



**Facultad de Odontología**

**Departamento de Estomatología**

**Trabajo fin de Máster**

**DESARROLLO Y POSTURA CRÁNEOFACIAL EN RELACIÓN**

**AL PATRÓN DE RESPIRACIÓN EN LA INFANCIA**

**Annel Alexandra Chambi Rocha**

**Sevilla, 2014**

[Escribir texto]

**Máster Oficial en Ciencias Odontológicas. Departamento de Estomatología**

**Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla**

**DESARROLLO Y POSTURA CRÁNEOFACIAL EN RELACIÓN  
AL PATRÓN DE RESPIRACIÓN EN LA INFANCIA**

**Trabajo fin de Máster que presenta para optar al Título de  
Máster Oficial en Ciencias Odontológicas por la Universidad de Sevilla**

**Tutora: Antonia Domínguez Reyes**

**Co-tutora: Teresa Aznar Martín**

**Autora: Annel Alexandra Chambi Rocha**

**Sevilla, 2014**

[Escribir texto]

[Escribir texto]



Antonia Domínguez Reyes, Profesora Titular del departamento de Odontología Infantil Integrada de la Universidad de Sevilla.

Teresa Aznar Martín, Profesora Colaboradora del departamento de Odontología Infantil Integrada de la Universidad de Sevilla.

CERTIFICAN:

Que el trabajo titulado “Desarrollo y postura cráneo facial en relación al patrón de respiración en la infancia”, desarrollado por Dña. Annel Alexandra Chambi Rocha, como trabajo de investigación conducente al título de Máster Oficial en Ciencias Odontológicas, ha sido realizado bajo mi dirección.

Que el citado trabajo es original y cumple todos los requisitos éticos y formales, se ajusta con exactitud al método científico y es coherente con la trayectoria investigadora de su autora y con su proyecto de investigación.

Y para que así conste a efectos académicos firmo el presente certificado, en Sevilla al día 22 de Mayo de dos mil catorce.

Fdo. Profa. Antonia Domínguez Reyes

Fdo. Teresa Aznar Martín

[Escribir texto]

[Escribir texto]

## ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
I. 1. GENERALIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO	3
I. 1.1. Concepto de “Normalidad”	4
I. 1.2. Conceptos de: Patrón, variabilidad y cronología	4
I. 2. EMBRIOLOGÍA CRÁNEOFACIAL	6
I. 2.1. Arcos faríngeos	7
I. 2.2. Bóveda craneal	11
I. 2.3. Base del cráneo	13
I. 2.4. Complejo nasomaxilar	14
I. 2.5. Mandíbula y Articulación temporomandibular	16
I. 2.6. Paladar duro y lengua	17
I. 2.7. Musculatura facial	19
I. 2.8. Nariz y fosas nasales	20
I. 2.9. Faringe	22
I. 3. MECANISMO DE CRECIMIENTO ÓSEO CRÁNEOFACIAL	23
I. 3.1. Factores que afectan el crecimiento	31
I. 3.2. Teorías del crecimiento y desarrollo cráneo facial	31
I. 4. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRÁNEOFACIAL POSTNATAL	35
I. 4.1. Bóveda Craneana (neurocráneo)	36
I. 4.2. Base Craneal (condocráneo)	38
I. 4.3. Complejo Nasomaxilar	39
I. 4.4. Mandíbula	41
I. 4.5. Faringe	43

[Escribir texto]

[Escribir texto]

I. 5. ANATOMO-FISIO-PATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN	44
II. JUSTIFICACIÓN	54
III. HIPÓTESIS	55
IV. OBJETIVOS	56
V. MATERIALES Y MÉTODOS	57
V. 1. Revisión sistemática de la literatura	57
V. 2. Parámetros para el estudio clínico	59
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	63
VII. CONCLUSIÓN	68

[Escribir texto]

[Escribir texto]

# INTRODUCCIÓN



[Escribir texto]

[Escribir texto]

## I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad se ha intensificado el interés por evidenciar la existencia de una relación entre la forma y función de la región cráneo facial. El tema del patrón predominante de respiración y la asociación con el desarrollo cráneo facial ha sido objeto de especial atención<sup>1</sup>.

El desarrollo y crecimiento son fenómenos simultáneos, interdependientes y continuos que se dan desde el momento de la concepción y están presentes durante toda la vida con mayor o menor intensidad. El desarrollo es una transformación, que involucra cambios en el tamaño, organización espacial y diferenciación funcional de los tejidos, además las partes crecen a distintas velocidades y de diferentes maneras, y el conjunto de estas modificaciones determinan la armonía de todo el organismo. El crecimiento y desarrollo presentan amplias diferencias debido a las características individuales de cada persona. Este patrón típico es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales, que establecen por una parte, el potencial de crecimiento y por otra, la magnitud en que este potencial se expresa. En el crecimiento, el patrón genético representa la proporcionalidad de los cambios que se producen a lo largo del tiempo, todos estos cambios reflejan el gradiente céfalo-caudal de crecimiento<sup>2</sup>. La información genética establece en forma muy precisa la secuencia y los tiempos en que estos procesos deben ocurrir, de modo que si algún factor actúa en estos períodos impidiendo que un evento ocurra en los plazos establecidos, puede producir un trastorno definitivo del crecimiento y desarrollo<sup>3</sup>.

Se considera que existe una asociación entre la morfología cráneo facial durante el desarrollo y la postura que adopta la cabeza, y que la postura craneocervical tiene una influencia posterior sobre el crecimiento cráneo facial. No se sabe el preciso mecanismo de

[Escribir texto]

[Escribir texto]

conexión, pero se asume que está presente, y se le da una designación general de “reacción neuromuscular”<sup>4</sup>. La relación biomecánica entre la cabeza y la columna cervical ha generado un amplio debate científico, por las diferentes consecuencias e interrelaciones que se dan entre ellas. Una postura adecuada es aquella capaz tanto de mantener la alineación de los segmentos corporales con un mínimo gasto de energía, como de lograr el máximo de eficacia mecánica del sistema neurocervical (SNC). En la mayoría de los casos, las malas posturas se inician en la infancia, generalmente debido a malos hábitos o al funcionamiento inadecuado de ciertas áreas del organismo, lo que conlleva a la adopción de posturas incorrectas. Si la postura no es correcta, los músculos no trabajan sinérgicamente. Esto tendrá unos efectos estructurales tanto en el sistema óseo, como en la morfología cráneo facial, además de consecuencias funcionales, fonéticas y estéticas, entre otras<sup>5</sup>.

Los factores ambientales más importantes que modulan el desarrollo postnatal cráneo facial, son el flujo del aire nasal y/o oral, la fuerza de los músculos sobre el hueso y los hábitos<sup>6,7</sup>. Es decir todo lo que proporcione señales informativas que pongan en marcha los tejidos responsables del crecimiento y desarrollo del hueso, ya que ningún componente cráneo facial se desarrolla de forma autónoma. Por lo tanto la respiración no solo es un proceso indispensable para la vida, sino que además condiciona absolutamente el desarrollo del sistema estomatognático,<sup>5-7</sup> cumpliendo una función morfogenética importantísima, generando tensión y distensión a través del mecanismo de inspiración y espiración, que actúan como estímulo de crecimiento a nivel muscular y de las suturas de los huesos membranosos, influyendo tanto en el adecuado crecimiento como en el desarrollo cráneo facial<sup>5</sup>, y así también en la postura de la mandíbula y del cráneo, que a su vez se relaciona con la columna vertebral, debido a que son estructuras que se encuentran estrechamente relacionadas, manteniendo así el equilibrio de todo el organismo<sup>4,6-10</sup>.

[Escribir texto]



[Escribir texto]

La cuantificación de la relación entre el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales y el patrón de respiración, podría ser utilizada para demostrar el importante papel que desempeña la función cuando se trata de la determinación de la forma de las estructuras<sup>11-17</sup>.

## **I. 1. GENERALIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO**

El crecimiento y el desarrollo del niño son dos fenómenos íntimamente ligados. Este proceso se inicia en el momento de la concepción del ser humano y continúa a través de la gestación, la infancia, la niñez, la adolescencia hasta la edad adulta. Los términos de crecimiento y desarrollo se usan para indicar la serie de cambios de volumen, forma y peso, sin embargo ambos términos tienen distinto significados:

**Crecimiento:** Aumento de las dimensiones de la masa corporal (tamaño, talla y peso). Es el resultado de la división celular y el producto de la actividad biológica; es manifestación de las funciones de hiperplasia e hipertrofia de los tejidos del organismo. Se asocia con aumento de tamaño, pero no necesariamente es así. El crecimiento puede resultar en un aumento o disminución de la talla, peso, complejidad, textura, pero siempre es un cambio cuantitativo que puede ser medido por cm/año o gr/día<sup>3</sup>.

**Desarrollo:** Es el cambio en las proporciones físicas. Procesos de cambios cuantitativos y cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y que traen aparejado aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. También se refiere a cambios unidireccionales que ocurren en un ser viviente desde constituirse como una simple célula hasta la muerte. Tiene como base la diferenciación celular que conduce a la maduración de las diferentes funciones físicas y psíquicas. Es un proceso que indica

[Escribir texto]

[Escribir texto]

cambio, diferenciación, desenvolvimiento y transformación gradual hacia mayores y más complejos niveles de organización<sup>3</sup>.

### **I. 1.1. Concepto de Normalidad**

Normal se refiere a los que es habitualmente esperado, es comúnmente visto, o es típico<sup>3</sup>. Los estándares del crecimiento y desarrollo son normalmente valores promedios obtenidos en estudios de grupos representativos de una población, sin que digamos que sean ideales a alcanzar y que la variación se resume dentro de un rango normal, que no reflejan procesos patológicos.

### **I. 2.1. Conceptos de: Patrón, variabilidad y cronología**

En sentido general el patrón refleja proporcionalidad de un objeto dado en relación a sus diversos tamaños. En el crecimiento, el patrón representa también la proporcionalidad, pero de una forma más compleja, ya que no sólo se refiere a un conjunto de relaciones proporcionales en un momento determinado, sino a los cambios que se producen a lo largo del tiempo. Por lo tanto existe un nivel de organización superior, el patrón de crecimiento, que se refiere a los cambios que experimentan esas proporciones a lo largo del tiempo. Todos estos cambios que forman parte del patrón normal de crecimiento, reflejan el gradiente céfalo-caudal de crecimiento; quiere decir que existe un eje de crecimiento en aumento desde la cabeza a los pies.

Otro aspecto del patrón normal de crecimiento es que no todos los organismos ni tejidos del cuerpo crecen al mismo ritmo. En la cabeza y la cara el gradiente céfalocaudal de crecimiento influye en las proporciones, provocando cambios en las mismas durante el crecimiento. Al comparar las proporciones del cráneo de un recién nacido con las del

[Escribir texto]

[Escribir texto]

adulto, es fácil comprobar que el niño tiene un cráneo relativamente mayor y una cara más pequeña. Este cambio en las proporciones, más acentuado en el crecimiento de la cara en relación al cráneo, es un aspecto muy importante del patrón de crecimiento facial. Cuando se considera dicho patrón desde la perspectiva del gradiente céfalo-caudal, la mandíbula que es la parte más alejada del cerebro tiende a crecer más y hasta más tarde que el maxilar, el que se encuentra más cerca de dicho gradiente<sup>18</sup>.

Estudios recientes demuestran que los patrones de crecimiento craneofacial son similares tanto en hombres como en mujeres a edades tempranas, y que estos patrones de crecimiento diferenciados por género pueden ser detectados a partir de los 9 años de edad. Los patrones básicos de crecimiento son tres: el patrón dolicocefalo, en el cual existe un patrón de crecimiento vertical, mostrando una cabeza y cara larga, el patrón mesocéfalo, que indica un patrón de crecimiento medio o promedio, considerado como normal, mostrando una cabeza intermedia y el patrón braquicefalo, que manifiesta un patrón de crecimiento horizontal, muestra una cabeza ancha y redonda<sup>2</sup>.

Otro concepto para estudiar el crecimiento y desarrollo es la variabilidad. No todos los individuos son iguales, tanto en la forma de crecer como en otros aspectos. Puede resultar difícil, aunque clínicamente importante, decidir si un individuo representa sólo un extremo de la variación normal o si exceden los límites considerados normales. En vez de clasificar a las personas como normales o anormales, es más útil pensar en términos de desviación de los patrones habituales y cuantificar esa variabilidad. Es importante en el crecimiento y desarrollo físico la cronología. Las variaciones cronológicas se deben a que un mismo acontecimiento afecta a distintos individuos en momentos diferentes. En los seres humanos las variaciones cronológicas en el crecimiento y desarrollo, son especialmente evidentes durante la adolescencia. Existe una gran variación individual en relación con la edad en que

[Escribir texto]

[Escribir texto]

se presenta el brote de crecimiento de la pubertad. Podría ser normal un rango de  $\pm 2$  años promedio. Esto indica que para las niñas el comienzo del brote puede estar entre los 9-13 años y para los varones entre los 9-15. Este rango de valores es como en muchas distribuciones biológicas una distribución normal. En los varones el brote ocurre más tarde y termina después; y los resultados son un aumento mayor en altura de las que alcanzan las mujeres. Mientras que los varones y mujeres de la misma edad tienen más o menos la misma talla en la infancia, las mujeres sobrepasan a los varones entre los 10-11 años. Algunos años después los varones las alcanzan y finalmente las sobrepasan en altura. Las diferencias en alturas entre hombre y mujer adultos no se deben a ningún patrón de crecimiento diferente durante la adolescencia, sino al inicio posterior de crecimiento en los varones. Debido a que éste comienza como promedio 2 años después, los varones tienen el beneficio de 2 años extra de crecimiento; esto a un ritmo aproximado de 5centímetros por año<sup>3</sup>.

Es así que para comprender el desarrollo de las estructuras craneofaciales, partiremos de la embriología para conocer las estructuras primitivas que van a formar el cráneo y la cara.

## **I. 2. EMBRIOLOGÍA CRÁNEOFACIAL**

El desarrollo craneofacial desde el punto de vista embrionario es bastante complejo y tardío, inicia con la diferenciación de las células de la cresta neural por estímulo genético, las cuales migran para delante desde la cresta neural hacia la región cefálica, a la zona anterior cráneo facial, formando los arcos faríngeos, ganglios simpáticos y parasimpáticos, meninges, tejido mesenquimático de la región facial, esqueleto craneofacial, músculos lisos, dentina y pulpa dental<sup>21</sup>.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

### **I. 2.1. Arcos, bolsas y surcos faríngeos**

La faringe embrionaria tiene su origen en la porción más anterior del intestino cefálico (intestino anterior primitivo) y se presenta comprimida en sentido dorsoventral. Los arcos faríngeos se desarrollan a partir de las paredes laterales y del piso de la faringe, al principio de la cuarta semana. Están formados por una superficie externa (ectodermo), el cual constituye el recubrimiento epitelial de la cavidad bucal, una superficie interna (endodermo) y una porción central (mesodermo de la placa lateral, mesodermo paraaxial, cresta neural).

Son seis arcos faríngeos, pero mientras el quinto tienen un escaso desarrollo, el sexto en la especie humana no se desarrolla. Los arcos no aparecen en forma simultánea, los primeros son los más craneales y tanto el primero como el segundo arco se desarrollan más que los otros. Entre uno y otro arco faríngeo, hay una evaginación del endodermo que da origen a los surcos, los cuáles más tarde toman la forma de bolsas llamadas bolsas faríngeas. En la superficie del embrión también hay una invaginación del ectodermo que da lugar a depresiones conocidas como surcos faríngeos, que se enumeran en sentido cráneo-caudal y que se ubican al mismo nivel que lo hacen las bolsas faríngeas en la superficie de la faringe primitiva<sup>20</sup>.

Dentro de cada uno de estos arcos faríngeos aparecen elementos esqueléticos, musculares y vasculares, tejido conectivo epitelial o neural, que se desarrollan en sistemas que abastecen la cara y el cuello. Los componentes esqueléticos se desarrollan a partir de tejido de la cresta neural, las estructuras musculares se desarrollan colectivamente del mesodermo además cada arco está inervado por un nervio craneal que migra junto con los músculos<sup>20,21,27</sup> (Fig 1).

[Escribir texto]

[Escribir texto]

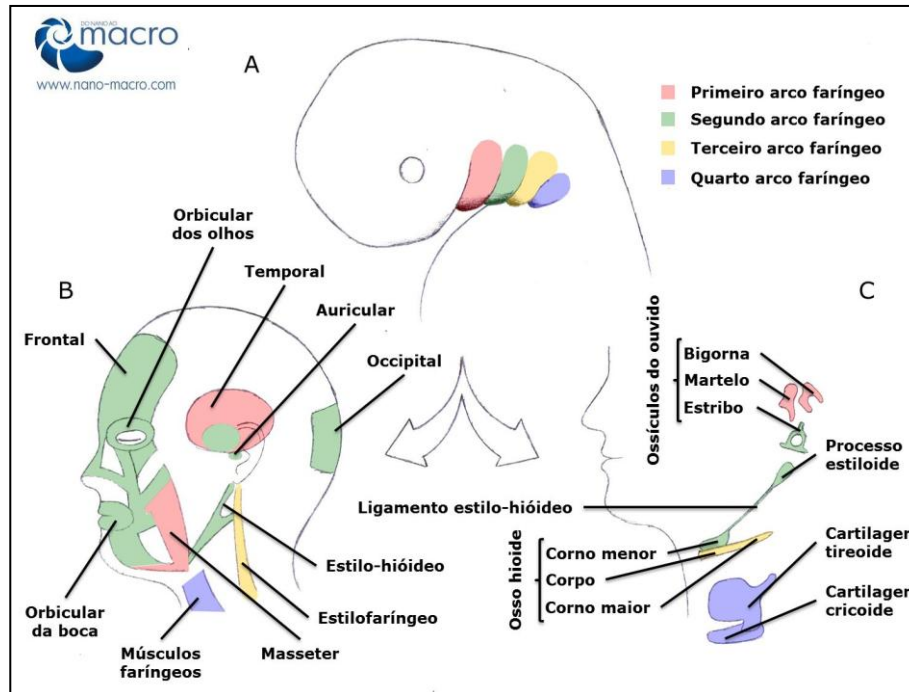


Fig. 1 Dibujo esquematizado de algunas estructuras de la cara y el cuello, derivadas de los arcos faríngeos (Adoptado de [www.nano-macro.com](http://www.nano-macro.com))

El primer arco da origen a dos salientes el proceso mandibular y el proceso maxilar, que contribuirán a la formación de la mandíbula y el maxilar respectivamente. El segundo arco o arco hioideo da lugar a la formación del hueso hioides y a las regiones adyacentes del cuello. El tercer arco contribuye a la formación de la base de la lengua. El cuarto y sexto arco se dividen antes de alcanzar la línea media por la presencia del corazón que protruye. El primer surco y la primera bolsa contribuyen a formar el conducto auditivo externo. El segundo, tercer y cuarto surcos normalmente se obliteran aunque a veces persisten a manera de un seno cervical. La segunda bolsa faríngea origina la amígdala palatina, mientras que la tercera y la cuarta bolsa conforman las glándulas paratiroides y el timo<sup>21</sup> (Fig 2).

[Escribir texto]

[Escribir texto]

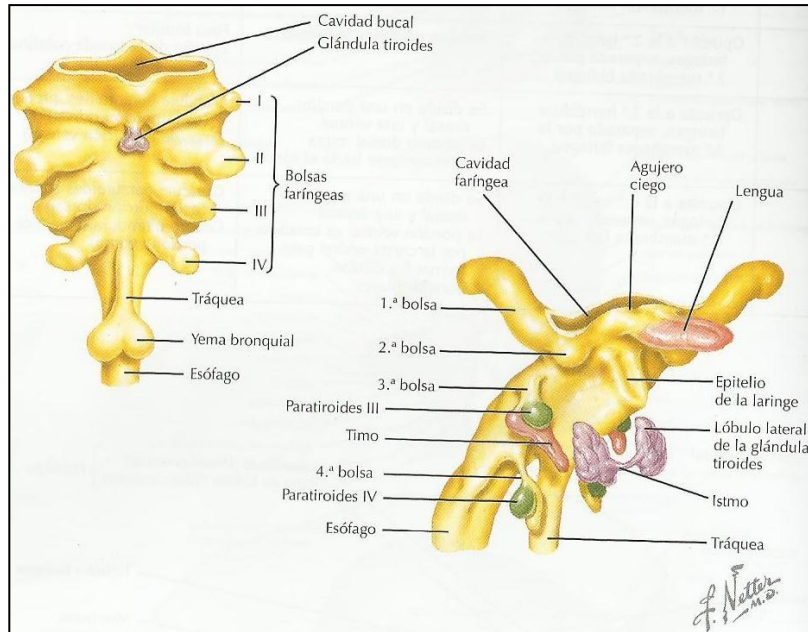


Fig. 2 Hendiduras y bolsas faríngeas (Adoptado de Netter. Alas de embriología humana; 2005)

Resumiendo el desarrollo intrauterino de las estructuras craneofaciales, decimos que la cabeza y la cara proceden de las vesículas cerebrales primitivas que se originan a partir del tubo neural. Ya a los 25 días puede verse el estomodeo, que dará origen más tarde a la hendidura oral. En la quinta semana tenemos tres procesos, el frontonasal y los dos maxilares, los cuales están por encima de la hendidura oral. Por debajo de la misma aparecen ya los arcos faríngeos, de los cuales nos interesarán más los dos primeros: el primer arco, llamado también arco mandibular (bilateral) y el arco hioideo, separados entre sí por el primer surco faríngeo. En la sexta semana se han diferenciado ya las vesículas oculares (muy distalizadas entre sí) y las placas olfatorias ya han dado lugar a los procesos nasales (uno medio y dos laterales). Al proceso nasal medio, se irán uniendo los procesos maxilares, al mismo tiempo que empieza a formarse el paladar primitivo. También va desapareciendo el primer arco faríngeo dejando sólo tras de sí el conducto auditivo externo, alrededor del cual van apareciendo las eminencias auriculares. En la séptima semana se

[Escribir texto]

[Escribir texto]

inicia la formación de los párpados, aparece el septum nasal y comienzan a distinguirse la forma de los labios y la prominencia del mentón. En la octava semana la estructura básica de la cara está ya completada y a partir de ahí se irán acabando de remodelar sus estructuras y proporciones<sup>25</sup> (Fig 3).



Fig. 3 Formación de las estructuras craneofaciales a las 6, 9 y 12 semanas respectivamente (Adoptado de video producido por la BBC Londres)

La formación y desarrollo de la cabeza comprende de dos porciones, la porción neurocraneana y la porción visceral<sup>21</sup>.

La porción neurocraneana, es la porción más morfológicamente visible del embrión y a partir de ella se formarán las estructuras óseas o de sostén, el sistema nervioso cefálico, los ojos, los oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios.

