquelética arraigada , aunque se ven clases III funcionales . (Fig. 6.1) En el adulto el tratamiento ortodóntico intenta camuflar el patrón esquelético para mejorar la estética y función, pero en el niño pequeño el crecimiento debe ser dirigido para obtener una corrección. Ocasionalmente, hay que recurrir a la cirugía para tratar bien la clase III grave. ¹³



Fig. 6.1 Maloclusión clase III. ¹⁶



6.2. Clasificación.

Es posible distinguir tres tipos distintos de clases III:

1. Clases III Verdaderas, que corresponden a una displasia ósea: la mandíbula es grande y el maxilar pequeño y la desproporción de las bases óseas es de origen topográfico de la maloclusión. Se trata de una displasia ósea genuina.
2. Clase III falsa. Se caracteriza por un adelantamiento funcional en el cierre oclusal la retro inclinación de los incisivos superiores o la proinclinación de las inferiores en un contacto oclusal fisiológico y fuerza de los cóndilos a mesializarse para lograr establecer la oclusión máxima o habitual.
3. Mordida cruzada anterior. En que la anomalía esta circunscrita a la oclusión invertida de los incisivos por linguoversión de la corona de los superiores o sin ella.¹⁴

6.3 Consideraciones Etiológicas

Los factores ambientales tienen una importancia menor en la etiología. Independientemente de la actividad funcional, normalmente se observa un agravamiento progresivo de las relaciones maxilomandibulares anómalas. Por consiguiente esta displasia correlacionada con la edad, la longitud mandibular guarda una relación directa con la distancia nasion-silla en los céfalogramas entre los 6 y 19 años de edad. En los pacientes menores de siete años y medio, la base mandibular es relativamente corta.¹⁰

Van Linbourg y otros autores consideran que durante la deglución una lengua aplanada, adelantada y deprimida puede presentar un factor



epigenético lo cual en la maloclusión Clase III, si es posible, se debe eliminar este factor durante el tratamiento. Los especialistas no se ponen de acuerdo si la postura lingual es un fenómeno adaptativo y compensatorio de un factor etiológico primario que se hereda igual que el tamaño o la forma de los huesos. Algunos pacientes presentan una tendencia compulsiva a protuir la mandíbula que parece potenciar el desarrollo del prognatismo mandibular.¹⁰

De acuerdo con Moyers y otros autores que sostienen que la hiperplasia amigdalina y otros problemas nasorespiratorios también pueden adelantar, deprimir y aplanar la postura lingual, ya que esta intensa acción refleja mantiene abierta la vía respiratoria.

Las fuerzas oclusales generadas por una erupción anormal también pueden inducir una guía incisal desfavorable y favorecer las relaciones de Clase III. El desplazamiento anterior del maxilar inferior como consecuencia de la guía incisal produce lo que se conoce como maloclusión Clase III funcional o falsa. Si no se corrige, puede convertirse en esqueléticamente verdadera durante las fases posteriores del desarrollo dentofacial. La pérdida prematura de los molares deciduos, puede provocar desplazamientos mandibulares debido a la guía oclusal de los dientes malocluidos o a la lingualización de los incisivos superiores

Si la mandíbula pierde su soporte funcional y propioceptivo, puede avanzar para establecer un contacto pleno durante la masticación. Esta compensación neuromuscular puede inducir al prognatismo mandibular permanente. La falta de erupción de los segmentos bucales superiores permite que la mandíbula recorra al cerrarse un espacio interoclusal excesivo, autorrotando hacia una maloclusión Clase III debido a un desarrollo vertical anormal.¹⁰



6.4 Frecuencia de las Maloclusiones Clase III

Esta frecuencia depende de los factores étnicos y geográficos y de la edad. En ocasiones la frecuencia aumenta notablemente en zonas geográficas donde abunda la consanguinidad.

Existe una relación con la edad, una característica del crecimiento condicionada por la edad es el conciente crecimiento que experimenta el maxilar inferior entre los 2 y los 6 años, un periodo en el que literalmente emerge a partir de su posición neonatal aparentemente retruida. Se atribuye este crecimiento precoz a la postura mandibular para succionar o mamar, en la que esta avanza de forma prolongada para agarrar el pezón o la tetina. Este patrón de deglución-succión infantil suele desaparecer a los 2 años de vida.

