



Universidad de Sevilla
Facultad de Odontología

Tesis Doctoral

**INFLUENCIA DEL MODO RESPIRATORIO
EN EL DESARROLLO Y POSTURA
CRÁNEOFACIAL EN NIÑOS**

Doctorando: Chambi Rocha Annel Alexandra

Tutor y Director: Prof. Domínguez Reyes Antonia

Sevilla, Mayo de 2017

ÍNDICE

I. MARCO TEÓRICO	5
I. 1. EMBRIOLOGÍA CRÁNEOFACIAL	6
1.1. Arcos, bolsas y surcos faríngeos	6
1.2. Bóveda y base craneal	8
1.3. Desarrollo de la cara (Complejo nasomaxilar)	8
1.4. Faringe	12
1.5. Adenoides y amígdalas	12
1.6. Músculos Faciales	13
I.2. GENERALIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO	15
2.1. Concepto de Normalidad	16
2.2. Concepto de patrón	17
2.3. Concepto de variabilidad	18
2.4. Concepto de cronología	18
I. 3. TEORÍAS DEL CRECIMIENTO CRÁNEOFACIAL	20
3.1. Teoría genética	20
3.2. Teoría de Weinmann-Sicher	20
3.3. Teoría de James Scott	20
3.4. Teoría de la matriz funcional de Melvin Moss	20
3.5. Van Limborgh	21
3.6. Teoría de Bernard G. Sarnat	21
3.7. Teoría neurotrófica	21
3.8. Teoría hormonal	21
3.9. Teoría de Petrovic (servosistema)	21

I. 4. MECANISMOS DE CRECIMIENTO ÓSEO CRÁNEOFACIAL	21
4.1. Osificación endocondral	21
4.2. Osificación intramembranosa	22
4.3. Crecimiento aposicional	22
4.4. Crecimiento sutural	23
I. 5. DESARROLLO POSNATAL DE LAS ESTRUCTURAS CRANEOFACIALES	23
5. 1. Desarrollo de la bóveda craneana	25
5. 2. Desarrollo de la base craneana	26
5.3. Desarrollo de la cara (Complejo naso-maxilar)	27
5.4. Desarrollo mandibular	28
5.5. Vías aéreas	30
5.5.1. Adenoides y amígdalas	33
5.6. Musculatura Orofacial	33
5.7. Oclusión dental	34
5.8. Postura	35
I. 6. FACTORES QUE AFECTAN EL CRECIMIENTO	35
6.1. Factores genéticos intrínsecos	35
6.2. Factores epigenéticos	35
6.3. Factores ambientales	36
I.7. LA RESPIRACIÓN	36
7.1. Músculos implicados en la respiración	39
7.2. Respiración fetal	40
7.3. Respiración en los bebés	41

I.8. PATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN	45
8.1. Causas de la respiración oral	46
8.1.1. Las afecciones orgánicas	46
8.1.1.1. Adenoides y amígdalas hipertróficas	46
8.1.2. Las alteraciones funcionales	48
8.1.2.1. Hipertrofia de los cornetes	49
8.1.2.2. Alergias	49
8.1.2.3. Asma	50
8.1.2.4. Costumbre	50
I.9. CARÁCTERÍSTICAS DEL RESPIRADOR ORAL	51
9.1. El negativo impacto en la salud de la respiración oral	51
9.2. Características anatómicas del respirador oral	52
9.3. Repercusiones de la respiración en la cavidad oral (maloclusiones)	56
9.4. Respiración oral y postura	57
9.5. Respiración oral y trastornos del sueño	61
I.10. TERAPIA MIOFUNCIONAL	62
II. JUSTIFICACIÓN	65
III. HIPÓTESIS DE ESTUDIO	66
IV. OBJETIVOS	67
1. GENERALES	
2. ESPECÍFICOS	
V. MATERIAL Y MÉTODOS	68
VI. RESULTADOS	81
1. HALLAZGOS CLÍNICOS	81

2. VARIABLES CEFALOMÉTRICAS	83
VII. DISCUSIÓN	86
VIII. CONCLUSIONES	92
IX. BIBLIOGRAFÍA	93
X. ANEXOS	105

INFLUENCIA DEL MODO RESPIRATORIO EN EL DESARROLLO Y POSTURA CRÁNEOFACIAL EN NIÑOS

I. MARCO TEÓRICO

La respiración es el primer acto que realizamos al nacer, ésta suena como un jadeo, y es así, como nuestro sistema nervioso central reacciona al cambio repentino de temperatura y ambiente. Por lo tanto, la respiración además de ser una función constante e indispensable para la vida, también condiciona el desarrollo del sistema estomatognático y de esta manera mantiene el equilibrio de todo el organismo, ya que es a través de ésta, que nos conectamos continuamente con el medio ambiente que nos rodea. Sin embargo, la fisiología de la respiración muchas veces se ve afectada por distintas causas, provocando que el ciclo respiratorio no sólo se inicie por la nariz, sino también por la boca. Lo que se denomina como modo respiratorio oral. Esta variación en la función respiratoria, el incremento de niños que presentan esta alteración y sobretodo, después de haber pasado la época en la que se creía que únicamente la herencia determinaba la forma, tamaño y postura de las estructuras craneofaciales, ha motivado el interés por entender la interacción entre la forma y función de éstas estructuras, desde hace varias décadas.

Así es entonces, que después de varias investigaciones, se ha podido aportar a la literatura científica la existencia controversial de la correlación entre la función y la forma,¹ además de la postura de las estructuras craneofaciales en niños. Gran parte de los investigadores postulan que el niño respirador oral presenta una tendencia al mayor desarrollo vertical de la cara, una vía aérea superior más estrecha, una hiperextensión cráneo-cervical y una postura cifolordótica, entre otros; Características que también se han relacionado con niños con un predominante patrón de crecimiento vertical.

Por lo tanto, la interacción entre el modo respiratorio y el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales son de una gran importancia práctica para los pediatras, otorrinolaringólogos, alergólogos, fonoaudiólogos o logopedas, fisioterapeutas, odontólogos, odontopediatras, ortodoncistas que, mediante su formación, están calificados para

diagnosticar, tratar y/o derivar al profesional correspondiente al niño, si se detecta alguna perturbación en su desarrollo fisiológico, ya que la respiración patológica puede ser el punto de origen de éste desequilibrio.

I. 1. EMBRIOLOGÍA CRÁNEOFACIAL

El desarrollo cráneo facial 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 cráneo facial, músculos lisos, dentina y pulpa dental.²

1.1. 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 paraxial, cresta neural).

Son seis los arcos faríngeos, pero mientras el quinto tiene 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. (Fig. 1) 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.

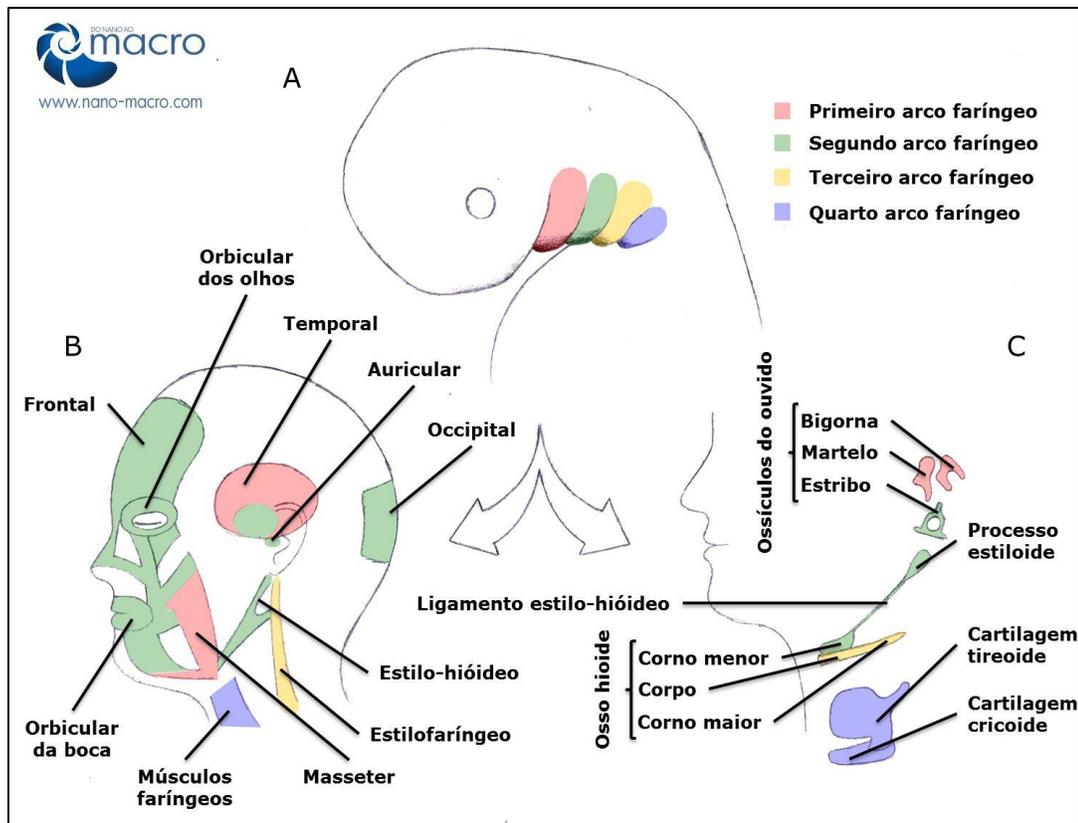


Fig. 1 Dibujo esquematizado del origen de algunas estructuras de la cara y el cuello. (Adaptado de www.nano-macro.com)

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 mesoderma, además cada arco está inervado por un nervio craneal que migra junto con los músculos. 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 al cuello.³ 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.² 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.

1.2. Bóveda y base craneal

El desarrollo de éstas estructuras es influido, durante el período fetal, por el crecimiento del cerebro en los seres humanos, en particular por el gran desarrollo de la sutura esfenopalatina que permite determinar el posicionamiento normal del odontoides.

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 esenooccipital es la sutura más importante del crecimiento basilar prenatal y 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. Tiene una dirección de crecimiento oblicua, y desciende la ubicación del lóbulo occipital, afectando así el crecimiento facial.⁴

1.3. Desarrollo de la cara (Complejo nasomaxilar)

Ya a los 25 días puede verse el estomodeo, que dará origen más tarde a la hendidura oral, 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,³ que finalmente se convierte en la cavidad bucal. Por encima de la hendidura oral, en la quinta semana, tenemos tres procesos, el frontonasal y los dos maxilares.(Fig. 2) En su punto más profundo se sitúa la membrana bucofaríngea, que se rompe también durante la quinta semana, abriendo la cavidad bucal a la porción anterior tubular del intestino primitivo, convirtiéndose rápidamente en la faringe.⁵

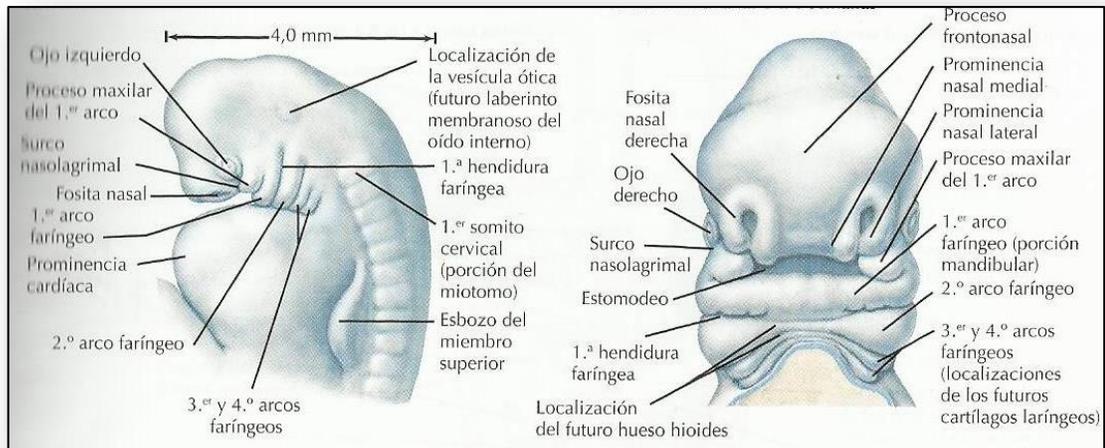


Fig. 2 Quinta y sexta semana. Formación de la cara. Presencia del estomodeo.
(Adoptado de Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos)

El paladar primario se desarrolla entre la quinta y sexta semana, (Fig.3) a través de la unión de los procesos nasales medios, 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, mientras que el paladar secundario se forma entre la séptima y octava semana a expensas de las caras internas de los procesos maxilares.

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 palatino anterior y más tarde entre sí. Debido a esta dirección delante-atrás se fusiona primero el paladar duro y después el paladar blando.

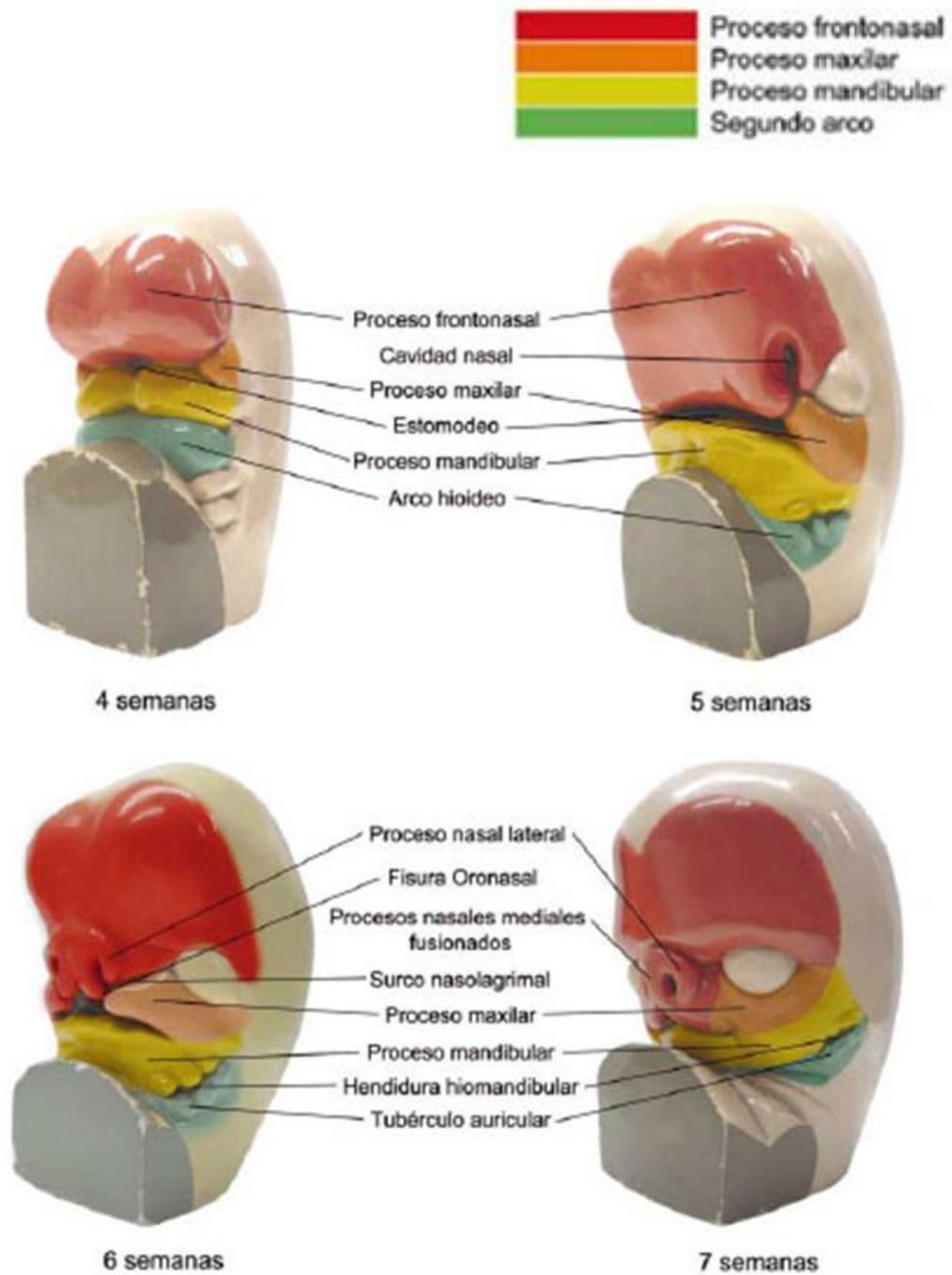


Fig. 3 Formación de las estructuras craneofaciales a las 3, 5, 6 y 7 semanas respectivamente (Adoptado de: Meeruane, M. Face and Neck Development in Vertebrates. *Int. J. Morphol.*, 30:1373-1388, 2012)

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 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.³(Fig. 4)

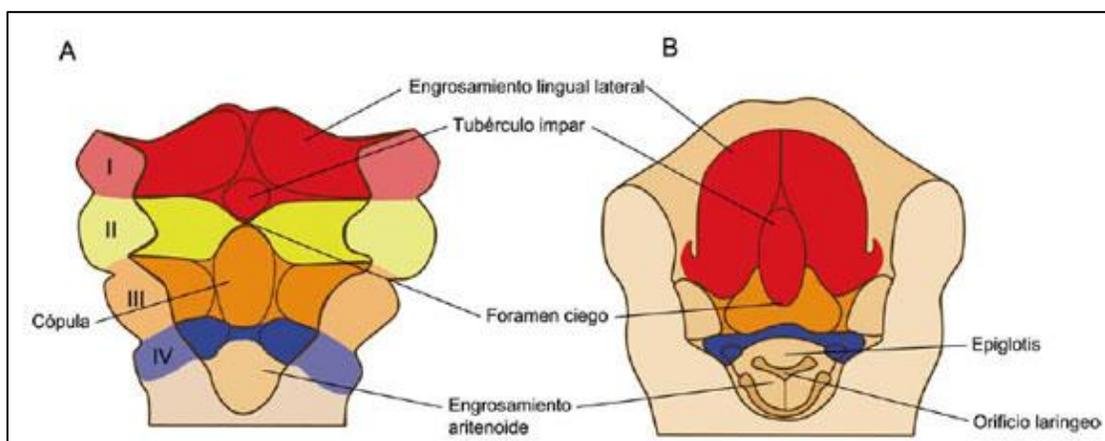


Fig. 4 Vista ventral de los arcos faríngeos, que ilustran el desarrollo de la lengua. (A) Cinco semanas de gestación (B) Tres meses de gestación en humanos (Adaptado de Meruane M, modificado de Carlson, 2005)

En la séptima semana se 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 el embrión existen dos hemimandíbulas, unidas por un cartílago medio (sífnfisis mandibular) que permite el crecimiento transversal.⁶

En la octava semana la estructura básica de la cara está ya completada y a partir de este momento, se acaban remodelando sus estructuras y proporciones.⁷ (Fig. 5)



Fig. 5 Formación de las estructuras craneofaciales a las 6, 9 y 12 semanas respectivamente (Adoptado de video producido por la BBC Londres)

1.4. Faringe

Embriológicamente, el aparato faríngeo tiene su origen en los arcos faríngeos. La evolución de la faringe no es impulsada exclusivamente por la cresta, es más bien el resultado de una integración de señales.⁸ El crecimiento de la faringe se asocia específicamente a la fosa craneal media, y el tamaño de esta fosa en el ser humano determina la dimensión horizontal del espacio faríngeo, y estas relaciones espaciales se establecen durante la vida fetal. Cualquier reducción en las dimensiones del esqueleto influenciará el espacio asignado para los tejidos blandos.⁴ Además, el aparato faríngeo es una área revestida por músculo con esqueleto de soporte, que hace posible su doble función.⁸

1.5. Adenoides y amígdalas

Las adenoides y las amígdalas son órganos linfoides secundarios o periféricos que se desarrollan cerca de la quinta semana de vida fetal, junto con el desarrollo de los tejidos linfoides. Ellos son los sitios de activación de linfocitos por antígenos. Cuando se produce la activación de los tejidos adenoideos, hay una expansión clonal y maduración afinada. Los linfocitos maduros recirculan entre la sangre y los órganos linfoides periféricos que buscan

al antígeno específico que ha sido apuntado para madurar. Es en estos tejidos linfoides secundarios, específicamente las adenoides y las amígdalas, donde el antígeno (una molécula extraña o natural alterada) se pone en contacto con los linfocitos; los linfocitos específicos son principalmente los folículos presentes en las adenoides y las amígdalas.⁴

*Resumiendo el desarrollo intrauterino de las estructuras craneofaciales, la cabeza y la cara proceden de las vesículas cerebrales primitivas que se originan a partir del tubo neural. La formación y desarrollo de la cabeza se comprende de dos porciones, la porción neurocraneana, que 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, y la porción visceral, que 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.*³

1.6. Músculos Faciales

En la 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.⁹ La actividad neuromuscular en la musculatura orofacial ha sido observada ya en el tercer mes,⁶ por lo que las anomalías de crecimiento craneofacial relacionada con alteraciones musculares debido a mutaciones genéticas pueden comenzar en el útero.⁴

Después de que las estructuras craneofaciales han completado el desarrollo embriológico, el movimiento de los músculos faciales comienza. Los músculos de la masticación se desarrollan a partir del primer arco faríngeo, mientras que los de la expresión facial se diferencian del segundo arco faríngeo. El músculo estilofaríngeo del tercer arco y los músculos laríngeos y constrictores de la faringe a partir del cuarto arco faríngeo, estos músculos están implicados en la deglución y la vocalización.

A las 8 semanas, comienzan a desarrollarse los músculos temporal, masetero, perioral, buccinador, y periorbital. (Fig. 6) Estos músculos faciales se forman a partir del mesodermo.

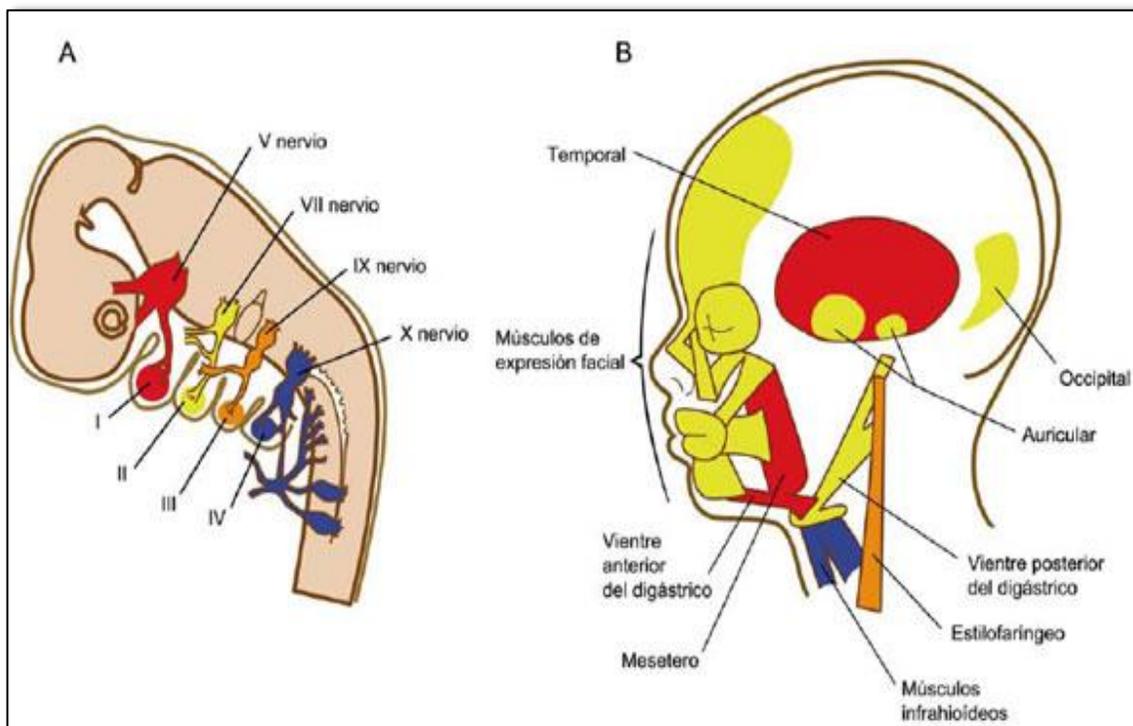


Fig. 6 Formación de los músculos faciales y su respectiva innervación dependiente del arco faríngeo de origen (Adoptado de Meruane M., Carlson, 2005)

Al iniciar el período fetal, la conformación y organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada. Para que la cara del recién nacido humano tenga una apariencia normal morfológica, las contracciones de estos músculos deben ocurrir para estimular el crecimiento del hueso, del cartílago y la masa muscular facial hacia adelante. Los músculos faciales comienzan a contraerse entre la sexta y octava semana de desarrollo embrionario y se pueden observar en la ecografía prenatal en la novena semana después de la fecundación. La falta de contracciones musculares craneofaciales puede conducir a un hipertelorismo ocular, un hueso malar plano que da el aspecto de cara plana, un puente alto de la nariz, una punta deprimida de la nariz, una boca pequeña y abierta, trismo, microretrognatia, lengua pequeña, y paladar anormal (arco alto, úvula bífida, fisura submucosa, y paladar hendido).¹⁰

El primer movimiento en el embrión humano comienza en el corazón aproximadamente en la cuarta semana de desarrollo embrionario (es decir, después de la

fecundación). A continuación, la cabeza y el tronco comienzan a moverse en la quinta y sexta semana. Los hombros comienzan a encogerse en la séptima semana.