La porción visceral es visible en la etapa fetal y postnatal y dará origen a la porción inicial de los aparatos digestivo, respiratorio y a las estructuras faciales (Fig 4)

[Escribir texto]



[Escribir texto]

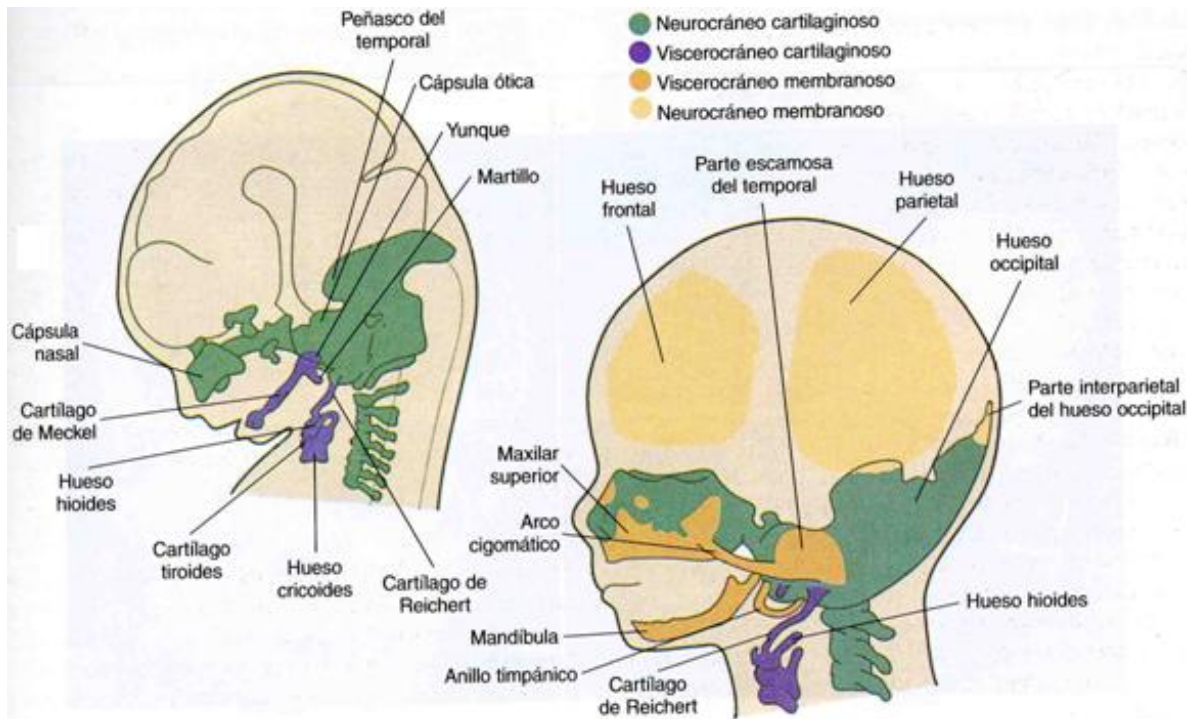


Fig. 4 Cráneo de un embrión humano de 8 semanas visto lateralmente. Cráneo de un embrión de 3 meses (Adoptado de Carlson B: Patten's foundations of embryology, 1996)

## I. 2.2. Bóveda craneal

El mesénquima que da lugar a la bóveda del neurocráneo, aparece alrededor del día 30 y está inicialmente dispuesto como una membrana capsular (meníngea primitiva) alrededor del encéfalo en desarrollo<sup>25</sup>. La membrana está compuesta por dos capas: una interna (endomeníngea), de origen de la cresta neural, y una externa (ectomeníngea), de origen mixto de mesodermo paraxial y de las células de la cresta neural. La endomeníngea forma las dos leptomeninges que cubren el encéfalo: piamadre y aracnoides. La ectomeníngea se diferencia en una capa interna, la duramadre, que cubre el encéfalo, la cual permanece sin osificar, y una membrana superficial externa con propiedades condrogénicas y osteogénicas. La osteogénesis de la ectomeníngea ocurre a medida que la formación ósea intramembranosa forma la bóveda craneana, mientras la ectomeníngea que forma el piso

[Escribir texto]

[Escribir texto]

del encéfalo se condroifica para formar el condrocráneo que más tarde se osificará<sup>27</sup> (Fig 5).

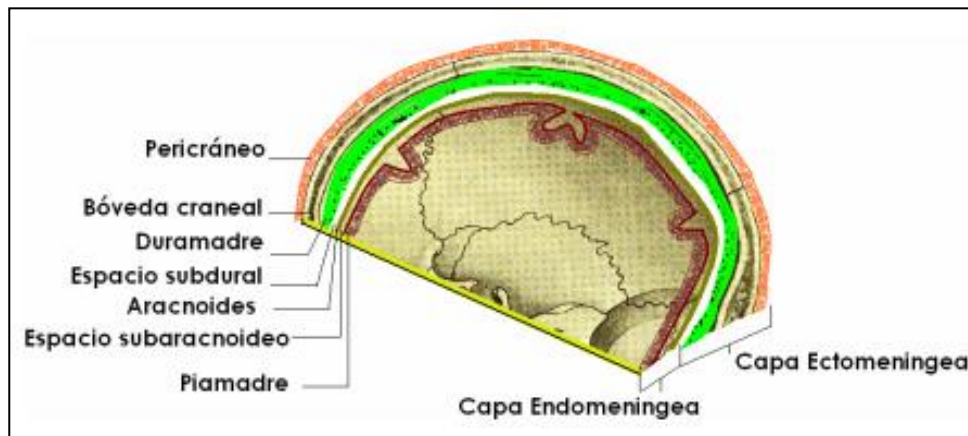


Fig. 6 Capas de origen de la bóveda craneal  
(Adoptado de [www.bdigital.unal.edu.co](http://www.bdigital.unal.edu.co))

La bóveda craneana está formada por el frontal, los dos parietales, las dos escamas del temporal y el occipital<sup>22</sup>. Los huesos individuales de la bóveda craneal se desarrollan desde varios centros de osificación primaria y secundaria en la capa externa de la ectomeninge. Comienza alrededor de la décima semana en la prominencia frontal de los huesos frontales y en la prominencia parietal de los huesos parietales. En el hueso frontal, un par de centros; en los huesos parietales, dos pares por cada hueso; en la escama del occipital, un par de centros para la parte superior de la línea nugal; y para la escama del temporal, un par de centros. Luego de formarse los centros de osificación primaria, el hueso trabecular y la osificación en el borde periférico, éstos se extienden hacia fuera hasta que los límites de los huesos adyacentes se encuentran y se forman las suturas<sup>29</sup>, las cuales están compuestas de tejido conectivo fibroso, y es hacia donde los centros de osificación se expanden<sup>30</sup> (Fig 6).

[Escribir texto]

[Escribir texto]

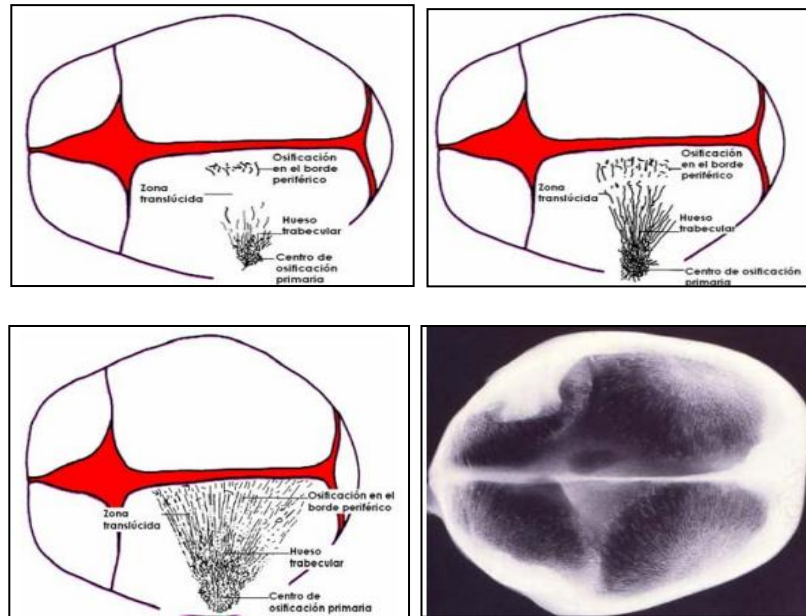


Fig. 6 Esquema de los estados de maduración de un hueso parietal de un feto de 14 y 16 semanas (Adoptado de Silau AM. et al)

### I. 1.3. Base del cráneo

En el feto la base craneal es una lámina continua de cartílago, que se va diferenciando hacia la doceava semana. Está formada por los huesos frontal, etmoides, esfenoides, occipital y peñasco del temporal. La base craneal le da soporte al cerebro y divide el neurocráneo del esqueleto facial. La formación de cartílago del condrocráneo es dependiente de la presencia del cerebro y otras estructuras neurales y requiere un proceso de inducción neuroepitelial-mesenquimal<sup>33</sup>. El mesénquima que da lugar al neurocráneo inicialmente forma la membrana meníngea primitiva, alrededor del tubo neural.

Más tarde, ésta se subdivide en dos capas, una interna (endomeníngea), la cual da lugar a la piamadre y la aracnoides, y la externa (ectomeníngea), compuesta por una capa profunda la cual se diferencia en la duramadre y una capa superficial de células desde las cuales se derivan el hueso y el cartílago del neurocráneo.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

El origen de la base craneal posterior está directamente relacionado con la notocorda. Ésta, durante su recorrido axial, tiene un trayecto curvado, desde cuando pasa por la vértebra más alta al dorso de la silla turca. Ésta inicialmente se encuentra entre los cuerpos vertebrales, luego sale exteriormente por debajo del clivus y luego recorre el clivus por dentro y finalmente termina en el dorso de la silla. El extremo anterior de la notocorda aparece sobre el dorso de la silla turca hasta la mitad del periodo fetal (Fig 7).

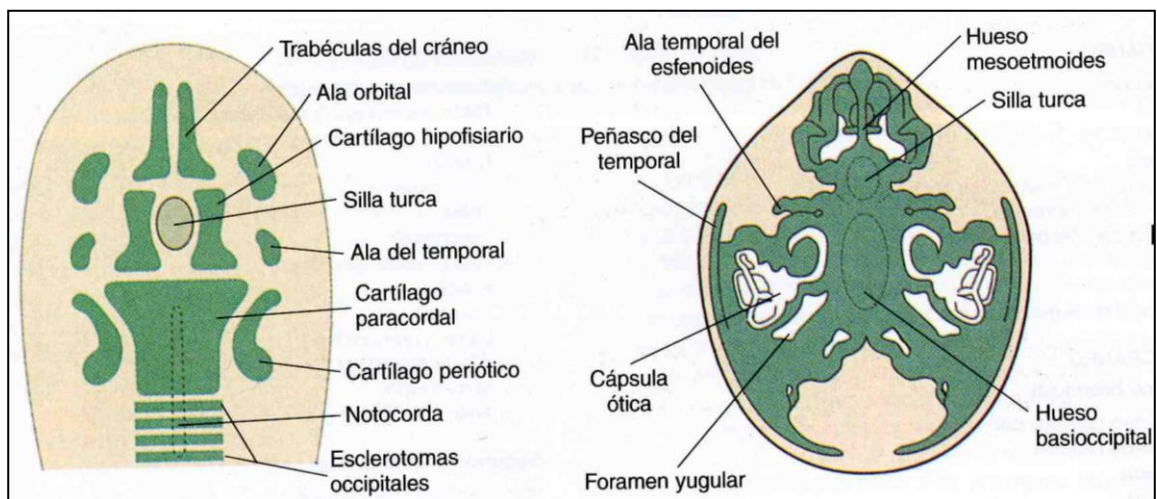


Fig. 7 Elementos esqueléticos básicos de un embrión de 6 semanas. Condocráneo de un embrión de 8 semanas- Vistos desde arriba (Adoptado de Carlson B: Patten's foundations of embryology, 1996)

#### I. 2.4. Complejo nasomaxilar

La cara se caracteriza primariamente por una invaginación en la cara ectodérmica superficial que aparece justo debajo del proéncéfalo. A medida que esta fosa se profundiza, forma el contorno de la cavidad bucal. Las masas de tejidos que rodean inmediatamente estas fosas bucales, formaran la cara humana. En la cuarta semana el límite posterior de la

[Escribir texto]

[Escribir texto]

fosa bucal se pone en contacto con el intestino anterior en desarrollo. A medida que la lamina bucal ectodérmica se encuentra con el revestimiento endodérmico del intestino, la membrana se desintegra y se logra por primera vez la continuidad entre la cavidad bucal y el tracto gastrointestinal. A la quinta semana, la cara aparece apretada entre el procencéfalo que está creciendo rápidamente y el corazón, que ocupa mucho de la cavidad torácica en este estadio.

Los procesos nasales mediales y laterales se desarrollan durante la quinta semana debido a una invaginación de los placodas nasales al mismo tiempo que el ectomesénquima circundante se expande. Los procesos laterales se desarrollan después dentro del ala de la nariz. El proceso medial crece caudalmente para unirse con los procesos anteriores y mediales del maxilar en crecimiento, y establecen un techo incompleto de la boca, el paladar primitivo. El proceso nasal medial forma la parte central de la nariz y se desarrolla dentro de la parte central del labio superior.

La invaginación de las placodas nasales, los orificios nasales, alcanzaran finalmente la cavidad bucal, pero al mismo tiempo se mantienen separados por una pared epitelial, la membrana buconasal. Cuando esta membrana se rompe, en la quinta semana, se abre una conexión entre las cavidades nasal y bucal. El techo de la boca durante el final del periodo embrionario tiene forma de herradura con su parte anterior formada por el paladar primario y sus límites laterales por la cara bucal de los procesos maxilares<sup>20,21</sup> (Fig 8).

[Escribir texto]

[Escribir texto]

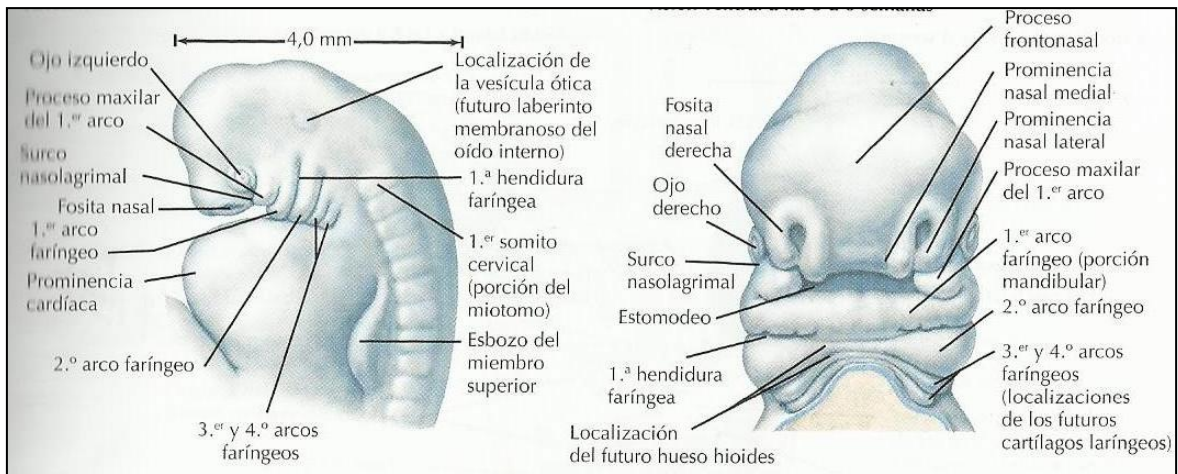


Fig. 8 5ta-6ta semana. Formación de la cara. Presencia del estomodeo  
(Adoptado de Netter. Atlas de embriología humana; 2005)

Durante la séptima semana se desarrollan dos dobleces tisulares a partir de los procesos maxilares. Estos dobleces se conocen como repisas palatales que crecen verticalmente sobre cada lado de la lengua en desarrollo, desde el paladar primario hacia adelante, hacia lo que será la región tonsilar posterior. Alrededor de una semana después, esas repisas palatales adoptan una posición horizontal sobre la lengua. Al encontrarse una con la otra y fusionarse, el techo de la boca se extiende más hacia atrás, estableciendo el paladar secundario. La fusión de las repisas continúa en dirección posterior, de la octava a la doceava semana, con la parte posterior extendiéndose más allá del septum nasal, constituyendo el paladar blando y la úvula<sup>20,21</sup>.

### I. 2.5. Mandíbula y Articulación temporomandibular

En el embrión existen dos hemimandíbulas, unidas por un cartílago medio (sífnfis mandibular) que permite el crecimiento transversal, pero que poco después del nacimiento iniciará su osificación hasta soldarse definitivamente entre el sexto y octavo mes posnatal (Fig 9).

[Escribir texto]



[Escribir texto]

Los primeros signos de la formación de la articulación son alrededor de la doceava semana, su forma y estructura definitiva hacia el final del cuarto mes. Cuando se compara con otras articulaciones sinoviales en el cuerpo, la articulación temporomandibular es de las últimas en formarse. La actividad neuromuscular en la musculatura bucofacial ha sido observada en el tercer mes<sup>20,21,31</sup>.

### **I. 2.6. Paladar y lengua**

El paladar se desarrolla entre la quinta y sexta semana, mientras que el secundario se forma, como describiremos después entre la séptima y octava semana a expensas de la cara interna de los procesos maxilares. La fusión de ambos paladares tiene lugar entre la décima y onceava semana de desarrollo.

En relación con la formación del paladar primario los procesos nasales medios se unen no sólo en superficie sino también en profundidad y surge así el segmento intermaxilar o premaxilar, que está constituido por tres estructuras: Un componente labial, que forma la parte media o *filtrum* del labio superior, un componente maxilar que comprende la zona anterior del maxilar que contiene a su vez a los cuatro incisivos y su mucosa bucal (futuras encías), y un componente palatino de forma triangular con el vértice dirigido hacia atrás y da origen al paladar primario.

En relación con la formación del paladar secundario, de la cara interna de los procesos maxilares que forman las paredes laterales de la boca, se originan dos prolongaciones que se denominan procesos palatinos laterales o crestas. Estos crecen hacia la línea media para unirse más adelante entre sí y formar el paladar secundario. Los procesos palatinos tienen primero un crecimiento vertical que sigue después con un crecimiento transversal hacia la línea media, de delante hacia atrás, que acaba soldándolos primero al esbozo medio

[Escribir texto]

[Escribir texto]

palatino anterior y más tarde entre sí. Debido a esta dirección delante-atrás se fusiona primero el paladar duro y después el paladar blando<sup>20,21</sup> (Fig 9).

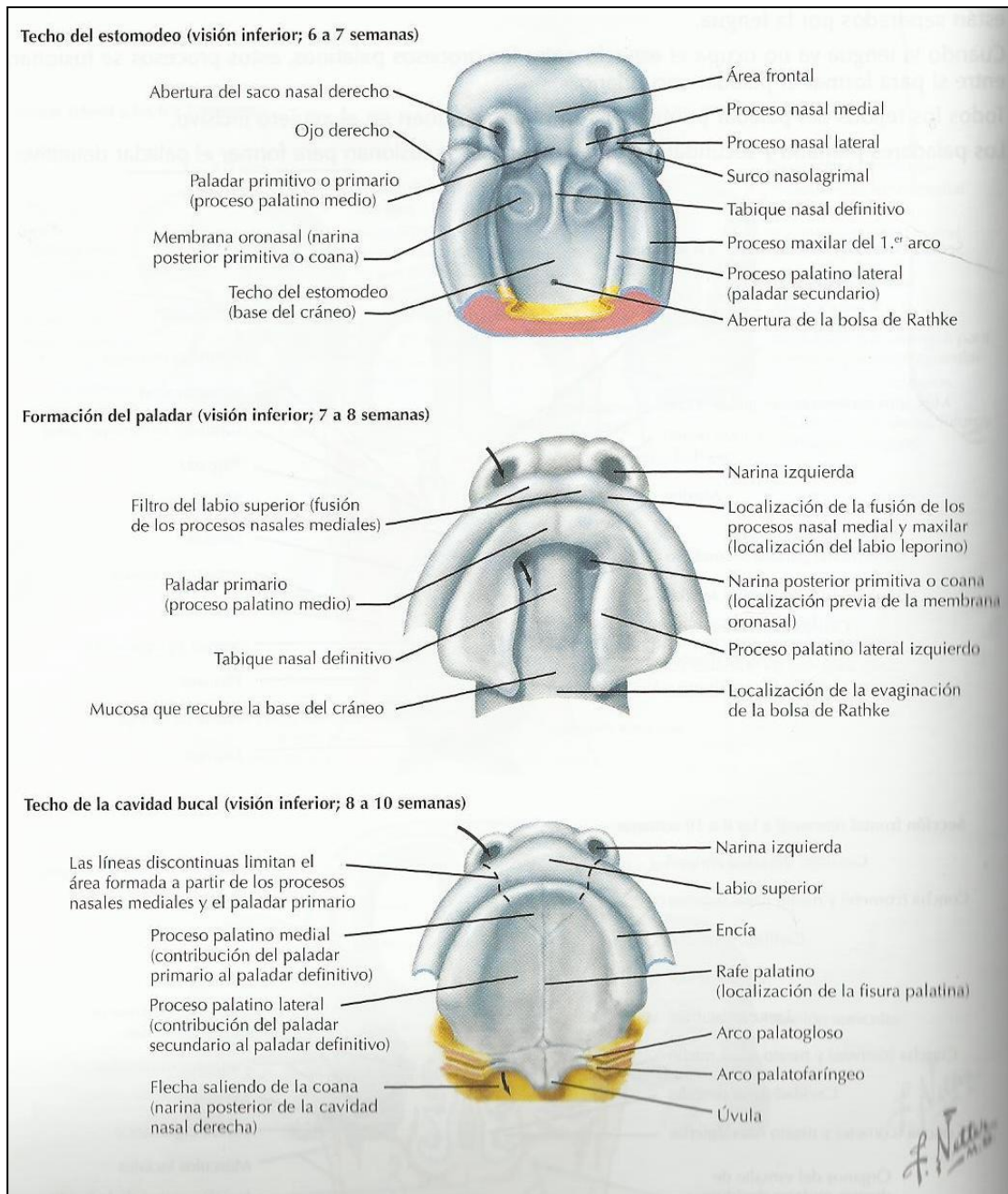


Fig. 9 Formación del paladar. (Adoptado de Netter. Atlas de embriología humana; 2005)

La lengua también influye en la forma que tendrá el paladar y sigue un desarrollo paralelo al mismo, también crece primero verticalmente y más tarde transversalmente. El descenso que sufre a lo largo de su desarrollo permite crear espacio para el crecimiento vertical del

[Escribir texto]



[Escribir texto]

tabique nasal y el paladar, al mismo tiempo que su contacto con la mandíbula estimulará el crecimiento de ésta. A la quinta semana la parte anterior de la lengua se desarrolla a partir del arco mandibular y la parte posterior a partir del segundo, tercero y parte del cuarto arco faríngeo<sup>20,21,27</sup> (Fig 10).

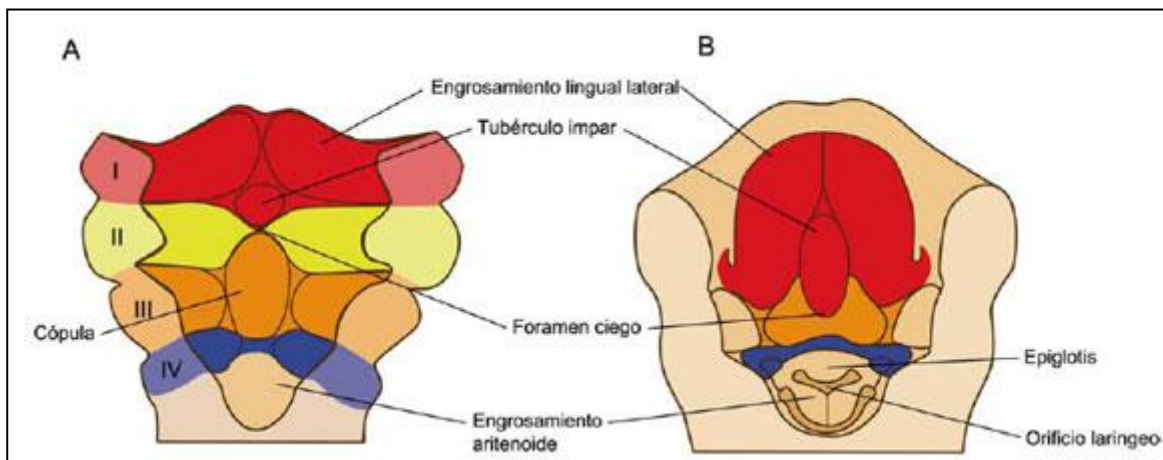


Fig. 10 Vista ventral de los arcos faríngeos, que ilustran el desarrollo de la lengua. (A) Cinco semanas de gestación (B) Tres meses de gestación en humanos (Adaptado de Meruane M. Carlson, 2005)

### I.2.7. Musculatura facial

En esta etapa intrauterina, la musculatura orofacial tiene una maduración neurofisiológica más rápida que otras zonas, puesto que es aquí donde surgen las diferentes funciones vitales que deben funcionar perfectamente en el momento del nacimiento, como son la respiración, succión, deglución y protección de las vías aéreas superiores<sup>3</sup>.