La mayoría de las maloclusiones de clase III empiezan a manifestarse durante o después de la erupción de los dientes deciduos. Antes de los 6 años se puede observar un aumento de la frecuencia de la maloclusión clase III, especialmente en casos de abrasión dental por bruxismo asociado a avance mandibular.¹⁰

6.5 Características Oclusales.

En los casos leves, los incisivos se juntan en una conexión borde a borde cuando puede haber un desplazamiento mandibular anterior para obtener oclusión posterior. En los casos mas pronunciados existe una considerable sobremordida horizontal inversa. Con frecuencia existe para relación esquelética desigual cierto grado de compensación dentoalveolar y por tanto la oclusión puede ser menos marcada de lo que pudiera esperarse con base en la disposición e esquelética.

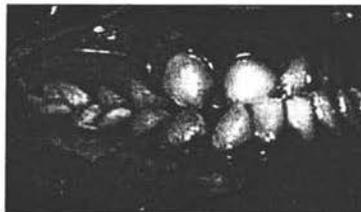


En el arco superior es angosto y corto y la arcada inferior es amplia en consecuencia las mordidas cruzadas son comunes. (Fig. 6.2)

Cuando el ancho de las arcadas es igual, por lo general existe un desplazamiento de la mandíbula a un lado, produciendo una mordida cruzada unilateral. (Fig 6.2)

El arco superior con frecuencia presenta apiñamiento, por que es estrecho y corto, mientras que en el inferior puede haber espaciamiento. No es usual encontrar apiñamiento marcado en la arcada inferior ¹⁰

A)



B)

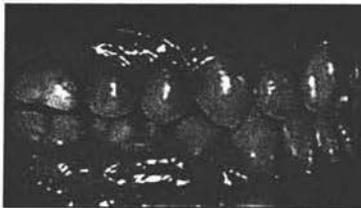


Fig. 6.2 A) Mordida cruzada anterior, B) Mordida cruzada unilateral. ¹²

Por lo regular existe un patrón esquelético clase III y su magnitud refleja en la relación desigual de los arcos. Es importante buscar clínicamente la presencia de desplazamiento de la mandíbula que podría exagerar el prognatismo mandibular.



La retrusión maxilar y la prominencia mandibular puede ser consecuencia no solo de su longitud sino de cierta deficiencia en la base craneal. Cuando se planea la corrección quirúrgica, es muy importante valorar los diferentes componentes de la relación esquelética anómala. En ciertos casos se refiere a un grado determinado de avance mandibular, para conseguir la mejor apariencia facial.¹⁰

6.6 Crecimiento Facial.

El crecimiento facial vertical incrementa cualquier propensión a la mordida abierta esquelética, en esencial cuando hay ángulo elevado entre los planos maxilar y mandibular y una inclinación a la rotación posterior por el crecimiento de la mandíbula. En tales circunstancias, el crecimiento vertical de la altura intermaxilar anterior excede el potencial de crecimiento de los procesos alveolares y la mordida abierta puede extenderse para comprender los segmentos posteriores, de tal manera que solo los últimos molares hagan oclusión. (Fig.6.3)¹⁰

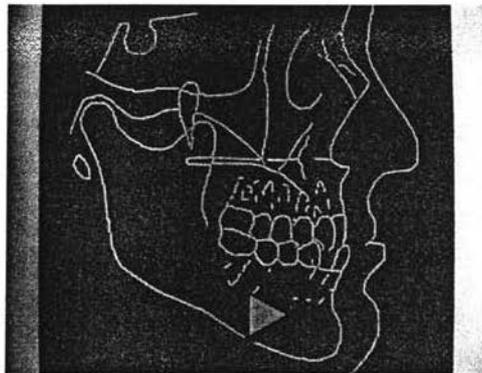


Fig. 6.3 Relaciones Esqueléticas de la clase III ¹



6.7 Tejidos Blandos.

En los casos de clase III los tejidos blandos en ocasiones no intervienen en la etiología de las la maloclusión. De hecho intentan fomentar la compensación de dentoalveolar para las relaciones desiguales tanto anteriores como transversas de tal manera que las relaciones irregulares de los arcos son menos pronunciadas. Los labios son incompetentes cuando existe una mordida abierta anterior marcada y se puede lograr un sellado bucal anterior entre la lengua y el labio superior o entre la lengua, la mucosa alveolar y el labio inferior. Los incisivos superiores están en posición de equilibrio entre el labio superior y la lengua y el labio inferior intervienen poco, este puede ser muy extenso y tales casos incluso los incisivos inferiores pueden inclinarse hacia labial, exagerando al sobremordida horizontal inversa