La respiración rítmica comienza alrededor de la octava semana, a pesar de que la laringe aún no está abierta.

El movimiento de las extremidades comienza aproximadamente alrededor de la novena semana y logra el completo movimiento de las articulaciones normalmente alrededor de las doce semanas de desarrollo embrionario. Los pliegues de flexión en la palma de la mano, lo que refleja el movimiento articular, puede ser visto a las catorce semanas.

La deglución fetal implica los músculos de la lengua, faringe, temporal y maseteros aproximadamente a las nueve semanas. La succión implica el complejo faríngeo, músculos bucales y lengua, mientras que los gestos implican los músculos periorbital, perioral, y frontalis y puede ser visto usando el ultrasonido en tiempo real a las nueve semanas embrionarias.

Masticar implica los movimientos de las articulaciones temporomandibulares y de la lengua alrededor de las 10 semanas, y el bostezo, que implica la articulación temporomandibular, intercostales, diafragma, y músculos peribucales es visto por primera vez cerca de las once semanas. Así, el movimiento facial completo estaría normalmente presente en un feto humano al final del tercer mes de desarrollo embrionario.¹⁰

I. 2. GENERALIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

El crecimiento y el desarrollo son dos fenómenos estrechamente ligados, que se usan para indicar una serie de cambios en el volumen, forma y peso, sin embargo ambos términos tienen distinto significado. Estos procesos se inician en el momento de la concepción y continúan a lo largo de la vida.

De acuerdo a que los conceptos cambian según los nuevos resultados de las diversas investigaciones, se ha definido al **crecimiento** de varias maneras:

- JX Huxley, la automultiplicación de la sustancia viva.

- Krogman, aumento de tamaño, cambio en la proporción y complejidad progresiva.
- Meredith, serie entera de cambios anatómicos y fisiológicos secuenciales que ocurren desde el principio de la vida prenatal hasta la senilidad.
- Moyers, aspecto cuantitativo del desarrollo biológico por unidad de tiempo. Se asocia con un aumento de tamaño, pero no necesariamente es así, a veces el crecimiento puede resultar en una disminución normal de tamaño, por ejemplo la amígdala faríngea después de alrededor los 7 años de edad, o la glándula timo después de la pubertad, pero siempre es un cambio cuantitativo.¹¹
- Moss, cambio en cualquier parámetro morfológico que sea medible.
- Todd, “el crecimiento es un aumento de tamaño; el desarrollo es el progreso hacia la madurez”, pero cada proceso sea la automultiplicación, diferenciación y organización depende de otro y está bajo la influencia de un patrón morfogenético.¹²

Igualmente existen varias definiciones de **desarrollo**, como:

- Todd, progreso hacia la madurez.¹²
- Moyers, es el cambio en las proporciones físicas. Procesos de cambios cuantitativos y cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y que traen aparejado un 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 cambio, diferenciación, desenvolvimiento y transformación gradual hacia mayores y más complejos niveles de organización.¹¹

2.1. Concepto de Normalidad

Normal se refiere a lo que es habitualmente esperado, es comúnmente visto, o es típico. En otras palabras son las características clínicas, o los valores de una medición, que se encuentran dentro de unos límites de un espectro de características o valores que por su frecuencia son los esperados o usuales en una población de referencia.

2.2. Concepto de patrón

En el crecimiento, el patrón representa la proporcionalidad de una forma 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. Es decir que, el patrón de crecimiento se refiere a los cambios que experimentan las distintas proporciones de nuestro cuerpo a lo largo del tiempo. Todos estos cambios reflejan el gradiente céfalo-caudal de crecimiento, lo cual significa 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.

Comparando el cráneo de un recién nacido con el de un adulto, observamos que es relativamente de mayor tamaño que la cara. Aunque el cráneo crece con mayor intensidad en los primeros años de vida, disminuye alrededor de los 5 años, y a los 7 años el cráneo alcanza el 90% del volumen total, más el crecimiento continúa, a ritmo lento, hasta la adolescencia. La cara, sin embargo, crece rápidamente hasta alcanzar un mínimo en la edad prepuberal; la intensidad de crecimiento aumenta de nuevo en la pubertad para cesar al final de la adolescencia. Por lo tanto la cabeza y la cara presentan un gradiente céfalocaudal de crecimiento, siendo más acentuado el crecimiento vertical de la cara en relación al cráneo. Así es que, la mandíbula tiende a crecer más y hasta más tarde que el maxilar.

El patrón facial se describirá como el tipo de cara, en cuanto a morfología y proporciones de refiere, e implica que la cara tiene una forma que se modifica con el crecimiento y se perfila definitivamente con el cese del desarrollo facial.¹³

Básicamente se conocen tres patrones de crecimiento facial (Fig 7):

1. *Patrón braquifacial*, quienes manifiestan un patrón de crecimiento facial horizontal, cabeza y cara ancha y redonda.

2. *Patrón mesofacial o normofacial*, quienes presentan el patrón de crecimiento facial promedio, considerado como normal, una cabeza y cara de tamaño medio.

3. *Patrón dolicofacial*, quienes presentan un patrón de crecimiento facial vertical, cabeza y cara larga, hiperdivergente.



Fig. 7 Patrones de crecimiento (Adoptado de Grauer, Dan. Pharyngeal airway volume and shape from cone-beam computed tomography: relationship to facial morphology. Am J Orthod, 2009; 136, 6, 805-814.)

2.3. Concepto de variabilidad

Otro concepto importante es la variabilidad, ya que 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.

2.4. Concepto de cronología

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, donde todos los niños crecen más rápidamente, lo cual se produce en un momento diferente en cada individuo. La maduración sexual va acompañada de una aceleración del crecimiento.^{12,14}

I. 3. TEORÍAS DEL CRECIMIENTO CRÁNEOFACIAL

3.1. Teoría genética, 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. Brodie notó el patrón persistente de configuración facial y supuso que estaba bajo fuerte control genético. Se pensó que los cartílagos y suturas faciales estaban bajo control genético y que el cerebro determinaba las dimensiones de la bóveda.^{11,15}

3.2. Teoría de Weinmann-Sicher, 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 todo crecimiento facial y suponían que todos estaban bajo un fuerte control genético intrínseco.

3.3. Teoría de James Scott, consideró los sitios cartilaginosos 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.

3.4. Teoría de la matriz funcional de Melvin Moss, decía 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.

Según esta teoría 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.^{11,15,7,9}

3.5. Van Limborgh, 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 ellos son producidos. Tales efectos pueden ser generados en estructuras adyacentes, entonces serán factores epigenéticos locales (inducción embrionaria), 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).

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.⁷

3.6. Teoría de Bernard G. Sarnat, según a 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.¹⁶

3.7. Teoría neurotrófica, 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.¹⁵

3.8. Teoría hormonal, 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.¹⁵

3.9. Teoría de Petrovic (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.^{11,15}

I. 4. MECANISMOS DE CRECIMIENTO ÓSEO CRÁNEOFACIAL

Los procesos que dan lugar al crecimiento cráneo facial son:

4.1. 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 el tejido osteogénico invade 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 (condroplasma) 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.

4.2. 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 sea 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.

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 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.

4.3. 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.^{7,17}

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.

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 este proceso se denomina principio de la “V” de Enlow.

Es así que existe un desplazamiento primario, que se refiere al cambio de posición del hueso en el espacio por su propio crecimiento, y un desplazamiento secundario, dónde una estructura ósea se desplaza por el crecimiento y/o desplazamiento de otra estructura vecina. El desplazamiento final de una estructura es la suma de ambas.^{11,7,17}

4.4. 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. Así también, se ha observado que el crecimiento sutural puede ser estimulado mediante tracciones que tiendan a separar los huesos, lo que hace que siempre que hablemos de crecimiento óseo, consideremos la influencia del factor ambiental pues los tejidos blandos dominan el crecimiento de los huesos y estos crecen en la dirección de menor resistencia.^{15,17}

I. 5. DESARROLLO POSNATAL DE LAS ESTRUCTURAS CRANEOFACIALES

Según Mayoral, 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 ½ en la edad adulta. 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. (Fig. 8)



Fig. 8 Crecimiento vertical de la cara. (Adaptado de <https://pocketdentistry.com/wp-content/uploads/2016/06/f570-01-9781416043898.jpg>)

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. 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.

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. El desarrollo del neurocráneo tiene un predominio durante la fase de desarrollo embrionario y fetal, que supera al desarrollo facial, porque acompaña al crecimiento expansivo del cerebro. Este predominio de la zona neural continúa hasta los 5-6 años, cuando ya alcanza el 90 % de su desarrollo. A esta misma edad, el cráneo facial sólo ha alcanzado el 40-50 % de su forma y dimensiones finales. Esta desproporción comienza a nivelarse gracias al predominio ahora del crecimiento del viscerocráneo. Así, el cráneo facial y el sistema estomatognático comienzan su andadura impulsando el desarrollo hacia adelante y abajo.⁹

Continuaremos describiendo el desarrollo postnatal de estas estructuras.

5. 1. Desarrollo de la bóveda craneana

El origen de los huesos que conforman la bóveda craneana es intramembranosa y está formada por el hueso frontal, los parietales, las escamas de los temporales y el occipital.

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. 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. 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 esenoidea (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.^{6,12,14}

La bóveda craneana presenta dos 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 lamboidal, 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. 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.¹⁵

5. 2. Desarrollo de la base craneana

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. El crecimiento en anchura de la base se da gracias a la sincondrosis temporo-esfenoidal y temporo-occipital, además de la aposición superficial. El crecimiento en altura, está dada por la aposición superficial. Hasta la primera infancia la sincondrosis esfenometmoidal 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 se debe a la sincondrosis esfeno-occipital. También participan los procesos de aposición ósea con su reabsorción concomitante^{6,12,14} La sincondrosis frontoesfenometmoidal, 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.⁴ Todas estas sincondrosis van marcando así la ubicación definitiva de los huesos basilar, esfenoides y etmoides.

Cualquier anomalía en el desarrollo fundamental de la unión esfenopalatina, la cual permite determinar el posicionamiento normal del odontoides, puede dar lugar a síndromes neurológicos conocidos como hidrocefalia, malformación de Arnold-Chiari, Dandy-Walker y otras condiciones típicamente asociadas con una respiración anormal dominante durante el sueño.⁴ Cerca a los huesos esfenoides y palatino se encuentra el ganglio pterigopalatino, que

inerva la glándula lagrimal y las glándulas de la cavidad faringonasal, por lo tanto sus fibras sensibles actúan sobre la mucosa de nariz, faringe, paladar y los orificios de los conductos auditivos. Así es que cualquier modificación en el hueso palatino que afectará al espacio que ocupa el ganglio podría afectar negativamente su función.¹⁸

5.3. Desarrollo de la cara (Complejo naso-maxilar)

Se dice que los factores genéticos son fundamentales en este desarrollo, debido a que presenta un patrón esquelético general.¹⁵ La posición de la cara, el desarrollo y el ajuste del complejo naso-maxilar son vitales en el mantenimiento de la protección crucial de las estructuras neuro-vasculares por debajo del cerebelo.⁴

Bjork, demostró que la aparente constancia en el balance de crecimiento facial es el resultado de una combinación de rotaciones con la remodelación. Por lo tanto, el crecimiento facial es constante en el sentido de que la remodelación tenderá a mantener ciertas proporciones y relaciones espaciales.¹⁷ El desarrollo de la cara es por lo tanto un acontecimiento estrechamente regulado, con una continua interacción entre el desarrollo de todo el cerebro, el cráneo, y la base del cráneo. La cara se encuentra en el punto más anterior de la base del cráneo y, por tanto, depende especialmente de los procesos implicados con el crecimiento del maxilar y la mandíbula que por decirlo de alguna manera son impulsados hacia adelante por el desarrollo de la base del cráneo. Se ha demostrado que el esqueleto medio e inferior del rostro tiene un crecimiento lineal a lo largo de los planos sagital y axial durante la infancia.¹⁹

El complejo naso-maxilar se encuentra en la parte anterior del cráneo, y su crecimiento ha sido clasificado por Bjork, de acuerdo a la edad. Desde la infancia hasta la niñez, el crecimiento es de 1 mm/año. Durante el período prepuberal (5 a 11 años), el crecimiento se ralentiza a 0.25 mm/año y luego se acelera de nuevo durante la prepubertad (12 a 17 años) a 1,5 mm/año. Así es que el crecimiento máximo se ve en la vida temprana y durante la pubertad. El crecimiento de la parte transversal del complejo naso-maxilar está influenciado por tres factores, el desarrollo de las fosas nasales durante la vida fetal, el crecimiento de las cavidades oculares relacionado con el desarrollo ocular durante la vida fetal, y la actividad de la sutura inter-maxilar que utiliza un modo de osificación endocondral y es activo hasta aproximadamente los 16 años de edad y sufre una sinostosis completa a la

edad de 25 años. El crecimiento vertical del complejo naso-maxilar está relacionada también con las suturas: frontal-malar, frontal- maxilar, y maxilo- malar. También se relaciona con la posición del paladar duro y la actividad alveolo-dental.⁴ Además, se relaciona con la sircondrosis eseno-occipital, sircondrosis de la base del cráneo y con la hendidura de las siguientes suturas: inter-malar, inter-palatina, temporo-malar e inter-maxilar.^{6,15}. Es importante señalar que la sutura inter-maxilar está activa después del nacimiento, y está influida por funciones específicas, tales como la respiración nasal, succión, deglución y masticación. Estas funciones movilizan los músculos faciales que juegan un papel claro en el crecimiento facial.⁴

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, zigomáltico-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.^{6,15}

5.4. Desarrollo mandibular

Los factores genéticos influyen en el desarrollo mandibular en la vida fetal; otros factores, sin embargo, están involucrados después del nacimiento.

La osificación de la mandíbula es de tipo intramembranoso y endocondral. La mandíbula está compuesto de dos partes, el cóndilo y el cuerpo. 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. Existen tres fases en el crecimiento y actividad condilar: Fase 1: la vida fetal y postnatal temprana donde la función de succión será

vital para el crecimiento postnatal. Fase 2: de 1 a 20 años de edad donde la función masticatoria influye en el crecimiento y hay una progresiva pero clara disminución de la función de crecimiento. Fase 3: la articulación ya no tiene crece.⁴ Mientras la osificación del resto de la rama y del cuerpo mandibular 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, las apófisis coronoides y el cóndilo, lo cual indicaría una dirección de crecimiento posterosuperior y un desplazamiento hacia abajo y adelante.^{6,15} (Fig.9)



Fig. 9 Crecimiento del maxilar inferior (Adoptado de Enlow, D. Crecimiento maxilofacial. Nueva Edit. Interamericana. Phil. 1990)

Hay estudios que confirman que la mandíbula rota hacia adelante durante la infancia y la adolescencia. Sin embargo, a pesar de que en ocasiones la mandíbula presenta un modelo simple de rotación, en la mayoría de los casos, el fenómeno de rotación parece ser complejo con variaciones en la dirección e intensidad. La rotación mandibular incluye tres componentes: la rotación verdadera, la rotación aparente, y la remodelación angular. Sin embargo, en la práctica diaria y las investigaciones científicas, los ortodoncistas analizan la rotación mandibular principalmente considerando la rotación aparente y muestran que la mandíbula se somete solamente a una limitada rotación aparente, porque es mayor la rotación verdadera la que se suele camuflar por la remodelación angular.¹⁹

Según Coquerelle et.al, el lado lingual del borde inferior de la sínfisis se desarrolla hacia abajo y adelante. Estos cambios de forma se correlacionan significativamente con el traslado de los sitios de inserción del músculo y también con la reorientación vertical de los dientes anteriores antes de la emergencia. Además, confirma la idea de que a medida que se

desarrolla la región de la prominencia del mentón, el espacio de la laringofaringe llega a restringirse debido a la retracción media de la cara superior y la adquisición de la postura del cuerpo mandibular en posición vertical. De acuerdo con las hipótesis de Dubrul y Sicher (1954) y Enlow (1990), sus resultados sugieren que la presencia de una región mental prominente responde a la restricción de espacio en la parte posterior del tracto vocal, y en el embalaje de la lengua y músculos suprahioides con el fin de preservar la funcionalidad de la laringofaringe durante la respiración, la alimentación y el habla.²⁰ Así también, se entiende que la mandíbula condiciona el espacio de la vía aérea superior.⁴

5.5. Vías aéreas

La vía aérea superior es una estructura compleja y multifuncional que regula funciones diferentes del organismo humano. La vía aérea alta alterna las funciones respiratorias y de ventilación con las gástricas y de fonación (el habla). En ella se encargan los mecanismos encargados del sentido olfativo, digestivo, lo que permiten la articulación del habla y del sistema respiratorio y de ventilación.²¹ Las vías aéreas superiores incluyen las vías respiratorias nasales, la nasofaringe o rinofaringe, la orofaringe, la laringofaringe y la cavidad oral. (Fig. 10)

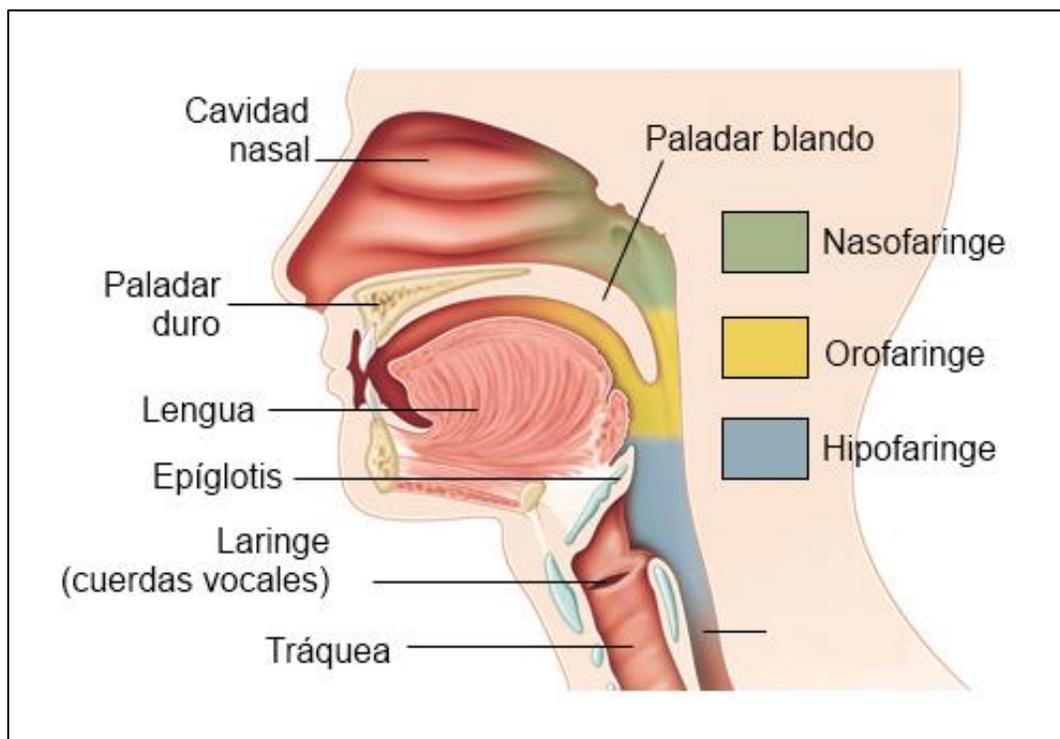


Fig.10 Anatomía de la vía superior (Adoptado de <http://portillobg3.blogspot.com.es/> 2013)

Las fosas nasales son el comienzo de la vía aérea superior y el canal de aire más habitual formada por paredes rígidas y no colapsables en ausencia de factores patológicos. La conforman cavidades separadas por un tabique osteo-cartilaginoso (septo-tabique), con unas paredes en las que hay unos relieves óseos, recubiertos de una mucosa eréctil, los cornetes nasales, cuyo tamaño es variable, según la cantidad de sangre que haya dentro de ellos. Se dividen en: narinas u orificios anteriores de las fosas nasales y coanas, u orificios nasales posteriores. La nasofaringe, es la parte superior de la laringe situada detrás de las fosas nasales a través de las coanas. Está compuesta por paredes rígidas sin movimiento a excepción del velo del paladar, zona membranosa y colapsable. Es la zona donde se encuentran las adenoides. La orofoaringe es muy variable anatómicamente, se encuentra limitada por el paladar y por el borde superior de la epiglotis, la cual cierra automáticamente la laringe en el acto de deglución, para evitar que entre contenido alimentario en la vía respiratoria. Contiene a las amígdalas palatinas. La laringofaringe, se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoide. Sin embargo, ya es vía digestiva.²¹

Durante el desarrollo de la postura del cuerpo en posición vertical en los primeros años después del nacimiento, la orofaringe y la laringofaringe se hallan en la intersección entre la posición hacia adelante de las vértebras cervicales al lado del foramen magnum y el posicionamiento hacia atrás del complejo etmomaxilar, debajo de la base craneal anterior, muy probablemente como resultado de la flexión de la base del cráneo. La colocación hacia adelante de la columna cervical está asociado con el crecimiento hacia adelante de la mandíbula, y el desplazamiento hacia adelante y hacia abajo del hueso hioides.²⁰

Durante el crecimiento postnatal temprano, el espacio para la vía aérea puede no aumentar sustancialmente porque la mandíbula, la lengua, el genihioideo y los músculos digástricos anteriores son apretados, superiormente por el complejo etmomaxilar y posteriormente por la columna cervical.²⁰ Sin embargo, 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%, esencial para el mantenimiento de sus funciones, como la deglución y la respiración. 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,²² a partir de los 8 años de edad.²³ Sin embargo el sitio de máxima constricción transversal puede variar. Así también, otro estudio que incluye pacientes niños y adultos, muestra claramente que a medida que las personas crecen, el total de volumen, longitud y área de las vías aéreas aumentan hasta los 20 años.²⁴

A pesar de que recientemente se ha demostrado que los tejidos blandos que definen la vía aérea superior, incluyendo las adenoides y las amígdalas, crecen de forma lineal a lo largo de los planos sagital y axial, en proporción constante al esqueleto medio e inferior del rostro durante la infancia,¹⁹ existe una controversia en cuanto a la existencia de un dimorfismo sexual. Según algunos autores, existe una menor dimensión anteroposterior de la vía aérea inferior en los varones.^{25,26} Pero un estudio más reciente en tres dimensiones observó que en las niñas, el volumen de la vía aérea aumentó casi linealmente, desde los 8 a 15 años de edad. Por el contrario, los niños tenían un volumen medio significativamente mayor con un aumento de volumen de la vía aérea de los 8 a 10 años de edad, y luego con una tasa mayor de crecimiento a partir de los 11 a 18 años de edad, en comparación con las niñas. Concluyendo así que los varones tienen vías respiratorias más largas y grandes en comparación con el sexo femenino con un mayor incremento en las dimensiones en relación con la edad.²⁷ Así también, otro estudio no encontró ninguna diferencia de crecimiento de la vía faríngea entre género, en niños de 9 a 13 años.²² Esta variabilidad puede ser explicada por uno o más de los siguientes factores: el crecimiento continuo de la faringe, el decrecimiento del tejido linfoide, la presencia o ausencia de las amígdalas palatinas y la posición de la lengua en relación con la mandíbula y el maxilar.²⁵

Como mencionamos previamente, 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,²⁸⁻³⁸ 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.⁸ Cualquier reducción en las dimensiones del esqueleto

influenciará el espacio asignado para los tejidos blandos, 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.⁹ Del mismo modo las adenoides hipertrofiadas darán lugar a la alteración de la respiración nasal, dependiendo del grado de desarrollo de los huesos.⁴

5.5.1. Adenoides y amígdalas

Las adenoides y amígdalas están compuestas de tejido linfoide y ayudan a hacer un anillo de tejido linfoide, llamado anillo de Waldeyer, que se extiende desde la nasofaringe hasta la orofaringe.³⁹

Las adenoides están presentes en el nacimiento y crece predominante y rápidamente hacia abajo y adelante durante los primeros 3 años de vida,⁴⁰ y luego a un ritmo más lento en respuesta a la exposición antigénica hasta alcanzar su mayor espesor a la edad de 7 a 8 años, y subsecuentemente comienza a atrofiarse hasta desaparecer completamente en la vida adulta. Así es que, el tamaño máximo de las amígdalas palatinas es alrededor de los 8 a 10 años, al igual que las adenoides posteriormente decrecen progresivamente.²³ Sin embargo, hay pruebas de que tal comportamiento morfofuncional no se representa para la población en general.¹⁹

5.6. Musculatura Orofacial

La interrelación entre músculo y hueso forma parte del proceso normal de crecimiento y desarrollo. Conforme el hueso crece, se produce un ajuste de inserción entre ambos.⁹

Existe una interacción entre las actividades musculares, en particular los de la cara, y el crecimiento y desarrollo normal de la vía aérea superior. La sutura inter-maxilar está activa después del nacimiento y al estar influida por funciones específicas que movilizan los músculos faciales, tales como la respiración nasal, succión, deglución y masticación, juegan un papel importante en el crecimiento facial.⁹ El desarrollo de estas funciones es influida por la calidad de las funciones respiratorias nasales, el desarrollo dental que implica la posición y altura de los alvéolos y la posición de los dientes, la actividad y la fuerza de la lengua y de los músculos faciales. Estos músculos faciales incluidos los músculos labiales, influyen no solo en el crecimiento facial, sino también en la posición y la altura del paladar duro.⁴

5.7. Oclusión dental

Al nacer, la relación intermaxilar más frecuente es de clase II (el maxilar superior delante de la mandíbula), aunque los dos suelen ser del mismo tamaño. Esta posición retrasada de la mandíbula se restablece gracias al rápido crecimiento mandibular inducido por la lactancia materna entre el 5-8 mes de vida. Cuando todo este mecanismo se desarrolla normalmente, tanto la relación intermaxilar como el crecimiento facial se realizan proporcionalmente, pero cuando hay algún factor desestabilizador, ya sea ambiental o genético, se producen desviaciones de la norma que pueden terminar en situaciones patológicas.⁹ Por lo tanto, la posición de los dientes están en equilibrio con los tejidos blandos de la cavidad oral (labios, lengua y mejillas) y están afectadas por varias funciones: la respiración, la deglución, masticación y el habla.²⁵

En los primeros meses de vida, los maxilares tienen un enorme crecimiento tridimensional. En el área orofacial del recién nacido hay cuatro características que destacan por su interés clínico en ortodoncia: Micrognatismo maxilar, donde los maxilares son pequeños para albergar a los dientes temporales; Retrognatismo mandibular, el niño nace con la mandíbula en retracción en relación al maxilar, y hay una relación distal de la base mandibular con respecto a la base del maxilar superior; Apiñamiento incisal, donde se observa radiográficamente que falta espacio en los maxilares para la erupción de los dientes; Y los diastemas intermolares, donde los molares están superpuestos verticalmente, y suele existir ciertos distemas entre el primer y segundo molar temporario en la fase final eruptiva.