Los músculos faciales se piensa que se derivan del ectomesénquima de los arcos faríngeos. Estos músculos pueden verse en embriones de 4-5 semanas. El desarrollo y diferenciación de estas masas ecto-mesenquimatosas para formar músculos separados y grupos de músculos de la cara, es extremadamente complejo. Los músculos de la masticación se

[Escribir texto]

[Escribir texto]

desarrollan a partir del primer arco faríngeo, mientras que los de la mímica se diferencian del segundo arco, el músculo estilofaríngeo del tercer arco y los músculos laríngeos y constrictores de la faringe a partir del cuarto arco faríngeo. Al iniciar el período fetal, la conformación y organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada<sup>20</sup> (Fig 11).

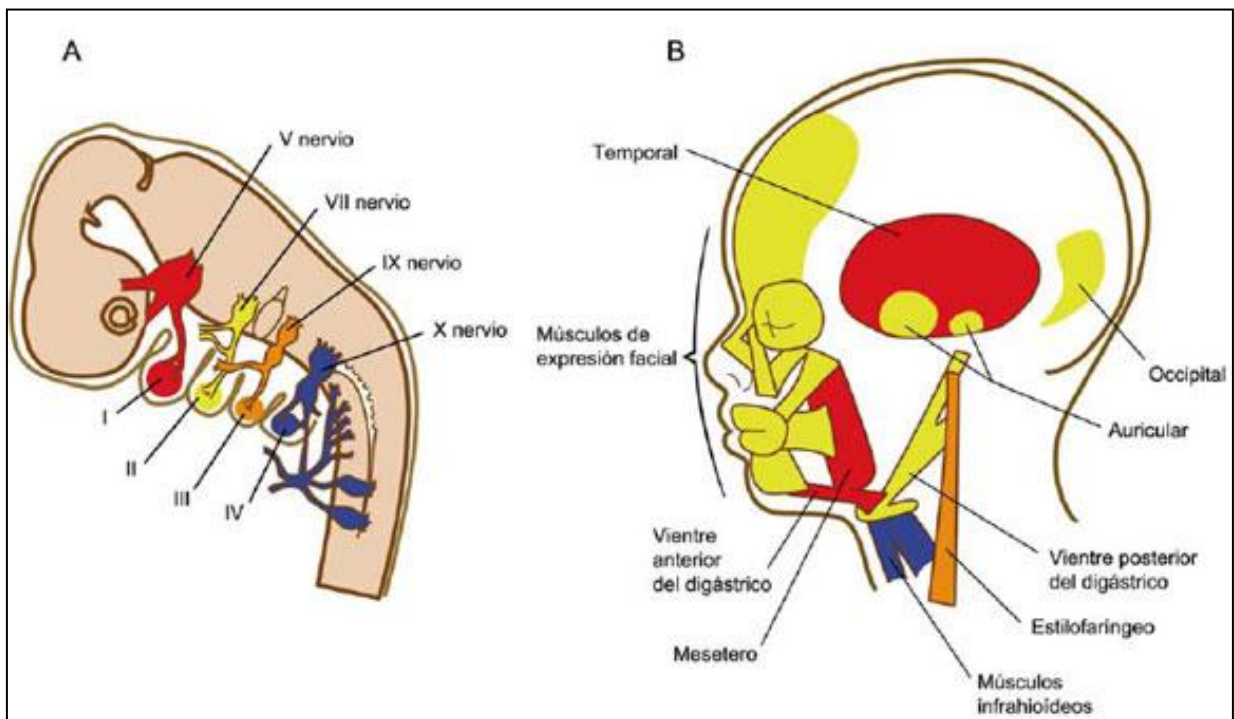


Fig. 11 Formación de los músculos faciales y su respectiva innervación dependiente del arco faríngeo de origen (Adoptado de Meruane M., Carlson, 2005)

### I. 2.9. Nariz y fosas nasales

Al finalizar la cuarta semana cuando son más visibles los arcos faríngeos, aparecen en el proceso frontal, dos engrosamientos en forma de placa denominadas placodas olfatorias o nasales que surgen del ectodermo superficial debido a la influencia inductora de la porción ventral del cerebro anterior, y adoptan luego el aspecto de herraduras. En el curso de la quinta semana las placodas se invaginan en la parte media para formar las fosas nasales.

[Escribir texto]

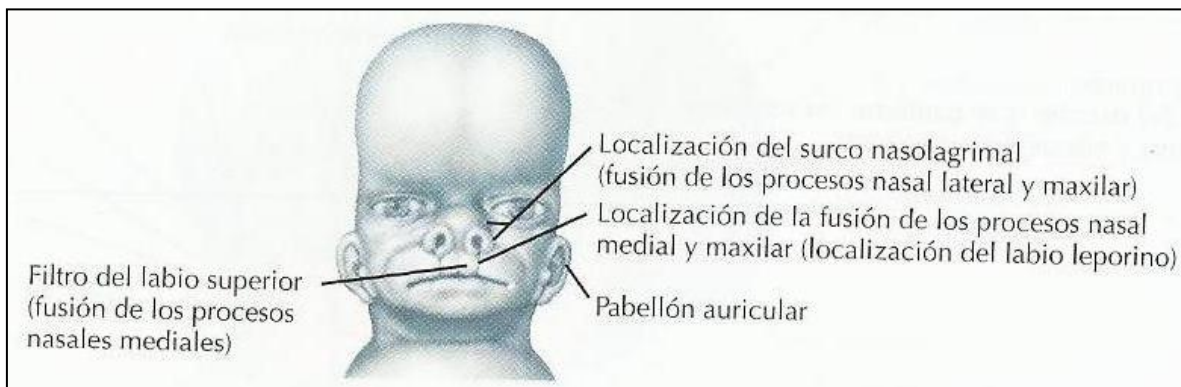
[Escribir texto]

Los bordes de estas fosas nasales al crecer sobresalen y se conocen con el nombre de procesos nasales.

Los procesos nasales medios, proceso interno del borde de la fosa, se unen entre sí, y hacia arriba se continúan con el resto del proceso frontal, para constituir el proceso frontonasal que dará origen a la frente y al dorso y a la punta de la nariz. Los procesos nasales laterales, porción externa del borde de la fosa, al fusionarse con los procesos maxilares formarán el ala de la nariz<sup>21</sup>.

Cada elevación nasal está separada de los procesos maxilares por una hendidura, el surco nasolagrimal, que más tarde formara el conducto nasolagrimal.

Entre la sexta y séptima semana los procesos nasales medios y laterales establecen contacto entre sí, por debajo de la fosa olfatoria en desarrollo. La fusión de los tres procesos: lateronasal, medionasal y maxilar forma un reborde considerable de tejido en la base de la fosa olfatoria que luego se desarrolla hacia abajo y adelante. Los contornos de la nariz, aunque desproporcionada en tamaño, tienen ya la forma básica<sup>21,32</sup> (Fig 12).



I. Fig. 12 7ª y 8ª semana de desarrollo intrauterino (Adoptado de Netter. Atlas de embriología humana; 2005)

Embriológicamente, el aparato faríngeo es una área revestida por músculo con esqueleto de soporte, que realiza una doble función la de alimentación y respiración, característica

[Escribir texto]

[Escribir texto]

fundamental de los vertebrados, tiene su origen en los arcos faríngeos, cuyo desarrollo como se ha descrito es bastante complejo. La evolución de la faringe de los vertebrados no es impulsada exclusivamente por la cresta, es más bien el resultado de una integración de señales<sup>28</sup>.

La fosa oral aparece inicialmente a la cuarta semana de desarrollo, cuando la placa neural se pliega ventralmente a medida que se desarrollan los pliegues neurales para formar el prosencéfalo. Este plegamiento cefalocaudal empuja al corazón ventralmente haciendo que el saco vitelino se cierre para formar un tubo alargado conocido como porción anterior del intestino primitivo. Entre el prosencéfalo y el corazón aparece entonces un fondo de saco bucal profundo, que finalmente se convierte en la cavidad bucal. En su punto más profundo se sitúa la membrana bucofaríngea, que se rompe durante la quinta semana, abriendo la cavidad bucal a la porción anterior tubular del intestino primitivo, convirtiéndose rápidamente en la faringe<sup>27</sup> (Fig 13).

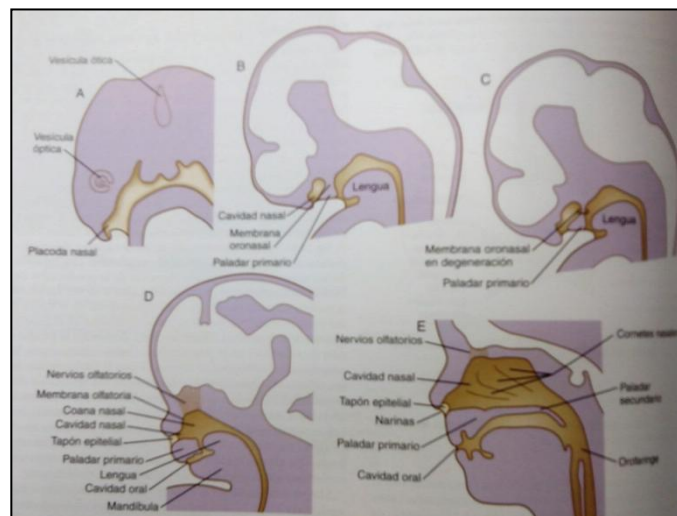


Fig. 13 Desarrollo de la faringe (Adoptado de Keith. Embriología clínica, 2008)

### I. 3. MECANISMOS DE CRECIMIENTO ÓSEO CRÁNEOFACIAL

Los procesos que dan lugar al crecimiento cráneo facial son:

[Escribir texto]

[Escribir texto]

*Osificación endocondral*, es el tejido en virtud del cual el tejido mesenquimatoso primario se transforma en cartílago, las células del mismo se hipertrofian, la matriz se calcifica, las células degeneran y los tejidos osteogénicos invaden la masa cartilaginosa para reemplazarla definitivamente; es decir que el hueso endocondral no se forma directamente del cartílago, sino que este es invadido para ser reemplazado. Este proceso se inicia en los llamados “centros de osificación” cuya secuencia comienza con la hipertrofia de los condrocitos y su vacuolización, para continuar en el mismo tiempo, con los depósitos de hidroxapatita en la matriz existente entre ellos. En este punto la muerte y degeneración de los condrocitos es inminente. Los huecos que ocupaban en la matriz orgánica las células (condroplasmias) se unen, y una proliferación de vasos sanguíneos provenientes del pericondrio, se dirige hacia la masa cartilaginosa aportando las células mesenquimatosas indiferenciadas que formarán por un lado las células hematopoyéticas y por otro los osteoblastos que elaboran el tejido óseo dentro del molde cartilaginoso anterior<sup>2,29</sup> (Fig 16).

*Osificación intramembranosa*, es la que produce preferentemente huesos planos, parte de zonas donde primitivamente existía un mesénquima (matriz de tejido conjuntivo indiferenciado) dentro del cual aparecen series de fibras, las células mesenquimatosas se diferencian en osteoblastos que secretan colágeno y sustancia fundamental (matriz osteoide) dentro de la cual quedan atrapadas dichas células por los depósitos cristalinos de hidroxapatita; es la fase de “mineralización de la matriz orgánica” y los osteoblastos se transforman en osteocitos. Aquellos vasos sanguíneos que primitivamente nutrían al tejido mesenquimatoso indiferenciado, buscan ahora su camino a través del conectivo restante y del laberinto trabecular óseo, de forma que cuanto más rápida se la formación de hueso mayor es la cantidad de vasos sanguíneos, por lo que la vascularización final del mismo depende de la velocidad de formación ósea. De este modo, el tejido óseo sustituye de manera progresiva al tejido conjuntivo<sup>2,29</sup> (Fig 14).

[Escribir texto]



[Escribir texto]

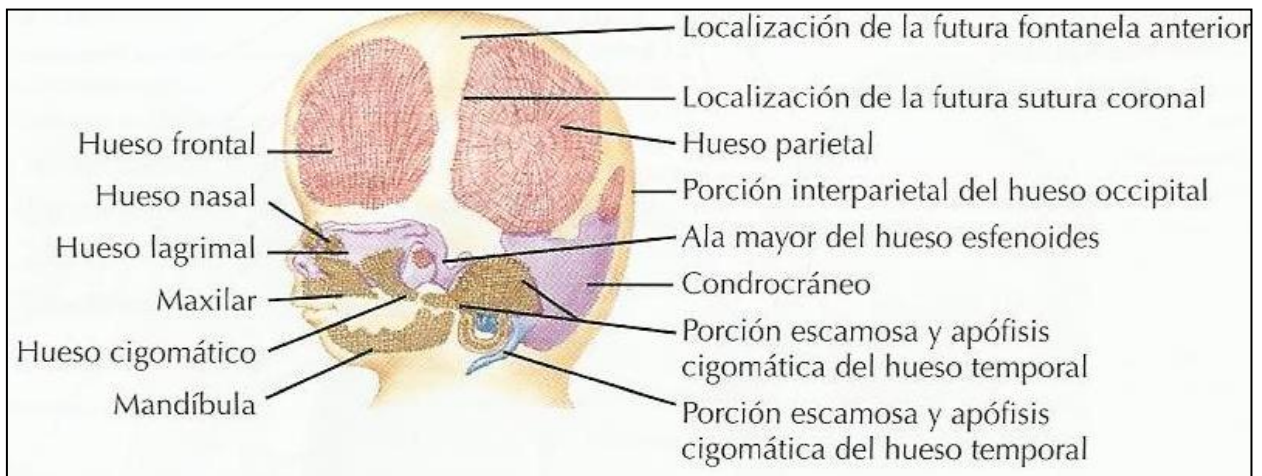
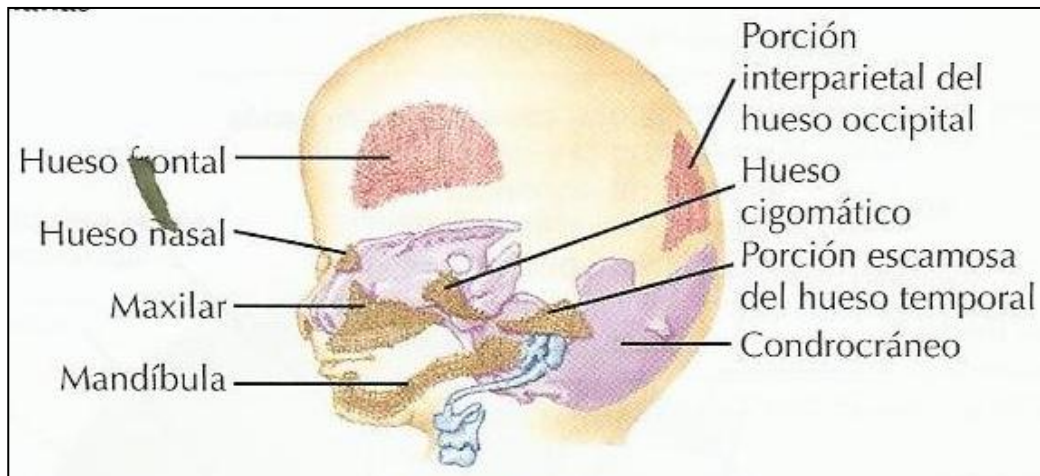
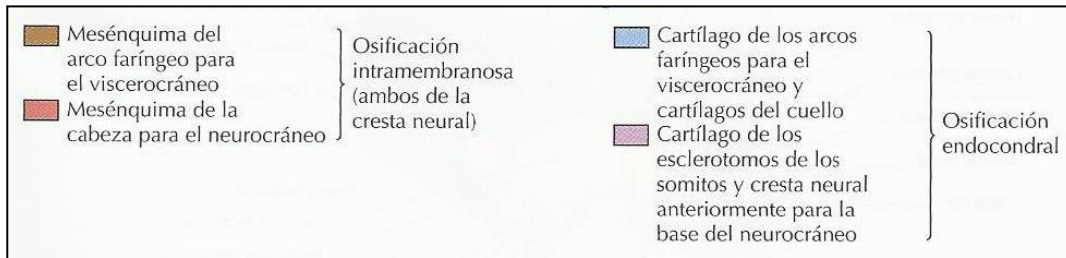


Fig. 14 Huesos membranosos a las 9 y 12 semanas respectivamente  
(Adoptado de Netter. Atlas de embriología 2005)

Muchas clases de tejidos combinan dos o tres formas de crecimiento (ej.: el cartílago); todos son sistemas de crecimiento intersticial porque involucran cambios expansivos de los componentes presentes del tejido, pero como el hueso es un material duro, por fuerza debe crecer por un proceso de agregación de nuevas células y nueva matriz sobre las superficies

[Escribir texto]

[Escribir texto]

óseas ya formadas. Es decir, por un proceso que se denomina aposicional y que tiene relación con una membrana que lo cubre (periostio y endostio) o algún otro tejido blando como el cartílago o tendón<sup>29</sup>.

*Crecimiento aposicional*, por un lado toda célula conectiva que rodea al hueso formado se va diferenciando en nuevos osteoblastos que depositan hueso nuevo sobre el viejo por un lado, mientras que por el otro, una combinación de actividades osteoblásticas y osteoclásticas permiten el remodelamiento del mismo. Es decir existe un mecanismo aposición-reabsorción en las superficies interna y externa del hueso; así, el hueso puede ser esponjoso o compacto según la intensidad y disposición de las trabéculas. Esta reorganización es un proceso que dura toda la vida y responde a las exigencias funcionales cambiando su estructura aposicional o reabsortiva de manera constante<sup>29</sup>.

Como los huesos crecen y funcionan de forma diferente, éste sufre un remodelado (cambio de forma), ya que cuando la cantidad de depósito es mayor que la de reabsorción, el agrandamiento del hueso necesita su desplazamiento, es decir, una reubicación física, en concordancia con otro desplazamiento óseo. Como es tan compleja la morfología de los huesos faciales, hace imposible un agrandamiento uniforme, por lo tanto, en algunas zonas crecen más rápidamente y algunas superficies externas muestran mayor reabsorción, provocando un remodelamiento<sup>3</sup>.

En el caso de crecimiento por aposición/reabsorción, cuando el área en crecimiento tiene forma de “V” puede darse un crecimiento por aposición en el interior de la V, y reabsorción en la zona externa, lo que llevará a una forma final, o sea una remodelación, no sólo más larga sino también más expandida, a la que acompaña un desplazamiento hacia arriba, todo

[Escribir texto]

[Escribir texto]

este proceso se denomina principio de la “V” de Enlow, útil para entender el crecimiento mandibular a nivel de la apófisis coronoides<sup>3</sup>.

Es así que existe un desplazamiento primario, que se refiere al cambio de posición del hueso en el espacio por su propio crecimiento (Fig 15), y un desplazamiento secundario, donde una estructura ósea se desplaza por el crecimiento y/o desplazamiento de otra estructura vecina (Fig 16). El desplazamiento final de una estructura es la suma de ambas<sup>3</sup>.

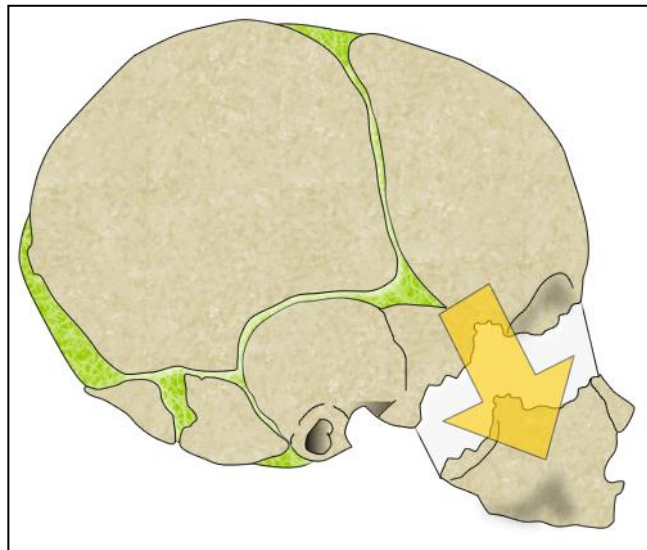


Fig. 15 Desplazamiento Primario  
(Adoptado de [www.bdigital.unal.edu.co](http://www.bdigital.unal.edu.co))

[Escribir texto]



[Escribir texto]

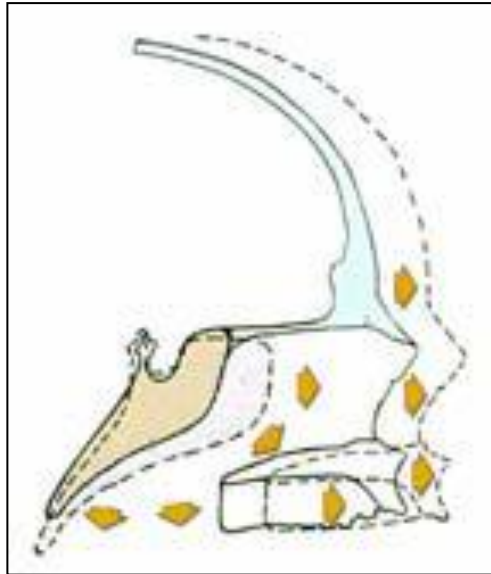


Fig. 16 Desplazamiento secundario  
(Adoptado de [www.bdigital.unal.edu.co](http://www.bdigital.unal.edu.co))

*Crecimiento sutural*, la sutura es un repliegue hacia dentro de la membrana perióstica y las zonas fibrosas de unión que se continua directamente una con otra se comportan como zonas de crecimiento porque a medida que el hueso reemplaza el material conectivo de sutura, éste aumenta de tamaño, además controlan la arquitectura del conjunto de estructuras craneofaciales (Fig 17). Así también se ha observado que el crecimiento sutural puede ser estimulada mediante tracciones que tiendan a separar los huesos, lo que hace que siempre que hablemos de crecimiento óseo, hayamos de considerar la influencia del factor ambiental pues los tejidos blandos dominan el crecimiento de los huesos y estos crecen en la dirección de menor resistencia<sup>23,2429</sup>.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

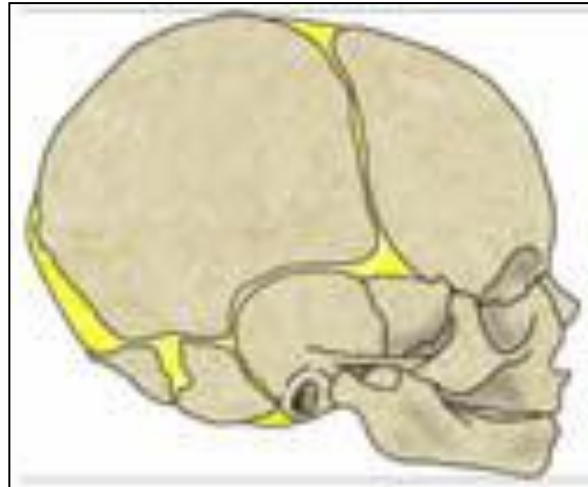


Fig. 17 Crecimiento sutural (Adoptado de [www.bdigital.unal.edu.co](http://www.bdigital.unal.edu.co))

Describiremos a continuación el mecanismo de crecimiento de forma más detallada.