Esto cambia un poco la relación al ortodoncista. Sin embargo cuando se planea quirúrgico debe recordarse que si disminuye el volumen de la cavidad bucal, la lengua tiende a colocarse hacia delante, para no invadirla vía respiratoria y por lo tanto puede ocurrir la residiva dental. Además, la cirugía ortognática arcada el equilibrio de la musculatura circumbucal y si no se efectúa la descompensación prequirúrgica esta puede suceder de forma espontánea bajo la influencia de los tejidos blandos y la oclusión puede sufrir recidiva en cierto grado¹⁵

6.8 Función Mandibular.

Las relaciones irregulares producen con frecuencia los desplazamientos mandibulares. La corrección de la relación oclusal normal, elimina el desplazamiento alivia el dolor y la disfunción. Muchas ocasiones los desplazamientos mandibulares laterales se encuentran donde hay una cruzada unilateral. Esto no se relacionan con el sobrecierre mandibular pero a lo largo plazo puede originar disfunción y dolor musculares.



CAPÍTULO VII

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

El diagnostico incluye una exploración clínica, un análisis funcional, un estudio radiográfico (Fig 7.1), un análisis cefalometrico, un análisis de los modelos de estudio y una exploración de los tejidos blandos, para así lograr determinar el tratamiento adecuado.¹³



Fig. 7.1 Rx. Lateral de cráneo de una maloclusión clase III. ¹



7.1 Exploración Clínica.

Comprende los detalles médicos generales y los antecedentes odontológicos; la amnesis puede indicarnos la existencia de una predisposición a la maloclusión y de detalles dentofaciales específicos relacionados con la determinación del problema.

Las discrasias sanguíneas comprometen una corrección quirúrgica y se deben tener en cuenta. La diabetes juvenil y otros trastornos incrementan el tipo de preparación para la cirugía y también el riesgo general, si está indicado el tratamiento quirúrgico. ¹¹

La exploración general comprende los siguientes procedimientos:

1. Valoración de las características específicas generales.
2. Comparación de la estatura con el peso y los valores normales.
3. Exploración visual y manual de la morfología de la cara y la cabeza.
4. Valoración de la edad biológica del paciente determinar si se está completando la mayor parte del crecimiento esquelético. Si la edad cronológica, todavía no se ha completado y es necesario posponer la cirugía.
5. Predicción de la capacidad potencial de crecimiento.

Las cefalometrías nos pueden ayudar, la predicción del crecimiento clínico se basa en la correlación de entre las edades cronológicas, esquelética y dental y en los antecedentes de los padres y hermanos del paciente. Las radiografías de la mano y muñeca proporcionan la relación sobre el grado de madurez e indicarnos si el crecimiento ha cesado ya o apenas ha comenzado.



Si en el patrón genético se evidencia una aceleración o retraso del crecimiento es muy probable que se repita el mismo patrón en el paciente.¹¹

La exploración clínica debe incluir un examen de la dentición y los tejidos orales blandos y craneofaciales. La configuración y la forma de la frente y de la nariz con la mitad inferior tienen gran importancia en la estética y el pronóstico.

Dependiendo del grosor del mentón se puede acentuar o compensar la función la relación esquelética clase III. Si el ángulo nasolabial es agudo se retrae la maxila y si es obtuso se protrae para mejorar la estética facial.

La exploración de la dentición incluye forma y número de los dientes, su ausencia y posición para determinar el tratamiento.¹⁰

7.2 Análisis Funcional.

Hay que estudiar minuciosamente la trayectoria del cierre de la posición de de reposo postural a la base de oclusión.

La valoración de la ATM tiene importancia ya que alguna de las alteraciones que ocasiona una maloclusión clase III como puntos prematuros, oclusión traumática, desplazamiento mandibular funcional, especialmente apertura asimétrica y disfunciones linguales, pueden ocasionar trastornos en esta. Es necesario considerar las anomalías en la función, tamaño, forma y postura de la lengua, para determinar si la anomalía es un factor etiológico primario o una característica compensatoria secundaria.

