



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"



**"RINITIS ALERGICA COMO FACTOR
COADYUVANTE DE MALOCCLUSION EN
PACIENTES CON DENTICION MIXTA DE 9 A 12
AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ DURANTE EL PERIODO
AGOSTO-SEPTIEMBRE 2002-2003"**

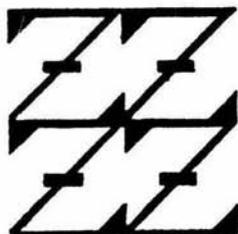
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:
ERIKA JUAREZ GOMEZ

DIRECTOR DE TESIS:
C. D. JOAQUIN CANSECO JIMENEZ

ASESOR DE TESIS:
M. C. RICARDO PENICHE VERA



SEPTIEMBRE, 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

He llegado a un punto muy importante en mi vida, el cumplimiento de una meta, la satisfacción de saberme profesionalista, el orgullo y la felicidad que esto implica, doy vuelta hacia atrás para darme cuenta de lo mucho que falta por hacer y que esto solo es el inicio de toda una vida llena de aventuras, logros y éxitos.

Quiero agradecer infinitamente y con todo mi corazón a mi familia. A mis padres por haberme dado la vida, por haberme educado y guiado por el camino correcto para lograr esto, que también es de ellos. Quiero agradecerles a ustedes, mami y papi, por haberme aguantado desveladas, berrinches, llantos, esfuerzos y alegrías para lograr este momento tan importante en mi vida. Gracias por su amor e infinita paciencia. Gracias por ser los mejores padres del mundo y enseñarme las mejores cosas de la vida.

De igual manera quiero agradecerte a ti flaco, hermanito mío, por haberme apoyado y por quererme y cuidarme tanto. Sin ti, sin tu comprensión y consejos creo que esto no hubiera sido posible, muchas gracias, te quiero mucho, y ya sabes, "Siblings forever, because I love you and you love me".

Por otro lado, quiero agradecer a Conchita, tía bonita. Gracias por ser una madre más para mí, este logro también es tuyo, muchas gracias.

Bebito, gracias por aconsejarme y consolarme cuando sentí que el mundo se me venía encima, gracias por estar siempre junto a mí, gracias por tu cariño, amor y comprensión. Te amo.

Finalmente quiero extender un gran agradecimiento a todos los Doctores y Doctoras que dejaron en mi gran parte de su conocimiento y ética profesional. Gracias por las felicitaciones y halagos que recibí, pero sobre todo, gracias por las llamadas de atención que me permitieron corregir mis errores y hacerme mejor como persona y como profesionalista.

Gracias al Doctor Joaquín Canseco por ser un gran apoyo para mi en la realización de esta meta ya que dejó en mí grandes enseñanzas.

Por último quiero agradecer de manera muy especial al Doctor Ricardo Peniche. Doctor, muchas gracias, a usted debo gran parte de la realización de esta meta en mi vida. Gracias por su infinito apoyo incondicional, por enseñarme a luchar por lograr mis sueños y entregar el alma y el corazón en cada una de las cosas que hago.

A mis amigos Irving, Anabel, Susana, Ari que siempre estuvieron conmigo. Al Doctor Juan de Dios Ortiz, al Doctor Manuel Bucio, a la Doctora Laura Pérez, al Doctor Ríos Estrella, al Doctor Salomón Caballero y al Doctor Enrique González, mil gracias por apoyarme y enseñarme a crecer como persona y profesionalista.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, y en especial a la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

ÍNDICE

| CONTENIDO | PÁGINA |
|----------------------------|--------|
| INTRODUCCIÓN | 4 |
| JUSTIFICACIÓN | 5 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 6 |
| MARCO TEÓRICO | 7 |
| VARIABLES | 69 |
| OBJETIVO | 70 |
| HIPOTESIS | 71 |
| METODOLOGÍA | 72 |
| RECURSOS | 79 |
| RESULTADOS | 80 |
| DISCUSION | 82 |
| CONCLUSIONES | 83 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 85 |
| ANEXOS | 89 |

Presento a la Ilustre Honorables C. C. de la
Comisión de la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa
el presente trabajo de grado, para que sea admitido a la
defensa.

Erika Juárez Gómez

Fecha: 09/08/2004

Firma: 

INTRODUCCIÓN

Esta investigación pretende mostrar a la Rinitis Alérgica como un factor coadyuvante de maloclusión en los pacientes con dentición mixta, ya que al tratarse de una enfermedad caracterizada por la obstrucción nasal permite la instalación del hábito de la respiración bucal expresando sus efectos sobre el desarrollo de las estructuras óseas maxilofaciales.

Para demostrar lo anterior, se utilizaron 22 expedientes clínicos seleccionados por conveniencia de niños entre nueve y 12 años con Rinitis Alérgica de cualquier tipo. De los expedientes clínicos seleccionados 11 correspondían a pacientes de sexo femenino y 11 a pacientes de sexo masculino. Todos los pacientes se encontraban asistiendo a tratamiento en el Servicio de Ortodoncia del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el periodo agosto 2002 – septiembre 2003 y, todos ellos contaban con dentición mixta temprana o tardía.

La investigación consiste en la obtención de cada expediente clínico, del cual se analizaron modelos de estudio y fotografías intraorales y extraorales para la obtención de la presencia de facies adenoidea mediante la determinación del índice morfológico facial según Martín y Saller, relación del tercio medio facial con el tercio inferior facial, competencia labial, y anchura de alas nasales; perfil facial en tejidos blandos; profundidad del paladar según el índice de Korkhaus; forma de arco (anchura de acuerdo a Pont y longitud utilizando el índice de Korkhaus), clase molar y clase canina con base en la clasificación de Angle.

Los datos obtenidos se registraron en tablas mediante un código establecido. Con la ayuda de programas computacionales se obtuvo la Media, Moda, y Desviación Estándar para cada variable aun cuando estamos conscientes de que la moda no es significativa para trabajar estadísticamente, ya que no se trata de investigación pura sino de una tesis de licenciatura cuyo estudio es no exhaustivo.

Obtenidos los datos mencionados se realizaron gráficas de barras 3D para tendencias. Los resultados obtenidos se sometieron a análisis.

JUSTIFICACIÓN

La rinitis alérgica es un padecimiento inflamatorio de la mucosa (membrana interna) y las estructuras internas de la nariz, de carácter crónico, ya sea intermitente o recurrente, o de forma continua que sucede en personas de cualquier edad, pero que tiene una fuerte tendencia genética. Se manifiesta clínicamente por abundante secreción hialina retrofaríngea y nasal, mucosa nasal edematizada e hipertrofia de cornetes con la consecuente obstrucción parcial o total de la vías respiratorias superiores. (1)

La Rinitis Alérgica es la expresión clínica más común de hipersensibilidad atópica y afecta hasta un 15% de la población general, según datos reportados por el Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología pediátrica A.C (1); aunque ha crecido en cuanto a su incidencia debido a la predisposición genética y a la aparición de nuevos compuestos ambientales que pueden actuar como alérgenos para algunos pacientes.

Se ha reportado que la prevalencia de Rinitis Alérgica es mayor al 40% en niños, decreciendo subsecuentemente con la edad. En la población geriátrica la rinitis alérgica es menos común. (2)

Según diversas investigaciones, se ha logrado determinar que la edad promedio para desarrollar Rinitis Alérgica es entre ocho y 11 años de edad (2); debido a que es esta la edad en la que el niño presenta una gran actividad en cuanto a su crecimiento y desarrollo, es importante lograr el control de los signos y síntomas de la enfermedad sistémica con la finalidad de asegurar el adecuado desarrollo de las estructuras maxilofaciales. (SIC)

Es común que el Cirujano Dentista de práctica general reciba pacientes en su consultorio con algún tipo de maloclusión, sin embargo, él solo se preocupa por el saneamiento básico, la colocación de restauraciones estéticas y la salud periodontal pero no presta atención en que la maloclusión que presentan los pacientes es multifactorial, pudiendo ser, alguna enfermedad sistémica como la Rinitis Alérgica, la causa de la problemática.

Por lo mencionado anteriormente es que resulta importante mostrar los cambios anatómicos dentofaciales relacionados con la obstrucción de la vía aérea como consecuencia de Rinitis Alérgica, debido a que si el Cirujano Dentista conoce el historial médico de sus pacientes y encuentra que padecen respiración bucal crónica a causa de obstrucción nasal y lo que parecerían resfriados frecuentes entonces puede sospechar de un proceso alérgico y así será capaz de evitar la maloclusión manejando interconsultas con especialistas (Otorrinolaringólogo, Alergólogo, Ortodoncista, Cirujano maxilofacial, etc.).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la relación Rinitis Alérgica – Maloclusión y los tipos de maloclusión que se presentan en pacientes que acuden al Hospital Infantil de México Federico Gómez?

ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES.

NARIZ.

El término nasal (relativo a nariz) deriva del latín *nasus*. El término griego que designa a la nariz es *rhis*, *rhinos*, del que se derivan varios términos. Por ello el estudio de la nariz y de sus trastornos se llama rinología (7). La nariz es el órgano especializado del sentido del olfato, pero también representa una vía para el paso del aire que va hacia los pulmones o que sale de ellos. Filtra, calienta y humedece el aire que entra, es decir, lo acondiciona; también ayuda en la fonación y se limpia a ella misma de las partículas que extrae del aire. (7, 8)

La nariz está situada en el medio de la cara, debajo de la frente, arriba del labio superior, entre las mejillas, tiene forma de una pirámide triangular, cuyo eje mayor está dirigido de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante. (9)

En ella se distinguen tres caras, dos laterales y una posterior. Las caras laterales son planas e inclinadas hacia las mejillas. Estas caras laterales se hallan fijadas en su parte superior donde reposan sobre un esqueleto óseo y, móvil en su parte inferior (alas nasales). La cara posterior está representada por dos canales que se comunican con las dos cavidades nasales correspondientes. (9, 10)

Se distinguen tres bordes, dos de ellos laterales, que forman las partes vecinas de la cara, un surco longitudinal que se designa sucesivamente con los nombres de nasopalpebral, nasogeniano y nasolabial. El borde anterior o dorso de la nariz que une a las caras laterales según una línea de forma variable: rectilínea (nariz recta), cóncava (nariz respingada) o convexa (nariz aguileña). Termina abajo en el ápice de la nariz. (9)

Presenta un vértice situado en el espacio intercilial y que une a la nariz con la frente, siguiendo una depresión más o menos marcada, ausente en la nariz de tipo griego (9). Este vértice también se conoce con el nombre de raíz o puente de la nariz. (7, 11)

La base de la nariz está orientada hacia abajo (nariz recta), ligeramente hacia delante (nariz respingada) o un poco acalla atrás (nariz aguileña). Esta base presenta dos orificios ovalados, las ventanas de la nariz, vestíbulos nasales o narinas, separadas por el tabique nasal. (7, 9, 10)

La porción esquelética de la nariz externa está formada por huesos y cartílagos, los cuales están cubiertos por piel en la parte externa y por membranas mucosas en la pared interna. La piel de los segmentos anteriores y laterales de la nariz es delgada y se aplica libremente a los tejidos subcutáneos; no así, en la región de la punta de la nariz y cerca de las narinas, donde la piel es más gruesa, contiene muchos folículos sebáceos y está estrechamente aplicada a los tejidos subyacentes. (10)

El soporte óseo de la nariz consiste en los huesos propios de la nariz y las apófisis ascendentes de los huesos maxilares, también conocidas como apófisis o procesos

frontales de los maxilares. Los dos huesos propios de la nariz son estructuras cuadriláteras pequeñas colocadas una al lado de otra para formar el puente de la nariz. Las superficies externas de estos huesos son convexas y sus bordes superiores son aserrados para lograr su unión con el hueso frontal. Sus bordes inferiores se unen con los cartílagos laterales de la nariz. Los bordes laterales de los huesos propios de la nariz se articulan con las apófisis ascendentes de los maxilares. Los bordes mediales no solo se unen con los huesos propios de la nariz contralaterales, sino que se prolongan posteriormente, formando una espina vertical que ayuda a formar el tabique nasal y se une con la espina del hueso frontal, la lámina perpendicular del etmoides y el cartílago del tabique nasal. (9, 10)

Los cartílagos nasales son cinco y se encuentran unidos por bandas de tejido fibroso fuerte.

- **CARTÍLAGO DEL SEPTO (CARTÍLAGO DEL TABIQUE DE LA NARIZ).** Se denomina así porque prolonga hacia delante el septo de las fosas nasales, llena el espacio angular comprendido entre la lámina perpendicular del etmoides y el vómer. Divide la parte interior de la nariz en dos cavidades. Anteriormente se une con los dos huesos propios de la nariz y con el borde anterior de los dos cartílagos laterales. Inferiormente el tejido fibroso une el cartílago del tabique con los cartílagos alares. Superiormente el cartílago del tabique se une con la lámina perpendicular del hueso etmoides. Posteriormente se une con las apófisis palatinas del maxilar superior y con la del vómer. El segmento más inferior del tabique nasal no se forma por el cartílago del tabique, sino por los cartílagos alares. Arriba y adelante levanta el dorso de la nariz, abajo y adelante está alojado en la parte móvil del septo nasal; se extiende de la espina nasal al ápice de la nariz. (7, 9, 10, 11)
- **CARTÍLAGOS LATERALES (derecho e izquierdo).** Tienen forma triangular. Su base en la línea media, se apoya y confunde en parte sobre el cartílago precedente. Su borde superior está unido al hueso propio de la nariz y con la apófisis ascendente del maxilar superior. Su borde inferior está unido con el cartílago ala mayor por tejido conectivo. Su vértice más o menos redondeado, se dirige atrás y lateralmente hacia el surco nasogeniano. (7, 9, 10, 11)
- **CARTILAGOS ALARES MAYORES (derecho e izquierdo).** Son en forma de U, son delgados y se encuentran localizados inferiormente a los cartílagos laterales. Forman los límites medial y lateral de las narinas, es decir, su parte lateral constituye el esqueleto del ala de la nariz. Su parte medial se apoya sobre el septo nasal. Su vértice forma el dorso del ápice de la nariz. (7, 9, 10, 11)
- **CARTÍLAGOS ACCESORIOS O ALARES MENORES.** Son de forma muy variable. Se los denomina cuadrados, sesamoideos, vomerianos, según el lugar que ocupen entre los cartílagos precedentes, o entre éstos y el esqueleto óseo. (7, 9, 10, 11)

Músculos.

La capa muscular está formada por los músculos cutáneos de la cara insertos en el apéndice nasal. Si el músculo piramidal moviliza la piel frontonasal, todos los otros músculos, triangular de la nariz, mirtiforme, dilatador propio de la narinas, elevador común del ala de la nariz y labio superior, actúan sobre el ala de la nariz. (9)

Revestimiento externo.

La piel está modelada sobre el esqueleto. Está separada de éste por una capa céulograsosa excepto a nivel del ápex, las alas y el septo nasal. Se refleja en el interior del vestíbulo nasal, abajo y adelante, sobre la cara profunda de las alas de la nariz. Es rica en glándulas sebáceas y posee pelos en las narinas. (9)

Vascularización.

Las arterias provienen de la nasal, originada de la arteria oftálmica y en especial de la arteria facial, que origina las ramas alares y septales para las alas y el tabique de la nariz. El dorso (puente) y lados de la nariz están irrigados por ramas de las arterias oftálmica y, maxilar. Las venas desembocan tanto en la vena angular como en la vena facial. Los vasos linfáticos son colectados: la parte superior por los nodos linfáticos parotídeos, la parte inferior por los nodos linfáticos submandibulares. (9,10)

Inervación.

El nervio trigémino, por el nervio nasal, asegura la inervación sensitiva de las narinas y les proporciona sensibilidad muy viva (estornudos) (9). Los tres pequeños músculos que mueven la nariz están inervados por el nervio facial; la piel de la nariz está inervada por ramas de las divisiones oftálmica y maxilar superior del nervio trigémino. (9,10)

CAVIDAD NASAL

La cavidad nasal es compleja debido a su intrincada conexión con los huesos y estructuras cartilaginosas que le dan forma. Se encuentra rodeada por importantes estructuras como son la fosa pterigopalatina, paladar, cavidad bucal y órbita. Los senos paranasales y los conductos lagrimales drenan dentro de la nariz, a través de aperturas en las paredes laterales. La considerable área de contacto en el interior de la nariz ayuda a desempeñar su importante rol, el de humedecer y calentar el aire inspirado. El epitelio olfatorio está situado en el receso superior de la nariz y es único debido a las neuronas sensoriales que se encargan de responder a los olores que se encuentran en él, y no en el Sistema Nervioso Central. (12)

Las cavidades nasales son dos, una derecha y otra izquierda separadas por un septo vertical mediano y por la mucosa que contiene los aparatos receptores de la

olfación. Comunican atrás con la rinofaringe directamente, más allá con la orofaringe y de allí, con la laringe. Las cavidades nasales comprenden (9):

- Vestibulos nasales (narinas)
- Las cavidades (fosas) nasales propiamente dichas.
- Cavidades anexas (senos paranasales)

Narinas.

Constituyen la entrada de las cavidades nasales, se caracterizan por poseer un revestimiento cutáneo (piel) y no mucoso. Tienen pelos firmes o vibrisas y muchas glándulas sebáceas anexadas a los pelos que son susceptibles a las infecciones; no contiene glándulas sudoríparas (10). Se les describen las siguientes paredes (tanto a la derecha como a la izquierda). (9)

- PARED MEDIAL. Formada por el cartilago del septo nasal.
- PARED LATERAL. Corresponde a la parte profunda del ala de la nariz y responde al ala lateral del cartilago del ala mayor que forma una concavidad orientada abajo, medial; y al cartilago lateral.
- PARED ANTERIOR. Se prolonga en el ápex constituyendo un receso que se denomina *vestibulum nasi* del ápex de la nariz.
- ABERTURA INFERIOR. Corresponde la base de la nariz.
- ABERTURA SUPERIOR. Se abre a las cavidades nasales propiamente dichas y está señalada por la unión cutaneomucosa.

Las narinas están irrigadas por las mismas arterias y venas ya mencionadas. El nervio que las inerva es el nervio nasal del trigémino. Que asegura la inervación sensitiva y una sensibilidad muy viva (estornudos). (9)

Fosas nasales.

La cavidad nasal se extiende de las narinas por delante a las coanas por detrás. Se relaciona hacia arriba con el seno frontal, la fosa craneal anterior, el seno esfenoidal y la fosa craneal media. Hacia abajo está separada de la cavidad bucal por el paladar duro. Hacia atrás, la cavidad nasal se comunica con la nasofaringe a través de un par de aberturas nasales posteriores (coanas), situadas inmediatamente por encima del borde posterior del paladar óseo. Hacia fuera se relaciona con el exterior por delante, y por atrás con la órbita, los senos maxilar y etmoidal, y las fosas pterigopalatina y pterigoidea. (7)

Cada cavidad nasal está limitada por paredes óseas, excepto adelante y atrás donde presentan una abertura exterior. Las paredes son las siguientes (7, 9, 13):

- Pared inferior.
- Pared superior.
- Pared medial.
- Pared lateral.

Pared inferior o piso.

Forma un canal cóncavo en sentido transversal; se inclina un poco hacia arriba a medida que se dirige hacia atrás desde la abertura nasal anterior hasta la posterior. Está constituida, de adelante hacia atrás: por el proceso palatino (apófisis palatina) de la maxila y por la lámina horizontal del palatino. Adelante y medialmente se abre el conducto incisivo (palatino anterior). La mucosa regular, lisa y resistente, tapiza estrechamente esta pared. Ella forma un receso en la superficie del conducto incisivo (conducto palatino anterior). (7, 9, 13)

Pared superior

Es horizontal en su parte media, pero se inclina hacia abajo por delante y por detrás. La pendiente anterior está formada por la cara lateral de la espina nasal del hueso frontal y los huesos propios de la nariz y contribuye a la formación del relieve externo de la nariz. La parte horizontal está formada por la lámina cribosa del etmoides y separa la cavidad nasal de la parte media del suelo de la fosa craneal anterior. Presenta numerosos orificios pequeños para el paso de los nervios olfatorios, la pendiente posterior está formada por la cara anterior del cuerpo del esfenoides y está interrumpida a cada lado, por el orificio redondeado de un seno esfenoidal. (7, 9, 13)

Pared medial

Está formada por el tabique nasal óseo que se extiende entre el techo y el suelo, dividiendo a la cavidad nasal dos mitades, una derecha y otra izquierda. Es una lámina ósea delgada y presenta un gran defecto por delante que es ocupado por el cartilago septal. Está formado casi completamente por el vómer y la lámina perpendicular del etmoides. El vómer se extiende desde la cara inferior del cuerpo del esfenoides hasta el paladar óseo y forma la parte inferior y posterior del tabique, con su borde posterior. Está marcada por pequeños surcos para vasos y nervios. La lámina perpendicular del etmoides forma la parte posterosuperior del tabique, y continúa por arriba con la lámina cribosa. En la región de la punta de la nariz, el tabique es completado por piel, tejido subcutáneo y los cartílagos alares mayores (esta es la porción móvil o membranosa del tabique, columna o columnela). A menudo el tabique está desviado a uno u otro lado y la desviación de encuentra comúnmente a lo largo de la línea de sutura vomeroetmoidal. (7, 12, 13)

En la parte anterior e inferior se encuentra un foramen pequeño que conduce a una cavidad tubular pequeña: órgano vomeronasal (tubo de Ruysch). Por encima y detrás de los vestíbulos, una zona muy vascular: la mancha vascular es una zona frecuente de hemorragias nasales o epistaxis. (7, 9)

El tabique está cubierto con membrana mucosa de tipo epitelial columnar ciliada que contiene gran número de células en forma de copa. La porción anteroinferior del tabique es membranosa y se mueve libremente. Cabe mencionar, que esta mucosa es relativamente delgada, especialmente en la mitad inferior; y da a toda la pared un aspecto liso y regular (10). El aporte sanguíneo del tabique nasal es rico y proviene de las arterias derivadas de la maxilar y la facial (12)

Pared externa o lateral.

La pared externa es oblicua de arriba hacia abajo y de medial a lateral, separa arriba: la cavidad nasal de la cavidad orbitaria y abajo, del seno maxilar. Está formada por porciones de los huesos nasal, maxilar superior, lagrimal (unguis) con el surco lacrimonasal, etmoides (laberinto y cornetes), cornete inferior, palatino (lámina perpendicular) y esfenoides (lámina pterigoidea interna). (7,9)

Es muy irregular debido a la presencia de tres relieves óseos denominados cornetes o conchas nasales superior, medio e inferior. En su mayor parte está formada por la cara nasal del maxilar, por debajo y adelante, por la lámina perpendicular del palatino, posteriormente, y por arriba, por la cara nasal del laberinto etmoidal, que se interpone entre las cavidades nasales y la órbita. Los tres cornetes se proyectan hacia abajo y ligeramente en sentido medial y cada uno forma el techo de un canal que comunica libremente con la cavidad nasal. Estos canales se denominan meatos nasales. (7, 9, 12, 13)

El cornete inferior es una delgada lámina curva y constituye un hueso independiente. Se articula con la cara nasal del maxilar y la lámina perpendicular del palatino y posee un borde inferior libre, que es suavemente curvo. El meato inferior se encuentra por debajo del cornete inferior y se extiende hacia abajo hasta el suelo de la cavidad nasal. Es el mayor de los tres meatos y se extiende a lo largo de casi toda la pared lateral de la fosa nasal. El meato inferior es más profundo a nivel de la unión de sus tercios anterior y medio, y en ese punto se encuentra el orificio inferior del canal nasolagrimal. (7, 9, 10, 11, 13)

Los cornetes medio y superior son prolongaciones de la cara medial del laberinto etmoidal. El cornete medio es, con mucha diferencia, el mayor de los dos y se extiende hacia atrás para articularse con la lámina perpendicular del hueso palatino. El meato medio se encuentra entre los cornetes medio e inferior y recibe la abertura del seno frontal, seno maxilar y celdillas etmoidales anteriores. Su pared lateral muestra varias características importantes que sólo pueden examinarse después de haber extirpado el cornete medio. Su parte superior está ocupada por una elevación redondeada, el promontorio de las fosas nasales, que contiene las celdillas etmoidales medias. Por debajo y delante de la bulla existe una lámina ósea delgada y curva, denominadas apófisis unciforme del etmoides, que se dirige hacia abajo y atrás cruzando el gran agujero óseo del seno maxilar y cruzando diagonalmente el meato medio. El espacio curvo que se interpone entre esta apófisis y la bulla etmoidal se denomina hiato semilunar (presenta la desembocadura del seno maxilar). En su extremo superior se continúa con el infundíbulo etmoidal, corto y curvo canal que recibe las aberturas de las celdillas etmoidales anteriores

y luego se continúa hacia arriba, a través del laberinto, hasta el seno frontal, el cual desemboca en él. Sin embargo, en alrededor del 50% de los cráneos, el infundíbulo termina en fondo de saco ciego y el seno frontal se abre directamente en la parte superior y anterior del meato medio. Las celdillas etmoidales medias se abren por encima, o cerca de la bulla. (7, 9, 11, 13)

El cornete superior es una pequeña lámina curvada que se encuentra por encima y por detrás del cornete medio forma el techo del meato superior, que es, con mucha diferencia, el más corto y menos profundo de los tres, recibe la abertura de las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal. Inmediatamente por detrás del meato superior se halla el agujero esfenopalatino, que, perforando la pared lateral de la cavidad nasal, se abre en la fosa pterigopalatina. Un espacio estrecho, el receso esfenoetmoidal, separa el cornete superior de la cara anterior del cuerpo del esfenoides, a través del cual el seno esfenoidal se abre en la cavidad nasal. (7, 9, 11, 13)

Algunas de las alteraciones más comunes que afecta a los cornetes son las siguientes (10):

- **HIPERTROFIA DE CORNETES MEDIOS.** La hipertrofia de los cornetes medios puede bloquear el drenaje libre del seno maxilar, causando intenso dolor de la cara sobre la parte anterior del citado seno. Este trastorno puede requerir de extirpación de la submucosa del tabique nasal para evitar la inflamación de los cornetes que impide el drenaje del seno.
- **INFECCIÓN CRÓNICA DE LOS CORNETES NASALES INFERIORES.** La inflamación crónica, el rubor y el edema del cornete nasal inferior sugieren la presencia de infección en el seno maxilar, ya que el pus del seno irrita el cornete cuando pasa por él.
- **SANGRADO NASAL DE LOS CORNETES.** Debido a que hay un gran plexo venoso en la profundidad de la membrana mucosa que cubre los cornetes, la epistaxis es frecuente a consecuencia de traumatismo nasal. El sangrado del segmento anterior de la cavidad nasal puede ser controlado generalmente taponando las ventanas anteriores.