El origen de los huesos que conforman la bóveda craneana es intramembranosa. Formada por el frontal, los parietales, las escamas de los temporales y el occipital<sup>22</sup>. La bóveda craneana presenta 2 sistemas de suturas que separan tres regiones craneanas, estas son: el sistema de sutura coronal, que separa el frontal de los parietales, y el sistema de sutura lambdoidal, que pasa entre el occipital, los parietales y los temporales. Por lo cual también presenta un crecimiento sutural, adaptada a la tensión ocasionada por la acción expansiva del cerebro. Este crecimiento sutural es concomitante con el remodelado que ocurre en otras partes del hueso y continúa mientras este está creciendo (Fig 18). El patrón de remodelado de la bóveda craneana es algo curioso, pues posee una superficie externa e interna de aposición, la cual trae como resultado el aumento del espesor de los huesos de la bóveda craneana. La demarcación entre aposición y reabsorción es difícil, la zona de reabsorción ocurre en las zonas correspondientes a los lóbulos cerebrales, los cuales al expandirse producen reabsorción<sup>29,23,24</sup>.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

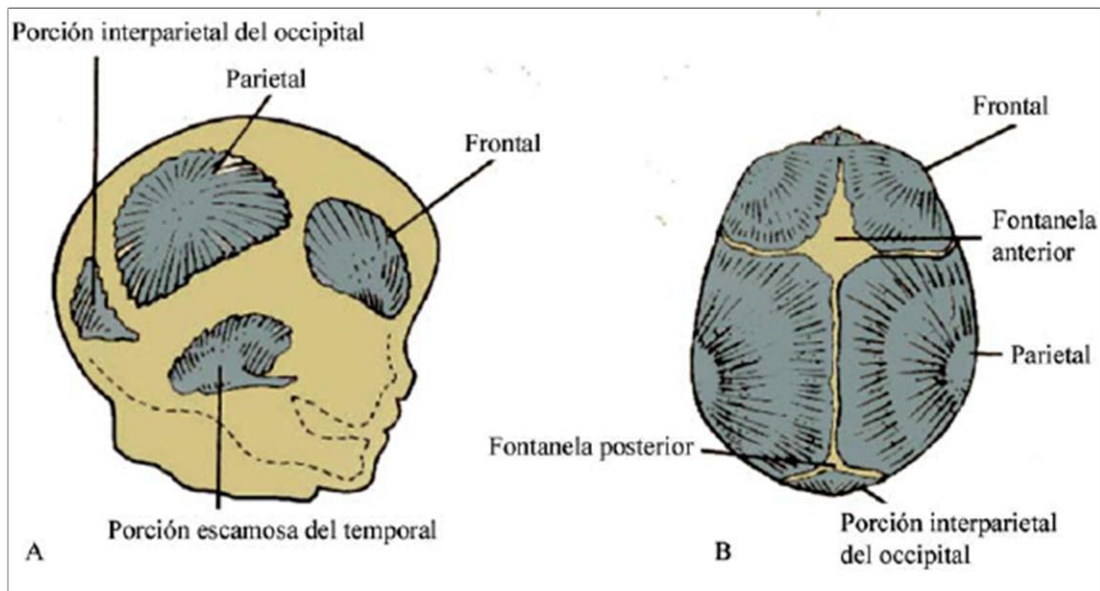


Fig. 18 Osificación intramembranosa (Adoptado de bvsCuba)

En el feto la base craneal es una lámina continua de cartílago, que se va diferenciando hacia la doceava semana a través de una osificación endocondral. Al ir avanzando la osificación persisten los centros de osificación separados por franjas de cartílagos denominadas sincondrosis. La sincondrosis frontoesfenoetmoidal, es la sutura que guía el crecimiento anteroposterior de la base craneal anterior, e influyen en la posición espacial del frontal y del maxilar superior. La sincondrosis interesfenoidal, en la cual su osificación o cierre se produce justo después del nacimiento. La sincondrosis esfenooccipital, que es la sutura más importante del crecimiento basilar prenatal, da lugar a un crecimiento vertical, no sólo craneal, sino con repercusión sobre las dimensiones verticales del tercio inferior facial, a lo largo de la gestación su ángulo se va cerrando. Todas estas sincondrosis van marcando así la ubicación definitiva de los huesos basilar, esfenoideos y etmoides<sup>2,3,24</sup>.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

La forma de crecimiento de la base del cráneo es intermedia, entre la base del cráneo y la bóveda craneana, que es regulada por un patrón neural (expansión cerebral) y la cara que presenta un patrón esquelético general<sup>3</sup>.

La osificación del maxilar superior es totalmente intramembranosa. Ocurre de dos formas, mediante una aposición ósea en las suturas que conectan el maxilar a la bóveda craneana y la base del cráneo y a través del remodelado de la superficie. El maxilar superior tiene dos centros de osificación, uno para la maxila propiamente y otro para la premaxila. Los maxilares se desarrollan a partir del tejido membranoso lateral del cartílago de la cápsula nasal, al final de la sexta semana de vida intrauterina, donde se formará el canino, a partir de este punto, la osificación se producirá en todas direcciones. El crecimiento del maxilar superior se produce hacia abajo y adelante, esta dirección es posible debido a la orientación supuestamente paralela de las suturas: fronto-maxilar, zigomático-maxilar, pterigo-palatina, zigomático-temporal, que unen la maxila. A medida que la maxila se desplaza anteroinferiormente, el espacio que se abriría a nivel de las suturas, se llena de hueso, las suturas conservan su misma anchura, pero las partes del maxilar se hacen más grandes<sup>2,22</sup>.

La osificación de la mandíbula es de tipo intramembranoso y endocondral. El elemento endocondral se presenta en el cóndilo mandibular, el cual está cubierto por un cartílago que sufre cambios de hiperplasia, hipertrofia y remplazo endocondral, todas las otras áreas tienen un crecimiento intramembranoso en el cual se presenta aposición y reabsorción ósea (remodelado). Las áreas de mayor actividad son el borde posterior de la rama y las apófisis coronoides y el cóndilo, lo cual indicaría una dirección de crecimiento posterosuperior y un desplazamiento hacia abajo y adelante<sup>2,3</sup>

Por todo esto debemos analizar ahora cuáles son los factores que intervienen en el crecimiento craneal y las teorías que al respecto se han formulado.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

### **I. 3.1. Factores que afectan el crecimiento**

- *Factores genéticos intrínsecos*, los cuales son inherentes a los tejidos mismos del cráneo.
- *Factores epigenéticos*, son determinados genéticamente, pero cuya influencia aparece de forma indirecta, mediante acciones intermedias sobre superficies de estructuras relacionadas y que pueden ser bien locales, actuando sobre estructuras adyacentes, o generales, actuando sobre estructuras distantes.
- *Factores ambientales*, también pueden ser locales, determinados por las fuerzas musculares del entorno, y generales, determinados por la alimentación y oxigenación.

El cómo trabajan estos factores individualmente y en conjunto, no se conoce de una manera exacta, pero la investigación de todos ellos ha permitido formular teorías sobre el control del crecimiento craneofacial<sup>29</sup>.

### **I. 3.2. Teorías del crecimiento craneofacial**

La *teoría clásica genética*<sup>2,3,22,29</sup>, defiende el predominio de los factores genéticos por encima de la intervención de los factores ambientales en el crecimiento. Dice que el genotipo aporta toda la información necesaria para la expresión fenotípica. Se pensó que los cartílagos y suturas faciales estaban bajo control genético y que el cerebro determinaba las dimensiones de la bóveda.

Weinmann-Sicher<sup>2,3,22,29</sup>, concluyó que existía una dominancia sutural en el crecimiento, la cual dedujo de sus estudios con sustancias colorantes. Pensaba que el tejido conectivo de las suturas del complejo nasomaxilar y la bóveda producían fuerzas que separaban los huesos tal como las sincondrosis expanden la base craneana y las láminas epifisales elongan los huesos largos. Consideraba a las suturas, cartílago y periostio responsables de

[Escribir texto]

[Escribir texto]

todo crecimiento facial y suponían que todos estaban bajo un fuerte control genético intrínseco.

James Scott<sup>3,29</sup>, consideró los sitios cartilagosos en todo el cráneo, como centros primarios de crecimiento. El crecimiento cartilaginoso de la base craneal y del septum nasal serán los factores fundamentales en el control del crecimiento, en menor proporción influirán factores ambientales y locales.

*La teoría de la matriz funcional de Melvin Moss<sup>3,29</sup>*, dice que el hueso y el cartílago carecen de determinantes de crecimiento y crecen en respuesta al crecimiento intrínseco de tejidos asociados, señalando que el código genético para el crecimiento esquelético craneofacial está fuera del esqueleto óseo, Denomina a los tejidos asociados matrices funcionales donde cada componente realiza una actividad, mientras que los tejidos esqueléticos soportan y protegen las matrices funcionales asociadas. Estos tejidos esqueléticos crecen en respuesta al crecimiento de los tejidos blandos (tejido celular subcutáneo y submucoso, epitelio nasal, bucal, vasos, nervios, músculos). La matriz funcional del tejido blando es el determinante verdadero que domina el crecimiento esquelético.

Esta teoría postula que el crecimiento de la cara se produce como respuesta a necesidades funcionales y está mediado por los tejidos blandos que recubren los maxilares. Los tejidos blandos crecen y tanto el hueso como el cartílago reaccionan a ese crecimiento. La bóveda craneal responde al crecimiento cerebral si la presión que ejerce el cerebro expande las suturas. Así también, el principal determinante del crecimiento maxilar y mandibular es el aumento de las cavidades nasal y oral que crecen en respuesta a las necesidades funcionales<sup>11,12,13,14,15,16,17</sup> ..

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Van Limborgh<sup>3</sup> desarrolló explicaciones conjuntas, asume que el crecimiento facial posnatal es controlado por un sistema multifactorial: factores genéticos intrínsecos, factores epigenéticos locales y generales y factores medioambientales locales y generales. Los factores genéticos intrínsecos ejercen su influencia dentro de las células, en las cuales ellos están contenidos y determinan las características de las células y tejidos (diferenciación craneal). Los factores epigenéticos son aquellos determinados genéticamente, pero que ejercen su influencia fuera de las células y tejidos en las cuales son ellos son producidos. Tales efectos pueden ser generados en estructuras adyacentes, entonces serán factores epigenéticos locales (inducción embriónica), o tienen efectos a distancia, factores epigenéticos generales (hormonas de crecimiento o sexuales). Los factores medioambientales locales (fuerza muscular) son de mayor relevancia en el crecimiento craneofacial posnatal que los factores medioambientales generales (alimento, aporte de oxígeno)<sup>22</sup>.

La investigación y descripción de Enlow, describe a partir de cortes histológicos maxilares y mandibulares, el comportamiento de reabsorción y aposición en las diferentes áreas del hueso y los principios que rigen su crecimiento, así también los procesos de remodelado y desplazamiento<sup>30</sup>.

Bernard G. Sarnat<sup>31,32</sup>, según sus investigaciones dice que el hueso crece normalmente de tres formas, la primera es que existe un crecimiento positivo, cuando la aposición es más activa que la reabsorción, como sucede en los niños, la segunda forma es cuando hay un crecimiento neutral, donde la masa esquelética es constante y la reabsorción y aposición aunque activas están en equilibrio, como en los adultos, y finalmente hay un crecimiento negativo, cuando la masa esquelética disminuye y la reabsorción es más activa que la aposición, como vemos en los ancianos.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

*La teoría neurotrófica*<sup>29</sup>, da al sistema nervioso una cualidad reguladora de la morfología esquelética. Los pedículos neurovasculares, serían los vectores direccionales del crecimiento y ciertas sustancias descritas por distintos autores como: el factor de crecimiento nervioso, el factor de crecimiento neuroregenerador, la neurocletina o la acetilcolina, actuarían como desencadenantes de un determinado proceso. De esta forma se piensa que este proceso no se desarrolla por los verdaderos impulsos nerviosos, sino por los materiales secretados por los mismos nervios o por correspondientes axoplásmicas dentro de la neurona.

*La teoría hormonal*<sup>29</sup>, parte del hecho de que estas sustancias tienen una clara influencia en todos aquellos procesos que tienen que ver, integralmente, con el desarrollo de la persona en todos sus aspectos. Así por ejemplo la hormona somatotropa, secretada por la hipófisis anterior, es causante por exceso o defecto del gigantismo o enanismo respectivamente, se halla vinculada a una triple acción ya que influye sobre los centros de osificación primarios y secundarios.

Petrovic<sup>3</sup> (servosistema), con el lenguaje de la cibernética razonó que el crecimiento es la interacción de una serie de cambios causales y mecanismos de retroalimentación lo que determina el crecimiento de las regiones craneofaciales. De acuerdo con esto en el crecimiento facial, el control de los cartílagos primarios, como la mandíbula, adopta una forma cibernética de un comando, mientras que el control del cartílago secundario, como el cóndilo mandibular, está formado no solo de un efecto directo de la multiplicación celular sino también de efectos indirectos. La dirección y magnitud de la variación del crecimiento condilar es percibida como respuesta cuantitativa a la elongación del maxilar, por lo que el tamaño mandibular no es un determinante genético.

[Escribir texto]



[Escribir texto]

#### I. 4. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRÁNEOFACIAL POSTNATAL

En el crecimiento postnatal se adquiere independencia y se produce un cambio radical fundamentalmente en el sistema respiratorio y cardiovascular.

La cabeza al nacer constituye la cuarta parte del total de la talla del niño, la quinta en el primer año, la sexta a los 8 años, la séptima en la pubertad y la séptima y media en la edad adulta (Fig 19). El cráneo es 7 veces mayor que la cara al nacer, y con el desarrollo de la dentición, el crecimiento de la cara aumenta hasta la pubertad 12 veces, hasta que en el adulto ocupan igual proporción<sup>3,18</sup>.

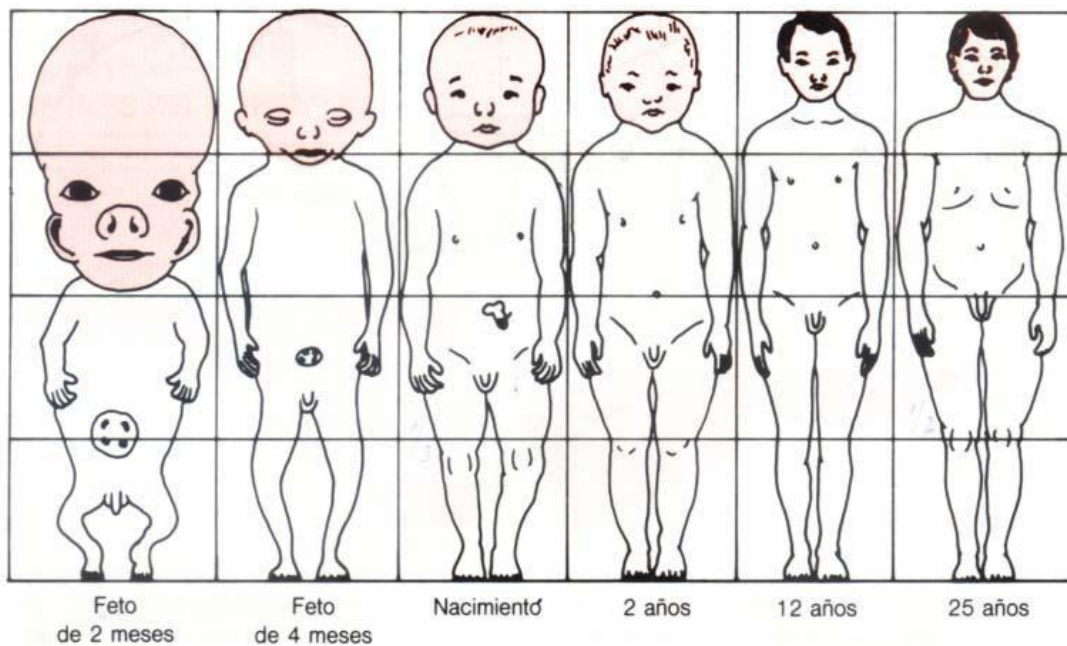


Fig. 19 Crecimiento del cráneo (Adoptado de Proffit. Ortodoncia Contemporánea 2013)

La cara del recién nacido es redonda y plana. Los ojos dominan, y debido a la ausencia de la raíz de la nariz parecen estar ampliamente separados. Durante el periodo de crecimiento, la cara asume una forma más oval, principalmente debido al crecimiento de los maxilares.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

El perfil facial convexo de los niños es organizado, como si fuese debido a una posición más anterior de los maxilares. Esta impresión se incrementa por el desarrollo del mentón, y la profundización de los ojos como consecuencia del desarrollo de los rebordes orbitales y del puente de la nariz.

El esqueleto facial aumenta en todas direcciones durante el periodo de crecimiento postnatal, el aumento en altura es mayor que en profundidad, y que en ancho. La anchura facial es la primera en alcanzar las tres dimensiones y el esqueleto facial por tanto se hace invariablemente más largo y estrecho del nacimiento a la adultez. La altura facial superior e inferior responde a variables altamente independientes. La altura facial antero superior parece estar primariamente relacionada con los cambios de crecimiento en la base craneal, mientras que las dimensiones de la inferior parecen ser más dependientes de la función muscular, factores ambientales que interfieren con el pase del aire, y la postura de la cabeza. Por tanto el patrón de crecimiento de la cara es un proceso altamente individual(2).

Como se menciona previamente el desarrollo del cráneo se divide en dos partes: el neurocráneo, que forma los huesos de la base y bóveda craneal, el cual puede dividirse en neurocráneo membranoso y neurocráneo cartilaginoso, y el viscerocráneo o esplanocráneo, que forma los huesos de la cara. Continuaremos describiendo el desarrollo postnatal de estas estructuras<sup>21</sup>.

#### **I. 4.1. Bóveda Craneana (neurocráneo)**

Al nacimiento la bóveda craneana es asimétrica por la presión a que es sometida durante el parto, esto se corrige con el crecimiento postnatal por lo que cambia de forma en los dos primeros años de vida. El cráneo se agranda debido a la presión que ejerce el cerebro en crecimiento y su función primaria es la protección del mismo.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

La causa del aumento real del cráneo no es el crecimiento aposicional en la superficie externa de los huesos, sino el desarrollo sutural. Ambas superficies óseas, la externa y la interna, son de aposición y reabsorción.

En el nacimiento las suturas entre los huesos están separadas por medio de las fontanelas, que son espacios membranosos en la bóveda. Éstas permiten que la bóveda craneal del feto se acomode a las reducidas dimensiones del canal de parto y colaboren en el periodo rápido crecimiento cerebral, estas son: La fontanela anterior o bregmática, que se cierra a lo largo del primer año de vida completándose alrededor de los 12-18 meses, la fontanela posterior o lambda, la cual se cierra en el primer mes postnatal, la fontanela lateral-anterior o esfenoidal (bilateral), que se cierra a los tres meses postnatales y la fontanela lateral-posterior o mastoidea (bilateral), la cual se osifica a los dos años<sup>21,23</sup> (Fig 20).

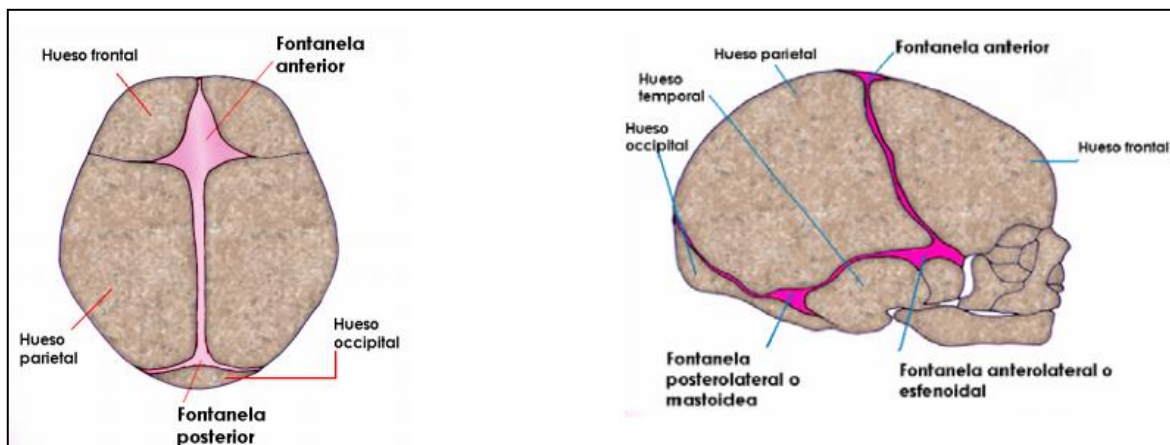


Fig. 20 Fontanelas (Adoptado de [www.bdigital.unal.edu.co](http://www.bdigital.unal.edu.co))

El crecimiento de la bóveda craneana se hace en forma concéntrica. Aunque estos grandes espacios se cierran rápidamente, los huesos siguen estando separados por delgadas suturas recubiertas de periostio que acaban de fusionarse en la edad adulta. A pesar de su pequeño tamaño, la aposición de hueso a nivel de estas suturas es el principal mecanismo de crecimiento de la bóveda craneal, junto con la remodelación por mecanismos de aposición-

[Escribir texto]

[Escribir texto]

reabsorción. El crecimiento general de la bóveda está influenciado por el crecimiento del sistema nervioso central que se aloja en ella por lo cual recibe el nombre de neurocráneo.

*Crecimiento en anchura*, crece por aposición en su superficie externa, con resorción concomitante en la tabla interna, crecimiento de la sutura sagital media entre los huesos parietales y de la sutura sagital entre los huesos frontales.

*Crecimiento en altura*, se debe al crecimiento de las suturas frontoesfenoidal, parietoesfenoidal, parietotemporal y parietooccipital, y en menor grado por aposición sobre la tabla externa de la bóveda craneana.

*Crecimiento en longitud*, se debe al crecimiento en la sutura coronaria, compensando el aumento en longitud de la base del cráneo y en menor cuantía ajustes por remodelado, principalmente adyacentes a la sutura<sup>3,26</sup>.

#### **I. 4.2. Base Craneal (condocráneo)**

La base craneal se encuentra entre el neuro y el viscerocráneo. Al estar íntimamente ligada a la bóveda craneal comparten la función de protección del cerebro, pero también está articulada con la columna, el cóndilo mandibular y el complejo nasomaxilar.

*Crecimiento en ancho*, en la anchura de la base contribuyen las sincondrosis temporo-esfenoidal y temporo-occipital, además de la aposición superficial.

*Crecimiento en altura*, la altura de la base está dada por la aposición superficial.

*Crecimiento en longitud*, hasta la primera infancia la sincondrosis esfeno-etmoidal juega un papel fundamental en el crecimiento en longitud de la base craneal, posteriormente y hasta aproximadamente los 20 años el principal crecimiento anteroposterior de la base del cráneo

[Escribir texto]

[Escribir texto]

se debe a la sincondrosis esfeno-occipital. También participan los procesos de aposición ósea con su reabsorción concomitante<sup>26</sup>.

### **I. 4.3. Complejo Nasomaxilar**

El maxilar propiamente (premaxila, maxila y paladar) es el resultado de un patrón de crecimiento altamente complejo con muchos componentes diferentes.

El desarrollo de las cavidades orbitales prácticamente se completa al nacimiento. La cavidad nasal se ubica entre las dos órbitas y su piso se encuentra a nivel del fondo. El proceso alveolar solo puede percibirse débilmente, y el paladar tiene una débil curvatura transversal. El cuerpo maxilar está completamente lleno con el desarrollo dentario. Los senos paranasales son deficientes todavía, aunque son una depresión en el piso de la cavidad nasal, indicando su futura posición.