Valoración y función de la morfología de los labios. Al estudiar el tamaño, la postura y la función labiales, a menudo el labio superior corto e hipertónico



con el labio inferior grueso, evertido y excesivo. La corrección de los componentes esqueléticos y dentales de la maloclusión no garantiza la corrección de las anomalías de los tejidos blandos.¹⁰

7.3 Exploración Cefalométrica.

Tiene e mismo cometido que para cualquier otra maloclusión esquelética: valorar el tipo facial, las relaciones entre las bases de los maxilares , el patrón de crecimiento, las relaciones dentóalveolares , la localización de la maloclusión, de los tejidos blandos y sus relaciones con los factores etiológicos y pronósticos , las relaciones funcionales y las posibilidades de tratamiento.¹⁰

7.4 Planeación del tratamiento.

Las maloclusiones de clase III dentóalveolares y los casos de mordida forzada con desplazamiento anterior pueden tratarse en cualquier momento, el tratamiento va dirigido a enderezar los incisivos inclinados labialmente y los incisivos superiores inclinados lingualmente. A veces también es necesario expandir la cara superior, con placas activas, planos inclinados y activadores.¹⁰

En relación con el tratamiento de las maloclusiones Clase III esqueléticas, se pueden dividir en tres grupos.

1. El defecto causante de la maloclusión se encuentra en el maxilar inferior que es prominente y tiene un cuerpo alargado. El tratamiento se debe centrar primordialmente en la base de la mandíbula durante el



período de crecimiento se puede hacer retroceder el maxilar inferior con medios ortopédicos funcionales o extra-orales. Sin embargo, solo se puede inhibir o reorientar eficazmente el crecimiento en los casos tratados durante la dentición decidua o al comienzo de la dentición mixta.

2. El defecto se encuentra en el maxilar superior, que tiene una base retrognática y corta. Se puede estimar el desarrollo del maxilar superior. El tratamiento resulta más efectivo especialmente durante la erupción de los incisivos superiores como en el caso anterior, solo es posible reorientar el crecimiento del maxilar superior durante el período de crecimiento.
3. El defecto causante de la maloclusión se encuentra en ambos maxilares. Este tipo de displasia requiere un tratamiento combinado y a menudo hay que recurrir en última instancia a la corrección quirúrgica ortognática.

Las investigaciones efectuadas demuestran que la diferencia real en la longitud de las bases de los maxilares en la retrusión maxilar y la retracción mandibular no es tan manifiesta en la dentición permanente como en la dentición decidua o mixta.

Es posible alargar la base del maxilar superior con el tratamiento, cuanto más joven sea el paciente, mayor será la capacidad potencial para la corrección.¹⁰

7.4.1 Tratamiento en la dentición decidua.

El paciente suele situar el maxilar en una relación anterior, con la lengua deprimida, adelantada y con el dorso aplanado, el tratamiento de elección



para mantener la mandíbula en una posición mas retrasada, puede ser el control ortopédico con una mentonera, que puede comenzar a la edad de 1 año hasta los 4, como única medida para orientar el crecimiento, a partir de esta edad hay que combinar el tratamiento con un aparato intraoral. Si el tratamiento comienza mas tarde, puede dejar signos residuales de prognatismo mandibular o de retrusión maxilar aunque los resultados no sean buenos. Tras la erupción de todos los dientes deciduos, puede diferenciarse tres tipos de relaciones Clase III.¹⁰

Funcional. No hay signos de Clase III esquelética. La mandíbula se desliza anteriormente hacia una relación de borde con borde o de mordida cruzada. Normalmente la guía dental se encuentra en una región canina con frecuencia todo lo que se necesita para corregir el problema es equilibrar cuidadosamente estos dientes. En otros casos pueden dominar la morfología causante de la guía dental una reducción de la distancia intercanina y una postura lingual deprimida, en estos casos está indicado expandir la arcada superior sin equilibrar los caninos ya que estos han sido tallados innecesariamente y no proporcionan una buena retención.¹⁰

Por defecto mandibular. En estos casos la base mandibular y el ángulo S-N-B pueden ser grandes, sin embargo, la base de la mandíbula puede tener una longitud media o incluso corta en la dentición decidua. La mandíbula puede ser prominente u ocupar una posición adelantada. El maxilar superior suele presentar un desarrollo normal en estos casos. El tratamiento suele consistir en inhibir o reorientar el crecimiento y retrasar a la mandíbula. En los pacientes de este grupo, se puede usar una mentonera o un activador inverso para ejercer una fuerza retrusiva.¹⁰



Por defecto de la maxila. Se presentan un maxilar superior o un segmento facial medio retrognático, la mandíbula sea ortognática o prácticamente normal. Para el tratamiento se suele utilizar un activador, aún en los casos mas graves hay que recurrir a una fuerza por tracción extraoral mediante una máscara facial de Delaire. Conviene iniciar el tratamiento durante la erupción de los incisivos superiores antes de que queden bloqueados por los inferiores. También se puede cargar la zona palatina por detrás de los incisivos superiores y aliviar las fuerzas de los músculos labiales por medio de almohadillas labiales.