Abertura anterior.

Es ovalada, cerrada arriba por los huesos nasales y hacia fuera y abajo por los maxilares superiores. El revestimiento mucoso encuentra aquí el revestimiento cutáneo de las narinas. Es por esta abertura que se puede explorar las cavidades nasales (rinoscopia anterior) con la ayuda del espéculo nasal. (7,9)

Abertura posterior.

Las coanas son los orificios posteriores de la nariz y se limitan por (7, 9, 13):

- **MEDIALMENTE.** El borde posterior del hueso vómer.

- LATERALMENTE. Por la lámina pterigoidea interna.
- ABAJO. Por el borde posterior de la lámina horizontal del hueso palatino.
- ARRIBA, por el cuerpo del esfenoides y (cubierto por el ala del vómer) y por la lámina pterigoidea interna.

A través de esta abertura, la mucosa nasal se prolonga en la faringe cubriendo el paladar blando. Las dos aberturas posteriores o coanas son visibles (rinoscopia posterior) si se utiliza un espejo introducido por la boca, detrás del paladar blando. (9)

MUCOSA DE LA CAVIDAD NASAL

La membrana mucosa que reviste la cavidad nasal se continúa con la faringe, los senos paranasales y el saco lagrimal. Podemos dividirla en la región respiratoria y la región olfatoria. (7)

- REGIÓN RESPIRATORIA. El epitelio respiratorio cubre los dos tercios inferiores de la cavidad nasal. Esta región está cubierta por mucosa que se adhiere firmemente al periostio subyacente para constituir así un mucoperiostio. Se continúa con la piel del vestíbulo, la mucosa de la nasofaringe y de los senos paranasales, el revestimiento del conducto lacrimonasal y, por tanto con la conjuntiva. Está formado por epitelio columnar ciliado y contiene muchas glándulas productoras de moco. La mucosa nasal está muy vascularizada, en particular la que cubre los cornetes (que determinan un gran aumento de su superficie) caliente y humedece el aire que entra. Como esto es fundamentalmente para el olfato, la llamada región respiratoria de la cavidad nasal tiene importancia para la función olfatoria. La lámina propia o submucosa que cubre los cornetes medio e inferior se caracteriza por presentar grandes espacios venosos ("tejido eréctil") que generalmente se ven colapsados. Estos espacios se unen a las arteriolas por anastomosis arteriovenosas, y pueden congestionarse de sangre durante un resfriado (coriza) o a veces durante la menstruación. (7, 10)
- REGIÓN OLFATORIA. Esta región comprende el cornete superior y el tercio superior del tabique nasal. Está formado por epitelio columnar y en él se encuentran esparcidas células epiteliales modificadas, las células olfatorias. Estas células son bipolares, con un gran núcleo circular. Está inervado por los fascículos de fibras nerviosas que en conjunto reciben el nombre de nervio olfatorio, y que atraviesan la lámina cribosa del etmoides para terminar en el bulbo olfatorio. Los tejidos subepiteliales del área olfatoria tienen muchas glándulas tubulares ramificadas (glándulas de Bowman) que secretan cera, la cual sirve para mantener el epitelio húmedo. (7, 9 10, 12)

SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son cavidades que se encuentran en el interior de los huesos maxilar, etmoidal, esfenoidal y frontal, y toman sus nombres correspondientes. Están llenos de aire y comunicados con la cavidad nasal. Se forman de hueso compacto y se revisten por mucosa que se continúa con la mucosa respiratoria de la cavidad nasal y es de tipo semejante (epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado). Presentan glándulas mixtas. Se inervan por ramas de los nervios oftálmico y maxilar superior. Estas estructuras son de gran importancia ya que se pueden infectar fácilmente. Sirven para reducir el peso de los huesos y para dar resonancia a la voz. (7, 9, 10, 11)

- **SENO FRONTAL.** Se encuentran detrás de los arcos superciliares del hueso frontal. No existen al nacimiento y son pequeños en la niñez; alcanzan su tamaño normal a la edad de 14 a 15 años. En los adultos de 2.5 a 3.5 cm de ancho, aproximadamente 1 cm de profundidad y 3 cm de altura. Está separado de su homónimo del lado opuesto por un tabique óseo que suele estar desviado hacia un lado. Estos senos desembocan en el meato nasal medio ipsilateral a través del conducto frontonasal. (7, 9, 10, 11, 12,)
- **SENO ETMOIDAL.** Comprende numerosas cavidades pequeñas (de 4 a 17 de cada lado) en el laberinto etmoidal entre la órbita y la cavidad nasal. Las porciones del seno se denominan celdillas etmoidales. Las celdillas etmoidales ocupan el hueso etmoides y son un conjunto de sacos aéreos pequeños de paredes delgadas. Están rodeadas por el hueso frontal, maxilar, lagrimal, esfenoides y palatino. Están divididas en tres grupos: anterior, medio y posterior. Los grupos anterior y medio desembocan en el canal medio de la cavidad nasal; el grupo posterior, en el canal superior. El grupo superior de celdillas se encuentra inferior y lateral a la lámina cribosa del etmoides, separado de los lóbulos frontales del encéfalo por la lámina ósea delgada de dicho hueso. Al nacimiento de las celdillas etmoidales son muy pequeñas. Se desarrolla completamente a la edad de 14 años. (7, 9, 10, 11, 12)
- **SENO ESFENOIDAL.** Las celdillas aéreas esfenoidales se encuentran en el cuerpo del esfenoides y puede extenderse hacia el hueso occipital. Varían de tamaño de acuerdo con el individuo, y en la gente con una acentuada desviación del tabique nasal, tienden a mostrar una asimetría considerable. Presentan un orificio en el segmento superior de la pared anterior que conduce al receso esfenoetmoidal, el cual se encuentra por arriba del nivel del cornete superior de la cavidad nasal. La pared anterior del seno está formada por dos delgadas láminas curvas (los cornetes esfenoidales), que generalmente se dañan o se destruyen al desarticular el cráneo. El seno esfenoidal se relaciona hacia atrás con el puente y la arteria basilar; hacia arriba con el quiasma óptico y los nervios ópticos; hacia delante y hacia abajo con la cavidad nasal y la nasofaringe, y hacia fuera con el nervio óptico, el seno cavernoso y la arteria carótida interna, y con los nervios oftálmicos y maxilar. Alcanzan su tamaño normal a los 12 a 14 años. (7, 9, 10, 11, 12)

- **SENO MAXILAR.** Los senos maxilares ocupan el cuerpo del maxilar superior. Son los más grandes de los senos nasales, midiendo 3 cm de altura, 3.5 cm de ancho y 2.5 cm de profundidad. Tiene forma de pirámide quedando la base hacia dentro y el vértice en la apófisis cigomática del maxilar superior, aunque con frecuencia la base queda hacia arriba. Su pared interna es la pared externa de la cavidad nasal. El techo es el piso de la órbita. El piso es la prolongación alveolar del maxilar superior y presenta elevaciones producidas por el primer y segundo molares superiores. La pared posterior separa el seno maxilar de las fosas infratemporal y pterigopalatina. La pared anterior se relaciona con la cara. Este seno desemboca por uno o más orificios en el meato medio de la cavidad nasal a través del hiato semilunar. El seno maxilar no alcanza su tamaño adulto hasta que la segunda dentición ha brotado. (7, 9, 10, 11, 12)

RINITIS ALÉRGICA

La Rinitis Alérgica (RA) ó alergia nasal es el padecimiento alérgico más frecuente, a cualquier edad. Se calcula que aproximadamente un 10 a 15 % de la población general la padece (1), siendo más común en niños que en niñas aunque en la edad adulta este porcentaje se iguala (14). Dependiendo de la intensidad, puede ser incluso incapacitante ó puede disminuir la calidad de vida de la persona en forma significativa, aunque por sí mismo el padecimiento no es peligroso.

La edad promedio para desarrollar Rinitis Alérgica es entre 8 y 11 años de edad aunque puede ocurrir a cualquier edad. Se ha reportado que la prevalencia de Rinitis Alérgica es mayor al 40% en niños, decreciendo subsecuentemente con la edad. En la población geriátrica la Rinitis Alérgica es menos común. (2)

La rinitis alérgica es un padecimiento inflamatorio de la mucosa (membrana interna) y las estructuras internas de la nariz, de carácter crónico, ya sea intermitente o recurrente, o de forma continua que sucede en personas de cualquier edad, pero que tiene una fuerte tendencia genética. Puede padecerse por periodos prolongados o por toda la vida (1). Se caracteriza por hipersensibilidad de tipo anafiláctico local. Puede ser estacional; es decir que se presenta en ciertas épocas del año, o perenne, durante todo el año. De acuerdo con la clasificación de Gell y Coombs es del tipo I, en la que hay presencia del IgE o reaginas que, junto con el antígeno, se adhiere a los receptores de membrana de las células cebadas y provocan su degranulación. (15, 4, 5, 6) (SIC)

Clasificación de Rinitis.

La Rinitis Alérgica se subdividía anteriormente en base al tiempo de exposición en (16):

- perenne: puede estar causada por ácaros, hongos, epitelios de animales.
- estacional: puede estar causada por polen de gramíneas, polen de pino, polen de parietaria, polen de Artemisa.
- Enfermedad ocupacional.

Sin embargo, esta clasificación no es del todo satisfactoria debido a que, existen algunos lugares donde los pólenes son alérgenos perennes; los síntomas de la alergia perenne pueden no estar presentes todo el año; o bien, la mayoría de los pacientes están sensibilizados a muchos alérgenos diferentes y por esa razón presentan síntomas durante todo el año (pueden tener síntomas perennes pero exacerbaciones estacionales). Por esta razón se creó una nueva clasificación que es la siguiente (16):

1. INTERMITENTE: Significa que los síntomas están presentes menos de cuatro días a la semana o por menos de cuatro semanas.
2. PERSISTENTE: Significa que los síntomas están presentes más de 4 días a la semana y por más de 4 semanas.

3. LEVE: Significa que ninguno de los siguientes aspectos está presente:
 - Disturbios del sueño.
 - Impedimento para las actividades diarias, ocio y/o deporte.
 - Impedimento para actividades escolares o trabajo.
 - Síntomas molestos.
4. MODERADO – SEVERO: Significa que uno o más de los siguientes aspectos está presente:
 - Disturbios del sueño.
 - Impedimento para las actividades diarias, ocio y/o deporte.
 - Impedimento para actividades escolares o trabajo.
 - Síntomas molestos.

Agentes causales:

- Inhalantes: Estos son la causa más común de la alergia nasal e incluyen polvo que contiene ácaros del polvo doméstico de las especies *Dermatophagoides farinae* y *Dermatophagoides pteronyssinus* principalmente (16), los cuales prosperan principalmente en ambientes cerrados, húmedos y cálidos, y establecen sus colonias en telas de la casa como almohadas, colchones, ropa de cama, ropa de uso diario, muebles tapizados, alfombras y juguetes de peluche (17); son la causa principal de rinitis alérgica perenne. Esporas de hongos, moho, el epitelio (caspa) o pelo de animales como perros, ratones, ratas, caballos, vacas y gatos; plumas, humo, papel de diario, lana, plantas caseras (prímulas, rosas), pólenes de zacates, cucarachas, etc. El polen de los árboles y del césped que transporta el viento durante la primavera y de la maleza produce síntomas estivales bien definidos, aunque existe una gran variación de acuerdo con la ubicación geográfica. La mayor parte del polen que proviene de las flores es transportado por insectos y rara vez genera problemas. (18, 19)
- Alimentos: Casi cualquier alimento puede ser alergeno, siendo los agresores más comunes el huevo, la leche, el trigo, fresas, nueces, la harina y el pescado. Los alimentos son una causa frecuente de alergia nasal en lactantes; son raros en los adultos. (18, 19)
- Bacterias: Puede ocurrir sensibilidad bacteriana a una infección focal, o a algún microorganismo como estafilococo o neumococo, lo mismo a los parásitos. (18, 19)

Factores predisponentes:

- Hereditarios: Es muy fuerte el hallazgo de una historia familiar de atopia o alergia. En la población sin antecedentes, el riesgo es de un 13%; 50% de los pacientes con alergia nasal tienen antecedentes familiares (padres, abuelos, hermanos) de alergia (20). Si por ambas partes de la familia hay alergia habrá una posibilidad de 75% de que un niño muestre manifestaciones alérgicas. (18)

- Otro elemento importante es la historia personal de alergia: Asma, eczema, hipersensibilidad a alimentos. Igualmente, es frecuente una historia personal de otros síntomas respiratorios asociados, como los resfriados recurrentes y prolongados, la sinusitis crónica y la otitis de repetición, síntomas que con frecuencia se subestiman en los niños. (20)
- Endocrinos: A los niños suele desaparecerles la alergia durante la pubertad. Muchas mujeres con alergias nasales notan empeoramiento de los síntomas durante la menstruación y el embarazo. El mejoramiento de los síntomas en el último trimestre del embarazo se debe a las concentraciones altas de esteroides en el cuerpo. Además de los efectos de estas hormonas sexuales, la función tiroidea, está relacionada con la alergia que muestran hipo metabolismo. (18)
- Infección: Durante una infección aguda, la disminución de la resistencia tisular puede permitir la absorción de antígenos y precipitar síntomas. (18)
- Factores físicos: Los cambios de temperatura y humedad influyen en los síntomas alérgicos de muchos pacientes. Algunos alérgenos, como pastos y pólenes, son de ocurrencia estacional. El clima borrascoso y seco aumenta la exposición a polen y espora de moho, en tanto que un ambiente lluvioso, húmedo favorece el crecimiento de hongos. (18)

Etiopatogenia.

La enfermedad ocurre la mayoría de las veces por factores vegetales y factores animales aunque también pueden estar involucrados factores alimentarios y medicamentosos. De hecho, estos últimos causan rinitis medicamentosa que es muy similar a la rinitis alérgica.

El fenómeno alérgico no se conoce en su totalidad. Se supone que en pacientes predispuestos a este tipo de problemas existe una mayor cantidad de IgE que en sujetos normales. Este mismo paciente entraría en contacto con el alérgeno, lo que lo sensibilizaría; por ello, al ocurrir una nueva exposición, se desencadenaría todo el proceso alérgico. Los alérgenos junto con la IgE, se fijarían a las células cebadas y, en respuesta a este eslabonamiento del antígeno a la IgE, se sintetizan prostaglandinas y leucotrienos para enseguida ocurrir una degranulación en la que hay liberación de histamina. Otras sustancias que también se liberan son: leucotrienos B₄, C₄ (induce la contracción del músculo liso bronquial y aumenta la permeabilidad vascular) (21) y D₄, factores quimiotácticos de los eosinófilos y neutrófilos, tromboxano B₂, quininas, factor activador de plaquetas y prostaglandinas. Todos estos factores son los que se conocen hasta la fecha; no obstante, se piensa que puedan existir más. (15)

Se considera que el padecimiento tiene dos fases principales: la fase temprana y la fase tardía (22), aunque también se ha citado la fase de recarga antigénica (15), que ocurre aproximadamente a las 11 horas del contacto inicial y en la que nuevamente hay liberación de mediadores en gran cantidad.

En la fase temprana hay interacción del alérgeno y anticuerpo fijo a mastocitos o células cebadas y la consecuente liberación de mediadores químicos. Dura de 15 a 30 minutos y los mediadores liberados son: histamina, cininas, TAME – esteraza (N – Tosil – L - Arginina-Metil Ester), Prostaglandina D2, y leucotrienos B4, C4, D4 y E4, pero la célula predominante es el mastocito. En la fase tardía el predominio es de basófilos, pero también se hallan eosinófilos, mononucleares, polimorfonucleares, histamina y leucotrieno C4, así como escasos mastocitos. No se detecta PGD2. En esta fase tardía recurren los síntomas en un lapso de 3 a 10 horas después de la primera exposición al antígeno. (15)

La histamina aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos y, además, causa contracción de las células endoteliales de las vénulas, con lo que se incrementa la separación de estas células entre sí en una mucosa nasal en la cual ya hay una permeabilidad vascular muy alta. Además las enzimas lisosomales eosinofílicas también incrementan la permeabilidad vascular. (15)

De la acción particular de los mediadores puede citarse que la PGD2 causa aumento en la liberación de histamina de los basófilos y vasodilatación periférica; la PGF2, vasodilatación periférica; LTB4, aumento en la vasopermeabilidad; LTC4, aumento en la vasopermeabilidad, y el LTD4, también aumento en la vasopermeabilidad e incrementa la secreción y el flujo sanguíneo. Las quininas, por su parte, estimulan las terminaciones nerviosas aferentes, con lo que ocasionan estornudos y prurito. Asimismo, todos estos mediadores desequilibran el control nervioso de la función nasal, lo que lleva a la excitación de las vías colinérgicas parasimpáticas con la consiguiente vasodilatación nasal e hipersecreción de moco. (4)

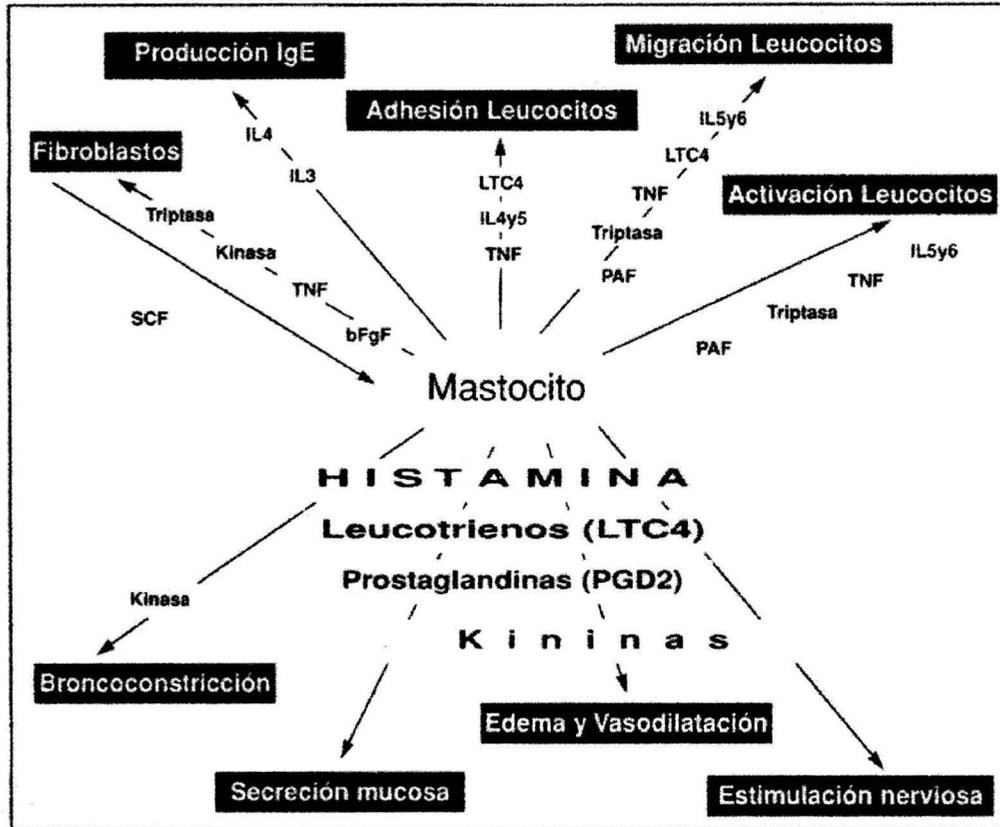
La inflamación de mucosas nasales después de la secreción de mediadores de la inflamación por las células cebadas, y de la barrera física producida por el incremento de secreciones viscosas ocasiona congestión nasal. Con frecuencia, los síntomas de la obstrucción nasal se presentan durante la respuesta de fase tardía y son característicos de la rinitis alérgica crónica perenne. Estos síntomas no dependen de la histamina y reaccionan mal a los antihistamínicos. (4)

En pacientes con Rinitis Alérgica Crónica, la inflamación de fase tardía induce un estado de hiperreactividad de las vías respiratorias a los irritantes y alérgenos. La hiperreactividad puede incrementar la sensibilidad a irritantes ambientales, como el humo del tabaco y olores nocivos, a alérgenos como pólenes. La sensibilidad nasal al alérgeno después de las exposiciones iniciales a éste se conoce como "reto". Los mecanismos que contribuyen a la hiperreactividad de las vías respiratorias nasales no se conocen con certeza. El incremento de la sensibilidad al alérgeno se relaciona con la inflamación, pero no necesariamente esta ligado a ésta. (4)

Los acontecimientos previamente descritos son los que dan origen al cuadro clínico. Esto es, la vasodilatación y edema forman la congestión nasal. La actividad colinérgica causa mayor vasodilatación local y rinorrea.

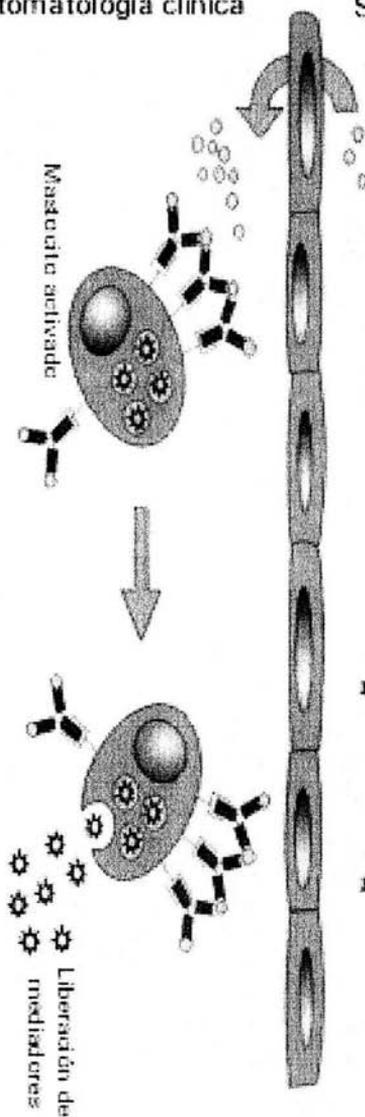
Otro aspecto que se ha observado en los pacientes alérgicos es que presentan títulos bajos de linfocitos T. Estos linfocitos, poseedores de receptores H2, al parecer inhiben la producción de linfocitos B que producen IgE. Con esto se evidenciaría que una causa de rinitis alérgica podría ser un desequilibrio en la producción de linfocitos T.

También se ha visto que los anticuerpos IgG4 suprimen la degranulación de basófilos mediados por IgE, de modo que actuarían como anticuerpos bloqueadores para inhibir las reacciones inmunológicas en las que interviene la IgE; de hecho, en los pacientes con buena respuesta al tratamiento de hiposensibilización la subclase de anticuerpos IgG4 se hallan incrementados.

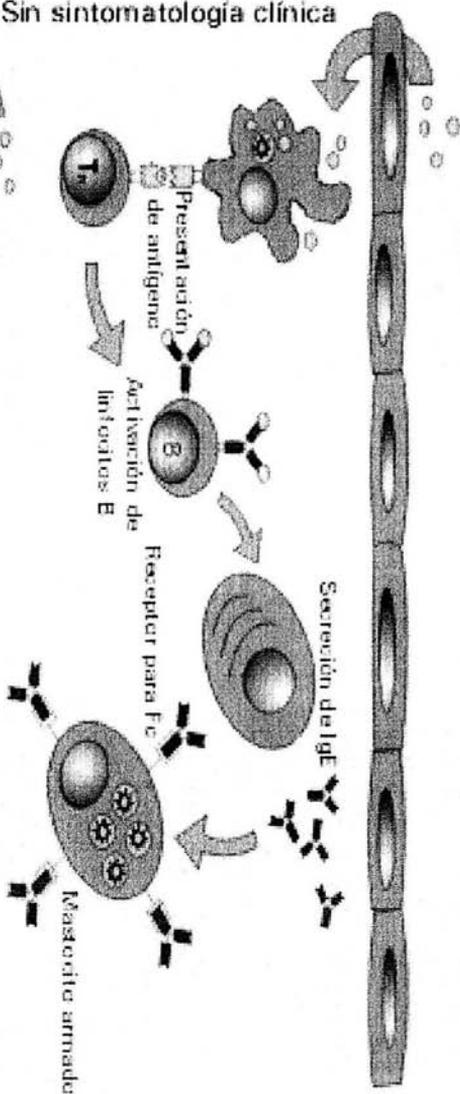


Mastocito: Sustancias liberadas durante la degranulación del mastocito. (24)

2ª EXPOSICIÓN:
Sintomatología clínica



1ª EXPOSICIÓN:
Sin sintomatología clínica



Reacción de Hipersensibilidad: primera y segunda exposición. (23)

Cuadro clínico.