El cambio de dieta láctea a dieta sólida supone un cambio en la función mandibular que se orienta hacia la trituración masticatoria abandonando la succión nutritiva. La integración de la posición de la mandíbula con la oclusión dentaria se lleva a cabo a través del circuito neuromuscular que inicia la conexión de las diferentes estructuras implicadas en el ciclo masticatorio con la erupción y posición de los dientes de leche. A partir de los 6 años, la dentición temporal va siendo sustituida por la permanente, salen, además, como dientes adicionales los molares permanentes, que ocupan el extremo distal de los arcos dentarios sin reemplazar a ningún diente de leche.¹³

Tradicionalmente, cualquier desviación de la oclusión ideal ha sido calificada como maloclusión,¹³ la cual determina la ubicación de la lengua en la orofaringe, que puede situarse más adelantada o retrasada con respecto a la mandíbula. Y este cambio en la posición lingual modifica el espacio aéreo faríngeo.²¹

5.8. Postura

La compleja interacción entre el crecimiento de la cara y la base posterior del cráneo (estructuras neuro-vasculares por debajo del cerebelo) es más una consecuencia de tener una postura erguida y un cerebro relativamente grande que debe apoyarse en esta posición erecta. Además, la mandíbula y la vía aérea superior involucra muchos músculos y ligamentos anexados que dictan la postura de la cabeza.⁴

Así es que si existe una asociación entre la postura de la cabeza y la morfología cráneo-facial; la postura cráneo-cervical influiría subsecuentemente en el crecimiento cráneo-facial. Pero al igual que Solow et al (2002), nos cuestionamos de que, a pesar de la literatura documentada de una asociación estadísticamente significativa entre el desarrollo facial esquelético y de la postura de la cabeza y la columna cervical; ¿Es el crecimiento cráneo-facial el que influye en las relaciones posturales o son las relaciones posturales las que influyen en el crecimiento facial.⁴¹

Muchos médicos han reconocido que los sujetos con una gran inclinación del plano mandibular y la morfología de la cara larga (pacientes dolico-faciales) se caracterizan por una postura de la cabeza extendida y una columna cervical inclinada hacia adelante. También es típico que los sujetos con una morfología de cara corta (pacientes braquifaciales) a menudo lleven la cabeza un poco baja, y tengan una columna cervical superior marcadamente curvada hacia atrás.⁴¹

I.6. FACTORES QUE AFECTAN EL CRECIMIENTO

6.1. Factores genéticos intrínsecos, los cuales son inherentes a los tejidos mismos del cráneo.

6.2. 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. Como por ejemplo: los diferentes patrones de crecimiento genético craneofacial: Normo o mesofacial, dolicofacial y braquifacial.

6.3. Factores ambientales, también pueden ser locales, determinados por las fuerzas musculares del entorno, y generales, determinados por la respiración y la alimentación.¹⁵

I.7. LA RESPIRACIÓN

El acto de respirar es inherente al ser humano, ya que es la primera función que realizamos al nacer.⁴² La respiración es un acto automático y semivoluntario regulado por un complejo sistema neuronal cuya función básica es el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El correcto desarrollo de este proceso garantiza que los niveles de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) en los tejidos se mantengan constantes. La respiración garantiza este intercambio y transporte de gases a través de la mecánica ventilatoria que se ejecuta por el aparato respiratorio.²¹

La respiración fisiológica se inicia en la nariz, 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. 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.^{43,44}

La nariz está constituida por la fosa nasal anterior y la vía nasal principal, su estructura interna cumple tres funciones:

1. Ventilación, calentamiento y humidificación, que se produce por el flujo constante de la lágrima, que drena por el conducto nasolagrimal 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 narina. El papel de la ventilación

nasal en el calentamiento del aire inspirado es importante; este sistema puede funcionar y adaptarse a condiciones extremas (de -10 a +40°, grandes alturas y esfuerzo extremo). La humidificación de las fosas nasales es esencial para la protección de la mucosa al mantener las características reológicas del moco formado por 95 % de agua y de una red macromolecular de mucinas (4 %). Así es que, el moco es la primera barrera de defensa y sus componentes aseguran la detención de las partículas inhaladas y su inactivación por diferentes mecanismos: antibacterianos, antiproteásicos y antioxidantes. Por lo tanto, el sistema de defensa nasosinusal que presenta el aparato mucociliar interviene en la defensa del organismo al eliminar las partículas y los microorganismos captados por el moco, pero también al participar en la respuesta inmunitaria por medio de los linfocitos que se hallan en el epitelio y, tal vez, por las células epiteliales. La mucosa nasosinusal forma parte de las mucosas respiratorias y contiene células inmunitarias que pertenecen al nasopharyngeal-associated lymphoid tissue (NALT) o tejido linfoide asociado a las mucosas. Este sistema está constituido por tejido linfoide difuso estrechamente ligado al epitelio y a la submucosa. Se encuentran todos los elementos celulares: células presentadoras de antígenos, linfocitos T y B, células plasmáticas e Ig. La reacción inflamatoria inespecífica se desencadena por la ruptura de los equilibrios fisiológicos. Puede ser de mecanismo inmune o no. Pueden participar diversos sistemas de defensa de forma aislada o simultáneamente.⁴⁵

2. Detección del estímulo olfatorio.
3. Modificación de las vibraciones vocales a medida que pasan a través de las largas cámaras huecas de resonancia.^{21,45}

La respiración se ejecuta de forma mecánica en un ciclo bifásico: la inspiración, el movimiento activo que permite atraer el aire exterior a los pulmones y la espiración, que por el contrario, es un fenómeno pasivo, en el que al relajarse el diafragma, la propia elasticidad de los pulmones provoca la expulsión del aire cargado de dióxido de carbono y el diafragma retorna la posición inicial. El aire entra en los pulmones cuando la presión en el interior es inferior a la atmosférica. Por el contrario, el aire es expulsado cuando la presión es mayor que la atmosférica.²¹ Lo esencial del paso del aire inspirado a través de las cavidades nasales se realiza entre el cornete inferior y el cornete medio. El suelo nasal y el techo son las regiones menos ventiladas. Suele señalarse que el tamaño y la dirección de los orificios de las narinas

pueden influir en la dirección y la velocidad del flujo aéreo. En la espiración, la distribución es más dispersa, sobre todo con una buena distribución hacia las regiones olfativas.⁴⁵

La frecuencia respiratoria normal por minuto es de doce a quince veces^{21,46} y en cada inspiración introducimos aproximadamente medio litro de aire en los pulmones.

La respiración nasal es esencial para la producción de óxido nítrico, ya que esta molécula se secreta de los senos en la cavidad nasal, y con cada respiración que se desplaza dentro de los pulmones y pasa a la sangre. El óxido nítrico juega un papel fundamentalmente vitales en el cuerpo humano, incluyendo la esterilización de aire de entrada, reversión y prevención de la hipertensión arterial y el colesterol, el mantenimiento de la homeostasis (mantiene el cuerpo en equilibrio), junto con la neurotransmisión (cómo las células cerebrales se comunican entre sí), ya que es un vasodilatador fuerte y transmisor cerebral aumenta el transporte de oxígeno por todo el organismo, siendo vital para todos los órganos del cuerpo. Además, se ha demostrado que aumenta la eficiencia del intercambio de oxígeno e incrementa el oxígeno en la sangre en un 18% y al mismo tiempo mejora la capacidad de los pulmones para absorber oxígeno. El óxido nítrico en el cuerpo es crucial para la eficacia de los músculos lisos, como los vasos sanguíneos y el corazón. Por lo tanto, se concluye que la respiración nasal proporciona el mecanismo más eficiente para la introducción de oxígeno en los pulmones y el cuerpo para mantener una salud en general.⁴⁷

Sin embargo, la respiración no solo es un proceso indispensable para la vida, además permite las funciones de succión, masticación, deglución y un adecuado crecimiento y desarrollo de la complejo craneofacial,⁴² condicionando el desarrollo del sistema estomatognático.^{9,48} Además 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 la suturas de los huesos membranosos, influyendo tanto en el adecuado crecimiento como en el desarrollo craneofacial.

Al considerar a la respiración como uno de los factores ambientales más importantes que modula el desarrollo postnatal de las estructuras craneofaciales,⁹ es que se debe evitar cualquier tipo de alteración y realizarla de forma fisiológica.

7.1. Músculos implicados en la respiración

En la respiración nasal los músculos principales que intervienen durante la inspiración son el diafragma y los intercostales externos, que contraen y elevan las costillas, los músculos accesorios son los músculos esternocleidomastoideos, que elevan el esternón, escalenos, que elevan las dos primeras costillas y pectorales, que a su vez elevan a la cuarta y quinta costilla. De esta manera se incrementa el volumen de la cavidad torácica y disminuye la presión intratorácica, lo cual da como resultado la entrada de aire en los pulmones. En la espiración, la elasticidad torácica y pulmonar tiende a llevar al tórax al estado de equilibrio, los músculos contraídos durante la inspiración se relajan disminuyendo el tamaño de la caja torácica y aumentando la presión intratorácica. En este momento se produce la salida de aire y se restablece el equilibrio de presión. Lo cual se denomina como, patrón respiratorio abdominal. Así es que, en 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. (Fig. 11) En consecuencia, los músculos respiratorios normalmente solo trabajan para causar la inspiración y no la espiración.^{21,43,44}

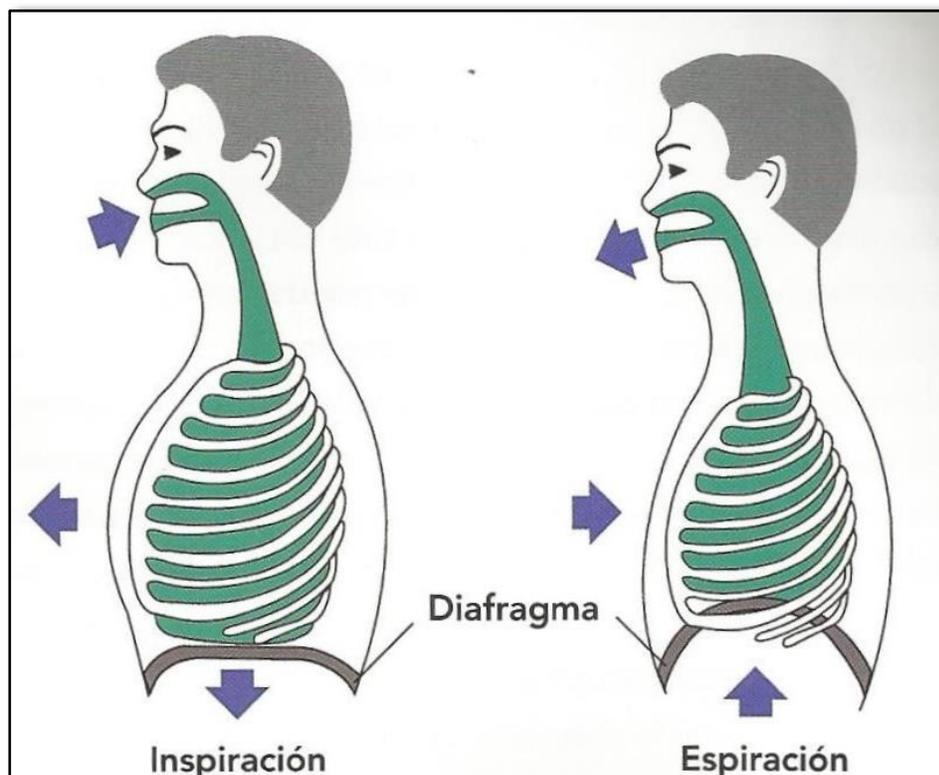


Fig. 11 Anatomía de la vía superior (Adoptado de García, J. OrthoApnea Roncopatía y Apnea Obstructiva Soluciones a los problemas del sueño, 2010)

La permeabilidad de las vías aéreas depende de un sistema multifactorial complejo que combina por una parte factores mecánicos, con la acción muscular y por otra con el equilibrio de presiones que interaccionan para mantener la luz del calibre faríngeo en las diferentes secciones lumbinales, nasofaringe, orofaringe y laringofaringe. La acción mecánica de la vía aérea superior depende del trabajo de dos grupos musculares que se interrelacionan en una compleja relación anatómica para garantizar su apertura durante la respiración. Los músculos que generan presión, principalmente son el diafragma, y los músculos de las vías aéreas superiores: suprahioides, infrahioides, elevadores, constrictores de la faringe, velo del paladar y la musculatura de la lengua. En la mecánica respiratoria, adquieren una relevancia primordial los músculos involucrados como el geniogloso, el tensor del paladar, el diafragma y los intercostales. El proceso de ventilación requiere para producir su patrón normal una equilibrada combinación de fuerzas entre la presión negativa que ejerce la contracción del diafragma en la zona intratorácica y que tiende a colapsar la faringe, y con la contracción de los músculos de la faringe con acción dilatadora. Es un frágil equilibrio entre los músculos respiratorios y los músculos faríngeos que es fácil de agrietarse ante cualquier anomalía. Mantener la permeabilidad de la vía aérea superior depende de la acción contrapuesta entre la presión extraluminal ejercida por el diafragma y los músculos intercostales y la acción de los músculos dilatadores regulados por el sistema neuronal. Conviene tener en cuenta al músculo geniogloso, el más voluminoso de la lengua y el único músculo protrusor de vital importancia para mantener la apertura de la vía aérea. Por lo tanto, cualquier cambio en la posición lingual modifica el espacio aéreo faríngeo.²¹

7.2. Respiración fetal

La respiración es un proceso fisiológico que comienza en el útero mostrando una actividad respiratoria espontánea alrededor de la onceava semana.

Los seres humanos dependemos de un sistema de ventilación funcional para la transición al medio ambiente extra-uterina después del nacimiento. Los movimientos respiratorios se ven ya a las 10 semanas de gestación en el útero, éstos no son funcionalmente compatibles con el intercambio gaseoso hasta después del nacimiento. Los movimientos respiratorios fetales requieren coordinación neuronal basada en el generador de ritmo respiratorio central, originado en el complejo pre-Bötzinger, con la acción de la compleja neurona diafragma motora frénica. La actividad del generador del ritmo respiratorio está

deprimido en la vida fetal temprana, con el aumento de la excitación existe un aumento en la amplitud y duración, y a la vez una disminución, de la variabilidad de los movimientos respiratorios fetales, con la proximidad del nacimiento. Este aumento de la producción, junto con la duplicación del disparo de la neurona motora frénica en los últimos días antes de la entrega, asegura la exitosa transición del estado líquido a respirar aire y de los movimientos intermitente a los movimientos continuos respiratorios necesarios para el intercambio de gases después del nacimiento.⁴⁹

7.3. Respiración en los bebés

Después de un parto natural el niño comienza a respirar solo, a pesar de estar aún ligado por el cordón umbilical, pero la diferencia de presión atmosférica hace que su pulmón se infle por primera vez, provocando el llanto del recién nacido, que es cómo nuestro sistema nervioso central reacciona al cambio repentino de temperatura y medio ambiente,⁵⁰ y al no tener la maduración cerebral suficiente para entender lo que está sucediendo, sólo le resta al niño usar los instintos básicos ya presentes en su pequeño cerebro y llorar.⁴⁸

Después del nacimiento, los cambios de maduración más evidentes en el sistema respiratorio son los patrones de respiración más estables, seguido por una disminución de la frecuencia respiratoria con la edad. Los cambios de control de ventilación cambian a través de la lactancia en los bebés sanos. Los cambios de maduración del control de la ventilación, al igual que otros sistemas de regulación de todo el sistema nervioso, se ven influidos por la interacción entre el desarrollo neural y las exposiciones externas. Los períodos críticos durante el desarrollo del sistema nervioso proporcionan una ventana, donde las exposiciones externas, tales como niveles anormales de oxígeno, pueden alterar permanentemente las respuestas finales del sistema. Extrapolando a partir de otras especies de mamíferos, el período crítico para el control de la ventilación corresponde a 2 a 4 meses después de término en los bebés humanos y se caracteriza por cambios bruscos en múltiples sistemas de neurotransmisores en periodos de tiempo cortos resultando en una inestabilidad global temporal en el sistema de control de la ventilación.⁴⁹

En el recién nacido el **registro neurológico de la respiración** aún no está presente, ya que este se va desarrollando junto con la deglución y los grupos musculares implicados, como la lengua, los supra e infrahioides, músculos 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. (Fig 12)

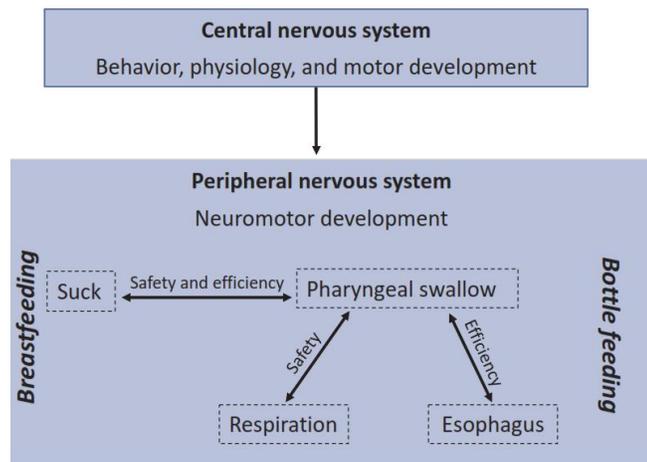


Fig. 12 Lactancia a nivel del sistema nervioso central. (Adoptado de Lau C. Development of Suck and Swallow Mechanisms in Infants. *Ann Nutr Metab.* 2015;66:7-14.

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 repercusiones sobre la otra.⁴⁸

Esos registros neurales incluyen un gran número de pares de nervios craneanos: V (trigémino), VII (facial), IX (glossofaríngeo), X (vago), XI (accesorio), XII (hipogloso) y el asa del hipogloso, que se conecta con los primeros nervios cervicales que controlan la musculatura del cuello y de la respiración pulmonar (diafragma) a través del nervio frénico. El trigémino controla toda la musculatura elevadora y depresora de la mandíbula, el vientre anterior del digástrico y también la sensibilidad de toda la cara, de la duramadre y membrana timpánica (lado externo). El facial controla toda la musculatura mímica, el vientre posterior del digástrico, también la gustación del tercio anterior de la lengua y de la membrana timpánica (cara externa). El glossofaríngeo controla la gustación de la lengua del tercio anterior de la V lingual y también la información del seno y cuerpos carotídeos (con la información de la presión sanguínea y del nivel de O₂ que van hacia el cerebro) y la membrana timpánica (cara interna). El vago controla la gustación de la parte más posterior de la lengua y la epiglotis y el control de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, peristaltismos esofágico y gástrico; también la información de los senos y cuerpos aórticos,

que informan al cerebro sobre la presión sanguínea y el nivel de O₂ que va hacia el organismo y la membrana timpánica (cara externa). El accesorio controla la posición espacial de la cabeza al inervar los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. El hipogloso controla la actividad motora de todos los músculos de la lengua. Los nervios cervicales inervan los músculos del cuello y los C3, C4, C5 forman el plexo que inerva el diafragma. El asa del hipogloso se conecta al trigémino para controlar que la succión, la masticación y la deglución no ocurran en forma simultánea con la respiración.⁴⁸

Entonces, para que el niño pueda amamantar correctamente, debe ser colocado en el pecho materno con la cabeza levantada y apoyada en la madre, porque aún no está madura la acción del accesorio, que controla las posiciones espaciales de la cabeza y del vestíbulo coclear, que controla el equilibrio en relación a la acción de la gravedad (ausente durante la fase de gestación). También es en esta posición (cabeza levantada) que los músculos del cuello (posteriores del cuello y otros) harán de sostén para alinear las vértebras cervicales para que los músculos escalenos levanten las costillas y promover, así, la expansión torácica durante la inspiración. Entonces, para que todo este comportamiento muscular madure correctamente, es necesario que el niño mame del seno materno con la cabeza erguida (sostenida por la madre). El amamantamiento debe ser bilateral (tantos minutos del seno derecho, tantos minutos del seno izquierdo), para proporcionar un vaciamiento simétrico de las mamas y comenzar la maduración cerebral y el desarrollo bilateral de la cara y del sistema estomatognático del niño. Cuando el niño está amamantando, su respiración es nasal y junto con el O₂ captado por las fosas nasales, recibe decenas de elementos importantes para su desarrollo, presentes en la lágrima que humecta el aire que va a los pulmones. La lágrima que desciende por los conductos lacrimales (alrededor de los 3 meses) y escurre a la altura de los cornetes inferiores tiene, entre decenas de componentes, la dipalmitoilfosfatidilcolina, que es muy importante para la formación del líquido surfactante en los alvéolos pulmonares (impide que los alvéolos colapsen). Contiene, además, IgA, IgE, IgG e IgM, importantísimas en la producción de elementos del sistema inmunológico del niño. Además, Guyton, afirma que la velocidad de la difusión de O₂ y CO₂ en la membrana respiratoria es casi la misma que en el agua. Se llega a la conclusión de que el aire inspirado sufre un proceso de humidificación en la vías respiratorias para que llegue los alvéolos apto para la difusión.⁴⁸

Por lo tanto la alimentación a través del seno materno proporciona al bebé durante los primeros meses de vida todos los nutrientes esenciales, una mayor capacidad de absorción

interna, evita alergias y problemas respiratorios, ayuda al desarrollo psicológico, proporciona mejores defensas inmunológicas, que desempeña un papel importante en la reducción de las tasas de mortalidad infantil, y aumenta la vinculación emocional entre la madre y el niño. La lactancia materna exclusiva se asocia con la reducción de irritabilidad/cólicos y una tendencia a un sueño nocturno más largo. La lactancia materna puede proporcionar una sensación de bienestar, seguridad, y calor, lo que reduce la posibilidad de que los niños recurran a hábitos de succión no nutritivos para satisfacer sus necesidades. La lactancia materna exclusiva se recomienda para los primeros 6 meses, y de manera no exclusiva, o sea acompañada por otros alimentos por lo menos hasta los 24 meses.^{51,52,53}

Así es que, la mecánica de la lactancia requiere una coordinación eficiente de succión, deglución y respiración. Esto es un factor decisivo y primordial para la correcta madurez craneofacial y crecimiento de los huesos, los músculos y sus niveles funcionales, y así en la capacidad de estas estructuras para desarrollar la musculatura orofacial. Estos músculos guiarán y estimularán el desarrollo de las funciones fisiológicas, lo que garantiza la supervivencia y una mejor calidad de vida. Los niños que son exclusivamente amamantados exhiben diferentes patrones de succión nutritiva de los que son exclusivamente alimentados con biberón. Es la estimulación muscular, la que conduce al desarrollo de la respiración nasal, la cual se produce durante el proceso de la lactancia materna. El temprano destete pone en peligro el correcto modo de respiración y conduce comúnmente a una postura de labios separados, lo que favorece a la respiración oral. Por lo tanto, el destete precoz podría explicar la alta prevalencia de respiradores orales.⁵¹

Si bien el principal período de cambio para la respiración se produce durante los meses después del nacimiento, considerado un período de vulnerabilidad, los cambios más sutiles siguen ocurriendo durante toda la infancia.⁴⁹ Debemos recordar que en el recién nacido, la percepción es principalmente sensorial, por ello, emplea boca, cara y manos para realizar funciones perceptuales, siendo la zona oral perioral, según Moyers, el lugar donde se reúne el número más elevado de funciones sensoriales y motoras de integración. La musculatura maxilar y orofacial es un factor a tener en cuenta para conservar la correcta función respiratoria.⁹

La respiración comienza en la vida fetal temprana y progresivamente madura a través de la infancia. La variabilidad inicial en la respiración y las respuestas ventilatorias

*progres a una ventilación estable en los primeros meses de vida. Los eventos respiratorios, incluyendo apnea, son más comunes en bebés y disminuyen en los niños sanos.*⁴⁹

I.8. PATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

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.⁹ La respiración oral es la anomalía, que quizás sea el mayor desestabilizador del crecimiento craneofacial.⁴⁶

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, creando casos graves de maloclusión que afectan estética, funcional y psicológicamente al niño.⁵⁴ La respiración oral no es una adaptación fisiológica a los problemas de la respiración nasal y debe ser abordado como una adaptación patológica,⁵⁵ ya que la respiración oral durante la infancia puede predisponer a la aparición de trastornos respiratorios del sueño en la edad adulta, debido a que a esa edad existirá una alteración anatómica que, a su vez, habrá servido para crear una vía aérea menos resistente al colapso con elongación vertical de la faringe y aumento de altura de lengua.⁹

Las funciones nasales pueden conservarse o restablecerse, a veces en condiciones extremas, de forma transitoria o definitiva, sin embargo a veces aparecen disfunciones nasales. La obstrucción nasal es una sensación subjetiva de molestia al paso del aire en las cavidades nasales.⁴⁵ Los estudios en humanos han establecido que la total obstrucción nasal se encuentra raramente y que el modo respiratorio más común es una combinación de una respiración oral y nasal,³⁹ o sea una respiración mixta. De manera que se considera respirador oral a quien reemplaza la respiración nasal por una predominancia de modo respiratorio oral o una combinación de ambos por más de 6 meses.⁵⁶

8.1. Causas de la respiración oral

La respiración oral es un trastorno que presentan muchos niños actualmente, entre las principales están:

8.1.1. Las afecciones orgánicas

Podemos diferenciarlas entre afecciones congénitas y adquiridas.