7.4.2 Tratamiento en la dentición mixta.

Incluso durante el período de esta dentición se puede conseguir retrasar en la mandíbula.

Si el problema es fundamentalmente dentoalveolar, los incisivos superiores están inclinados lingualmente en un primer momento y los incisivos inferiores están inclinados labialmente. El objetivo prioritario del tratamiento es la correlación de la mordida cruzada incisiva y el enderezamiento de los dientes. En este tratamiento se puede utilizar diferentes tipos de plazas activas, planos inclinados o activadores. Es necesario vigilar constantemente el desarrollo de la dentición, debiendo efectuar un seguimiento prolongado y estar preparado para intervenir con las medidas ortopédicas u ortodónticas apropiadas.

En las maloclusiones Clase III por defecto mandibular en los casos de dentición mixta precoz, están indicados los mismos procedimientos terapéuticos de inhibición del crecimiento y retroceso mandibular, utilizando un activador para alterar la guía incisiva y que esta se retraiga.



A veces durante la dentición mixta precoz, se pueden extraer los caninos y primeros molares desiguales inferiores para facilitar la corrección de la guía incisal.

El tratamiento para una maloclusión Clase III con patrón de crecimiento vertical plantea más dificultades que si el patrón de crecimiento es horizontal. No es fácil conseguir una sobremordida con un vector de crecimiento vertical, ya que existe altura facial excesiva que no se compensa con el crecimiento aunque no suele ser suficiente, se puede usar una mentonera o un casquete de tracción alta o baja para controlar la erupción posterior, dependiendo de la dirección de crecimiento.¹⁰

En esta maloclusión de dentición mixta con defecto del maxilar superior se debe tratar de fomentar el crecimiento mandibular y protraer el complejo maxilar superior, ya que la deficiencia de la maxila, potencializa la profusión mandibular aparente con su autorotación hacia una oclusión habitual excesivamente cerrada.¹⁰

7.4.3 Tratamiento en la dentición permanente.

Una vez que erupcionan los dientes permanentes, el tratamiento de esta maloclusión solo dará resultado si el problema es fundamentalmente dentoalveolar y no de tipo esquelético verdadero, ya que el problema solo se corrige mediante extracciones dentales y cirugía.¹⁰



A veces el tratamiento prequirúrgico descompensan los ajustes naturales que se han conseguido, siendo necesario enderezar los incisivos inferiores inclinados lingualmente y los incisivos superiores inclinados labialmente, para limitar la excesiva erupción de estos y nivelar la curva de Spee. Se debe procurar que le paciente recupere una mordida cruzada anterior, ya que el cambio esquelético producido por la cirugía restablece un resalte y una sobre mordida normales, para esto se requiere de aparatos fijos de anclajes múltiples.¹⁰



CAPITULO VIII

USOS Y APLICACIONES DE LA MÁSCARA FACIAL

8.1 Generalidades.

El tratamiento del retrognatismo maxilar mediante la protracción del mismo fue creado por Delaire en 1968, aunque aparecería publicado más tarde (1971, 1974, 1976, 1993; Delaire y Verdón, 1976). Este método fue seguido desde sus inicios por su cercano colaborador Fierre Verdón, por lo que en algunos textos se le conoce como máscara de Verdón.

El procedimiento consiste en la aplicación de tracciones extraorales pesadas (muy superiores, a veces, a 1 Kg.), entre un dispositivo intrabucal, fuertemente fijado a la arcada dentaria superior, y un apoyo facial anterior (fronto-mentoniano) llamado «máscara ortopédica».

Este método ofrece muy buenos resultados en el tratamiento de las desarmonías maxilomandibulares de clase III, sobre todo en aquellas con marcada deficiencia maxilar.⁴

Según McNamara (1993): De todas las opciones disponibles para el ortodoncista en el tratamiento de una maloclusión clase III en desarrollo temprano, la máscara facial puede proporcionar la mayor oportunidad para corregir dicha maloclusión, identificada en la dentición decidua tardía o en la dentición permanente temprana.⁴



8.2 Componentes de la máscara facial.

La máscara facial propiamente dicha se compone de:

- Apoyo frontal rectangular, alargado transversalmente y forrado interiormente con un revestimiento suave.
- Elemento de apoyo mentoniano o mentonera, moldeable y adaptable.
- Dos barras verticales paramedianas, colocadas paralelamente o a alguna distancia de la parte media de la cara, o laterales, que unen los apoyos frontal y mentoniano. Gracias a un sistema de tornillos especiales, la **altura del apoyo mentoniano puede variar en relación a la cara.**
- Una barra horizontal prelabial soldada a las barras verticales, cuya altura con respecto al plano de oclusión puede variar. (Fig. 8.1).