Sus síntomas son variados, pero predominan la rinorrea hialina hacia adelante ó por detrás de la nariz hacia la garganta, lo que provoca expectoración y tos; en algunos casos la secreción es purulenta pero ésto es debido a una infección superpuesta. Se presenta obstrucción ó congestión nasal, los estornudos frecuentes o salvas de estornudos (se presentan de forma repentina y en varias ocasiones), habitualmente en accesos prolongados, y el prurito ó comezón nasal (1). En estos pacientes podemos observar un incremento hasta en tres veces de la resistencia nasal, sobre todo en posición supina, la cual se piensa que ocurre como efecto secundario a una hipotonía por preponderancia del Sistema Autónomo Parasimpático. (15, 26)

Aunque éstos son los síntomas principales, es muy frecuente que se acompañe de una ó varias de las siguientes molestias: sensación fuerte de malestar general, fiebre transitoria, inapetencia, alteraciones neurovegetativas (debilidad, fatiga y en ocasiones, dolores musculares), prurito ocular, lagrimeo, fotofobia, cefalea en la zona fronto-nasal, resequedad de la mucosa nasal, sangrado mínimo ó franco de las fosas nasales, costras de moco, comezón de oídos, sensación de oídos tapados, comezón de paladar y/ó de garganta, ardor de garganta matutino o tos. (1)

Quienes sufren de síntomas perennes pueden tener problemas menos inespecíficos como "resfriados frecuentes", otitis media recurrente, voz nasal, respiración bucal, ronquidos durante el sueño, fatiga, malestar y un desempeño deficiente en la escuela debida a su incapacidad laboral. (25)

Muchos niños presentan el "saludo alérgico", una maniobra en la que estornudan y se pasan la mano por la nariz hacia arriba en un intento por abrir los orificios nasales o aliviar el prurito. (25)

Dentro de los signos clínicos que presentan dichos pacientes observamos una mucosa pálida azulada, húmeda y edematosa; conjuntivas hiperémicas y edematosas. Hipertrofia de cornetes con aspecto amoratado, lívido, blanquecino y pálido (27), sobre todo el inferior que en ocasiones se encuentra muy tumefacto; y que conducen a una obstrucción casi por completo de la vía aérea superior (25). El rostro alérgico, más común en los niños con Rinitis Alérgica perenne, consiste en: "ojeras alérgicas", es decir, coloración oscura bajo los ojos relacionada con vasodilatación o congestión nasal (2); arrugas adicionales debajo de los párpados inferiores; y, respiración bucal. Se logra observar un surco nasal horizontal ocasionado por el saludo alérgico. Las amígdalas y adenoides por lo regular están agrandadas y puede haber evidencia de derrame del oído medio.

Diagnóstico

El diagnóstico va encaminado a definir los síntomas y su época de aparición, su duración, su frecuencia y sus posibles desencadenantes. Se orienta con el interrogatorio y la exploración física. Se utiliza la rinoscopia anterior, que mediante un aparato (rinoscopio), se ve la mucosa nasal y se aprecian diferencias de coloración y de aumento del tamaño de los cornetes o la presencia de pólipos (poco comunes). Como exploraciones complementarias, que nos dan información sobre complicaciones de sinusitis podemos utilizar la Rx de senos ó el TAC de senos paranasales. (28)

Es posible la existencia de casos en los que se observan características físicas de rinitis alérgica y el paciente no refiere datos clínicos para ello es importante corroborar por exámenes de laboratorio. (15)

Hansel ha recomendado el uso del frotis nasal para diagnosticar problema alérgico, aunque a últimas fechas está en desuso por ser poco específico para cada rinitis. (28)

Asimismo, los eosinófilos en moco nasal en muestra de tres (una muestra diaria) son útiles y se consideran positivos con valores mayores de 10%. (15)

Los eosinófilos en los frotis de moco nasal son muy sugestivos de alergia, pero el hecho de no encontrarlos no la descarta. Pueden predominar los neutrófilos si hay infección al momento del estudio. (18)

La biopsia nasal sirve para identificar eosinófilos y es considerada de gran utilidad no sólo como auxiliar en el diagnóstico de este padecimiento, sino para detectar algún otro problema. (15)

En ocasiones se encuentra eosinofilia en sangre (más del 5% de eosinófilos en el recuento diferencial de leucocitos o más de 250/ mm³ en el recuento total proporcional de leucocitos) (25). Un nivel elevado de IgE total en la sangre sugiere atopía, aunque muchos pacientes con Rinitis Alérgica sin complicaciones tienen un nivel normal de IgE en la sangre (50% de los pacientes), mientras que el 20% de los pacientes no afectados tienen títulos elevados de IgE. Por esta razón, este examen generalmente no se usa como prueba definitiva para establecer el diagnóstico de Rinitis Alérgica, pero puede ser útil en combinación con otras pruebas. (2)

Otras pruebas más específicas, y manejadas con más frecuencia por el alergólogo, son la prueba de cutirreacción, dermorreacción o immediate hypersensitivity testing (prueba de hipersensibilidad inmediata) (2), practicadas en los pacientes con padecimientos alérgicos propóngalos y en los que no han sido bien tratados con medicamentos. Lo clásico es hacer una serie de pruebas cutáneas contra las sustancias inhalantes y epidérmicas más comunes. Pueden hacerse por el método intradérmico o por raspado, pero el primero da resultados

más precisos. Las pruebas no se harán durante un episodio alérgico agudo. Tres días antes se suspenderán todos los antihistamínicos, efedrina y otros descongestivos (incluso los aerosoles nasales), y vasodilatadores. Pueden administrarse corticosteroides ya que no interfieren con los resultados de la prueba. Al momento de hacerla se tendrá a la mano oxígeno y adrenalina puesto que puede desencadenarse una reacción anafiláctica. (18)

Otras dos pruebas, raras veces utilizadas que proporcionan aplicación directa de alérgenos sospechados en la mucosa, son las pruebas conjuntival e inspiratoria nasal.

Un nuevo método para poner a prueba la presencia de alergia que se ha estado utilizando cada vez más es la prueba de radioalergoabsorción, o RAST en inglés (Radioalergoabsorbent Test), y la prueba de radioinmunoabsorción en papel, o PRIST (Paper Radioinmunoabsorbent Test), que determinan los niveles de IgE específica. Estas pruebas se indican cuando el paciente no puede ser estudiado por pruebas cutáneas, ya sea por edad (menores de 2 años), necesidad imperiosa de continuar la medicación antihistamínica, compromiso extenso de piel, poca colaboración del paciente (retardo mental, hiperquinesia), con la limitante de un mayor costo (20). Así mismo, se ha observado producción local de IgE al realizar la prueba de estimulación específica aún con RAST sérico negativo o débilmente positivo, lo cual sugiere que hay producción local de anticuerpos en la mucosa nasal sin haber detección en la piel o suero, de tal modo que la detección de IgE nasal sería más fidedigna que una prueba dérmica o dermorreacción, o la detección de RAST sérico. Sin embargo, el estudio de las secreciones nasales tienen limitaciones por la técnica de muestreo y por las concentraciones fisiológicas variables; no obstante, se ha propuesto un método directo incubación nasal para la detección de IgE que confirma la producción local de esta inmunoglobulina a nivel nasal en tanto a nivel sérico no hay alteración. (15)

Diagnostico Diferencial.

La rinitis crónica no alérgica (vasomotora) es un trastorno común de causa desconocida en el cual la queja principal es la congestión nasal, por lo general, relacionada con drenaje retranasal. Difiere de la rinitis alérgica por la ausencia de paroxismos de estornudos o síntomas oculares, y la rinorrea es mínima (29). La congestión puede ser unilateral o bilateral y, a menudo, cambia con la posición. Los síntomas se presentan durante todo el año (perenne) y generalmente son peores en el tiempo frío y clima seco. La mucosa nasal es desusadamente sensible a irritantes como humo de tabaco, humos y smog. Los síntomas casi siempre se inician en la vida adulta. La enfermedad es más frecuente entre mujeres, y puede iniciarse durante el embarazo. El examen muestra mucosa nasal hinchada, eritematosa, y tiras de moco espeso retranasal, en la faringe. Las

pruebas de alergia cutánea son negativas o no tienen relación con los síntomas. En la rinitis vasomotora no alérgica, las secreciones nasales pueden o no contener eosinófilos, de manera que la eosinofilia nasal no es un signo confiable, pero es posible que indique un estado preasmático. No existe predominio de eosinófilos pero sí de mastocitos. Existe una buena respuesta terapéutica con descongestionantes y humectación, pero en general los antihistamínicos no son eficaces.

La rinitis medicamentosa denota una congestión intensa que se presenta por efecto de rebote, por uso excesivo de aerosoles o gotas nasales simpaticomiméticos. En esta enfermedad la mucosa es de un rojo brillante y está inflamada, pero estos cambios son reversibles al evitar las gotas nasales o aerosoles, inclusive si se han usado en exceso durante muchos años.

La rinitis infecciosa casi siempre se debe a virus, y la mayoría de los pacientes con rinitis alérgica pueden distinguir sus síntomas alérgicos de aquellos del resfriado común que, por lo general, producen fiebre y mucosa nasal eritematosa, y exudado en las secreciones nasales que es más bien polimorfonuclear en vez de eosinofílico. Son raras las infecciones primarias bacterianas o fúngicas de las vías nasales.

Algunas hormonas pueden producir congestión nasal. Esto es habitual en el embarazo o con el uso de medicamentos anticonceptivos orales. La congestión nasal se presenta con frecuencia en el mixedema.

Las obstrucciones anatómicas pueden presentarse por cuerpos extraños en nariz, tumores, desviación o espolones del tabique nasal, y pólipos nasales. La poliposis nasal es una condición constitucional independiente de la atopía y rinitis alérgica, pero se relaciona con asma, sensibilidad a la aspirina, sinusitis y eosinofilia. Los pólipos nasales también se presentan en niños con fibrosis quística. Las lesiones anatómicas se detectan mejor por rinoscopia con fibra óptica, después de la aplicación de un descongestionante tópico.

La queratoconjuntivitis es una enfermedad de causa desconocida que afecta a los niños, y que produce excrecencias papilares gigantes de la conjuntiva palpebral con síntomas de prurito intenso y exudado filamentoso. El exudado contiene eosinófilos, células cebadas, basófilos y células plasmáticas; señalando una base inmunitaria, pero la búsqueda de la causa alérgica, casi nunca produce resultados. La conjuntivitis papilar gigante reversible está inducida, en algunos pacientes, por el uso de lentes de contacto blandos.

Tratamiento

Es provisto en forma conjunta por el otorrinolaringólogo y el alergólogo, incluso en mayor medida por este último especialista. Este depende del grado ó intensidad, de si es estacional exclusivamente ó perenne, y de qué y de cuántos alérgenos sean los responsables.

Tratamiento causal.

La supresión de alérgenos es el tratamiento ideal (29). Esta eliminación se aplica a cosas como plumas, tabaco, pelo de animal (utilizar líquidos desnaturalizadores de proteínas que se aplican en el mobiliario o en el propio animal), alimentos, gomas de vegetales, cosméticos y pólenes. Estos últimos sólo pueden eliminarse por cambio de ambiente (evitar salidas al campo en días de Mayo o Junio con sol y viento), o creación de un cuarto con buena filtración y aire acondicionado, en donde el paciente pase gran parte de su tiempo. Puede colocarse un precipitador electrostático en un sistema de calefacción con aire caliente a presión. Puede mantenerse a un mínimo el polvo y el moho, preparando una habitación libre de polvo (limpieza más intensa de la casa con aumento de la ventilación, disminución de la humedad ambiental y uso de acaricidas) y evitando alimentos y ambiente con mucho moho: pero los alérgenos comunes no pueden eliminarse por completo del medio ambiente. El polvo puede reducirse al mínimo aplicando pulverización de Allergex (laboratorios Hollister – Stier) en alfombras, cobertores y cortinas. La eliminación de alérgenos a los que se puede estar expuesto en el trabajo puede lograrse por cambio de ocupación. (18)

Tratamiento médico

El tratamiento médico de la Rinitis Alérgica es aplicable a los episodios agudos, alergias estacionales o como complemento para el programa de eliminación y desensibilización. (18)

Un tratamiento médico consistiría en la administración de antihistamínicos que inhiben el efecto de la histamina al evitar que ésta se una a los receptores H1 y si es utilizada por vía oral o como tópico nasal es eficaz para evitar el prurito, la rinorrea y los estornudos. (15)

Los antihistamínicos son más eficaces cuando se administran antes de la exposición al alérgeno y a menudo se emplean en dosis mayores a las recomendadas por el laboratorio. Su utilidad a veces se ve limitada por sus efectos secundarios.

Los antihistamínicos más recientes no sedantes, como la terfenadina, el astemizole y la loratidina, son una alternativa para los niños incapaces de tolerar los efectos secundarios sedantes de los antihistamínicos tradicionales. (25)

Sin embargo, los antihistamínicos no disminuyen lo suficiente la congestión ni la hipersecreción y sólo dan tratamiento sintomático.

Los agentes alfaadrenérgicos como la pseudoefedrina y la fenilefrina causan vasoconstricción de los pequeños vasos sanguíneos en la nariz; son útiles solos o en combinación con antihistamínicos, cuando la congestión nasal es un síntoma principal. (25)

Los glucocorticoides son más eficaces. Puede utilizarse un programa corto de tratamiento con glucocorticoides para la exacerbación alérgica aguda si no existen contraindicaciones. (18)

En la actualidad también se usan esteroides tópicos y sistémicos; los primeros, como la Beclometasona y el Flunisolide, tienen la ventaja de que no presentan absorción sistémica, su acción es sólo local y no causan atrofia de la mucosa nasal. Su indicación es en la fase temprana, en la que reducen los síntomas y la liberación de los mediadores. (15)

En tanto que los esteroides sistémicos tienen, desde luego, la desventaja inherente a su administración sistémica y están indicados en la fase tardía y de reexposición, pero no tienen efecto en la fase temprana. (15)

En la actualidad, se dispone de los siguientes esteroides en aerosol nasal. (18)

| Nombre genérico | Ejemplos de Nombres comerciales |
|------------------------|--|
| Dexametasona | Decadron turbinaire |
| Betametasona | Vancenase |
| Flunisolide | Nasalide |

No deben prescribirse gotas nasales a los pacientes alérgicos, ya que el uso a largo plazo dará por resultado una mayor tumefacción de la mucosa, o sea, el fenómeno de rebote. Pueden utilizarse durante periodos cortos como, por ejemplo, durante un episodio infeccioso. (18)

Tratamiento inmunológico.

La inmunoterapia consiste en la desensibilización del paciente mediante la aplicación repetida del alérgeno o alérgenos estimulantes en dosis iniciales bajas con un incremento lento y gradual a fin de disminuir las respuestas de hipersensibilidad ante estos estímulos. También puede hacerse este tratamiento con extractos carentes de alergenidad, pero que retienen su potencia inmunológica y clínica. (15)

La inmunoterapia consiste en aplicar dentro de la piel aquellos alérgenos a los que el individuo resultó alérgico, en forma de diluciones acuosas, por medio de inyecciones repetitivas, con una frecuencia sostenida, y en dosis lenta, pero progresivamente mayores, y por tiempo prolongado (generalmente por 3 años). (1)

Se ha mencionado que solo entre 65% y 75% de los pacientes mejoran con la inmunoterapia. (15)

Complicaciones.

En los primeros años de vida, los niños que tienen rinitis alérgica pueden sufrir de una mayor incidencia de infecciones respiratorias, otitis media aguda y alteraciones en la trompa de Eustaquio, lo que da lugar a una otitis media serosa más crónica. (25)

Otras complicaciones son las siguientes (20):

1. Pólipos nasales: 32%.
2. Efusión crónica de oído medio, en un 35-50%.
3. Sinusitis crónica y aguda, en un 25-28%.
4. Asma en un 58%.
5. Presencia de secuelas: Maloclusión, hipoplasia de tercio medio de cara, entre otras.
6. A veces estos pacientes desarrollan agrandamiento adenoidal, y voz nasal (25).

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA CABEZA Y DE LOS MAXILARES.

El crecimiento se realiza desde la concepción célula-primitiva, óvulo fecundado; o huevo hasta la edad de los 20-25 años. Se divide por tanto en dos períodos, el prenatal y el postnatal, siendo éste último el de interés en nuestro estudio. (30)

Período post-natal, infancia, niñez, adolescencia, edad adulta.

A partir del nacimiento y hasta los 20-25 años, considerado período de crecimiento, éste no sigue un ritmo regular y se efectúa alternadamente por períodos de rápido y de lento crecimiento. Se divide en tres grandes etapas: la infancia, del nacimiento a los tres años; la niñez, de los tres años a los 11-12 años, y la adolescencia de los 12 a los 20-22 años, para entrar luego en la edad adulta. Los maxilares principalmente y los órganos de la masticación, ofrecen un desarrollo muy variable en cada una de estas etapas, teniendo formas y estructuras apropiadas para cada una de ellas. (30)

Recordemos que existen tres tipos de crecimiento posnatal: el cartilaginoso o endocondral en el que primero se da una formación de cartilago antes del hueso, tal es el caso del tabique nasal, cóndilo mandibular y base de cráneo (etmoides, esfenoides, cuerpo del esfenoides, alas menores, base de las alas mayores, alas externas de las apófisis pterigoides, el temporal, su peñasco, la apófisis basilar y parte inferior de la concha del occipital). Crecimiento sutural, por proliferación de tejido conjuntivo, es el responsable del crecimiento de la calota craneal, que se adapta al aumento de tamaño del cerebro. Por último se encuentra el crecimiento periostal y endostal en el que aumenta el tamaño tridimensional de la cabeza por la aposición ósea superficial y el remodelamiento interno de cada uno de los huesos. (31)

Es el cartilago el regulador del crecimiento principal de la base del cráneo, que se extiende desde el basion hasta el agujero occipital, no se encuentra totalmente osificado en el nacimiento, sino que persiste entre los distintos huesos constituyendo la sincondrosis, que se constituyen años después del nacimiento como importantes centros de crecimiento, no solamente en sentido ántero - posterior, sino también en sentido transversal. (30)

Así la sincondrosis interesfenoides se osifica ya antes o enseguida del nacimiento; la intraoccipital entre los cuatro o cinco años; la eseno-etmoidal a los siete y la sincondrosis -esenooccipital, es la más importante en el crecimiento basilar y se termina de osificar entre los 16 y los 20 años. (30)

Lógicamente lo que a nosotros más nos interesa es el crecimiento facial, y esto es realmente complejo debido a los múltiples elementos óseos que intervienen. Recordemos que son 14 los huesos que componen la estructura ósea

de la cara, que además del patrón morfogenético hereditario y propio de cada individuo, intervendrán también la actividad funcional, que en la parte superior de la cara, ojos, fosas nasales y cavidades sinusales, inserciones musculares en el piso inferior o mandibular, por la actividad muscular, la calcificación, la erupción dentaria y la articulación témporo – mandibular ejercen efecto.

Durante el crecimiento facial se apreciar  que el punto nasion se ha movido directamente hacia adelante, que con el ligero aumento del tamaño de la órbita, el punto orbitario se ha movido hacia adelante y ligeramente hacia abajo, mientras que el porion, se ha movido marcadamente hacia abajo y atrás, así como el punto bolton hacia el extremo posterior de los cóndilos occipitales. El gnation se ha movido por fuera de la caja craneal y ha habido un marcado aumento en el largo vertical de la cara. (30)

Es interesante comprobar el crecimiento hacia adelante de la premaxila intermaxilar en contraste con la relativa estabilidad del paladar duro. El gonion, o el ángulo de la mandíbula se ha movido hacia abajo y ligeramente hacia atrás. Los huesos de la base del cráneo han aumentado de tamaño, el cuerpo del esfenoides y la porción basilar del occipital, así como la porción petrosa del temporal. (30)

El cóndilo mandibular crece hacia atrás, arriba y afuera contribuyendo a mantener la integridad del aparato masticatorio mientras que la porción petrosa del temporal y el área de la apófisis mastoidea crecen hacia abajo, afuera y atrás llevando el cóndilo y el agujero auditivo externo en la misma dirección (31). Sin mayor cambio en la posición anterior del nasion, la cara continúa creciendo hacia abajo, hacia adelante y hacia afuera con el mayor incremento a lo largo del borde inferior del cuerpo de la mandíbula y en el punto más prominente del mentón llevando la barbilla y los dientes hacia abajo y adelante. El borde posterior del paladar duro, mantiene su posición constante. (30)

Hasta que se completa el crecimiento del individuo, la cara continúa creciendo hacia abajo y adelante, y el agujero auditivo externo, continúa junto con la cabeza del cóndilo de la mandíbula su movimiento hacia abajo y atrás. Una observación adecuada prueba que una erupción defectuosa del tercer molar, que a menudo es acompañada de un colapso del arco mandibular y de api namiento en la zona anterior, se debe más a una falla en el óptimo desarrollo del crecimiento de la cara que a la llamada presión ejercida por el último molar. (30)

El crecimiento de la parte superior de la cara, regido por el maxilar superior, huesos palatinos y el septum nasal, que empujan al conjunto de huesos faciales hacia delante principalmente y algo hacia abajo, por medio de las tres suturas cráneo-faciales que se encuentran a cada lado de la cara y que son: la frontomaxilar, la cigomático-maxilar y la sutura pterigomaxilar, ésta muy importante por ser la última en osificarse, pues hasta la erupción del último molar permanente hace crecer la tuberosidad del maxilar, lo que demuestra que su osificación definitiva estaría alrededor de los 15-17 años; en cambio se ha comprobado que las dos anteriores, la fronto-maxilar y la cigomático-maxilar disminuyen su ritmo de crecimiento antes o alrededor de los siete años, es decir cuando se inicia la erupción de los permanentes. (30)

Luego el crecimiento de los procesos alveolares, la calcificación y erupciones dentarias, aumentarán las dimensiones verticales, es decir hacia abajo y hacia adelante. El crecimiento en anchura de los maxilares es más difícil de establecerlo, pero se ha constatado que la sutura palatina media es la estructura más importante en el desarrollo transversal del maxilar superior. En el ensanchamiento del maxilar interviene, por un lado, el crecimiento sutural, y por otro, la aposición sobre la cara externa de los maxilares. Se ha comprobado que la sutura palatina permanece abierta hasta la adolescencia, y se cierra hacia los 17 años junto con el resto de las suturas faciales, teniendo un brote puberal de crecimiento coincidente con el somático. (30, 31)

La mandíbula, por su lado, crece por actividad cartilaginosa y endostal/periostal. Existen dos zonas de crecimiento cartilaginoso; una en la sínfisis mandibular, y otra en el cóndilo, donde el cartílago forma una cubierta de la cabeza condilea; estos cartílagos no son remanentes del cartílago de Meckel sino que son cartílagos secundarios que se desarrollan una vez que el cartílago de Meckel ha sido reemplazado por hueso. (31)

Será la rama ascendente la que más aumenta de tamaño; si el crecimiento del cóndilo es más sagital la rama no se desarrollará tanto y la mandíbula tendrá una rotación hacia atrás. El cuerpo y la rama tienen también crecimiento independiente del cóndilo. En la rama hay crecimiento en todo su borde posterior y reabsorción en el anterior hasta la apófisis coronoides que permitirá el desarrollo anteroposterior para ubicación de piezas dentarias. Por supuesto, la otra gran zona de crecimiento es la alveolar, donde ya desde el nacimiento se están formando los gérmenes, calcificando y erupcionando, primero los temporarios y luego los permanentes, que darán la dimensión vertical definitiva. (30)

Importancia del periodo de Dentición mixta (Evolución de los 6 a los 12 años)

El término dentición mixta sirve para denominar el periodo de recambio dentario donde el niño presenta la exfoliación de piezas temporarias y su reemplazo por piezas permanentes. Se inicia con la erupción de los primeros molares permanentes a los 6 años y durará hasta los 12 años, llamándosele a las arcadas mixtas, y a su oclusión: de transición. (30)

Es un extraordinario período de actividad dentaria y de crecimiento maxilar y facial. Está dividida en tres fases: (31)

1. Dentición mixta inicial, o primer periodo transicional, en que salen los incisivos y primeros molares.
2. Periodo intertransicional, o silente, que dura un año y medio y en el que no hay recambio dentario; la dentición está compuesta por doce piezas temporales y doce permanentes.

3. Dentición mixta final, o segundo periodo transicional, en el que cambian los cuatro caninos y los ocho molares por premolares y hacen erupción los segundos molares permanentes.

Lo más importante que debemos considerar cuando hablamos de dentición mixta es que el periodo de recambio dentario (6 a 12 años), trae un estado fisiológico de la boca que debemos recalcar: la caída de algunas piezas temporales, y el recién comienzo eruptivo de las permanentes, la movilidad de otras, etc. traen en la boca del niño un estado de hiperactividad fisiológica que se traduce por la congestión de las encías, hipersecreción salival, etc. Es en esta etapa donde se puede comprobar el valor de la ortodoncia preventiva. (30)

La implementación del tratamiento ortodóncico durante la dentición mixta ha sido ampliamente debatido ya que algunos autores consideran que la mayoría de los niños que reciben tratamiento ortodóncico durante los años de preadolescencia necesitarán una segunda fase de tratamiento tras la erupción de los dientes permanentes, sin embargo, establecen que el tratamiento durante la dentición mixta puede resultar de gran utilidad principalmente en el tratamiento de problemas óseos. (32)

Se ha mencionado que se han obtenido los mejores resultados con pacientes jóvenes cuando se han tenido objetivos específicos y bien delimitados, como la corrección de maloclusiones clases II severas o maloclusiones clase III con importante retrusión facial media o una mordida cruzada anterior o posterior pronunciada. (33, 34)

Recordemos también que la etapa de dentición mixta es la más eficiente para la aplicación de las fuerzas extraorales, casquetes, mentoneras, retractores para los determinados casos, así como también de los aparatos fijos, arcos linguales, pero requieren de parte del profesional un riguroso control y observación. (30)

Muchas investigaciones han sido realizadas acerca de los efectos de las fuerzas extraorales en el complejo craneofacial de animales, las cuales han ampliamente demostrado que la magnitud y el rango de los cambios fue más importante en animales jóvenes. Estudios clínicos similares han sido realizados en humanos mostrando los mismos resultados. (35)

Por lo ya mencionado es que resulta de suma importancia considerar la etapa de dentición mixta como la más importante para el tratamiento ortodóncico.

RESPIRACIÓN BUCAL.

La respiración bucal y los disturbios en la respiración nasal pueden ser considerados factores etiológicos o al menos causas predisponentes para algunos síntomas de maloclusión. (36, 37, 38)

Estando la boca en relación tan directa de vecindad y conformación con las fosas nasales, y estando a su vez rodeada por poderosos grupos musculares que juegan tan importante papel en su funcionamiento armónico, es lógico pensar que las alteraciones de esas funciones vecinas repercutan en forma tan directa sobre la morfología de los maxilares. (39)

Es bien sabido que los seres humanos respiramos principalmente por la nariz, pero existen ciertas circunstancias en las que lo hacemos por la boca, siendo la más importante de ellas el aumento de las necesidades de aire durante el ejercicio. Un individuo respira parcialmente por la boca cuando alcanza un intercambio ventilatorio superior a los 40 – 45 l/min. Si el esfuerzo es mayor, se necesitan 80 l/min. de aire o más, y aproximadamente la mitad de esa cantidad se obtiene por la boca. En reposo, el flujo respiratorio mínimo es de 20 – 25 l/min., si bien una concentración mental muy intensa e incluso la conversación normal provoca un aumento del flujo respiratorio y el paso a la respiración bucal parcial. (32)

En condiciones de reposo, para respirar por la nariz se requiere más esfuerzo que para hacerlo por la boca: los tortuosos conductos nasales representan una resistencia al flujo respiratorio mientras cumplen su función de alentar y humidificar el aire inspirado. Si la nariz está obstruida parcialmente, aumenta el trabajo para respirar por la misma, y al llegar a un nivel determinado de resistencia al flujo respiratorio, el individuo cambia a la respiración bucal parcial. Este punto de inflexión varía de unos individuos a otros pero suele alcanzarse a un nivel de resistencia de 3.5 – 4 cm H₂O/l/min. La inflamación de la mucosa nasal que suele producirse en los resfriados comunes hace que todos respiremos en ocasiones por la boca en reposo utilizando este mecanismo. La inflamación prolongada de la mucosa que se observa en las alergias o en las infecciones crónicas da lugar a una obstrucción respiratoria crónica. También se puede producir por una obstrucción mecánica a cualquier nivel del aparato nasorrespiratorio, desde los orificios nasales hasta las coanas posteriores. En condiciones normales, el factor que limita el flujo respiratorio nasal es el tamaño de los orificios nasales. Normalmente, los niños tienen amígdalas faríngeas o adenoides de gran tamaño, y una obstrucción parcial producida por las mismas puede contribuir a la respiración bucal a esas edades. Los individuos que padecen obstrucción nasal crónica pueden seguir respirando parcialmente por la boca, incluso después de haber desaparecido la obstrucción. Por esto es posible considerar la respiración bucal como un hábito. (32)

La relación existente entre la obstrucción nasal y la respiración bucal en realidad es muy estrecha, así lo reportan algunos Otorrinolaringólogos que se han

encargado de atender pacientes remitidos por ortodoncistas para determinar el origen y controlar la respiración bucal crónica que dichos pacientes presentan. (37)

Los Otorrinolaringólogos mencionan diferentes patologías que pueden causar obstrucción respiratoria en niños, entre ellas se encuentran la hipertrofia de cornetes causada comúnmente por alergias, desviaciones de tabique, atresia de coanas, pólipos, adenoiditis, deformaciones nasales congénitas, neoplasias, infecciones de vías aéreas superiores recurrentes, rinitis vasomotora y rinitis alérgica. (37, 38, 40). Establecen que la Rinitis alérgica puede ser controlada en cuanto a su sintomatología pero la obstrucción respiratoria irremediadamente persiste. Por lo anterior, desde el punto de vista de los Otorrinolaringólogos, la historia clínica ortodóncica debe incluir preguntas acerca de si el paciente presenta alergias y de ser así, si está bajo tratamiento médico o no. (37)

Los procesos alérgicos han ido cobrando importancia en los últimos años debido a que son una base importante para la instalación de malos hábitos orales (respiración bucal), según demuestran estudios realizados en niños. De los pacientes entre 2 y 15 años de edad que presentan alergias, en especial de tipo ambiental, el 30% presenta ausencia de malos hábitos orales y el 70% los presenta. De los pacientes que no padecen ninguna alergia el 55% presenta malos hábitos orales y el resto (45%) no; lo que demuestra una tendencia significativa de los niños con padecimientos alérgicos hacia la maloclusión. (41)

Patrón respiratorio

La relación entre la normal respiración y la maloclusión ha sido estudiada desde hace ya varias décadas. Ya en 1968 Ricketts describía el "Síndrome de Obstrucción respiratoria" como un padecimiento constituido por los siguientes síntomas: tipo de deglución visceral, predisposición a la mordida abierta, mordida cruzada unilateral o bilateral, y escasa deflexión de la cabeza. En exámenes hechos por Ricketts, se encontró una significativamente alta frecuencia de los siguientes síntomas observados en los pacientes con disturbios en la respiración nasal: maloclusión clase II división 1, estrechamiento del arco superior, apiñamiento del arco superior e inferior, y patrones de crecimiento vertical.

El paciente que presenta respiración bucal se caracteriza por mostrar facies adenoidea (síndrome de cara larga): cara larga, estrecha y pálida, con incremento notable del tercio inferior facial, ojeroso, enfermizo, con expresión de poca inteligencia, labios incompetentes y boca entreabierta. El labio superior corto se presenta con una marcada atonía por la atrofia del orbicular, que deja ver los incisivos superiores salientes en labioversión, y en el examen bucal encontramos un paladar estrecho y alargado, con una bóveda alta, es decir, una clase II división I de Angle. Es común observar en estos niños el aplanamiento de las eminencias malares y un mentón pequeño. (31, 32, 36, 39)

Por lo general los niños respiradores bucales presentan perfil convexo, nariz angosta y alas nasales estrechas. (31, 37)

Como consecuencia de la obstrucción nasal se comprueban trastornos fonéticos y de la pronunciación, voz gangosa, y dificultad en las nasales. Hipoacusia y pesadez de la cabeza, además de pereza intelectual. (39)

En el caso de la Rinitis alérgica es indispensable recordar que dentro de los signos y síntomas de la misma se encuentran la rinorrea hialina hacia la nariz y la garganta, la obstrucción nasal que nos lleva a un incremento de la resistencia al flujo de aire; costras de moco, mucosa edematosa e hipertrofia de cornetes, sobre todo el inferior que en ocasiones se encuentra muy tumefacto. Todo esto, al igual que en el caso de la vegetaciones adenoideas provoca en el paciente la necesidad de implementar una respiración mixta que por cronicidad de la alergia o por hábito se transforme en una respiración bucal permanente.

Al tener el niño su boca entreabierta, por la constante respiración bucal, la fisiología de la boca, se va alterando por la ruptura de sus equilibrios intermusculares e interdentarios. Recordemos que el orbicular es el único músculo que cierra la boca por delante, manteniendo la curva de la arcada dentaria y como sostén de las fuerzas internas de la boca, pero al estar dichos labios separados, el tonismo muscular disminuye, y al estar roto este equilibrio linguo-vestibular, los dientes se van poco a poco vestibularizando. (39)

La persistencia de la boca entreabierta potencia el crecimiento de las apófisis alveolares, por lo que los molares se elongan y aumenta la distancia intermaxilar. El incremento vertical está, además, acompañado de una protrusión lingual que inhibe la erupción de los incisivos, Como consecuencia, se presenta una mordida abierta anterior por exceso de crecimiento de los molares y disminución de la erupción de los incisivos. (31)

El maxilar inferior, sufre deformación por dicho desequilibrio muscular: los grupos depresores traccionan la parte anterior del mismo, mientras que los elevadores masetero y temporal fijan la parte posterior de la rama ascendente, produciendo una abertura del ángulo goniaco u obtusismo que se observa si la lesión ha comenzado prematuramente. (39)

La presión lateral de los tejidos y masas musculares, van generando en estos huesos tan jóvenes, una disminución de sus diámetros transversales, atresias, que se acompañan también de bóvedas palatinas en forma de V estrechas y altas, llamadas comúnmente ojivales. (31, 39)

Experimentos realizados en humanos han demostrado que la obstrucción nasal se acompaña de un cambio de postura. Por ejemplo, cuando la nariz queda completamente bloqueada, se produce un cambio inmediato de unos 5° en el ángulo craneovertebral. (32, 42). Los maxilares se separan, tanto por la elevación del maxilar superior al extenderse la cabeza, como por la depresión de la mandíbula. Cuando se elimina la obstrucción nasal, inmediatamente se corrige la

postura a su posición original, (32). Esto queda demostrado en los experimentos realizados en un grupo de 25 individuos con un rango de edad entre 23.7 y 39.9 años con un promedio de 29.4 años, los cuales no presentaban dificultades para respirar a través de la nariz y todos mostraban contacto labial en reposo. A estos individuos se les tomaron cefalogramas laterales colocando la cabeza en posición natural y la mandíbula en posición de descanso; posteriormente, se bloqueó la respiración nasal durante una hora por medio de la colocación de pinzas en la nariz como las usadas por los nadadores. Concluido el tiempo se tomó una nueva radiografía siguiendo las mismas indicaciones. Los resultados mostraron una significativa apertura de labios, y adaptación de la postura de la mandíbula con rotación posterior, incremento de la apertura bucal. La extensión de la cabeza mostró tendencia a ser significativa. (42)

En el año de 1987 se realizó un estudio comparativo para mostrar el efecto de la Rinitis Alérgica Perenne en el desarrollo dental y esquelético. Se tomó una muestra de 25 niños alérgicos que aparentemente eran respiradores bucales, sus 25 hermanos que no tenían ninguna enfermedad y eran aparentemente respiradores nasales, y 14 niños control con respiración nasal. Ambos fueron examinados médica, dental y cefalométricamente. Los resultados mostraron que la cantidad de edema presente en la mucosa nasal y el porcentaje de eosinófilos en sus secreciones nasales fue significativamente mayor en los niños alérgicos. El poder de inspiración no marcó diferencia significativa entre los niños no alérgicos y los alérgicos, sin embargo, estos últimos mostraron una mayor tendencia. El poder de espiración fue mayor en niños alérgicos. La altura palatina fue significativamente mayor en niños alérgicos. La anchura maxilar y mandibular intermolar e intercanina no fue significativamente diferente entre los dos grupos. No hubo diferencias entre los grupos en términos de incidencia o grado de mordida abierta anterior. La altura facial anterior total, altura facial inferior, ángulo SN- plano mandibular, ángulo plano palatino – plano mandibular, ángulo plano oclusal – plano mandibular fueron todos incrementados en los sujetos alérgicos. Las mandíbulas de los niños alérgicos fueron más retrógnatas como muestran los ángulos SNB y SN – pogonion. El overjet de los niños alérgicos fue también mayor. El ángulo incisivo inferior – plano mandibular fue menor. La distribución de las clases de Angle de oclusión no fue significativamente diferente entre los grupos de estudio. (40)

En los respiradores bucales, zona anterior de canino a canino superior e inferior, las superficies mucosas por el contacto y golpe de aire frío se hallan secas e inflamadas. En casos más pronunciados las encías son hiperplásicas y eritematosas de tipo lobulado. Cuando el labio superior es corto usualmente se puede ver una línea demarcatoria allí donde el labio contacta con la encía vestibular. Muchas veces el respirador bucal muestra también labios secos y cuarteados. (43)

El respirador bucal además de sus signos de obstrucción por parte de la nariz que hemos visto, y de sus facies características, presenta también signos de orden general: peso y estado general disminuido, alteraciones del aparato

respiratorio: como tos, insuficiencia de expansión torácica; trastornos digestivos y nerviosos: psiquis subnormal, retardo escolar y disminución auditiva, etc. (39)

Otras veces, se produce mordida abierta anterior por interposición de la lengua. (39)

Después comprobarse estas causas etiológicas, se debe comprender la importancia de la indispensable alianza que debe existir entre Médico Especialista y el Ortodoncista. No se debe comenzar una regularización ortodóncica sino posteriormente a que el Médico Especialista deje las fosas nasales y la garganta libres del obstáculo que presentan. (36, 37, 39)

Además de lo ya mencionado, la importancia de controlar la respiración bucal radica no solo en prevenir la maloclusión, sino el controlar alteraciones sistémicas, ya que la obstrucción crónica nasal y obstrucción faríngea pueden interferir los mecanismos pulmonares y propiciar complicaciones cardiorrespiratorias tales como el crecimiento cardíaco moderado, hipertrofia ventricular derecha, y edema pulmonar. Algunos estudios han mostrado estrecha relación entre la obstrucción nasal crónica y la hipoventilación y apnea del sueño. (37, 38)

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO EN ORTODONCIA

Los auxiliares de diagnóstico en ortodoncia son la historia clínica, fotografías extraorales e intraorales, modelos de estudio.

Las fotografías son utilizadas en ortodoncia para documentar la apariencia de la cara antes y después del tratamiento. Cambios faciales como resultado de tratamiento y crecimiento pueden ser realmente demostrados comparando subjetivamente las fotografías pre y postratamiento. (44)

Las fotografías de frente y de perfil se utilizan para el análisis de la relación entre las anomalías de la dentición y el contorno de las partes blandas. Las fotografías se toman con el paciente sentado en posición de relación céntrica y con relajación de los labios y del músculo mentoniano. (45, 46)

Se utilizan diversas técnicas para la toma de fotografías. Las más comunes son: 1) la realización de la proyección de frente y de perfil con una cámara en dos posiciones, según indica Simon; 2) realización de dos proyecciones con una cámara en la misma posición del paciente, aplicando la técnica del espejo (Schwaz); 3) realización de la proyección de frente y de perfil con dos cámaras (Deutsch – Neumann, 1987). (45)

Se recomiendan cuatro fotografías extraorales para su análisis facial y cinco intraorales para el análisis de las estructuras internas de la boca, así como de la oclusión dental. (47)

Las fotografías extraorales que se utilizan son las siguientes: 1) rostro de frente con labios en reposo; 2) rostro de frente sonriendo; 3) perfil izquierdo con labios relajados; 4) perfil derecho con labios relajados. (47)

Las fotografías intraorales consideran cinco vistas: 1) frontal en relación céntrica; 2) lateral izquierdo en relación céntrica; 3) lateral derecha en relación céntrica; 4) oclusal superior; 5) oclusal inferior. (47)

Se han realizado investigaciones para demostrar la confiabilidad de las fotografías al medir sobre ellas dimensiones faciales, encontrándose ligeros márgenes de error (+0.5mm) debido a las diferencias de luz al tomar las fotografías, distorsiones de medidas causadas por aumento de longitud de estructuras a diferentes distancias de la cámara. Otro factor de error es el pixelaje del monitor en el que se proyecten las fotografías, ya que en muchas ocasiones 3 pixeles representan 1 mm y es difícil medir las estructuras faciales por la dificultad de ubicación de las mismas. (44)

INDICE MORFOLÓGICO FACIAL.

La altura morfológica de la cara se define como la distancia entre el punto nasión y gnación, mientras que la anchura del arco bicigomático se mide como la distancia entre ambos puntos cigomáticos. (31,32, 45)

Se utiliza la clasificación y valores según Martín y Saller (45).

$$I = \frac{\text{Altura morfológica de la cara} \times 100}{\text{Anchura bicigomática}}$$

Clasificación:

- Hipereuriprosopo X – 78,9
- Euriprosopo CARA CORTA 79,0 – 83,9
- Mesoprosopo (CARA INTERMEDIA) 84,0 – 87,9
- Leptoprosopo (CARA ALARGADA) 88,0 – 92,9
- Hiperleptoprosopo 93,0 – X

TERCIO FACIAL INFERIOR

La cara se divide verticalmente en tres tercios: el tercio superior desde la inserción del cabello hasta glabella (punto localizado entre las cejas), el tercio medio desde glabella hasta el punto subnasal y, el tercio facial inferior desde el punto subnasal al gnation (mentón suave). Estos tercios se encuentran en un rango entre 55 a 65 mm verticalmente. La línea del cabello es variable, y el tercio superior es frecuentemente corto. El tercio inferior facial aumentado es frecuentemente encontrado en exceso vertical maxilar y maloclusión clase III (pérdida de interdigitación abre la dimensión vertical). Tercio inferior disminuido es asociado con deficiencia vertical maxilar retrusión mandibular y mordidas cerradas. (46)

La altura vertical del tercio medio de la cara debe ser igual a la del tercio inferior (relación 1:1). Si el tercio inferior es mayor o menor que el tercio medio habla de anomalía (relación > 1:1 ó < 1:1). (32,45)

LABIOS INCOMPETENTES

Los labios competentes se caracterizan por tener un contacto suave con la musculatura relajada, en cambio, los labios incompetentes son anatómicamente cortos y no entran en contacto con la musculatura relajada, por lo que el sellado labial se produce por contracción activa del músculo orbicular de los labios. (32,45)

Existen algunas situaciones en las que se confunde los labios normales con incompetentes, tal es el caso de los labios subjetivamente incompetentes, que son aquellos en donde los incisivos superiores son prominentes e impiden el contacto labial, pero los labios, son anatómicamente normales. (45)

Los labios son medidos en posición relajada. La longitud normal desde subnasal hasta el borde inferior del labio superior es de 19 a 22 mm. Si el labio superior es anatómicamente corto (18 mm o menos), un incremento del espacio interlabial y exposición de incisivos es observada con una longitud normal del tercio inferior facial. Esto no debe ser confundido con exceso maxilar vertical (espacio interlabial incrementado, exposición de incisivos superiores incrementada, incremento de la altura del tercio inferior facial). (46)

Se mide la distancia interlabial. Esta distancia se mide desde el borde inferior del labio superior al borde de los incisivos maxilares. El rango normal es de 1 a 5 mm aunque algunos autores consideran que no debe ser mayor a 4 mm. (32, 45, 46)

Incrementos en el espacio interlabial son observados con labio superior anatómicamente corto, exceso maxilar vertical, protrusión mandibular con mordida abierta secundaria a interferencia de cúspides. Espacio interlabial disminuido se encuentra en deficiencia maxilar vertical, labio superior anatómicamente largo, y retrusión mandibular con mordida profunda. (46)

ALAS NAALES ESTRECHAS

Como mencionamos anteriormente, en los niños que padecen Rinitis Alérgica es común encontrar nariz angosta y alas nasales estrechas; por ello es que resulta indispensable obtener esta relación en los pacientes. (31, 37)

Para poder determinar si las alas nasales son estrechas, debemos considerar la relación 1:1 que debe haber entre la anchura intercantal (distancia entre cantos internos de los ojos derecho e izquierdo), y la anchura de la base de la nariz. Se habla de alas nasales estrechas cuando la anchura de la base de la nariz es menor que la anchura intercantal. (45)

Anchura de la base de la nariz:
Hombre: 35 (D. E. de 2.6)

Mujer: 31 (D. E. de 1.9)

Distancia intercantal:

Hombre: 33 (D. E. de 2.7)

Mujer: 32 (D. E. de 2.4)

La anchura de la base de la nariz debe ser aproximadamente igual a la distancia entre los cantos internos del ojo. Si la anchura de la base de nariz es menor que la intercantal se trata de alas nasales estrechas.

PERFIL FACIAL

El perfil se mide con la cabeza en posición natural, relación céntrica, y labios relajados. Se le define como la relación entre dos líneas rectas: una que va de la glabella al borde del labio superior, y otras del borde del labio superior al pogonion. Todos en tejidos blandos. (32, 45)

Generalmente la armonía de la frente, tercio medio facial y tercio inferior facial es notificado con este ángulo. Discrepancias anteroposteriores del hueso basal maxilar y mandibular son fácilmente visualizados. (46)

A) PERFIL RECTO U OCLUSION CLASE I: Las dos rectas se unen formando casi una línea recta. No importa la divergencia facial. Este ángulo facial presenta un rango de 165° a 175° . (32, 45, 46)

B) PERFIL CONVEXO U OCLUSIÓN CLASE II: Se produce una angulación entre las dos líneas de referencia por la retroposición relativa del punto mentoniano. El ángulo mide menos de 165° . (32, 45, 46)

C) PERFIL CÓNCAVO U OCLUSIÓN CLASE III: Se produce una angulación entre las dos líneas de referencia, debido al relativo desplazamiento anterior del punto mentoniano. El ángulo es mayor de 175° . (32, 45, 46)

Las discrepancias esqueléticas que producen angulación clase II incluyen protrusión maxilar (raro), exceso vertical maxilar (común), retrusión mandibular (común). Los patrones esqueléticos clase III incluyen retrusión maxilar (común), deficiencia vertical maxilar (raro), y protrusión mandibular (común). (46)

ANCHURA DEL PALADAR

Existen muchos sistemas para medir la anchura del paladar, sin embargo el análisis de Pont, es el más sencillo y uno de los más comúnmente utilizados.

El análisis de Pont fue desarrollado en 1909 por el dentista francés Dr. A. Pont, se cree que es más preciso que el análisis de Schwarz. Se inicia midiendo

las anchuras mesiodistales de los cuatros incisivos maxilares, cuya suma se representa por SI. En el caso de que el paciente presente laterales conoides se debe emplear un valor 2mm inferior al del incisivo central como sustituto del lateral. (48, 49)

Posterior a la obtención de SI se debe calcular la anchura anterior o premolar ideal entre los puntos centrales de los surcos transversales de ambos primeros premolares empleando la siguiente fórmula:

$$\text{Indice premolar de Pont} = \frac{\text{SI} \times 100}{85}$$

El cociente de esta división es 85, aunque algunos autores como Witzig consideran el valor como 80. (45, 48, 49)

Esta fórmula nos permite obtener la anchura premolar o anterior de Pont ideal calculada para el maxilar en relación con la cifra de SI medida del caso.

A continuación se mide la anchura real entre los puntos centrales de los surcos transversales de ambos primeros premolares en los modelos de estudio. En caso de no existir primeros premolares se mide la distancia entre las fosas distales de las fisuras transversales de los primeros molares temporales. (45)

A la anchura ideal se le resta la anchura real y se obtiene la expansión lateral necesaria en milímetros en la región premolar.

Es necesario obtener la anchura posterior o molar, que se define como la distancia lineal entre los puntos de intersección entre el surco central y el surco vestibular de ambos primeros molares, aunque algunos autores consideran que es la distancia lineal entre las fosas centrales de ambos primeros molares. (45, 48)

Para obtener la anchura ideal posterior o molar se realiza un procedimiento similar al anterior pero con un cociente diferente, de tal manera que la fórmula a utilizar es la siguiente:

$$\text{Indice molar de Pont} = \frac{\text{SI} \times 100}{65}$$

el cociente utilizado es 65(RAKOSI), aunque algunos otros autores como Witzig consideren este valor como 64. (48, 49)

Esta fórmula no permite obtener la anchura ideal de Pont calculada para el maxilar en relación a la cifra de SI medida para un caso determinado.

Posteriormente se debe medir la distancia real entre la intersección del surco central con el surco vestibular de ambos primeros molares en los modelos

de estudio. Se resta a la anchura ideal la anchura real para determinar la expansión necesaria lateralmente en la región molar en milímetros

Como mencionamos anteriormente, la diferencia entre el valor real y el valor teórico indica la desviación con respecto al desarrollo transversal de la anchura de la arcada dental. (45)

Al analizar dichas desviaciones, se considera normal cuando el valor real es aproximadamente igual al teórico y anormal cuando el valor real es menor o mayor que el valor teórico.

LONGITUD DEL PALADAR.

La longitud del paladar generalmente se encuentra aumentada en los pacientes respiradores bucales.

La longitud de paladar se define como el apotema que se dirige desde la cara labial de los incisivos centrales hasta la línea de unión de los puntos de medida con los que se determina la anchura anterior de la arcada dentaria (VALOR REAL). (45)

Se utiliza la fórmula de Korkhaus (45).

El valor teórico se determina con la siguiente fórmula:

$$\text{Lo: } \frac{\text{Slo} \times 100}{160}$$

Esta medida permite predecir la posición sagital de los dientes anteriores.

INTERPRETACIÓN:

- Posición mesial bilateral de los dientes incisivos: long reducida.
- Posición vertical de los dientes anteriores: long reducida.
- Posición labial de los dientes anteriores: long aumentada.
- Protrusión bialveolar: long aumentada.
- Posición distal de premolares: long aumentada.
- Prognatismo verdadero: long aumentada.

PROFUNDIDAD DEL PALADAR.

Es común encontrar en los pacientes respiradores bucales que la profundidad del paladar se encuentra aumentada.

La profundidad del paladar se define como la vertical al plano medio del rafe que se dirige desde la superficie palatina hasta el nivel del plano oclusal. Esta medida se realiza entre los puntos de referencia de la anchura posterior al determinar la anchura del paladar. (45)

Se utiliza el índice de Korkhaus (45):

$$\text{Í alt. de pal} = \frac{\text{altura del paladar} \times 100}{\text{Anchura post de la arcada dental}}$$

El valor obtenido de este índice que se considera normal es el 42%. El índice aumenta cuando el paladar se eleva con respecto al diámetro transversal del maxilar y se reduce cuando el paladar se aplanar. (45)

CLASE MOLAR Y CLASE CANINA DE ANGLE.

Esta clasificación se describirá a detalle a continuación.

CLASE I

La oclusión I es el tipo de relación ósea y dentaria que los clínicos esperan lograr siempre al final de un tratamiento de ortodoncia, ya que en ella el sistema muscular está bien balanceado. Todas las oclusiones ideales son clase I, sin embargo, no todas las oclusiones clase I son ideales. (50)

Una maloclusión clase I está asociada a una relación esquelética maxilomandibular normal; la discrepancia se encuentra entre el diente y el tamaño de la mandíbula del individuo. (50)

La maloclusión de clase I abarca las anomalías donde la relación anteroposterior de los arcos superior e inferior se encuentra en los límites normales; sin embargo, pueden existir relaciones transversales o verticales anómalas entre las arcadas. El apiñamiento y las irregularidades locales son la causa común de la maloclusión clase I; es raro encontrar espaciamiento generalizado. (51)

La maloclusión de clase I o mejor conocida como neutroclusión, se caracteriza por una relación molar y esquelética normal. El perfil esquelético es recto y, por tanto, el problema puede ser de origen dentario. (52)

Es común encontrar en los pacientes con maloclusión clase I, dientes grandes, mordida abierta y mordida profunda. Los labios y la lengua funcionan de manera más normal que en las clases II y III. (52)

El patrón esquelético es comúnmente clase I, sin embargo, se llegan a encontrar comúnmente relaciones esqueléticas irregulares leves acompañadas de la compresión dentoalveolar. (51)

Las relaciones esqueléticas verticales y transversales anómalas pueden vincularse con la mordida abierta anterior y las mordidas cruzadas respectivamente, aunque éstas se encuentran con más frecuencia dónde existe una maloclusión clase III.

La relación maxilar anteroposterior por lo general es favorable y comúnmente no cambia en forma notable con el crecimiento facial la adaptación alveolar asimila cualquier cambio menor. Las mordidas abiertas esqueléticas tienden a hacerse más pronunciadas, porque la compensación dentoalveolar para la altura intermaxilar anterior aumenta llegada a su límite y el crecimiento dentoalveolar vertical no puede ocurrir al mismo paso que el facial adicional. (51)

Los tejidos blandos presentan una disposición favorable en casi todos los casos y no limita los objetivos terapéuticos. Las sobremordidas verticales incompletas relacionadas con el hábito de succión digital tienden a mejorar, a menos que un patrón deglutivo adaptable las conserve. En los casos de protrusión bimaxilar, los hábitos son abundantes y están vueltos al revés y éste es uno de los factores principales que determinan la posición dental. (51)

Es posible observar en la población que hay un amplio grupo de personas clasificadas dentro de la clase I de Angle (CLASE I: La cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente) CLASE I: La cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente, sin embargo, en esta clasificación solo nos habla generalmente de alteraciones de tipo dentoalveolar básicamente y no es posible subdividir a estos pacientes en entidades diagnósticas como sucedió con las clases II y III. Para solucionar este problema los Doctores Dewey y Anderson crearon un sistema de clasificación en el que incluía tipos de maloclusión de clase I. El Sistema de Dewey Anderson es útil durante la dentición mixta pero su utilidad disminuye en la dentición del adulto. (53)

Clasificación de Dewey Anderson.

CLASE I, TIPO 1: Se caracteriza por los incisivos apiñados y rotados o bien, por diastemas anteriores. (53)

CLASE I, TIPO 2: Protrusión de dientes anteriores. (53)

Los dientes anterosuperiores se encuentran protruidos y espaciados pero con un arco inferior bien formado. Puede semejar una clase II división 1, sin embargo, en esta maloclusión a pesar de que los incisivos están protruidos la clase molar y canina es I. En ambas maloclusiones el labio superior aparece más corto y actúa de una manera hipotónica (inactiva) de modo tal que los labios no presionan juntos ni encierran los dientes durante el acto de deglución. El labio inferior, parece actuar en una dirección hacia adentro y arriba, para efectuar el sellado de la deglución. El labio puede acompañar esto, cerrándose lingualmente y hacia arriba, hacia los incisivos superiores, a medida que aumenta el overjet.

Este tipo de maloclusión generalmente se origina por hábitos, y comúnmente se presenta mordida abierta anterior

CLASE I, TIPO III: Mordida cruzada anterior. (53)

Comprende mordidas cruzadas anteriores que involucran a uno o dos incisivos permanentes superiores. La causa puede ser una clase III precoz, también un traumatismo de los dientes temporarios superiores provocando que los incisivos erupcionen lingualmente.

Cuando los pacientes presentan mordida cruzada que involucre 3 o 4 incisivos superiores la causa común es la genética, mostrando menos potencial de crecimiento del maxilar inferior que lo normal, como en las clases III.

CLASE I, TIPO 4: Mordida cruzada posterior. (53)

Presentan una mordida cruzada posterior que involucra a los molares temporarios, primer molar permanente y posiblemente a los caninos temporarios, la causa de esto es la displasia ósea menos en el maxilar superior.

Cuando existe mordida cruzada posterior que involucra dos o más dientes, visualizada como unilateral cuando los dientes están en oclusión la causa son caninos temporarios que se interdigitan inadecuadamente; crecimiento del maxilar superior en lateral y es probable menos que lo normal..

Cuando existe mordida cruzada posterior, visualizada como bilateral cuando los dientes están en oclusión la causa puede ser una posible influencia de una clase III en la familia, aunque también puede provenir de una Rinitis Alérgica o de hábitos de succión de la mejilla.

CLASE I, TIPO 5: Migración mesial del primer molar permanente por pérdida prematura de los dientes de la primera dentición. (53)

Se caracteriza por pérdida de espacio de 2 o 3 milímetros en un cuadrante debido a la mesialización de uno o más molares de los seis años. La causa es la extracción precoz o destrucción por caries de los molares temporales.

Pueden presentarse casos de clase I tipo 5 en los que existe pérdida de espacio posterior de más de 3 milímetros en un cuadrante, debido a la mesialización de uno o más primeros molares permanentes. La causa de esto es la pérdida precoz de los molares temporales, erupción ectópica de los primeros molares permanentes, o bien, la destrucción por caries de los molares temporales.

CLASE I, TIPO 0: Oclusión normal. (53)

Es el tipo donde relación oclusal entendida como clase I de Angle normal. Estos niños se caracterizan por tener las relaciones molar y canina, overbite, overjet, y líneas medias dentro de los límites normales. Lo fundamental es mantener esta relación ideal si es posible.

Es importante recordar que estos pacientes pueden presentar alteraciones en los tres sentidos del espacio:

1. Transversal.
2. Vertical.
3. Horizontal.

MORDIDA ABIERTA

La definición de la mordida abierta varía según los distintos autores. La más aceptada es la que reconoce a la mordida abierta como la maloclusión en que uno o más dientes no alcanzan la línea de oclusión y no establecen contacto con los antagonistas. (31)

El concepto de mordida abierta varía también entre las diferentes escuelas. Para unos es la disminución del grado de sobremordida o resalte vertical normal; para otros es el contacto borde a borde o una apertura clara entre los incisivos.

La mordida abierta responde a una falta de contacto evidente entre las piezas superiores e inferiores que se manifiesta bien a nivel del grupo incisivo o de los segmentos posteriores de las arcadas. (31)

Clasificación

Una de las formas más usuales de clasificación de mordidas abiertas es aquella que las divide en verdaderas y falsas. Las verdaderas responden a un patrón esquelético facial en que la dolicocefalia e hiperdivergencia en la relación de los maxilares constituye la base de la maloclusión; los huesos están tan separados entre sí que los dientes no llegan a alcanzar la línea de contacto

oclusal (mordida abierta esquelética). Por otro lado están las falsas (mordida abierta dental o pseudomordida abierta), donde también falta el contacto, pero la morfología facial es normal y la apertura vertical, tiene un origen local; la relación ósea vertical es correcta y el problema es exclusivamente alvéolodentario. (31)

Según la zona donde asienta la anomalía, la mordida se clasifica en (31):

1. Mordida abierta anterior o simple, si la falta de contacto está localizada en la zona incisiva.
2. Mordida abierta posterior, si afecta a los segmentos bucales que están en infraerupción y dejan una brecha abierta entre las superficies oclusales.
3. Mordida abierta completa si el contacto sólo se realiza a nivel de los últimos molares y la apertura es tanto anterior como posterior.

Desde el punto de vista de oclusión la mordida abierta anterior se clasifica en (54):

1. Abertura anterior mínima. Es aproximada a 1 mm y, por lo general es causada por el hábito de succión de labio. El paciente desarrolla una presión negativa y succiona sus tejidos mucosos entre los dientes anteriores. Este hábito es protector para evitar interferencias oclusales posteriores.
2. Abertura anterior moderada. Si la separación anterior es de 1 a 5 mm, la causa del problema es generalmente la lengua que se le impele hacia delante al deglutir; también al morderse los labios puede coadyuvar.
3. Abertura anterior severa. A pesar de que los patrones anormales de deglución y proyección de la lengua son responsables en todos los casos severos, es aparente que en muchos pacientes existe una displasia vertical dentro de su sistema óseo. Los siguientes problemas ocurren en relación de mordida severa: la estética es muy mala, no hay disoclusión anterior y los dientes posteriores están sobrecargados. Se sugiere una rutina que reúna: 1) corrección anterior con ortodoncia; 2) terapia miofuncional, 3) ajuste oclusal por desgaste mecánico.

Etiología

La mordida abierta proviene de una serie de factores etiológicos de origen hereditario o no, que ejercen su acción en el periodo pre o postnatal sobre las estructuras que forman el aparato estomatognático. La maloclusión tiene un origen multifactorial e influye en los caracteres constitucionales que se oponen o contribuyen a desarrollar la anomalía.

Se consideran nueve posibles factores causales de mordida abierta esquelética o dental (31):

1. Desarrollo dentario. La erupción de las piezas permanentes sufre en ciertos niños un desajuste secuencial o cronológico que condiciona la falta de contacto vertical.

2. Herencia. Las mordidas abiertas pueden ir asociadas a una neutro o mesioclusión y mantienen el mismo patrón genético prevalente en otras maloclusiones.

3. Patología dental. Todas las condiciones patológicas que obstaculizan la erupción (quistes, piezas supernumerarias) impiden el contacto interdentario. Se incluyen también, la macrodoncia, amelogénesis imperfecta, anquilosis alveolodentarias, etc.

4. Patología ósea. Son ejemplos la disostosis cleidocraneal y las fisuras de labio y paladar.

5. Hábitos de succión.

6. Deglución anómala. La presencia de la lengua entre los incisivos superiores e inferiores o interposición lateral entre las caras oclusales de las piezas posteriores, de las mordidas abiertas adquiridas.

7. Respiración bucal

Se mencionan cuatro grupos de hipótesis que pretenden explicar la relación entre la respiración bucal y la mordida abierta. (31)

A. La respiración bucal altera la corriente y presiones a través de la cavidad nasal y bucal causando un desequilibrio en el desarrollo del área; el aumento de presión intraoral previene el normal descenso del paladar y aparece el paladar ojival.

B. La respiración bucal rompe el equilibrio muscular que la lengua, las mejillas y los labios ejercen sobre el arco maxilar. Al quedar la boca entreabierta, el niño adelanta y desciende la lengua, que queda situada en el interior del arco mandibular; la arcada maxilar sin el apoyo de la lengua no puede contrarrestar la presión de las mejillas y se estrecha, colapsa y alarga.

C. La respiración bucal suele estar condicionada a la inflamación crónica nasofaríngea que obstruye el paso del aire por la nariz lo que afectaría el desarrollo del hueso vómer, y la falta de crecimiento vertical condicionaría el paladar alto y ojival característico del respirador bucal.

D. Un último grupo niega cualquier relación entre respiración bucal y morfología facial.

8. Hipotonicidad muscular. La hipotonía o una disminución de la potencia masticatoria tiende a estimular el crecimiento de los molares, la separación de las bases óseas maxilares y la mordida abierta (respiración bucal).

9. Patrón morfogenético vertical. Las mordidas abiertas suelen tener un componente esquelético que se caracteriza por un incremento en la altura facial inferior: la distancia desde la base nasal hasta la base mandibular está aumentada con respecto al tercio facial.

Cuadro clínico

Para explicar el cuadro clínico dividiremos a la mordida abierta en dental y esquelética.

Mordida abierta dental

Esta más localizada y no se extiende más allá de los caninos. Suele ir acompañada de signos característicos en la arcada inferior. Para llevar a cabo el sellado bucal, se necesita una adaptación lingual y labial; el hueco interdentario se rellena por la interposición lingual por dentro y/o el labio inferior por fuera.

La curvatura anterior de la arcada mandibular se aplana por la presión del labio inferior, se retroinclinan los incisivos y aparece un ligero apiñamiento. Si la mordida abierta proviene de una succión digital, la protrusión superior y retrusión inferior es aún mucho más marcada, está aumentado el resalte y el apiñamiento es severo. En cuanto a la apariencia facial es normal, desde el punto de vista de equilibrio vertical, aunque, si hay una maloclusión sagital mostrará los signos característicos de ésta.

La interposición de partes blandas y, sobre todo, de la lengua, es un signo acompañante de la mordida abierta.

Mordida abierta esquelética

Mordidas abiertas esqueléticas son causadas principalmente por sobreerupción de los molares superiores posteriores y/o sobrecrecimiento vertical del complejo dentoalveolar posterior que puede implicar rotación posterior de la mandíbula, reposicionamiento superior de la fosa glenoidea así como deficiente desarrollo de la fosa craneal media, bajo desarrollo de la porción anterior de la maxila, o alguna combinación de estos defectos. Estos patrones de crecimiento y desarrollo pueden estar asociados con cambios en el balance de la musculatura orofacial o de la lengua o, con hábitos. (55)

Se caracteriza por la repercusión facial de la displasia. El tercio inferior está aumentado: la distancia de la base del mentón a la base de la nariz es mayor que el tercio medio facial (superciliar/base nasal). De acuerdo con la relación anteroposterior de los maxilares y la posición dentaria, el perfil será convexo, recto o cóncavo, pero siempre estará presente este signo característico de los patrones dolicofaciales. (31)

Frontalmente, se observa cara larga de nariz estrecha y la notable actividad muscular al tratar de establecer contacto labial. El incremento de la altura facial inferior hace que los labios resulten funcionalmente inadecuados, y hay una gran tensión en toda la zona perioral. Al sonreír hay también una exposición gingival excesiva debido a la apófisis alveolar larga y al déficit labial en el sellado bucal; la sonrisa gingival acompaña a las mordidas abiertas esqueléticas. (31)

En la exploración cefalométrica se observa, en primer lugar, la hiperdivergencia facial el plano SN, el plano palatino, el oclusal y el mandibular tienen un punto próximo de convergencia. La diferencia entre la altura facial anterior (plano SB mentón) y la altura facial posterior (plano SN-gonion) es muy marcada. La altura facial inferior (espina nasal anterior-mentón) es mayor que la altura facial media (superciliar-espina nasal anterior). En definitiva, es una cara larga con predominio del tercio inferior sobre el superior y de la parte anterior sobre la posterior. La base craneal no suele estar afectada.

Suele haber dos planos oclusales, uno superior y otro inferior. El ángulo que forma el plano oclusal superior con SN es normal; el ángulo que forma el plano oclusal inferior con SN está aumentado. Este dato sugiere que la deformidad de mordida abierta empieza por debajo de la dentición superior.

Un punto de coincidencia entre los investigadores es que el ángulo que forma el plano mandibular con el plano craneal de referencia es más alto en este grupo que en los controles. La hiperdivergencia es debida a que la rama mandibular es más corta de lo normal y a que el ángulo rama-cuerpo está más abierto en estas maloclusiones; el ángulo goniaco es también muy alto. El desarrollo anómalo de la mandibular es el denominador común de las mordidas abiertas esqueléticas.

Al examinar cefalométricamente la posición dental, se ha observado que tanto los molares como los incisivos maxilares están en supraerupción y condicionan la inclusión anteriores comprobó un aumento de la altura de la apófisis alveolar superior en las mordidas abiertas esqueléticas como mecanismo compensatorio por parte de la zona premaxilar ante la rotación posterior de la mandíbula; así se explica la sonrisa gingival de estos pacientes aun en casos de tamaño labial adecuado. (31)

CLASE II

Características generales

Las maloclusiones clase II son las que se presentan con mayor frecuencia; y su etiología es de origen diverso, por lo que investigar el o los factores que causan alteraciones es la labor del clínico y al mismo tiempo su máxima dificultad, ya que existen múltiples combinaciones que pueden darse en el paciente como por ejemplo: displasia maxilar, falta de desarrollo mandibular, o combinaciones de las anteriores. (53)

De acuerdo con la clasificación de Angle, se denomina clase II, o distoclusión a la maloclusión caracterizada por la relación distal de la arcada dentaria inferior con respecto a la superior. Situación que es manifestada por la relación de los primeros molares permanentes (30). El surco mesiovestibular del primer molar inferior ya no recibe a la cúspide mesiovestibular en el primer molar superior, sino que hace contacto con la cúspide distovestibular del primer molar superior, o puede encontrarse aún más distal. La interdigitación de los dientes restantes refleja esta relación posterior, de manera que es correcto decir que la dentición inferior se encuentra distal a la superior. (43)

Dentro de las clases II distingue Angle la división 1 y 2 en función de la relación incisiva.

Clase II, división 1.

La relación de los molares es igual a la descrita (distoclusión). La dentición inferior puede ser normal o no con respecto a la posición individual de los dientes y la forma de la arcada. Con frecuencia el segmento anterior inferior suele exhibir superversión o sobreerupción de los dientes incisivos, así como tendencia al aplanamiento y algunas otras irregularidades. La forma de la arcada de la dentición superior pocas veces es normal. En lugar de la forma habitual en "U", toma una forma que se asemeja a la de una "V". Clásicamente, se denomina «signo del mar de perlas» esta contracción superior: el arco aparece contraído como si comprimiéramos un coral que se alargaría en la posición frontal. Esto se debe a un estrechamiento demostrable en la región de premolares y canino, junto con protrusión o labioversión de los incisivos superiores. Una diferencia importante entre la clase II división 1 con las maloclusiones de clase I (neutroclusión), es la función muscular anormal asociada. En lugar de que la musculatura sirva como férula estabilizadora, se convierte en una fuerza deformante (43). Con el aumento de la sobremordida horizontal (protrusión horizontal del segmento incisal superior) el labio inferior queda entre ambos grupos incisivos. La lengua ya no se aproxima al paladar durante el descanso. Durante la deglución, la actividad muscular anormal de los músculos del mentón y buccinador, junto con la función compensadora de la lengua y cambio en la posición de la misma, tienden a acentuar el estrechamiento de la arcada superior, la protrusión, inclinación labial y

separación de los incisivos superiores, curva de Spee y el aplanamiento del segmento anterior inferior.

La Relación vertical o sobremordida tiene amplio margen de variabilidad oscilando desde la sobremordida profunda hasta la mordida abierta. Siempre que el resalte horizontal este aumentado debe incrementarse la sobremordida vertical; al faltar el contacto con el antagonista, los incisivos inferiores hacen erupción en exceso hasta entrar en contacto con el la mucosa palatina, lo que depende de la posición y función de la lengua (31, 43)

La discrepancia oseodentaria está presente como en cualquier otro tipo de maloclusión. Las anomalías volumétricas se superponen a la distoclusión condicionando apiñamientos o diastemas de origen primario o secundario. Lo característico de las clases II es la existencia de diastemas superiores unidos a un aumento del resalte horizontal.

A esta clasificación pertenecen generalmente los respiradores bucales (30).

La subdivisión que establece Angle es para los casos de unilateralidad en la relación distal, es decir, de un lado relación distal y en el opuesto, relación normal. Las alteraciones morfológicas son similares. (30)

Clase II, división 2.

La relación molar es distoclusión. Está caracterizada por la linguoversión de los incisivos superiores. Puede afectar la linguoversión solamente a los dos centrales y los laterales aparentan una vestibulo – versión o afecta a los cuatro incisivos, siendo los caninos los vestibulados. Generalmente se comprueba la linguo – versión de los inferiores. Los superiores ocultan casi completamente a los inferiores llegando en algunos casos a tocar la encía vestibular inferior, mientras que los inferiores alcanzan la encía palatina superior, en los casos más pronunciados. Generalmente presentan una curva de Spee exagerada. (30, 43)

Con frecuencia los tejidos gingivales labiales inferiores están traumatizados. La arcada superior pocas veces es angosta, siendo por lo general más amplia que lo normal en la zona intercanina. (43)

Al contrario que en la clase II, división 1, la función muscular peribucal generalmente se encuentra dentro de los límites normales, tal como en las maloclusiones de clase I, debido a la mordida cerrada y a la excesiva distancia interoclusal, ciertos problemas funcionales que afectan a los músculos temporales, maseteros y pterigoideos son frecuentes. Al llevar el maxilar inferior de la posición de descanso a oclusión habitual, la combinación de los incisivos superiores inclinados en sentido lingual y la infraoclusión de los dientes posteriores suele crear una vía anormal de cierre. El maxilar inferior puede ser forzado a ocupar una posición todavía más retruida por la guía de los dientes. (43)

Los pacientes que presentan esta maloclusión generalmente son respiradores normales y presentan labios con tono normal o aumentado y surcos

labio-nasal y labio-mentoniano pronunciados por la disminución de la dimensión vertical. (31)

Se presenta en algunos casos la subdivisión si la relación distal de los molares es unilateral, es decir, la llave de la oclusión está rota de un lado y del otro se mantiene normal. (30)

Como mencionamos anteriormente, la clase II división 1 es el tipo más común de encontrar en los pacientes respiradores bucales, es por ello que se describirá con más detalle.

CLASE II DIVISIÓN 1

Variaciones dento esqueléticas.

Desde el Punto de vista topográfico, cabe distinguir distintos tipos de clases II de acuerdo con el lugar predominante donde se manifiesta la maloclusión: hay clases II dentarias, clases II dentoalveolares y clases II esqueléticas.

A) Clases II dentarias. Se caracterizan por distoclusión molar y/o canina debida a la migración mesial de los segmentos bucales maxilares. Acortamiento de la longitud de arcada y falta para las piezas posteriores; la última pieza, el canino o segundo bicúspide, queda fuera de alineamiento y sin espacio donde ubicarse. La arcada inferior presenta un normal alineamiento, así mismo el lado contra lateral, donde los molares están correctamente ocluidos. Desde el punto de vista etiopatogénico responden a migraciones unilaterales caries de las piezas temporales, por lo que no hay aumento del resalte incisal; también se les conoce como clase II, división 0, por que ni hay incremento al resalte horizontal propio de la división 1 ni la inclinación lingual de la corona de los incisivos superiores de la división 2. (31)

B) Clases II dentoalveolares. Todo el conjunto dentoalveolar está afectado y anormalmente implantado sobre la base ósea maxilar. La protrusión dental superior, la retrusión dental inferior o una combinación de ambas es responsable de la relación sagital anómala. Ambos huesos maxilares están bien relacionados entre sí y el origen de la distoclusión es la posición adelantada o retrasada de la arcada dentaria, en su conjunto, con respecto a las bases óseas locales. De acuerdo con el predominio de la alteración se distinguen:

1. Clases II por protrusión dentoalveolar superior
2. Clases II por retrusión dentoalveolar inferior.

3. Clases II por protrusión superior y retrusión inferior.

C) Clases II esqueléticas. La posición o desarrollo del hueso maxilar superior o de la mandíbula es el origen de la anomalía. En proyección lateral, el maxilar superior sobresale anteriormente más que la mandíbula condicionando la relación sagital de clase II de las arcadas dentarias. Responden a displasias esqueléticas verdaderas de tipo posicional o volumétrico:

1. El maxilar superior es excesivamente grande o la mandíbula pequeña
2. El maxilar superior está localizado en una posición adelantada o la mandíbula en retrusión en relación a la base del cráneo.

Cabría distinguir entre problemas predominantemente volumétricos (hiperplasia del maxilar o hipoplasia de la mandíbula) o posicionales (prognatismo superior o retrognatismo mandibular). Es raro encontrar formas puras y lo frecuente son las formas mixtas donde se combina el defecto posicional o volumétrico participando tanto el maxilar superior como la mandíbula en la displasia esquelética.

Variaciones neuromusculares

Asociadas a las relaciones esqueléticas están presentes una serie de variaciones en la forma y función del sistema neuromuscular. Hay una interdependencia entre la posición y relación de las bases óseas y la musculatura por estar los músculos insertados sobre unos maxilares de tamaño o posición anómala; también los tejidos blandos están implicados en la etiopatogenia de la clase II influyendo en el desarrollo óseo y la erupción dentaria.

Los músculos de los labios y de la lengua controlan la posición e inclinación de los incisivos y determinan el tipo de resalte horizontal y vertical. Es común encontrar un labio superior hipotónico y un labio inferior hipertónico. (50)

La competencia funcional y el tamaño de los labios condicionan que el individuo pueda o no mantener sus labios en contacto ante un determinado tipo de resalte; si los labios son cortos, la dentición tendrá una tendencia a la protrusión, mientras que si son largos y tónicos, mantendrán los incisivos en posición. La lengua mostrará grandes variaciones en su adaptación a la relación incisal provocando un aumento del resalte o manteniéndose en el interior de la cavidad bucal. (31)

Los músculos masticatorios presentan también variaciones en su patrón funcional de relevante interés clínico. Son significativas las desviaciones posicionales de la mandíbula en algunas clases II en las que debido a la protrusión del maxilar superior la mandíbula tiene dos posiciones de cierre. La mandíbula se retruye al entrar en oclusión céntrica y aumenta la clase II; en oclusión habitual se

adelanta disminuyendo la cuantía del resalte horizontal y la relación distal del molar inferior.

Etiopatogenia

La mayoría de las maloclusiones sagitales responden a una discrepancia en el crecimiento de las estructuras que soportan los arcos dentarios: el complejo nasomaxilar y la mandíbula. Durante el desarrollo de la cara, emerge de la parte inferior a través de un largo proceso que se inicia prenatalmente y acaba en la adolescencia. Este crecimiento se realiza a través de la aposición ósea en los maxilares y en el circuito sutural que une al complejo nasomaxilar con el cráneo, siguiendo una trayectoria hacia delante y abajo; sus superficies externas son remodeladas hasta alcanzar el tamaño, morfología y posición topográfica de la cara adulta.

Junto a la indudable influencia genética, se ha destacado la importancia del medio ambiente en la etiopatogenia de las distoclusiones. Es por ello que en la anamnesis se recogen los posibles hábitos como agentes causales o sobreañadidos a la distoclusión. El hábito respiratorio influye por la repercusión de la boca entreabierta en el funcionalismo estomatognático; la apertura interoclusal por el crecimiento vertical posterior y la rotación horaria de la mandíbula y, al mismo tiempo, la falta de contacto de los labios promueve la protrusión y el avance maxilar. (31)

Análisis extraoral

La cara del paciente con distoclusión suele presentar signos morfológicos que se corresponden en la anomalía sagital de la dentición. La displasia esquelética deforma el tercio inferior facial, aunque no de forma homogénea, ya que cada cara es distinta y la adición de una maloclusión la desfigura de manera desigual. No es posible, por lo tanto, hablar de una típica de clase II, porque la variación es tan amplia como la observada para otras maloclusiones.

Tipo de perfil

Las clases II dentarias no alteran el perfil y sólo las de origen esquelético pueden afectar el equilibrio facial. El prognatismo maxilar, más o menos dominante, junto al retrognatismo mandibular relativo, ponen una tendencia a la convexidad facial. Sobresale más dentro del tercio inferior facial (formado por la nariz, boca y mentón) el labio superior que el inferior. (31)

Para analizar el perfil en inspección visual sirve de guía el plano estético (plano E de Ricketts), que va de el punto más prominente de la nariz al punto anterior del mentón blando; en casos normales, los labios quedan contenidos dentro del plano con el labio inferior más próximo que el superior. En distoclusiones el labio superior está más cerca del plano que el inferior y, dependiendo del grado de prominencia bucal, ambos labios sobresalen más allá

del plano estético. La boca prominente y la protrusión dentaria impiden el sellado labial, por lo que es frecuente que el paciente mantenga su boca entre abierta estando en oclusión habitual. (31)

En los casos más pronunciados con intenso resalte de los incisivos, el labio superior queda a nivel del tercio gingival de los incisivos. El labio inferior aparece interpuesto entre ambos frentes anteriores sosteniendo el cingulo de los incisivos superiores.

Si el paciente cierra la boca se contrae la musculatura orbiculolabial y, al observar el perfil, resalta el ángulo recto formado por el labio inferior y el mentón. La convexidad aumenta y la protrusión labial es notoria al cerrar la boca en estas clases II con incompetencia labial. (31)

La variedad de la morfología facial que puede vincularse con las maloclusiones Clase II división 1, es un reflejo de las disposiciones cambiantes del crecimiento de la cara. La dirección anterior del crecimiento, con signos de rotación anterior por lo regular es favorable porque la relación esquelética tenderá a mejorar, al igual que la disposición de los tejidos blandos. (51)

Los casos con signos de crecimiento vertical y rotación mandibular posterior presenta muchas dificultades. El patrón esquelético se deteriora, si el tratamiento fomenta más el crecimiento posterior por la extrusión de los molares posteriores. (51)

Patrón facial.

En la exploración directa es necesario analizar las proporciones de la cara y el patrón morfogenético del paciente.

El índice facial se mide en proyección frontal tomando como referencia el plano superciliar (unión de la línea de las cejas) y el punto gnación (punto más inferior de mentón blando); la distancia vertical entre ambos representa la altura facial. La anchura corresponde a la máxima distancia bicigomática. La proporción entre altura y anchura determina el que la cara pueda calificarse de ancha, media o larga, aparece una cara alargada, con incompetencia labial y aumento de la convexidad facial por prognatismo superior y retrognatismo mandibular. (31)

En la proyección lateral el tipo de cara se determina comparando la altura del tercio medio con la altura del tercio inferior

Función mandibular.

Algunos individuos con maloclusión Clase II división I, colocan la mandíbula hacia delante en forma usual. En los casos leves a moderadamente pronunciados, esto les permite lograr un sellado circumbucal. En otros casos se

pudo haber adoptado en un principio la postura por razones estéticas y se volvió costumbre. Las personas con esta maloclusión por lo regular degluten con la mandíbula en estado postural y algunas tienen una posición de oclusión anterior. (51)

Es importante reconocer que estos pacientes tienen una trayectoria de cierre hacia arriba y atrás hasta la oclusión céntrica verdadera. El tratamiento se debe planear hacia la relación céntrica, no al estado postural, porque se pierde cuando se retraen los incisivos superiores. (51)

Desarrollo dentario

Cuando se inicia el recambio de la dentición y salen los incisivos permanentes, la relación intermaxilar de clase II va a repercutir el equilibrio labiolingual y en el tipo de sellado bucal. Los incisivos centrales superiores hacen erupción en estos casos sin encontrar antagonista por la posición en retrusión de la arcada mandibular. El aumento del resalte horizontal condiciona que salgan con una pronunciada preinclinación de la corona. El labio inferior está retraído, en relación de la posición que en condiciones normales debería ocupar, y su disfunción va a influir en la posición del segmento incisivo. Dependiendo de la tonicidad labial, hábitos y otras circunstancias ambientales, el incisivo superior tomará una posición o inclinación distinta.

1. Si el grado de resalte inicial es exagerado, el incisivo superior hace protrusión mientras el labio inferior lo sostiene verticalmente y el incisivo mandibular sale hasta contactar con la mucosa palatina. El labio inferior queda atrapado entre el cingulo del incisivo maxilar y la cara vestibular del mandibular. La interposición del labio inferior empeora la situación por la presión anómala que ejerce sobre los incisivos superiores y la retrusión de los inferiores aumentando el resalte horizontal. La disfunción labial potencia la respiración bucal y agrava la clase II repercute con el tiempo en la posición del labio superior, que queda corto e hipotónico en oclusión habitual sin llegar a sujetar anteriormente el incisivo maxilar. (31)

2. En otros casos en que el resalte no es inicialmente tan pronunciado o las circunstancias ambientales son más favorables, el equilibrio labial no se perturba. El labio inferior no se interpone entre ambos frentes incisivos y no incrementa el resalte. La clase II original no se agrava en el área incisiva y el aspecto facial del paciente es menos llamativo que en el caso de la interposición anómala del labio inferior (31)

Crecimiento y desarrollo facial

Si se trata de un paciente en crecimiento, el proceso de desarrollo influye tanto en la etiopatogenia como en la corrección; todo lo que contribuye a adelantar la mandíbula será favorable y, en sentido contrario, si la expresión del crecimiento tiende a la retrusión de la mandíbula, se empeora la clase II o dificulta la

corrección. En términos cefalométricos, la rotación anterior de la mandíbula es positiva y la rotación posterior negativa y opuesta al intento terapéutico.

El movimiento de la sínfisis (y de la dentición inferior) con respecto de la cara es de vital importancia. La superposición muestra el crecimiento natural, en un periodo de tres años, con la sínfisis desplazándose hacia delante y abajo a lo largo del eje facial. Un desplazamiento de este tipo representa el vector resultante de los incrementos armónicos verticales y horizontales en diferentes áreas faciales. Si el crecimiento vertical supera al horizontal, la sínfisis desciende y si, por el contrario, es mayor el horizontal que el vertical, la sínfisis se eleva hacia delante. Tres ejemplos gráficos muestran los componentes anatómicos que entran en juego:

1. En el crecimiento medio, la sínfisis se desplaza hacia delante y abajo; el descenso de la fosa glenoidea y el crecimiento vertical del cóndilo equilibra el desplazamiento inferior del cuerpo del maxilar y el crecimiento de las apófisis alveolares
2. Si el desplazamiento vertical del maxilar y el crecimiento de las apófisis alveolares es más que la suma del crecimiento condíleo y el descenso de la fosa glenoidea, la sínfisis descenderá abriéndose el eje facial por la rotación posterior.
3. Si, por el contrario, el desplazamiento vertical del maxilar más el crecimiento de las apófisis alveolares es menor que la suma del crecimiento condíleo y el descenso de la fosa glenoidea, la sínfisis gira hacia delante y arriba cerrándose el eje facial por la rotación anterior

Análisis intraoral

Todas las clases II tienen una característica en común, que es la arcada dentaria inferior en posición distal con respecto a la arcada maxilar.

Relaciones sagitales

Tomando como referencia los caninos y molares, la clase II puede ser completa/incompleta uni/bilateral. El grado de resalte está en relación con la intensidad de la distoclusión, aunque la protrusión incisiva superior puede incrementarlo sin afectar a la relación canina. (31)

Relaciones transversales

Las relaciones transversales son dictadas por la morfología oclusal de los arcos dentarios. La arcada dentaria inferior suele mostrar una forma normal amplia y redondeada con los dientes bien implantados sobre un hueso basal.

La arcada superior tiene caracteres bien distintos con una contracción transversal que unida a la protrusión incisiva, le da un aspecto alargado y una tendencia a tener forma en V. Dado que la arcada mandibular está en retrusión y la maxilar en protrusión, los segmentos bucales posteriores se contraen transversalmente para ocluir con la arcada antagonista. Clásicamente, se denomina «signo del mar de perlas» esta contracción superior: el arco aparece contraído como si comprimiéramos un coral que se alargaría en la posición frontal. Si el arco inferior no se ha contraído adaptándose a la posición adelantada y manteniendo el contacto transversal con las piezas inferiores, pueden observarse mordidas en tijera, sobre todo a nivel del primer cúspide. (31,51)

Un dato característico de las clases II es la giroclusión de los primeros molares superiores. En la mayoría de los casos el molar gira a mesializarse desplazándose la cara vestibular hacia mesial y lingual

Relación vertical

En la mayoría de las clases II hay un aumento de la sobremordida unido al mayor resalte horizontal. Los incisivos inferiores, en retrusión, tienden a la sola erupción hasta entrar en contacto con el cíngulo de los superiores o la mucosa palatina. Al analizar el modelo inferior se comprueba del aumento en la curva Spee por la extrusión incisiva. (31)

Relación volumétrica

La protrusión superior labializa los incisivos, que frecuentemente tienen espacios interproximales; los diastemas del frente anterior constituyen un rasgo peculiar de las clases II. Por el contrario, la arcada inferior manifestará la tendencia contraria; la presencia del labio inferior, interpuesto entre incisivos superiores e inferiores, retruye el frente incisivo y propicia el apiñamiento. (31. 32)

Hallazgos cefalométricos.

El análisis cefalométrico de las distooclusiones tiene un triple objetivo:

1. Identificar la displasia esquelética, si existe, y diferenciarla de la clase II dentaria.
2. Reconocer el patrón facial del niño en crecimiento.
3. Determinar la posición dentaria con respecto a las bases óseas maxilares.

Relaciones intermaxilares

Para identificar si la clase II es de origen óseo, se valoran los siguientes parámetros cefalométricos:

Angulo ANB. Señala la relación recíproca entre ambas bases maxilares, y en las clases II esqueléticas esté aumentado por encima de 5°. En este caso, el ángulo ANB mide 10°, lo que significa una severa clase II de origen óseo. (31)

Convexidad facial. La distancia del punto A al plano facial (nación-pogonión), medido en milímetros, valora también la posición anteroposterior del maxilar con respecto a la mandíbula. Lo normal es que el punto A esté 2 mm por delante del plano facial; este caso mide 9 milímetros, lo que acredita nuevamente una clase II ósea grave. (31)

Localización de la displasia.

Reconocido que la clase II corresponde a una anomalía sagital en la relación de ambos maxilares, es interesante localizarla valorando si procede de un maxilar grande o de una mandíbula pequeña.

Angulo SNA y SNB. El ángulo SNA sitúa el maxilar superior con respecto al cráneo y mide 82°. El ángulo SNB debe medir 80°. Si el ángulo SNA mide más de 82° se trata de un maxilar grande, si el ángulo SNB mide menos de 80° se trata de una mandíbula pequeña. (31)

Profundidad facial. El ángulo que forma el plano facial (nación-pogonión) con el plano de Frankfurt define la posición sagital y, por tanto, la participación de la mandíbula en la distocclusión. La normal es 87°, si mide menos se traduce en retrognatismo mandibular que también aparece en el valor del ángulo SNB. Se trata, en consecuencia de una distocclusión esquelética por falta de desarrollo mandibular. (31)

Patrón facial de crecimiento.

Es preciso conocer qué patrón de crecimiento tiene el paciente, desde un punto de vista cuantitativo y cualitativo. El que en crecimiento se exprese en una u otra dirección influye decisivamente en el tratamiento:

1. Patrón dolicofacial. El crecimiento se manifiesta por una rotación posterior de la sínfisis mandibular y el eje facial tiende a girar hacia atrás y hacia abajo es un crecimiento desfavorable para corregir la clase II.

2. Patrón braquifacial. El crecimiento se manifiesta por una rotación anterior de la sínfisis mandibular y el eje facial tiende a girar hacia delante y arriba; es un crecimiento favorable para corregir la clase II.

CLASE III

La frecuencia de las maloclusiones clase III es la de menor porcentaje en comparación con las otras. (31, 39, 43, 53)

Las maloclusiones de clase III, también llamada mesioclusión u oclusión prenatal según la clasificación de Angle, se caracterizan por una posición mesial de la arcada dentaria inferior con respecto a la superior, debido a esto, se produce una relación anómala de los incisivos, que puede ir desde una relación borde a borde hasta mordida cruzada anterior de diferentes grados de intensidad. (31, 52)

La relación molar de los pacientes clase III está dada por el sentido mesial del primer molar inferior en relación con el superior. La interdigitación de los dientes restantes generalmente refleja esta mala relación anteroposterior. (43, 52)

En la mayor parte de los pacientes con maloclusión clase III, los incisivos inferiores se lingualizan a pesar de la mordida cruzada. (43)

El arco superior muchas veces es angosto y corto y la arcada inferior amplia por lo que la lengua parece tener un espacio mayor y por tanto se encuentra adosada al piso de la boca la mayor parte del tiempo. La lengua no se aproxima al paladar como suele hacerlo normalmente, la longitud de la arcada puede ser deficiente y las irregularidades individuales de los dientes son abundantes. (43, 51)

La arcada inferior por ser un arco amplio, es frecuente que existan diastemas y en raras ocasiones el apiñamiento; la presencia de grandes espacios interproximales es signo de mal pronóstico por corresponder a prognatismos graves. (31)

La arcada superior presente un problema antagónico al anterior, es decir, que el arco superior muchas veces está comprimido transversal y sagitalmente, por lo que el apiñamiento no es poco común, principalmente tratándose de los caninos, como últimas piezas en erupcionar. (31)

La tonicidad de los labios suele ser contraria a la que se encuentra en la maloclusión clase II división I, es decir, el labio superior es hipertónico y el inferior hipofuncional. (50)

Como mencionamos anteriormente, muchas veces el arco superior es corto y angosto y la arcada inferior amplia por lo que existe una tendencia a exacerbar la relación anteroposterior desigual entre los arcos porque una parte más ancha del arco inferior se opone a otra más estrecha del superior. Cuando el ancho de las arcadas es igual, por lo general existe un desplazamiento de la mandíbula a un lado, procediendo a una mordida cruzada unilateral. En ocasiones la mordida

cruzada unilateral refleja la asimetría de uno de los arcos. La bilateral existe cuando hay discrepancia más pronunciada en el ancho de las arcadas. (51)

Existen variaciones amplias en cuanto a la distancia intermaxilar. Con frecuencia aumenta la altura intermaxilar anterior y existe mordida abierta esquelética o la ya mencionada mordida cruzada y borde a borde. (51)

Clasificación.

Dentro de estas maloclusiones es posible distinguir tres tipos distintos de clases III:

1. Clases III verdaderas. Se deben a una displasia ósea: la mandíbula es grande, y el maxilar, pequeño y la desproporción de las bases óseas es el origen topográfico de la maloclusión.
2. Clases III falsas o pseudoprogenias. Los incisivos superiores generalmente se encuentran más lingualizados que en las maloclusiones Clase I o clase II división I, lo que provoca que al cerrar el maxilar inferior, éste sea desplazado mesialmente, al desplazarse los incisivos superiores lingualizados por las superficies linguales de los incisivos inferiores. (31, 43)

Se le denomina falsa porque la anomalía no proviene de una hiperplasia o hipoplasia ósea, sino que la hiperpropulsión mandibular es e origen de la maloclusión. (31)

3. Mordida cruzada anterior. La anomalía está circunscrita a la oclusión invertida de los incisivos por linguoversión de la corona de los superiores con labioversión de los inferiores o sin ella. (31)

Woodside la clasifica en otros tres tipos (31):

1. Dentales. La arcada dentaria inferior está excesivamente en protrusión, o la inferior en retrusión, pero condiciona una mordida cruzada anterior exclusivamente dentaria. Las bases esqueléticas están bien ubicadas pero la dentición no.
2. Esquelética. El maxilar superior es pequeño o el inferior grande, o existe una combinación de ambos. Existe displasia ósea
3. Neuromuscular. La mandíbula está en posición adelantada y forzada por una interferencia oclusal que obliga a la musculatura a desviar el patrón de cierre mandibular. Hay una desviación funcional en que la oclusión habitual responde a una mesialización postural del hueso mandibular.

La maloclusión clase III se puede encontrar como consecuencia de alguno de los siguientes aspectos (53):

1. Alteraciones dentoalveolares donde las bases maxilares se encuentran normales.
2. Retrusión maxilar y relación mandibular normal, ésta es la característica que se presenta más frecuentemente que puede ser subdividida en dos grupos:
 - ✓ Desarrollo maxilar normal con desplazamiento posterior del tercio medio de la cara en relación al complejo craneofacial.
 - ✓ Hipoplasia maxilar donde el factor etiológico se encuentra en la pobre maduración del tercio medio de la cara, requiriendo estimulación para llegar a su armonía.
3. Prognatismo mandibular donde la maxila presenta un desarrollo normal siendo la causa etiológica de la alteración el proceso mandibular.
4. Rotación maxilar, mandibular, o ambas pudiéndose presentar acompañada de alguna de las bases maxilares de tamaño normal, la rotación puede ser convergente, divergente o unidireccional.
5. Combinaciones de las características antes descritas.

A la descripción antes mencionada podemos agregar el patrón de crecimiento, tipo racial y alteraciones funcionales, con lo que comprenderemos la dificultad de llegar a un diagnóstico y por tanto al plan de tratamiento adecuado.

El examen de movimiento de la articulación temporomandibular y del cóndilo de la maloclusión clase III puede presentar diversos patrones de cierre (53):

1. Función condilar tipo bisagra con trayectoria de cierre recto, generalmente asociado a displasias severas.
2. Patrón de cierre con desplazamiento anterior que crea una trayectoria hacia arriba y adelante con acción rotatoria y traslatoria combinada del cóndilo. Esta característica puede ser revertida relativamente con facilidad ya que solamente es una alteración postural que modifica la función y es a lo que muchos clínicos han denominado pseudo clase III.
3. Patrón de cierre hacia arriba y atrás (posición anterior de reposo postural)
4. Patrón de cierre con trayectoria recta pero con un primer punto de contacto dentario que provoca desviación lateral de la mandíbula. Esta alteración nos predispone si no es corregida en etapas tempranas a disfunción de la ATM.
5. Combinaciones de las anteriores.

Etiopatogenia:

- Herencia. Parece un factor genético de predisposición a la clase III, aunque influyen otros factores funcionales y ambientales en el determinismo de la maloclusión. Hay una transmisión poligénica y no ligada al sexo que ha sido comprobada. (31)
- Patrón oclusal y dentario. La persistencia del entrecruzamiento incisal anómalo repercute sobre el desarrollo maxilar. El maxilar superior, al quedar bloqueado

en su desarrollo sagital, no tiene las mismas posibilidades de desarrollo anterior que si el resalte fuera normal; la mandíbula, sin embargo, puede desarrollar al máximo su potencial de crecimiento horizontal. La consecuencia será la inhibición del desarrollo del maxilar y la estimulación del desarrollo de la mandíbula que constituyen las bases morfológicas de la clase III en el adulto. Es por lo anterior que se puede explicar la transición entre la clase III falsa de los niños y la clase III verdadera en los adultos.

El volumen de las piezas dentarias presentes tienen también relación con la mordida cruzada anterior, es decir, si el niño presenta agenesia de incisivos superiores entonces se producirá hipoplasia del maxilar.

- Lengua. Las vías aéreas altas o bajas al tener algún tipo de desequilibrio (hipertrofia amigdalina o adenoides), producen obstrucción respiratoria; tratando de liberar las vías respiratorias, la lengua adopta una postura compensatoria hacia delante y un aplanamiento del dorso de ésta, es por esto que el arco maxilar no presenta oposición del estímulo lingual normal ocasionando colapso transversal y sagital, generado por la postura baja de la lengua. El hueso maxilar no crece hacia adelante por la falta de estímulo lingual y el bloqueo incisal; no hay crecimiento en anchura porque, al quedar la boca entreabierta, el buccinador comprime el arco superior que carece del soporte lingual en su cara interna. La consecuencia es la mordida cruzada uni o bilateral. (31, 53)

Hallazgo cefalométrico

Se ha reportado datos sobre la morfología y el tamaño de la base craneal en individuos prognatas que parecen tener un ángulo basocraneal mayor, una disminución de la longitud craneal anterior o una fosa glenoidea en situación más adelantada dentro del cráneo; sin embargo, otros estudios han demostrado que no hay morfología o tamaño craneal característico en las clases III. (31)

En estos pacientes la posición de los incisivos es correcta respecto a las bases óseas. La principal anomalía cefalométrica observada es la retrusión de los incisivos superiores con excesiva inclinación de la corona hacia lingual (respecto al plano dentario A – pogonion). Los incisivos inferiores presentan ligera protrusión aunque con normal inclinación. El ángulo interincisivo está abierto y aumentado en muchas clases III verdaderas.

Al analizar las relaciones intermaxilares por medio del ángulo ANB, u otra medida que exprese la relación sagital recíproca del maxilar superior y de la mandíbula, hemos observado en las clases III esqueléticas que en la mayoría de los casos (64%) existe un retrognatismo del maxilar superior, y la mandíbula está en una posición normal; sorprende el que en 32% de los casos la mandíbula aparece retruída. (31)

Otro aspecto importante de observar es la dimensión del hueso mandibular. Se ha observado que solo en la tercera parte de los casos, la mandíbula es mayor

que lo que correspondería a un individuo de la misma edad y sexo; sin embargo, la mandíbula de las clases III tiene una morfología distinta en la que el cuerpo presenta una mayor longitud en comparación con la rama.

En cuanto a las características faciales constituyen un rasgo común de las clases III la disminución de la convexidad facial debido, sobre todo, al retrognatismo del maxilar superior. Su perfil facial es más cóncavo que el de la población normal y existe prominencia del mentón, variable según los casos. (31)

En las mediciones efectuadas sobre los tejidos blandos, no aparece un labio inferior protrusivo puesto que descansa sobre los incisivos superiores, sino un labio superior hundido por estar situado sobre un maxilar superior hundido por estar situado sobre un maxilar superior retrognático.

VARIABLES

- Índice morfológico facial.
- Tercio inferior facial.
- Labios incompetentes.
- Alas nasales estrechas.
- Tipo de perfil
- Anchura del paladar
- Longitud anterior de la arcada dentaria
- Profundidad del paladar
- Clase canina de Angle.
- Clase molar de Angle.

OBJETIVO

Establecer la Rinitis Alérgica como factor coadyuvante de maloclusión en los casos que se presentan en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

HIPOTESIS

La Rinitis Alérgica es una enfermedad inmunológica cuya expresión clínica consiste en la obstrucción de las vías aéreas superiores generando respiración bucal crónica que provoca cambios anatómicos dentofaciales.

METODOLOGÍA

- A) TIPO DE ESTUDIO: Observacional, Retrolectivo, Transversal, Descriptivo.
- B) UNIVERSO DE ESTUDIO: Expedientes clínicos de los pacientes que asisten al Hospital Infantil de México Federico Gómez con Rinitis Alérgica.
- C) POBLACIÓN DE ESTUDIO: Expedientes clínicos de los pacientes de 9 a 12 años que presentan Rinitis Alérgica y que demandan el servicio de ortodoncia de la Unidad de Estomatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- D) MUESTRA: veintidós expedientes clínicos seleccionados por conveniencia.
- E) CRITERIOS DE INCLUSIÓN:
- Pacientes con Rinitis alérgica.
 - Pacientes de 9 a 12 años.
 - Ambos sexos.
 - Pacientes que se encuentran asistiendo a tratamiento ortodóncico en el servicio de ortodoncia de la Unidad de Estomatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
 - Expedientes completos.
 - Expedientes autorizados.
- F) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:
- Expedientes clínicos de pacientes mayores o menores de 9 a 12 años.
 - Expedientes incompletos.
 - Expedientes sin firma de autorización.
 - Modelos de estudio rotos.
- G) INSTRUMENTOS Y TÉCNICAS:
- Se analizarán modelos de estudio y fotografías basados en los criterios e instrumentos de variación mencionados anteriormente, con la finalidad de obtener la existencia de facies adenoidea, tipo de perfil, profundidad de paladar, forma de arco (anchura y longitud de arco), clase molar y clase canina, de cada paciente.
- H) DISEÑO ESTADÍSTICO.
- Presentación de cuadros y gráficas donde se proporcionará información sobre promedios, porcentajes y desviaciones estándar de los datos obtenidos.
- I) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES: Tablas I, II, III, IV, V y VI.

TIPOLOGÍA

TABLA I. FACIES ADENOIDEA.

| VARIABLE | DEFINICIÓN | OPERACIONALIZACIÓN |
|----------------------------|---|--|
| INDICE MORFOLÓGICO FACIAL. | La altura morfológica de la cara se define como la distancia entre el punto nasión y gnatión, mientras que la anchura del arco bicigomático se mide como la distancia entre ambos puntos cigomáticos. (32, 45) | <p>Se utiliza la clasificación y valores según Martín y Saller (45).</p> $I = \frac{\text{Altura morfológica de la cara} \times 100}{\text{Anchura bicigomática}}$ <p>CLASIFICACIÓN:</p> <ul style="list-style-type: none"> • HIPEREURIPROSOPO X - 78,9 • EURIPROSOPO CARA CORTA 79,0 - 83,9 • MESOPROSOPO (CARA INTERMEDIA) 84,0 - 87,9 • LEPTOPROSOPO (CARA ALARGADA) 88,0 - 92,9 • HIPERLEPTOPROSOPO 93,0 - X |
| TERCIO INFERIOR FACIAL | La cara se divide en tres tercios: el tercio superior desde la inserción del cabello hasta glabella, el tercio medio desde glabella hasta el punto subnasal y, el tercio facial inferior desde el punto subnasal al gnatión. (32, 45) | La altura vertical del tercio medio de la cara debe ser igual a la del tercio inferior (relación 1:1). Si el tercio inferior es mayor o menor que el tercio medio habla de anomalía (relación > 1:1 ó < 1:1). (32, 45) |
| LABIOS INCOMPETENTES | Labios anatómicamente cortos que no entran en contacto con la musculatura relajada. El sellado labial se produce en contracción activa del músculo orbicular de los labios. (45) | Se mide la distancia interlabial. Esta distancia no debe ser mayor a 4 mm. (45) |

| | | |
|-------------------------------|---|--|
| ALAS NASALES ESTRECHAS | Se habla de alas nasales estrechas cuando la anchura de la base de la nariz es menor que la anchura intercantal. (45) | ANCHURA DE LA BASE DE LA NARIZ (45): HOMBRE: 35 (D. E. 2,6) MUJER: 31 (D. E. 1,9) DISTANCIA INTERCANTAL: HOMBRE: 33 (D. E. 2,7) MUJER: 32 (D. E. 2,4) La anchura de la base de la nariz es aproximadamente igual a la distancia entre los cantos internos del ojo. Si la anchura de la base de nariz es menor que la intercantal se trata de alas nasales estrechas. |
|-------------------------------|---|--|

TABLA II. PERFIL FACIAL

| VARIABLE | DEFINICION | OPERACIONALIZACIÓN. |
|----------------------|--|--|
| PERFIL FACIAL | Relación entre dos líneas rectas: una que va de la glabella al borde del labio superior; y otras del borde del labio superior al pogonion (32, 45) | PERFIL RECTO: Las dos rectas se unen formando casi una línea recta. No importa la divergencia facial. PERFIL CONVEXO: se produce una angulación entre las dos líneas de referencia por la retroposición relativa del punto mentoniano. PERFIL CÓNCAVO: se produce una angulación entre las dos líneas de referencia, debido al relativo desplazamiento anterior del punto mentoniano. |

TABLA III. ANCHURA DE PALADAR.

| VARIABLES | DEFINICION | OPERACIONALIZACIÓN |
|--------------------|---|--|
| ANCHURA DE PALADAR | Se define como la distancia existente entre el punto más profundo del surco transversal de ambos primeros premolares superiores (anchura anterior) y, la distancia entre la intersección del surco transversal y el surco vestibular de ambos primeros molares superiores (anchura posterior). (32, 45) | <p>Se utiliza el índice de anchura de los incisivos y de la arcada dental de Pont (45, 48).</p> <ul style="list-style-type: none"> • S_{10} = Suma de los incisivos superiores. • Valor real: se miden dos distancias; una entre el punto más profundo de la fisura transversal de los primeros premolares (distancia anterior). En caso de no existir primeros premolares se mide la distancia entre las fosas distales de las fisuras transversales de los primeros molares temporales. La distancia posterior se mide entre el punto de cruce de la fisura transversal con la fisura vestibular de los primeros molares. • Valor teórico de la anchura anterior: $\frac{S_{10} \times 100}{85}$ |

| | | |
|--|--|--|
| | | <ul style="list-style-type: none"> • Valor teórico posterior: $\frac{Slo \times 100}{65}$ <p>La diferencia entre el valor real y el valor teórico indica la desviación con respecto al desarrollo transversal de la anchura de la arcada dental. (45)</p> |
|--|--|--|

TABLA IV. LONGITUD ANTERIOR DE LA ARCADA DENTARIA.

| VARIABLE | DEFINICIÓN | OPERACIONALIZACIÓN |
|--|---|---|
| LONGITUD ANTERIOR DE LA ARCADA DENTARIA. | Es la apotema que se dirige desde la cara labial de los incisivos centrales hasta la línea de unión de los puntos de medida con los que se determina la anchura anterior de la arcada dentaria (VALOR REAL). (45) | <p>Se utiliza la fórmula de Korkhaus (45).</p> <p>El valor teórico se determina con la siguiente fórmula:</p> $Lo: \frac{Slo \times 100}{160}$ <p>Esta medida permite predecir la posición sagital de los dientes anteriores.</p> |

| | | |
|--|--|---|
| | | <p>INTERPRETACIÓN (45):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Posición mesial bilateral de los dientes incisivos: long reducida. • Posición vertical de los dientes anteriores: long reducida. • Posición labial de los dientes anteriores: long aumentada. • Protrusión bialveolar: long aumentada. • Posición distal de premolares: long aumentada. • Prognatismo verdadero: long aumentada. |
|--|--|---|

TABLA V. PROFUNDIDAD DE PALADAR.

| VARIABLE | DEFINICIÓN | OPERACIONALIZACIÓN |
|------------------------|---|--|
| PROFUNDIDAD DE PALADAR | Es la vertical al plano medio del rafé que se dirige desde la superficie palatina hasta el nivel del plano oclusal. Esta medida se realiza entre los puntos de referencia de la anchura posterior. (45) | <p>Se utiliza el Índice de Korkhaus (45):</p> $I \text{ alt. de pal} = \frac{\text{altura del paladar} \times 100}{\text{Anchura post de la arcada dental}}$ <p>NORMAL: El valor medio de este índice es del 42%. El índice aumenta cuando el paladar se eleva con respecto al diámetro transversal del maxilar y se reduce cuando el paladar se aplana.</p> |

TABLA VI. CLASE MOLAR Y CANINA

| VARIABLE | DEFINICIÓN | OPERACIONALIZACIÓN |
|--------------|--|--|
| CLASE MOLAR | Relación entre la cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente en relación con el surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente. (32, 45) | <p>CLASE I: La cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente.</p> <p>CLASE II: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por delante del surco mesiovestibular inferior.</p> <p>CLASE III: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por detrás del surco mesiovestibular del primer molar inferior.</p> |
| CLASE CANINA | Es la relación entre la vertiente distal del canino superior en relación con la vertiente mesial del canino inferior. (32 ,45) | <p>CLASE I: La vertiente mesial del canino superior ocluye sobre la vertiente distal del canino inferior.</p> <p>CLASE II: la vertiente distal del canino superior ocluye sobre la vertiente mesial del canino inferior.</p> <p>CLASE III: la vertiente distal del canino inferior se encuentra muy adelantada con respecto a la vertiente mesial del canino superior.</p> |

RECURSOS

| HUMANOS | MATERIALES | FÍSICOS |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Pasante de servicio social. - Director de Tesis. Corresponsable del proyecto de investigación. - Asesor de Tesis. | <ul style="list-style-type: none"> -Expedientes clínicos del servicio médico. -Expedientes clínicos del servicio de Ortodoncia -Modelos de Estudio -Fotografías intraorales y extraorales | <ul style="list-style-type: none"> -Instalaciones del Hospital Infantil de México Federico Gómez, específicamente, el Servicio de Ortodoncia de la unidad de Estomatología |

RESULTADOS

En esta investigación se incluyeron 22 expedientes clínicos de niños, 11 de sexo femenino y 11 de sexo masculino todos con Rinitis Alérgica elegidos por conveniencia. 15 (68.2%) de los pacientes contaban con 12 años de edad, cuatro (18.2%) de ellos con 11 años, dos (9.1%) con 10 años y un solo paciente (4.5%) con 9 años; siendo la media de 11.50 años, la moda de 12 años y la desviación estándar de 0.86 años. (Gráficas 1 y 2)

Al estudiar el Índice morfológico facial el 72% de los casos (16 pacientes) son leptoprosopo; el 14% (tres pacientes) son mesoprosopo; 9% (dos casos) son hiperleptoprosopo; y el 5% restante (un paciente), euriprosopo. La moda para el índice morfológico facial es leptoprosopo. (Gráfica 3)

En el tercio inferior facial encontramos tendencia del 55% (12 casos), hacia el aumento de esta dimensión; el 36% (ocho casos) muestra normalidad; y, el 9% (dos casos) disminución de esta longitud. La moda es el aumento en tercio inferior facial. (Gráfica 4)

Al analizar los labios encontramos ligera tendencia a mostrar incompetencia con el 55% de los casos (12 niños) contra el 45% (10 niños) que muestra competencia labial. La moda es la incompetencia labial. (Gráfica 5)

Las alas nasales tienden a ser estrechas según lo muestra el porcentaje del 59% (13 casos); el 36% (ocho casos) se encuentran normales y, el resto, correspondiente al 5% (un caso) mostró incremento en esta medida. La moda son las alas nasales estrechas. (Gráfica 6)

El perfil facial muestra similar tendencia hacia ser recto (46%, es decir 10 niños), o convexo (45% equivalente a 10 niños); no así cóncavo, según lo muestra el mínimo porcentaje de 9% (dos niños). La moda se representa por el perfil recto. (Gráfica 7)

El paladar, en cuanto a su anchura, generalmente se encontró estrecho, teniendo esta opción el porcentaje de 77% (17 casos); contra el 9% (dos casos) que muestran normalidad y el 14% restante (tres casos) que muestran paladar plano o amplio. La anchura palatina presenta la moda hacia el paladar estrecho. (Gráfica 8)

La longitud del paladar se encuentra claramente disminuida en el 68% de los casos (15 niños), normalidad en el 23% (cinco niños), y aumento de esta distancia en el 9% (2 niños). La moda es la disminución de esta longitud. La moda es la disminución en la longitud anterior. (Gráfica 9)

La profundidad del paladar en el 50% (11 niños) de los casos muestra aumento de esta distancia, es decir, paladar alto. La profundidad se encuentra disminuida, paladar plano en el 32% (siete niños); y, en el 18% (cuatro niños) se encuentra normalidad. La moda se representa por el paladar alto. (Gráfica 10)

La clase molar derecha muestra los siguientes resultados: clase I de Angle en el 27% (seis casos); clase II de Angle 41% (nueve casos); y, clase III de Angle el 32% (siete casos). La moda es la clase II. (Gráfica 11)

La clase molar izquierda arroja los siguientes resultados: clase I de Angle en el 36% de los casos (8 niños); clase II de Angle en el 32% (7 niños); y, clase III de Angle en el 32% (7 niños). La moda es la clase I. (Gráfica 12)

La clase canina derecha no fue posible determinarse en 45% de los casos (10 niños), por lo que a ellos se les consideró como no valorables; 14% (tres niños) presentaron clase I de Angle; el 18% (cuatro niños) clase II de Angle; y, el 23% restante (cinco niños) mostró clase III de Angle. La moda es representada por los casos no valorables. (Gráfica 13)

La clase canina izquierda fue no valorable en el 36% de los casos (ocho pacientes); clase I de Angle en el 18% (cuatro pacientes); clase II de Angle en el 32% (siete pacientes); y, clase III de Angle en el restante 14% (tres pacientes). La moda son los casos no valorables. (Gráfica 14)

La media, mediana y desviación estándar resultan no representativas para nuestro estudio debido al reducido número de individuos tomados en esta investigación.

DISCUSION

En esta investigación se trabajó con un grupo de edad entre 9 y 12 años, incluyendo ambos sexos, debido a que el tratamiento ortodóncico de los pacientes en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", se inicia cuando el niño tiene mayor número de órganos dentarios permanentes, ya que así el tratamiento es más ágil.

Como se esperaba, el índice morfológico facial que predominó fue el leptoprosopo, al igual que el tercio inferior facial aumentado, es decir, la cara larga característica del respirador bucal, debida, como se mencionó anteriormente, a la rotación mandibular principalmente.

Otras características importantes observadas dentro de nuestra muestra fueron los labios incompetentes y las alas nasales estrechas.

La causa que pudo originar la incompetencia labial es muy variada, y puede ir desde un labio superior hipotónico hasta el crecimiento vertical facial del paciente. Las alas nasales estrechas pudieron haber tenido como origen la hipertrofia, debido a que estos pacientes frecuentemente respiran por la boca.

En estos pacientes es común observar marcada tendencia por el perfil convexo, sin embargo, en algunas ocasiones se puede llegar a enmascarar esta situación, sobre todo si analizamos solamente tejidos blandos, como es el caso de nuestro estudio.

El perfil facial observado en nuestra muestra no mostró significancia hacia el perfil convexo, posiblemente por lo que se mencionó en el párrafo anterior.

En los pacientes respiradores bucales es común observar el paladar estrecho con la longitud anterior de la arcada aumentada y la bóveda palatina alta; características observadas en la mayoría de los pacientes incluidos en nuestra muestra, a excepción de la longitud anterior de la arcada que se mostró disminuida, ya que, probablemente.

Las clases caninas derecha e izquierda fueron en su mayoría no valorables porque los pacientes se encontraban en el periodo de dentición mixta, razón por la cual, los caninos no se encontraban totalmente erupcionados, aunque en los casos que sí fueron posible de valorar se notó tendencia por la clase III en el lado derecho y por la clase II del lado izquierdo. La clase molar se inclinó por la clase II del lado derecho y por la clase I del lado izquierdo.

Estos valores no son representativos para nuestro estudio, ya que aunque la literatura mencione que en los pacientes respiradores bucales debe haber tendencia molar y canina por la clase II, existen muchas razones para que esto no se cumpla, tal es el caso de las extracciones prematuras, caries interproximal, agenesia de órganos dentarios, apiñamiento, etc.

CONCLUSIONES

Al realizar esta investigación pudimos observar la importancia que tiene la Rinitis Alérgica en la práctica odontológica, ya que al producir obstrucción nasal crónica, el paciente se ve obligado a respirar por la boca, lo que nos produce deformaciones en el aparato estomatognático.

Autores como Proffit, 2001; Canut, 1989 y algunos otros que han publicado artículos en el AJO-DO mencionan que la respiración bucal puede ser originada entre otras cosas por la Rinitis Alérgica, ocasionando con ésto cambios importantes en las estructuras anatómicas de los pacientes.

Algunas características mencionadas como importantes son la cara alargada, producida por el incremento en el tercio inferior facial, incompetencia labial, alas nasales estrechas, perfil convexo, arco superior en forma de "V", es decir, que existe colapso transversal e incremento de la longitud anterior además de la bóveda palatina que se encuentra elevada.

En la muestra tratada en esta investigación fue posible observar, no solo las características mencionadas, sino también aquellas características faciales propias de la Rinitis Alérgica, con excepción de la longitud anterior de la arcada superior, ya que en la literatura mencionan que al haber colapso transversal y falta de desarrollo en esta dirección, el crecimiento se expresa en sentido longitudinal, es decir, hacia delante; pero en nuestros pacientes no se observó esto, sino que se mostró colapso palatino pero no hubo expresión de crecimiento en sentido longitudinal.

Tal vez el origen de esta diferencia entre los datos de nuestra muestra y los datos reportados por los diferentes autores sea que el número de pacientes fue reducido y esto, probablemente no permitió observar lo anterior.

En cuanto a la principal clase de maloclusión que presentan estos pacientes, en los libros mencionan que encontraremos principalmente clase II de Angle, sin embargo, a pesar de ser observada en la clase canina izquierda y molar derecha, tuvimos ciertas discrepancias, ya que esta relación no se observó bilateralmente.

Es importante concluir que los resultados que obtuvimos nos permitieron determinar que la Rinitis Alérgica tiene importancia extraordinaria en el desarrollo de la maloclusión, sin embargo, la falta de difusión de este problema en los Odontólogos de práctica general no les permite establecer esta relación.

Por último queremos mencionar que en esta investigación no se utilizaron todos los auxiliares de diagnóstico de ortodoncia (cefalogramas, serie radiográfica periapical, etc.), razón por la cual los resultados obtenidos, al menos en cuanto al perfil facial, dimensión del tercio inferior facial e índice morfológico facial, al ser tomados solo sobre tejidos blandos pudieron haber enmascarado algún problema real.

Dado que este es un reporte observacional con tendencia más no estadístico por no ser suficiente la condición del tamaño de muestra se recurre a la benignidad de la estadística cualitativa marcando solo la tendencia.

BIBLIOGRAFIA
(En estricto orden de aparición)

1. <http://www.comaaipe.org.mx/infopub/Rinitis.htm>
2. <http://www.emedicine.com/med/topic104.htm>
3. <http://personales.va.com/erfac/uni3.htm>
4. Mc Phee S J, Lingappa V R, Ganong W F, Lange J D. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina. 3ra ed. México: El Manual Moderno; 2001. P 33 – 49.
5. Roitt I, Brostoff J, Male D. Inmunología. España: Masson – Salvat Medicina; 1994. p 19.1 – 19.21, 20.1 – 20.12.
6. Rojas E O. Inmunología de memoria. México: Panamericana; 1996. p 121 – 139.
7. O’Rahilly R. Anatomía de Gardner. 5ta ed. México: Interamericana-Mc Graw Hill; 1989. p 844 – 853.
8. Miller M A, Leaveli L C. Manual de anatomía y fisiología. 2da ed. México: La Prensa Médica, S.A. de C.V.; 1992. p 493 – 495.
9. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía humana. Tomo 2. 3ra ed. España: Médica Panamericana; 1999. p 1197 – 1211.
10. Lindner H H. Anatomía clínica. México: El Manual Moderno S.A. de C.V.; 1990. p 64 – 70.
11. Crafts R C. A textbook of human anatomy. U.S.A.: A Wiley Medical Publications; 1979. p 616 – 626.
12. Mathers L H, Chase R A, Dolph J, Glasgow E F, Gosling J A. Clinical anatomy principles. U.S.A.: Mosby; 1996. p 253 – 261.
13. Williams P, Warwick R, Dyson M, Bannister L H. Anatomía de Gray. España: Churchill Livingstone; 1992. p 348 – 351.
14. Skoner D P. Allergic rhinitis: Definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. The Journal of Allergy and Clinical Immunology (U.S.A.) 2001; 108 (1 Supl 1): S1 - S7
15. Granillo S J. Tratado de otorrinolaringología. México: Uteha, Noriega Editores; 1994. p 129 – 135.

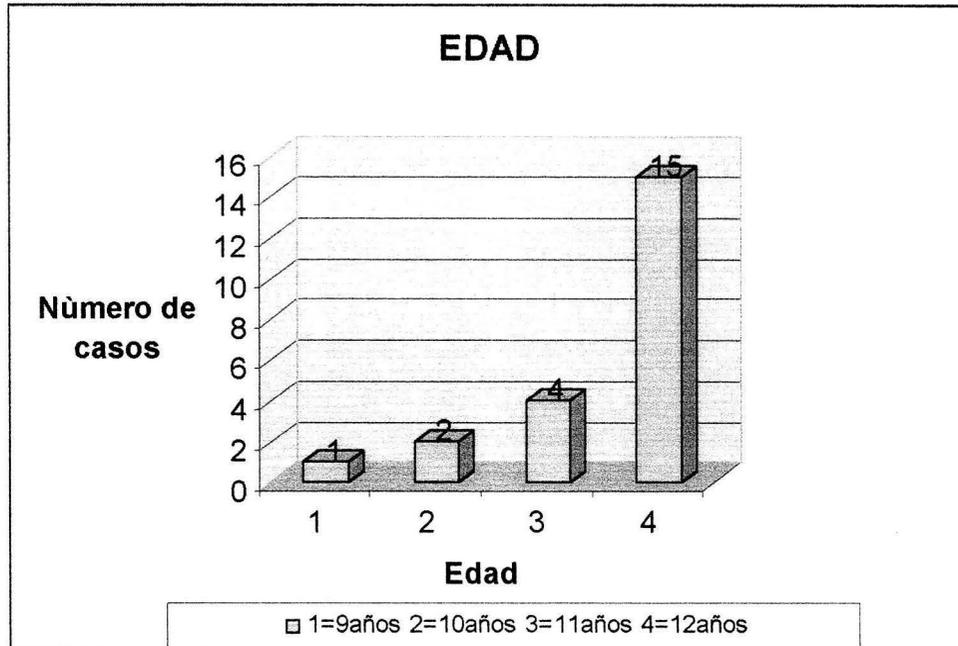
16. Bousquet and the ARIA Workshop Group. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* (U.S.A.) 2001; 108 (5 Supl 10): S148 – S170.
17. Arlian L G, Platts – Mills T A E. The biology of dust mites and the remediation of mite allergens in allergic disease. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* (U.S.A.) 2001; 107 (3): S406 – S411.
18. Farb S N. *Otorrinolaringología*. 3ra ed. México: El Manual Moderno S.A. de C.V; 1986. p 157 – 174.
19. Weese D D. *Otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello*. 7ma ed. México: Panamericana; 1991. p 84 – 88.
20. www.aventis.com.gt
21. <http://www.iladiba.com.mx/revista/1997/03/acneum.asp>
22. <http://www.galenico.com/publicaciones/rinitis/fisiopatologia.shtml>
23. Hoekelman R A. *Atención primaria en pediatría II*. 3ra ed. España: Harcourt Mosley; 1997. P 1175 – 1177.
24. http://www.ucm.es/info/otri/complutecno/fichas/tec_irrequeroiro2.htm
25. <http://www.aaiba.com.ar/educacion/educacion1/MASTOCITO.htm>
26. Stites D P, Terr A I, Ramirez A J A. *Inmunología básica y clínica*. 7ma ed. México: El Manual Moderno S.A. de C.V.; 1993. P 189,440 – 462, 883 – 888.
27. http://www.drscope.com/pac/mg/b2/mgb2_p28.htm
28. http://www.tuotromedico.com/temas/indice_alergia.htm
29. Becker W, Heinz N H, Rudolf P C. *Otorrinolaringología, manual ilustrado*. España: Doyma; 1992. p 128 – 138.
30. Guardo A J, Guardo C R. *Ortodoncia*. Argentina: Mundi S. A. I. C. y F.; 1981. p 39 – 93.
31. Canut B J A. *Ortodoncia clínica*. España: Salvat; 1989. P 69 – 93, 105 – 127, 369 – 424, 443- 478.
32. Proffit W, Fields H W. *Ortodoncia contemporánea, teoría y práctica*. 3ra ed. España: Harcourt S.A.; 2001. p 30 – 48, 77 – 92, 98 – 106, 113 – 142, 148 – 170.

33. JCO 1995 FEB (65-66)
34. The editor's corner (editorial). JCO (U.S.A.) 1970: 299 – 300.
35. JCO 1995 NOV (700-705)
36. Graber T M, Rakosi T, Petrovic A G. *Dentofacial Orthopedics with functional appliances*. 2da ed. U.S.A.: Mosby; 1997. p 5 – 12, 143 -158.
37. Weimert T. Airway obstruction in orthodontic practice. JCO (U.S.A.) 1986: 96 – 104.
38. Woodside D G, Linder – A S, Lundström A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. AJO-DO (U.S.A.) 1991: 1 – 18.
39. White T C. *Introducción a la ortodoncia*. Argentina : Mundi S .A. I. C. y F.; 1977. p 58 – 112.
40. Trask G M, Shapiro G G, Shapiro P A. Effects of allergic rhinitis on dental and skeletal development. AJO-DO (U.S.A.) 1987: 286 – 293.
41. Bayardo C RE, Mejía G JJ, Orozco M S, Montoya B K. Los malos hábitos orales en niños, etiología. ADM (Méx) 1995; LII (2): 79 – 84.
42. Tourne L P M, Schweiger J. Immediate postural responses to total nasal obstruction. AJO-DO (U.S.A.) 1996: 606 – 611.
43. Graber T M, Vanarsdall R L. *Ortodoncia, principios generales y técnicas*. 2da ed. España: Médica Panamericana; 1991. p 86 – 117, 219 – 231, 539 - 542
44. Bishara S E, Jorgensen G J, Jakobsen J R. Changes in facial dimensions. AJO-DO (U.S.A.) 1995: 389 – 393.
45. Rakosi T, Jonas I. *Atlas de ortopedia maxilar: diagnóstico*. España: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Masson - Salvat odontología; 1992. p 108 – 121, 173 - 178, 207 – 218.
46. Arnett G W, Bergman R T. Facial keys to orthodontic diagnosis and treatment planning – part II. AJO-DO (U.S.A.) 1993: 345-411.
47. Departamento de Estomatología. *Auxiliares de diagnóstico extraorales en ortodoncia*. México: Hospital Infantil de México Federico Gómez; 2000
48. Spahl T J, Witzig J W. *Ortopedia maxilofacial, clínica y aparatología*. Tomo I. España: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A.; 1991. p 239 -250, 254 – 266.
49. Dalidjan, Sampson, Townsend. Dental arch development prediction. AJO-DO (U.S.A.) 1995: 465 – 475.

50. Chaconas S J. Ortodoncia. México: El Manual Moderno;1980. p 20 – 33.
51. Houston W J B, Tulley W J. Manual de Ortodoncia. México: El Manual Moderno, S.A. de C.V.; 1988. p 187 – 247.
52. Moyers R E. Manual de Ortodoncia. 4ta ed. Argentina: Médica Panamericana; 1992. p 51 – 69, 76 – 98, 129 – 144, 151 – 167, 170 – 185, 192, 201 – 219, 339.
53. Villavicencio J A, Fernández M A, Magaña L. Ortopedia dentofacial "una visión multidisciplinaria". Tomo 2. Colombia: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C. A.; 1997. p 469, 517, 518, 519, 575, 576, 577, 643, 644.
54. Martínez R E. Oclusión Orgánica. México: Salvat Mexicana de Ediciones S.A. de C.V.; 1985. p 227 - 232.
55. Darendeliler M A, Yüksel S. Open-bite correction with the magnetic activator device IV. JCO (U.S.A.) 1995: 569 – 576.
56. Enacar A, Ugur T, Toroglu S. A method for correction of open bite. JCO (U.S.A.) 1996: 43 – 48.

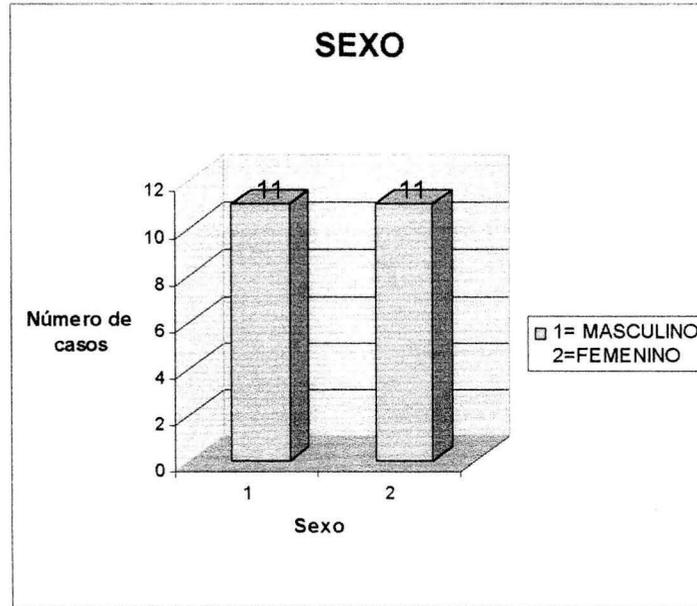
ANEXOS

GRÁFICA 1



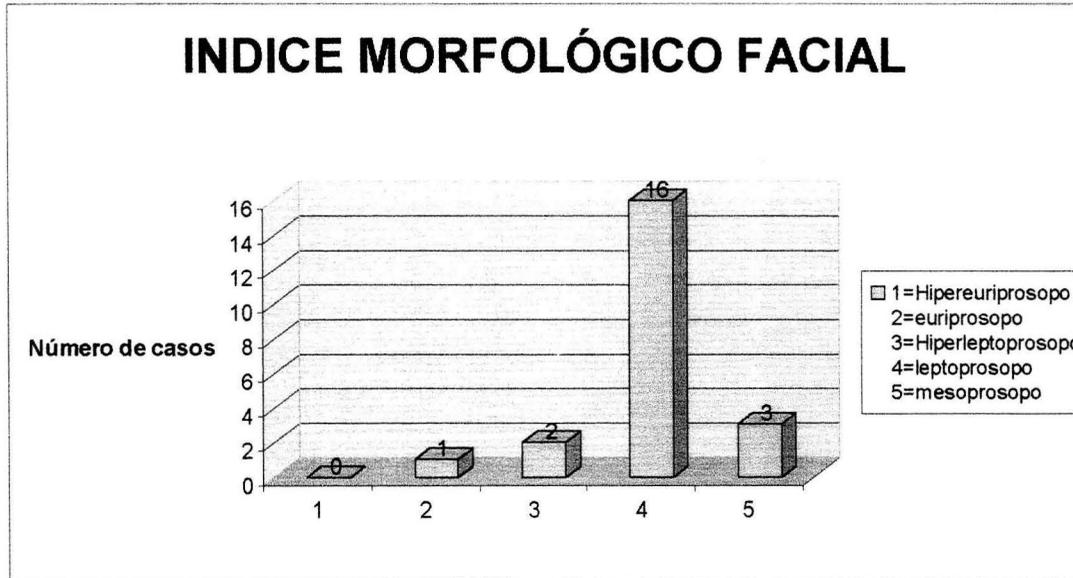
Los pacientes incluidos en esta investigación presentan, en su mayoría 12 años de edad, tanto de sexo masculino como femenino.

GRÁFICA 2



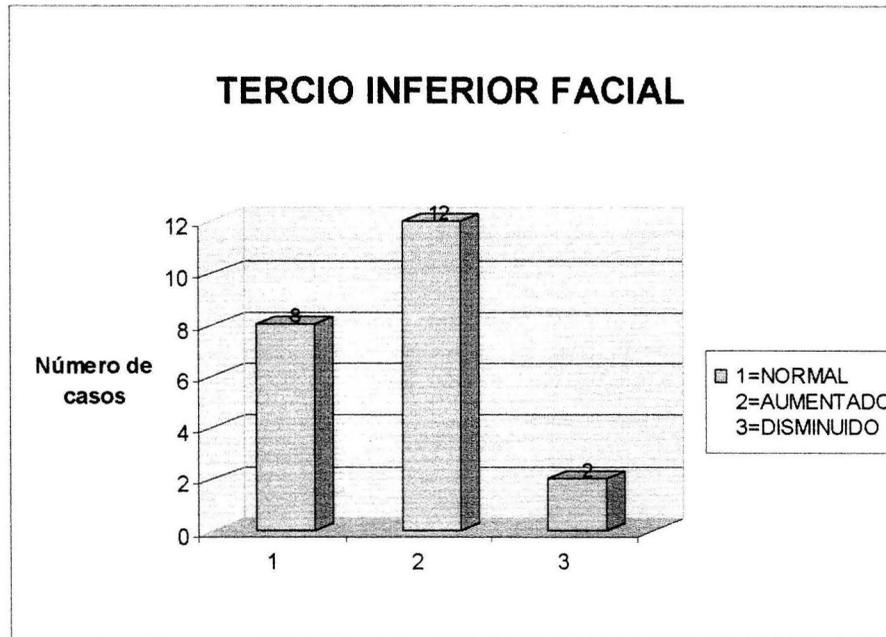
La muestra trabajada en nuestra investigación presenta igual número de individuos de sexo masculino como de femenino.

GRÁFICA 3



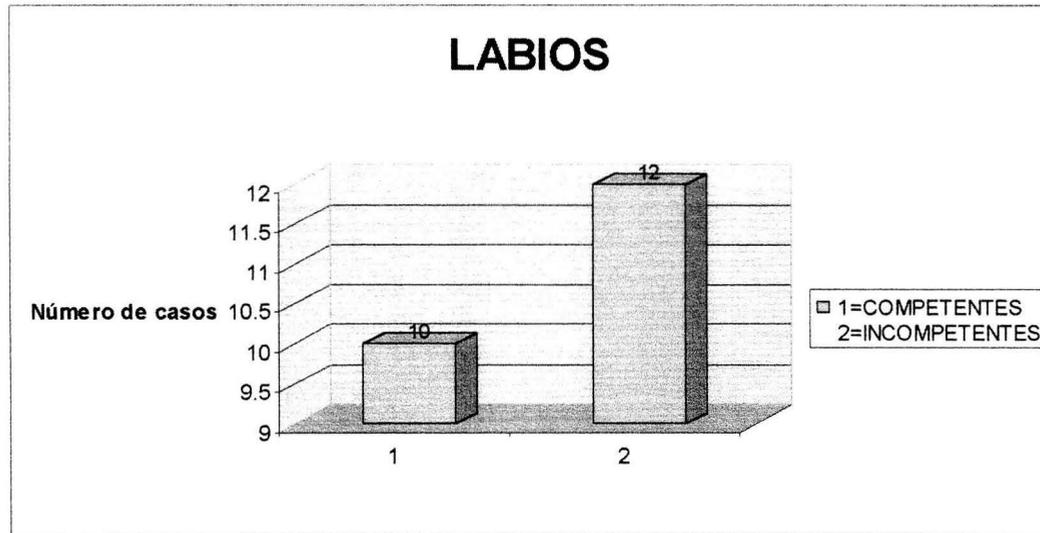
El índice morfológico facial observado con mayor frecuencia en nuestra muestra es el tipo leptoprosopo.

GRÁFICA 4



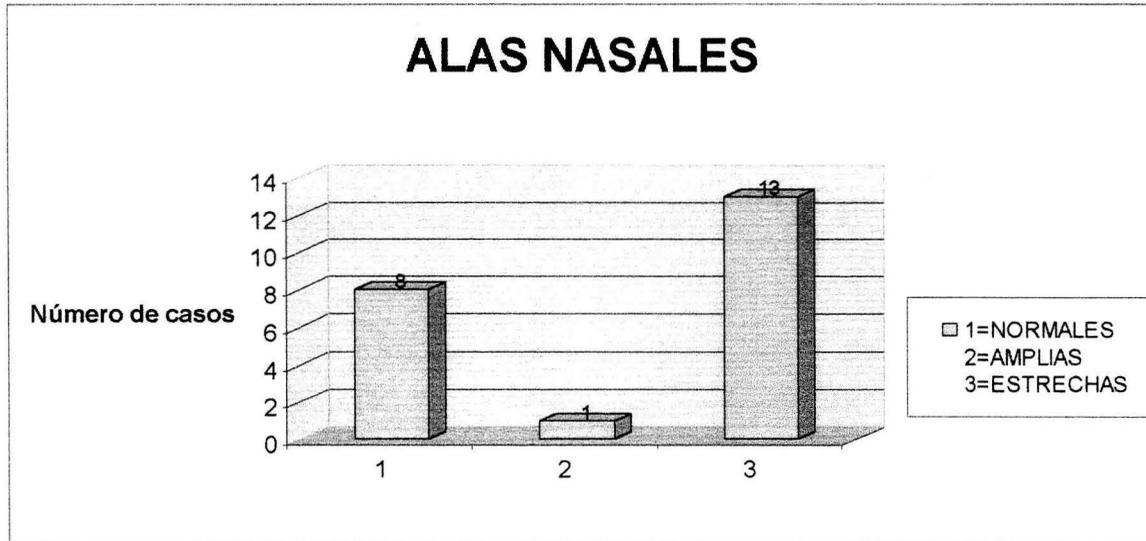
El tercio inferior facial se mostró aumentado en la mayor parte de los pacientes, razón por la cual, se presenta con el mayor porcentaje.

GRÁFICA 5



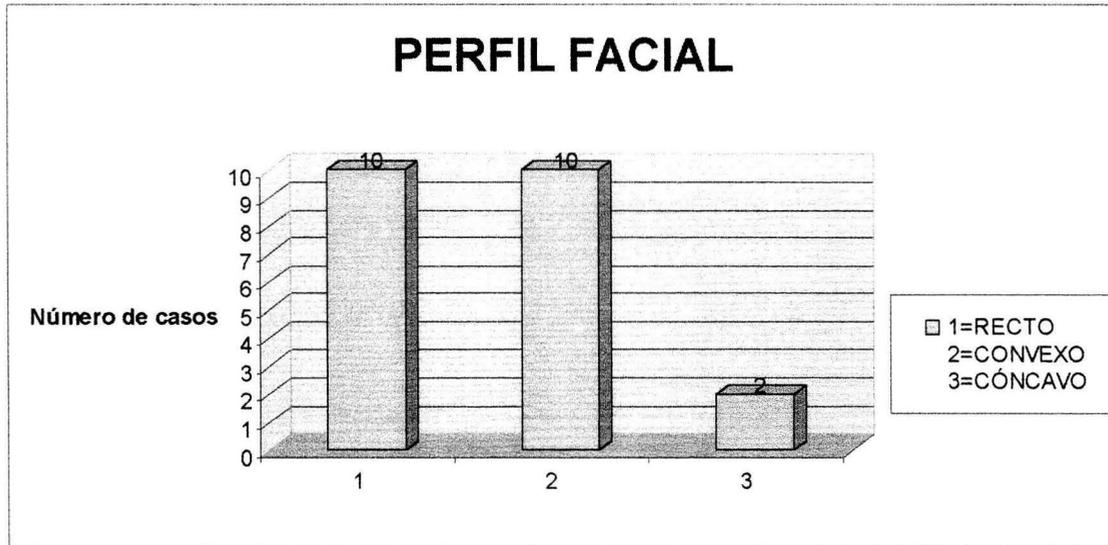
La mayor parte de los pacientes presenta incompetencia labial.

GRÁFICA 6



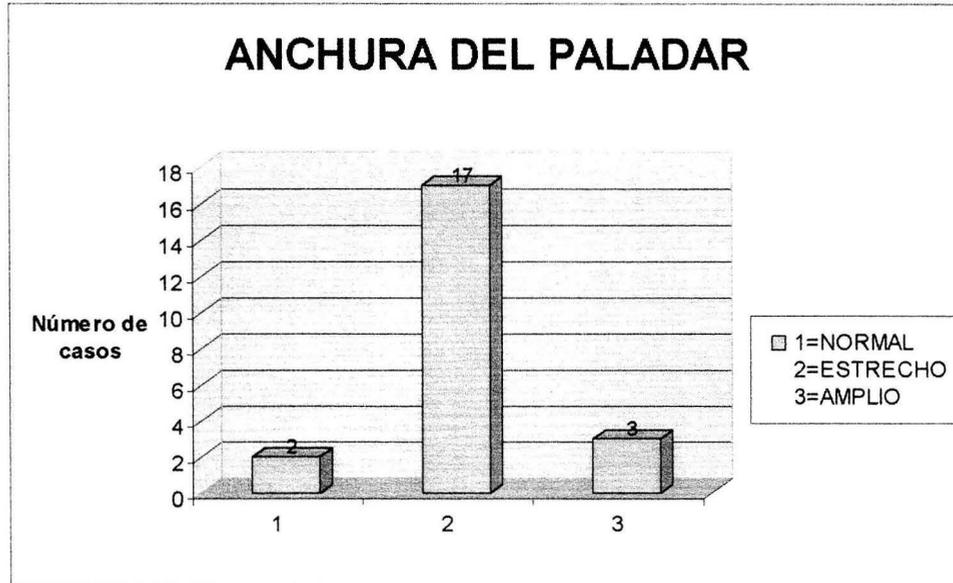
La anchura de la base de la nariz se encuentra frecuentemente disminuida como resultado de la hipertrofia de las alas de la nariz.

GRÁFICA 7



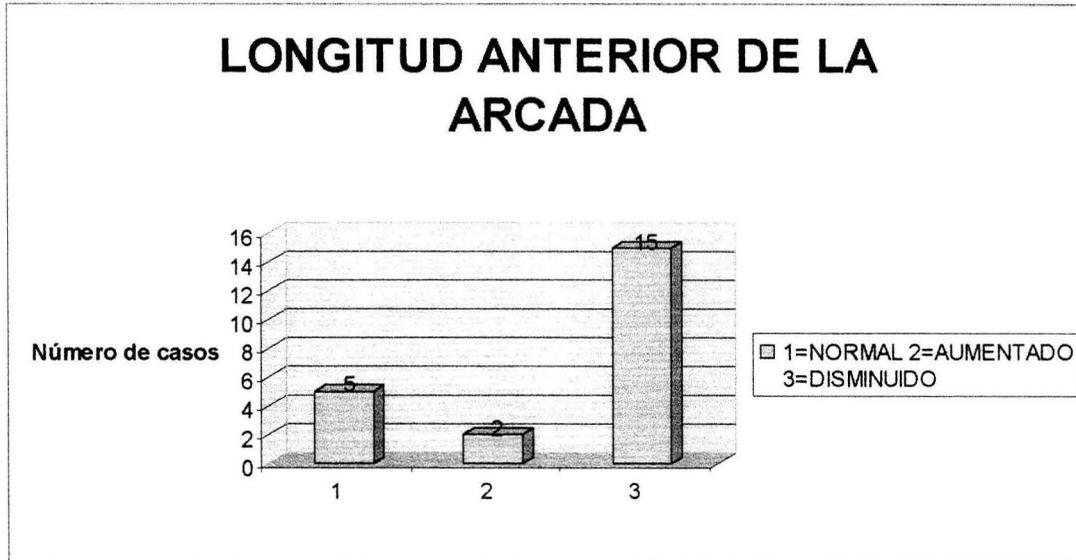
El perfil facial muestra igual frecuencia hacia el perfil recto o el perfil convexo, según lo muestran datos obtenidos de los pacientes característico de los pacientes respiradores bucales.

GRÁFICA 8



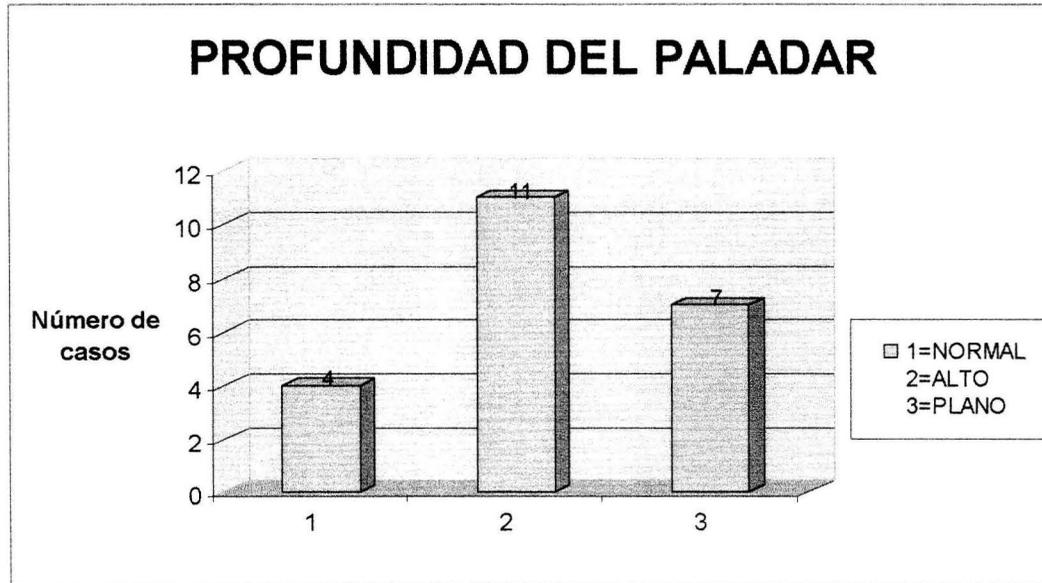
Se observó paladar estrecho en la gran mayoría de los pacientes incluidos en nuestra muestra.

GRÁFICA 9



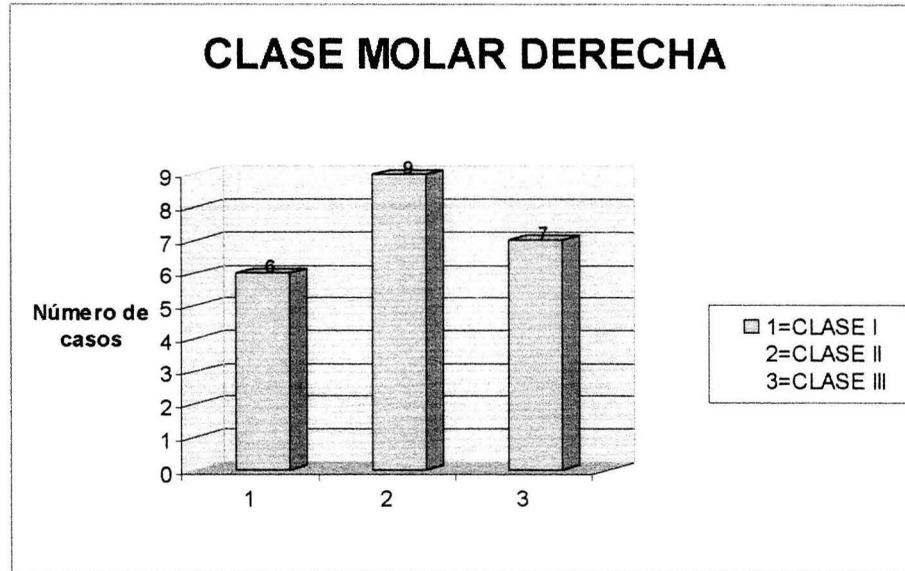
Contrario a lo que se esperaba, la mayor frecuencia obtenida se dirigió hacia la disminución de la longitud anterior de la arcada.

GRÁFICA 10



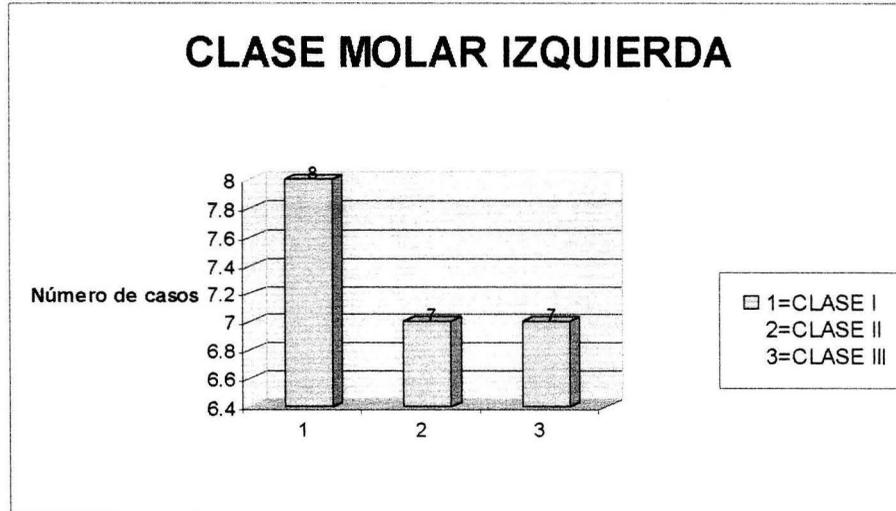
Aquí podemos observar que la mayor parte de los pacientes mostraron bóveda palatina alta.

GRÁFICA 11



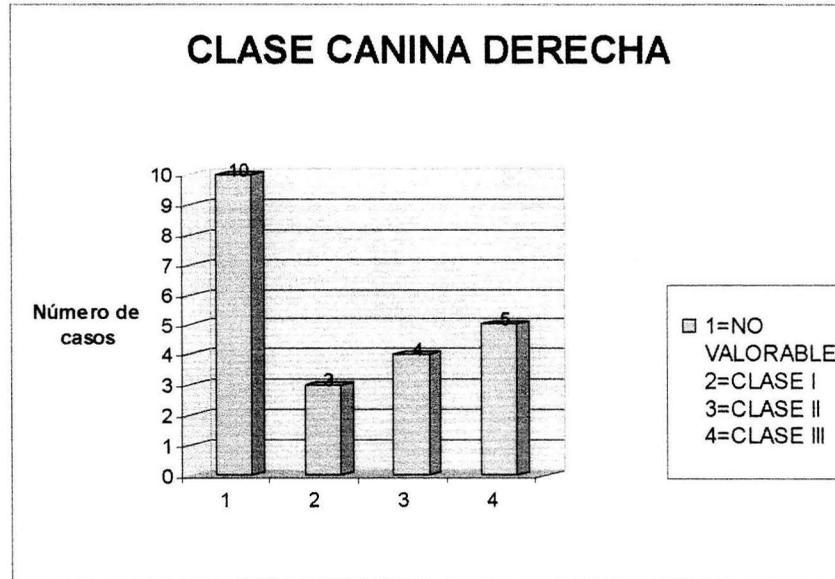
La clase molar derecha muestra tendencia hacia la Clase II de Angle.

GRÁFICA 12



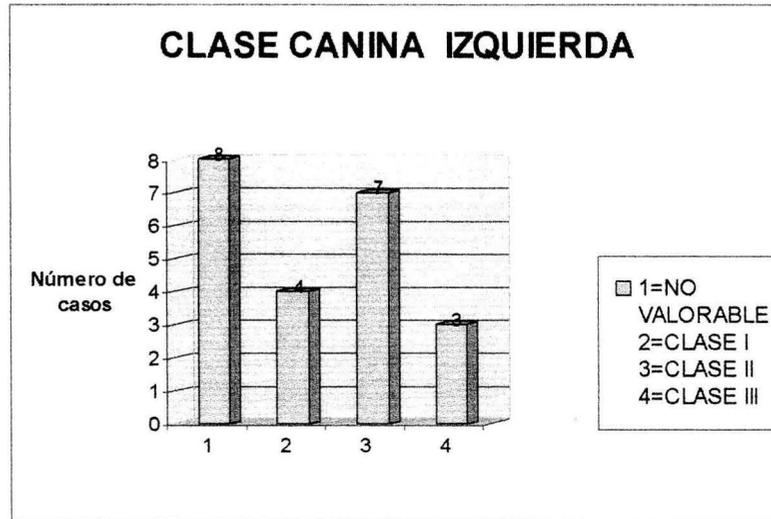
La clase molar izquierda muestra clara tendencia hacia la Clase I de Angle.

GRÁFICA 13



La clase canina derecha en la mayoría de los casos se muestra "no valorable", aunque, en los casos en los que sí es valorable se observa tendencia hacia la Clase III de Angle.

GRÁFICA 14



La clase canina izquierda en la mayoría de los casos se muestra "no valorable", aunque, en los casos en los que sí es valorable se observa tendencia hacia la Clase II de Angle.