Dentro de las congénitas están, las dismorfias faciales, atresia de coanas uni o bilaterales, quistes dermoideos, etc.⁵⁷ Los niños prematuros a menudo se asocian con una hipotonía muscular generalizada, que afectan funciones tales como la respiración y la alimentación (succión, masticación, deglución), que a su vez incrementa la debilidad de los músculos orofaciales.¹² Así también, una predisposición anatómica natural, que incluye las vías respiratorias estrechas (la nariz, el ancho de la vía aérea superior y la anchura de las vías respiratorias inferiores), como en el caso de los pacientes dolicofaciales, podría influir para adoptar el modo respiratorio oral.²⁵

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.^{39,57,58}

8.1.1.1. Adenoides y amígdalas hipertróficas

Las infecciones virales, síntesis endógena de cisteinil leucotrienos, la historia de sibilancias y factores familiares juegan también un papel importante en la patogénesis de la hipertrofia amigdalar.⁴

Cuando están hipertrofiados, se vuelven sintomáticos a la edad de 18 a 24 meses.³⁹ A menudo, los tejidos adenoamigdalares hipertrofiados determinan una relación desequilibrada de los tejidos blandos y duros en la zona orofaríngea, causando que los niños cambien su modo respiratorio. Una preocupación importante es que el deterioro nasal a menudo comienza a desarrollarse a principios de la vida, con las dimensiones de las vías respiratorias más estrechas en los niños (antes de la edad de 6 años). Cuando las alteraciones morfológicas comienzan en la infancia temprana, el diagnóstico en telerradiografías no son fiables.¹⁹

Las adenoides y las amígdalas no necesariamente influyen en la función porque su tamaño absoluto, es relativo en comparación con el espacio disponible. Debido a su atrapamiento en un relativo pequeño espacio debido a la hipertrofia adeno-amigdalar, los tejidos blandos también deterioran su valor funcional. Si se contrarresta este deterioro por el aumento de la actividad muscular facial y de la lengua, puede que no haya déficit funcional de los tejidos blandos. Sin embargo si esto no se llega a compensar, el resultado será la respiración oral continua y el desuso de la nariz, haciendo que estos niños sean vulnerables a tener interrupciones respiratorias mientras duermen, ya que si la compensación es insuficiente, habrá un desarrollo progresivo de una completa inutilización de la nariz, lo que traerá consecuencias a largo plazo. Esto es comúnmente visto en niños muy pequeños donde hay un mayor esfuerzo por respirar por vía nasal y no por vía oral. Este mayor esfuerzo inspiratorio dará lugar, cada vez, a más presiones intratorácicas negativas con la inducción de la Maniobra de Müller y cambios asociados al sistema nervioso autónomo.

La progresión de estos movimientos en contra de una parte cerrada de la glotis dará lugar a una disminución significativa en las corrientes en los ya pequeños volúmenes de estos infantes. Habrá desarrollo de la asfixia y, potencialmente, incluso la muerte como se documenta en las autopsias de los bebés con muertes bruscas e inexplicables durante el sueño.⁴

El agrandamiento de las amígdalas en niños prematuros fue observado sólo después de la documentación de la respiración anormal durante el sueño y la presencia de una obstrucción. Algunos alimentos u otras alergias en la vida temprana, pueden estar presentes al mismo tiempo que las reacciones inflamatorias que causan la hipertrofia de amígdalas palatinas, (Fig.13) adenoides o cornete nasal, reduciendo así el tamaño de la vía aérea superior. Un ciclo negativo, entonces sobreviene en el que el deterioro de la respiración nasal conduce a un deterioro funcional, que afecta el crecimiento óseo. Por lo tanto es importante mantener el equilibrio que existe entre el hueso y el desarrollo del tejido adenoideo.⁴



Fig. 13 Amígdalas palatinas hipertróficas. (Adoptado de Jefferson Y. Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior. *General dentistry*. 2010; 58: 17-18,79-80)

El tratamiento quirúrgico más común para la obstrucción nasofaríngea era la adenoidectomía con o sin amigdalectomía,^{4,39} pero con la existencia de potentes antibióticos, los médicos parecen estar más inclinados a adoptar un enfoque conservador, en lugar de realizar la cirugía.³⁹ Guilleminault et al., informó sobre el papel de la reeducación miofuncional en el desarrollo de la respiración nasal y el desarrollo de las estructuras craneofaciales normales posterior a la adenoide-amigdalectomía, ya que estos sujetos adquieren un complejo nasomaxilar y mandíbula normales, en comparación con aquellos que no cumplen con el programa de ejercicios.⁴

8.1.2. Las alteraciones funcionales

Asociamos estas alteraciones con hipertrofia de cornetes, los cuales la mayoría de las veces están vinculadas a alergias, o procesos crónicos de la mucosa respiratoria oral, como un cambio de una respiración nasal a un modo predominantemente de respiración oral, o rinitis alérgica y no alérgica. Además de otras alteraciones como la sinusitis maxilar, etmoidal y frontal, senos paranasales congestionados,^{39,57,58} asma.^{59,60} Alteraciones posturales de cualquier etiología en las que la cabeza se encuentra flexionada, la posición de la mandíbula y de la lengua, sus variaciones de tono muscular contribuyen decisivamente a mantener despejadas las vías aéreas superiores.⁹ Debemos tener en cuenta también que dependiendo de la intensidad, la frecuencia, y duración de los hábitos orales (deglución atípica, digitosucción, o el uso prolongado del chupete, que hace que la posición lingual de estos

niños se caracterice por una lengua adelantada y descendida) podrían provocar consecuencias anatómicas y estructurales irremediables.⁵⁷

También, se ha hablado de situaciones de estrés a largo plazo como causantes de hiperventilación, que consecuentemente provocará una respiración oral.⁶⁰

8.1.2.1. Hipertrofia de los cornetes

Son un sitio de la reacción alérgico y anticuerpo, por lo tanto tienden a aumentar de volumen como resultado de este efecto.⁴ La hipertrofia de los cornetes inferiores y su tejido blando eréctil asociada a tejidos blandos son otra causa de obstrucción nasal. Los cornetes nasales, que ayudan a humectar, filtrar, y calentar el aire inspirado, son huesos pequeños que son cubiertas por mucosa y que se extienden en las vías respiratorias nasales. La hipertrofia de los cornetes inferiores es la más común y puede ser debido a la hipertrofia de la mucosa, hipertrofia ósea, o ambos. La mucosa que cubre los cornetes, en consonancia con el resto de la mucosa nasal, es eréctil en el sentido de que el espesor de estos tejidos varía de manera cíclica a lo largo de un día normal. Esta variación cíclica está bajo el control del simpático y el sistema nervioso parasimpático. La hiperactividad del parasimpático, o hipoactividad de los sistemas nerviosos simpático, provoca congestión de los tejidos eréctiles del pasaje de aire nasal y en consecuencia la obstrucción de la vía aérea nasal. La congestión de los vasos sanguíneos y el engrosamiento resultante de la mucosa nasal asociada se denomina rinitis, que puede ser alérgica o no alérgica en la naturaleza.^{39,58}

8.1.2.2. Alergias

Entre los trastornos inflamatorios, la alergia juega un papel clave, y su incidencia ha ido en aumento en las últimas décadas en todo el mundo. Los ácaros son los alérgenos más predominantes.⁵⁶

Se dice que la rinitis alérgica tiene numerosas complicaciones que pueden conducir a problemas significativos tanto físicos como mentales en el niño.⁶¹ Entre las complicaciones físicas están las recurrencias y/o la sinusitis crónica, el asma y el ronquido. Y coincidiendo con otros estudios, entre las complicaciones mentales tenemos los trastornos del sueño, bajo rendimiento escolar y la hiperactividad.⁶⁰⁻⁶³

8.1.2.3. Asma

Un niño o un adulto asmático respiran más aire que una persona sin asma. Rasgos típicos de la hiperventilación incluyen respiración por la boca, respiración torácica (parte superior del pecho), respiración audible y perceptible en reposo. Este hábito de hiperventilación provoca el enfriamiento y la deshidratación de las vías respiratorias que resultan en síntomas tales como: tos, sibilancias y dificultad para respirar.

Vías aéreas asmáticas son propensas a la constricción por una combinación de la inflamación, la constricción del músculo liso y aumento de las secreciones de moco. El estrechamiento de las vías respiratorias induce una sensación de falta de aire, la aceleración de la frecuencia respiratoria y el volumen actúan como un mecanismo compensatorio. La sensación de que no se recibe suficiente aire también puede facilitar el cambio de respirar por la nariz a respirar por la boca.

La respiración normal durante el reposo implica respiraciones diafragmáticas regulares y silenciosas, tanto en la inspiración como en la espiración, a través de la nariz. Los asmáticos, por otro lado muestran una respiración oral habitual, suspiros regulares y movimientos visibles desde la parte superior del pecho cuando inhalan. Durante una exacerbación del asma, la frecuencia respiratoria, sibilancias y disnea aumenta en relación con la severidad del problema.

Hallani et al.⁶⁴ y Kairaitis et al.,⁶⁵ concluyen que los asmáticos son más propensos a respirar por la boca, un factor que puede contribuir a la patogénesis de su asma. Además, se dice que la respiración oral también causa una reducción en la función pulmonar en los asmáticos leves y desempeña un papel en la patogénesis de las exacerbaciones de asma agudo.⁶⁰

8.1.2.4. Costumbre

Los que lo hacen por costumbre, mantienen esta forma de respiración aunque se les hayan eliminado el obstáculo que los obligaban a hacerlo.^{39,54} Sin embargo, en la observación clínica se observa la presencia constante de mocos en la nariz, lo que interferiría con el paso del aire, a través de las fosas nasales.

I.9. CARÁCTERÍSTICAS DEL RESPIRADOR ORAL

El riesgo de efectos adversos debido a la respiración oral se relaciona a cuatro factores: frecuencia, intensidad, duración y la susceptibilidad. Debido a que la tasa de crecimiento facial varía durante el desarrollo, es razonable considerar que, si la respiración oral comienza antes de cualquier etapa de crecimiento, es probable que tenga un mayor impacto en los tejidos óseos. Por lo tanto, cuanto más tiempo un niño presenta una respiración oral, mayores son las posibilidades de que el crecimiento facial pueda verse afectado.⁶⁶

9.1. El negativo impacto en la salud de la respiración oral

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, por lo tanto se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faríngea.^{4,54}

Como existe una menor concentración de oxígeno en sangre el respirador oral puede presentar una presión arterial alta e insuficiencia cardíaca.⁴⁷ En el aparato circulatorio se presentan trastornos funcionales, palpitaciones, soplos y variaciones de la tensión arterial.⁵⁴ También se ha observado en estos niños ligera anemia, hipoglobulinemia y ligera leucocitosis, pérdida de expansión normal de sus pulmones y tórax aplanado. A su vez, se ha descrito un déficit de peso y altura, o un retraso en el crecimiento y desarrollo.^{47,67} Sin embargo, también se les ha asociado con problemas de obesidad.⁴⁷

La respiración oral continua secundaria a la alteración de la respiración nasal inapropiada que conduce a la falta de humidificación oral, resulta en, una reacción local inflamatoria. Además de los cambios en la humidificación, temperatura, y la turbulencia del aire, también hay micro-trauma relacionado con la misma respiración oral, que conduce a cambios funcionales, que incluyen la deglución y alimentación anormal, y la aparición del reflujo esofágico. El aumento de los esfuerzos respiratorios afecta a los movimientos diafragmáticos que causan una mayor presión en el estómago, sobre todo a la hora de alimentarse. Esto puede conducir al recurrente micro-trauma de la orofaringe y a las adenoides con reacciones inflamatorias secundarias.⁴

A su vez, esta deficiente ventilación de la zona puede contribuir a procesos inflamatorios y/o infecciones de repetición como adenoiditis, faringitis agudas o crónicas, otitis, rinitis alérgica, asma,⁵¹ catarros, infecciones respiratorias que se manifestarán como recurrente o dolor crónico garganta, sinusitis crónica y recurrente o persistente efusión del oído medio.^{7,39,54} Además, suelen presentar una disminución del olfato y el gusto.⁵⁴

Los niños respiradores orales pueden mostrar síntomas de obstrucción nasal durante la noche cuando cambian desde una posición vertical a una posición supina.³⁹ Lo que puede provocar ansiedad nocturna, diaforesis y enuresis por la noche. El respirador oral nocturno, tiene una respiración ruidosa por las noches y generalmente ronca,^{23,68} lo cual puede contribuir a lesiones neurogénicas de la vía aérea superior, que conducirá a una mayor colapsabilidad y un mayor riesgo de trastornos del sueño.⁶⁸ Debemos tomar en cuenta que los roncadores roncan por la boca, por la nariz, o por ambos sitios. El ronquido a través de la boca es la más fácil de tratar. Tal ronquido se detiene cuando se aprende a respirar por la nariz durante el sueño. El ronquido a través de la nariz se detiene cuando uno desbloquea la nariz y corrige su volumen de respiración a los niveles normales. Al aprender a desbloquear la nariz, el cambio a la respiración nasal y a la normalización del volumen respiratorio, tranquilizará la respiración y aún durante la noche y el ronquido nasal cesará.⁶⁰

Así es que, muchas veces la baja calidad de sueño se materializará en la somnolencia diurna, cansancio frecuente, bruxismo, dolores de cabeza, incluso migrañas, irritabilidad, lo que resulta en problemas académicos.^{42,54,69} Peor aún si éstos niños presentan una voz hiponasal,^{52,47} alteraciones del habla⁷⁰ y/o problemas de audición ya que aumentan la probabilidad de ser clasificados como niños con problemas de aprendizaje.⁵⁴ De hecho, muchos de estos niños son mal diagnosticados con el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)^{47,63,71} y, a veces erróneamente medicados con Adderall (Shire US Inc.) o Ritalin (Novartis Pharmaceuticals). Estos medicamentos han planteado problemas de reducción de altura y peso, efectos cardiovasculares, tics, pruebas de efectos carcinogénicos y reproductivos, y el abuso de sustancias.⁴⁷

9.2. Características anatómicas del respirador oral

La importancia de las apariencias faciales en la sociedad contemporánea es innegable. Muchos estudios han demostrado que los individuos con rasgos faciales atractivos se aceptan

más fácilmente que aquellos con rasgos faciales poco atractivos, proporcionándoles ventajas significativas.^{47,54}

Muchos de estos niños suelen presentar la denominada *facie adenoidea*,^{42,51,39,66,68,47,72,73} (Fig.14) que es caracterizada por un cara pálida, alargada, sobretodo en el tercio anteroinferior,^{42,66,74} con una estrechez excesiva de la parte anterior de la cara, mirada adormilada, bolsas palpebrales, pómulos aplanados, debido a la falta de neumatización de los senos paranasales, mejillas flácidas, nariz pequeña poco desarrollada y narinas pequeñas y orientados al frente por la hipofunción de éstas, lo cual provoca una disminución del prognatismo facial.^{39,75}



Fig.14 *Facie del respirador oral.* (Adoptado de Jefferson Y. Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior. *General dentistry.* 2010; 58: 17-18,79-80)

Al respirar por la boca, los labios se mantienen entreabiertos para dar paso al aire, ocasionando una incompetencia labial, y así una hipotonía de los tirantes musculares, que ocasiona el desarrollo de un labio superior corto y un labio inferior evertido. Al forzar el sellado de los labios existe una hiperfunción del músculo mentoniano debido a la compensación del labio inferior.^{39,76} Además la lengua estará permanentemente en posición baja,⁷⁷ permitiendo el paso de la corriente de aire a través de la misma, sin contrarrestar las

fuerzas laterales por los músculos buccinadores ejercidas sobre los maxilares, lo que ocasiona que la altura de la bóveda palatina sea mayor, favoreciendo la forma ojival y una alteración en la inclinación del paladar duro, debido a la estrechez que desarrollará el maxilar superior.³⁹ Ésta posición baja de la lengua también favorecerá la protracción lingual en reposo y en la deglución,⁴² separándose del paladar blando y favoreciendo que la posición del cóndilo mandibular cambie, y por lo tanto, la ubicación de crecimiento también cambie, transfiriendo la producción de cartílago más posteriormente.⁴ Esto alterará la pendiente del crecimiento del hueso provocando una rotación mandibular posterior,^{39,59,72,74,75,76} que lleva al estrechamiento de la vía aérea superior.^{39,51,59,68,75} (Fig. 15) Sin embargo, es probable que esta posterorotación mandibular se produzca debido a una mayor crecimiento vertical en la región molar (extrusión molar) que en los cóndilos, debido a la constante consecuente postura de boca abierta.¹⁹

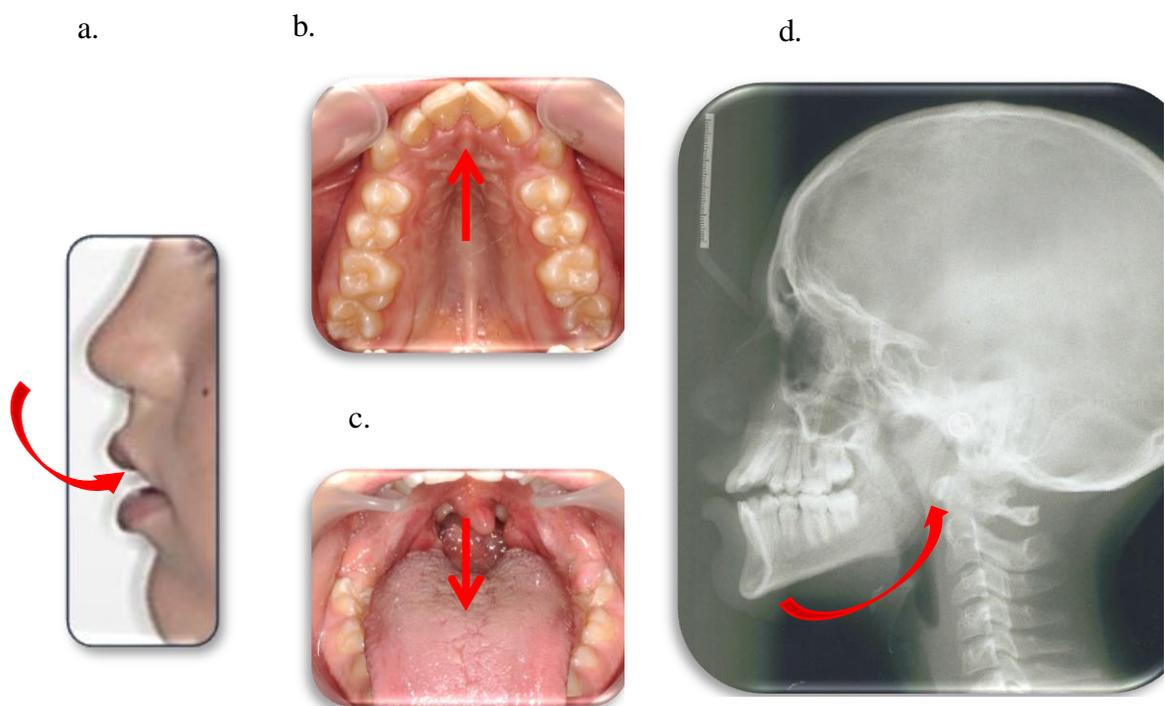


Fig.15 a. Postura de boca abierta. Labios superior corto e hipotónico. b. Paladar profundo y estrecho c. Lengua en posición baja y adelantada d. Postero-rotación mandibular. Estrechamiento de la vía aérea superior. Fotos cedidas por: Máster Odontología Infantil Integrada. Profa. Domínguez Reyes A. Universidad de Sevilla

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 vertical, o sea niños dolicofaciales.^{28-32,34-38} Mientras que el patrón braquifacial parece estar asociado con un factor de protección contra la respiración oral.^{74,78}

Sin embargo, se ha dicho que la facie adenoide es una expresión hereditaria y que tales entidades pueden existir sin la presencia de insuficiencia de las vías respiratorias. Es además sugerido que la obstrucción nasal, y su asociación con el modo predominante de respiración oral es secundaria en lugar de ser la causa principal de una deformidad dentofacial. Además, se señala que la respiración oral se puede asociar con una variedad de diferentes patrones faciales.^{39,47}

Podemos observar que a los 6 años de edad, los niños respiradores orales pueden presentar características faciales normales; Sin embargo, su modo respiratorio no tratado, provocará que a los 9 años se haga evidente el desarrollo de una cara larga y estrecha y una maloclusión dental.⁴⁷ (Fig. 16)



Fig. 16 Cambio de fisonomía en el respirador oral. (Adoptado de Jefferson Y. Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior. *General dentistry*. 2010; 58: 17-18,79-80)

Se ha descrito también que los respiradores orales presentan alteraciones en la posición del hueso hioides.⁷⁹ La importancia del hueso hioides está relacionada con las conexiones que proporciona a la faringe, la mandíbula y los músculos craneales, los ligamentos y la fascia.⁸⁰

9.3. Repercusiones de la respiración en la cavidad oral (maloclusiones)

Las variaciones de los modos respiratorios y la consecuente alteración de la función masticatoria afectan también variables de neoformación ósea y determinadas proporciones faciales.⁹ Así es que se han descrito diferentes tipos de maloclusión,^{39,68,76} como: mordida abierta, resultado de la posición baja y anteriorizada de la lengua; paladar estrecho por la falta de estímulo lingual,⁸¹ que podría originar una mordida cruzada posterior uni o bilateral;^{77,82} apiñamientos; inclusiones dentarias;⁹ protrusión de los dientes anterosuperiores, debido a que no hay freno labial superior al proceso dentoalveolar en desarrollo, incisivos inferiores retroinclinados, lo que provoca un aumento del overjet; posterorrotación de la mandíbula,^{19,83} que condiciona una prevalencia de Clase II esquelética y/o dental (de Angle)^{39,54,59,74} y sonrisas gingivales^{51,47} que resultan en inatractivas características faciales. (Fig. 17) Estos efectos se van acrecentando a medida que el hábito persiste.