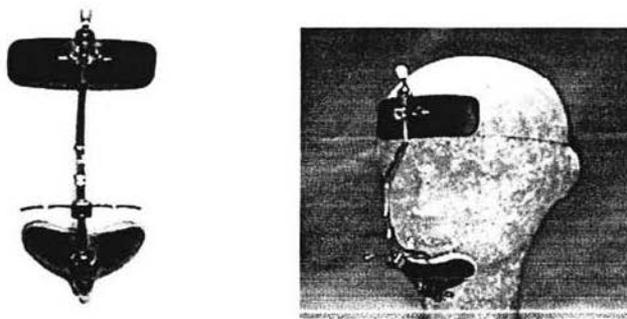


Fig. 8.1 Mascaras Faciales de Pettit. ⁶

La altura de la máscara y el nivel del arco prelabial han sido determinados para al permitir que la máscara sea estandarizada y usada en la mayoría de los pacientes.



También las curvas laterales representan curvas de «compensación» que permiten que la máscara se adapte verticalmente a la altura de la cara del paciente

El rango de esta adaptación es aproximadamente de 1,5 cm. y se obtiene abriendo o cerrando la curva con la ayuda de alicates de Adams o de otros tipos. La máscara también puede ser adaptada transversalmente a la morfología facial del paciente.

El espacio entre las barras laterales puede regularse insertándolos más o menos profundamente en los bloques plásticos a nivel del frontal y del mentón. Entonces las barras se aseguran con tornillos especiales usando una llave hexagonal diseñada al efecto y que siempre se adjunta. La curva del arco prelabial se puede abrir ligeramente para adaptar la máscara a una cara ancha. Según la dirección de tracción deseada, se pueden usar los ganchos medianos o laterales del arco prelabial para estirar los anillos elásticos. (Fig 8.2).



Fig. 8.2. Dando el perfil de la máscara de muestran los elásticos.²⁰



8.3 Bases Teóricas Fisiológicas.

La eficacia del tratamiento por medio de la máscara ortopédica dentofacial proviene del hecho de que está basado, según Delaire (1983), en cuatro propiedades fundamentales del crecimiento facial:

8.3.1. Posibilidad de modificar la orientación del maxilar con respecto de la base craneal y la mandíbula.

Esta posibilidad es el resultado de la existencia de una verdadera articulación, de naturaleza membranosa, situada a nivel de las suturas frontomaxilares (articulaciones frontomaxilares). En el feto y en el recién nacido existe una verdadera fontanela frontomaxilonasal. En el niño pequeño la estrechez de la extremidad superior de las ramas frontales (ascendentes) maxilares, asociada a la osificación incompleta del hueso lagrimal (unguis), favorece los movimientos, especialmente la báscula, del maxilar alrededor de un eje transversal que pasa por las dos articulaciones frontomaxilares.⁴ Las suturas frontomaxilonasales y maxilopalatinas, (Fig. 8.3) sometidas a las fuerzas de la masticación, no se sueldan completamente en la edad adulta y el tejido membranoso de la articulación frontonasal, debajo del seno frontal, favorece los movimientos de basculación antes mencionados.

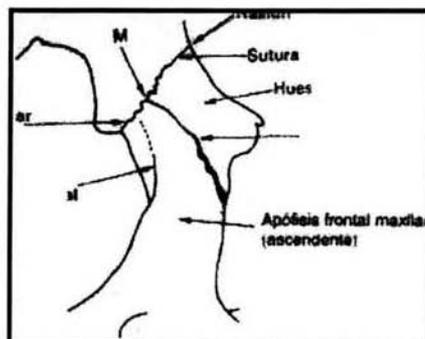


Fig. 8.2 Suturas frontomaxilonasales y maxilopalatinas ⁴



También es necesario analizar las características del paladar del feto, con la premaxila, la apófisis palatina del maxilar y la lámina horizontal del palatino, y la del adulto, pero sin dicha lámina. Esto nos servirá más tarde para explicar las bases de la acción ortopédica de la máscara. La variación de altura de los dientes (y del hueso alveolar de soporte) con respecto a sus bases, maxilar o palatina, es bien conocida y se sabe que las intrusiones o extrusiones de los molares y premolares superiores pueden ser rápidas y de gran amplitud. Sin duda, la situación de estos dientes, por debajo de los senos maxilares, favorece desplazamientos verticales.⁴