*Crecimiento en profundidad*, en relación con la base craneal, el crecimiento maxilar se produce en sentido antero inferior, aunque con grandes variaciones individuales. El crecimiento anterior es principalmente el resultado del desplazamiento de los cuerpos maxilares. El aumento dimensional en el maxilar se produce principalmente en la parte posterior por aposición ósea en las tuberosidades y sus suturas adyacentes. La base alveolar es asimismo elongada, creando espacio para los dientes que erupcionan después. La superficie anterior del maxilar, por otro lado, es estable desde el punto de vista del crecimiento, y solo presenta variaciones en el patrón de remodelado. La posición del contorno anterior del proceso cigomático es también marcadamente estable en relación con el cuerpo maxilar.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

*Crecimiento en altura*, el crecimiento vertical de la cara media en relación con la base craneal anterior es el resultado combinado de la descendencia del maxilar como un todo por desplazamiento y remodelado de las superficies óseas. El desplazamiento del maxilar, clasificado como descenso sutural del hueso, genera espacio para la expansión de la cavidad nasal y las órbitas. Sicher plantea que el crecimiento del macizo nasomaxilar se debe a cuatro pares de suturas paralelas, sutura frontomaxilar, cigomático- maxilar, cigomático- temporal y pterigo- palatina, que unen el cráneo y cara y empujan el complejo nasomaxilar hacia adelante y abajo para adaptar su crecimiento con la mandíbula (Fig 21).

El piso de la cavidad nasal y el techo del paladar se mueven verticalmente en relación con las órbitas. El crecimiento de los procesos alveolares es rápido durante la erupción dentaria y excede el descenso del techo del paladar tres veces como promedio, acentuando así la curvatura del paladar. La magnitud del crecimiento vertical de los procesos alveolares y la curvatura del paladar muestran relativa variación individual, debido a la capacidad adaptativa del proceso alveolar y la dentición<sup>26</sup>.

Por otra parte Scott<sup>33</sup>, consideró que las suturas faciales no podrían impulsar el complejo nasomaxilar en su desplazamiento anterior y descendiente. Razonó que el tabique nasal cartilaginoso ocupa una posición estratégica que provoca que la región facial media se desplace en sentido antero inferior conforme aumenta de tamaño. Como el tejido tolera mayor presión que las suturas al parecer cuentan con capacidad de desarrollo para empujar expansivamente abajo y adelante el complejo nasomaxilar.

Moss<sup>(15)</sup>, dice que el crecimiento posnatal del tercio medio facial es en parte una adaptación a la demanda funcional de un incremento en la respiración. La expansión del espacio nasal aéreo fue en su opinión el primer evento morfogenético, y el crecimiento de los cartílagos

[Escribir texto]

[Escribir texto]

asociados y huesos fue una respuesta al incremento en el espacio de la cavidad nasal, no la causa de éste.

*Crecimiento en ancho*, se produce una expansión adicional en la cavidad nasal mediante la separación de los dos cuerpos maxilares en la sutura media, desplazamiento lateral y reabsorción ósea en las paredes laterales de la cavidad. Se ha mostrado que el crecimiento en ancho del maxilar en la sutura media continúa hasta la etapa juvenil, entre los 17 y 18 años aproximadamente y paralela a la curva de crecimiento en altura. También se ha mostrado que la separación de los dos cuerpos es mayor hacia atrás que hacia adelante<sup>26</sup>.

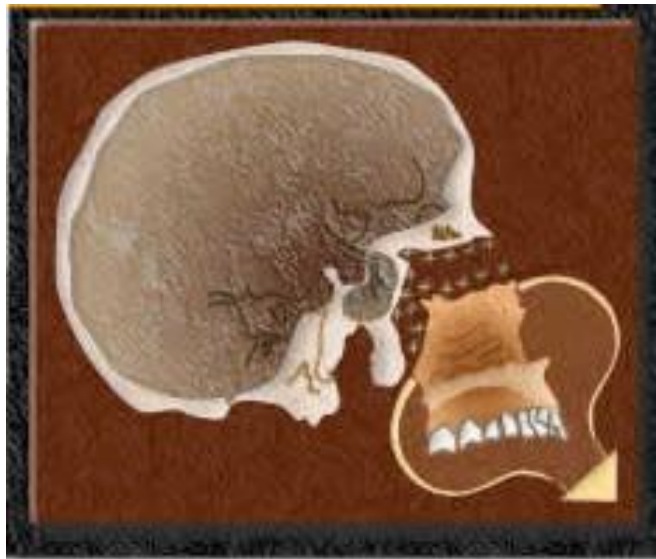


Fig. 21 Crecimiento de los maxilares (Adoptado de Enlow, D. Crecimiento maxilofacial. Nueva Edit. Interamericana. Phil.

#### **I. 4.4. Mandíbula**

Aunque todavía separada por una sínfisis en la línea media al nacimiento, las dos mitades de la mandíbula se fusionan entre el primero y segundo año de vida. Los procesos alveolares y el sistema muscular se encuentran pobremente desarrollados en estas edades, de manera que la forma de la mandíbula en el neonato esta principalmente determinada por

[Escribir texto]

[Escribir texto]

su arco basal. De todos los huesos faciales, el mandibular muestra la mayor cantidad de crecimiento postnatal, también la mayor variación individual en su morfología.

*Crecimiento en profundidad*, como el complejo nasomaxilar, la mandíbula crece hacia adelante y abajo principalmente como resultado del desplazamiento de todo el hueso. La parte de la sínfisis mandibular contribuye poco o nada en la longitud durante el crecimiento postnatal.

Concomitantemente con el crecimiento hacia atrás y arriba del cóndilo, la rama se reubica hacia atrás. Ocurre aposición en el margen posterior de la rama con simultánea reabsorción del contorno anterior, lo que alarga el cuerpo mandibular. La dirección del crecimiento del cóndilo muestra gran variabilidad individual. El rango de crecimiento parece ser mayor en individuos con crecimiento anterior del cóndilo.

*Crecimiento en altura*, permitido por el proceso alveolar para ajustar el desplazamiento hacia abajo del cuerpo mandibular, depende de la dirección y ritmo de crecimiento del cóndilo. Con relación a la base mandibular, la cantidad de crecimiento condilar como promedio es de 3mm durante la niñez y hasta alrededor de 5mm durante el brote de crecimiento puberal. El borde inferior de la mandíbula contribuye poco al crecimiento en altura, lo que se produce en esta zona es un extenso remodelado (Fig 22).

*Crecimiento en ancho*, debido a su fusión temprana, la sínfisis tiene poca participación en el crecimiento en anchura postnatal. Como ambas ramas tienen la misma forma divergente en V en una sección vertical, el mismo principio del crecimiento contribuirá en ancho durante el aumento vertical de los procesos coronoides<sup>27</sup>.

[Escribir texto]



[Escribir texto]



Fig. 22 Crecimiento del maxilar inferior (Adoptado de Enlow, D. Crecimiento maxilofacial. Nueva Edit. Interamericana. Phil. 1990)

#### I. 4.5. Faringe

La faringe después del nacimiento aumenta su capacidad de crecimiento predominantemente por una expansión vertical, dictada por la cantidad y la dirección del crecimiento de la sincondrosis esfeno-occipital y las vértebras cervicales. Durante el proceso de crecimiento, la faringe aumenta su volumen en un 80%. El crecimiento faríngeo transversal, medida como un incremento de ancho, parece estabilizarse al final del segundo año de vida, pero la anchura de coanas, medido como la distancia máxima entre las placas pterigoideas mediales, aumenta moderadamente hasta la madurez aproximadamente en un 23%, e incluso se observa una aceleración de éste en la adolescencia. Tal como se ha mencionado la profundidad de la vía aérea faríngea se incrementa, tanto en longitud como en volumen, durante un período de rápido crecimiento craneofacial<sup>35</sup>, entre las edades de 8 y 18 años, o sea en el periodo de recambio de dentición mixta a dentición permanente, sin embargo el sitio de máxima constricción transversal puede variar. Existe una controversia en cuanto a la existencia de un dimorfismo sexual. Según Sheng<sup>35</sup>, existe una menor profundidad de la vía aérea inferior en los varones. Sin embargo un estudio más reciente observó que los niños tenían un volumen medio significativamente mayor de la vía, en comparación con las niñas. En las niñas, el volumen de la vía aérea, aumentó casi

[Escribir texto]

[Escribir texto]

linealmente, desde 8 a 18 años de edad. Por el contrario, el volumen de la vía aérea en los niños, aumentó de 8 a 10 años de edad, y luego aumentó con una tasa mayor de crecimiento a partir de 11 a 18 años de edad<sup>36</sup>. Así también, otro estudio no encontró ninguna diferencia de crecimiento de la vía faríngea entre género, en niños de 9 a 13 años<sup>34</sup>.

Algunas características estructurales de la faringe están bajo control genotípico y están asociados con las estructuras esqueléticas faciales. Por lo tanto, el somatotipo dolicocefálico se caracteriza por una menor profundidad y una mayor altura faríngea<sup>37,47</sup>, que se adquiere por un crecimiento vertical considerable del cuello con un concomitante movimiento hacia abajo del hueso hioides. Por lo tanto la permeabilidad final de la faringe depende del crecimiento, y el tamaño relativo de los tejidos blandos que recubren las fronteras esqueléticas<sup>28</sup>.

Con las consideraciones pertinentes al tema, proseguimos con la descripción de la anatomofisio-patología de la respiración.

#### **I. 4. ANATOMO-FISIO-PATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN**

La respiración no solo es un proceso indispensable para la vida, además condiciona el desarrollo del sistema estomatognático<sup>6,7,10</sup>, también cumple una función morfogénica importantísima, generando tensión y distensión a través del mecanismo de inspiración y espiración, que actúan como estímulo de crecimiento a nivel muscular y de las suturas de los huesos membranosos, influyendo tanto en el adecuado crecimiento como en el desarrollo craneofacial<sup>7</sup>.

La respiración al considerarse uno de los factores ambientales más importantes que modula el desarrollo postnatal craneofacial, debe realizarse de forma fisiológica. En el recién nacido el registro neurológico de la respiración aún no está presente, ya que este se va

[Escribir texto]

[Escribir texto]

desarrollando junto con la deglución y los grupos musculares implicados, como la lengua, los supra e infrahioides, músculos de la nuca, del cuello y de la cintura escapular, desde el nacimiento hasta el primer año de vida, éste desarrollo se da de forma correcta al inhalar y exhalar por las fosas nasales, y al mamar del seno materno<sup>6,7,10</sup>. De modo que la respiración junto a la deglución, la masticación y la postura, son funciones recíprocas, ya que comparten el mismo sistema aerodigestivo y muscular, por lo que la alteración en una de ellas podría tener efectos sobre la otra.

La respiración fisiológica se inicia en la nariz, que está constituida por la fosa nasal anterior y la vía nasal principal, su estructura interna cumple tres funciones: 1) Calentamiento y humidificación, que se produce por el flujo constante de la lágrima, que drena por el conducto nasolacrimal a la altura de los cornetes inferiores; Filtración y limpieza del aire que realizan las vibrisas, que son pelos gruesos que se encuentran en el vestíbulo de las narinas, 2) Detección del estímulo olfatorio y 3) Modificación de las vibraciones vocales a medida que pasan a través de las largas cámaras huecas de resonancia. Continuando su recorrido el aire accede a la faringe, y posteriormente a la laringe y tráquea. Sin embargo para que el aire pueda entrar y salir de la tráquea y los pulmones, debe atravesar una especie de válvula de apertura denominada glotis, ubicada entre las cuerdas vocales, que forman parte de la laringe, órgano que genera la voz (Fig 22). Sucesivamente el aire pasa de la tráquea a los bronquios principales, y de aquí a los bronquiolos terminales que son el final de la zona de conducción<sup>48,49</sup>.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

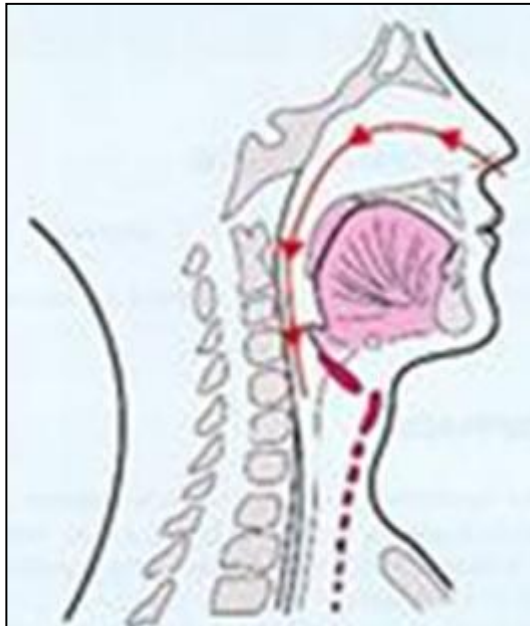


Fig. 22 Respiración Nasal (Adoptado de Gregoret  
.J. Ortodoncia y Cirugía ortognática 1997)

En la respiración nasal los músculos principales que intervienen durante la inspiración son el diafragma y los intercostales externos (contraen y elevan las costillas), los músculos accesorios son los músculos esternocleidomastoideos (elevan el esternón), escalenos (elevan las dos primeras costillas) y pectorales (elevan de la cuarta a la quinta costilla). Al ser una respiración fisiológica, se produce una contracción de los músculos respiratorios durante la inspiración, mientras que en la espiración existe tan solo una relajación muscular. En consecuencia, los músculos respiratorios normalmente solo trabajan para causar la inspiración y no la espiración.

El niño en crecimiento debe adaptar sus estructuras en desarrollo a diferentes mecanismos desestabilizadores. Cuando estos factores superan a los mecanismos compensadores, el crecimiento se desequilibra favoreciendo la aparición de diversos procesos patológicos(55). La respiración oral es la anomalía, que quizás sea el mayor desestabilizador del crecimiento craneofacial<sup>50,54</sup>.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

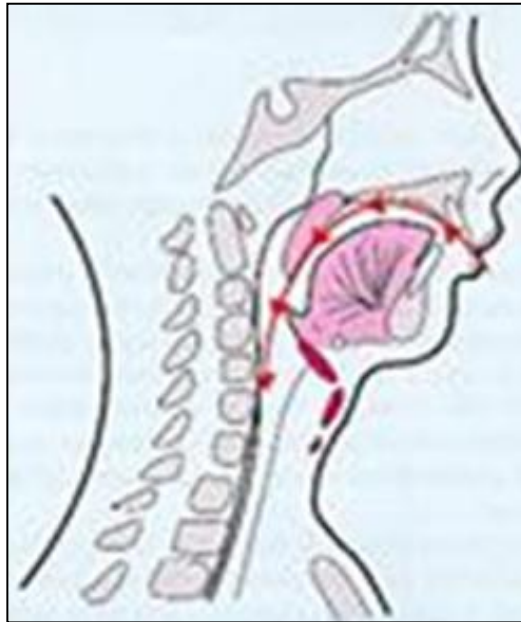


Fig. 23 Respiración Bucal (Adoptado de Gregoret J., Ortodoncia y Cirugía ortognática, 1997)

El hombre nace condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca, sin embargo todos respiramos por la boca en determinadas circunstancias que pueden ser fisiológicas, como durante el ejercicio, y ante patologías inflamatorias no crónicas de la rinofaringe. Pero son las causas de obstrucción respiratoria crónica las que pueden conducir a alteraciones del desarrollo craneofacial por provocar alteraciones en el equilibrio de las fuerzas a cambios posturales y de presiones de larga duración. La respiración oral no es una adaptación fisiológica a los problemas de la respiración nasal y debe ser abordado como una adaptación patológica (Fig 23)<sup>55,57</sup>.

La respiración oral es un trastorno que presentan muchos niños actualmente, puede derivar de la obstrucción de cualquier parte de la vía aérea respiratoria, entre las principales están las afecciones nasales crónicas, las funcionales y las orgánicas.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Las alteraciones funcionales, las asociamos con hipertrofia de cornetes, los cuales la mayoría de las veces están vinculadas a alergias, o procesos crónicos de la mucosa respiratoria oral, alteraciones posturales de cualquier etiología en las que la cabeza se encuentra flexionada y hábitos bucales, que dependiendo de la intensidad, la frecuencia, y duración del hábito podría provocar consecuencias anatómicas y estructurales irremediables que comprometerían otras funciones, como es el caso de la deglución, son frecuentes entre los hábitos la digitosucción, o el uso prolongado del chupete, que hace que el patrón lingual de estos niños se caracterice por una lengua adelantada y descendida, pero si le sumamos la presión del dedo con el chupete sobre la misma, hará que la lengua se encuentre más descendida, en el espacio que le cede la mandíbula.

A las afecciones orgánicas podemos diferenciarlas entre congénitas y adquiridas. Dentro de las congénitas están, las dimorfias faciales, atresia de coanas uni o bilaterales, quistes dermoideos, otras patologías. Dentro de las adquiridas, podemos diferenciar las de la pirámide nasal, que están vinculadas a traumatismos nasales, las intranasales, como las desviaciones septales, pólipos o tumores y la presencia de hipertrofia de las amígdalas faríngeas y/o palatinas<sup>58</sup>.

Para conservar una correcta función respiratoria, se debe tener en cuenta además la musculatura maxilar y orofacial, por ello la posición de la mandíbula y lengua, su forma, volumen e incluso las variaciones del tono muscular contribuyen decisivamente a mantener despejadas las vías aéreas superiores<sup>50</sup>.

Los efectos inmediatos de la respiración oral consisten en la introducción de aire frío, seco y cargado de polvo en la boca y la faringe. Se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de

[Escribir texto]

[Escribir texto]

la irritación de la mucosa faríngea, siendo pobre la cantidad de oxígeno que pasa a la sangre<sup>59</sup>.

En algunos de estos niños se ha observado ligera anemia, hipoglobulinemia y ligera leucocitosis, pérdida de expansión normal de sus pulmones, déficit de peso y a menudo, tórax aplanado. En el aparato circulatorio se presentan trastornos funcionales, palpitaciones, soplos y variaciones de la tensión arterial<sup>69,61,62</sup>. A nivel postural se ha relacionado con la presencia de escoliosis y pies planos<sup>59</sup>.

Alteraciones de la audición, olfato y gusto también se han visto en estos sujetos. A su vez, esta deficitaria ventilación de la zona puede contribuir a procesos inflamatorios y/o infecciones de repetición<sup>63</sup> como adenonoiditis, faringitis agudas o crónicas<sup>59,64,65</sup> u otitis muy frecuentes en estos niños<sup>50</sup>. Se describe además que el 56 % de los niños respiradores orales presentan con mucha frecuencia catarros, infecciones respiratorias, rinitis alérgica<sup>66</sup> y asma<sup>67</sup>. También se ha detectado un estado de nutrición poco saludable. Todo esto provocaría una reducción en la calidad de vida<sup>62</sup>.

En la actualidad se ha relacionado a los niños respiradores orales con el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño<sup>62</sup>, en la que también aparece con frecuencia un retraso en el crecimiento, esto se ha tratado de explicar con 3 hipótesis: la primera, fundamenta que la insuficiente ventilación de la base craneal deriva en una disminución de producción de hormona de crecimiento, que se libera principalmente durante el sueño delta, pues la desestructuración del sueño que estos niños padecen impide llegar bien a esta fase<sup>50,68,69</sup>; en segundo lugar, se especula que la acidosis hipercápnica (acidez excesiva de los líquidos corporales debida al aumento de la concentración de dióxido de carbono en la sangre) presente, pueda llegar a modificar la respuesta de los tejidos frente a los factores de crecimiento, aunque no se ha podido correlacionar el grado de hipercapnia con el retraso en

[Escribir texto]

[Escribir texto]

el crecimiento propiamente dicho; finalmente, otros autores<sup>69</sup> abogan a que este retraso de crecimiento tiene su génesis en el esforzado trabajo respiratorio que estos niños realizan durante el sueño, con un gasto energético muy elevado. Además estudios han demostrado que estos niños tienen un déficit de atención en la escuela, una disminución de la capacidad intelectual<sup>63</sup>, a menudo se encuentran cansados y pueden exhibir problemas de comportamiento. Muchos de estos niños están con frecuencia mal diagnosticados, con un trastorno de hiperactividad con déficit de atención (ADHD). Y el tratamiento para este trastorno, tanto para niños como para adolescentes y adultos es la medicación, los que a su vez tienen efectos no deseados<sup>70</sup>.

Al respirar por la boca, los labios se mantienen entreabiertos, ocasionando una incompetencia labial, una hipotonía de los tirantes musculares, entre ellos el orbicular de los labios, un labio evertido<sup>71</sup> dado la postura habitual de los labios existe un aumento del espacio libre entre las arcadas e inhibición del crecimiento horizontal mandibular. Al forzar el sellado de los labios existe una hiperfunción del músculo mentoniano debido a la compensación del labio inferior. La lengua está permanentemente en posición baja<sup>72,73</sup>, permitiendo el paso de la corriente de aire a través de la misma, sin contrarrestar las fuerzas laterales ejercidas sobre los maxilares por los músculos buccinadores, lo que altera la altura de la bóveda palatina, y a su vez favorecerá la protracción lingual, separándose del paladar blando y provocando la postero-rotación de la mandíbula.

En el respirador oral además de verse afectada la forma y posición de la mandíbula, también se ha relacionado con la presencia de una "facie adenoidea", que es caracterizada por un cara pálida, alargada, con una estrechez excesiva de la parte anterior de la cara, mirada adormecida, bolsas palpebrales, pómulos aplanados, debido a la falta de neumatización de los senos paranasales, mejillas flácidas, orificios nasales poco

[Escribir texto]



[Escribir texto]

desarrollados y orientados al frente por la hipofunción de éstas, una altura facial anterior aumentada, una arcada superior estrecha que podría originar una mordida cruzada posterior uni o bilateral, una incompetencia de la postura labial, labio superior corto, labio inferior grueso y evertido, encías secas e inflamadas, protrusión de los dientes anterosuperiores, debido a que no hay freno labial superior al proceso dentoalveolar en desarrollo, incisivos inferiores retroinclinados. Existe una prevalencia de Clase II de Angle, de una mordida abierta anterior y de mordidas cruzadas posteriores y/o anteriores<sup>50,73,78</sup>. Estos efectos se van acrecentando a medida que el hábito persiste.

Al respirar por la boca la resistencia al aire la ejercen la lengua, el paladar duro y la bucofaringe, impidiendo el descenso del paladar durante el crecimiento y favoreciendo su morfología ojival, también genera un aumento de la presión negativa intratorácica, que a su vez ocasiona un incremento de la actividad inspiratoria de los músculos intercostales y genihioglosos, generando una conducta antifisiológica, con un desplazamiento de las costillas hacia arriba, adelante y afuera, haciendo que la presión de los músculos externos de la parrilla costal sobre las costillas sea mayor de lo habitual, comprometiendo la expansión torácica y la ventilación pulmonar, lo que se denomina una respiración costoescapular, lo que provoca una distensión abdominal y flacidez. En esta respiración costoescapular o costal superior, el abdomen se retrae en la inspiración y se distiende en la espiración, esta respiración permite poca ventilación, ya que el aire no penetra hasta la base de los pulmones, como consecuencia hay una insuficiencia respiratoria que afecta a todo el organismo<sup>79</sup>.

Estudios afirman que los respiradores orales inclinan la cabeza hacia atrás con el fin de aumentar la vía respiratoria, y que la postura de la cabeza extendida está asociada con una postura baja del hueso hioides, que provoca una divergencia intermaxilar<sup>10,51,72,76,80,82</sup>. Sin

[Escribir texto]

[Escribir texto]

embargo, otros estudios indican que la posición del hueso hioides no podría asociarse estrechamente con el equilibrio entre ésta, la mandíbula y/o la faringe<sup>77,83,84</sup>.

La alteración de la posición cefálica en el respirador oral se ve alterada al romperse el equilibrio entre las regiones neuromusculares intra y extra-orales, cambiando las fuerzas musculares ejercidas por la lengua, las mejillas y los labios en el maxilar superior<sup>51,76,85</sup>, así también al romper el equilibrio de fuerzas entre los músculos antagonistas que aseguran la posición cefálica normal<sup>4,86-89</sup>. Por lo tanto, cómo la actitud postural en el respirador oral no es correcta, la compensación muscular se plasmará en el sistema óseo, haciendo evidente la relación recíproca entre la morfología cráneo-facial y la postura de la mandíbula y la cabeza<sup>56,57,62,86,90</sup>. Es así que uno de los estímulos más importantes que guía la dirección del crecimiento y la morfología ósea, es el equilibrio muscular<sup>17</sup>.

Se ha presentado evidencia de que los cambios anormales y prolongados en la postura del cráneo durante el crecimiento y desarrollo pueden influir sobre el desarrollo craneofacial<sup>51,74,75,78</sup>.

Los niños respiradores orales, presentan modificaciones en las posturas donde tienen una mayor actividad de los músculos esternocleidomastoideo, suboccipital y trapecio que los niños respiradores nasales<sup>79,100</sup>. Además se ha observado cambios en la postura, como la flexión de la cabeza, inclinación lateral de la cabeza, elevación, protrusión y rotación medial de los hombros, secuestro de los omóplatos, cifosis torácica junto a una depresión de la región anterior torácica, desplazamiento de las costillas hacia arriba<sup>79,91,93</sup>. También presentan un aumento de la lordosis lumbar, proyección anterior de la pelvis, posición de las rodillas en hiperextensión y el posible hecho de tener los pies planos, debido al desplazamiento hacia delante de todo el cuerpo<sup>91,93</sup>. Todo esto se produce al actuar los

[Escribir texto]

[Escribir texto]

músculos posturales de forma sinérgica para mantener el centro de gravedad y el equilibrio postural.

Por todo lo ha anteriormente descrito se ha visto que las curvas fisiológicas de la columna vertebral se pronuncian debido a la alteración de la posición cefálica del respirador oral, lo que se denomina como actitud postural cifolordótica<sup>88</sup>.

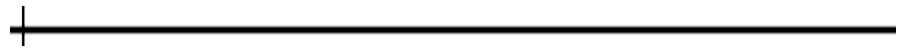
Con el fin de establecer una relación entre el patrón respiratorio y la obesidad, se evaluó el estado nutricional de niños respiradores orales con síndrome metabólico, estos niños presentaron trastornos de alimentación y problemas de masticación, las cuales pueden conducir a la obesidad<sup>55,94</sup>. Además se estableció una posible correlación entre niños con síndrome metabólico con la presencia de lordosis cervical, con protrusión de la mandíbula y la cabeza en un intento de aumentar el flujo de aire a través de la faringe, pero la relación ha sido poco estudiada<sup>62</sup>.

Todas las manifestaciones óseas previamente mencionadas y la menor profundidad sagital de la nasofaringe ósea en niños respiradores orales se han visto de manera más representativa en niños con un patrón de crecimiento dolicocefalo<sup>39-47</sup>.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

# JUSTIFICACIÓN



[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **II. JUSTIFICACIÓN**

Debido a que actualmente se observa un incremento en el número de niños con trastornos respiratorios, se ha planteado realizar esta investigación con el fin de correlacionar de manera cuantificable la relación entre el patrón de respiración, la permeabilidad de las vías aéreas, el desarrollo craneofacial y la postura de la cabeza, sin influencia del patrón genético de cada individuo, ya que tomaremos en cuenta un único patrón de crecimiento, mesocéfalo considerado como normal.

Los diferentes métodos de diagnóstico que se utilizan para determinar si un niño presenta un patrón de respiración u otro difieren en cada estudio, provocando que el ajuste de los puntos de corte que definen respiradores orales y nasales proporcione diferentes resultados. Estos valores de corte, al no ser unánimes tienen una relevancia limitada.

La posibilidad de poder cuantificar si existe o no una correlación entre el patrón de respiración y el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales pueden ser utilizadas para ilustrar la importancia del papel que juega la función cuando se trata de determinar la forma de las estructuras. Si dichas interacciones existen, son de gran interés práctico para los pediatras, otorrinolaringólogos, alergólogos, logopedas, ortodoncistas y odontopediatras, para poder diagnosticar y supervisar irregularidades en el crecimiento y desarrollo craneofacial.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

# HIPÓTESIS



[Escribir texto]

[Escribir texto]

### **III. HIPÓTESIS DE ESTUDIO**

Siendo la respiración fundamental para la vida y tomando en cuenta los mecanismos tanto fisiológicos como patológicos de esta función, se plantea como:

Hipótesis nula, la no correlación entre el patrón de respiración y la permeabilidad de las vías aéreas, el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales.

Hipótesis alternativa, la existencia de una correlación entre el patrón de respiración, la permeabilidad de las vías aéreas, el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **OBJETIVOS**



[Escribir texto]



[Escribir texto]

## **IV. OBJETIVOS**

### **GENERALES**

Observar si existe una relación entre el patrón de respiración y el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales, tomando en cuenta un único patrón de crecimiento, mesocéfalo considerado como normal.

### **ESPECÍFICOS**

- Cuantificar la relación entre el patrón de respiración y el patrón de crecimiento.
- Cuantificar la relación entre el patrón de respiración y el diámetro de las vías aéreas.
- Cuantificar la relación entre el patrón de respiración y la posición del hueso hioides y la posición de la cabeza en relación a las cervicales.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

# MATERIALES Y MÉTODOS



[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **1. REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA**

Las citas de los estudios, fueron publicados en revistas localizadas a través de búsquedas en las bases de datos (PubMed, Scopus, ScienceDirect, Google Académico). Además de realizar una búsqueda manual.

Se utilizó las siguientes palabras clave: “breathing”, “oral breathing”, “nasal breathing”, “craniofacial development”, “craniofacial growth” “muscles”, “posture”, “children or infant\*”.

Breathing AND “craniofacial development” OR “craniofacial growth) AND (children OR infant\*)

Oral breathing AND craniofacial development AND (children OR infant\*)

Nasal breathing AND craniofacial development AND (children OR infant\*)

Breathing AND posture AND (children OR infant\*)

Breathing AND posture AND muscles AND (children OR infant\*)

Breathing AND hyoid AND (children OR infant\*)

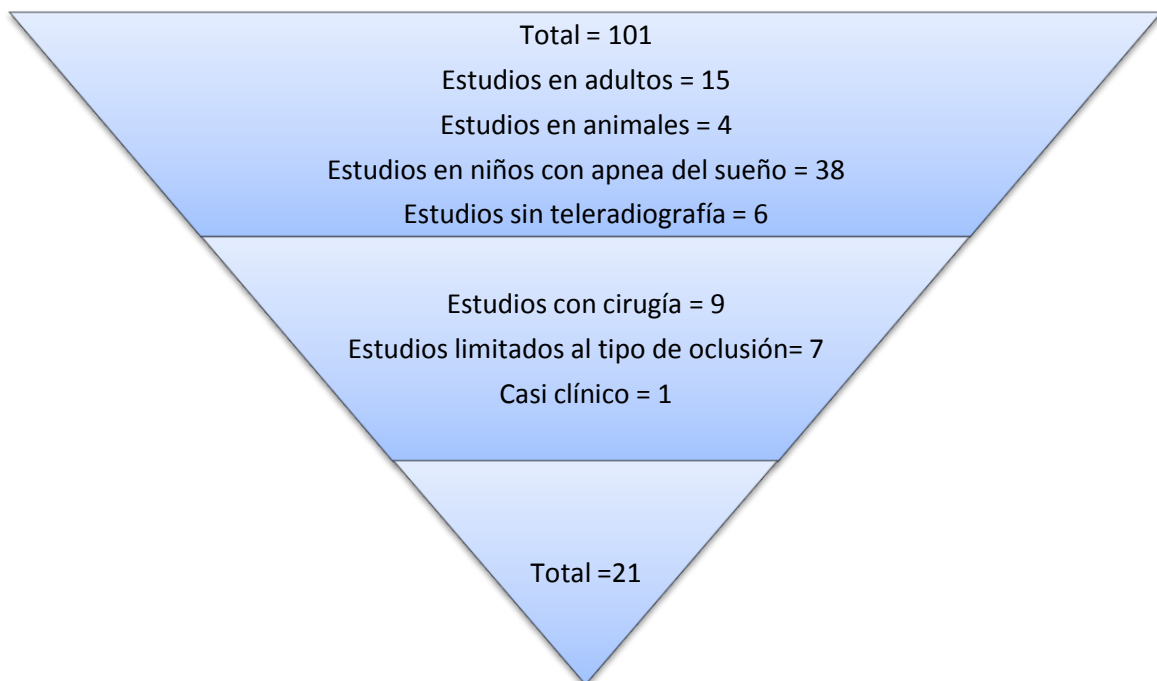
Los criterios de inclusión para esta revisión fueron: estudios desde el 2001 hasta la fecha. Se seleccionaron revisiones bibliográficas, estudios observacionales, tanto estudios de cohortes, como de casos y controles, realizados en niños mediante un análisis cefalométrico sobre teleradiografías. Los criterios de exclusión fueron, estudios anteriores al año 2001, estudios realizados sobre adultos o animales, estudios en pacientes con apnea del sueño,

[Escribir texto]

[Escribir texto]

además de estudios que no fueron evaluados mediante análisis cefalométrico sobre teleradiografías, estudios donde se realizaron adenoide y/o amigdalectomías y estudios en los cuales su objetivo tan sólo fue correlacionar el patrón de respiración con el tipo de oclusión.

Al realizar la búsqueda se obtuvo un total de 101 resultados de los cuales excluimos 15 estudios realizados en adultos, 4 en animales, 38 en niños con apnea del sueño, 6 estudios que no fueron evaluados mediante análisis cefalométrico sobre teleradiografías, 9 estudios donde se realizaron adenoide y/o amigdalectomías, 7 estudios en los cuales su objetivo tan sólo fue correlacionar el patrón de respiración con el tipo de oclusión y 1 caso clínico por tener escasa relevancia significativa, obteniendo finalmente un total de 21 artículos.



De los artículos seleccionados para obtener los resultados, 7 han sido publicados en revistas con factor de impacto de 0,575 a 4,122.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **2. PARÁMETROS PARA EL ESTUDIO CLÍNICO**

Se realizará un estudio clínico observacional, transversal.

Habiendo sido aprobado el estudio por el comité de ética, se entregará a los padres un consentimiento informado, dónde se especificará todo el procedimiento a realizar.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

Para este estudio se tomará en cuenta a los niños que asistan a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla. En el estudio participaran niños de 7 a 16 años.

Los criterios de inclusión son, niños con un patrón de crecimiento mesofacial, el cual es considerado como un patrón con una dirección de crecimiento normal, presentando un equilibrio entre los diámetros vertical y transversal de la cara, los niños no deben ni debieron de padecer ninguna enfermedad sistémica o anomalía craneofacial, tampoco haber sido o ser portadores de aparatología ortopédica, ya que son factores que podrían afectar el crecimiento y/o desarrollo fisiológico de las estructuras y postura craneofaciales.

Los criterios de exclusión son, niños con una edad inferior a los 7 años y superior a los 16 años, con un patrón de crecimiento dolico o braquicéfalo, que padezcan o hayan padecido alguna enfermedad sistémica o anomalía craneofacial, y niños que hayan sido o sean actualmente portadores de aparatología ortopédica.

Se agruparan a los niños en tres grupos: niños con un patrón de respiración nasal, mixta y oral.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **PARÁMETROS A MEDIR**

Se realizará una historia clínica, seguida de una evaluación clínica la cual nos ayudará a determinar el patrón facial de los niños, tomando en cuenta el índice craneal y el índice facial del niño.

El examen respiratorio lo realizaremos a través de un sensor de flujo de aire nasal y oral, éste sensor es un dispositivo utilizado para medir la frecuencia respiratoria de un individuo. Este dispositivo consta de un hilo flexible que se ajusta detrás de las orejas, y un conjunto de dos puntas que se colocan en las fosas nasales con un tercero que se encuentra en frente de la boca, en esta tercera la respiración se mide frente a los dientes, precisamente en una posición que está en la ruta de flujo de aire. Específicamente el diseño de la cánula/soporte, permite que el sensor de termopar, cuando se coloca en posición óptima, detecte de forma precisa los cambios térmicos oral/nasal de flujo de aire, así como la temperatura del aire nasal. Este sensor es cómodo, ajustable y fácil de instalar, además es reutilizable (Fig 24).

Se puede utilizar este sensor gracias al Sensor Shield e-Health, que permite mediante el uso de un sensor (Arduino) darle las funciones mencionadas. Esta información se puede utilizar para monitorizar en tiempo real el estado de un paciente o para obtener datos sensibles con el fin de ser analizados.

Además los padres de los niños responderán a un cuestionario para implementar información acerca del patrón de respiración de cada niño, el cual se encuentra adjunto en los anexos.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

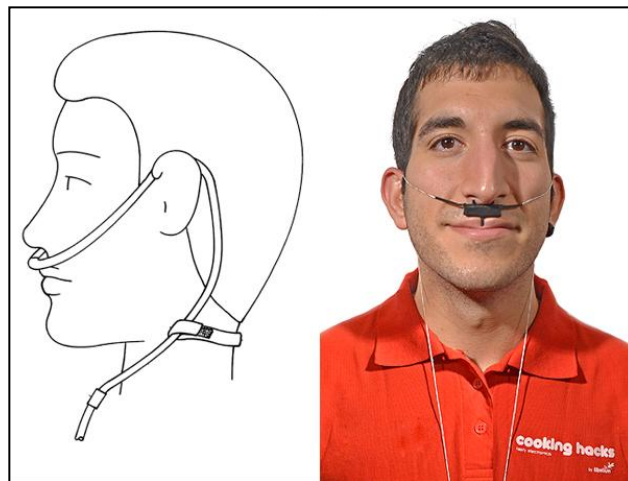
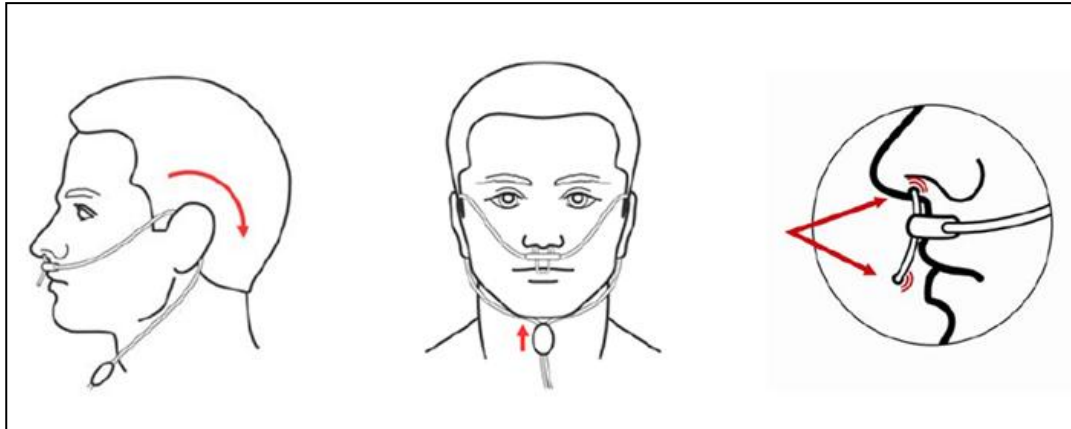


Fig. 24 Sensor de flujo de aire (Adoptado de [www.cooking-hacks.com](http://www.cooking-hacks.com))

Posteriormente se realizará una teleradiografía, con el equipo radiológico de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, Planmeca Promax,. Las teleradiografías son de bajo costo, simples y ampliamente disponibles, por lo cual se ha convertido en el método de elección para la evaluación de los parámetros de la estructuras craneofaciales. Además de ser un procedimiento de rutina en la práctica clínica. El niño estará con el cuerpo relajado y con la cabeza en posición natural<sup>95,96</sup>, mirándose de frente a los ojos en un espejo; se ubicará el cefalostato sin presionar para que el niño no se mueva<sup>97</sup>.

Las teleradiografías serán evaluadas mediante trazados cefalométricos para confirmar el patrón de crecimiento, evaluar las dimensiones de las vías aéreas y relacionar la base del

[Escribir texto]

[Escribir texto]

cráneo con el maxilar y la mandíbula, el maxilar y mandíbula entre sí, así también la posición del hueso hioides y la posición que adopta la cabeza en relación a la columna cervical.

La interpretación cefalométrica se realizará mediante trazados manuales, dos veces por el mismo investigador. Los puntos cefalométricos que se utilizaran para este estudio se realizarán en base a estudios previamente realizados, con la pertinencia correspondiente al caso, estos datos se encuentran adjuntos en los anexos.

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Una vez obtenidos los datos se realizará un estudio analítico de casos y controles, en el que se va a determinar la posible repercusión causal entre variable dependiente (tipo de respiración) y un conjunto de variables independientes Para ello se calculará OR (ODDS ratio) con un intervalo de confianza del 95% y un nivel de significación estadística del 5% ( $p < 0.05$ ).

[Escribir texto]



[Escribir texto]

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN



[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **VI. 1. Revisión sistemática de la literatura**

Shanker et.al.<sup>98</sup> 2004, realizó un estudio longitudinal durante 4 años, comparando niños con un patrón de respiración nasal, con niños con un patrón de respiración oral, en la primera evaluación pudo observar que en los niños respiradores orales había una arcada palatina más estrecha. En la segunda evaluación observó que había un mayor número de niños que presentaban un patrón de respiración nasal. En la tercera y cuarta evaluación observó mayor resistencia nasal en los niños de ambos grupos, además de una mayor altura facial inferior. El sexo, la etnia, la resistencia nasal y el ancho de la arcada palatina no fueron determinantes para el patrón de respiración.

Gungor y Turkkahraman<sup>99</sup> 2009, en su estudio observó diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con problemas de las vías respiratorias y los grupos de control, en la morfología esquelética del maxilar, incluyendo una menor longitud, incisivos superiores vestibularizados, un paladar blando más grueso y largo, una arcada superior más estrecha y bóveda palatina más profunda.

Salem et al<sup>1</sup> 2004, en su revisión indica que los respiradores orales presentan una expresión facial vacía, disminución del prognatismo facial, hiperdivergentes de bases, una mayor altura total anterior, una postura de boca abierta, mayor altura anteroinferior, posterorrotación mandibular, coincidiendo con estudios anteriores, Faria<sup>77</sup> y Peltömaki<sup>68,100</sup>. Además Salem observó una constricción de las dimensiones transversales nasofaríngeas, narinas poco desarrolladas, inclinación del paladar duro, arcadas estrechas en forma de V(77), ángulo gonial más agudo, crecimiento mandibular expresado más horizontalmente en el mentón, menor crecimiento de la rama mandibular, labio superior corto, incisivos superiores prominentes, cambios en el ángulo craneocervical, Clase II,1 de Angle, aumento

[Escribir texto]

[Escribir texto]

de resalte. También ha manifestado la correlación entre el patrón de respiración y presencia de adenoides hipertróficas, y así también con una mayor resistencia de las vías nasales. Se ha observado también que la forma del arco maxilar es igual a la anchura y longitud de la cavidad nasal. Se ha dicho además que un 23% de los respiradores nasales adoptan este patrón por costumbre más que por necesidad<sup>1</sup>. Sin embargo otros estudios sugieren que la respiración oral en los niños se debe a una obstrucción de la vía aérea superior<sup>73,101-106</sup>.

Rosseti<sup>107</sup> 2004, en su estudio observó una menor altura facial posterior y anterosuperior, y coincidiendo con otros autores también encontró una mayor altura facial anteroinferior, un crecimiento vertical y una mayor posterorrotación mandibular<sup>73,75,77</sup>. Además D'Asacanio<sup>73</sup> 2010 observó una hiperdivergencia de bases, mayor altura del paladar, mayor resalte, un retrognatismo maxilar y mandibular, también una Clase II de Angle y una mordida cruzada. Así también Harari<sup>75</sup> 2010, observó una falta de sellado labial, una posición anterior de la lengua, arcadas estrechas tanto superior como inferior y un mayor overjet, los mismos resultados que fueron obtenidos por Ucar<sup>77</sup> 2012.

Felipe<sup>59</sup> 2001, en su investigación observó que niños respiradores orales presentan un porcentaje alto de labios incompetentes 94,5%, seguido de un micrognatismo transversal 86,5%, perfil convexo 77,0%, resalte aumentado 74,5%, estética afectada 70,2%, sobremordida de más de dos tercios 55,4%, diastemas 48,6%, apiñamiento 51,3%, Clase II de Angle 58,2% y Clase I Angle con vestibuloversión y diastemas un 41,8%.

A pesar de que varios estudios coincidan en la prevalencia de la Clase II de Angle en los niños respiradores orales, García<sup>108</sup> 2011, en su estudio realizado en una población escolar en Tarragona y Barcelona, ha podido apreciar una relación estadísticamente significativa entre los respiradores orales y la maloclusión sagital de Clase III con un  $p < 0,02$ .

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Sin embargo Retamoso<sup>109</sup> 2011, no observó alteraciones faciales en relación a la respiración, tan solo una arcada superior estrecha

Peltomäki<sup>68</sup> 2007, describe además la posible existencia de apnea obstructiva del sueño en los niños respiradores orales, en la que se ha detectado una secreción nocturna anormal de la hormona de crecimiento que conlleva a un deterioro del crecimiento somático. Hay mucha literatura que examina la relación entre la respiración, los problemas de la vía aérea y la morfología cráneo facial, interesados en niños que padecen apnea obstructiva del sueño.

Cuccia<sup>51</sup> 2008, observó en los niños respiradores orales además de una facie adenoidea, hiperdivergencia de bases, incompetencia labial, reducida dimensión transversal maxilar con mordida cruzada unilateral o bilateral, apiñamiento dental de la arcada superior, posición baja del hueso hioides, una mayor extensión de la cabeza en relación con la columna cervical y una reducción lordosis cervical, corroborando con estudios previamente realizados(119,120). Crupi<sup>92</sup> concluye a través de su estudio que la postura cefálica alterada puede inducir las características del respirador oral.

Martínez<sup>112</sup> 2008, en su estudio observó una posición baja del hueso hioides en relación al plano Gn-C3 (línea que va del punto Gnation al extremo anteroinferior de la tercera vértebra cervical) y una variación del plano mandibular que según ellos ampliaría el espacio faríngeo posterior, en niños respiradores orales. Más tarde en otro estudio hecho por el mismo autor el 2010, encontró una correlación entre la posición del hueso hioides y el crecimiento del maxilar y la mandíbula, además de una correlación de los ángulos cervico-basio-hioideo, variables de los espacios suboccipital y el espacio aéreo posteroinferior de la faringe<sup>81</sup>. A pesar de los estudios de Martínez, Ferraz<sup>84</sup> 2007 al igual que Ucar<sup>77</sup> 2012, observó que el hueso hioides se mantiene en una posición estable,

[Escribir texto]

[Escribir texto]

probablemente con el fin de proteger la permeabilidad de las vías respiratorias, por lo tanto la posición del hueso hioides no fue influenciada por el patrón respiratorio.

Conti<sup>55</sup> 2010, observó que los niños respiradores orales presentan un patrón respiratorio torácico en un 42.21%. El 30% presentan paladar ojival, un 100% presenta un desplazamiento anterior de la cabeza, un 82% presenta un desplazamiento anterior del hombro, un 94% anomalías en las articulaciones subastragalina, aumento de la curvatura lumbar un 71%, una protrusión abdominal un 10%. En el plano lateral se observaron trastornos del cuello, columna vertebral y el tronco, y una menor lordosis lumbar. Además dicen que la principal causa de obstrucción respiratoria es la presencia de amígdalas hipertróficas, seguido de la presencia de una rinitis alérgica en un 89.10%. Sin embargo otro estudio más representativo dice que la principal causa de la respiración oral es la rinitis alérgica 81.4%, hipertrofia de adenoides 79.2%, hipertrofia de amígdalas 12.6%, y desviación del septum nasal 1.0%. Además observó que las principales manifestaciones en los niños respiradores orales fueron: mantener la boca abierta mientras dormían 86%, roncaban 79%, tenían picazón en la nariz 77%, babeaban en la almohada 62%, presentaban problemas para dormir durante la noche o tenían un sueño agitado 62%, presentaban una obstrucción nasal 49% e irritabilidad durante el día 43%<sup>101</sup>.

Corrèa<sup>79</sup> 2007, en su estudio, durante una evaluación postural realizada a niños respiradores orales observó una alta incidencia de la posición de la cabeza hacia adelante y escápulas secuestradas (68%), con los hombros hacia adelante (63%) y la rotación medial de los hombros (58%), flexión de la cabeza (47%), asimetría de los hombros (42%) y la inclinación lateral de la cabeza (21%) también se encontraron hallazgos posturales anormales en las secciones de la cabeza y el cuello.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Sin embargo más tarde Beugre<sup>80</sup> 2008, a través de un estudio comparativo realizado sobre niños negros africanos, observó que los niños respiradores orales presentan una predominante hiperextensión cráneocervical, la cual no estaba asociada con el equilibrio del hioides, mandíbula y faringe.

Bakor<sup>113</sup> 2011, ha observado que los niños respiradores orales tienen una mayor actividad eléctrica de los músculos suprahioides y una menor actividad del músculo masetero durante la masticación, y una mayor actividad eléctrica en oclusión dental máxima de los músculos suprahioides. Un mayor índice facial 8.26%, una reducción media del 5% de la anchura maxilar, mandibular y facial y una rotación posteromandibular, también fueron evidenciados, coincidiendo así con otros estudios anteriores<sup>81,123-125</sup>.

Crupi<sup>101</sup>, correlacionó el incremento del ángulo cráneo-cervical con la presencia de una Clase II esquelética; además de la presencia de una retrognatía mandibular y un aumento del ángulo mandibular, pero estas características no se correlacionaron con los patrones de respiración.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

## CONCLUSIÓN



[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **VII. CONCLUSIONES**

### **VII. 1. Revisión sistemática de la literatura**

De acuerdo con la revisión de la literatura concluimos que:

- La característica clínica más común en los respiradores orales es la presencia de una fascie adenoidea.
- Cefalométricamente los respiradores orales presentan una mayor frecuencia de hipoplasia maxilar y mandibular, y un predominio por el crecimiento vertical de la cara, con una hiperdivergencia de bases óseas.
- Las alteraciones miofuncionales más comunes en los respiradores orales fue la incompetencia labial y lengua baja.
- La maloclusión de Clase II es la más habitual en los niños respiradores orales.
- No se ha establecido la correlación entre la respiración oral y el cambio de posición del hueso hioides. Ni tampoco con una postura cefálica alterada.
- No existe unanimidad en los resultados obtenidos por la diversidad de los parámetros empleados en cada estudio.
- La mayoría de los autores no parecen tener en cuenta los patrones de crecimiento genético.
- Son necesarios por tanto más estudios que tengan en cuenta parámetros que relacionen la función-forma de las vías aéreas superiores y el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales.

[Escribir texto]



[Escribir texto]

## BIBLIOGRAFÍA

1. Salem OH, Briss BS, Annino DJ. Nasorespiratory function and craniofacial morphology - A review of the surgical management of the upper airway. *Semin Orthod* 2004;10(1):54-62.
2. Boj JR. Odontopediatría: la evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano; 2011. p. 45-54
3. Moyers RE. Manual de ortodoncia. 4a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1992. p.7-66
4. Solow B, Sandham A. Cranio-cervical posture: A factor in the development and function of the dentofacial structures. *Eur J Orthod* 2002;24(5):447-456.
5. Pruneda JFM. Dental malocclusion and its relationship with body posture: A new research challenge in stomatology. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013;70(5):341-343.
6. Aragão W. Regulador de la función Aragão. 2008. Ed. Ripano. p. 1-14
7. Planas P. Rehabilitación neuro-oclusal (RNO). 2ª Ed. Caracas: Amolca; 2008. p.25-27
8. Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. Ortodoncia: principios y técnicas actuales. 4º ed. Madrid: Elsevier; 2006. p.117-139.
9. Vig PS, Showfety KJ, Phillips C. Experimental manipulation of head posture. *Am J Orthod* 1980;77(3):258-268.
10. Solow B, Siersbk-Nielsen S. Cervical and craniocervical posture as predictors of craniofacial growth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1992;101(5):449-458.
11. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 2. The role of an osseous connected cellular network. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(2):221-226.
12. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 3. The genomic thesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(3):338-342.
13. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 4. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(4):410-417.
14. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(1):8-11.
15. Moss ML. Functional cranial analysis and the functional matrix. *Int J Orthod* 1979;17(1):21-31.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

16. Moss ML. New studies of cranial growth. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1975;11(7):283-295.
17. Moss ML. A theoretical analysis of the functional matrix. *Acta Biotheor* 1968;18(1):195-202.
18. Proffit WR. *Ortodoncia contemporánea*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p.20-50
19. Enlow D, Kudora T, Lewis AB. The morphological and morphogenetic basis for craniofacial form and pattern. *Angle Orthod* 1971;41(3):161-188.
20. Sadler TW, Langman J, Bridges T, Leland J, Sadler-Redmond SL, Sulik KK, et al. *Embriología médica: con orientación clínica*. 9ª Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006. p.
21. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo MdC, Carranza M, Arriaga A. *Histología y embriología bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica*. 2ªEd. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.p.21-77
22. Ustrell Torrent JM, Duran Von Arx J, Brau Maire I. *Ortodoncia*. 2ª ed. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2002. p.31-44
23. Silau AM, Fischer Hansen B, Kjaer I. Normal prenatal development of the human parietal bone and interparietal suture. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1995;15(2):81-86.
24. Pritchard JJ, Scott JH, Girgis FG. The structure and development of cranial and facial sutures. *J Anat* 1956 Jan;90(1):73-86.
25. Kjær I. Human prenatal craniofacial development related to brain development under normal and pathologic conditions. *Acta Odontologica* 1995;53(3):135-143.
26. Jaramillo DC. *Odontología pediátrica: Corporación para Investigaciones Biológicas* 2ª Ed. Caracas: Amolca; 2003. p. 185-192.
27. Avery JK, Chiego DJ. *Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica*. 3ª ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2007. p. 37-57
28. Graham A. The development and evolution of the pharyngeal arches. *J Anat* 2001;199(1-2):133-141.
29. Solano E., Domínguez A. y Martín de Agar C. Mecanismos de crecimiento craneofacial. *Revista Española de Ortodoncia* 1986;16(1):19-35.
30. Enlow DH. A morphogenetic analysis of facial growth. *Am J Orthod*. 1966; 52(4): 283–299

[Escribir texto]

[Escribir texto]

31. Sarnat BG. A retrospective of personal craniofaciodental research and clinical practice. *Plast Reconstr Surg* 1997;100(1):132-153.
32. Sarnat BG, Wexler MR. Growth of the face and jaws after resection of the septal cartilage in the rabbit. *Am J Anat* 1966;118(3):755-767.
33. Scott JH. The cartilage of the nasal septum. *Br Dent J* 1953;95:37-43.
34. Crouse U, Laine-Alava MT, Warren DW, Wood CL. A longitudinal study of nasal airway size from age 9 to age 13. *Angle Orthod* 1999;69(5):413-418.
35. Sheng C, Lin L, Su Y, Tsai H. Developmental changes in pharyngeal airway depth and hyoid bone position from childhood to young adulthood. *Angle Orthod* 2009;79(3):484-490.
36. Chiang CC, Jeffres MN, Miller A, Hatcher DC. Three-dimensional airway evaluation in 387 subjects from one university orthodontic clinic using cone beam computed tomography. *Angle Orthod* 2012;82(6):985-992.
37. Fields HW, Warren DW, Black K, Phillips CL. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99(2):147-154.
38. Vig KWL. Nasal obstruction and facial growth: The strength of evidence for clinical assumptions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1998 6;113(6):603-611.
39. Joseph AA, Elbaum J, Cisneros GJ, Eisig SB. A cephalometric comparative study of the soft tissue airway dimensions in persons with hyperdivergent and normodivergent facial patterns. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1998;56(2):135-140.
40. Alves Jr. M, Franzotti ES, Baratieri C, Nunes LKF, Nojima LI, Ruellas ACO. Evaluation of pharyngeal airway space amongst different skeletal patterns. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41(7):814-819.
41. Takemoto Y, Saitoh I, Iwasaki T, Inada E, Yamada C, Iwase Y, et al. Pharyngeal airway in children with prognathism and normal occlusion. *Angle Orthod* 2011;81(1):75-80.
42. Ueda HM, Ishizuka Y, Miyamoto K, Morimoto N, Tanne K. Relationship between masticatory muscle activity and vertical craniofacial morphology. *Angle Orthod* 1998;68(3):233-238.
43. Ucar FI, Uysal T. Orofacial airway dimensions in subjects with Class I malocclusion and different growth patterns. *Angle Orthod* 2011;81(3):460-468.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

44. de Freitas MR, Alcazar NMPV, Janson G, de Freitas KMS, Henriques JFC. Upper and lower pharyngeal airways in subjects with Class I and Class II malocclusions and different growth patterns. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130(6):742-745.
45. Feres MFN, Enoki C, Anselmo-Lima WT, Matsumoto MAN. Nasopharyngeal and facial dimensions of different morphological patterns. *Dental Press Journal of Orthodontics* 2010;15(3):52-61.
46. Kim Y, Hong J, Hwang Y, Park Y. Three-dimensional analysis of pharyngeal airway in preadolescent children with different anteroposterior skeletal patterns. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2010;137(3):306-11.
47. Kawashima S, Peltomäki T, Laine J, Rönning O. Cephalometric evaluation of facial types in preschool children without sleep-related breathing disorder. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;63(2):119-127.
48. Tortora GJ, Derrickson B. *Principios de anatomía y fisiología*. 13ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.
49. Thibodeau GA, Patton KT. *Anatomía y Fisiología*. 6a ed. Madrid etc.: Elsevier; 2010.
50. Cobo Plana J, de Carlos Villafranca F. Sleep-disordered breathing and dentofacial development. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010;61(1):33-39.
51. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *Angle Orthod* 2008;78(1):77-82.
52. Fitzpatrick MF, McLean H, Urton AM, Tan A, O'Donnell D, Driver HS. Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. *Eur Respir J* 2003;22(5):827-832.
53. Long-term follow-up and mechanisms of Obstructive Sleep Apnea and related syndromes through infancy and childhood. *International Congress Series: Elsevier*; 2003.
54. Martins V, Oliveira M, Santos L, Santoro I, Godoy F. The effects of asthma on dental and facial deformities. *Journal of Asthma* 2006;43(4):307-309.
55. Conti PBM, Sakano E, Ribeiro, Maria Ângela Gonçalves de Oliveira, Schivinski CIS, Ribeiro JD. Assessment of the body posture of mouth-breathing children and adolescents. *J Pediatr* 2011;87(4):357-363.
56. Di Francesco RC, Passerotii G, Paulucci B, Miniti A. Mouth breathing in children: different repercussions according to the diagnosis. *Rev Bras de Otorrinolarin* 2004;70(5):665-670.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

57. Di Francesco RC, Junqueira PA, Frizzarini R, Zerati FE. Weight and height development in children after adenotonsillectomy. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;69(2):193-196.
58. Nishimura T, Suzuki K. Anatomy of oral respiration: morphology of the oral cavity and pharynx. *Acta Otolaryngol Suppl* 2003;550:25-28.
59. Felipe LB, Benítez MP, Coto AC, Carpio MAR, Hernández MD. Hábito de respiración bucal en niños. *Rev Cubana Ortod* 2001;16(1):47-53.
60. Lewin DS, Rosen RC, England SJ, Dahl RE. Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med* 2002;3(1):5-13.
61. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Smith NH, McNally N, et al. Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13(2):165-172.
62. Neiva P, Kirkwood R. Measurement of neck range of motion among mouth-breathing children. *Brazilian Journal of Physical Therapy* 2007;11(5):355-360.
63. de Carlos Villafranca F, Cobo Plana J, Diaz-Esnal B, Fernandez-Mondragon P, Macias Escalada E, Puente Rodriguez M. Chronic snoring and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children. *Orthod Fr* 2003 Sep;74(3):431-457.
64. Rokytova K, Trefna B. Use of a vestibular screen for rehabilitation of nasal breathing in children. *Cesk Otolaryngol* 1960;9:293-298.
65. Cuan M, Rodríguez ME, Alonso O, Toledo A, Del Río S. Problemas psicopedagógicos en niños respiradores bucales con maloclusión. *Rev.cuba.ortod* 1987;2(1):60-69.
66. Gray LP. Results of 310 cases of rapid maxillary expansion selected for medical reasons. *The Journal of Laryngology & Otology* 1975;89(06):601-614.
67. Timms DJ. Rapid maxillary expansion in the treatment of nasal obstruction and respiratory disease. *Ear Nose Throat J* 1987;66(6):242-247.
68. Peltomäki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth - Revisited. *Eur J Orthod* 2007;29(5):426-429.
69. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125(4):556-562.
70. Jefferson Y. Mouth breathing: Adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior. *Gen Dent* 2010;58(1):18-25.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

71. Cattoni DM, Fernandes FDM, Di Francesco RC, Latorre, Maria do Rosário Dias de. Characteristics of the stomatognathic system of mouth breathing children: anthroposcopic approach. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica* 2007;19(4):347-351.
72. Adamidis IP, Spyropoulos MN. The effects of lymphadenoid hypertrophy on the position of the tongue, the mandible and the hyoid bone. *Eur J Orthod* 1983;5(4):287-294.
73. D'Ascanio L, Lancione C, Pompa G, Rebuffini E, Mansi N, Manzini M. Craniofacial growth in children with nasal septum deviation: A cephalometric comparative study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74(10):1180-1183.
74. Cheng M-, Enlow DH, Papsidero M, Broadbent Jr. BH, Oyen O, Sabat M. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *Angle Orthod* 1988;58(4):309-320.
75. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *Laryngoscope* 2010;120(10):2089-2093.
76. Trenouth MJ, Timms DJ. Relationship of the functional oropharynx to craniofacial morphology. *Angle Orthod* 1999;69(5):419-423.
77. Ucar FI, Ekizer A, Uysal T. Comparison of craniofacial morphology, head posture and hyoid bone position with different breathing patterns. *Saudi Dental Journal* 2012;24(3-4):135-141.
78. Young JW, McDonald JP. An investigation into the relationship between the severity of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and the vertical position of the hyoid bone. *Surgeon* 2004; 2(3):145-151.
79. Corrêa EC, Bérzin F. Efficacy of physical therapy on cervical muscle activity and on body posture in school-age mouth breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71(10):1527-1535.
80. Beugre JB, Sonan NK, Beugre-Kouassi AM, Djaha K. Cranio-cervical posture and hyoid-mandibular-pharyngeal equilibrium in the presence of factors related to respiratory dysfunction. *Odontostomatol Trop* 2008;31(121):13-27.
81. Martínez DC, Quiros DE, Levy TM. Cephalometry study of hyoid bone in children aged 11 mouthbreathing (second part). *Rev Cubana Estomatol* 2010;47(2):178-188.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

82. McNamara Jr. JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod* 1981;51(4):269-300.
83. Bibby R. The hyoid bone position in mouth breathers and tongue-thrusters. *Am J Orthod* 1984;85(5):431-433.
84. Ferraz, Maria Julia Pereira Coelho, Nouer DF, Teixeira JR, Bérzin F. Cephalometric assessment of the hyoid bone position in oral breathing children. *Rev Bras Otorrinolarin* 2007;73(1):47-52.
85. Cuccia AM, Carola C. The measurement of craniocervical posture: A simple method to evaluate head position. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73(12):1732-1736.
86. Silveira Wd, Mello, Fernanda Carvalho de Queiroz, Guimarães FS, Menezes, Sara Lucia Siveira de. Postural alterations and pulmonary function of mouth-breathing children. *Brazilian journal of otorhinolaryngology* 2010;76(6):683-686.
87. Lima, Luciane Capelasso de Oliveira, Baraúna MA, Sologurem MJJ, Canto, Roberto Sérgio de Tavares, Gastaldi AC. Postural alterations in children with mouth breathing assessed by computerized biophotogrammetry. *Journal of applied oral science* 2004;12(3):232-237.
88. Yi LC, Jardim JR, Inoue DP, Pignatari SS. The relationship between excursion of the diaphragm and curvatures of the spinal column in mouth breathing children. *J Pediatr* 2008;84(2):171-177.
89. Black KM, McClure P, Polansky M. The influence of different sitting positions on cervical and lumbar posture. *Spine* 1996;21(1):65-70.
90. Barros JR, Becker HM, Pinto JA. Evaluation of atopy among mouth-breathing pediatric patients referred for treatment to a tertiary care center. *J Pediatr* 2006;82(6):458-464.
91. Ribeiro E, Marchiori S, Silva A. Electromyographic analysis of trapezius and sternocleidomastoideus muscles during nasal and oral inspiration in nasal-and mouth-breathing children. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2002;12(4):305-316.
92. Crupi P, Portelli M, Matarese G, Nucera R, Militi A, Mazza M, et al. Correlations between cephalic posture and facial type in patients suffering from breathing obstructive syndrome. *Eur J Paediatr Dent* 2007;8(2):77-82.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

93. Okuro RT, Morcillo AM, Sakano E, Schivinski CIS, Ribeiro, Maria Ângela Gonçalves Oliveira, Ribeiro JD. Exercise capacity, respiratory mechanics and posture in mouth breathers. *Brazilian journal of otorhinolaryngology* 2011;77(5):656-662.
94. De Menezes VA, Leal RB, Pessoa RS, Pontes RM. Prevalence and factors related to mouth breathing in school children at the Santo Amaro project-Recife, 2005. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72(3):394-399.
95. Solow B, Tallgren A. Natural head position in standing subjects. *Acta odontologica* 1971;29(5):591-607.
96. Viazis AD. A cephalometric analysis based on natural head position. *J Clin Orthod* 1991 Mar;25(3):172-181.
97. Araújo Neto, Severino Aires de, Queiroz SMd, Baracat ECE, Pereira IMR. Avaliação radiográfica da adenóide em crianças: métodos de mensuração e parâmetros da normalidade. *Radiol.bras* 2004;37(6):445-448.
98. A longitudinal assessment of upper respiratory function and dentofacial morphology in 8-to 12-year-old children. *Seminars in Orthodontics*: Elsevier; 2004.
99. Gungor AY, Turkkahraman H. Effects of airway problems on maxillary growth: a review. *Eur J Dent* 2009 Jul;3(3):250-254.
100. Faria PTM, Ruellas, Antonio Carlos de Oliveira, Matsumoto MAN, Anselmo-Lima WT, Pereira FC. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J* 2002;13(2):129-132.
101. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra ÂFM. Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. *J Pediatr* 2008;84(6):529-535.
102. Farid M, Metwalli N. Computed tomographic evaluation of mouth breathers among paediatric patients. 2010.
103. Sousa JB, Anselmo-Lima WT, Valera FC, Gallego AJ, Matsumoto MA. Cephalometric assessment of the mandibular growth pattern in mouth-breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69(3):311-317.
104. Cooper BC. Nasorespiratory function and orofacial development. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22(2):413-441.
105. Yamada T, Tanne K, Miyamoto K, Yamauchi K. Influences of nasal respiratory obstruction on craniofacial growth in young *Macaca fuscata* monkeys. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* 1997;111(1):38-43.

[Escribir texto]



[Escribir texto]

106. Graewe FR, Morkel JA, Hartzenberg HB, Ross RJ, Zuehlke AE. Midface distraction without osteotomies in an infant with upper respiratory obstruction. *J Craniofac Surg* 2008;19(6):1603-1607.
107. Rosetti Lessa FC, Enoki C, Neuppmann Feres MF, Pereira Volera FC, Anselmo Lima WT, Nakane Matsumoto MA. Breathing mode influence on craniofacial development. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2005;71(2):156-160.
108. García García V, Ustrell Torrent J, Sentís Vilalta J. Evaluación de la maloclusión, alteraciones funcionales y hábitos orales en una población escolar: Tarragona y Barcelona. *Avances en Odontoestomatología* 2011;27(2):75-84.
109. Retamoso LB, Knop LAH, Guariza Filho O, Tanaka OM. Facial and dental alterations according to th breathing pattern. *Journal of Applied Oral Science* 2011;19(2):175-181.
110. Huggare JA, Laine-Alava MT. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112(5):507-511.
111. Behlfelt K, Linder-Aronson S, McWilliam J, Neander P, Laage-Hellman J. Craniofacial morphology in children with and without enlarged tonsils. *Eur J Orthod* 1990;12(3):233-243.
112. Martínez DC, Quiros DE, Levy TM. Cephalometric study of the hyoid bone in mouth-breathing children aged 11 (first part). *Rev Cubana Estomatol* 2008;45(2):7.
113. Bakor SF, Enlow DH, Pontes P, De Biase NG. Craniofacial growth variations in nasal-breathing, oral-breathing, and tracheotomized children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2011;140(4):486-492.
114. Linder-Aronson S. Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the denition. A biometric, rhino-manometric and cephalometro-radiographic study on children with and without adenoids. *Acta Otolaryngol Suppl* 1970;265:1-132.
115. Hulcrantz E, Larson M, Hellquist R, Ahlquist-Rastad J, Svanholm H, Jakobsson O. The influence of tonsillar obstruction and tonsillectomy on facial growth and dental arch morphology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991;22(2):125-134.
116. Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J, Dratsa J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent* 1994;18(3):197-201.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

## **ANEXOS**



[Escribir texto]





## FICHA CLINICA

Nombre completo:

Nº

Lugar y fecha de nacimiento:

/ /

Edad:

Domicilio:

Teléfono:

Colegio:

Curso:

Nombre del padre:

Profesión:

Nombre de la madre:

Profesión:

## HISTORIA CLÍNICA GENERAL

### ANTECEDENTES FAMILIARES:

#### GENERALES:

**ODONTOLÓGICOS:** (caries, periodontitis, maloclusión)

### ANTECEDENTES PERSONALES:

Talla:

Peso:

Embarazo:

Nacimiento: A término:

Pretérmino:

Postérmino:

Tipo de parto: Natural:

Fórceps:

Ventosa:

Cesárea:

Lactancia Materna: SI

NO

Cuánto tiempo:

Tipo: Redondo

Aplanado

Biberón:

SI

NO

Cuánto tiempo:

Tipo: Redondo

Aplanado

### Enfermedades sistémicas pasadas o actuales del niño:

Alergias:

¿El niño (a) recibió medicación por más de 20 días?

¿El niño (a) fue intervenido quirúrgicamente?

### EVALUACIÓN HÁBITOS

Porque lado dormía recién nacido:

Ahora:

Chupete: SI

NO

Cuánto tiempo:

Tipo: Redondo

Aplanado C/S

Se chupa el dedo: SI

NO

Que dedo:

Desde cuándo:

Cuándo lo

hace:

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Onicofagia: SI NO Rechina dientes: Día Noche

Otro:

## EVALUACIÓN CLÍNICA

**Índice craneal:** Diámetro transversal máximo x 100/diámetro anteroposterior máximo

Dólido (<76)

Meso(76-81)

Braqui(>81)

### Índice facial:

Euriprosopo (< 97)

Mesoprosopo (97-104)

Leptoprosopo (>104)

### Análisis Buco-facial

Ojeras: SI NO

Narinas: Normales Estrechas

Labios: Superior: Inferior:

Hipertonía de los músculos mentonianos: SI NO

Amígdalas hipertróficas: 0 1 2 3 4 5

Frenillo labial:

Frenillo lingual: 0 1 2 3 4 5

Lengua: Posición baja: Posición alta: Adelantada: Normal:

Deglución atípica:

Halitosis: SI NO

Otro:

### Análisis Periodontal:

#### Análisis Oclusal

Forma de arcadas: Superior: Inferior:

Mordida Cruzada Posterior Unilateral: Bilateral:

Mordida Cruzada Anterior:

Mordida en Tijera:

Desvío de línea media dentaria superior en relación a la línea media facial: Izq: Der:

Cuánto: Causa:

Desvío de línea media dentaria inferior en relación a la línea media dentaria superior: Izq: Der:

Cuánto : Causa:

Clase de Angle Derecha: CI CII 1 CII2

CIII

Clase de Angle Izquierda: CI CII 1 CII2

CIII

Mordida Abierta:

Sobremordida: -1/3 1/3 +1/3 -2/3 2/3 +2/3 -3/3 3/3 +3/3

Dientes ausentes: Aún no ha erupcionado (Azul) Caries (rojo) Agenesia (verde)

[Escribir texto]



[Escribir texto]



## CUESTIONARIO PARA LOS PADRES

Nombre completo niño (a):

Edad:

Nombre del padre:

Nombre de la madre:

Su niño ha padecido de:

- Amígdalas inflamadas repetidas veces: Otitis:
- Dolor de cabeza: SI NO Tipo: Frecuencia de dolor:
- Dolor de ATM:

Su niño permanece con la boca entreabierta durante el juego, al mirar la TV, etc.: Si No

Cuando su hijo duerme ha detectado alguno de estos síntomas:

- Respiraciones nocturnas ruidosas:
- Babea:
- Presenta ronquidos:
- Pausas o paradas respiratorias:
- Sueño intranquilo o agitado:
- Hipersudoración:
- Pesadillas o sonambulismo:

¿Le cuesta a su hijo levantarse por la mañana?

¿Observa en el niño (a) irritabilidad o hiperactividad?

En la escuela o guardería, le han comentado si su hijo:

- Es especialmente inquieto o hiperactivo:
- Le cuesta atender a las explicaciones:
- Tiene dificultad para mantenerse despierto (Hipersomnia):

### EVALUACIÓN POSTURAL

¿Ha detectado posturas anormales de la cabeza en el niño?

¿Ha detectado posturas anormales en el niño en general al estar de pie o al caminar?

Dolor de cuello:

Dolor de espalda:

Otros:

### DIETA Y HÁBITOS HIGIÉNICOS

- Niño (a) se cepilla los dientes: Cuántas veces al día: Supervisado:
- Usa pasta dental: Cual: Enjuague bucal: Hilo Dental:

*Informe de la dieta alimentaria de una semana completa (incluyendo fin de semana)*

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Na	Punto más anterior de la sutura fronto nasal.
Ba	Punto más antero inferior del agujero occipital. Se encuentra en la prolongación del eje de la apófisis odontoides.
S	Punto en el centro de la Silla turca
Po	Punto más superior del conducto auditivo externo. Es ovalado se encuentra posterior al cóndilo mandibular, se ubica en la misma línea vertical q pasa x Ba y apófisis odontoides.
Or	Punto más inferior de la cavidad externa del reborde orbitario.
Fh	Plano formado por Po-Or
Pt	Punto más posterosuperior de la fosa pterigomaxilar, allí se localiza el agujero redondo mayor.
ENA	Punto más anterior de la espina nasal anterior.
ENP	Punto más posterior de la espina nasal posterior.
A	Punto más profundo de la concavidad del maxilar.
B	Punto más profundo de la concavidad de la sínfisis mandibular.
Pm	Punto en el que la sínfisis mandibular pasa de cóncava a convexa.
Pg	Punto más anterior de la sínfisis mandibular.
Ag	Punto más posterior de la escotadura antegonial.
CF	Punto de intersección entre el plano Fh y el plano vertical pterigoideo Pt. Representa el centro facial.
Me	Punto más inferior de la sínfisis mandibular.
Go	Punto localizado en la intersección del plano cuerpo y la rama mandibular.
Xi	Punto localizado en el centro geométrico de la rama mandibular.
Ad	Adenoides
Ad1	Adenoide inferior. Punto más prominente de la amígdala faríngea, trazado en el plano ENP-Ba
Ad2	Adenoide superior. Punto más prominente de la amígdala faríngea, trazado en una perpendicular a la línea S-Ba que vaya hasta el punto ENP
S <sub>0</sub>	Punto medio entre la línea S-Ba
VRN	Vía respiratoria nasofaríngea
AA	Punto anterior del atlas
H	Punto más superior y anterior del cuerpo del hioides.
RGn	Punto más posteroinferior de la sínfisis mandibular. Llamado retrognation.
C2	Punto posterosuperior del cuerpo de la segunda vértebra cervical.
C2 <sup>1</sup>	Punto posteroinferior del cuerpo de la segunda vértebra cervical.
C3	Punto anteroinferior del cuerpo de la tercera vértebra cervical.
C4	Punto posteroinferior del cuerpo de la cuarta vértebra cervical.
C7	Punto posteroinferior del cuerpo de la séptima vértebra cervical.

Tabla 1 Puntos cefalométricos.

[Escribir texto]



[Escribir texto]

S- ENP	Distancia entre la Silla Nasion y la Espina Nasal Posterior.
ad1-ENP	Distancia más corta entre la ENP y ad1.
ad2-ENP	Distancia más corta de ENP y ad2 = (So).
VPt-Ad	Distancia de un punto de la línea vertical pterigoidea (VPt), 5mm superior al plano palatino, al punto más cercano de la adenoides.
ad1-Ba	Espesor del adenoides en la pared posterior de la nasofaringe siguiendo la línea ENP-Ba.
ad2-S <sub>0</sub>	Espesor del adenoides en la pared posterior de la nasofaringe siguiendo la línea ENP-S <sub>0</sub> .
ENP-Ba	Distancia sagital de la nasofaringe. Distancia ENP – Ba.
Ad - VRN	Área de Ad y VRN. El área de la vía respiratoria está frecuentemente definida por un trapecioide demarcado por las siguientes líneas: AA-PNS; la intersección de la vertical pterigoidea (VPt) y la línea Ba-N; una línea prolongada desde AA, paralela a la línea (VPt) y extendida hasta la intersección de la línea Ba-N. La sección de la línea Ba-N entre la (VPt) y la prolongación de la vertical del punto AA <sup>4</sup> . El área del adenoides, se encuentra fuera del trapecioide que representa la vía respiratoria nasofaríngea.
AA-ENP	Distancia del punto AA a ENP.
Tonsil size	Línea paralela al plano de Frankfurt sobre la amígdala palatina.
SPAS	Distancia entre el paladar blando y pared posterior de la faringe, paralela al plano Go-B que pase por el punto más posterior y superior del paladar blando.
MAS	Distancia del punto inferior del paladar blando y la pared posterior de la faringe, a lo largo de una línea paralela al plano Go-B. Espacio retropalatal.
IAS	Distancia anteroposterior de la faringe, a lo largo de la línea Go-B. Espacio glossofaríngeo.
PAS	Distancia anteroposterior de la faringe, siguiendo el plano mandibular.
IPS	Dimensión anteroposterior de la faringe, medida entre la pared la posterior de la faringe y el dorso de la lengua en una línea paralela al plano de Fh hasta la esquina inferior de la C2.

Tabla 2 Medidas para medir la vía aérea.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

S N A	Ángulo que relaciona el maxilar con la base de cráneo
S N B	Ángulo que relaciona la mandíbula con la base de cráneo
A N B	Ángulo que relaciona el maxilar con la mandíbula
A-B	Distancia que relaciona el maxilar con la mandíbula
N Pg – Me Ag	Ángulo formado por el plano facial y el plano mandibular. Determina el cono facial, que expresa el patrón de crecimiento.
N Pg - Fh	Ángulo formado por el plano facial y el plano de Fh. Localiza el mentón en el plano horizontal.
N Pg – A	Distancia horizontal del punto A al plano facial. Expresa el crecimiento anteroposterior del maxilar, en relación al plano al plano facial
N A – Fh	Ángulo formado por la línea NA y el plano de Fh. Determina la profundidad maxilar.
CF N A	Ángulo que expresa la posición vertical del maxilar. Altura maxilar.
ENA ENP – Fh	Ángulo formado por el plano Fh y el plano palatino. Expresa la inclinación palatina.
Xi ENA Pm	Ángulo que expresa la altura facial inferior.
Go Me – Fh	Relación del plano de mandibular con el plano de Fh. Expresa la inclinación del plano mandibular.
Go – CF	Distancia que expresa la longitud de la rama mandibular.
Fh CF Xi	Ángulo que expresa la posición de la rama mandibular.
Xi – Pm	Distancia que expresa la longitud del eje del cuerpo mandibular.
Triángulo hioideo	Se forma por la confluencia de los puntos cefalométricos RGn, H y C3. Indica la relación vertical del hueso hioides, la cual en condiciones normales, debe estar por debajo del plano C3-RGn.
H – Me Ag	Distancia del punto más superoanterior del hioides al plano mandibular.
PMG	Plano de Mac Gregor: Línea que conecta la base del occipital con la ENP
Cráneo-Cervical	Ángulo postero inferior de la intersección PMG y PO. Expresa la posición de la cabeza en relación a las cervicales. N= 96 +/- 5°.
OPT	Plano Odontoideo 2. Se forma con la línea que pasa por el extremo posterosuperior del odontoides a su extremo posteroinferior.
CVT	Línea que atraviesa la parte posterior superior de la C2 hasta la parte inferior de la C4. Parte superior de la columna cervical.

[Escribir texto]

[Escribir texto]

PO	Línea tangente entre el margen posterosuperior del ápice del C2 y el punto C7. Indica la curvatura de las cervicales. Profundidad columna cervical.
OA	Distancia entre la base del occipital al arco posterior del atlas.
SN – OPT	Ángulo que relaciona la base del cráneo, con la posición de la C2.
SN - CVT	Ángulo que relaciona la base de cráneo con la posición de la C2, C3 y C4.

Tabla 3 Medidas que evalúan la relación estructural, posición del hioides y la cabeza en relación a las cervicales

[Escribir texto]

[Escribir texto]

REVISTA	AUTOR	Nº DE Px	EDAD	EVALUACIÓN	RESULTADO
Rev Cubana Ortod  2001  16(1):47-53	Barrios F.L.	600  RO:148 24,7%  F: 51,3%  M: 48,7%  RN 452 75,3%  3 a 5: 24,3%  6 a 11: 39,2%  12 a 14: 36,5%	3 a 14	Examen facial:  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Con luz natural</li> <li>• Observación de la tonicidad de las alas de la nariz y el cierre bilabial</li> </ul> RO: Examen bucal:  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Con luz artificial</li> <li>• Espejo bucal plano</li> <li>• Regla milimetrada</li> <li>• Pie de rey</li> </ul>	Incompetencia labial 94,5 %  Micrognatismo transversal 86,5 %  Perfil convexo 77,0 %  Resalte aumentado 74,5 %  Estética afectada 70,2%  Sobremordida +2/3 55,4%  Diastemas 48,6%  Apiñamiento 51,3%  Clase II Angle 58,2 %  Clase I Angle con vestibuloversión y diastemas 41,8 %
Rev Bras Otorhinolaringol  2001  67(1): 43-49	Pereira F.C.	35  RO:14  RM: 6  RN: 15	7 a 10	Evaluación clínica  Evaluación radiológica  Evaluación otorrinolaringológica:  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endoscopia</li> </ul>	Desviación septal, hipertrofia cornete inferior  Hipertrofia amígdalas palatinas y faríngeas  Hábitos asociados:  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de biberón</li> <li>• Succión digital</li> <li>• Uso de chupón</li> </ul> Hipoplasia de maxilar y mandíbula  > Ángulo goniaco  Posterorrotación mandibular  Incompetencia labial  Lengua en posición baja  Hipotonicidad de lengua y mejillas  Interposición lingual entre las arcadas durante la deglución

[Escribir texto]

[Escribir texto]

<p>Braz Dent J</p> <p>2002</p> <p>13(2): 129-132</p>	<p>Faria P.T.M.</p>	<p>35</p> <p>RO: 20</p> <p>RN: 15</p>	<p>7 a 10</p>	<p>Anamnesis</p> <hr/> <p>Evaluación dental</p> <hr/> <p>Evaluación física específica</p> <hr/> <p>Evaluación otorrinolaringológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nasofibroscoopia</li> </ul>	<p>Patrón de crecimiento vertical</p> <p>Retrusión maxilo-mandibular</p> <p>Posterorrotación mandibular</p> <p>&gt; Altura anteroinferior</p> <p>Igual que en RO:</p> <p>Altura del molar maxilar y mandibular</p> <p>Inclinación incisivos</p>
<p>Semin Orthod</p> <p>2004</p> <p>10:45-53</p>	<p>Shanker S.</p>	<p>T1: 147</p> <p>T4: 44</p> <p>afroamericanos (AA)</p> <p>européo-americanos (EA)</p>	<p>8-12</p> <p>Evaluados durante 4 años</p>	<p>Historial médico y dental</p> <hr/> <p>Evaluación morfológica facial y dental</p> <hr/> <p>Examen clínico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mediciones antropométricas faciales directas "Spreading Caliper"</li> </ul> <p>Evaluación VAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnica modificada de respirometría simultánea nasal y bucal</li> <li>• Rinomanometría posterior</li> </ul>	<p>T1- RO:</p> <p>&lt; Ancho arco palatino</p> <p>T2 &gt;RN</p> <p>T3-T4 -&gt; RO:</p> <p>&gt; Resistencia nasal</p> <p>&gt; Altura facial inferior</p> <p>Sexo, etnia, resistencia nasal, anchos arcos palatinos NO fueron determinantes para el patrón de respiración</p>

[Escribir texto]

[Escribir texto]

<p>SeminOrthod</p> <p>2004</p> <p>10(1): 54-62</p>	<p>Salem O.</p>				<p>Expresión facial vacía</p> <p>Fascie adenoidea</p> <p>Disminución prognatismo facial</p> <p>&gt; altura facial total anterior</p> <p>Planos faciales divergentes</p> <p>Postura de boca abierta</p> <p>&gt;altura anteroinferior</p> <p>Constricción dimensiones transversales nasofaríngeas</p> <p>Narinas poco desarrolladas</p> <p>Arcada estrecha, forma de V</p> <p>Inclinación del paladar duro</p> <p>Posterorrotación mandibular</p> <p>Ángulo gonial más agudo</p> <p>Crecimiento mandibular se expresa más horizontalmente en el mentón</p> <p>Labio superior corto</p> <p>Incisivos superiores vestibularizados</p> <p>Cambios en el ángulo craneocervical</p> <p>Clase II,1 de Angle.</p> <p>Aumento de resalte</p> <p>Correlación + con una hipertrofia adenoidea</p> <p>Correlación + con una resistencia de vías nasales</p> <p>Forma arco maxilar = anchura y longitud cavidad nasal</p> <p>RO: 23% + costumbre que por necesidad</p>
--	-----------------	--	--	--	--

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Rev Bras Otorhinolaringol  2005 71(2): 156-60	Rosseti L.F.C.	60	6-10	Evaluación otorrinolaringológica:  <ul style="list-style-type: none"><li>• Oroscofia</li><li>• Rinometría anterior</li><li>• Otoscopia</li><li>• Radiografía lateral</li><li>•</li></ul>	> Crecimiento vertical < Altura facial anterosuperior > Altura facial anteroinferior < Altura facial posterior > Inclclinación del plano mandibular
Eur J Orthodont  2007  29: 426–429	Peltomäki T.				Fascie adenoidea  Incompetencia labial  > Altura facial anterior  Arcada superior estrecha  > Inclclinación del plano mandibular  < Crecimiento rama mandibular  Mandíbula retrognática  Posible OSA  Secreción nocturna anormal de GH y deterioro del crecimiento somático
Rev Bras Otorhinolaringol  2007  73(1):47-52	Ferraz M.J.	53 niñas  RO: 28  RN: 25	10	Anamnesis y evaluación dental estándar  <ul style="list-style-type: none"><li>• Teleradiografía</li></ul>  Examen otorrinolaringológico:  <ul style="list-style-type: none"><li>• Cuestionario respondido por los padres</li><li>• Nasofibroscopia</li></ul>	Posición hueso hioides estable, sin influencia de patrón respiratorio

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Eur.J.Paediatr.Dent.  2007  8(2): 77-82	Crupi P.	94  RO: 36  RN:58	12,9	Anamnesis	Hiperdivergencia de bases
				Evaluación clínica	Correlaciones entre:  > Ángulo cráneo-cervical y Clase II esqueletal
				Evaluación otorrinolaringológica:  • Rinometría activa anterior • Rinofibroscofia • Teleradiografía	Retrognatia mandibular y aumento del ángulo mandibular  <i>Pero estos no se relacionan con los patrones de respiración.</i>  Postura cefálica alterada induce a características del RO
Angle Orthod  2008  78(1): 77-82	Cuccia A.M.	RO:35  14 niños (40%) 21 niñas (60%)  RN: 35	RO:5-13  RN: 7-13	Historia médica	Facies adenoidea
				Evaluación clínica	Hiperdivergencia de bases  Reducida dimensión transversal maxilar con mordida cruzada unilateral o bilateral
				Evaluación respiración:  RO:  • Inhalación = diafragma con subexpansión del tórax y una movilidad reducida de las fosas nasales  • Vapor de agua condensado en la superficie de un espejo situado fuera de la boca	Incompetencia labial  Apiñamiento dental arcada superior  Posición baja del hueso hioides  > Extensión de la cabeza en relación con la columna cervical  Reducción lordosis cervical

[Escribir texto]



[Escribir texto]

J Pediatr  2008  84(6):531- 535	Abreu RR	175	3 - 9	Historia clínica	Causa RO:  Rinitis alérgica 81.4%, Hipertrofia adenoides 79.2%
				Evaluación clínica:  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen oral</li> <li>• Examen radiográfico</li> <li>• Análisis de laboratorio</li> <li>• Pruebas de alergias en la piel</li> </ul>	Hipertrofia amígdalas 12.6%,  Desviación septum nasal 1%  Boca abierta mientras duerme 86%
				Evaluación otorrinolaringológica:  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rinoscopia</li> <li>• Endoscopia nasal</li> </ul>	Roncan 79%  Picazón nariz 77%  Babear en la almohada 62%, Problemas para dormir durante la noche o sueño agitado 62%  Obstrucción nasal 49% Irritabilidad en el día 43%
Rev Cubana Estomatol  2008  45(2):7	Martínez DC	60	11		Posición baja hueso hioides en relación al plano Gn-C3 Variación del plano mandibular (espacio faríngeo posterior)
Odontoesmotatol. Trop  2008  31(121): 13-27	Beugre JB	98  RO: 50  RN: 48	6 - 15	Evaluación clínica:  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Test del espejo</li> <li>• Test Rosenthal</li> <li>• Reflejo Nasal</li> </ul>	Hiperextensión craneocervical, no asociada a la posición del hioides, mandíbula y faringe  Dimensiones de vías aéreas más estrechas  Hioides más distante a la epiglotis  Mandíbula divergente

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Int J Pediatr Otorhi  2010  74(10):1180-1183	D'Ascanio L.	98	7-12	Historia clínica	> Altura facial anterior > Altura del paladar
		59M  39F		Evaluación otorrinolaringológica:  • Rinomanometría anterior activa	> Resalte  Hiperdivergencia de bases  Retrognatismo maxilar y mandibular  Posterorrotación mandibular  Clase II de Angle  Mordida cruzada
Laryngoscope  2010  120(10):2089-2093	Harari D.	116		Historia clínica	Falta de sellado labial
		RO: 55		Examen físico completo	Posición anterior de la lengua  Hiperdivergencia de bases
		RN: 61		Evaluación otorrinolaringológica:  • Rinoscopia anterior • Nasofaringoscopia flexible • Teleradiografía • Cuestionario respondido por los padres	> Altura 1/3 anteroinferior < Altura facial posterior  Posterorrotación mandibular  Arcadas estrechas sup e inf  Mordida cruzada posterior  > Overjet
Rev Cubana Estomatol  2010  47(2):178-188	Martínez DC	60	11		Correlación posición del hioides y crecimiento del maxilar y mandibular  Correlación ángulos cervico-basio-hioideo, variables de los espacios suboccipital y el espacio aéreo posteroinferior de la faringe

[Escribir texto]

[Escribir texto]

J Pediatr-Brazil  2011  87(4):357-363	Conti P.B.M.	430	5-14	Evaluación clínica	Prevalencia en RO:
		RO: 306		Evaluación médica	Obstrucción nasal por > Amígdalas hipertróficas > Rinitis alérgica 89.10%
		RN: 124		Evaluación otorrinolaringológica: <ul style="list-style-type: none"><li>• Endoscopia nasal</li></ul>	Desplazamiento anterior de la cabeza 100% Inclinación de la cabeza Desplazamiento anterior del hombro 82%
		>RO: M		Evaluación postural: <ul style="list-style-type: none"><li>• Formulario de recogida de datos</li></ul> Método de evaluación postural del Estado de Nueva York	(Probablemente causada por una columna vertebral que se deforma en una S o C, como se observa en 30,5%) Anomalías en articulaciones subastragalina 94% Aumento de la curvatura lumbar 71% (problemas de la columna lumbosacra) Patrón respiratorio torácico 42.21% Protrusión abdominal 10% Paladar ojival 30% En el plano lateral: Trastornos del cuello, columna vertebral y el tronco

[Escribir texto]

[Escribir texto]

Am J Orthod Dentofacial Orthop  2011  140:486-92	Bakor S.F.	30  RO: 3M -7F  RN: 7M – 3F  T: 7M – 3F	RN: 13,9  RO: 12,7  T: 12,8	Evaluación clínica	<p>&gt; Actividad eléctrica durante la masticación de los músculos suprahioides y &lt; músculo masetero</p> <p>&gt; Actividad eléctrica en oclusión dental máxima de los músculos suprahioides</p> <p>&gt; Índice facial 8.26%</p> <p>Reducción media del 5% de la anchura maxilar, mandibular y facial</p> <p>Rotación posteromandibular</p>
				<p>Evaluación otorrinolaringológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nasofibroscopia</li> <li>• Electromiografía</li> </ul>	
J Appl Oral Sci.  2011  19(2):175-81	Retamoso  L.B.	40  RO:17  RN:23	T1: 10-14  T2: 13-16	Evaluación clínica:	<p>Arcada superior estrecha</p> <p>NO ENCONTRARON ALTERACIONES FACIALES EN RELACIÓN A LA RESPIRACIÓN</p>
				Evaluación otorrinolaringológica del habla y audición	
				Cuestionario llenado por los padres	
Saudi Dental Journal  2012  24(3-4):135-141	Ucar FI	66  RO: 34  16M - 18F  RN: 32  8M - 24F	12-15,2  12.2-14.8	Evaluación clínica:	<p>Fascie adenoidea</p> <p>Mediciones verticales + altas</p> <p>Incompetencia labial</p> <p>Labios secos en reposo</p> <p>Apiñamiento dental maxilar</p> <p>&lt; Convexidad facial</p> <p>Maxilar retrognático</p> <p>&lt; Dimensión transversal maxilar superior</p> <p>Mordida cruzada uni o bilateral</p> <p>Posterorrotación plano palatino</p> <p>Incisivos inferiores retroinclinados</p> <p>Posición del hueso hioides estable</p>
				<p>Evaluación respiratoria:</p> <p>Vapor de agua condensada en la superficie de un espejo colocado en frente de la boca</p>	

[Escribir texto]

[Escribir texto]

[Escribir texto]