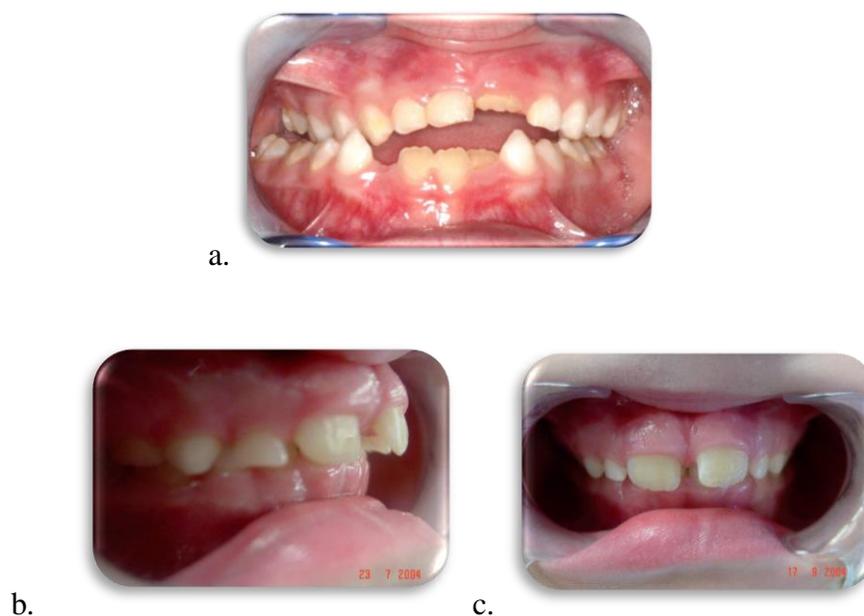


Fig.17 a. Mordida abierta anterior. Mordida cruzada posterior derecha b. y c. Clase II. Aumento del over jet. Fotos cedidas por: Máster Odontología Infantil Integrada. Profa. Domínguez Reyes A. Universidad de Sevilla.

Además, los niños respiradores orales a menudo sufren de gingivitis crónica, periodontitis, infecciones de candida,^{83,84} erosión dental, caries⁸⁵ y halitosis.⁸⁶

La dificultad de respirar y de masticar al mismo tiempo por períodos prolongados de tiempo, la eficiencia masticatoria decrece.^{87,88} Este a su vez, conduce a la preferencia de los niños por los alimentos blandos y muchas veces no nutritivos, que aumenta la posibilidad de maloclusiones y caries. Y si las caries o enfermedades periodontales conducen a la extracción dentaria temprana, o sea durante el crecimiento del paciente infantil, puede conducir a la retracción del hueso y afectar el crecimiento facial.⁴

Estas alteraciones son de gran importancia estética y funcional, por lo tanto, es importante que los ortodoncistas que con frecuencia observan la coexistencia de la respiración oral y las características anatómicas que se asocian, apoye su tratamiento clínico en los resultados de las investigaciones basadas en la evidencia, tratando al paciente de manera multidisciplinar. El enfoque de tratamiento ideal para cualquier enfermedad es la identificación de la etiología, comprensión de la fisiopatología y la eliminación de la etiología.⁶⁸

9.4. Respiración oral y postura

Se define como postura normal aquella que es capaz de mantener la alineación de los segmentos posturales con el mínimo gasto de energía posible, logrando el máximo de eficacia mecánica del sistema neuroesquelético. La actitud postural sagital normal, se manifiesta con una lordosis cervical, cifosis dorsal y lordosis lumbar.

Al respirar por la boca, los labios se mantienen entreabiertos y la resistencia al aire la ejercen la lengua, el paladar duro y la bucofaringe, esto 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, ésta depresión de la región anterior torácica suele estar acompañada de una cifosis torácica⁸⁹⁻⁹²

comprometiendo la expansión torácica y la ventilación pulmonar, lo que se denomina como un patrón de respiración costoescapular.

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.⁸² Así es que, la posición cefálica en el respirador oral se ve alterada al romperse el equilibrio de fuerzas entre las regiones neuromusculares intra y extra-orales, que aseguran la posición cefálica normal.⁹³⁻⁹⁶ Así es que, los músculos esternocleidomastoideo, suboccipital y trapecio presentan una mayor actividad.^{89,90}

Clínicamente observaremos a éstos niños con una postura de la cabeza adelantada e inclinada hacia atrás con el fin de aumentar la vía respiratoria.^{42,95} Esta nueva postura provocaría una inclinación lateral de la cabeza, elevación, protrusión y rotación medial de los hombros, secuestro de los omóplatos,⁸⁹⁻⁹² un aumento de la lordosis lumbar y de la cifosis torácica, proyección anterior de la pelvis,⁹⁶ posición de las rodillas en hiperextensión y el posible hecho de tener los pies planos, debido al desplazamiento hacia delante de todo el cuerpo.^{54,90-92}

También se ha relacionado con la presencia de escoliosis.⁵⁴

Todo esto debido a que los músculos posturales trabajan de forma sinérgica para mantener el centro de gravedad y el equilibrio postural. Por consiguiente, las curvas fisiológicas de la columna vertebral se pronuncian (una mayor lordosis cervical y lumbar y una mayor cifosis torácica) debido a la alteración de la posición cefálica en el respirador oral, lo que se denomina como actitud postural cifolordótica.⁹⁶ (Fig. 18)

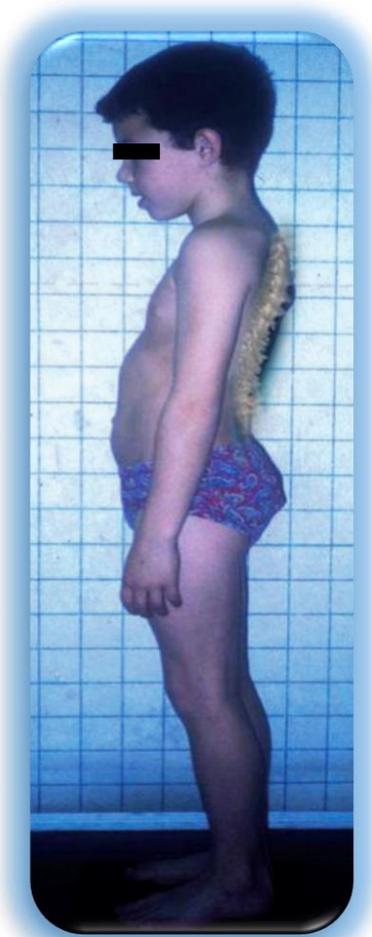


Fig. 18 Postura cifolordótica (Adoptado de Esperante B.M. Repercusiones esqueléticas de la obstrucción nasal. Gaceta dental. 2008: 132-143)

Como la actitud postural en el respirador oral crónico no es correcta durante la etapa de crecimiento y desarrollo, la compensación muscular se plasmará en el sistema óseo, haciendo evidente la relación recíproca entre la morfología cráneo-facial,^{79,82,97} la postura de la mandíbula y la cabeza.^{42,94} Es así que debemos tomar en cuenta que uno de los estímulos más importantes que guía la dirección del crecimiento y la morfología ósea, es el equilibrio muscular.

La asociación entre la alteración de postura de la cabeza y la morfología cráneo-facial, podrían explicarse, según Solow et al, con la siguiente hipótesis: La obstrucción de la vía aérea superior podría dar lugar a un cambio postural que resulta en la extensión del ángulo cráneo-cervical. El mecanismo preciso de acoplamiento la designa como: "retroalimentación neuromuscular". La idea es que, el tejido blando de la piel de la cara y de los músculos que

ejercen sobre el esqueleto facial, se estire pasivamente cuando la cabeza se extiende en relación con la columna cervical. Esto aumentaría las fuerzas sobre las estructuras esqueléticas, y tales fuerzas restringiría el crecimiento hacia adelante del maxilar y la mandíbula, y lo redirigiría más caudalmente, lo que denomina como: “las fuerzas diferenciales sobre el esqueleto” en relación a los cambios posturales. La dirección de la cadena de eventos probablemente podría invertirse, pero cuando esto ha sido operativo durante un largo período de tiempo se convierte un círculo vicioso de eventos que debe ser al menos interrumpido o impedido.⁴¹ (Fig. 19)

Soft-tissue stretching hypothesis

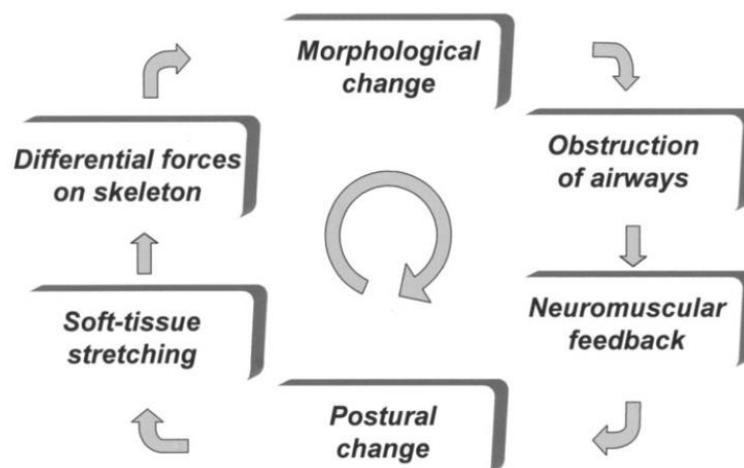


Fig. 19 Hipótesis de la extensión del tejido blando. (Adoptado de Solow et al, Cranio-cervical posture: A factor in the development and function of the dentofacial structures. European Journal of Orthodontics. 2002; 24:447- 456)

Los recientes hallazgos de una relación entre la postura cráneo-cervical extendida y los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares hacen más hincapié en la importancia biológica de este parámetro funcional.⁴¹

No debemos olvidar que los trastornos patológicos y funcionales en la propiocepción visual, utrículo, canal semicircular, u otros componentes neurales de control postural podrían conducir a cambios posturales. También las anomalías de la columna vertebral pueden influir en la postura cráneo-cervical y en la postura horizontal del cráneo. El tejido cicatricial después

de quemaduras o accidentes también ejerce presión de los tejidos blandos en las estructuras esqueléticas.⁴¹

9.5. Respiración oral y trastornos del sueño

En la actualidad se ha relacionado a los niños respiradores orales con el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño.^{42,9} De acuerdo con la tercera edición de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño, se clasifican en 3 categorías básicas: Apnea del sueño central, Apnea obstructiva del sueño y Sueño relacionado con la hipoventilación/hipoxia.

Los síntomas clínicos principales son la falta de sueño, insomnio, fatiga diurna, raramente parasomnias, y dificultades de atención en la escuela o en el trabajo, por lo que suelen tener un mal aprendizaje de habilidades, problemas de conducta, trastorno de hiperactividad y depresión.^{47,68} 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 suele ser la medicación, lo que a su vez tienen efectos no deseados en el organismo.⁴⁷

Junto a este trastorno, 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 les impide llegar bien a esta fase; 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 el crecimiento propiamente dicho; finalmente, otros autores 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.⁹

Anatómicamente se ha asociado con la presencia de una cara anormalmente larga, un paladar duro estrecho y alto, asociado con frecuencia a una mordida cruzada. Aunque en un principio las anomalías del complejo naso-maxilar son las más evidentes, los pacientes

adultos desarrollan un empeoramiento de los trastornos respiratorios durante el sueño, por lo tanto también podemos encontrar defectos a nivel del cóndilo mandibular.⁶⁸

El compromiso anatómico, la disfunción del músculo dilatador de la faringe, el bajo umbral de excitación, la inestabilidad del control ventilatorio o el reducido volumen pulmonar se han propuesto como los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la **apnea obstructiva del sueño**. La tensión superficial del revestimiento líquido de la vía aérea superior también puede ser un factor contribuyente. Varios estudios han sugerido que existe un potencial vínculo entre genomas específicos y la apnea obstructiva del sueño. La anatomía (obesidad, estructuras craneofaciales), el tamaño de los tejidos blandos de las vías respiratorias superior,³⁹ anomalías en el control de la ventilación, y las respuestas respiratorias a la carga resistiva durante el sueño pueden verse afectados por factores genéticos.⁶⁸ Se ha sabido que la apnea obstructiva del sueño no tratada puede dar lugar a morbilidad grave y mortalidad causadas en su mayoría por enfermedades cardiovasculares y accidentes de tráfico.

Los ortodoncistas pueden identificar los primeros signos de desórdenes obstructivos del sueño, agregando preguntas relacionadas con el sueño en la historia clínica y mediante la evaluación de las estructuras de las vías respiratorias en la cefalometría radiográfica. Si existen factores de riesgo relacionados con la apnea obstructiva del sueño, tales como la obesidad, la alergia, el aumento de la circunferencia del cuello, y ciertas características cefalométricas, es importante referir a un paciente a un especialista del sueño para una evaluación integral⁶⁸.

Muchos pacientes pueden desarrollar problemas emocionales y psicológicos, además de problemas físicos y médicos. Sin tratamiento, estas personas tendrán una enorme carga financiera por su salud y en la sociedad en su conjunto. Estos pacientes pueden ser tratados con éxito mediante el uso del enfoque multidisciplinario.⁴⁷

I. 10. TERAPIA MIOFUNCIONAL

Al evidenciar la relación de dependencia entre la respiración nasal, el crecimiento y la distribución del tejido blando y óseo. Cualquier defecto en la respiración nasal afecta

muchas funciones fundamentales durante el desarrollo temprano.⁸⁶ Se ha observado que la actividad anormal de los músculos que controlan las estructuras craneofaciales también tiene un impacto en el desarrollo del complejo naso-maxilar y la mandíbula que lleva a una vía aérea superior más estrecha.^{4,86} Sin embargo, hacer caso omiso de tales interacciones y centrarse en lo que puede ser la anomalía más reconocible visualmente, conduce a un insuficiente y limitado tratamiento.⁴

La terapia miofuncional en asociación con la ortodoncia y cirugía craneofacial, ha mostrado la capacidad de corregir los déficits causados por los patrones de crecimiento anormales. La terapia miofuncional fue desarrollada como una herramienta significativa en Europa en la década de 1960. Especialistas en el área craneofacial reconocieron la interacción continua entre la actividad del músculo facial y el desarrollo orofacial. Profesionales como Delaire, en Francia y Planas en España crearon protocolos terapéuticos utilizando la estimulación de la propiocepción y la actividad motora en la región orofacial en niños con síndromes craneofaciales y problemas de ortodoncia. La extensión de estos protocolos de terapia miofuncional a aquellos con desórdenes respiratorios durante el sueño, son más recientes y han demostrado que tienen beneficios limitados en la mejora, a través de modificación del crecimiento craneofacial. También hay una mejora con respecto a la somnolencia, el ronquido y la calidad del sueño.⁴

La reeducación miofuncional perfecciona el desarrollo de una respiración nasal normal con los labios en contacto cuando está en reposo, una normal y fuerte succión, una deglución normal, una posición normal de la lengua en reposo apoyándose contra la cara superior y posterior de los dientes superiores y una masticación bilateral, o sea empleando ambos lados de la mandíbula. Los objetivos de los programas de reeducación son eliminar la deglución, masticación y la articulación del habla anormal. También tienen como objetivo reforzar la postura y emplear el uso continuo de la nariz para respirar cuando el paciente está despierto o dormido. Las técnicas de reeducación variarán dependiendo de la edad del sujeto. La terapia miofuncional es aplicable a los sujetos de cualquier edad, incluyendo a los bebés prematuros, en quienes los ejercicios involucran reflejos primitivos presentes en el nacimiento. Esto puede incluir tener al bebé con los labios cerrados alrededor de un dedo colocado suavemente en la boca o tocándole los labios en diferentes puntos con el fin de señalar la punta de su lengua hacia la región sensorial estimulada. Otras técnicas incluyen la utilización de pezones específicos para reproducir la consistencia y los esfuerzos exigidos

para extraer la leche del pecho de una madre y juguetes especiales para ayudar a los bebés y a los niños pequeños en la exploración de su lengua y la boca. Estas modalidades deben ser aplicadas por los padres a sus hijos todos los días o tan a menudo como sea posible. La terapia miofuncional es más ventajosa en comparación con la ortodoncia, ya que se puede aplicar mucho más temprano en la vida.⁴

II. JUSTIFICACIÓN

Existen numerosos estudios que discrepan sobre la posible correlación e influencia del modo respiratorio y el desarrollo y postura cráneo facial del niño. Sin embargo hemos de decir que sus autores emplean diferentes métodos de diagnóstico para determinar el modo respiratorio, un hecho que provoca que entre ellos existan disparidades a la hora de definir cuando un niño es respirador oral o respirador nasal, y por lo tanto, discrepancia en sus resultados.

Como la mayor parte de los estudios no tienen en cuenta ni la influencia de predisposición de crecimiento cráneo facial ni la etapa de crecimiento en la que se encuentran los niños para poder agruparlos y obtener resultados más estandarizados, hemos de añadir que dichos estudios, en cierto modo, a la hora de valorarlos tienen una relevancia limitada o relativa.^{19,39,59,66,72,78-80,82,98-101}

Es por ello que, al observar el incremento en el número de niños con trastornos respiratorios, nosotros nos hemos planteado la posibilidad de evidenciar de forma cuantificable las diferencias cefalométricas de las estructuras craneofaciales, postura cráneo cervical y vías aéreas, que pudieran existir entre niños y adolescentes “normo-faciales” (con un crecimiento vertical y horizontal de la cara más o menos equilibrado) con respiración nasal y los niños y adolescentes “normo-faciales” con respiración oral, ya que la posibilidad de poder cuantificar si existe o no una correlación entre el modo respiratorio y el desarrollo y postura de las estructuras craneofaciales podría servirnos como un indicativo de la importancia que tiene la función en la forma y posición de dichas estructuras.

Para nosotros si dichas interacciones existieran, ello sería de gran interés práctico a la hora de realizar diagnósticos y tratamientos multidisciplinarios; y tanto para odontólogos generales y odontopediatras, como para pediatras, otorrinolaringólogos, alergólogos, logopedas, fonoaudiólogos u ortodoncistas.

III. HIPÓTESIS DE ESTUDIO

Hipótesis de investigación

Que existan diferencias cefalométricas en las estructuras cráneo-faciales, postura cráneo-cervical y vías aéreas, entre niños y adolescentes normo-faciales respiradores nasales y niños y adolescentes normo-faciales respiradores orales.

Hipótesis nula

Que no existan diferencias cefalométricas en las estructuras cráneo-faciales, postura cráneo-cervical y vías aéreas, entre niños y adolescentes normo-faciales respiradores nasales y niños y adolescentes normo-faciales respiradores orales.

Hipótesis alternativa

Que existan diferencias cefalométricas en las estructuras cráneo-faciales, postura cráneo-cervical y vías aéreas, entre *adolescentes normo-faciales (mayores de 10 años de edad)* pero no entre los *niños normo-faciales (menores de 10 años de edad)* respiradores nasales y los niños normo-faciales respiradores orales.

IV. OBJETIVOS

1. GENERAL

Como objetivo general, nos planteamos evaluar las diferencias cefalométricas craneofaciales en niños y adolescentes normo-faciales respiradores nasales y compararlos con niños y adolescentes normo-faciales respiradores orales.

2. ESPECÍFICOS

Cuantificar y comparar en niños y adolescentes normo-faciales respiradores nasales y niños y adolescentes normo-faciales respiradores orales, los siguientes parámetros cefalométricos:

- Altura del tercio medio e inferior de la cara.
- Tamaño y posición del maxilar.
- Tamaño y posición de la mandíbula.
- Posición del hueso hioides.
- Posición del cráneo en relación a las cervicales.
- Dimensión de las vías aéreas.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

Tras la aprobación por el Comité Ético de Investigación de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío (anexo 1) Sevilla, España, se revisaron un total de 187 pacientes de entre los que acuden al Máster de Odontología Infantil Integrada de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla que dirige la Prof. Domínguez Reyes.

Previo al estudio, a todos los padres y/o tutores legales de cada niño/a se les explicó los objetivos y procedimientos de la investigación, a la vez que se les requirió su aceptación mediante el preceptivo formulario de consentimiento informado (anexos 2).

Para ser seleccionados los pacientes debían cumplir los siguientes:

Los siguientes criterios de inclusión:

- Niños y adolescentes de ambos sexos.
- De origen racial caucásico.
- Edad comprendida entre 7 a 16 años, ambos inclusive.
- Tener un aspecto de patrón de crecimiento normal.

Los criterios de exclusión fueron:

- Niños/as y adolescentes de origen racial distinto al caucásico.
- Pacientes menores de 7 años y mayores de 16 años de edad.
- Pacientes con un patrón de crecimiento dolicofacial o braquifacial.
- Pacientes con alguna alteración neurológica o congénita, síndromes genéticos, malformaciones craneofaciales, enfermedades sistémicas graves, alergias respiratorias, Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) o asma.
- Pacientes intervenidos con algún tipo de cirugía en la vía aérea superior.
- Pacientes que hubiesen sido sometidos a procedimientos ortodóncicos u ortopédicos previos o en el momento de la evaluación.
- Pacientes con un uso prolongado del chupete (más de seis meses) y/o el biberón (más de dos años).

- Pacientes con hábitos como chuparse el dedo o los labios y/o una posición anterior de la lengua.

Así, pues, aunque se revisaron un total de ciento ochenta y siete niños y adolescentes de 11.3 ± 0.2 años, para realizar el presente trabajo de Tesis Doctoral, nosotros seleccionamos un total de noventa y ocho niños (cincuenta y dos niñas y cuarenta y seis niños) que cumplieran todos los criterios de inclusión. La edad media de esta muestra fue de 10.1 ± 0.6 años.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo a su edad: un **GRUPO 1 (G1)** constituido por pacientes (66%) de 7 a 9 años de edad (ambos inclusive) formado por treinta y seis niñas (65%) y diecinueve niños (35%); y un **GRUPO 2 (G2)** en el que se incluyeron los cuarenta y tres pacientes (44%) de 10 a 16 años de edad (ambos inclusive) del resto de la muestra. De estos dieciséis pacientes (37%) pertenecían al sexo femenino y veintisiete pacientes (63%) al sexo masculino.

El motivo de agruparlos en este rango de edades se debió a tres razones fundamentales:

1. Para evitar confusión con respecto a la influencia del modo respiratorio en el crecimiento cráneo-facial con los cambios normales de crecimiento;

2. Para tener en cuenta el proceso de maduración oclusal, es decir, la transición de la dentición mixta a la dentición permanente que está asociada a los cambios en las dimensiones verticales de la cara⁶⁶

3. Y finalmente, para tener en cuenta la disminución del tamaño de las adenoides que comienza alrededor de los 7 a los 10 años de edad, lo que obviamente ocasiona diferencias en las dimensiones nasofaríngeas.²⁵

En nuestro estudio no incluimos niños menores de 7 años debido a que las adenoides están fisiológicamente presentes en un volumen considerable, tanto en respiradores orales como en respiradores nasales, por lo que es difícil encontrar diferencias cefalométricas en la zona adenoidea.

Tanto el grupo **G1** como el grupo **G2** fueron subdivididos, posteriormente, en respiradores orales (RO) y respiradores nasales (RN).

A todos los pacientes se realizó historia clínica completa, a la que se añadió un cuestionario respondido por los padres (anexo 3); exploración extra e intraoral, evaluación respiratoria, radiológica y cefalométrica.

Evaluación clínica

Extraoralmente

Se evaluó la cara y el patrón de crecimiento craneofacial.

Para eliminar la predisposición de patrón de crecimiento craneofacial, se analizó el índice craneal y el índice facial.^{13,78}

Índice craneal, medimos el diámetro transversal y anteroposterior del cráneo. Se midió transversalmente el cráneo, a nivel del borde exterior de los huesos parietales respectivamente y la distancia anteroposterior se midió a nivel de la línea media donde inicia el cabello hasta llegar al borde posterior superior de los huesos palatino:

Máximo diámetro transversal x 100 / Máximo diámetro anteroposterior.

Se clasificaba de la siguiente forma: Dolicocefalo (<76), mesocéfalo (76-81) y braquicefalo (>81).

Índice facial, medimos el diámetro vertical y transversal de la cara. Verticalmente, la cara se midió partiendo desde el centro del plano superciliar (línea de unión sobre las cejas) al punto gnation (punto más bajo de la barbilla). Esta medida determinó la altura de la cara. La anchura de la cara se obtuvo midiendo la distancia bicigomática:

Máximo diámetro vertical x 100 / Máximo diámetro transversal.

Se clasificaba de la siguiente forma: Dolicofacial (>104), mesofacial (97-104) y braquifacial (<97).

Intraoralmente

Evaluamos la cavidad oral, tomando en cuenta los tejidos blandos (labios, lengua, encías, amígdalas) y los tejidos duros (forma de arcadas, oclusión, dientes).

Evaluación respiratoria

El modo respiratorio se evaluó mediante un sensor de flujo de aire de la plataforma e-Health, diseñada por Cooking Hacks (© Libelium Comunicaciones Distribuidas S.L.). Éste sensor cumplió sus funciones gracias al sensor Shield e-Health y a un sensor Arduino (anexo 4).

El sensor midió la frecuencia respiratoria mediante la detección de cambios de temperatura en el flujo de aire. Este dispositivo consta de un hilo flexible que se ajustó detrás de las orejas, y un conjunto de dos puntas que se colocaron en las fosas nasales, precisamente en una posición que está en la ruta del 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 nasales de flujo de aire. Este sensor fue cómodo, ajustable y fácil de instalar, además de reutilizable. (anexo 5) La información obtenida monitorizó en tiempo real el estado de un paciente y se obtuvo datos sensibles, con el fin de ser analizados posteriormente¹⁰² (anexo 6). La evaluación respiratoria se hizo en dos diferentes momentos para evitar circunstancias puntuales que pudiesen afectar nuestros resultados.

Evaluación radiográfica

La radiografía lateral de cráneo (teleradiografía) (Fig. 20) se efectuó con el equipo radiológico Planmeca Promax, Planmeca Oy, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla. Se decidió utilizar este medio diagnóstico porque 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 y vías aéreas.⁶⁸ además de ser un procedimiento de rutina en la práctica clínica odontológica.