La orientación general del maxilar puede variar durante el crecimiento y luego fijarse bajo la influencia del equilibrio de las fuerzas que se ejercen sobre él, en particular, sobre su parte alveolodentaria (por acción de la lengua, los labios y la masticación, entre otras).⁴

8.3.2. Cambios de situación y de orientación de las arcadas alveolodentarias sobre sus bases maxilar o mandibular, según las fuerzas que se ejercen sobre ellas.

La realidad de las variaciones de altura de los dientes (y del hueso alveolar que los soporta) con respecto a sus bases óseas, maxilar o palatina, es bien conocida y se sabe que las intrusiones o extrusiones de los molares y premolares superiores pueden ser rápidas y de gran amplitud. Sin duda, la ubicación de estos dientes, por debajo de los senos maxilares, favorece esos desplazamientos verticales. Pueden también existir desplazamientos sagitales, anteriores o posteriores del conjunto de dientes de una arcada; esto último puede ser considerado también como una verdadera «unidad esquelética». Esos desplazamientos anteriores pueden obtenerse por las tracciones de la máscara ortopédica.⁴



8.3.3. Variaciones del crecimiento de la premaxila según las condiciones funcionales a que está sometida.

El hueso premaxilar humano se suelda demasiado pronto al maxilar (al principio del tercer mes de vida intrauterina) y por consiguiente pierde la calidad de pieza esquelética independiente que posee en el animal. Sin embargo, esta calidad persiste bajo la forma de una «unidad esquelética» y conserva particularidades de crecimiento bien especiales.

Para ello se necesita: Relaciones oclusales normales: buenas relaciones y funcionamiento de los caninos y de los incisivos.

Un buen equilibrio morfofuncional labiolingual.

La pérdida de estas buenas condiciones funcionales en las clases III, acarrea una insuficiencia del crecimiento premaxilar, cuyos efectos se unen al desajuste de las bases óseas.⁴

La corrección, tan pronto como sea posible, de ese desajuste y el mantenimiento en buena posición del maxilar durante un tiempo suficiente puede lograrse con la máscara ortopédica, ya que vuelve a dar al premaxilar mejores condiciones funcionales y, por consiguiente, mejora su propio crecimiento, que puede incluso llegar a compensar integralmente las insuficiencias anteriores.⁴

Este concepto de mejorar secundariamente el crecimiento del maxilar y del premaxilar (después de la reducción de su desajuste con la mandíbula) y el regreso a un buen funcionamiento (de oclusión, masticación, deglución, etc.) es fundamental para comprender y analizar los resultados que se obtienen en el tratamiento de los pacientes con clase III mediante el uso de la máscara ortopédica (Delaire y Verdón. 1985)⁷



8.3.4. Propiedades adaptativas del crecimiento del cartílago condilar.

Estas propiedades dependen esencialmente de las siguientes particularidades anatómicas del cartílago condilar: la existencia de dos capas distintas: fibrosa y mitótica, que la capa profunda esté formada por células no diferenciadas todavía en condroblastos, por esta razón se denominan precondroblastos, además que el cartílago condíleo no tenga un crecimiento autónomo, predeterminado (en cantidad y dirección) y no esté sujeto a la sola conformación y orientación de la mandíbula.⁴

8.4 Efectos causados por la Máscara

La máscara ortopédica facial se creó inicialmente para corregir la rotación posterior del maxilar superior y algunas de las insuficiencias del desarrollo.

8.4.1. Efectos sobre el maxilar. Numerosos estudios de su orientación, en relación con su implantación superior. Mejoramiento del crecimiento de su parte anterior, es decir, premaxilar y el proceso frontal.