En la prueba, el niño se mantuvo de pie con el cuerpo relajado y la cabeza en posición natural (posición de balance propio).^{41,103,104} Se ubicó el cefalostato sin presionar para que el niño no se moviera y con ello pudiera alterar los resultados de la evaluación.



Fig.20 Teleradiografía. Cedida por: Máster Odontología Infantil Integrada. Profa. Domínguez Reyes A. Universidad de Sevilla

Evaluación cefalométrica

Las teleradiografías fueron evaluadas sobre trazados cefalométricos tradicionales realizados a mano y se importaron las radiografías digitales a un sistema de software disponible en el mercado (Ortho Vimercate MicroLab, Italia). Los parámetros cefalométricos se eligieron sobre la base de anteriores publicaciones^{24,35,37,41,56,57,80,86,88,89} (Figura 21- Tabla 1 y Figura 22 -Tabla 2)

La altura del tercio medio de la cara se determinó a través del ángulo formado por los planos que parten del centro facial al nasion y subspinal (FCNA) (Nº2 Fig.21).

La altura del tercio inferior de la cara se determinó a través del ángulo formado por los planos que parten del centro de la rama mandibular al punto espino nasal anterior y suprapogonion (Xi-ANS-Pm) (Nº3 Fig.21).

La posición anteroposterior del maxilar en relación a la base de cráneo se tomó en base al ángulo formado por el plano de la base de cráneo (plano que va desde la silla turca a nasion) y la línea que va desde nasion a subspinal (SNA) (Nº4 Fig.21).

La distancia anteroposterior del paladar se obtuvo por medio de la distancia de la espina nasal anterior a la espina nasal posterior (ANS-PNS) (Nº5 Fig.21).

La inclinación del paladar se midió a través del ángulo formado por el plano palatino y el plano de Frankfurt (ANS-PNS-FhP) (Nº6 Fig.21).

La posición anteroposterior de la mandíbula en relación a la base del cráneo se determinó por medio del ángulo formado por el plano de la base de cráneo y el plano que une nasion con el punto supramentoniano (SNB) (Nº7 Fig.21).

La inclinación de la base del cuerpo mandibular se obtuvo a través del ángulo formado por el plano mandibular y el plano de Frankfurt (MP-FhP) (Nº8 Fig.21).

La longitud de la rama mandibular se consideró por medio de la Distancia entre gonion y el centro facial (Go-FC) (Nº9 Fig.21).

La longitud de la base del cuerpo mandibular se determinó a través de la distancia entre y suprapogonion (XiPm) (Nº10 Fig.21).

La relación anteroposterior entre el maxilar y la mandíbula se obtuvo a través de la distancia entre el punto subspinal y el punto supramental. Los puntos A-B son proyectados en el plano oclusal (AB) (Nº11 Fig.21).

Tabla -1 PARÁMETROS CEFALOMÉTRICOS, ÁNGULOS Y PLANOS DE REFERENCIA DE LAS ESTRUCTURAS CRANEOFACIALES

Medidas cefalométricas	Descripción	Diagnóstico
Patrón de crecimiento 1. FP-MP	Ángulo formado por el plano facial (N-Pg) y el plano mandibular (Gn-Go). El plano facial está formado por nasion (N) y pgonion (Pg). El plano mandibular está formado por gnation (Gn) y gonion (Go)	Patrón Morfológico
Altura facial 2. FCNA	Ángulo formado por los planos que parten del centro facial (FC) a nasion (N) y subespinal (A).	Altura de la parte media de la cara
3. Xi-ANS-Pm	Ángulo formado por los planos que parten del centro de la rama mandibular (Xi) al punto espino nasal anterior (ANS) y suprapogonion (Pm)	Altura de la parte inferior de la cara
Maxilar 4. SNA	Ángulo formado por el plano de la base de cráneo (SN) y la línea que va desde nasion (N) a subespinal (A). El plano de la base de cráneo va desde la silla turca (S) a nasion (N)	Posición anteroposterior del maxilar
5. ANS-PNS	Distancia de la espina nasal anterior (ANS) a la espina nasal posterior (PNS)	Distancia anteroposterior del paladar
6. ANS-PNS-FhP	Ángulo formado por el plano palatino (ANS-PNS) y el plano de Frankfurt (FhP)	Inclinación del paladar
Mandíbula 7. SNB	Ángulo formado por el plano de la base de cráneo (SN) y el plano que une nasion (N) con el punto supramentoniano (B)	Posición anteroposterior de la mandíbula
8. MP-FhP	Ángulo formado por el plano mandibular (MP) y el plano de Frankfurt (FhP)	Inclinación de la base del cuerpo mandibular
9. Go-FC	Distancia entre gonion (Go) y el centro facial (FC)	Longitud de la rama mandibular
10. Xi-Pm	Distancia entre Xi y suprapogonion (Pm)	Longitud de la base del cuerpo mandibular
Maxilar-Mandíbula 11. AB	Distancia entre subespinal (A) y supramental (B). Los puntos A-B son proyectados en el plano oclusal	Relación anteroposterior entre el maxilar y la mandíbula

Hueso Hiodes		
12. H-MP	Distancia del punto más superoanterior del hueso hioides (H) perpendicular al plano mandibular (MP)	Posición del hueso hioides
Postura Craniocervical		
13. OPT-SN	Ángulo formado por (SN) y el odontoides (OPT). OPT es formado por la línea que pasa a través del punto posterosuperior y posteroinferior del odontoides	Postura de la cabeza en relación a los huesos cervicales
14. CVT-SN	Ángulo formado por (SN) y las cervicales (CVT). CVT es formado por la línea que pasa a través del punto posterosuperior y posteroinferior de la cuarta vértebra cervical	

La dimensión de la vía aérea superior se determinó midiendo la nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

La *nasofaringe* se midió a través de los siguientes parámetros:

Distancia de Ad1 (punto de intersección entre la pared posterior faríngea de la línea entre la espina nasal posterior y basion) a basion (Ad1-Ba) (Nº1 Fig.22).

Distancia de Ad2 a S0. (Ad2 es el punto en la pared posterior faríngea que resulta de la trasposición del punto medio (S0) localizado en el plano de la silla turca a basion (ad2-S0) (Nº2 Fig.22).

Distancia del punto de la vertical pterigoidea (punto más posterior de la fosa pterigomaxilar, sobre la línea vertical perpendicular al plano de Frankfurt (FhP) que pasa por el punto más posterior de la fosa pterigomaxilar. localizado 5 mm sobre la espina nasal posterior) a la adenoide faríngea(Nº3 Fig.22).

Con objeto de tomar como referencia un plano estable (plano de Frankfurt) nosotros añadimos otros parámetros que recogían nuevas mediciones para las dimensiones de la nasofaringe e hipofaringe, las cuales describiremos a continuación: USP; IT; MPP; MP_p y C3P. (Figura 19 -Tabla 2).

La *orofaringe* se midió a través de los siguientes parámetros:

Distancia que va 5 mm debajo del borde superior del paladar blando hasta el contrapunto horizontal localizado en la pared posterior de la faringe paralela al plano de Frankfurt (USP) (Nº4 Fig.22).

Distancia intermedia entre los planos USP e IT, que divide la pared anterior y la posterior de la faringe, siempre paralelo al plano de Frankfurt (MP) (Nº5 Fig.22).

Distancia que va desde 5 mm por encima del punto posterioinferior de la amígdala hasta el contrapunto horizontal de la pared posterior de la faringe paralelo al plano de Frankfurt (IT) (Nº6 Fig.22).

Distancia que va desde el punto posterior del plano mandibular, localizado en el borde anterior de la faringe hasta la pared posterior de la faringe paralela al plano de Frankfurt. (MP_p) (Nº7 Fig.22).

La *hipofaringe* se midió a través de los siguientes parámetros:

Plano entre la pared posterior de la faringe, desde el punto más anteroinferior del corpus de la tercera vértebra cervical hasta la pared faríngea anterior (C3P) (Nº8 Fig.22).

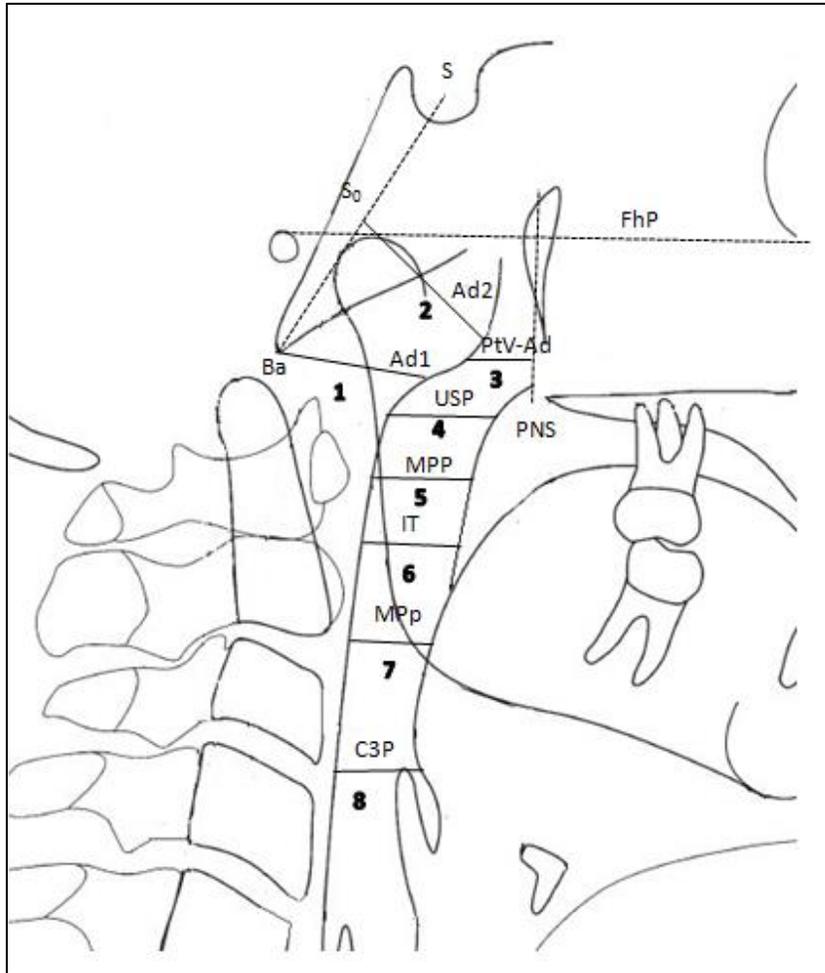


Fig. 22 Trazados cefalométricos de las vías aéreas. (Elaboración propia)

Tabla - 2 PARÁMETROS CEFALOMÉTRICOS, ÁNGULOS Y PLANOS DE REFERENCIA DE LAS VÍAS AÉREAS

Medidas cefalométricas	Descripción	Diagnóstico
<i>Nasofaringe</i>		
1. Ad1-Ba	Distancia de (ad1) a basion (Ba). Ad1 es el punto de intersección entre la pared posterior faríngea y la línea de la espina nasal posterior (PNS) a basion (Ba).	
2. Ad2-S ₀	Distancia de (ad2) a (S ₀). Ad2 es el punto en la pared posterior faríngea que resulta de la trasposición del punto medio (S ₀) localizado en el plano de la silla turca (S) y basion (Ba)	
3. PtV-Ad	Distancia del punto de la vertical pterigoidea (PtV) a la adenoide faríngea (Ad). PtV es una línea vertical perpendicular al plano de Frankfurt (FhP) que pasa por el punto más posterior de la fosa pterigomaxilar. PtV es el punto localizado 5 mm sobre la espina nasal posterior (PNS)	
<i>Orofaringe</i>		Dimensiones de vías aéreas
4. USP	Distancia que va de 5 mm debajo del borde superior del paladar blando (USP) hasta el contrapunto horizontal localizado en la pared posterior de la faringe paralela al plano de Frankfurt (FHP).	
5. MPP	Distancia intermedia entre los planos USP e IT, que divide la pared anterior y la posterior de la faringe, siempre paralelo al FHP.	
6. IT	Distancia que va desde 5 mm por encima del punto posteroinferior de la amígdala (T) hasta el contrapunto horizontal de la pared posterior de la faringe paralelo al FHP.	
7. MP _P	Distancia que va desde el punto posterior del plano mandibular (MP), localizado en el borde anterior de la faringe hasta la pared posterior de la faringe (PP) paralela al FHP.	
<i>Hipofaringe</i>		
8. C3P	C3ai-AP: Plano entre la pared posterior de la faringe, desde el punto más anteroinferior del corpus de la tercera vértebra cervical (C3), hasta la pared faríngea anterior (P).	

Con objeto de evitar posibles errores a la hora de identificar los puntos de referencia y consecuentemente las medidas obtenidas, se midieron nuevamente veinte cefalometrías tomadas al azar y se compararon dos semanas más tarde y siempre por el mismo investigador.

A través de la evaluación respiratoria, como ya mencionamos en el apartado de material, los participantes fueron clasificados en pacientes respiradores orales (RO) los cuales, según el sensor de flujo de aire, se caracterizaban por tener una frecuencia respiratoria nasal inferior a 17 respiraciones por minuto. En esta evaluación se tuvo en cuenta, además, las respuestas e informaciones aportadas por los padres en el cuestionario¹⁰⁵ : predominio de respiración oral manifestada a través de mantener la boca abierta durante el día y/o durante el sueño (debido a que el cambio de una posición vertical a una posición supina en la noche puede causar un cambio en el modo respiratorio),³⁹ y si presentaban tres o más de estos síntomas: voz hiponasal, ronquidos, respiración sibilante, baba en la almohada, despertarse durante la noche por la falta de aire o levantarse cansado por la mañana.⁷⁴

Los niños fueron clasificados como respiradores nasales (RN) si tenían una alta frecuencia respiratoria nasal (por encima de 18 respiraciones por minuto) sellado labial durante el día y la noche y estaban ausentes los síntomas descritos anteriormente.

Nuestra clasificación fue confirmada por evaluaciones otorrinolaringológicas.

Análisis estadístico

El estudio es de tipo descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo. Por lo tanto, los datos fueron analizados utilizando métodos estadísticos descriptivos.

Las variables cuantitativas se describieron con las medias y las desviaciones estándar. Las diferencias significativas fueron evaluadas a través de la prueba t de Student para muestras independientes. Las diferencias en las variables no paramétricas fueron evaluadas a través de la prueba de significación de U Mann-Whitney para muestras independientes. La significación estadística fue de $p < 0,05$. La corrección de Bonferroni se utiliza como método de ajuste para mantener la probabilidad de error de tipo I por debajo del 5% (0,05). Por consiguiente, el valor de P para considerar las diferencias estadísticamente significativas observadas será $0,05 / 22 = 0,002$. Las pruebas estadísticas se realizaron con el programa SPSS versión 12.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE.UU.).

VI. RESULTADOS

En G1, treinta y tres pacientes (60%) fueron RO (8.0 ± 0.7 años) y veintidós (40%) fueron RN (7.6 ± 0.9 años); En G2, veintitrés (53%) fueron RO (12.3 ± 2.0 años) y veinte (47%) fueron RN (12.5 ± 1.9 años).

1. HALLAZGOS CLÍNICOS

Clínicamente, entre los hallazgos cualitativos (anexo 7), encontramos que el 33% de las madres de los RO tuvieron un embarazo con síntomas como: diabetes del embarazo (diabetes gestacional), preeclampsia, poco líquido amniótico (oligohidramnios) o placenta previa. El 44% tuvo un parto diferente al natural: cesárea, fórceps o ventosa. Además, el 22.2% de los RO tuvieron un nacimiento pre-término.

Según el cuestionario, tan sólo el 61.5% de los padres detectaron que sus hijos tenían respiración oral diurna y/o nocturna.

Respecto a la alimentación, los padres del 87.5% de los RO refirieron una preferencia por alimentos blandos comparados con el 38.5% de los RN.

Sobre los hábitos más comunes, el 23.1% de los RO rechina los dientes, el 50% babea, el 36.4% ronca, el 15% presentó episodios de sueño intranquilo, el 30.8% hipersudoración nocturna y al 50% le cuesta levantarse por la mañana. Sin embargo, veintiuno de los pacientes (el 50%) de los RN, presentaron un mayor porcentaje de falta de atención en clase, comparados con el 23%, trece participantes RO. Además, se detectó que el 100% de los niños y adolescentes RN y RO usaban tecnología digital, como ordenadores, móviles, tablets, etc.

El 66.7%, (veintiocho participantes) de los RN refirió *dolores de cabeza* frente al 15.4%, (nueve participantes) de los RO.

Respecto a características faciales, el 53.8% de los pacientes RO mostraron narinas estrechas y un 61.5% hipotonía orbicular e hipertonía del músculo mentoniano durante el sellado labial. Las ojeras se presentaron de manera más frecuente en el 44.4% de los RN mientras que en los RO estuvo presente en un 38.5%.

Referente a los tejidos blandos de la cavidad oral, el 15.4% de los RO presentó enfermedad gingival, mientras que en los RN esta afección se dio en el 11.1%. A nivel de las amígdalas palatinas, el 27.8% de los RO mostraron amígdalas hipertróficas en grado IV; en el 22.2% en grado III; en el 38.9% en grado II y un 11.1% en grado I.

A nivel de la oclusión, el 7.7% de los RO presentaron una mordida cruzada anterior, el 23.1% una mordida cruzada posterior, un 53.8% un paladar profundo y el 84.6% presenta un desvío dentaria de línea media inferior con respecto a la línea media dentaria superior. La clase I de Angle fue la predominante, tanto para RO (69.2%) como para RN (66.7%). Las bases apicales, según el análisis de Wits, muestran una predominio de tipo I en ambos grupos, RO (74.2%) y RN (76.5%) e, igualmente, el perfil facial más común fue el normal.

Aunque somos conscientes de la subjetividad en este resultado, respecto a la *postura*, hemos de señalar que el 92.3% de los RO mostró una postura de la cabeza adelantada y un 84.6% una postura hipotónica.

Además, el 38.9% de los RO presentaron un *patrón de respiración torácico*, el 44.4% un patrón respiratorio abdominal y el 16.7% restante un patrón de respiración toráco-abdominal. Los RN mostraron respiración abdominal en el 50.0% de los casos y respiración torácica en el otro 50.0%.

La *frecuencia respiratoria (FR)* media fue de 18 respiraciones por minuto, la FR mínima detectada fue de 12 respiraciones por minuto y la máxima de 25 respiraciones por minuto.

2. VARIABLES CEFALOMÉTRICAS

Fueron evaluadas las medias y las desviaciones estándar de las estructuras craneofaciales, posición del hueso hioides, postura craneocervical y dimensión de vías aéreas superiores de cincuenta y cinco pacientes, pertenecientes a G1, treinta y tres RO y veintidós RN; y cuarenta y tres pacientes, correspondientes a G2, veintidós RO y veinte RN. (Tabla 3 y 4)

La altura facial media (FCNA) no tuvo diferencias estadísticamente significativas en G1 ($P = .635$), ni en G2 ($P = .111$). Sin embargo, la altura facial inferior (Xi-ANS-Pm) fue mayor en RO (12.3 ± 2.0 años) que en RN (12.5 ± 1.9 años) en G2, mostrando una significación estadística de ($p = 0.015$).

La posición del maxilar en relación a la base de cráneo (SNA) no presentó diferencias estadísticamente significativas en G1 ($P = .214$) ni en G2 ($P = .298$).

La inclinación del paladar en relación al plano de Frankfurt (ANS-PNS-FhP) tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas, en ninguno de los grupos G1 ($p = .659$) G2 ($p = .171$). No obstante, la longitud del paladar (ANS-PNS) fue mayor en los RO (12.3 ± 2.0 años) con respecto a los RN ($12,5 \pm 1.9$ años), también en G2, mostrando una diferencia significativa de ($p = 0.049$).

La posición de la mandíbula en relación a la base de cráneo (SNB) en G1 ($p = .892$) y G2 ($p = .082$) no obtuvo diferencias estadísticamente significativas. Tampoco, la inclinación de la base del cuerpo mandibular (MP- FhP) en G1 ($P = .788$) ni en G2 ($p = .911$). La longitud de la rama mandibular (Go-FC) y la longitud de la base del cuerpo mandibular (Xi-Pm) tampoco evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en G1 ($p = .797$) ($p = .081$) ni en G2 ($p = .706$) ($p = .979$), respectivamente.

La relación entre maxilar y mandíbula tampoco presentó diferencias estadísticamente significativas en G1 ($p = .60$) ni en G2 ($p = .757$)

El *hueso hioides* se encontró en una posición más inferior con respecto al plano mandibular (H-PM) en pacientes RO (12.3 ± 2.0 años) comparados con RN (12.5 ± 1.9 años) ($p = 0.017$) en G2.

La distancia de la vía aérea en la región de las amígdalas (MPP) fue menor en RO (8.0 ± 0.7 años) en relación a RN en G1 (7.6 ± 0.9 años) ($p = 0.03$), sin embargo no se encontró diferencias significativas en G2.

Con respecto a *la postura de la cabeza en relación a las cervicales*, tomamos los parámetros de la base de cráneo y el odontoides (OPT-SN). También relacionamos la base del cráneo con la cuarta vértebra cervical (CVT-SN); sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos ($p = 0.928$) ($p = 0.172$) y ($p = 0.941$) ($p = 0.111$) respectivamente, debido a que en ambos grupos se observaron índices altos de posturas incorrectas.

Tabla- 3 Resultados estadísticos de los parámetros cefalométricas de las estructuras craneofaciales

	Grupo I			Grupo II		
	RN	RO	Valor P	RN	RO	Valor P
Patrón de Crecimiento						
1. FP-MP	66.813° ±1.13	67.028° ±3.38	.864*	67.056° ±1.91	67.000 ±2.71°	.958*
Altura facial						
2. FCNA	58.438° ±1.87	57.639° ±4.48	.635*	57.833° ±2.76	59.962° ±3.05	.111*
3. Xi-ANS-Pm	44.250° ±3.47	43.917° ±3.93	.838*	42.278 ° ±3.30	46.346° ±3.69	.015*
Maxilar						
4. SNA	79.438° ±3.38	81.750° ±4.57	.214*	78.944° ±2.57	77.115° ±4.63	.298*
5. ANS-PNS-FhP	-1.750° ±3.13	-1.056° ±3.85	.659*	0.56° ±3.98	-2.000° ±2.82	.171*
6. ANS-PNS	44.125mm ±3.90	44.667mm ±3.59	.733*	46.222mm ±2.63	49.269mm ±3.75	.049*
Mandíbula						
7. SNB	77.500° ±4.50	77.353° ±3.81	.892+	77.688° ±2.65	74.250° ±3.18	.082+
8. MP-FhP	26.563° ± 2.61	26.000° ±5.54	.788*	28.000° ±4.19	28.192° ±3.73	.911*
9. Go-FC	51.000 mm ±4.62	50.528 mm ±4.11	.797*	57.167 mm ±3.26	58.077 mm ±6.57	.706*
10. Xi-Pm	58.875 mm ± 4.12	56.722 mm ±1.97	0.81*	63.833 mm ±3.29	63.769 mm ± 6.59	.979*
Maxilar -						
Mandíbula						
11. ANB	2.063° ±2.88	4.250° ±2.49	0.60*	1.833° ±1.67	2.192° ±3.12	.757*
Hioides						
12. H-MP	9.500 mm ±1.61	7.765 mm ±3.73	.683+	8.563 mm ±3.58	12.100 mm ±6.06	.017+
Postura						
Cráneocervical						
13. OPT-SN	83.813° ±9.94	83.361° ±12.15	.928*	79.944° ±9.26	85.808° ± 9.72	.172*
14. CVT-SN	105.875 ° ±7.94	106.194° ±10.75	.941*	101.444° ±7.48	108.115° ±10.22	.111*

NB: Nasal breathing

OB: Oral breathing

P-value: Statistical value

* *Student's- t-test*

+ *Mann-Whitney U test*

Tabla - 4 Resultados estadísticos de los parámetros cefalométricas de las vías aéreas

Vía aérea	Grupo I			Grupo II		
	RN	RO	Valor P	RN	RO	Valor P
Nasofaringe						
1. ad1-Ba	23.833mm ±5.57	21.529mm ±7.07	.261 ⁺	21.611mm ±3.87	22.192mm ±5.54	.789*
2. ad2-S0	22.750mm ±3.17	21.417mm ±3.41	.358*	21.625mm ±4.07	20.800mm ±6.28	.647 ⁺
3. PtV- Ad	11.500mm ±3.76	10.000mm ±3.69	.724 ⁺	14.556mm ±6.00	13.692mm ±4.99	.717*
Orofaringe						
4. USP	12.688mm ±2.01	11.333mm ±2.72	.221*	14.222mm ±3.98	12.577mm ±3.38	.309*
5. MPP	11.000mm ±2.46	8.765mm ±2.15	.030*	10.000mm ±2.34	9.346 mm ±2.60	.554*
6. IT	10.063mm ±2.51	10.472mm ±1.89	.650*	10.167 mm ±4.13	11.077mm ±2.72	.539*
7. MP _p	10.500 mm ±2.34	9.972 mm ±2.69	.637*	9.056 mm ±2.81	10.731mm ±3.94	.287*
Hipofaringe						
7. C3P	9.938mm ±2.77	9.86mm ±3.63	.958*	8.444mm ±3.14	10.692mm ±3.82	.162*

NB: Nasal breathing

OB: Oral breathing

P-value: Statistical value

* *Student's- t-test*

⁺ *Mann-Whitney U test*

VII. DISCUSIÓN

Estudios previos, como el de Franco, et. al.¹⁹ y otros,^{72,74,98,106-108} indican que los respiradores orales tienen un patrón facial hiperdivergente y muestran una mayor altura anteroinferior de la cara,^{74,77,82} lo cual corrobora los resultados de nuestro estudio en el grupo G2, sin embargo nosotros no obtuvimos diferencias significativas en los pacientes comprendidos en edades de 7 a 9 años.

En cuanto al maxilar, Ucar et al.⁹⁹ concluyeron que el maxilar se encuentra en una posición retraída en relación a la base de cráneo, y que el plano palatino presenta una postero-rotación en los pacientes respiradores orales. Sin embargo, en nuestro estudio no tenemos datos significativos ni en la posición del maxilar ni en la rotación del plano palatino.

La diferencia estadísticamente significativa fue la mayor longitud anteroposterior del paladar de los adolescentes (G-2) respiradores orales en comparación con los respiradores nasales, significación que no se dio en los niños (G-1).

No obstante, D'Ascanio et. al.⁷⁷ Faria et. al.¹⁰⁰ y Pereira et. al.¹⁰⁷ coinciden en que tanto el maxilar como la mandíbula están más retruidas en relación a la base del cráneo en los respiradores orales. Sin embargo, existen estudios, como los de Chung Leng et. al.⁵⁹ y otros,^{74,98,108} que afirman que es la mandíbula la que se encuentra retruida en relación a la base del cráneo. Esta posición mandibular puede deberse a la menor longitud de la mandíbula que Souki et. al.⁶⁶ detecta en los niños mayores que se encuentran en la etapa de recambio dentario, o sea con dentición mixta.

Autores como Kim et. al.³⁷ y otros,^{72,98,99,106-108} señalan que en los respiradores orales existe una posterorotación de la mandíbula; Juliano et. al.¹⁰⁸ que además de esa postero-rotación existe una inclinación del plano oclusal y Ucar et. al.⁹⁹ que existe postero-rotación mandibular, inclinación del plano oclusal y postero-rotación del plano palatino, un hecho que según él podría explicar la dirección de crecimiento vertical de la mandíbula^{59,77,82} y el desarrollo de una maloclusión de Clase II.^{30,37,66,74,91}

La oclusión predominante que presentaron los respiradores orales, niños y adolescentes, en nuestro estudio fue la Clase I esquelética y dental. Sin embargo, debemos tener en cuenta que, según Rossi et al.⁷⁴, las alteraciones dentales y esqueléticas están

asociadas con los niños respiradores orales, y que al parecer éstas alteraciones se vuelven más severas en la adolescencia. No obstante, contrariamente a lo esperado, en este sentido, en la vida adulta, sólo se hace evidente las variaciones dentales y no las esqueléticas, lo que indicaría que no existe una relación causa-efecto entre los factores dentales y esqueléticos y la respiración oral a largo plazo.

Respecto al tamaño y a la posición de la mandíbula, nuestro estudio no mostró diferencias estadísticamente significativas, en cuanto a su tamaño y posición en relación a la base de cráneo, ni en relación al plano de Frankfurt. Tampoco se observaron diferencias significativas en la relación intermaxilar en los respiradores orales comparados con los respiradores nasales.

Las dimensiones nasofaríngeas se amplían según crece el resto del cuerpo en la etapa de crecimiento, pero los tejidos adenoides que ocupan parte de la región nasofaríngea comienza a decrecer alrededor de los 8 a 10 años de edad para desaparecer en la edad adulta.²⁶

Coincidiendo con estudios previos, como los de Chung Lengh et. al.⁵⁹ y otros,^{79,108} la vía aérea presentó una dimensión más estrecha en los RO que en RN en niños, pero no en adolescentes. Una posible explicación de encontrar estas diferencias entre los respiradores orales, de 7 a 9 años de edad, en nuestro estudio, podría ser el crecimiento fisiológico de la vía aérea sin el decrecimiento total del tejido adenoideo que aún se encuentra en periodo de involución; la otra razón podría estar en que nosotros hemos utilizado nuevos planos de referencia paralelos al Plano Frankfurt (plano estable) y que realizamos con el fin de evitar resultados incorrectos debido a la utilización de planos que pueden ser variables.

Los resultados de nuestro estudio muestra una baja posición del hueso hioides en relación al plano mandibular en adolescentes algo que coincide con los resultados de Cuccia et al.⁷⁹ Contrariamente Chung et al.⁵⁹ concluyen que los respiradores orales presentan una posición más elevada del hueso hioides. Tomando en cuenta otras medidas cefalométricas, Beugre et al.¹⁰⁹ observaron que el hueso hioides se encontraba más alejado de la epiglotis en los respiradores orales cuando se les comparaba con los respiradores nasales. Esto sugiere que existe un cambio de posición del hueso hioides en los pacientes respiradores orales.

Contrariamente a los resultados expresados por los anteriores autores, Ferraz et al.⁸⁰ y Ucar et al.⁹⁹ concluyeron que el hueso hioides se mantiene en una posición estable en los respiradores orales.

Estudios, como los de Cuccia et. al.⁷⁹ y otros,^{92,109} reportan que los respiradores orales presentan una hiperextensión cráneocervical. Posición que adoptan para permitir el paso de aire de la boca a los pulmones. Por lo tanto, sugieren que los problemas posturales son más significativos en los respiradores orales que en los respiradores nasales.^{55,98} Bolzan et al.⁷⁸ señalan que la postura de la cabeza no parece estar influenciada ni por el modo respiratorio, ni la etiología de la respiración oral, ni el tipo facial.

Nuestro estudio mostró que el 90.3% de los respiradores orales presentaban un cambio de postura de la cabeza en relación con las cervicales, pero no fue un dato diferencial estadísticamente significativo comparado con los respiradores nasales, lo que pensamos es debido a que ambos grupos de nuestro estudio presentaban altos niveles de hiperextensión cráneocervical. Consideramos que el intenso uso de los nuevos dispositivos tecnológicos, como móviles o tablets, entre otros, podrían ser la causa de esta postura.

Según recientes estudios, como el de Dubojaska et. al.¹⁰³ y el de Springate et. al.,¹⁰⁴ parece ser que la posición natural de la cabeza es la que influye en la dirección del crecimiento facial debido a los cambios coordinados que se producen en las posturas de la mandíbula y la lengua; cambios que determinan la dirección del crecimiento de la mandíbula y, al mismo tiempo, influyen en la postura cráneocervical y en la permeabilidad faríngea.¹⁰⁴ Concluyen que una posición adaptada de la cabeza por problemas respiratorios, puede estar en el origen de una alteración en la dirección del crecimiento facial.

La morfología y la posición del maxilar, mandíbula, la dimensión de la vía aérea superior, la posición del hioides, y la postura de la cabeza son parte del sistema estomatognático, y esto es así, debido a que los músculos esqueléticos que los recubren trabajan sinérgicamente.¹¹⁰ La modificación del modo respiratorio podría causar un reajuste en las actividades neuromusculares orofaciales que, a su vez, podrían producir una remodelación del desarrollo cráneofacial.¹⁰¹ Si embargo, tal remodelación dependerá del patrón de crecimiento genético que es quien guía, en gran medida, la dirección de crecimiento de las estructuras. También dependerá de la cronicidad de la patología respiratoria. Se ha

sugerido que la respiración nasal es esencial para evitar irregularidades en el esqueleto facial durante la infancia.⁵⁹ Sin embargo, también existen estudios, como el de Shanker et al.,¹¹¹ donde se concluye que el modo respiratorio no tiene relación con la etnia, el género, o la morfología dentofacial.

Crupi y cols.⁹¹ observaron que las características faciales y la postura cefálica no se relacionan con los modos respiratorios. Ferraz et al.⁸⁰ no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la posición del hueso mandibular y hueso hioides entre los respiradores orales y respiradores nasales, pero encontraron una asociación con la posición del hueso hioides y la morfología de la mandíbula.

Es posible que las discrepancias en cuanto a los resultados de nuestro estudio comparados con los de otros, puedan ser debidas a que no hayan tomado en cuenta el patrón de crecimiento genético.

Nosotros seleccionamos a pacientes con un patrón de crecimiento genético considerado como normal, porque los sujetos con un patrón de crecimiento vertical tienen ciertas características propias como son: una vía aérea superior más estrecha, una retrusión maxilar y mandibular, un exceso de crecimiento facial vertical que pueden ser la causa de la alta prevalencia de la maloclusión Clase II esquelética.^{19,30,32,36-38,78,91,112,111} Se dice que éstas características anatómicas podrían llegar a cambiar el modo respiratorio de nasal a oral, junto a otros factores como un paladar blando obtuso y una posición alterada del hueso hioide;³⁰ así como que, también, es probable que la respiración oral pueda ser el principal factor para intensificar éstas características morfológicas. Contrariamente, el patrón de crecimiento con predominio horizontal se caracteriza, habitualmente, por una posición anterior de la mandíbula, lo cual favorece una vía faríngea más amplia y por lo tanto el modo respiratorio nasal.⁷⁸ Esta anatomía parece actuar como un mecanismo de protección contra la respiración oral.⁷⁴ Por ello, podemos concluir que el patrón de crecimiento puede afectar negativa o positivamente la función respiratoria fisiológica.

Este estudio tiene ciertas limitaciones. En primer lugar, al ser un estudio transversal que intenta determinar la existencia de asociaciones, los datos se recogen en un momento dado, por lo que no podemos valorar el desarrollo craneofacial a lo largo del tiempo, lo que constituiría un estudio longitudinal fuera de la ética. De hecho, Shanker et al.¹¹¹ encontraron

que los niños cambiaban el modo respiratorio nasal a oral durante los cuatro años de su investigación. Sin embargo, como con cualquier intervención tratable o prevenible, la posibilidad de un estudio longitudinal observacional sin intervención, una vez que se detecta la respiración oral u otra alteración, como una maloclusión, no es posible por esas razones éticas ya mencionadas.

En segundo lugar, el tamaño de la muestra ha tenido un poder limitado para detectar diferencias adicionales debido al tamaño de la muestra resultante de nuestro estricto criterio de selección. En tercer lugar, tuvimos una diferencia en el número de participantes en cada grupo, por lo cual nuestros resultados podrían haber sufrido diferencias sustanciales. A pesar de estas limitaciones, nuestros hallazgos pueden ayudar a los profesionales médicos a controlar mejor a los pacientes con trastornos respiratorios a sabiendas de que esto podría indicar un desequilibrio en el desarrollo.³⁹

Sin embargo, el estudio también tiene sus puntos fuertes. Nuestros criterios de selección fueron altamente precisos, incluyendo sólo los pacientes con patrón de crecimiento normal; se reduce el sesgo potencial de incluir a los niños con una predisposición genética a una respiración oral; la maduración oclusal y la disminución fisiológica del tamaño de las adenoides, se tuvieron en cuenta a la hora de comparar nuestros resultados; y por último, hemos utilizado un sensor que suministra datos cuantificables para clasificar mejor el modo respiratorio de nuestros pacientes. Por lo que sabemos, este dispositivo de medición nunca se había utilizado en este contexto. Esto, combinado con el hecho de que se utilizó un plano constante como referencia para las mediciones cefalométricas de las vías aéreas, provoca que nuestros datos sean más precisos que los que se utilizan en gran parte de las investigaciones por nosotros consultadas.

VIII. CONCLUSIONES

Después de examinar a niños y adolescentes con un patrón de crecimiento normal, podemos concluir que:

- Existen diferencias cefalométricas estadísticamente significativas en cuantos a las estructuras craneofaciales y vías aéreas entre los respiradores orales y los respiradores nasales.
- Los adolescentes respiradores orales presentan una mayor altura anteroinferior de la cara en comparación con los respiradores nasales.
- Los adolescentes respiradores orales presentan un paladar más largo en comparación con los respiradores nasales.
- Los adolescentes respiradores orales presentan una posición más baja del hueso hioides con respecto al plano mandibular en comparación con los respiradores nasales.
- Los niños respiradores orales presentan una menor dimensión anteroposterior de las vías respiratorias en comparación con los respiradores nasales.
- No existe diferencia estadísticamente significativa en la posición del cráneo respecto a la columna cervical en ninguno de los grupos.
- Se requieren investigaciones, donde las muestras que se examinen sean de un número considerable y que los sujetos estén distribuidos equitativamente, teniendo en cuenta los mismos criterios de selección que se utiliza en nuestro estudio, con el fin de examinar su desarrollo craneofacial de acuerdo con el modo respiratorio, teniendo en cuenta el patrón de crecimiento, la edad y el género. Tal estudio puede proporcionar una prueba más de la influencia sustancial de la respiración en el desarrollo craneofacial y la postura de la cabeza.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Lee J-W, Park K-H, Kim S-H, Park Y-G, Kim S-J. Correlation between skeletal changes by maxillary protraction and upper airway dimensions. *Angle Orthod.* 2011;81(3):426-432. doi:10.2319/082610-499.1.
2. Sadler TW, Langman J, Bridges T, Leland J, Sadler-Redmond SL, Sulik KK et al. *Embriología Médica: Con Orientación Clínica.* Vol 9th ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004.
3. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo MdC, Carranza M AA. *Histología Y Embriología Bucodental: Bases Estructurales de La Patología, El Diagnóstico, La Terapéutica Y La Prevención Odontológica.* Vol 2ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
4. Guilleminault C, Akhtar F. Pediatric sleep-disordered breathing: New evidence on its development. *Sleep Med Rev.* 2015;24:46-56. doi:10.1016/j.smrv.2014.11.008.
5. Avery JK CD. *Principios de Histología Y Embriología Bucal Con Orientación Clínica.* Vol 3ª. Madrid: Elsevier Mosby; 2007.
6. Jaramillo D. Odontología Pediátrica. In: Vol Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003. p:185-192.
7. Ustrell Torrent JM, Duran Von Arx J BMI. Manual de Ortodoncia. In: *Manual de Ortodoncia.* Vol 2ª. Barcelona - España: Universitat de Barcelona; 2002. p:31-44.
8. Graham A. The development and evolution of the pharyngeal arches. *J Anat.* 2001;199:133-141. doi:10.1046/j.1469-7580.2001.19910133.x.
9. Cobo Plana J, Villafranca F de C. Trastornos respiratorios del sueño y desarrollo dentofacial en los niños. *Acta otorrinolaringológica Española.* 2010;61:33-39. doi:10.1016/S0001-6519(10)71243-7.
10. Hall JG. Importance of Muscle Movement for Normal Craniofacial Development. *J Craniofac Surg.* 2010;21:1336-1338. doi:10.1097/SCS.0b013e3181ebcd4f.

11. RE M. Moyers RE. In: *Manual de Ortodoncia*. Vol 4^a. Buenos Aires: Panamericana; 1992. p:8-14.
12. Singh G. Ortodoncia: diagnóstico y tratamiento. In: *Ortodoncia: Diagnóstico Y Tratamiento*. Vol 2^a. Caracas: Amolca; 2009. p:7-9.
13. Canut Brusola JA. *Ortodoncia Clínica Y Terapéutica*. Vol 2^a Edición. Barcelona - España: Elsevier España. S.L.; 2005.
14. Proffit W. Ortodoncia contemporánea. In: *Ortodoncia Contemporánea*. Vol 5^a. Barcelona: Elsevier; 2013. p:21-26.
15. Solano E. DA y M de AC. Mecanismos de crecimiento craneofacial. *Rev Española Ortod*. 1986;16:19-35.
16. Sarnat BG. A retrospective of personal craniofaciodental research and clinical practice. *Plast Reconstr Surg*. 1997;100:132-153.
17. Boj MCJR. Odontopediatría: la evolución del niño al adulto joven. In: *Odontopediatría :la Evolución Del Niño Al Adulto Joven*. Vol Madrid: Ripano; 2011. p:45-54.
18. Liem T. La osteopatía craneosacra. In: *La Osteopatía Craneosacra*. Vol Primera. Baarcelona: Editorial Paidotribo; 2002. p:151.
19. Franco LP, Souki BQ, Pereira TBJ, De Brito GM, Becker HMG, Pinto J a. Is the growth pattern in mouth breathers comparable with the counterclockwise mandibular rotation of nasal breathers? *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2013;144:341-348. doi:10.1016/j.ajodo.2013.03.025.
20. Coquerelle M, Prados-Frutos JC, Benazzi S, et al. Infant growth patterns of the mandible in modern humans: A closer exploration of the developmental interactions between the symphyseal bone, the teeth, and the suprahyoid and tongue muscle insertion sites. *J Anat*. 2013;222:178-192. doi:10.1111/joa.12008.
21. García Urbano J. OrthoApnea Roncopatía y Apnea Obstructiva Soluciones a los

- problemas del sueño. In: López Gómez R, ed. Vol 1º-Edici. Madrid: Ripano S.A.; 2010. p:39-50.
22. 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;69:413-418.
 23. Papaioannou G, Kambas I, Tsaoussoglou M, Panaghiotopoulou-Gartagani P, Chrousos G, Kaditis AG. Age-Dependent Changes in the Size of Adenotonsillar Tissue in Childhood: Implications for Sleep-Disordered Breathing. *J Pediatr.* 2013;162:269-274.e4. doi:10.1016/j.jpeds.2012.07.041.
 24. Schendel S a., Jacobson R, Khalessi S. Airway Growth and Development: A Computerized 3-Dimensional Analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70:2174-2183. doi:10.1016/j.joms.2011.10.013.
 25. Gonçalves RDC, Raveli DB, Santos-Pinto A. Effects of age and gender on upper airway, lower airway and upper lip growth. *Braz Oral Res.* 2011;25:241-247. doi:S1806-83242011000300009 [pii].
 26. Sheng CM, Lin LH, Su Y, Tsai HH. Developmental changes in pharyngeal airway depth and hyoid bone position from childhood to young adulthood. *Angle Orthod.* 2009;79:484-490. doi:10.2319/062308-328.1.
 27. 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;82:985-992. doi:10.2319/122811-801.1.
 28. Fields HW, Warren DW, Black K, Phillips CL. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991;99:147-154. doi:10.1016/0889-5406(91)70117-F.
 29. Vig KW. Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998;113:603-611. doi:10.1016/S0889-5406(98)70219-7.

30. Joseph A a., Elbaum J, Cisneros GJ, Eisig SB. A cephalometric comparative study of the soft tissue airway dimensions in persons with hyperdivergent and normodivergent facial patterns. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56:135-140. doi:10.1016/S0278-2391(98)90850-3.
31. Alves M, Franzotti ES, Baratieri C, Nunes LKF, Nojima LI, Ruellas a. CO. Evaluation of pharyngeal airway space amongst different skeletal patterns. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:814-819. doi:10.1016/j.ijom.2012.01.015.
32. Takemoto Y, Saitoh I, Iwasaki T, et al. Pharyngeal airway in children with prognathism and normal occlusion. *Angle Orthod.* 2011;81:75-80. doi:10.2319/013010-65.1.
33. Ueda HM, Ishizuka Y, Miyamoto K, Morimoto N, Tanne K. Relationship between masticatory muscle activity and vertical craniofacial morphology. *Angle Orthod.* 1998;68:233-238.
34. Ucar FI, Uysal T. Orofacial airway dimensions in subjects with Class I malocclusion and different growth patterns. *Angle Orthod.* 2011;81:460-468. doi:10.2319/091910-545.1.
35. 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 Dentofac Orthop.* 2006;130:742-745. doi:10.1016/j.ajodo.2005.01.033.
36. Neuppmann Feres MF, Enoki C, Anselmo-Lima WT, Nakane Matsumoto M a. Nasopharyngeal and facial dimensions of different morphological patterns. *Dimens nasofaringeanas e faciais em Difer padrões morfológicos.* 2010;15:52-61.
37. Kim Y-J, Hong J-S, Hwang Y-I, Park Y-H. Three-dimensional analysis of pharyngeal airway in preadolescent children with different anteroposterior skeletal patterns. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2010;137:306.e1-306.e11.
38. 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;63:119-127.
39. Salem OH, Briss BS, Annino DJ. Nasorespiratory Function and Craniofacial Morphology—A Review of the Surgical Management of the Upper Airway. *Semin Orthod.* 2004;10:54-62. doi:10.1053/j.sodo.2003.10.005.
 40. Diamond O. Tonsils and adenoids: Why the dilemma? *Am J Orthod.* 1980;78:495-503.
 41. Solow B, Sandham A. Cranio-cervical posture: A factor in the development and function of the dentofacial structures. *Eur J Orthod.* 2002;24:447-456. doi:10.1093/ejo/24.5.447.
 42. Neiva PD e Kirkwood RN. Measurement of Neck Range of Motion Among Mouth-Breathing Children. *Rev bras fisioter.* 2007;11:355-359.
 43. Tortora GJ DB. Principios de anatomía y fisiología. In: *Principios de Anatomía Y Fisiología.* Vol 13va ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.
 44. Thibodeau GA PKA y F 6a ed. M etc. . E 2010. Anatomía y Fisiología. In: *Anatomía Y Fisiología.* Vol 6ta ed. Madrid: Elsevier; 2010.
 45. Lacroix J-S, Landis B-N. Fisiología de la mucosa respiratoria rinosinusal y trastornos funcionales. *EMC - Otorrinolaringol.* 2009;38:1-11. doi:10.1016/S1632-3475(09)70290-5.
 46. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet.* 2011;377:1011-1018. doi:10.1016/S0140-6736(10)62226-X.
 47. Jefferson Y. Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior. *Gen Dent.* 2010;58:17-18-80.
 48. Aragão W. Regulador de Función Aragão Tratamiento de las Enfermedades Sistémicas a partir del Sistema Estomatognático. Vol Ripano S.A.; 2008. p:1-14.

49. MacLean JE, Fitzgerald D a, Waters K a. Developmental changes in sleep and breathing across infancy and childhood. *Paediatr Respir Rev.* 2015;16:276-284. doi:10.1016/j.prrv.2015.08.002.
50. Kaneshiro NK. Changes in the newborn at birth. *MedlinePlus.* 2015. <https://medlineplus.gov/ency/article/002395.htm>. Accessed January 1, 2015.
51. Limeira AB, Aguiar CM, de Lima Bezerra NS, Câmara AC. Association between breastfeeding and the development of breathing patterns in children. *Eur J Pediatr.* 2013;172:519-524. doi:10.1007/s00431-012-1919-x.
52. Sabuncuoglu O. Understanding the relationships between breastfeeding, malocclusion, ADHD, sleep-disordered breathing and traumatic dental injuries. *Med Hypotheses.* 2013;80:315-320. doi:10.1016/j.mehy.2012.12.017.
53. Trawitzki LV, Anselmo-Lima WT, Melchior MO, Grechi TH VF. Breast-feeding and deleterious oral habits in mouth and nose breathers. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71:747-751.
54. Felipe, L. B., Benítez, M. P., Coto, A. C., Carpio, M. A. R., & Hernández MD. Hábito de respiración bucal en niños. *Rev Cuba Ortod.* 2001;16:47-53.
55. Conti PBM, Sakano E, Ribeiro MAGDO, Schivinski CIS, Ribeiro JD. Assessment of the body posture of mouth-breathing children and adolescents. *J Pediatr (Rio J).* 2011;87:357-363. doi:doi:10.2223/JPED.2102.
56. Barros JRC, Becker HMG, Pinto J a. Evaluation of atopy among mouth-breathing pediatric patients referred for treatment to a tertiary care center. *J Pediatr (Rio J).* 2006;82:458-464. doi:10.2223/JPED.1561.
57. Nishimura T, Suzuki K. Anatomy of oral respiration: morphology of the oral cavity and pharynx. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2003;550:25-28.
58. Farid MM, Metwalli N. Computed tomographic evaluation of mouth breathers among paediatric patients. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2010;39:1-10.

doi:10.1259/dmfr/80778956.

59. Chung Lengh Muñoz I, Beltri Orta P. Comparison of cephalometric patterns in mouth breathing and nose breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78:1167-1172. doi:10.1016/j.ijporl.2014.04.046.
60. Kingdom Vision. Buteyko Clinic » What is the Buteyko Method? 2016. <http://buteykoclinic.com/the-buteyko-method/>. Accessed August 22, 2016.
61. Blaiss MS. Pediatric allergic rhinitis: physical and mental complications. *Allergy Asthma Proc.* 2008;29:1-6. doi:10.2500/aap2008.29.3072.
62. Davies MJ, Fisher LH, Chegini S, Craig TJ. A practical approach to allergic rhinitis and sleep disturbance management. *Allergy Asthma Proc.* 2006;27:224-230.
63. Brawley A, Silverman B, Kearney S, et al. Allergic rhinitis in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2004;92:663-667. doi:10.1016/S1081-1206(10)61434-2.
64. Hallani M, Wheatley JR, Amis TC. Initiating oral breathing in response to nasal loading: asthmatics versus healthy subjects. *Eur Respir J.* 2008;31:800-806. doi:10.1183/09031936.00001007.
65. Kairaitis K, Garlick SR, Wheatley JR, Amis TC. Route of breathing in patients with asthma. *Chest.* 1999;116:1646-1652.
66. Souki BQ, Lopes PB, Pereira TBJ, Franco LP, Becker HMG, Oliveira DD. Mouth breathing children and cephalometric pattern: Does the stage of dental development matter? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76:837-841. doi:10.1016/j.ijporl.2012.02.054.
67. Di Franceso, Renata; Passeroti G, Paulucci B, Miniti A. Respiração oral na criança: repercussões diferentes de acordo com o diagnóstico. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004;70:665-670. doi:10.1590/S0034-72992004000500014.
68. Kim KB. How has our interest in the airway changed over 100 years? *Am J Orthod*

- Dentofac Orthop.* 2015;148(5):740-747. doi:10.1016/j.ajodo.2015.08.002.
69. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra ÂFM. Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84:529-535. doi:10.2223/JPED.1844.
 70. Hitos SF, Arakaki R, Solé D, Weckx LLM. Oral breathing and speech disorders in children. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89:361-365. doi:10.1016/j.jpmed.2012.12.007.
 71. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics*. 2002;109:449-456. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11875140>. Accessed August 22, 2016.
 72. Lessa FCR, Enoki C, Feres MFN, Valera FCP, Lima WTA, Matsumoto MAN. Breathing mode influence in craniofacial development. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005;71:156-160. doi:/S0034-72992005000200007.
 73. Peltomaki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth--revisited. *Eur J Orthod*. 2007;29:426-429. doi:10.1093/ejo/cjm055.
 74. Rossi RC, Rossi NJ, Rossi NJC, Yamashita HK, Pignatari SSN. Dentofacial characteristics of oral breathers in different ages: a retrospective case-control study. *Prog Orthod*. 2015;16:92. doi:10.1186/s40510-015-0092-y.
 75. Preston CB, Tobias P V, Salem OH. Skeletal age and growth of the nasopharynx in the sagittal plane: a cephalometric study. *Semin Orthod*. 2004;10:16-38. doi:10.1053/j.sodo.2003.10.002.
 76. Cattoni DM, Fernandes FD, Di Francesco RC, Latorre MRDO. Characteristics of the stomatognathic system of mouth breathing children: anthroposcopic approach. *Pró-Fono Rev*. 2007;19:347-352.
 77. 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;74:1180-1183.

doi:10.1016/j.ijporl.2010.07.010.

78. Bolzan GDP, Souza JA, Botton LDM, Silva AMT Da, Corrêa ECR. Facial type and head posture of nasal and mouth-breathing children. *J Soc Bras Fonoaudiol.* 2011;23:315-320.
79. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *Angle Orthod.* 2008;78:77-82. doi:10.2319/011507-18.1.
80. Ferraz MJPC, Nouer DF, Teixeira JR, Bérzin F. Cephalometric assessment of the hyoid bone position in oral breathing children. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007;73:45-50.
81. Gungor AY, Turkkahraman H. Effects of airway problems on maxillary growth: a review. *Eur J Dent.* 2009;3:250-254.
82. 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;120:2089-2093. doi:10.1002/lary.20991.
83. Surtel A, Klepacz R, Wysokinska-Miszczuk J. [The influence of breathing mode on the oral cavity]. *Pol Merkur Lekarski.* 2015;39:405-407.
84. Gulati MS, Grewal N, Kaur A. A comparative study of effects of mouth breathing and normal breathing on gingival health in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 1998;16:72-83.
85. Choi JE, Waddell JN, Lyons KM, Kieser JA. Intraoral pH and temperature during sleep with and without mouth breathing. *J Oral Rehabil.* 2016;43:356-363. doi:10.1111/joor.12372.
86. Simões WA. Ortopedia Funcional de los Maxilares A través de la Rehabilitación Neurooclusal. In: Gonzales Pelizzari MC, ed. Vol 3ra ed. Sao Paulo: Artes Médicas Ltda.; 2004.
87. Ikenaga N, Yamaguchi K, Daimon S. Effect of mouth breathing on masticatory muscle

- activity during chewing food. *J Oral Rehabil.* 2013;40:429-435. doi:10.1111/joor.12055.
88. Nagaiwa M, Gunjigake K, Yamaguchi K. The effect of mouth breathing on chewing efficiency. *Angle Orthod.* 2016;86:227-234. doi:10.2319/020115-80.1.
89. Corrêa ECR, 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;71:1527-1535. doi:10.1016/j.ijporl.2007.05.031.
90. Ribeiro EC, Marchiori SC, Silva AMT. Electromyographic analysis of trapezius and sternocleidomastoideus muscles during nasal and oral inspiration in nasal- and mouth-breathing children. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002;12:305-316. doi:10.1016/S1050-6411(02)00025-1.
91. Crupi P, Portelli M, Matarese G, et al. Correlations between cephalic posture and facial type in patients suffering from breathing obstructive syndrome. *Eur J Paediatr Dent.* 2007;8:77-82.
92. Okuro RT, Isabel C, Schivinski S. Exercise capacity, respiratory mechanics and posture in mouth breathers. 2011;77:656-662.
93. Solow B, Siersbaek-Nielsen S. Cervical and craniocervical posture as predictors of craniofacial growth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992;101:449-458. doi:10.1016/0889-5406(92)70119-U.
94. Da Silveira W, De Queiroz Mello FC, Silva Guimarães F, De Menezes SLS. Postural alterations and pulmonary function of mouth-breathing children. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76:683-686. doi:S1808-86942010000600002 [pii].
95. Lima, Luciane; Baraúna MA, Sologurem, Maria José; Canto, Roberto; Gastaldi AC. Postural Alterations in Children With Mouth Breathing Assessed By Computerized Biophotogrammetry *J Appl Oral Sci.* 2004;12:232-237. doi:10.1590/S1678-77572004000300014.

96. Yi LC, Jardim JR, Inoue DP, Pignatari SSN. The relationship between excursion of the diaphragm and curvatures of the spinal column in mouth breathing children. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84:171-177. doi:10.2223/JPED.1771.
97. Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M et al. Development effects of impaired breathing in the face of the growing child. *Angle Orthod*. 1988;58:309-320.
98. Lopatiene K, Smailiene D, Sidlauskienė M, Cekanauskas E, Valaikaite R, Pribuisiene R. An interdisciplinary study of orthodontic, orthopedic, and otorhinolaryngological findings in 12-14-year-old preorthodontic children. *Medicina (Kaunas)*. 2013;49:479-486.
99. Ucar FI, Ekizer A, Uysal T. Comparison of craniofacial morphology, head posture and hyoid bone position with different breathing patterns. *Saudi Dent J*. 2012;24:135-141. doi:10.1016/j.sdentj.2012.08.001.
100. Faria PTM, de Oliveira Ruellas AC, Matsumoto MAN, Anselmo-Lima WT, Pereira FC. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J*. 2002;13:129-132. doi:10.1590/S0103-64402002000200010.
101. Bakor SF, Enlow DH, Pontes P, De Biase NG. Craniofacial growth variations in nasal-breathing, oral-breathing, and tracheotomized children. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2011;140:486-492. doi:10.1016/j.ajodo.2011.06.017.
102. © Libelium Comunicaciones Distribuidas S.L. Airflow Sensor (Breathing) for e-Health Platform [Biometric / Medical Applications]. <https://www.cooking-hacks.com/airflow-sensor-breathing-ehealth-medical>.
103. Dubojska AM, Smiech-Słomkowska G. Natural head position and growth of the facial part of the skull. *Cranio - J Craniomandib Pract*. 2013;31:109-117.
104. Springate SD. Are-investigation of the relationship between head posture and craniofacial growth. *Eur J Orthod*. 2012;34:397-409. doi:10.1093/ejo/cjq131.
105. Wieler WJ, Barros AM De, Barros LA De, et al. A Combined Protocol to Aid

- Diagnosis of Breathing Mode. *Rev Clin Pesq Odontol.* 2007;3:101-114.
106. Malhotra S, Pandey R K, Nagar A, Agarwal S P GVK. The effect of mouth breathing on dentofacial morphology of growing child. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2012;30:27-31.
 107. Pereira, F. C., Motonaga, S. M., Faria, P. M., Matsumoto, M. A., Trawitzki, L. Y., Lima, S. A., & Lima WTA. Myofunctional and cephalometric evaluation of mouth breathers. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2001;67:43-49.
 108. Juliano ML, Machado MAC, de Carvalho LBC, et al. Polysomnographic findings are associated with cephalometric measurements in mouth-breathing children. *J Clin Sleep Med.* 2009;5:554-561.
 109. Beugre, J. B., Sonan, N. K., Beugre-Kouassi, A. M. L., Djaha, K., & Côte DI. Posture cranio-cervicale et equilibre hyo-mandibulo-pharyngien en presence de facteurs lies a la dysfonction respiratoire. *Trop Dent J.* 2008;31:13-27.
 110. Mancini F, Sousa FS, Hummel a D, et al. Classification of postural profiles among mouth-breathing children by learning vector quantization. *Methods Inf Med.* 2011;50:349-357. doi:10.3414/ME09-01-0039.
 111. Shanker S, Fields HW, Beck F., Vig P., Vig KW. A longitudinal assessment of upper respiratory function and dentofacial morphology in 8- to 12-year-old children. *Semin Orthod.* 2004;10:45-53. doi:10.1053/j.sodo.2003.10.004.
 112. Kirjavainen M, Kirjavainen T. Upper Airway Dimensions in Class II Malocclusion. *Angle Orthod.* 2007;77:1046-1053. doi:10.2319/081406-332.

X. ANEXOS

1. Dictamen favorable del Comité de Ética de Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío

	Servicio Andaluz de Salud CONSEJERÍA DE SALUD	Informe Dictamen Favorable Proyecto Investigación Biomédica
		C.P. 5738562 - C.I.
		17 de enero de 2016

CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío

Dr. Víctor Sánchez Margalet
Presidente del CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío

CERTIFICA

1º. Que el CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío en su reunión del día 30/06/2015, acta 06/2015 ha evaluado la propuesta del promotor referida al estudio:

Título: INFLUENCIA DEL MODO RESPIRATORIO EN EL DESARROLLO Y POSTURA CRÁNEOFACIAL EN NIÑOS

Código Promotor: 5738562 Código Interno:
Promotor: Investigador
Representante Legal:
Monitor/CRO: Investigador
Versión Protocolo Evaluada:
Versión Hoja Información al Paciente Evaluada:

1º. Considera que

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

2º. Por lo que este CEI emite un **DICTAMEN FAVORABLE**.

3º. Este CEI acepta que dicho estudio sea realizado en los siguientes CEI/Centros por los Investigadores:

CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío	Antonia Domínguez Reyes <i>Universidad de Sevilla</i>
---	--

Lo que firmo en Sevilla, a 17 de enero de 2016

Fdo:	NOMBRE SANCHEZ MARGALET VICTOR MANUEL - NIF 28691159Q	Firmado digitalmente por NOMBRE SANCHEZ MARGALET VICTOR MANUEL - NIF 28691159Q Fecha: 2016.01.17 18:12:08 +01'00'
------	--	--

Dr. Víctor Sánchez Margalet
Presidente del CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío

CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena – Virgen del Rocío de Sevilla
Avda. Manuel Siurot, s/n - Edificio Laboratorios, 6ª planta Sevilla 41013 Sevilla España
Tel. 600 162 458 Fax. 955 00 80 15 Correo electrónico administracion.eecc.hvm.sspa@juntadeandalucia.es

Página 1 de 1

2. Formulario de consentimiento informado firmado por los padres



FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Odontólogo – Investigador

Profesora: Antonia Domínguez Reyes y Doctorando: Annel Alexandra Chambi Rocha, hemos informado a este paciente y a los tutores legales de la naturaleza y propósito del estudio.

ESTUDIO:

“Desarrollo y postura craneofacial en relación al patrón de respiración en la infancia”

DECLARACIONES Y FIRMAS

D/Dñade años de edad,

con domicilio en y D.N.I. nº

Representante legal, familiar o allegado, del paciente.....

de años de edad y D.N.I. nº

DECLARO

1. Este tipo de estudios se realiza para poder saber más sobre ciertas patologías en los niños y así poder realizar mejores diagnósticos y tratamientos.
2. Que el responsable del equipo de investigación me ha explicado de forma satisfactoria, en qué consiste el estudio, cuáles son sus objetivos, cuáles son las pruebas a las que el niño será sometido y los posibles riesgos de las mismas.
3. Que la información obtenida tras el estudio físico realizado al niño será utilizada para estudios de investigación y posibles publicaciones sin dar en ningún momento datos personales identificativos del niño.
4. Que doy mi conformidad como padre, madre o tutor del niño para participar en este estudio.

En Sevilla, a de de 201_

Fdo. El representante legal, familiar o allegado

3. Historia clínica y Cuestionario

		
HISTORIA CLÍNICA		Nº
Nombre completo:		Edad:
Lugar y fecha de nacimiento:	/ /	Curso:
Nombre del padre:		Teléfono/Móvil:
Nombre de la madre:		Email:
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:
Biberón: SI	NO	Cuánto tiempo: Tipo: Redondo Aplanado
Enfermedades sistémicas pasadas o actuales del niño:		
Su niño ha padecido de:		
<ul style="list-style-type: none">• Amígdalas inflamadas repetidas veces:• Faringitis: Adenoiditis:• Dolor de cabeza: SI NO Tipo:• Dolor de ATM:		<ul style="list-style-type: none">Otitis:Bronquitis:Frecuencia de dolor:
Alergias:		
¿El niño (a) recibió medicación por más de 20 días?		
¿El niño (a) fue intervenido quirúrgicamente?		

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PREVIAS

EVALUACIÓN HÁBITOS

	Padres SI	Padres NO	Niños SI	Niños NO
Deglución atípica				
Chupete				
Se chupa el dedo				
Se muerde el labio				
Se muerde las uñas				
Rechina dientes				
No quiere cepillarse los dientes				
Prefiere comer alimentos blandos				

Otro:

EVALUACIÓN RESPIRATORIA

	Padres SI	Padres NO	Niños SI	Niños No
Permanece con la boca entreabierta durante el juego, al mirar la TV				
Respiraciones nocturnas ruidosas				
Babea				
Ronca				
Pausas o paradas respiratorias				
Sueño intranquilo o agitado				
Hipersudoración				
Pesadillas				
Sonambulismo				
¿Le cuesta a su hijo levantarse por la mañana?				
¿Observa en el niño (a) irritabilidad o hiperactividad?				
¿Es especialmente inquieto o hiperactivo en la guardería?				
Le cuesta atender las explicaciones en clase				
Se ha quedado dormido en clase				

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?

¿Utiliza aparatos tecnológicos como móviles, ~~tablets~~ u otros?

Dolor de cuello:

Dolor de espalda:

Otros:

EVALUACIÓN CLÍNICA

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

~~Dólipo~~ (<76)

~~Meso~~ (76-81)

~~Bracqui~~ (>81)

Índice facial: Diámetro vertical máximo x 100/diámetro transversal máximo

~~Euriprosopo~~ (< 97)

~~Mesoprosopo~~ (97-104)

~~Leptoprosopo~~ (>104)

Análisis Buco-facial

Ojeras: Si No

Narinas: Normales Estrechas

Labios: Superior: Inferior:

Hipotonía orbicular: Si No

Hipertonía de los músculos ~~mentonarios~~: Si No

Amígdalas hipertróficas: 0 I II III IV

Frenillo labial superior: Normal Baja

Frenillo lingual: Normal Alta

Lengua: Normal: Posición baja: Adelantada:

Halitosis: Si No

Otro:

Análisis Periodontal:

Análisis Oclusal

Forma de arcadas: Superior: Inferior:
Mordida Cruzada Posterior Unilateral: Bilateral:
Mordida Cruzada Anterior: SI NO Mordida en Tijera: SI NO
Apiñamiento anterior: Si No Apiñamiento posterior: Si No
Desvío de línea media dentaria superior en relación a la línea media facial: Izq: Der:
Cuánto: Causa: Dentaria Funcional Ósea
Desvío de línea media dentaria inferior en relación a la línea media dentaria superior: Izq: Der:
Cuánto : Causa: Dentaria Funcional Ósea
Clase de Angle Derecha: CI CII 1 CII2 CIII
Clase de Angle Izquierda: CI CII 1 CII2 CIII
Mordida Abierta:
Sobremordida: 1/3 2/3 3/3
Otros:

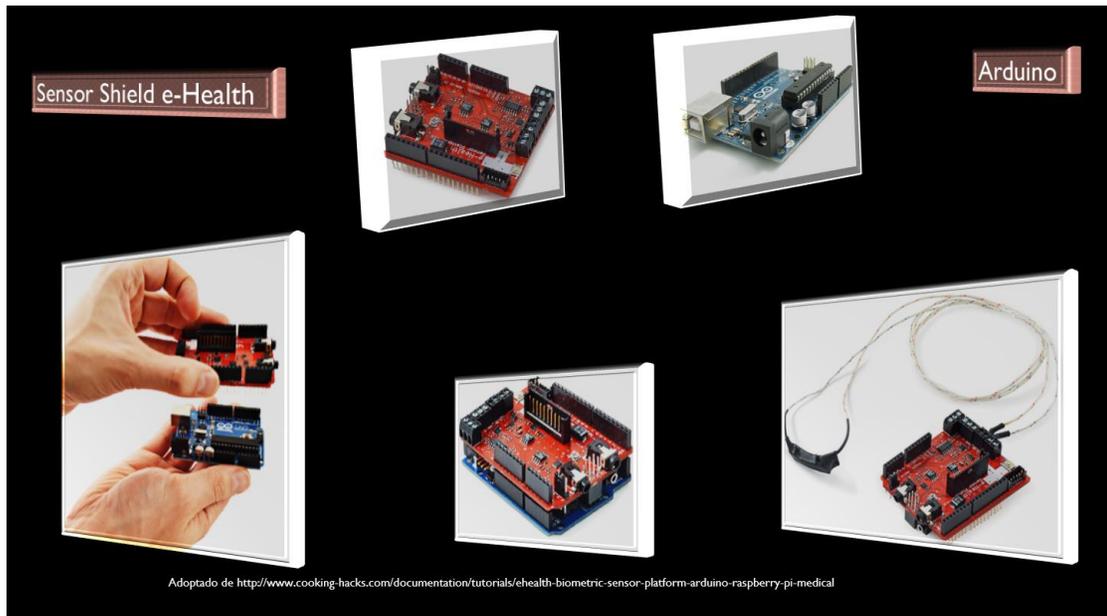
EVALUACIÓN RESPIRATORIA

Resonancia de la voz hiponasal: Si No
Respiración: Torácica: Abdominal: Combinado:
Flujo de aire (Sensor Shield e-health):

EVALUACIÓN POSTURAL

Postura de cabeza adelantada: Si No
Actitud postural asténica/hipotónica: Si No
Alteración de la curvatura fisiológica de la columna: Si No
Otro:

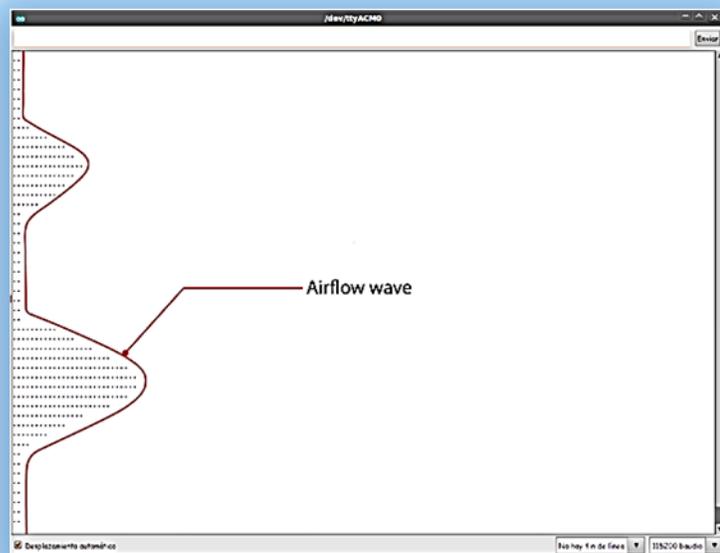
4. Sensor de flujo de aire



5. Medición de la frecuencia respiratoria



6. Datos del sensor de flujo



7. Tablas de resultados cualitativos

Embarazo	Normal	Irregular
RN	66.7% (28)	33.3% (14)
RO	84.6% (47)	15.4% (9)

Nacimiento	A término	Pre-término	Post-término
RN	50.0% (21)	0%	50.0% (21)
RO	55.6% (32)	22.2% (12)	22.2% (12)

Parto	Natural	Fórceps	Ventosa	Cesárea
RN	62.5% (26)	0%	0%	37.5% (16)
RO	55.6% (32)	5.6% (3)	5.6% (3)	33.3% (18)

Hábitos	RN	RO
Recibió leche materna	77.8% (33)	76.9% (43)
Biberón	87.5% (37)	77.8% (44)
Chupete	55.6% (23)	30.8% (17)
Rechina	11.1% (5)	23.1% (13)
No quieren cepillarse	60.0% (25)	66.7% (37)
Prefiere alimentos blandos	38.5% (16)	87.5% (49)
RO diurna y/o nocturna	0%	61.5% (34)
Babea	11.1% (5)	50.0% (28)
Ronca	0%	36.4% (20)
Parada respiratoria	0%	7.7% (4)
Sueño intranquilo	11.1% (5)	15.4% (9)
Hipersudoración nocturna	22.2% (9)	30.8% (17)
Pesadillas	11.1% (5)	15.4% (9)
Sonambulismo	22.2% (9)	0%
Le cuesta levantarse por la mañana	44.4% (19)	50.0% (28)
Hiperactividad	77.8% (33)	30.8% (17)
Inquieto en la guardería	11.1% (5)	15.4% (9)

Le cuesta atender en clase	50.0% (21)	23.1% (13)
Se queda dormido en clase	0%	0%
Uso de tecnología digital	100% (42)	100% (56)

Alergias / Infecciones	RN	RO
Alergias estacionales	0%	15.4% (9)
Amígdalas inflamadas	11.1% (5)	15.4% (9)
Adenoiditis	0%	0%
Bronquitis	0%	15.4% (9)
Faringitis	0%	0%
Otitis	22.0% (9)	7.7% (4)

Dolores	RN	RO
Dolor de cabeza	66.7% (28)	15.4% (9)
Dolor ATM	0%	7.7% (4)
Dolor de cuello	11.1% (5)	15.4% (9)
Dolor de espalda	22.0% (9)	0%

Características Faciales	RN	RO
Ojeras	44.4% (19)	38.5% (22)
Narina estrechas	44.4% (19)	53.8% (30)
Hipotonía orbicular	44.4% (19)	61.5% (34)
Hipertonía del mentoniano	44.4% (19)	61.5% (34)

Características bucales	RN	RO
Inserción baja de frenillo labial superior	0%	0%
Frenillo lingual corto	0%	7.7% (4)
Halitosis	0%	0%
Enfermedad gingival	11.1% (5)	15.4% (9)

Tamaño de amígdalas	I	II	III	IV
RN	0%	62.5% (26)	37.5% (16)	0%
RO	11.1% (6)	38.9% (22)	22.2% (12)	27.8% (16)

Características oclusales	RN	RO
Mordida cruzada anterior	0%	7.7% (4)
Mordida cruzada posterior	0%	23.1% (13)
Mordida en tijera	0%	0%
Desvío de línea media dentaria superior	11.1% (5)	7.7% (4)
Desvío de línea media dentaria inferior	55.6% (23)	84.6% (47)
Tendencia a la mordida abierta	11.1% (5)	0%
Sobremordida	0%	7.7% (4)

Clase de Angle	I	II	III
RN	66.7% (28)	22.2% (9)	11.1% (5)
RO	69.2% (39)	23.1% (13)	7.7% (4)

Forma de arcada superior	U	U Profunda	V
RN	66.7% (28)	33.3% (14)	0%
RO	38.5% (22)	53.8% (30)	7.7% (4)

Forma de arcada inferior	U	V
RN	100% (42)	0%
RO	84.6% (47)	15.4% (9)

Clase Esqueletal (WITS)	I	II	III
RN	76.5% (32)	0.0%	23.5% (10)
RO	74.2% (42)	0.0%	25.8% (14)

Perfil Facial	Normal	Convexo	Cóncavo
RN	77.8% (33)	22.2% (9)	0%
RO	76.9% (43)	23.1% (13)	0%

Características posturales	RN	RO
Postura de la cabeza adelantada	74.4% (31)	90.3% (51)
Actitud postural hipotónica	33.3% (14)	84.6% (47)
Alteración en la columna vertebral	0%	0%
Postura del pie irregular	22.0% (9)	15.4% (9)

Características vocales	RN	RO
Voz hiponasal	0%	0%
Problemas de dicción	0%	0%

Patrón de respiración	Abdominal	Torácica	Combinada
RN	50.0% (21)	50.0% (21)	0.0%
RO	44.4% (25)	38.9% (22)	16.7% (9)