8.4.2. Efectos sobre la mandíbula. Modificación de la dirección y la cantidad de crecimiento del cartílago condilar.

8.4.3. Efectos sobre los arcos dentoalveolares. Movimiento axial del arco superior en relación con la base ósea maxilar. Movimiento distal del arco inferior en relación con la base ósea mandibular, con remodelación del mentón óseo. En casos bien resueltos, el esqueleto facial queda completamente transformado, pues la acción terapéutica ha permitido, y de hecho provocado, el establecimiento de un equilibrio normal sin posibilidades de recidiva.⁴



8.5 Duración el Tratamiento

Es muy variable, dependiendo especialmente de la forma anatomoclínica y la edad de los pacientes, pudiendo así oscilar desde algunos meses a varios años según se trate de un sujeto que: a) Presente forma grave; b) inicie el tratamiento tardíamente, en período de dentición permanente, o sea, después de los doce años, y c) presente grandes desarmonías oseofaciales (en particular con posición habitualmente baja de la lengua y deglución infantil).⁴

En la mayoría de los casos las tracciones extraorales sobre la máscara ortodóntica no representan, pues, más que uno de los tiempos (inicial y esencial) del tratamiento, que será completado por otros medios ortodónticos, médicos o quirúrgicos.⁴



CONCLUSIONES.

En base a la investigación bibliográfica realizada sobre la Hipertrofia Amigdalina se concluye que el citado problema afecta las funciones y morfología maxilodentales.

En el caso específico de una clase III este problema provoca un avance mandibular o protrusión inferior, el cual puede ser detectado a temprana edad, ya que la sintomatología es típica durante la niñez.

La oportuna detección del problema por parte del odontólogo conlleva a implementar un tratamiento en forma conjunta con un otorrinolaringólogo. Este último se encargará de la extirpación de las Amígdalas Hipertroficas, permitiendo al Odontólogo llevar a cabo un tratamiento adecuado con aparatología, ya sea intraoral o extraoral dependiendo de la edad y problemática individual de cada paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Echarri Lobiondo P. Diagnostico en Ortodoncia. Ed. Quintessence. Barcelona. 1998; 453-460.
2. [www. Google. Vías Áreas/ htm](http://www.Google.Vías Áreas/ htm).
3. Gosling. J. A. Texto y atlas a color Anatomía Humana. 2a Edición Ed. Interamericana McGraw- Hill; 7.34-7.37.
4. Águila F. Juan. Tratado de Ortodoncia Teórica y Práctica. 1a Edición 2000. Tomo I y II. Ed. Medico Odontológica Latinoamericana; 497-520.
5. Fuentes Santoyo Rogelio. Corpus Anatomía Humana. 1a Edición México. DF. Ed. Trillas; Vol; 2;986-993.
6. [www. /Anatomía Nasal.htm./com.mx](http://www./Anatomía Nasal.htm./com.mx).
7. www./htm. Otorrinolaringología, com.mx.
8. Stanyey N. Farb. Otorrinolaringología. Ed. El Manual Moderno S.A de México. 3a Edición. Santa Fe de Bogotá; 243, 244, 245, 246, 247,248.
9. www./hlm/ medlineplus Spanish/enecv/htm.
10. Graber Tomas M. Ortopedia Con Aparatos Funcionales. 2a Edición, México, Ed. Harcourt Brace. 1998;142-147.
11. Ohanian María. Principios y Fundamentos de la Ortopedia Maxilofacial 1a Edición 2000 Ed. Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericana.; 61-65.

BIBLIOGRAFÍA



12. Massimo Rossi. Ortodoncia Práctica. . 1a Edición Caracas Venezuela. Ed. Actualidades de México Odontológica Latinoamericana. 1998; 248,249.
13. Moyers. R. E. Manual de Ortodoncia Ed. Mundi Buenos Aires Argentina 1980.; 205-214.
14. Canut Brusola J. Ortodoncia Clínica. Ed Salvat. México. 1992; 444.
15. Houston. W. J. B Manual de Ortodoncia. 3a reimpresión México. Santa Fe de Bogotá, Ed. El Manual moderno. 1998; 229-236.
16. Vellini Ferreira. F. Ortodoncia, Diagnostico y Planificación Clínica. 1a Edición. S.P Brasil. Ed. Artes Médicas Latinoamericana 2002; 109, 275, 286, 294, 414, 452,475-479,482- 487.
17. Velayos Santana. Anatomía de la Cabeza y Cuello. 2a Edición. España. Ed. Panamericana. 1998; 60
18. Rakosi Thomas. Atlas de Ortopedia Maxilar: Diagnostico. Ed. Thieme. 1993; 40.
19. [www. Anatomia Nasal.htm/com.mx](http://www.AnatomiaNasal.htm/com.mx).
20. Escobar Muñoz Fernando. 2ª edición, Venezuela, Ed. Amolda 2004; 461, 516

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA