

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ORTODONCIA

**OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA EN RELACIÓN CON LA
MORFOLOGÍA DENTAL Y CRANEOFACIAL**

Trabajo especial presentado ante la
ilustre Universidad Central de
Venezuela por la Odontóloga
Victoria Blanca Vázquez Penín para
optar al título de Especialización en
Ortodoncia.

Caracas, Mayo de 2003

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ORTODONCIA

**OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA EN RELACIÓN CON LA
MORFOLOGÍA DENTAL Y CRANEOFACIAL**

Autor: Od. Victoria Blanca Vázquez Penín

Tutor: Od. Luz D'Escrivan de Saturno

Caracas, Mayo de 2003

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de
Venezuela por el siguiente
jurado examinador:

Od. Luz D' Escrivan de Saturno

Tutor

FIRMA

C.I. 554.455

Od. Onelia Crespo

C.I. 3.139.276

FIRMA

Od. Nelly Galarraga

C.I. 4.277.963

FIRMA

Observaciones:

Caracas, Mayo de 2003

DEDICATORIA

A mis Padres, por todos los principios que me han inculcado a lo largo de mi vida, por su desinteresada ayuda en todo lo que he necesitado, y sobre todo por su incondicional amor y dedicación.

A todas aquellas personas especiales en mi vida, amigos y familiares, gracias por haber estado allí cuando los necesité, y gracias por los buenos momentos.

A mis compañeros de posgrado, gracias por tantos bellos momentos que hemos compartido, y por aquellos momentos difíciles que hemos aprendido a superar juntos, esos también son parte de nosotros.

A mi padrino, el Dr. Omar Betancourt, has sabido ser amigo, profesor y sobre todo ejemplo de apoyo hacia todos nosotros.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, Dra. Luz D'Escrivan de Saturno, por orientarme y enseñarme con paciencia y dedicación. Gracias por transmitirme un poco de tanta sabiduría y conocimientos, y por su valioso tiempo.

A la Dra. Nelly Galarraga, por su colaboración en la corrección del trabajo. Gracias.

A la Dra. Onelia Crespo, por su valiosa ayuda en la corrección del trabajo. Gracias por sus buenos consejos.

A todos mis profesores y compañeros, todos ellos han indirectamente contribuido con sus conocimientos y colaboración al resultado de este trabajo. Gracias.

INDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS	v
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMEN	xiv
I. INTRODUCCIÓN	1
II. RESPIRACIÓN	
1- Fisiología Respiratoria	4
2- Anatomía de la vía aérea superior	10
3- Fisiología de la vía aérea superior	22
4- Función respiratoria alterada	28
III. ETIOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR	37
1- Hipertrofia de tejido linfoide	39
2- Rinitis alérgica	44
3- Rinitis vasomotora	46
4- Rinitis hipertrófica o hipertrofia de los cornetes	48
5- Desviación del tabique nasal	49
6- Atresia coanal	51
7- Síndrome de Apnea obstructiva del sueño	53

8- Otras causas	55
IV. RELACIÓN ENTRE LA OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR Y EL DESARROLLO DENTOFACIAL	56
1- Características relacionadas a la patología	61
2- Hipótesis que tratan de explicar la relación	63
2.1- Hipótesis propuestas por Linder-Aronson	64
2.2- Hipótesis del activador invisible	68
2.3- Hipótesis del estiramiento de los tejidos blandos	70
3- Evidencia disponible	73
3.1- Posición de la cabeza y angulación craneocervical	74
3.2- Comportamiento respiratorio en animales experimentales	79
3.3- Resistencia respiratoria nasal	87
3.4- Forma nasal externa y función nasal	94
3.5- Tamaño faríngeo	98
3.6- Rinitis alérgica	102
3.7- Tejido linfoide faríngeo	104
3.8- Actividad neuromuscular	115
3.9- Postura labial	119

3.10- Apnea obstructiva del sueño	123
V. DISCUSIÓN	128
VI. CONCLUSIONES	133
VII. ANEXOS	
VIII. REFERENCIAS	

LISTA DE FIGURAS

1- Aparato Respiratorio	5
2- Intercambio gaseoso en los pulmones	7
3- Inspiración y espiración	9
4- Vía aérea superior	10
5- Anatomía de la pirámide nasal	12
6- Anatomía del septum nasal	13
7- Vista anatómica de los cornetes	14
8- Epitelio respiratorio	16
9- Vista lateral de la faringe	18
10- Vista posterior de la faringe	18
11- Anillo de Waldeyer	21
12- Faringe: parte del sistema respiratorio y digestivo	27
13- Resistencia aérea total en la respiración nasal	29
14- Mecanismos fisiológicos que contribuyen a cambios en la función neuromuscular de los músculos craneofaciales durante la obstrucción del tracto respiratorio superior	34
15- Imagen clínica de la hipertrofia amigdalina	39
16- Vista endoscópica de la nasofaringe mostrando obstrucción adenoidal de las coanas	40

17- Curvas de Scammon para el crecimiento de los cuatro principales tejidos del organismo	41
18- Vista endoscópica de la mucosa nasal de un paciente con rinitis alérgica	45
19- Vista endoscópica del interior nasal de un paciente con rinitis	47
20- Vista endoscópica de hipertrofia del cornete inferior derecho	48
21- Tomografía computarizada en donde se observa desviación del tabique nasal	50
22- Vista endoscópica del pasaje nasal izquierdo. Se observa el septum ligeramente desviado	50
23- Atresia coanal unilateral derecha	52
24- Vista endoscópica de un pólipo nasal	55
25- Hipoplasia maxilar transversal	61
26- Niña con características de “facies adenoidea”	63
27- Pasillo de Tomes	65
28- Comparación de diferencias en la altura angular de la epifaringe con la misma masa adenoidea	68
29- Adaptaciones neuromusculares durante los requerimientos respiratorios	69
30- Diagramas faciales promedio superpuestos	

con angulación craneocervical mayor y menor	72
31- Cadena de factores sugeridos con relación a la angulación craneocervical y morfología craneofacial	72
32- Variables medidas como indicativo de la postura de la cabeza	74
33- Trazados cefalométricos de un sujeto con marcadas respuestas posturales	77
34- Superposición de trazados cefalométricos laterales de primates durante 3 y 9 meses posteriores a la obstrucción	85
35- Superposición de trazados de mandibulares de primates durante 3 y 9 meses posteriores a la obstrucción	86
36- Diagrama lineal del procedimiento de cirugía de colgajo faríngea	90
37- Ancho y largo de base nasal, ancho de orificio mínimo y área de orificio	96
38- Trazado laminográfico medio sagital mostrando el hueso nasofaríngeo y la vía aérea de un adulto	99
39- Extremos de variación del hueso nasofaríngeo verticalmente en 20 sujetos en edad puberal	99
40- Áreas de la vía aérea nasofaríngea y orofaríngea	101

41- Bloqueo de la vía aérea por adenoide en un sujeto masculino de 17 años de edad	105
42- Áreas circunscriptas de la nasofaríngea: vía aérea nasofaríngea y tejido linfoide epifaríngeo	106
43- Dirección de crecimiento de gnation en el 1°, 4° y 5 años posteriores a la adenoidectomía	108
44- Mayor cantidad de crecimiento mandibular durante los 5 años posteriores a la adenoidectomía en niños que cambiaron su modo de respirar posterior a la intervención	109
45- Distancia en milímetros entre los ejes incisales, anteriores y posteriores a la adenoidectomía	111
46- Superposición en la línea Xi-Pm de los trazados promedio de los grupos con adenoidectomía y control pre y posoperatoriamente	113
47- Superposición en la línea S-Na de los trazados promedio de los grupos con adenoidectomía y control pre y posoperatoriamente	114
48- Apariencia esquelética típica del paciente con síndrome de cara larga	118
49- Foto clínica: incompetencia labial	119
50- Asociación de la postura bucal abierta, vía aérea	

reducida e incremento del tamaño amigdalino con la morfología facial	122
51- Superposición en S-Na de pacientes con apnea obstructiva del sueño y controles	125
52- Superposición en S-Na de pacientes caucásicos y chinos con apnea obstructiva del sueño	127

RESUMEN:

Diversas patologías pueden producir obstrucción respiratoria de la vía aérea superior. Ha sido controversia a través del tiempo, si esta obstrucción es responsable de alteraciones en el crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales y dentarias. Algunos autores han negado cualquier relación entre estos factores, otros apoyan la influencia que la obstrucción nasofaríngea tiene en el desarrollo dentofacial. A pesar de que los últimos son la mayoría, que han observado en sus estudios cambios dentofaciales evidentes ante la obstrucción, aún no se ha podido asociar ésta, con un tipo “ específico “ de forma facial y de maloclusión, tampoco se han unificado los criterios acerca del mecanismo de acción que ocasionaría la alteración dentofacial. Pareciera que los cambios presentes dependen de la variedad en la naturaleza y grado de las adaptaciones musculares y de tejidos blandos en respuesta a la función muscular alterada, esto determinaría variedad individual en la morfología esquelética y en la dentición, por lo tanto el grado de cambio morfológico no dependería de la cantidad de aire que fluye a través de la nariz o de la boca, sino de la naturaleza de las adaptaciones neuromusculares y de los tejidos blandos.

VII. ANEXOS

Tabla I- Revisión bibliográfica: Existencia o no de relación entre la obstrucción respiratoria de la vía aérea superior y el desarrollo facial.

Referencia	Variables respiratorias	Variables de tejidos duros	Variables de tejidos blandos	Tipo de muestra	¿Hay relación?
Solow y Greve 1979	-Resistencia Nasal	-Craneocervical -Craneofaciales	-Tejido linfoide faríngeo	Humanos	Sí
Vig y cols. 1981	-Resistencia nasal -Volumen del flujo de aire	-Craneofaciales	-Competencia labial	Humanos	No
Harvold y cols. 1981	-Obstrucción del pasaje nasal -Respiración bucal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual	Animales	Sí
Tomer y cols. 1982	-Obstrucción del pasaje nasal -Respiración bucal	-Craneofaciales		Animales	Sí
Sosa y cols. 1982		-Craneofaciales -Faríngeas	-Tejido linfoide faríngeo	Humanos	No
Wenzel y cols. 1983	-Resistencia Nasal -Rinitis alérgica	-Craneocervical		Humanos	Si
Bresolin y cols. 1983	-Rinitis alérgica -Modo de respirar	-Craneofaciales -Dentarias		Humanos	Sí
Vargervik y cols. 1984	-Obstrucción nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual -Musculatura perioral	Animales	Si
Turvey y cols. 1984	-Resistencia nasal	-Morfología nasal externa		Humanos	Sí
Long y McNamara 1985	-Obstrucción faríngea (Quirúrgica)	-Craneofaciales -Dentarias		Humanos	Si
Lowe y cols. 1986	-Apnea del sueño	-Craneofaciales -Dentarias -Faríngeas	-Posición lingual	Humanos	Sí
Linder-Aronson y cols. 1986	-Adenoidectomía -Modo de respirar -Volumen de flujo de aire -Tamaño sagital nasofaríngeo	-Craneofaciales		Humanos	Sí
Trask y cols. 1987	-Rinitis alérgica -Modo de respirar -Poder nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Tejido adenoideo	Humanos	Sí
Timms y Trenouth 1988	-Resistencia nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual -faciales	Humanos	Sí

Hartherink y Vig 1989	-Resistencia nasal -Modo de respirar	-Craneofaciales	-Posición labial	Humanos	No
Kerr y cols. 1989	-Adenoidectomía	-Craneofaciales -Dentarias -Faringéas		Humanos	Sí
Ung y cols. 1990	-Resistencia nasal -Poder nasal -Modo de respirar	-Craneofaciales -Dentarias	-Posición labial	Humanos	No
Spalding y Vig 1990	-Resistencia nasal -Aire respirado oral y nasalmente	-Morfología nasal externa		Humanos	No
Bacon y cols. 1990	-Apnea del sueño	-Craneofaciales -Dentarias -Faringéas	-Posición lingual -Paladar blando	Humanos	Sí
Fields y cols. 1991	-Volumen de corriente de aire -Área transversal nasal mínima -Porcentaje de respiración nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Posición labial	Humanos	No
Woodside y cols. 1991	-Adenoidectomía -Modo de respirar -Volumen de aire	-Craneofaciales -Faringéas		Humanos	Sí
Linder-Aronson y cols. 1993	-Adenoidectomía -Modo de respirar -Volumen de aire	-Dentarias -Faringéas		Humanos	Sí
Gross y cols. 1993		-Área nasal transversal	-Postura bucal	Humanos	No
Gross y cols. 1994		-Dentofaciales	-Postura bucal	Humanos	Sí
Jones y Bathia 1994	-Resistencia nasal	-Craneofaciales -Dentarias -Nasales -Faringéas		Humanos	Sí
Ceylan y Oktay 1995		-Craneofaciales -Dentarias -faringéas	-Posición lingual	Humanos	No
Tourné y Schweiger 1996	-Obstrucción nasal	-Craneocervical -Craneofaciales	-Postura labial -Postura lingual	Humanos	Sí
Huggare y Laine-Alava 1997	-Resistencia nasal	-Craneocervical -Área transversal nasal		Humanos	No
Yamada y cols. 1997	-Obstrucción nasofaríngea -Resistencia nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual	Animales	Sí
Trotman y cols. 1997	-Postura labial abierta	-Craneofaciales -Dentarias -Nasofaríngeas	-Amígdalas agrandadas	Humanos	Sí
Lowe y cols. 1997	-Apnea del sueño -Demográficas y polisomnográficas	-Craneofaciales -Dentarias -Faringéas	-Posición lingual -Paladar blando	Humanos	Sí

Trenouth y Timms 1999		-Craneofaciales -Faríngeas	-Posición lingual	Humanos	Sí
Schlenker y cols. 2000	-Ausencia de respiración nasal sin respiración oral	-Craneofaciales -Dentarias		Animales	Sí
Liu y cols. 2000	- Apnea del sueño - Factores étnicos	-Craneofaciales -Dentarias -Faríngeas	- Posición lingual - Paladar blando	Humanos	Sí
Song y Pae 2001	-Resistencia nasal		-Músculatura orofaríngea	Animales	Sí

VIII. REFERENCIAS

- 1- Tresguerres J. Fisiología Humana. 2da. ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- 2- American Medical Association. Atlas of the body. Ed. AMA 2002 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/7140.html>
- 3- Jacob S. Anatomía y Fisiología Humana. 4ta. ed. México: Interamericana –McGraw-Hill; 1982.
- 4- Houssay B. Fisiología Humana. 5ta. ed. Buenos Aires: Librería “El Ateneo” editorial; 1969.
- 5- Verges J. Fisiología del Aparato Respiratorio. Anatomianet.com 2002 (citado 2003 abril 16). Disponible en: URL: <http://www.anatomianet.com/laban/fisi/aprespira02.htm>
- 6- Echeverry W. Anatomía y fisiología básica. Docencia nacional Cruz Roja Colombiana 2000 (citado 2003 abril

- 11). Disponible en: URL: <http://www.auxilio.com.mx/manuales/anato6.htm>
- 7- Ganong W. Fisiología médica. 17a. ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2000.
- 8- Mythos software Corporation. WebMD Anatomy 2002 (citado 2003 abril 11). Disponible en: URL: <http://www.mythos.com/webmd/>
- 9- Snow JB. Introduction to Otorhinolaryngology. 2a. ed. Chicago: Year Book Medical Publishers.INC; 1983.
- 10- García J. Fundamentos en Otorrinolaringología y Patología cervicofacial. Barcelona: Salvat editores S.A.; 1989.
- 11- University of Manchester. Histology Images. 1999 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: <http://www.teaching-biomed.man.ac.uk/rennie/homepage.html>

- 12- Norman W. Anatomy of the head and neck. 1999 (citado 2003 abril 11). Disponible en: URL: <http://mywebpages.comcast.net /wnor/lesson8.htm>
- 13- Diamond O, Lexington K. Tonsils and adenoids: Why the dilemma? Am J Orthod Dentofacial Orthop 1980;78(2):495-503.
- 14- Lanier B, Tremblay N. An approach to the medical management of chronic mouthbreathing. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:287-300.
- 15- Alcaino A. Tratado de Otorrinolaringología y Otoneurología. Barcelona: Salvat editores S.A.; 1966.
- 16- Proffit W. Ortodoncia Teoría y Practica. 2da. ed. Madrid: Mosby-Doyma libros S.A.; 1996.
- 17- Warren D.W. Aerodynamic studies of upper airway: implications for growth, breathing and speech. In:

McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:41-86.

18- Miller A, Vargervik K. Neuromuscular changes during long-term adaptation of de rhesus monkey to oral respiration. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:1-26.

19- Solow B, Greve E. Craniocervical angulation and nasal respiratory resistance. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:87-120.

- 20- Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Inhibition of masseteric electromyographic activity during oral respiration. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;113:518-25.
- 21- Otani-Saito K, Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Modulation of the stretch reflex of jaw-closing muscles in different modes and phases of respiration. *Angle Orthod* 2001;71:201-209.
- 22- Song H, Pae E. Changes in orofacial muscle activity in response to changes in respiratory resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:436-42.
- 23- JCO Interviews-Dr. Thomas Weimert on Airway Obstruction in Orthodontic practice. *J Clin Orthod* 1986;20,96-104.
- 24- Ulla C, Laine-Alava M, Warren D, Wood C. A longitudinal study of nasal airway size from age 9 to age 13. *Angle Orthod* 1999;69(2):126-132.

- 25- Ulla C, Laine-Alava M, Warren D. Nasal impairment in prepuberal children. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;118:69-74.
- 26- University of Toronto, Faculty of Medicine. The Medical Students' ENT Atlas 2002 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: <http://icarus.med.utoronto.ca/carr/atlas/atlasoutline.htm>
- 27- Linder-Aronson S, Woodside DG. The growth in the sagittal depth of the bony nasopharynx in relation to some other facial variables. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:1979: 27-40.
- 28- JCO / Interviews- Dr. William R. Proffit on Myofunctional Therapy. J Clin Orthod 1977;11(2):101-17.
- 29- Laine-Alava M, Minkkinen U. Should a history of nasal symptoms be considered when estimating nasal patency?. Angle Orthod 1999;69(2):126-132.

- 30- Kavanagh K. Ear Nose and throat – U.S.A.: ENT photographs & videos. Somerset, Kentucky. 2002 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: http://www.entusa.com/ent_videos_and_pictures.htm
- 31- Archer SM. Nasal Physiology. e-medicine, 2002 (citado 2003 abril 13). Disponible en: URL:<http://www.emedicine.com/ent/topic667.htm/sectionpictures>
- 32- Yanagisawa E, Mirante JP, Christmas DA. A unusual lateral ostium of a concha bulosa of the middle turbinate. ENT-Ear, Nose & Throat Journal (serial online) 2003 March (citado 2003 abril 6); 82(3). Disponible en: URL: http://www.entjournal.com/html/rhinoscopic_clinic.htm
- 33- Pae EK, Lowe AA. Tongue shape in obstructive sleep apnea patients. Angle Orthod 1999;69(2):147-160.
- 34- Bacon W, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apneas syndrome. Angle Orthod 1990;60(2):115-22.

- 35- Lowe A, Murat M, Miyamoto K, Pae EK, Fleetham J. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: An evaluation with partial least squares analysis. *Angle Orthod* 1997;67(2):143-154.
- 36- Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of the tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986; 90:364-374.
- 37- Otsuka R, Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Respiratory-related genioglossus electromiographic activity in response to head rotation and changes in body position. *Angle Orthod* 2000;70:63-69.
- 38- Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, Fleetham JA. Associations among upper airway structure, body position, and obesity in skeletal Class I male patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;109:625-34.
- 39- Liu Y, Lowe A, Zeng X, Fu M, Fleetham J. Cephalometric comparisons between chinese and caucasian patients with

obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop
2000;117:479-85.

- 40- Linder-Aronson S. Naso-respiratory function and craniofacial growth. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:121-48.
- 41- Vig PS. Respiration, nasal airway, and orthodontics: A review of current clinical concepts and research. In: Johnston, L, ed. New Vistas in Orthodontics. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985:76-101.
- 42- Canut J. Ortodoncia Clínica. 1ª. ed. Barcelona: Ediciones científicas y técnicas C.A.; 1992.
- 43- Korkhaus G. Present orthodontic thought in Germany: Jaw widening with active appliances in cases of mouth breathing. Am J Orthod 1960;46:187-206.

- 44- Ricketts R. Respiratory obstruction syndrome. In forum of the tonsil and adenoid problem in orthodontics. Am J Orthod 1968;54:485-514.
- 45- Bushey R. Adenoid obstruction of the nasopharynx. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:199-232.
- 46- Moss, ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. Am J Orthod 1969;55:566-77.
- 47- Vig, P.S. Respiratory mode and morphological types: some thoughts and preliminary conclusions. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:233-250.

- 48- Huggare JA, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997;112:507-11.
- 49- Wenzel A, Henriksen J, Melsen B. Nasal respiratory resistance and head posture: Effect of intranasal corticosteroid (Budesonide) in children with asthma and perennial rhinitis. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1983;84(5):422-26.
- 50- Tourne LP, Schweiger J. Immediate postural responses to nasal obstruction . Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996;110:606-11.
- 51- Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1981;79:359-72.
- 52- Tomer BS, Harvold E.P. Primate experiments on mandibular growth. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1982;82:114-119.

- 53- Yamada T, Tanne K, Miyamoto K y Yamauchi K. Influences of nasal respiratory obstruction on craniofacial growth in young *Macaca fustata* monkeys. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:38-43.
- 54- Schlenker WL, Jennings BD, Jeiroudi, MT, Caruso JM. The effects of chronic absence of active nasal respiration on the growth of the skull: a pilot studio. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;117:706-13.
- 55- Vig PS, Sarver DM, Hall DJ, Warren DW. Quantitative evaluation of nasal airflow in relation to facial morphology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1981 ;79(3):263-272.
- 56- Long RE, McNamara J A. Facial growth following pharyngeal flap surgery: Skeletal assessment on serial lateral cephalometric radiographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1985;87:187-96.
- 57- Timms DJ, Trenouth MJ. A quantified comparison of craniofacial form with nasal respiratory function. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:216-21.

- 58- Hartgerink DV, Vig P. Lower anterior face height and lip competence do not predict nasal airway obstruction. *Angle Orthod* 1989; 59(1):17-23.
- 59- Hartherink DV, Vig P.S., Wolf D. The effect of maxillary expansion on nasal airway resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;92:381-9.
- 60- Ung N, Koenig J, Shapiro PA, Shapiro G, Trask G. A quantitative assessment of respiratory patterns and their effects on dentofacial development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;98:523-32.
- 61- Turvey TA, Hall DJ, Warren DW. Alterations in nasal airway resistance following superior repositions of the maxilla. *Am J Orthod* 1984;85:109-14.
- 62- Spalding P, Vig P. External nasal morphology and respiration function. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97:207-12.
- 63- Fields HW, Warren DW, Black K, Phillips CL. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in

adolescents. Am J Orthod Dentofacial Orthop
1991;99:147-54.

64- Tourne LP. Growth of the pharynx and its physiologic implications. Am J Orthod Dentofacial Orthop
1991;99:129-39.

65- Ricketts R.M. The Interdependence of the Nasal and Oral Capsules. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:165-198.

66- Trenouth MJ, Timms DJ. Relationship of the functional oropharynx to craniofacial morphology. Angle Orthod
1999;69(5):419-423.

67- Ceylan I, Oktay H. A study on the pharyngeal size in different skeletal patterns. Am J Orthod Dentofacial Orthop
1995;108:69-75.

- 68- Jones AG, Bhatia SA. Study of nasal respiratory resistance and craniofacial dimensions in white and west indian black children. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1994;106:34-9.
- 69- Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko M, Dassel S. Mouth breathing in allergic Children: Its relationship to dentofacial development. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1983;83:334-340.
- 70- Trask GM, Shapiro GG, Shapiro PA. The effects of perennial allergic rhinitis on dental and skeletal development. Am J Orthod Dentofacial Ortop 1987;92:286-93.
- 71- Sosa F A, Graber TM, Muller TP. Postpharyngeal lymphoid tissue in Angle class I and Class II malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1982;81:299-309.
- 72- Linder-Aronson S, Woodside DG, Lundström A. Mandibular growth direction following adenoidectomy. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986;89:273-84.

- 73- Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundström A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100:1-18.
- 74- Linder-Aronson S, Woodside DG, Hellsing E, Emerson W. Normalization of incisor position after adenoidectomy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:412-27.
- 75- Kerr WJ, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing - a five year longitudinal study. *Angle Orthod* 1989;59(2):91-96.
- 76- Vargervik K, Liller AJ, Chierici G, Harvold E, Tommer BS. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1984;85:115-24.
- 77- Tourne LP. The long face syndrome and impairment of the nasopharyngeal airway. *Angle Orthod* 1990;60(3)167-76.

- 78- Song H, Pae E. Changes in orofacial muscle activity in response to changes in respiratory resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:436-42.
- 79- Gross AM, Kellum GD, Morris T, Franz D, Michas C, Foster ML, et al. Rhinometry and open mouth posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:526-29.
- 80- Gross AM, Kellum GD, Franz D, Michas K, Walker M, Foster M, et al. A longitudinal evaluation of open mouth posture and maxillary arch width in children. *Angle Orthod* 1994;64(6):419-24.
- 81- Trotman CA, McNamara JA, Dibbets JM, Van Der Wheel L. Association of lip posture and the dimensions of the tonsils and sagittal airway with facial morphology. *Angle Orthod* 1997;67(6):425-432.
- 82- Lowe AA, Santamaría J D, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986;90:484-91.

I. INTRODUCCIÓN

La obstrucción respiratoria de la vía aérea superior ha sido considerada como factor etiológico de la maloclusión y de alteraciones en el crecimiento y desarrollo facial por un nutrido grupo de clínicos e investigadores en ortodoncia. Sin embargo, este planteamiento ha tenido sus detractores, y muchos no consideran posible relación alguna entre la obstrucción respiratoria del tracto superior y el desarrollo dentofacial.

Si bien existe consenso en algunos términos, no se ha podido hallar una relación estricta entre los factores, es decir entre la obstrucción respiratoria del tracto superior y el desarrollo dentofacial; estableciéndose la imperiosa necesidad de definir más exactamente la patología: ¿Cuándo se puede considerar la obstrucción aérea superior como tal?; ¿Cuál es el punto exacto en el que un individuo puede considerarse con problemas de obstrucción? y, ¿Cómo cuantificarlo?.

Debido a los múltiples factores etiológicos que pueden producir la obstrucción, a los diferentes niveles de la vía aérea superior que puede existir, sería conveniente saber si la patología de acuerdo al tipo y localización produce un

determinado efecto en el crecimiento y desarrollo o, si por el contrario, es un efecto uniforme el que produce la obstrucción, sea cual sea su etiología y localización.

Para tratar de exponer lo más claramente este tema, tratando de establecer unas conclusiones, que si bien sabemos no van acabar con la discusión, nos abrirán ventanas hacia un mejor entendimiento, se han trazado unos objetivos generales para la mayor comprensión de los objetivos más específicos al tema que nos atañe.

Para una mejor comprensión del problema y sus repercusiones, se describirá el proceso fisiológico de la respiración en términos generales, la función respiratoria alterada. Se tratará la anatomía y fisiología de la vía aérea superior y, se revisarán las principales etiologías que producen alteraciones en ésta; y los efectos aparentes o reales sobre el desarrollo dentofacial.

Se tratará de determinar el estado actual y bases de las opiniones y controversias sobre estos aspectos; y la forma como influye el problema respiratorio en las estructuras orofaciales,

desarrollo y complicaciones de ciertas maloclusiones que deberían manejar los ortodoncistas.

II. RESPIRACIÓN

1) Fisiología respiratoria

*La respiración es una función pasiva, constante y vital, una de las más importantes del organismo. El aparato respiratorio es el encargado de llevar a cabo esta función y, aunque su principal tarea es el intercambio gaseoso, también posee otras funciones importantes como el mantenimiento del equilibrio ácido-base, la fonación, defensa del organismo frente a agentes nocivos contenidos en el aire ambiental y diversas funciones metabólicas.*¹

*El aparato respiratorio es un complejo conjunto anatómico en el que participan los pulmones, las vías aéreas, diversas partes del sistema nervioso central relacionadas con el control de la ventilación, los músculos respiratorios y la caja torácica (Figura 1); cada una de estas estructuras están diseñadas adecuadamente para la función que deben realizar.*¹

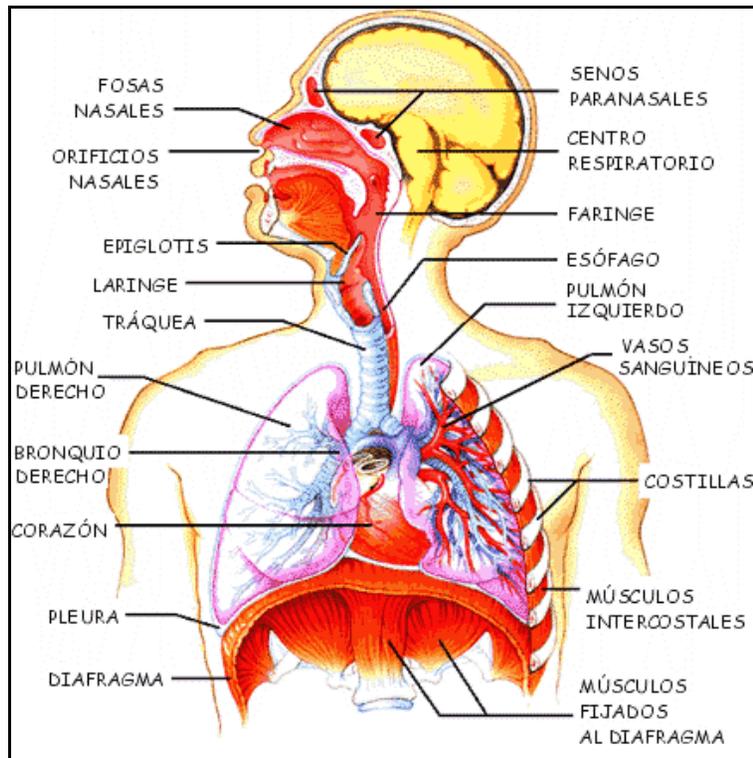


Fig. 1- Aparato respiratorio. ² (Tomado de American Medical Asociation, 2002.)

Haciendo un poco de historia con relación a como se veía la hoy ya conocida dinámica respiratoria, los griegos y romanos consideraban la elevación y descenso del tórax y su cambio de ritmo durante el miedo y la excitación como un misterio, para ellos el aire era un espíritu divino e intangible al que llamaban “pneuma”, y suponían que entraba en el cuerpo al nacer y salía al morir. Posteriormente, Aristóteles ya consideraba la actividad respiratoria como tal, y pensaba que enfriaba la sangre. Quinientos años después, para el año 170 D.C., Galeno demostró que las arterias estaban llenas de sangre y que los

pulmones añadían y quitaban algo de la sangre; pero no fue hasta 1770 que el químico sueco Scheele, demostró que el aire contenía un material invisible esencial para la vida y, en 1785, Priestley y Lavoisier descubrieron que esta sustancia era el oxígeno.³

En la actualidad se sabe que la respiración provee el oxígeno que necesitan las células integrantes de los organismos vivos, y elimina el dióxido de carbono producido por las combustiones celulares (Figura 2). El proceso mediante el cual se realiza este intercambio gaseoso es complejo y puede ser dividido en varias partes:⁴

a- Los intercambios gaseosos con el exterior, o respiración externa.

b- El transporte de los gases respiratorios desde los órganos externos hasta la intimidad de los tejidos.

c- Los intercambios de oxígeno y anhídrido carbónico entre la sangre y las células, constituyendo la llamada respiración interna.

d- Las combustiones intracelulares, o respiración celular.

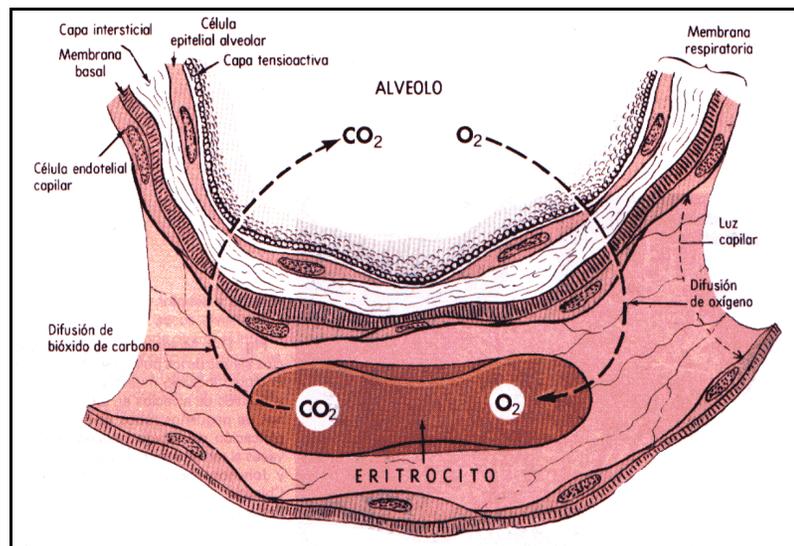


Fig. 2- Intercambio gaseoso en los pulmones. ⁵ (Tomado de Verges J, 2002.)

Desde el punto de vista mecánico se puede dividir la respiración en dos fases, una activa y una pasiva, llamadas respectivamente inspiración y espiración. (Figura 3)

Durante la *inspiración* la presión dentro de los pulmones está reducida, llegando a su mínimo en la mitad de la inspiración, cuando alcanza los -2 mmHg, es decir 2 mmHg por debajo de la presión atmosférica. Esta reducción sucede porque al aumentar el diámetro anteroposterior y lateral del tórax, consecuencia de la contracción de los músculos intercostales externos, que elevan las costillas a nivel del extremo del esternón, aumenta también el tamaño de los pulmones y reduce

así la presión intrapulmonar, esta reducción hace que el aire entre fuertemente en los pulmones; ya en el final de esta fase inspiratoria la presión dentro de los pulmones se iguala con la presión atmosférica. ³

La espiración es un proceso pasivo, que tiene lugar cuando el diafragma y los músculos intercostales se relajan, la caja torácica regresa a su tamaño en reposo y los pulmones retroceden a su tamaño normal, esto sucede en parte gracias a la contracción de los alvéolos, consecuencia de la tensión superficial de los líquidos que los recubren, y también por el rebote de las fibras elásticas; esta contracción de los pulmones aumenta la presión dentro de ellos, que llega a un máximo de +4 mmHg, a la mitad de esta fase; forzando así el aire fuera de los pulmones. Tal como sucede en la inspiración, al final de esta fase se igualan la presión entre los pulmones y la atmósfera. ³

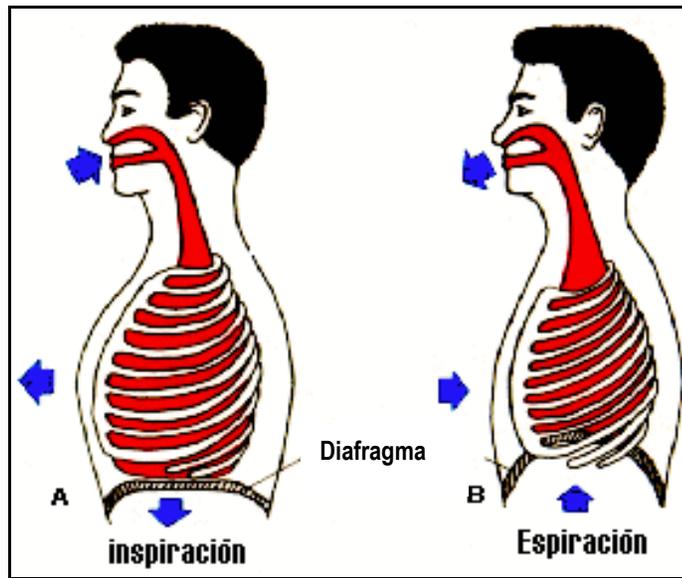


Fig. 3- Inspiración y espiración. ⁶ (Tomado de Echeverry W, 2000.)

En situación de reposo, un ser humano sano, respira de 12 a 15 veces por minuto y, en cada una de éstas, se inspiran y espiran 500 ml de aire. En los alvéolos pulmonares este aire se mezcla con el gas presente en ellos y el O₂ ingresa por difusión simple a la sangre en los capilares intrapulmonares, al mismo tiempo, el CO₂ penetra en los alvéolos. Por medio de este mecanismo en el cuerpo, por minuto, ingresan 250 ml de O₂ y se excretan 200 ml de CO₂, además, en el aire espirado, también se han identificado otras 250 sustancias volátiles, por ejemplo, gases como el metano proveniente de los intestinos, alcohol y acetona, cuando existen cantidades considerables de ellos en el organismo. ^{4,7}

2) Anatomía de la vía aérea superior

Las unidades respiratorias pulmonares están unidas con el medio exterior a través de la vía aérea, que se divide en superior, constituida por la nariz, cavidad oral y faringe (Figura 4); e inferior formada por la laringe, la tráquea y el árbol bronquial. ¹

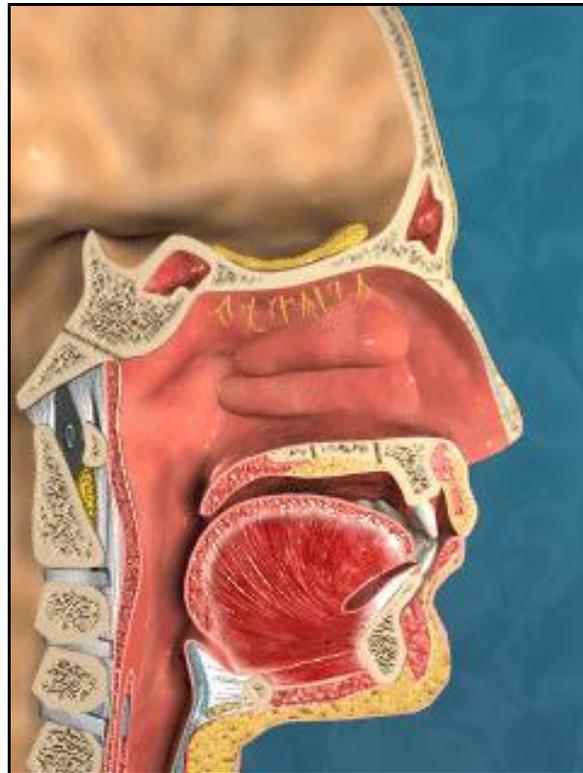


Fig. 4- Vía aérea superior. ⁸ (Tomado de Mythos software corporation, 2002.)

La vía aérea superior, es la parte inicial del sistema conductor que comunica al medio exterior con el sistema de

difusión del aparato respiratorio, está formada por la nariz, la cavidad bucal y la faringe. Se realizará una detallada descripción anatómica de esta vía con el objeto de facilitar la comprensión de su fisiología y patología, así como las implicaciones de esta última.

- NARIZ:

La nariz, en comunicación con el medio exterior, constituye la parte más superior de la vía aérea superior. Anatómicamente posee una estructura compleja, formada por elementos esqueléticos, cartilagosos y musculares entre otros, interrelacionados entre sí, de manera que constituyen una estructura perfectamente diseñada para cumplir las diferentes funciones que cumple en la fisiología humana.

De manera general, puede ser dividida en dos porciones diferenciadas, la fosa nasal anterior y la vía nasal principal. La primera, limitada por los orificios externos y los cornetes, tiene la menor porción transversal de la vía aérea y, formada por un conjunto de folículos pilosos llamados vibrissas, constituye la primera línea de defensa del sistema. La segunda, la vía nasal principal, se extiende desde el inicio de los cornetes hasta el

final del tabique nasal, su trayecto es contorneado, debido a los repliegues formados por los cornetes. ¹

El esqueleto de la nariz (Figura 5), está compuesto por los huesos nasales, los procesos ascendentes del maxilar, los cartílagos laterales superiores, inferiores y el septal. Los huesos nasales se encuentran articulados con el hueso frontal, sus bordes mediales unidos entre sí y los bordes laterales articulados con los procesos ascendentes del maxilar; los cartílagos laterales superiores son una especie de expansión del cartílago septal y articulan con el borde anterior de los huesos nasales, los cartílagos laterales inferiores forman el esqueleto de la punta de la nariz. ⁹

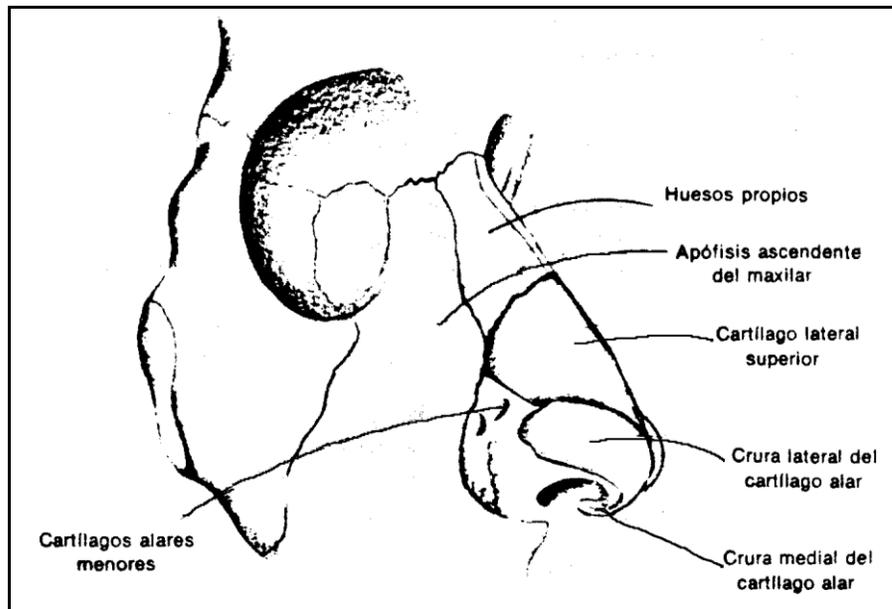


Fig. 5- Anatomía de la pirámide nasal. (Tomado de García, 1989.)

Toda esta estructura esquelética, forma dos cavidades nasales, divididas entre sí por el tabique nasal (Figura 6), constituido por el cartílago cuadrilátero, la lámina perpendicular del hueso etmoides, el hueso vómer, los procesos palatinos del maxilar y la lámina horizontal de los huesos palatinos; y recubierto por mucopericondrio y mucoperiostio. Generalmente está desviado hacia la derecha y a la izquierda formando a menudo una curva en forma de “S”.⁹

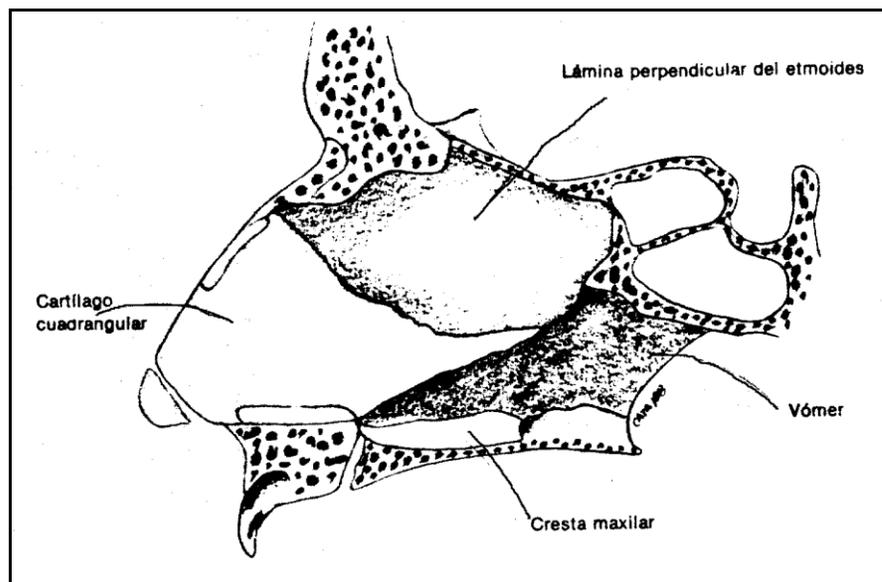


Fig. 6- Anatomía del septum nasal. (Tomado de García, 1989.)

Cada cavidad posee una pared lateral, que provee la inserción a tres protuberancias óseas, los cornetes: inferior, medio y superior (Figura 7); siendo el primero el más largo,

seguido por el medio y superior; que dividen la cavidad nasal en tres zonas llamadas meatos, que reciben el nombre de acuerdo a su ubicación de inferior, medio y superior, están en relación con otras estructuras, así el ducto nasolagrimal se abre dentro del meato inferior; el orificio del seno maxilar, las células etmoidales anteriores y el ducto nasofrontal en el medio; y, el orificio de las células etmoidales superiores y el del seno esfenoidal en el superior. ^{1,9}

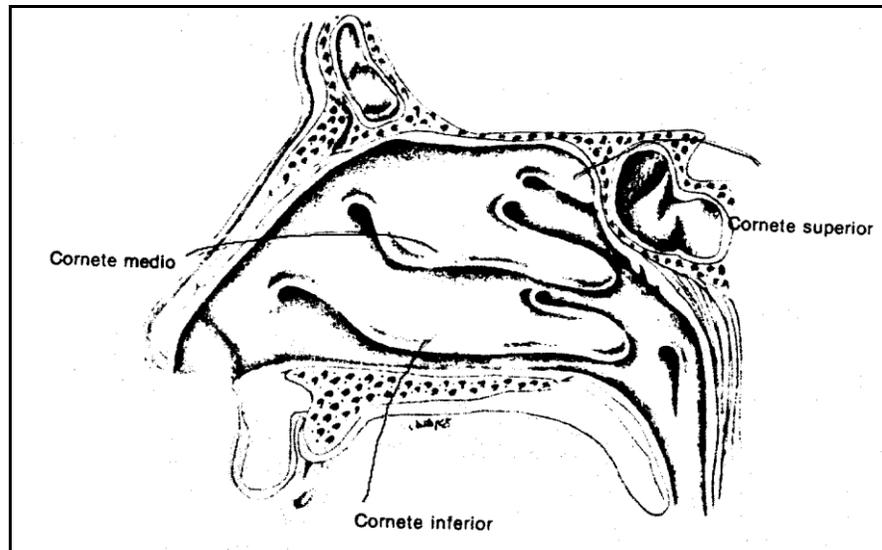


Fig. 7- Vista anatómica de los cornetes. (Tomado de García, 1989.)

En comunicación con la cavidad nasal, se encuentran los senos paranasales: maxilares, frontales, etmoidales y esfenoides; que son cavidades llenas de aire situadas entre los huesos del cráneo. ¹

Las cavidades nasales están tapizadas por la mucosa nasal, íntimamente adherida al periostio y pericondrio, que se continúa con la mucosa de la nasofaringe a través de las coanas, con la conjuntiva a través del conducto lacrimonasal y los canalículos lacrimales, y con la membrana mucosa de los senos etmoidales, esfenoidales, frontales y maxilares a través de sus aberturas o meatos. Es más gruesa y vascular en la zona de los cornetes, muy delgada en la región de los meatos, en el piso de la cavidad nasal y en los senos maxilares; su eventual engrosamiento reduce el tamaño de las cavidades nasales, sinusales o de los meatos. ¹⁰

Su epitelio difiere según el sitio funcional en que se encuentre, todas las zonas de la cavidad nasal no relacionadas con el epitelio olfatorio (situado en la región superior del septum, en el techo y en el cornete superior), tienen un epitelio ciliado columnar o pseudoestratificado, llamado epitelio respiratorio (Figura 8). Bajo la lámina basal se observan grupos de glándulas serosas y mucosas que se abren por ductos a la superficie del epitelio, inmediatamente debajo de la membrana epitelial hay una capa fibrosa infiltrada con abundantes linfocitos y rica vascularización. ¹⁰

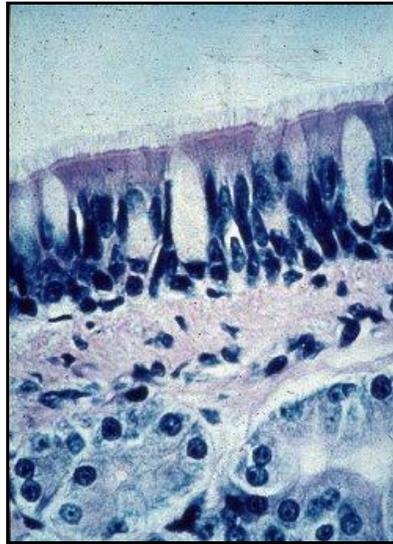


Fig. 8- Epitelio respiratorio.¹¹ (Tomado de University of Manchester, 1999)

La irrigación de la pirámide nasal está dada por la arteria facial, rama de la carótida externa, la arteria infraorbitaria, rama de la maxilar interna y ramas de la arteria oftálmica para el dorso nasal; las venas terminan en la vena facial y la vena oftálmica. ¹⁰

Para finalizar, es importante mencionar que los principales músculos de la nariz son: el músculo piramidal, músculo transverso de la nariz, elevador común del labio superior y ala de la nariz y, dilatador del ala nasal; todos estos inervados por el nervio facial. ¹⁰

- FARINGE:

En comunicación con la parte posterior de las fosas nasales, y constituyendo la continuación del trayecto de la vía aérea superior se encuentra una estructura tubular, la faringe, que sirve para dar paso a dos aparatos, el respiratorio y el digestivo. Debido a que en ella se encuentran elementos que eventualmente pueden causar obstrucción de esta vía aérea, tan importante para el presente trabajo, se realizará una descripción detallada de su anatomía.

Es un tubo músculomembranoso, de aproximadamente 12,5 cm de longitud, que se extiende desde la base del cráneo hasta el esófago, su cara posterior colinda con las vértebras cervicales.³ Desde un punto de vista funcional, está unida por los constrictores de la faringe, que tienen una inserción común en el rafe medio faríngeo y forman un pasaje tubular músculomembranoso.⁹

La faringe está dividida en tres partes (Figuras 9 y 10): la epifaringe o nasofaringe, la mesofaringe u orofaringe, y la hipofaringe o laringofaringe.

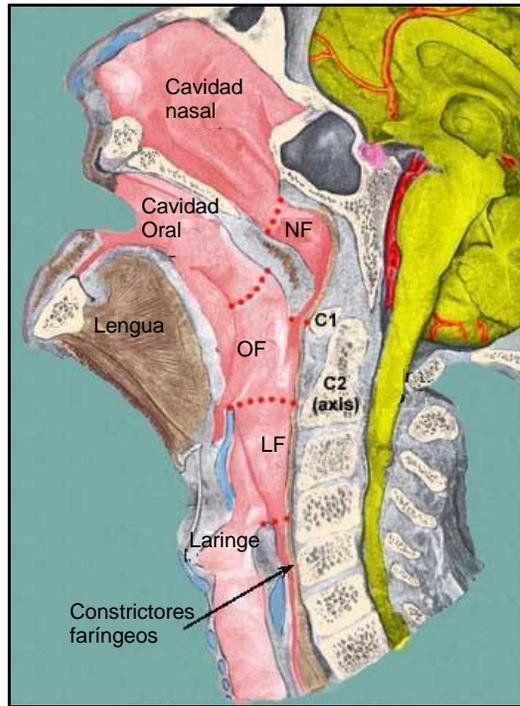


Fig. 9- Vista lateral de la faringe: nasofaringe (NF), orofaringe (OF) y laringofaringe (LF).¹² (Tomado de Norman W, 1999.)

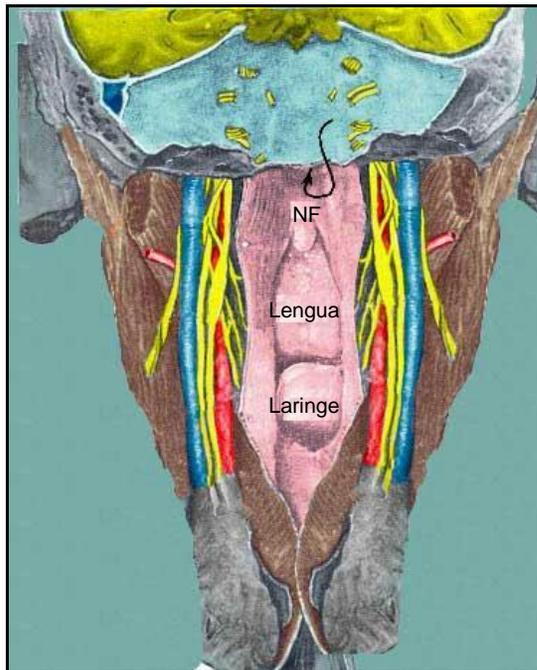


Fig. 10- Vista posterior de la faringe: nasofaringe (flecha), orofaringe (donde es vista la lengua) y laringofaringe (laringe).¹² (Tomado de Norman W, 1999.)

La nasofaringe, que tiene una localización posterior respecto a la cavidad nasal y superior con relación al paladar blando, posee un esqueleto óseo superior, posterior y lateralmente, y una pared anterior compuesta por las coanas y la cara posterior del paladar blando, además, está conectada con el oído a través de las trompas de Eustaquio. ^{1,9}

En ella se destacan cuatro orificios o aberturas: dos de las trompas de Eustaquio, y dos de la nariz, los orificios nasales posteriores, cerca de los que se encuentran las amígdalas faríngeas o adenoides, masas de tejido linfático en tejido conectivo fibroso cubiertas por una capa de epitelio, que si aumentan de volumen pueden llegar a obstruir estos orificios. ³

Entre el paladar blando y la base de la lengua se encuentra la *orofaringe*, que supone el punto de encuentro entre la cavidad nasal y oral; esta comunicación entre ambas cavidades puede cerrarse mediante el desplazamiento en dirección anteroposterior del paladar blando, movimiento que se produce en forma refleja durante la salivación, succión y producción de determinados sonidos. ¹

La orofaringe tiene un solo orificio llamado istmo de las fauces, que la comunica con la cavidad bucal, además, en esta se localizan las amígdalas palatinas y linguales, masas de tejido linfóide regional, situadas respectivamente en los bordes externos de la faringe y en la base de la lengua. ³

Terminando el trayecto faríngeo, se encuentra el espacio existente entre la base de la lengua y la entrada al esófago llamado laringofaringe o *hipofaringe*, sus paredes laterales forman los senos piriformes que funcionan como embudo de la boca al esófago, la pared anterior está compuesta por la amígdala lingual en la base de la lengua y las valleculae entre la amígdala lingual y la superficie lingual de la epiglotis, las dos valleculae están divididas en la línea media por el pliegue glosopiglótico. ^{1,9}

Todas las estructuras linfoides antes mencionadas, es decir, las amígdalas faríngeas o adenoides, las amígdalas palatinas, las bandas laterales y las amígdalas linguales, son conocidas en conjunto como anillo de Waldeyer. (Figura 11) ^{9,13}

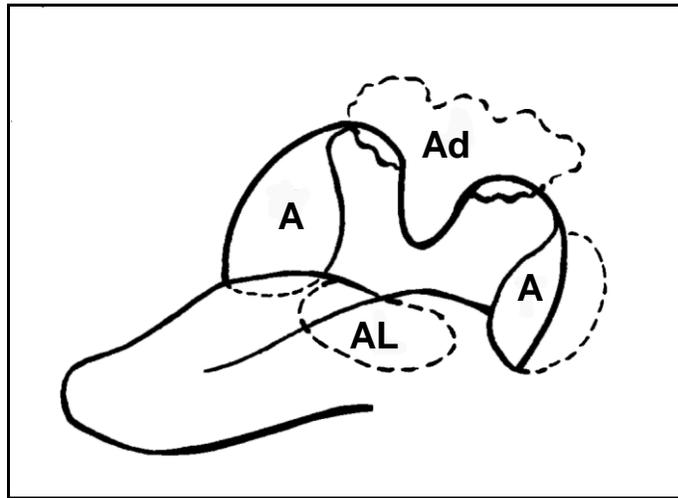


Fig. 11- Anillo de Waldeyer compuesto por las amígdalas (A), adenoides (Ad), y amígdala lingual (AL) ¹⁴ (Tomado de Lanier y Tremblay, 1979.)

Estos conglomerados de tejido adenoideo, si bien tienen características y funciones comunes, difieren en ciertos aspectos:

De la pared posterior de la nasofaringe surge el tejido adenoideo, desde el nivel del borde inferior del paladar blando hasta la bóveda, tiene fisuras verticales en sus caras anteriores, y está cubierto de una membrana mucosa compuesta de epitelio escamoso estratificado con epitelio respiratorio en las fisuras; no está encapsulado. ⁹

Ocupando la fosa amigdalina, están las amígdalas palatinas, que descansan en el constrictor de la faringe superior y están unidas por el pilar tonsilar anterior compuesto del músculo palatofaríngeo, tienen unas cápsulas y criptas bien desarrolladas en su superficie faríngea, y están cubiertas por epitelio escamoso estratificado. ⁹

Plegadas con la musculatura de la base de la lengua se encuentran las amígdalas linguales, que no tienen cápsula definida, pero si tienen criptas parecidas a las de las amígdalas palatinas. ⁹

3) Fisiología de la vía aérea superior

Para poder entender las consecuencias que puede tener una determinada patología, una vez descrita la fisiología respiratoria de una manera general, y enfocándonos más a los objetivos trazados en el presente trabajo, es importante describir detalladamente la fisiología de la vía aérea superior.

Las fosas nasales, inicio de la vía aérea superior, y primera parte del aparato respiratorio, desempeñan tres funciones

principales y una secundaria: respiratoria, olfatoria y defensiva, a las que se añade como secundaria la fonatoria o de resonancia.¹⁵

Estas no sólo permiten el paso de aire, sino que también lo humedecen, calientan y filtran de elementos extraños; en este sentido la eficacia es tal, que en el momento que el aire inspirado alcanza la nasofaringe, ya posee una temperatura similar a la corporal, así como una humedad relativa cercana al 100%.⁹

La limpieza del aire inspirado es una función primordial, los cilios que recubren la mucosa nasal ejecutan movimientos ondulatorios hacia atrás y adelante unas 12 veces por segundo, lo que ayuda a la mucosa a limpiar el aire.³ Las partículas pequeñas son atraídas y retenidas en la mucosa de revestimiento, la cual tiene un campo electrostático que mejora su eficiencia recolectando partículas problemáticas; esta también es mejorada por los remolinos que son producidos en el flujo de aire a través de la nariz.⁹

Además, el moco secretado por las membranas y células caliciformes, mantiene la superficie húmeda y pegajosa, fijando

las partículas de polvo, que son entonces desplazadas junto con aquél hacia la nasofaringe debido a la actividad de las cilias, a cuyo cargo está buena parte del drenaje de las fosas nasales.^{1,4,10}

En resumen, podemos decir que la nariz filtra las sustancias de dos maneras. En primer lugar a través de los pelos en el interior de la nariz, las vibrisas, situadas alrededor de la parte anterior de las ventanas nasales, que filtran los cuerpos toscos como por ejemplo insectos; y, en segundo lugar a través de las corrientes de aire que pasan sobre la mucosa húmeda y en las porciones curvas depositando partículas finas como polvo y humo en la pared, que son transportadas después a la faringe para ser deglutidas.³

Debido a que la nariz anterior es más pequeña que la coana, las corrientes de aire no siguen un trayecto recto durante la inspiración, sino que pasan por una amplia curva, ocurriendo remolinos en el vestíbulo, sobre el cornete inferior y contra la pared anterior del seno esfenoidal, en el meato inferior el aire inspirado normalmente entra en un grado muy limitado. En la fase espiratoria, debido a que las coanas son más grandes que

la nariz anterior, la cavidad nasal completa se llena de remolinos grandes.⁹

Continuando con la función de defensa de las fosas nasales, la mucosa de revestimiento, que contiene inmunoglobulinas y lisoenzimas, constituye la primera línea de defensa contra los microorganismos inspirados; está formada por un epitelio columnar pseudoestratificado que se continúa desde las partes anteriores de la cavidad nasal, pasando a la nasofaringe hasta la orofaringe, siendo posteriormente deglutida.⁹

La temperatura y humedad del aire inspirado, así como estímulos emocionales, pueden activar la fisiología nasal a través de los espacios vasculares, que son largos y de paredes delgadas y están contenidos en la lámina propia de la mucosa de los cornetes nasales, vaciándolos y llenándolos en respuesta a estos estímulos.⁹

Además de las funciones nasales ya mencionadas, una adecuada respiración nasal provee una resistencia (oposición al movimiento del aire causada por la fricción) controlada en las fases inspiratoria y espiratoria, regulada por complejos reflejos nasopulmonares, logrando una oxigenación adecuada; así, la

respiración nasal es más fisiológica que la oral, siendo su funcionamiento normal, vital en la fisiología respiratoria.¹⁰

El paso normal del aire inspirado mantiene la vasoconstricción de la mucosa nasal por su acción sobre el sistema simpático, la cual desaparece con la respiración bucal o traqueal, o sea que la sensación de la corriente del aire inspirado constituye un excitante dotado de una gran influencia en la realización normal del proceso fisiológico de la respiración.¹⁵

A continuación de las fosas nasales, y siguiendo el trayecto de la vía aérea se encuentra la faringe, que tiene una importante función en la formación del sonido, en particular la creación de los sonidos vocales, es un conducto fundamental para la respiración y motor de la deglución (Figura 12).^{3,9}

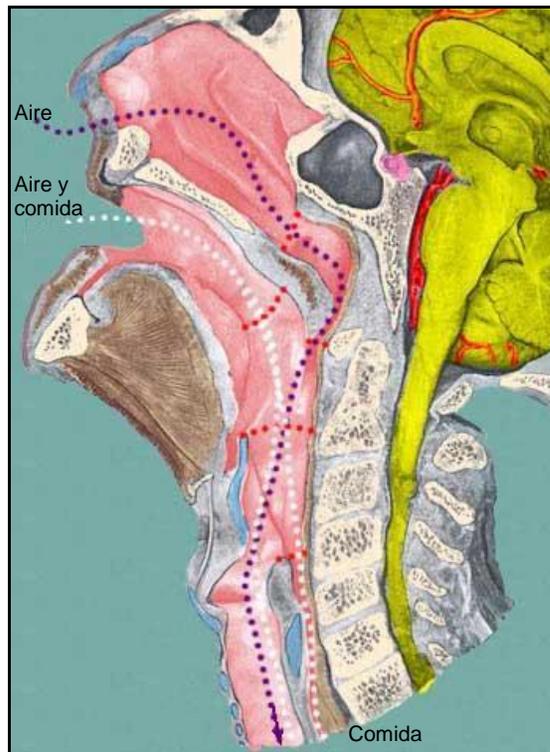


Fig.12- Faringe: parte del sistema respiratorio y digestivo. ¹² (Tomado de Norman W, 1999.)

Además, en la faringe se encuentran las amígdalas y adenoides, debido a su ubicación estratégica, constituyen sitios primarios de exposición inicial a antígenos inhalados e ingeridos. La mucosa nasofaríngea, amígdalas y adenoides están repletas con tejido inmunocompetente, por lo tanto pueden actuar como nódulos linfoides regionales y/o no regionales y sirven como un mecanismo de captación inicial para una variedad de antígenos. El tejido linfoide amigdalino está involucrado en el desarrollo del sistema inmune humano, de una manera similar a como lo está el

timo. El anillo de Waldeyer es afectado continuamente por los cambios en los antígenos ambientales en personas vivas, estimulando continuamente respuestas inmunológicas. Como prueba de ello recientes investigaciones han demostrado que personas con historia de amigdalectomía tienen concentraciones más bajas de gamma globulinas que las personas que no han sido sometidos a la intervención. ¹³

4) Función respiratoria alterada

En situaciones de normalidad los seres humanos respiramos fundamentalmente por la nariz, aunque se considera fisiológico respirar parcialmente por la boca en determinadas circunstancias, como por ejemplo el aumento de las necesidades de aire durante el ejercicio. Así, un individuo normal pasa a respirar parcialmente por la boca cuando alcanza un intercambio ventilatorio superior a los 40-45 l/min; en un esfuerzo máximo, se necesitan 80 l/min de aire o más, obteniéndose aproximadamente la mitad de esta cantidad por la boca; en situación de reposo, el flujo respiratorio mínimo es de 20-25 l/min, pero, una concentración mental intensa e incluso una conversación normal provocan un aumento del flujo respiratorio y el paso a la respiración bucal parcial. ¹⁶

La resistencia al flujo de aire, como ya se mencionó, es la oposición al movimiento del aire causada por la fricción, ésta, dispersa energía mecánica en forma de calor mientras el aire se mueve a través del tracto respiratorio. Esa energía es proporcionada por los músculos respiratorios que requieren contracciones más fuertes a medida que la resistencia aumenta.¹⁷

A su paso por el tracto respiratorio el flujo de aire está sujeto a resistencia a diferentes niveles (Figura 13), cambios en las dimensiones de este tracto (constricción u obstrucción de éste), disminuirán el flujo de aire (obstrucción en el tracto respiratorio superior por adenoides y amígdalas aumentadas).^{17,18,19}

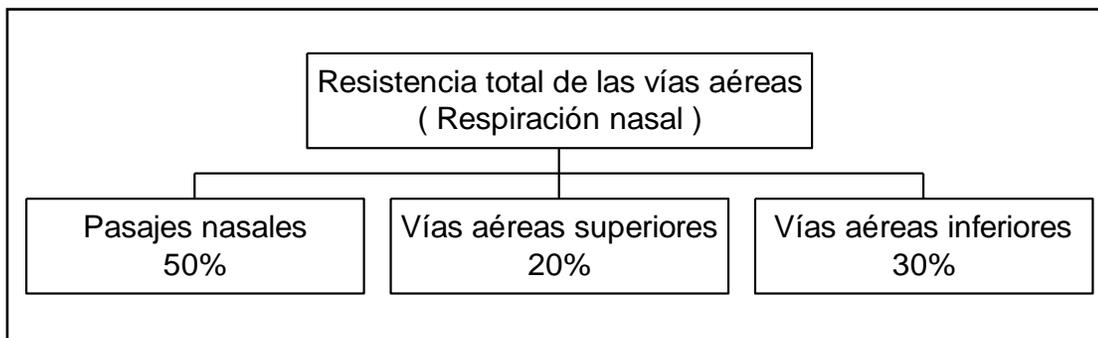


Fig. 13- Resistencia aérea total en la respiración nasal. (Tomado de Miller y Vargervik, 1979.)

Debido a la resistencia al flujo respiratorio que representan los tortuosos conductos nasales mientras cumplen su función de alentar y humidificar el aire inspirado, para respirar por la nariz se requiere más esfuerzo que para hacerlo por la boca, es decir, en la respiración nasal una ligera resistencia en el sistema, que supone un trabajo mayor, es fisiológicamente aceptable hasta cierto punto. Pero, éste aumenta cuando la nariz está parcialmente obstruida y, al alcanzarse un determinado nivel de resistencia al flujo respiratorio, generalmente de 3,5-4 cmH₂O/l/min, aunque varía de unos individuos a otros, se producirá el cambio a la respiración bucal parcial. ¹⁶

En condiciones normales el factor que limita el flujo respiratorio nasal es el tamaño de los orificios nasales pero, hay situaciones como los resfriados comunes, en las que sucede una inflamación de la mucosa nasal que produce respiración bucal en reposo. Esta inflamación, que se presenta de forma más prolongada en las alergias o en las infecciones crónicas, puede dar lugar a una obstrucción respiratoria crónica aunque, también podemos encontrar obstrucciones de tipo mecánico a cualquier nivel del aparato nasorespiratorio. ¹⁶

En la adaptación inicial a la obstrucción parcial de la vía aérea nasal, *el sistema respiratorio aumenta su esfuerzo para compensar el incremento en la resistencia nasal, este aumento es iniciado de una manera refleja por alteraciones en la retroalimentación sensorial*, encontrándose los receptores sensoriales situados a diferentes niveles dentro del tracto respiratorio: en el tracto respiratorio superior, los que responden a gases irritantes, líquidos y partículas evocando una variedad de efectos reflejos que alteran la respiración; y, en la pared alveolar y receptores pulmonarmente adheridos, que modifican la fase respiratoria y controlan su frecuencia. El mecanismo se ve complementado por baroreceptores dentro del sistema cardiovascular los cuales responden a cambios en la presión sanguínea y, receptores sensoriales en las articulaciones, que incrementan la ventilación pulmonar durante el ejercicio.¹⁸

Sin embargo, *los receptores sensoriales más afectados por la obstrucción del tracto respiratorio son los quimiorreceptores*, situados en los cuerpos carotídeos, aórticos y sitios particulares en la superficie ventral de la médula en el tallo cerebral del sistema nervioso central. Protegen a los tejidos respondiendo rápidamente a cambios en el oxígeno y dióxido de carbono en la sangre, siendo afectados por los cambios de oxígeno los cuerpos

carotídeos, mientras que el sitio medular es particularmente sensible a los niveles de dióxido de carbono. Ante una obstrucción del tracto respiratorio superior aumenta la resistencia y disminuye el flujo de aire y oxígeno que alcanza los pulmones, al mismo tiempo el flujo de aire es impedido durante la espiración, no siendo el dióxido de carbono expulsado en su cantidad normal; estas alteraciones del nivel sanguíneo de oxígeno y dióxido de carbono producen estimulación de los quimiorreceptores.¹⁸

Una vez que los mencionados receptores son estimulados, detectándose descenso en el flujo de aire, el sistema respiratorio, de una manera compensatoria, aumenta su esfuerzo usando los músculos del tronco y del cuello. Este aumento del esfuerzo es controlado por dos mecanismos neuromusculares: uno incrementa la tensión desarrollada por los músculos primarios y, el otro, activa músculos respiratorios accesorios los cuales normalmente están inactivos en una respiración tranquila; ambos mecanismos ayudan disminuyendo la resistencia de la vía aérea superior e incrementando las fuerzas durante la inspiración y espiración (Figura 14).¹⁸

Los músculos respiratorios primarios son el diafragma, los intercostales de los dos espacios intercostales superiores, los escalenos y varios músculos laríngeos intrínsecos y extrínsecos; muchos de ellos se contraen durante la inspiración en una respiración normal, durante la espiración están activos los músculos aductores laríngeos, el cricoaritenoides lateral y el tiroaritenoides. La contracción de esos músculos aumenta el pecho, pulmones y tracto respiratorio durante la inspiración, así como mantienen la laringe en una posición estable, al finalizar esa fase respiratoria activa, la tensión del pecho y pulmones expandidos, es suficiente para causar el retroceso y expulsión del aire en una respiración tranquila; ahora bien, *durante una obstrucción parcial del tracto respiratorio superior, estos músculos primarios aumentarían su actividad electromiográfica, desarrollando más tensión.* ¹⁸

Con respecto a los músculos respiratorios accesorios, estos son: los abdominales, los que comprimen y fuerzan el diafragma hacia arriba durante la espiración; y el serratus anterior, trapecio, músculos esternomastoideos, los laríngeos extrínsecos e intercostales, que asisten en sus movimientos durante la ventilación pulmonar aumentada. ¹⁸

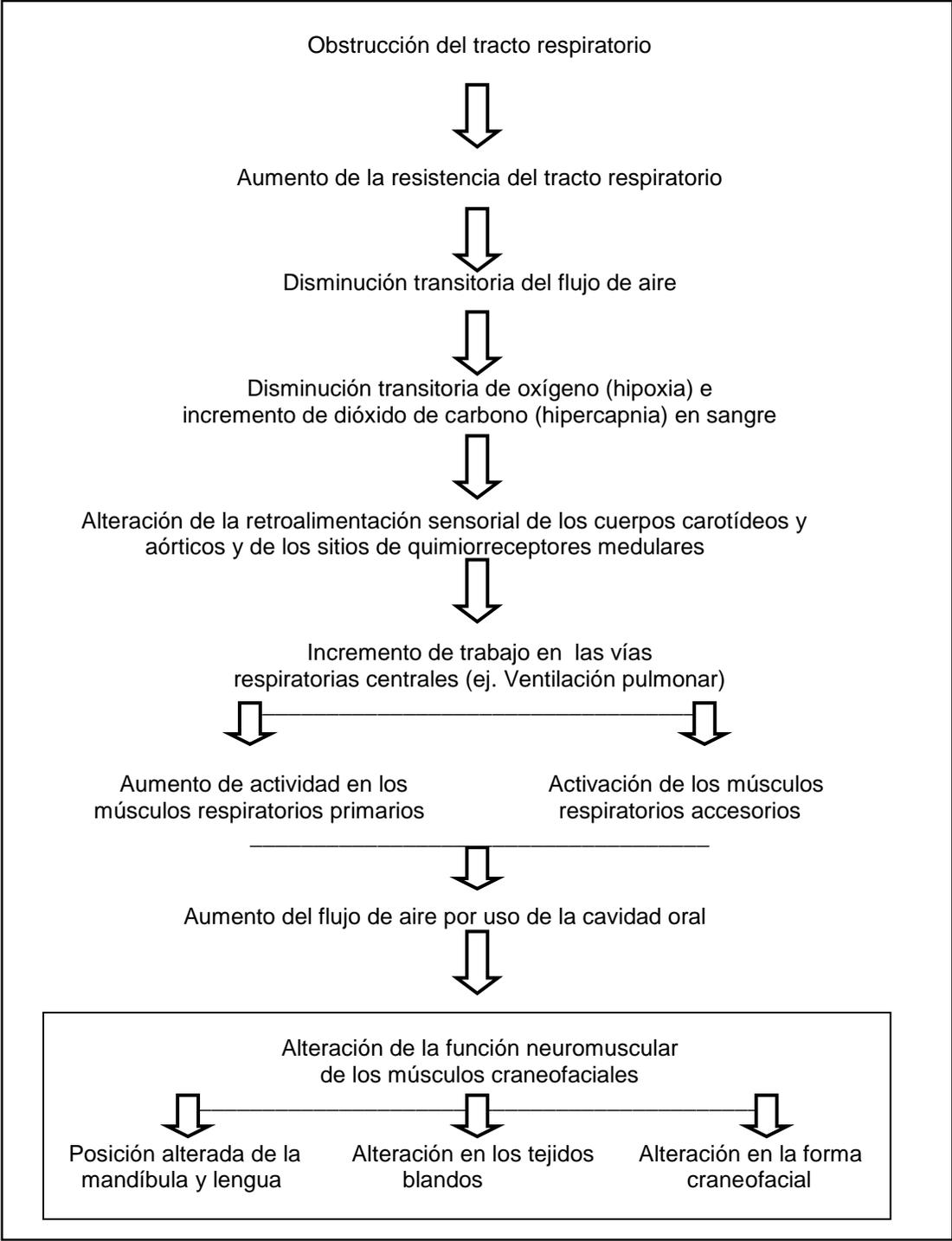


Fig. 14- Mecanismos fisiológicos que contribuyen a cambios en la función neuromuscular de los músculos craneofaciales durante la obstrucción del tracto respiratorio superior. (Tomado de Miller y Vargervik, 1979.)

Diversos autores han estudiado además los *cambios en la musculatura facial y mandibular durante situaciones de obstrucción* del tracto respiratorio superior.

En un estudio neuromuscular con primates (monos rhesus), Miller y Vargervik, ¹⁸ hallaron alteración en la actividad electromiográfica de músculos mandibulares y faciales específicos durante la obstrucción bilateral nasal, en la adaptación a la respiración oral de los animales encontraron aumento de la ritmicidad especialmente en la lengua, músculos elevadores labiales, constrictores de los labios y ambos pterigoideos. Explican los cambios musculares encontrados mediante el mecanismo de la retroalimentación sensorial, que reflejamente induce cambios en la función neuromuscular de los músculos craneofaciales.

Ono y cols., ²⁰ encontraron que la obstrucción de la vía aérea nasal en gatos, inhibía significativamente el reflejo de estiramiento del masetero y las descargas de las unidades motoras maseterinas, pero no afectaba la actividad electromiográfica del diafragma. Es interesante analizar las implicaciones clínicas que puede tener esta inhibición del reflejo de estiramiento maseterino, pudiéndolo hipotéticamente

relacionar con la expresión facial típica de los respiradores bucales, la cual sugiere falta de actividad de este músculo, por otra parte, el que algunos niños después de eliminada la obstrucción respiratoria continúen con el mismo patrón de respiración bucal, nos hace inferir que pudiera este reflejo de estiramiento verse permanentemente influenciado si la condición de obstrucción ha permanecido durante largos períodos de tiempo.

También en humanos ha sido reportada menor amplitud de la actividad electromiográfica de los músculos maseteros y temporales anteriores durante la respiración oral en comparación con la respiración nasal, esta disminución de la amplitud fue más evidente en la fase de inspiración. ²¹

Song y Pae, ²² concluyen que el incremento de la resistencia en la vía aérea superior durante la respiración espontánea en conejos puede estimular los mecanorreceptores presentes en esta estructura, incrementando la actividad en las alas nasales, el aro orbicular, genioglosos y milohioideos; dicho incremento de actividad muscular en los dos últimos, produciría una posición de la lengua hacia adelante y la apertura de la boca en busca de una mejor respiración.

III. ETIOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Diversas causas pueden producir una obstrucción respiratoria nasofaríngea, entre ellas encontramos la hipertrofia de las amígdalas palatinas y adenoides, causa que sería la responsable del 39% de los casos, seguidas por las rinitis alérgicas en 34%, la desviación del tabique nasal (19%), la hipertrofia idiopática de los cornetes (12%) y rinitis vasomotora (8%), y en menor porcentaje se encuentran otras causas, como los pólipos y los procesos tumorales.²³

Aunque generalmente la obstrucción respiratoria nasofaríngea se asocia con subsiguiente respiración oral, esta también puede ser el resultado de un hábito, con o sin ningún daño de la vía aérea superior, y no estar relacionada a ninguna de las causas enumeradas anteriormente, es de gran importancia clínica determinar si el modo de respirar oro-nasal es habitual u obligatorio.²⁴

Cuando el modo de respiración es oro-nasal, y hay una causa obstructiva en la vía aérea que lo produce, sabemos que

básicamente ocurre una disminución del área de la vía aérea superior, sea a nivel nasal o faríngeo.

En adultos, un área transversal nasal menor de 0,4 cm² determina un cambio de respiración oral a oro-nasal, sin embargo, esta medida no es aplicable a niños, en los que dicha área cambia con la edad, así en un punto entre los 9 y 13 años ocurre una disminución transitoria de ésta, reflejando la hipertrofia prepuberal fisiológica de los tejidos linfoides en las vías aéreas superiores, constituyendo una complicación a la hora de realizar el diagnóstico. ^{24,25}

A continuación explicaremos brevemente los que han sido reportados ²³ como los principales factores etiológicos de la obstrucción respiratoria de la vía aérea superior:

- 1) Hipertrofia del tejido linfoide faríngeo
- 2) Rinitis alérgica
- 3) Rinitis vasomotora
- 4) Rinitis hipertrófica o hipertrofia de los cornetes
- 5) Desviación del tabique nasal
- 6) Atresia coanal
- 7) Síndrome de apnea obstructiva del sueño

8) Otras causas.

1) Hipertrofia de tejido linfoide faríngeo

El aumento del tamaño de adenoides y amígdalas (Figura 15), que determinan el tamaño de la nasofaringe u orofaringe respectivamente, ha sido la causa de obstrucción del tracto respiratorio superior reportada más frecuentemente a través del tiempo, de particular importancia para determinar si el modo de respiración es predominantemente oral o nasal.



Fig. 15- Imagen clínica de la hipertrofia amigdalina.²⁶ (Tomado de Universidad de Toronto, 2002.)

Normalmente la nasofaringe se alarga para acomodar las adenoides crecientes y mantener una vía aérea nasofaríngea

adecuada. Cualquier desbalance entre el aumento en las dimensiones de la vía aérea y el crecimiento adenoideo (Figura 16), podría desembocar en obstrucción nasofaríngea. Por otra parte, las amígdalas hipertróficas provocan que el paladar descansa en su polo superior inmediato al dorso de la lengua, causando el desplazamiento de ésta hacia abajo y adelante, contribuyendo a una postura bucal abierta, posible ronquido nocturno y apnea del sueño.¹³



Fig. 16- Vista endoscópica de la nasofaringe mostrando obstrucción adenoidal de las coanas.²⁶ (Tomado de Universidad de Toronto, 2002.)

La curva de crecimiento linfoide publicada por Scammon (Figura 17) indica un rápido crecimiento en la infancia y niñez temprana, un continuo pero lento incremento durante la infancia tardía y etapa prepuberal, con pico previo a la adolescencia,

para luego declinar gradualmente hasta alcanzar los valores adultos. Aunque esta curva es aplicada a amígdalas y adenoides, fue realizada basada en material postmortem recolectado aproximadamente 50 años atrás, basado en peso del timo, placas de Peyer, folículos linfoides en el apéndice, y nódulos linfoides mesentéricos, y que no incluía medidas de amígdalas y adenoides.¹³

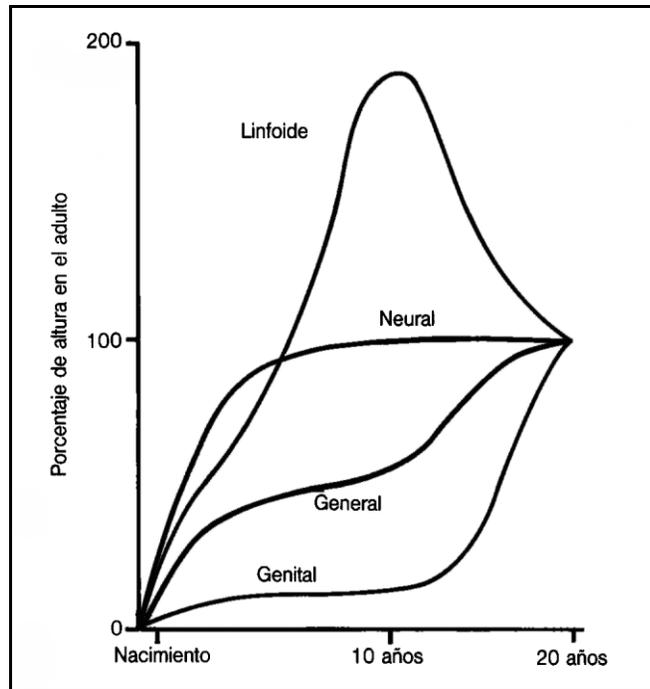


Fig. 17- Curvas de Scammon para el crecimiento de los cuatro principales tejidos del organismo. Los tejidos linfoides proliferan, superando ampliamente a finales de la infancia la cantidad de tejido de la etapa adulta, sufriendo posteriormente una involución. (Tomado de Proffit, 1996.)

El tejido linfoide nasofaríngeo a menudo desarrolla hipertrofia durante el período previo a la pubertad, lo que incrementa la probabilidad de constricción de la vía aérea nasofaríngea.²⁷ Este aumento durante la niñez es considerado fisiológico o secundario a infecciones y manifestaciones alérgicas, estas infecciones son repetidas o crónicas, de tipo viral, aunque, también se pueden presentar bacterianas, pero con carácter secundario.^{9,10}

Es de suma importancia un correcto diagnóstico para distinguir lo patológico de la muy frecuente hiperplasia fisiológica, basado principalmente en la exploración y, aunque para ella contamos con métodos complejos como la rinoscopia posterior, es posible realizar esta exploración simplemente contrastando el grado de obstrucción nasal con la poca obstrucción observada en la parte anterior de las fosas nasales. El diagnóstico se complementa con el estudio radiológico, utilizando en la mayoría de los casos la radiografía lateral de cráneo con poca penetración de rayo para poner de manifiesto los tejidos blandos de la rinofaringe.¹⁰

Siempre y cuando sea determinada la necesidad de eliminar la obstrucción producida por hipertrofia del tejido linfoide, el

tratamiento a realizar es la adenoidectomía o amigdalectomía dependiendo del caso, procedimientos quirúrgicos sencillos y de tipo ambulatorio.¹⁰

Para Proffit²⁸ la remoción temprana de las amígdalas y adenoides debe, siempre que sea posible, ser evitada por dos razones: Primero que todo, estos tejidos son importantes para el desarrollo de las capacidades inmunológicas totales en períodos posteriores de la vida, la remoción temprana de las amígdalas y adenoides predisponen a los adultos a más infecciones respiratorias y de otro tipo que de otra manera no hubieran ocurrido. Secundariamente, los procedimientos, por si solo tienen riesgos de morbilidad y mortalidad, y deben ser evitados de ser posible; para algunos pacientes con hendidura palatina submucosa o solo con una nasofaringe profunda, remover las amígdalas y adenoides puede causar escape nasal de aire durante el habla, con serias complicaciones añadidas. Sin embargo, hay algunos pacientes en los cuales las amígdalas y adenoides hipertróficas persisten en la adolescencia tardía, con infección crónica continua y problemas relacionados a esto. En estos pacientes, quizás continuará un crecimiento vertical y rotación mandibular que hará extremadamente difícil el tratamiento ortodóncico del problema; como ya no habrá

involución del tejido linfoide en la adolescencia tardía, él piensa que esta es una indicación para remover esos tejidos.

2) Rinitis alérgica

Otra causa frecuente de obstrucción respiratoria de la vía superior es la rinitis alérgica, que consiste en una reacción inespecífica de la mucosa nasal, en la que intervienen elementos nerviosos, vasculares y glandulares, y que se caracteriza por tres signos clásicos: estornudos, rinorrea serosa abundante y obstrucción nasal (Figura 18). Se presenta en crisis pasajeras y repetidas, ocurriendo adicionalmente embotamiento o pesadez en la cabeza, lagrimeo y en ocasiones hipoacusia (producida por obstrucción en la trompas). La rinitis alérgica también predispone al individuo a una rinitis aguda y crónica, sinusitis y formación de pólipos nasales. ^{9,15}

Su etiología puede ser exógena o endógena. Los alérgenos del tipo exógeno son muchos como el polen, lana, polvo, pelos, cosméticos, alimentos (mariscos, pescados y conservas), y medicamentos (vacunas, aspirina, penicilina, etc). Los alérgenos endógenos son producidos dentro del organismo, producto del metabolismo microbiano de focos infecciosos crónicos,

especialmente dentarios, amigdalinos y sinusales. Generalmente estos pacientes tienen antecedentes alérgicos familiares. ¹⁵

La manera de tratar niños con rinitis alérgica, particularmente si hay alguna consideración ortodóncica, es monitoreando la vía aérea. Frecuentemente muchos de los síntomas alérgicos se alivian en respuesta a un programa alérgico vigoroso, principalmente medicamentoso, pero la obstrucción nasal persiste. Si la obstrucción nasal no ha mejorado en un período razonable de tiempo (1 año), el tratamiento quirúrgico de los cornetes es considerado una medida más. ²³

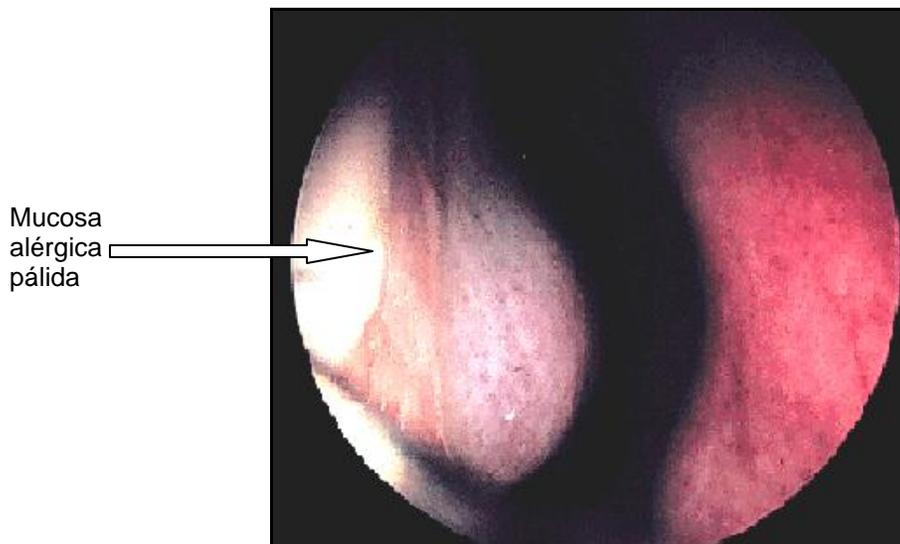


Fig. 18- Vista endoscópica de la mucosa nasal de un paciente con rinitis alérgica.

²⁶ (Tomado de University of Toronto, 2002)

Laine-Alava y cols. ²⁹ encontraron que sujetos con rinitis alérgica, cuya causa más común era el polvo y el polen, tenían un área transversal nasal menor y una resistencia nasal mayor que los sujetos no alérgicos, lo observan incluso durante períodos asintomáticos. Estos hallazgos nos hacen inferir la relación directa de la rinitis alérgica con la obstrucción nasal, y el carácter crónico de ésta, manifestada por la prevalencia de los indicadores utilizados aún en períodos libres de síntomas.

3) Rinitis vasomotora

También denominada rinitis alterna, debido a que cambia de una fosa nasal a otra según la posición de la cabeza, es producto de la dilatación de los vasos de la mucosa, y está caracterizada por una obstrucción nasal intermitente, basculante y con secreción seromucosa (Figura 19); etiológicamente se relaciona a la existencia previa de rinitis catarrales repetidas que producen una hipertrofia de la mucosa, de preferencia en los cornetes inferiores, en los que puede existir un estado subinflamatorio crónico. Si es dejada a su libre evolución se transformará en una rinitis hipertrófica bilateral estable. ¹⁵

Es una condición causada por un desbalance entre los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, como resultado de éste, los cornetes aparecen congestionados y con mayor secreción de moco, generalmente en respuesta a cambios en la temperatura y humedad. Es difícil de diferenciar de la rinitis alérgica; ambas causan obstrucción nasal y rinorrea, sin embargo, más común en el paciente alérgico son la variación estacional, irritación de la conjuntiva, historia familiar de alergia, picazón nasal u ocular y test cutáneos positivos. ²³

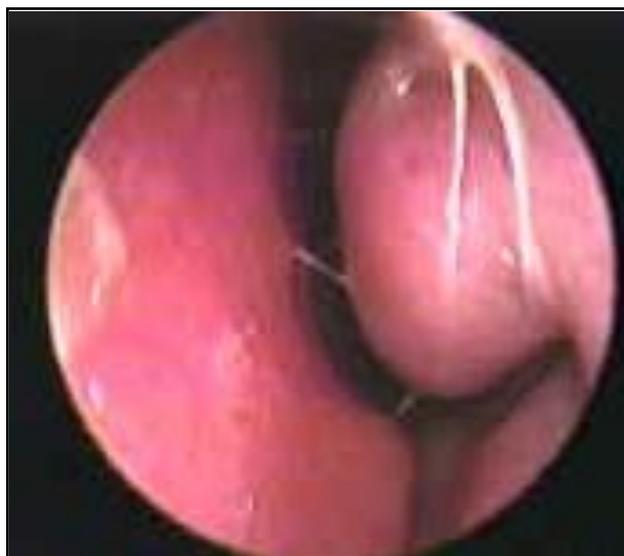


Fig. 19- Vista endoscópica del interior nasal de un paciente con rinitis, se observa la mucosa aumentada de tamaño y secreciones muy finas. Los cornetes están pálidos. En la fotografía se ve el espacio entre el septum nasal y el cornete inferior. ³⁰ (Tomado de Kavanagh, 2002)

4) Rinitis hipertrófica o hipertrofia de los cornetes

Las rinitis alérgicas y vasomotoras, o subagudas repetidas, tienen como resultado en sus etapas finales la rinitis hipertrófica, que se caracteriza por ser un proceso hipertrófico o hiperplásico de la mucosa de los cornetes inferiores (Figura 20), alcanzando en menor grado a los cornetes medios.¹⁵

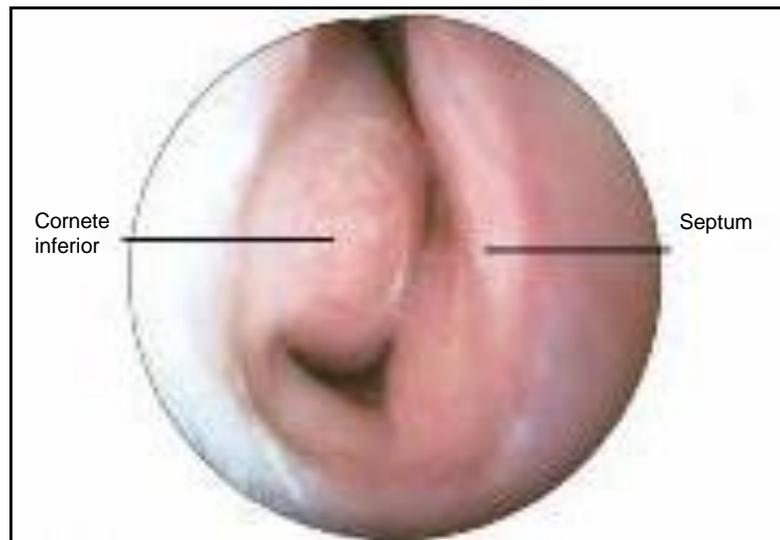


Fig. 20- Vista endoscópica de la narina del pasaje nasal derecho. El cornete está levemente hinchado y chocando en el septum nasal, la mucosa se observa pálida,³¹ (Tomado de Archer SM, 2002.)

Su síntoma principal es la dificultad respiratoria, especialmente de noche, con secreción mucosa constante, además, con relativa frecuencia, se encuentra afectada la trompa de Eustaquio con apreciable hipoacusia, consecuencia de la cola hipertrofiada del cornete inferior. Secundario a la respiración

bucal producida, se pueden encontrar complicaciones faringolaríngicas y traqueobronquiales catarrales persistentes, así como complicaciones sinusales y de la vía lagrimal. ¹⁵

5) Desviación del tabique nasal

También entre las causas más frecuentes de la obstrucción respiratoria superior, se encuentra la desviación del tabique nasal (Figuras 21 y 22), es importante mencionar que solo la cuarta parte de la población posee un tabique en forma y posición rectilínea y, que el 75% restante, presentan en mayor o menor grado desviaciones de este tejido, afectando la zona ósea, cartilaginosa o ambas, involucrando a una o ambas fosas nasales, pudiendo este hecho no producir molestias apreciables. Así, desde el punto de vista patológico solo se deben tomar en cuenta las grandes desviaciones, que además de dificultar seriamente la respiración, puedan producir roce de los cornetes, fenómenos inflamatorios locales y reflejos nasales. ¹⁵



Fig. 21- Tomografía computarizada en donde se observa desviación del tabique nasal. ³² (Tomado de Yanagisawa y col, 2003.)

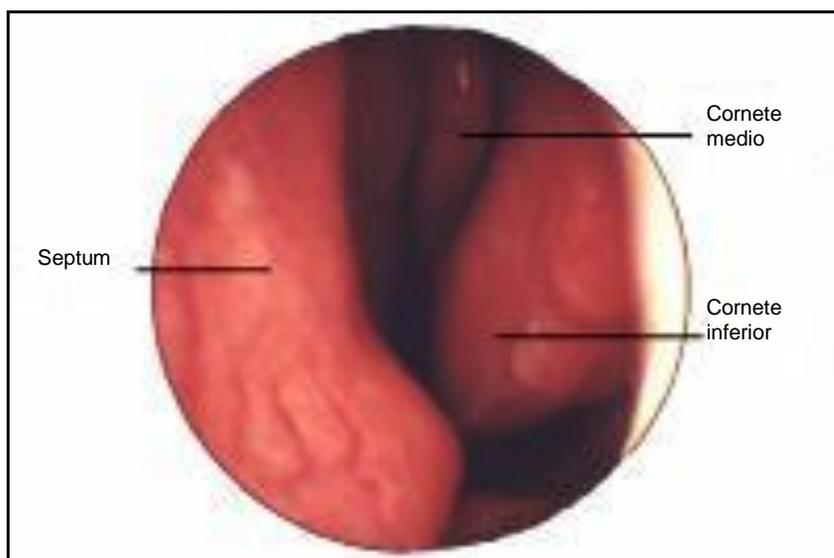


Fig. 22- Vista endoscópica de la narina del pasaje nasal izquierdo. Se observa el septum ligeramente desviado con apariencia normal de los cornetes medio e inferior. ³¹(Tomado de Archer SM, 2002)

Estas desviaciones del tabique nasal son producidas principalmente por micro o macrotraumatismos nasales, los primeros actúan en la niñez, sobre los centros de osificación, ya sea deteniéndolos o excitándolos, produciendo desviaciones o crestas del tabique; los macrotraumatismos producen serias desviaciones del esqueleto nasal y fracturas. Otro factor etiopatogénico importante es la presencia de paladar ojival, que disminuye notablemente el campo intranasal donde se desarrolla el tabique; influyen también procesos patológicos como tumores intranasales que producen compresión en un lado del tabique desviando así totalmente el esqueleto septal. ¹⁵

6) Atresia coanal

Las atresias coanales pueden ser congénitas y adquiridas, si son de naturaleza congénita, se deben a trastornos del desarrollo de los huesos que circunscriben las coanas (palatino, vómer y etmoides), o a una imperforación de la mucosa nasal, pudiendo ser total o parcial, de tipo membranoso, óseo o una asociación de ambas. En cuanto a la atresia adquirida, generalmente es de tipo parcial, siendo muy poco frecuente la total o atrésica, y son producidas por afecciones luéticas terciarias, congénitas o adquiridas, rinoscleroma o afecciones

tropicales, que al afectar la nasofaringe producen tejido fibroso cicatrizal con la consiguiente estenosis o atresia de la región (Figura 23).¹⁵



Fig. 23- Atresia coanal unilateral derecha. Vista axial de la nariz y senos paranasales, una imagen de resonancia magnética.²⁶ (Tomado de University of Toronto, 2002.)

En esta lesión los síntomas principales son la pérdida total de la función respiratoria y la acumulación permanente de abundante secreción intranasal uni o bilateral, según sea la atresia; para comprobar la existencia de la lesión podemos recurrir a deslizar una delgada sonda de goma por el suelo de la nariz, y cuyo pico chocará con el obstáculo de las coanas, en ocasiones las estenosis pasan inadvertidas y desaparecen con el crecimiento.¹⁵

7) Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Refiriéndonos al síndrome de apnea obstructiva del sueño con relación a la obstrucción respiratoria, se hace difícil establecer una relación causa-efecto, es decir, determinar si este síndrome es causa de la obstrucción de la vía aérea superior, o por el contrario, calificarlo como una consecuencia de ésta.

Por tal motivo, se definirá en detalle la patología, es importante destacar el auge que ha tenido en los últimos tiempos el estudio de esta entidad, así como el de su relación con diferentes factores anatómicos y fisiológicos.

Se conoce como *“síndrome de apnea obstructiva del sueño”* a una condición patológica caracterizada por períodos recurrentes de cesación de la respiración debido a oclusiones temporales de la vía aérea superior, que pueden ocurrir cientos de veces cada noche y, dando como resultado múltiples apneas o hipopneas, fundamentalmente obstructivas durante el sueño, asociadas con episodios de ronquidos, presencia de somnolencia diurna, cansancio crónico y deterioro intelectual; es por lo tanto una enfermedad que involucra a gran número de pacientes y cuyo espectro clínico va desde un paciente que presenta simples

ronquidos hasta patologías que pueden llevarlos a la muerte si no son diagnosticadas y tratadas oportunamente.^{33,34}

Aunque se afirma que puede ser inducido por factores externos, como la ingestión de alcohol, está aceptado como un “trastorno intrínseco del sueño”, lo cual implica que su etiología se debe principalmente a anormalidades en procesos fisiológicos o patológicos y/o en estructuras anatómicas.³⁵

Diversos factores han sido asociados con este síndrome como: vía aérea estrecha con lengua larga,³⁶ forma de la lengua,³³ actividad del músculo geniogloso,³⁷ posición de la cabeza, mandíbula y cuerpo,³⁷ obesidad³⁸ y factores étnicos;³⁹ todos estos en busca de una posible asociación directa entre determinado factor y la presencia de la apnea.

Sin embargo, todos estos hallazgos deberían ser explicados como varios factores asociados que contribuyen con la dimensión de la vía aérea superior, se podrían integrar en diferentes acciones como son la tracción gravitacional, compensaciones neuromusculares, depósitos de grasas en la faringe, interacción de la posición corporal y de la cabeza con la función de los músculos de la vía aérea superior; todos estos factores en

conjunto pueden tener profunda influencia en los desordenes intrínsecos del sueño.^{33,35,36,37,38,39}

8) Otras causas

Además de las causas descritas anteriormente, que son las más frecuentes a la hora de desencadenarse una obstrucción respiratoria a nivel del tracto aéreo superior, existen otras que aparecen con mucha menos frecuencia, como son: los pólipos nasales (Figura 24), cuerpos extraños, rinolitos y procesos tumorales, entre otros.

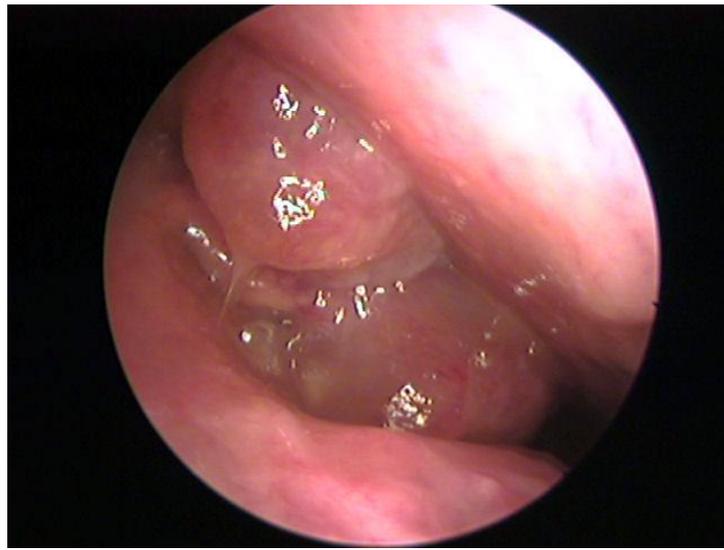


Fig.24 – Vista endoscópica de un pólipo nasal, masa de tejido gelatinoso, usualmente consecuencia de alergia.³⁰ (Tomado de Kavanagh, 2002)

IV. RELACIÓN ENTRE LA OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR Y EL DESARROLLO DENTOFACIAL

Hemos descrito las condiciones normales del conjunto de elementos que conforman las vías aéreas superiores cuando obviamente no se ha producido la alteración por parte de algunas de las patologías antes descritas, pasaremos ahora a enfocar como influye la función respiratoria, y cualquier alteración que se produzca en ella, en el desarrollo facial.

Es un tema que ha despertado el interés de muchos investigadores desde hace más de 100 años, y todos ellos coinciden en el planteamiento de una interrogante común: *¿Cuáles son los efectos de la función respiratoria nasofaríngea reducida en el desarrollo del esqueleto facial y de la oclusión?*

Haciendo un poco de historia, Linder-Aronson y Vig,^{40,41} refieren que, ya en 1868, el físico danés Wilhelm Meyer, postulaba que los pacientes con función nasal reducida a menudo sufrían de pobre audición y salud general. Algunos años más tarde, Tomes (1872) reportó que los niños respiradores bucales frecuentemente tenían arcos dentales estrechos en forma de “V”; por el contrario Kingsley (1879), pensaba que la

morfología dentofacial estaba predominantemente bajo control genético y debatía el enfoque ambientalista de sus contemporáneos.

La controversia de si una función respiratoria deficiente influenciaba o no el desarrollo facial y dental continuó en el siglo XX, Vig ⁴¹ realiza una revisión bastante completa de las tendencias al respecto, citando a los investigadores que promovían la idea de que *la respiración bucal era un factor etiológico significativo en la maloclusión*, entre ellos: Körbitz (1910), Lisher (1912), James (1913), Kantorowicz (1916), Wustrow (1917) y Morrison (1931), este último clamaba por un enfoque crítico más científico, y afirmaba que el problema estaba sin resolver y que los esfuerzos investigativos deberían ser algo más que simple especulación clínica.

Dado que las necesidades respiratorias son el principal factor determinante de la postura de los maxilares y la lengua, así como de la propia cabeza en menor medida, parece muy razonable que un patrón respiratorio alterado, como respirar por la boca, pueda modificar la postura de la cabeza, los maxilares y la lengua; todo ello podría a su vez alterar el equilibrio de las

presiones que actúan sobre los maxilares y los dientes e influir en el crecimiento y en la posición de unos y de otros. ¹⁶

Basándonos en esto, sería lógico pensar, que para poder respirar por la boca es necesario deprimir la mandíbula y la lengua, e inclinar hacia atrás la cabeza; de mantenerse estos cambios posturales, la altura de la cara aumentaría y los dientes posteriores erupcionarían en exceso; a menos que se produjera un crecimiento vertical inusual en la rama mandibular, rotando la mandíbula hacia abajo y atrás, se abriría la mordida anteriormente aumentando el resalte, con lo que la mayor presión ejercida por las mejillas estiradas podría llegar a estrechar el arco superior. ¹⁶

Si bien pareciera que este razonamiento eminentemente ambiental de las consecuencias que tendría un patrón respiratorio anormal en el desarrollo facial, es lógico, y a la vez ha sido apoyado por numerosos investigadores a lo largo del tiempo, también existe otra tendencia, como es la de considerar a los factores ambientales solo como un coadyuvante en el crecimiento y desarrollo.

Así, también se afirma que *no existe una relación simple causa-efecto entre la función respiratoria y el desarrollo dentofacial*, es más bien una interacción compleja entre la herencia y los factores ambientales; por lo tanto no es posible predecir que un determinado tipo de respiración provoque una determinada alteración morfológica, aunque, indudablemente *potenciará la anomalía si el patrón morfogenético es sensible a la misma tendencia de desarrollo.* ⁴²

Se ha reportado el hecho de que las deformidades dentofaciales pueden existir sin deterioro de la vía aérea y viceversa, Derichsweiler (1956), citado por Warren, ¹⁷ y basado en el estudio de tres sujetos con atresia coanal y denticiones desarrolladas normalmente, argumentó en contra, de considerar a la obstrucción nasal como factor etiológico primario en las deformidades dentofaciales, es decir, *niega cualquier relación primaria entre la obstrucción respiratoria y el desarrollo oclusal.* Warren, opina que *la maloclusión puede o no estar asociada con una vía aérea nasal inadecuada* y, en los casos en que ambas situaciones están presentes, no está claro si la obstrucción ha producido las deformidades dentofaciales, o si por el contrario, éstas han producido la obstrucción, es decir, que la única afirmación positiva que se puede hacer es que ciertas anomalías

nasales o nasofaríngeas pueden producir un patrón de respiración bucal.

Uno de los puntos más difíciles a la hora de despejar la incógnita de la relación causa-efecto entre la función respiratoria nasal deficiente y el desarrollo facial, es la *cuantificación del grado de respiración nasal y oral* que puede ser considerado como normal, y cuándo la situación pasa a ser patológica. Vemos que muchas veces se utilizan erróneamente los términos separación labial en reposo, incompetencia labial y respirador bucal como sinónimos, además, es bien conocido que salvo en condiciones patológicas extremas, como por ejemplo la atresia coanal congénita bilateral, la posibilidad de respiración bucal absoluta sin respiración nasal no existe, lo mismo que el caso contrario, es decir un 100% de respiración nasal; entonces el término correcto a utilizar sería el de *respiración oro-nasal*, y el gran problema está en determinar: *que relación entre las respiraciones oral y nasal es fisiológica y en que punto ya deberíamos hablar de una deficiencia respiratoria nasal*. Tomando en cuenta esto tendríamos que los valores de resistencia nasal, por si solos, serían inútiles, ya que no sabemos cuál es el límite para cada individuo, el que determina un componente de respiración predominantemente nasal u oral.

1) Características relacionadas a la patología

En un intento de definir un tipo especial que caracterice al individuo con obstrucción respiratoria de las vías superiores, a partir de 1960, diversos investigadores realizan descripciones y enumeran ciertas características relacionadas a la patología, muchas veces sin verdadera base científica, y basados solamente en la observación clínica.

Korkhaus ⁴³ sugiere a la *forma del arco maxilar* (Figura 25) como factor primario que determina el tamaño de la cavidad nasal, y por lo tanto, el modo de respirar; reporta que alteraciones en el maxilar debido a inhibición en el crecimiento o deformación, más allá de un síntoma local, constituye una característica de una anomalía compleja extendida más allá de la región, e incluyendo nariz y senos.



Fig. 25- Hipoplasia maxilar transversal. (Cortesía de Lozada O.)

Ricketts ⁴⁴ habla del “*Síndrome de obstrucción respiratoria*” definiéndolo como un cuadro específico de maloclusión, con las siguientes características: mordida cruzada posterior, compresión maxilar acompañada de protrusión de la arcada e inclinación anterosuperior del plano palatino, depresión mandibular que se manifiesta por una rotación posterior y aumento de la hiperdivergencia, posición baja de la lengua, presencia de amígdalas o adenoides, o una historia de problemas similares, mordida abierta, empuje lingual o deglución atípica y respiración bucal.

Pero, quizás el término más difundido y utilizado a lo largo del tiempo, es el de “*facies adenoidea*”, un tipo facial específico, que ha sido asociado con individuos que tienen una larga historia de respiración bucal, que se caracteriza por una postura de apertura bucal, la nariz pareciera estar achatada, orificios nasales pequeños y poco desarrollados, labio superior corto, labio inferior voluminoso y evertido, mejillas flácidas, aparición de ojeras, y como resultado de la postura caída del maxilar inferior, una expresión facial distraída (Figura 26). ^{40,42}



Fig.26- Niña con características típicas de “ facies adenoidea “. (Cortesía de Zalnierunas A.)

2) Hipótesis que tratan de explicar la relación entre la obstrucción respiratoria de la vía aérea superior y el desarrollo dentofacial

En un intento por buscar una explicación más científica y clara a la posible relación entre la obstrucción de la vía aérea superior y el desarrollo dentofacial, diversos investigadores han tratado de plantear hipótesis que puedan explicar la existencia de una relación causal positiva o negativa, así como el mecanismo que la produce. A continuación se expondrán las

principales hipótesis planteadas con respecto al tema en cuestión:

2.1- Hipótesis propuestas por Linder-Aronson

Asociando las amígdalas y adenoides de tamaño aumentado como factor etiológico de la obstrucción, Linder-Aronson (1970), citado por Bushey,⁴⁵ propone tres hipótesis para explicar su relación con el desarrollo dento-facial:

A) Hipótesis I:

En ella postula una relación causal positiva entre *la presencia de adenoides hipertróficas y la respiración bucal como causantes de cambios dentales y faciales, resultando en un tipo de forma facial y dental específico*. Este punto de vista constituyó la base de tempranas explicaciones de la etiología de la maloclusión y de la “facies adenoidea” y puede ser dividida en tres categorías de acuerdo al mecanismo por el cual las adenoides-respiración bucal influyen la forma facial y de la dentición: por compresión, atrofia por desuso y alteración de las presiones de aire.⁴⁵

A.1- Compresión:

Basada en la *teoría de la compresión clásica*, propuesta por Tomes (1872), que reportó que los niños con adenoides agrandadas usualmente presentaban arcos dentales en forma de “V”, es decir un arco superior estrecho, resultado de un desbalance muscular, consistente en posición baja de la lengua, fuerza compresiva excesiva en los segmentos bucales del arco maxilar, y un desarrollo labial atrófico causado por la respiración bucal (Figura 27).⁴⁵

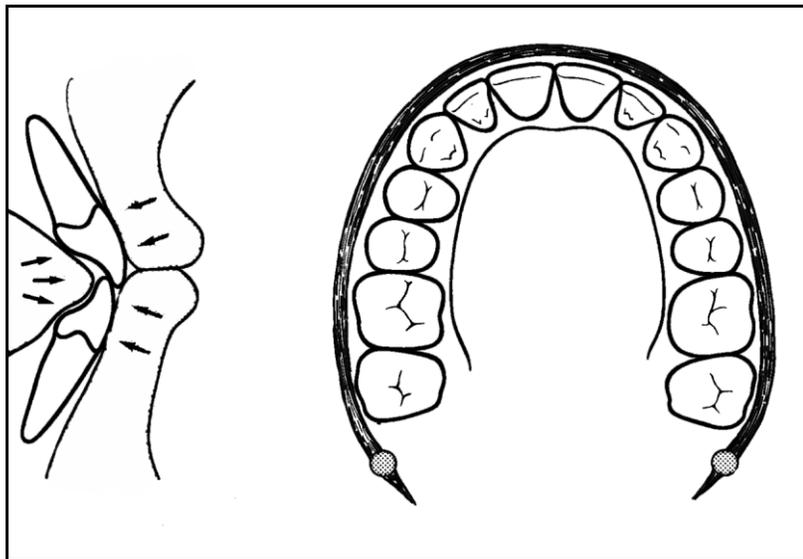


Fig. 27- Pasillo de Tomes. Anillo muscular externo formado por el orbicular y el buccinador, en la parte interna está presente la lengua, que equilibra las presiones periféricas. (Tomado de Canut, 1992.)

A.2- Atrofia por desuso:

En 1918 Nordlund estableció que la obstrucción respiratoria nasal debida a las adenoides determinaba que *la cavidad nasal sufriera una atrofia por desuso*, que resultaba en elevación relativa de la bóveda palatina así como en crecimiento hacia abajo del proceso alveolar.⁴⁵ Posteriormente, Moss⁴⁶ apoya la idea de la inactividad como mecanismo por el cual la respiración bucal podría alterar la forma dentofacial, citando a la atresia coanal congénita bilateral, como una entidad en la que, debido a la ausencia de función nasorespiratoria, ocurre un bajo desarrollo del espacio funcional.

A.3- Alteración de las presiones de aire:

El tercer mecanismo por el cual se explica la relación entre adenoides agrandadas y forma dentofacial, es el de la alteración de las presiones de aire entre las cavidades nasal y oral. Bloch (1903) y Michel (1908), propusieron la teoría de la excavación, que establece que las corrientes de aire hacia arriba en la cavidad bucal presionan al paladar produciendo una bóveda palatina más alta; posteriormente, basándose en el mismo principio, Kantorowicz (1916) y, James y Hastings (1932),

postulan su *teoría de la presión de aire*, estableciendo que el cambio a respiración bucal causa que la presión negativa normal en la cavidad oral sellada durante la respiración nasal se pierda, de manera que el paladar no iría hacia abajo con el crecimiento del proceso maxilar alveolar. Es importante destacar que estos reportes son todos de naturaleza descriptiva. ⁴⁵

B) Hipótesis II:

Basada en la premisa establecida por Kingsley (1888), en la que se daba a la forma del paladar en forma de “V” un *carácter hereditario* y por lo tanto no relacionado con la respiración bucal, esta hipótesis afirma que la respiración bucal producto de adenoides hipertróficas no tiene influencia alguna en la forma facial ni en el tipo de dentición, es decir, establece una relación estrictamente negativa entre la obstrucción nasorespiratoria y el desarrollo facial. ⁴⁵

C) Hipótesis III:

Esta hipótesis constituye la posición intermedia entre las dos anteriores, postulando que adenoides agrandadas conducen, *solo en ciertos tipos de caras y denticiones*, a la respiración

bucal. ⁴⁵ Con respecto a esto, Ricketts ⁴⁴ demostró que el tamaño absoluto de la masa adenoidea no era significativo, sino que lo importante era su tamaño relativo al tamaño de la nasofaringe (Figura 28)

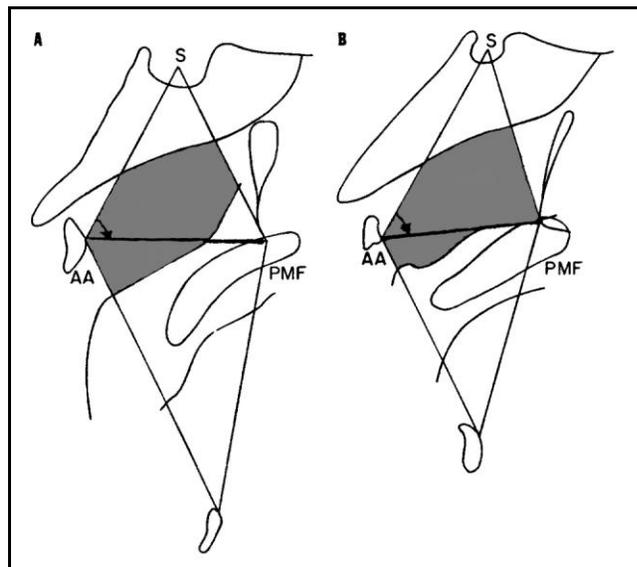


Fig. 28- Comparación de diferencias en la altura angular de la epifaringe (S-AA-PMF) cuando la masa adenoidea (gris) es la misma. (A) La altura angular epifaríngea más obtusa es a menudo asociada con vía aérea más adecuada. (B) La altura angular epifaríngea más aguda es asociada con angulación de la base craneal más obtusa y tendencia a obstrucción aérea epifaríngea. (Tomado de Bushey, 1979.)

2.2- Hipótesis del activador invisible

En busca de otra posible explicación, varios investigadores, con el objeto de demostrar la influencia del medio ambiente nasal y bucal en el desarrollo dentofacial, proponen y apoyan la

llamada “ *hipótesis del activador invisible*”, que soporta la idea de que la naturaleza podría actuar como un activador invisible para producir variaciones morfológicas, planteando la posibilidad de que *los requerimientos respiratorios dicten adaptaciones neuromusculares que actúan en la misma manera que lo hacen los aparatos funcionales* (Figura 29), esto se pensaba mucho antes de que éstos fueran desarrollados y utilizados clínicamente. ⁴⁷

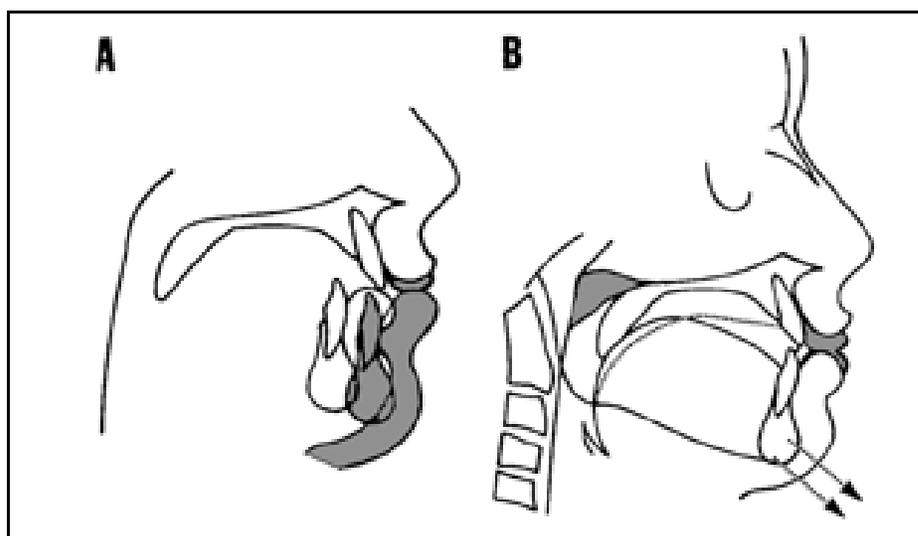


Fig. 29- Adaptaciones neuromusculares durante los requerimientos respiratorios: (A) Adaptación para el sellado oral anterior incluyendo tanto actividad del labio como postura mandibular. (B) Una suma de las posibilidades adaptativas para el control del flujo de aire. (Tomado de Vig, 1979.)

El mecanismo que explica esta hipótesis se basa en el hecho de que durante la respiración, el mantenimiento de los

patrones de comportamiento adaptativo son reflejamente reforzados a través de continuos mecanismos de retroalimentación, los cuales son sensibles al tipo y volumen del flujo de aire, así como a los requerimientos respiratorios totales del organismo, como resultado de esto la musculatura del complejo orofacial, faríngeo y craneocervical, estaría todo el tiempo en un estado de actividad muscular sobre o por debajo de aquella que es simplemente requerida para resistir la fuerza de gravedad; este estado de tono aumentado más allá de la actividad eléctrica mínima de una verdadera postura de descanso, proveería un estímulo biofísico de bajo nivel y larga duración, suficiente para que ocurra un efecto morfogenético, constituyendo una influencia en los huesos faciales en crecimiento y en la dentición en desarrollo, y siguiendo un principio análogo con aquello producido por los aparatos funcionales como el activador o el regulador funcional de Frankel.⁴⁷

2.3- Hipótesis del estiramiento de los tejidos blandos

Como es conocido, una de las principales funciones de la postura de la cabeza es mantener una vía de aire adecuada, basándose en esta premisa, y con el objeto de explicar la

relación entre la postura de la cabeza, angulación craneocervical y la morfología craneofacial, Solow y Greve ¹⁹ apoyan la *“hipótesis del estiramiento de los tejidos blandos”*, que establece al estiramiento posturalmente inducido de una porción de tejido blando facial como un factor que puede influenciar el desarrollo morfológico facial.

De acuerdo con este planteamiento, una extensión de la cabeza con relación a la columna cervical ocasionaría un estiramiento pasivo de una porción de tejido blando facial que cubre la cara y el cuello, consistente en piel y alguna musculatura superficial, lo que causaría una ligera fuerza hacia abajo y atrás, que podría influenciar el desarrollo facial (Figura 30), por ejemplo, reprimiendo el componente hacia adelante e incrementando el componente hacia abajo del crecimiento maxilar y mandibular relativo a la base craneal. ¹⁹

Se podría sintetizar que esta hipótesis plantea una serie de factores en cadena (Figura 31), los cuales son la retroalimentación neuromuscular, la postura de la cabeza, el estiramiento de los tejidos blandos y el desarrollo facial; si uno de ellos es cambiado se podrían predecir consecuencias en el desarrollo.

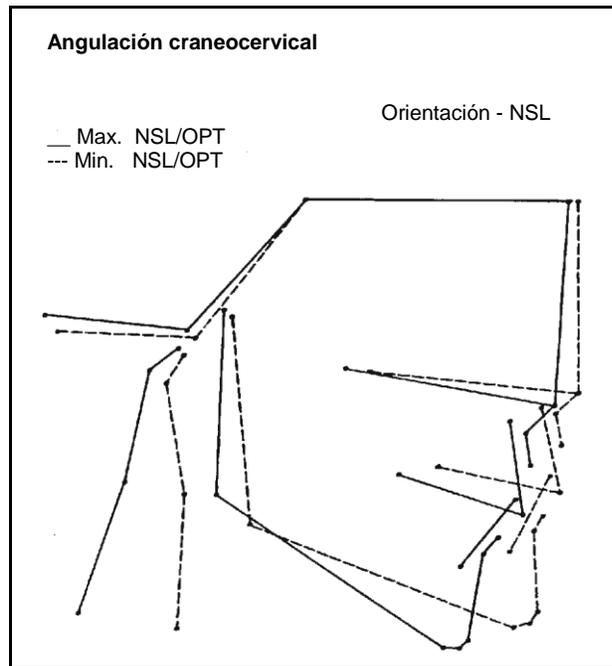


Fig. 30- Diagramas faciales promedio superpuestos ilustrando las diferencias en la morfología craneocervical entre 10 sujetos con angulación craneocervical mayor y 10 con angulación menor. (Tomado de Solow y Greve, 1979.)

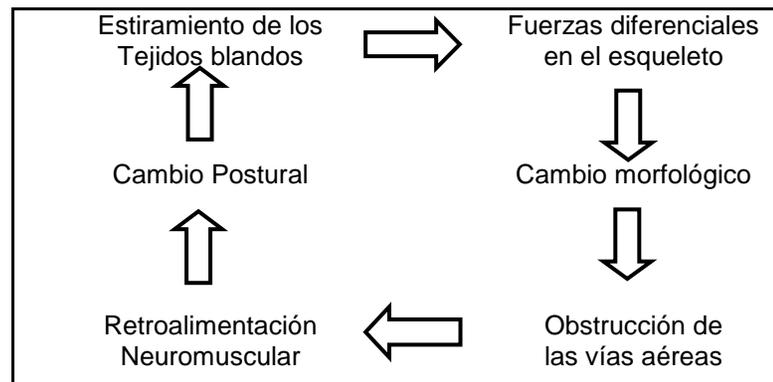


Fig. 31- Cadena de factores sugeridos con relación a la angulación craneocervical y morfología craneofacial. (Tomado de Solow y Greve, 1979.)

3) Evidencia disponible

Diversos estudios han sido realizados por diferentes investigadores, con el fin de establecer el grado de correlación existente entre la obstrucción de la vía aérea superior y el desarrollo dentofacial.

Los factores y características estudiadas son los siguientes:

- 1- Postura de la cabeza y angulación craneocervical.
- 2- Comportamiento respiratorio de animales experimentales.
- 3- Resistencia respiratoria nasal.
- 4- Forma nasal externa y función nasal.
- 5- Tamaño faríngeo.
- 6- Rinitis alérgica.
- 7- Tejido linfoide faríngeo.
- 8- Actividad neuromuscular.
- 9- Postura labial.
- 10- Apnea Obstructiva del sueño.

3.1- Postura de la cabeza y angulación craneocervical

La angulación craneocervical, indicativa de la postura de la cabeza, generalmente se mide mediante el ángulo entre la línea nasion-silla y la tangente que pasa por la parte dorsal del proceso odontoides de la segunda vértebra cervical (Figura 32).⁴⁸

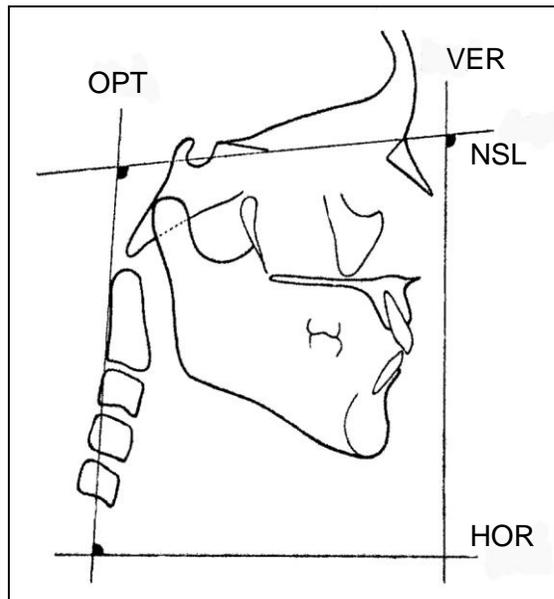


Fig. 32- Variables medidas como indicativo de la postura de la cabeza. (Tomado de Huggare y Laine-Alava, 1997.)

Solow y Greve,¹⁹ examinaron la relación predictiva de la *angulación craneocervical* y la obstrucción de la vía aérea nasofaríngea en 24 niños entre 4 y 12 años de edad, que iban a ser sometidos a una adenoidectomía, utilizando radiografías

cefálicas laterales y posteroanteriores, y determinando la resistencia nasal con rinomanometría, antes y después de realizada la intervención. En la primera, observaron una angulación craneocervical mayor con relación a mayor resistencia respiratoria nasal y un pasaje estrecho entre el tejido adenoides y las coanas, y, que después de la intervención tanto la angulación craneocervical como la resistencia respiratoria fueron reducidas. Los hallazgos de este estudio pueden ser aplicados a la hipótesis del estiramiento de los tejidos blandos y, además, nos da una explicación a los cambios morfológicos craneofaciales y a su carácter reversible una vez eliminada la obstrucción nasal adenoidea.

Basados en las indicaciones anteriores de cómo la *postura de la cabeza* puede ser relacionada con la morfología craneofacial, Wenzel y cols.,⁴⁹ analizaron el efecto de un esteroide en spray (Budesonide) en la resistencia respiratoria nasal y en la postura de la cabeza en niños entre 8 y 15 años de edad que presentaban asma bronquial, rinitis alérgica perenne y que fueron subjetivamente señalados como respiradores bucales. Después de realizada la evaluación rinomanométrica y cefalométrica inicial, los niños fueron asignados en dos grupos, uno de los cuales fue tratado intranasalmente con Budesonide y

el otro con placebo; al cabo de un mes, en los niños bajo tratamiento activo hubo una disminución estadísticamente significativa de la resistencia nasal y un aumento de la flexión de la cabeza con disminución de la angulación craneocervical, contrariamente en el grupo placebo no hubo cambios significativos.

Con el objeto de determinar el comportamiento del *reflejo de extensión postural del cráneo, mandíbula, hueso hioides, lengua y labios*, fueron analizadas las radiografías de 25 adultos respiradores nasales antes y después de que su patrón respiratorio nasal fuese eliminado artificialmente por un período de una hora, observándose que todos los sujetos reaccionaron de una manera propia al impacto ambiental aunque, hubo hallazgos generalizados como separación labial, caída de la posición mandibular y movimiento hacia abajo del hueso hioides (Figura 33). Si estas reacciones posturales se mantuvieran a través de un largo período de tiempo, podrían influenciar el patrón de crecimiento vertical craneofacial.⁵⁰



Fig. 33- Trazados cefalométricos de un sujeto con marcadas respuestas posturales. Con línea continua (antes de la obstrucción) y con línea punteada (después). Se nota la marcada extensión craneocervical, separación de los labios, posición lingual más baja y caída del hueso hioides con relación al borde mandibular. (Tomado de Tourne y Schweiger, 1996.)

Este estudio contribuye al entendimiento de las reacciones posturales iniciales ante una obstrucción nasal, permitiéndonos suponer que *si estos reflejos posturales son mantenidos por mucho tiempo podrían producirse los cambios esqueléticos* que han sido descritos en numerosos estudios, siendo el principal factor causal de estos posibles cambios el descenso de la posición mandibular.⁵⁰

Ya más recientemente, en un estudio con 58 adultos jóvenes sanos, tratando de relacionar la función nasorespiratoria con variables de la postura de la cabeza, Huggare y Laine-Alava,⁴⁸ encontraron una tendencia hacia la angulación craneocervical aumentada e inclinación hacia adelante de la espina cervical en sujetos con una relativa área transversal nasal alta, este hallazgo es opuesto a la opinión general sobre los efectos del tamaño reducido de la vía aérea superior y la posición de la cabeza, pero, constituyen una confirmación experimental del mecanismo teóricamente esperado que conduce a extensión de la cabeza aumentada en sujetos obstruidos.

La asociación entre el flujo de aire nasal y la postura de la cabeza observada en este estudio ilustran el efecto favorable en la función respiratoria de la extensión de la cabeza en sujetos sin obstrucción de la vía aérea y con función nasorespiratoria normal, incrementando la extensión sagital de la vía aérea faríngea, en sujetos no obstruidos esto aumenta considerablemente la vía aérea, sin embargo, en sujetos con obstrucción este mecanismo compensatorio no es suficiente para proveer un patrón respiratorio normal.⁴⁸

3.2- Comportamiento respiratorio de animales experimentales

En un intento por despejar lo más científicamente posible la interrogante acerca del papel de la obstrucción respiratoria en el desarrollo facial, han sido diseñados diversos protocolos experimentales en animales, con el objeto de encontrar respuestas y tratando siempre de que los hallazgos sean posibles de extrapolar al comportamiento humano.

Aunque entendemos el gran aporte que estudios de esta naturaleza dan hacia el mayor entendimiento y el despeje de algunas interrogantes acerca del tema en cuestión, antes de analizar cada uno de estas investigaciones, y sin dejar de reconocer sus aportes, debemos tener claro que las condiciones humanas difieren, en algunas ocasiones más que en otras, de las animales, dándonos los resultados de estos estudios una idea y orientación hacia lo que podría suceder en el comportamiento humano, más no siendo posible equiparar ambas situaciones. Además debemos tener en cuenta que los períodos de desarrollo difieren entre humanos y animales, así como también en los animales entre sí. Por último es importante tener en cuenta que los comportamientos respiratorios inducidos artificialmente en los experimentos, nunca reproducen exactamente la condición

producida de una manera natural; así, debemos tratar de observar los resultados de estos protocolos experimentales, relacionarlos con el comportamiento humano, y a la vez tener en cuenta las limitaciones que tienen, para así no establecer conclusiones definitivas probablemente sujetas a error.

Harvold y cols.,⁵¹ en sus conocidos *experimentos con primates* (monos *Macaca mulata*), crearon artificialmente un patrón de respiración bucal obstruyendo totalmente el pasaje nasal con tapones de silicona, observando que *los monos se adaptan a la obstrucción nasal de diferentes maneras*. En general, los animales experimentales mantuvieron la boca abierta, adquiriendo gradualmente una apariencia facial y oclusión dental diferente a los animales del grupo control, las respuestas no fueron uniformes, aunque algunos rasgos fueron comunes: altura facial aumentada, plano mandibular empinado y ángulo gonial mayor; además, debido a cambios posturales en labios, lengua y mandíbula, se encontraron combinaciones musculares diferentes.

En este estudio se apoya la premisa de que es *poco probable establecer una relación entre la respiración oral y un tipo específico de maloclusión* y, por otra parte, se afirma que la

actividad tónica aumentada en ciertos músculos y un cambio de posición específico en la mandíbula pudieran ser los causantes del correspondiente remodelado óseo.⁵¹

En otro estudio, con la misma muestra de primates, se analizó específicamente la dirección del crecimiento mandibular. En comparación con un grupo control, los cambios en la morfología mandibular incluyeron incremento del ángulo gonial, ángulo del plano mandibular mayor y, como resultado de esto aumento de la altura facial total, el crecimiento de la mandíbula fue hacia abajo y atrás. La distancia de la sínfisis al plano oclusal no aumentó significativamente más en el grupo experimental, por lo tanto, otros componentes óseos, en especial un cambio en la posición maxilar contribuyeron al aumento de la altura facial.⁵²

Explican sus hallazgos con el hecho de que al estar obstruido el flujo normal de aire nasal, los animales se ven forzados a obtener una vía aérea oral, esta condición produce un cambio en la actividad de la musculatura orofacial para acomodarse a una posición baja de la mandíbula. El descenso inicial de la mandíbula sería en respuesta a un mecanismo sensorial mediado por el sistema respiratorio; sin embargo, la

subsecuente extrusión dentaria y otros cambios anatómicos influenciarían la retroalimentación sensorial controlando la actividad en la musculatura orofacial y contribuyendo al descenso de la posición mandibular.⁵²

Tratando de diseñar un patrón respiratorio similar al humano, y con miras a emular la situación de hipertrofia adenoidea encontrada tan frecuentemente, Yamada y cols.,⁵³ inyectaron cantidades diferentes de material de impresión en la región nasofaríngea de primates, con el objeto de establecer patrones de obstrucción nasal leves y severos. Es de gran importancia la iniciativa tomada por estos autores, ya que hasta el momento todas las comprobaciones experimentales realizadas no reproducían un patrón respiratorio, ni siquiera parecido al encontrado frecuentemente en humanos, constituyendo esto otra dificultad a la hora de establecer una conclusión y relacionarla con el comportamiento humano durante la obstrucción nasofaríngea.

La función nasorespiratoria fue medida a través de la resistencia nasal y, previa colocación de implantes en maxilar y mandíbula, se asoció con ciertas medidas cefalométricas, encontrando relación de la obstrucción respiratoria nasofaríngea

con rotación mandibular hacia abajo y atrás, ángulo gonial divergente, mordida abierta anterior, y arco dental espaciado en la región anteroinferior; estos hallazgos fueron significativamente mayores en los animales con obstrucción severa; por otra parte, los del grupo con obstrucción ligera no tuvieron cambios substanciales en la resistencia nasal y muchos de ellos mostraron con respecto al modo de respirar: cambios esqueléticos, posición de la lengua y postura labial, patrones similares al grupo control, por el contrario otros mostraron cambios parecidos a los del grupo con obstrucción severa (Figuras 34 y 35).⁵³

Todo esto nos ilustra lo *variadas que pueden ser las respuestas adaptativas o compensatorias ante una obstrucción respiratoria nasofaríngea*, y como esta puede, antes y durante el crecimiento puberal, resultar en deformidades óseas permanentes.

El amplio margen de comportamientos adaptativos observados, nos despierta curiosidad y duda acerca del por qué unos monos reaccionaron de una manera ante una obstrucción nasofaríngea ligera y por qué otros difirieron, complicando mucho más la situación, sus observaciones fueron bastante

variables e iban desde no observarse ningún cambio respecto al grupo control, hasta el presentarse alteraciones similares al grupo de obstrucción severa. Esto nos hace pensar en el peso que pueden tener otros factores, principalmente la herencia en los cambios que puedan ocurrir.

En otro estudio experimental, esta vez en perros, elegidos por Schlenker y cols.⁵⁴ debido a su corto período de crecimiento y al tamaño de su tráquea, adecuado para la colocación de un tubo de laringectomía para humanos, se evaluó el efecto de la ausencia de respiración nasal activa en el crecimiento craneofacial; lo novedoso de este estudio radica en el hecho de que fue diseñado para eliminar la respiración nasal activa, pero sin la necesidad de una apertura anormal de la boca para propósitos respiratorios, pudiéndose evaluar concretamente la ausencia de respiración nasal, sin intervención de una respiración bucal.

Los perros con ausencia de un patrón respiratorio nasal mostraron: disminución en el crecimiento del largo mandibular, ancho nasal, largo basilar, ancho intercuspídeo, largo facial y del cráneo, y disminución de la profundidad del paladar e incremento en el ángulo del plano palatino.⁵⁴

3.3- Resistencia respiratoria nasal

Más frecuentes que los estudios en animales, son las observaciones hechas en humanos, relacionando, por lo general, medidas respiratorias, principalmente resistencia al flujo de aire

en las vías superiores que, como ya se mencionó anteriormente, es la oposición al movimiento del aire causada por la fricción.

La medida de la resistencia de la vía aérea involucra la medida simultánea de la velocidad del flujo de aire y de la caída de la presión a través de una estructura específica. ¹⁷

En la respiración nasal, una ligera resistencia en el sistema, supone un trabajo mayor, fisiológicamente aceptable hasta cierto punto, pero cuando las vías aéreas superiores están obstruidas parcialmente éste aumenta, y al alcanzarse un determinado nivel de resistencia al flujo respiratorio, se producirá el cambio a la respiración bucal parcial. ¹⁶

Vig y cols., ⁵⁵ agrupan a 28 adultos según tres criterios diagnósticos: (1) proporciones faciales normales y labios competentes, (2) proporciones faciales normales y labios incompetentes y (3) altura vertical de la cara larga; relacionaron la respiración nasal midiendo la resistencia nasal al flujo de aire espiratorio y el volumen del flujo de aire, con la morfología facial. Encontraron que entre ellos, los grupos no presentan diferencias significativas en el flujo de aire nasal pero, los sujetos de caras largas tuvieron valores mayores de resistencia

nasal, aunque no en grado significativo. Los autores, basándose en los resultados del estudio, consideraron imposible relacionar la obstrucción nasal como contribución en la morfología facial.

Con respecto a este estudio es importante considerar, que los únicos pacientes a los que fue realizada evaluación cefalométrica, fueron nueve de los 28 sujetos que conformaban el estudio, los agrupados como pacientes con tercio inferior facial aumentado, que eran pacientes indicados para cirugía maxilofacial, lo cual significaría que la catalogación de unas proporciones faciales normales en los otros dos grupos fue totalmente subjetiva.

La cirugía de colgajo faríngea (Figura 36) es utilizada en pacientes con labio y/o paladar hendido para obliterar parcialmente la puerta velofaríngea y reducir la hipernasalidad del habla. Long y McNamara,⁵⁶ realizaron un estudio en pacientes con esta entidad, entre 5 y 7 años de edad, para evaluar el efecto de dicha cirugía en el subsiguiente crecimiento facial; encontrándose que esta fue seguida por diferencias en la curva de crecimiento para varias medidas dentofaciales, más típicamente relacionadas con incremento en el componente vertical de la altura facial inferior, pudiéndose relacionar los

cambios descritos secundarios a una obstrucción de la vía aérea que fue inducida quirúrgicamente.

Aunque en este estudio no se realizaron mediciones de los valores de resistencia nasal, los autores relacionan sus hallazgos con el hecho de que anteriormente ya se había demostrado un incremento en la resistencia aérea después de la cirugía faríngea, ¹⁷ por eso ellos consideran sus hallazgos secundarios a una obstrucción nasal quirúrgicamente inducida.

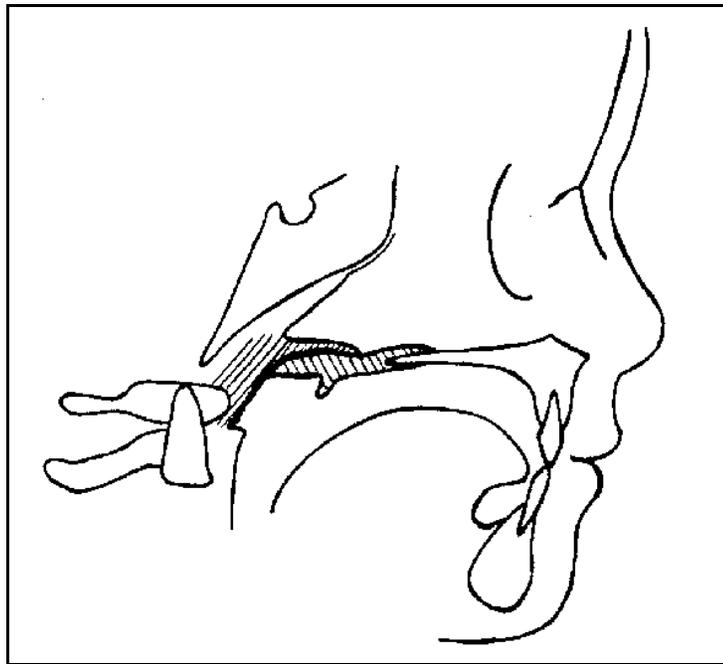


Fig 36- Diagrama lineal del procedimiento de cirugía de colgajo faríngeo. (Tomada de Long y McNamara, 1985.)

Timms y Trenouth,⁵⁷ relacionaron en 47 pacientes la resistencia aérea nasal con medidas de tejidos duros y blandos por separado, encontrando: ángulo maxilo-mandibular aumentado con resistencia aérea nasal incrementada, sugiriendo una postura más abierta de la mandíbula y respiración bucal; distancia paladar-lengua e índice facial aumentados con resistencia nasal incrementada, sugiriendo una posición baja de la lengua y elongación de la cara con posición postural mandibular más baja, en armonía con un ancho palatino disminuido con resistencia nasal incrementada.

Es de destacar que en este estudio la resistencia nasal fue medida en solo una ocasión por lo que no puede ser enteramente representativa del patrón de ésta durante un largo período de desarrollo, teniendo en cuenta que el período en el cual ocurre la respiración bucal puede ser muy variable, así cualquier efecto en la morfología facial está sujeto también a variabilidad.

Hartgerink y Vig,⁵⁸ midieron la resistencia aérea nasal en pacientes bajo tratamiento de expansión maxilar rápida, antes y después de realizada ésta. Estudiaron asociaciones entre la altura facial anterior, postura labial, radio de flujo de aire oral/nasal y resistencia nasal y, no encontraron relación entre la

postura labial y la resistencia nasal, aunque ésta si se relacionó con el modo de respirar, tampoco se encontró relación positiva entre la altura facial inferior y la resistencia nasal; ni entre la cantidad de expansión y cambios en la resistencia nasal.

Los resultados de este estudio en cuanto a la relación de la resistencia nasal y la expansión maxilar rápida, contradicen los hallazgos de otros estudios, como el de Hartherink y cols.,⁵⁹ en el cual, evaluando 38 pacientes que iban a recibir esta mecánica ortodóncica, y cuantificando la resistencia nasal, al inicio del tratamiento, al finalizar este y un año después, encontraron que los valores de ésta, que eran inicialmente significativamente mayores que los de un grupo control, disminuyeron después de la expansión y se mantuvieron así un año después. Ellos atribuyen la significativa disminución en los valores de resistencia nasal a una expansión de las narinas anteriores, lo que disminuiría la resistencia nasal.

Tomando en cuenta la resistencia y poder nasal (cantidad de energía requerida para mover el aire a través de la nariz), y la percepción subjetiva del modo de respirar por parte de los sujetos y sus padres, Ung y cols.,⁶⁰ en un estudio con niños en crecimiento, no encontraron asociación entre el poder, la

resistencia nasal y las características dentofaciales; tampoco encontraron correlaciones significativas entre las medidas objetivas y las impresiones subjetivas del modo de respirar.

Reportaron ligera tendencia entre los respiradores bucales al patrón Clase II esquelética y la retroinclinación de incisivos maxilares y mandibulares, sin embargo, los anchos intermolares maxilares y mandibulares no pudieron ser relacionados con el porcentaje de respiración oral medida. En contraste, la percepción subjetiva del modo de respirar fue asociada con incremento de la altura facial anterior y ángulos de plano mandibular mayores.⁶⁰

Los resultados del estudio anterior, nos hacen reflexionar acerca de la posición de apertura bucal e incompetencia labial, y la falta de asociación que puede haber entre éstas y la función nasal propiamente dicha. Esto se evidenció en la falta de correlación entre el modo de respirar oral medido y las percepciones subjetivas del modo de respirar realizadas por los padres.

3.4- Forma nasal externa y función nasal

Aunque han habido numerosos intentos de correlacionar el tamaño y forma externa de la nariz con patrones dentales y esqueléticos, generalmente con fines estéticos, son menos los estudios cefalométricos que determinan si hay alguna correlación entre la forma nasal externa y la función nasal, estudiada ésta por lo general en términos de resistencia al flujo de aire nasal.

La resistencia dentro de los pasajes nasales está en función del tamaño, forma y largo de la cavidad, sin embargo, el principal determinante del aumento en la magnitud de la resistencia nasal es la disminución del área transversal de la vía aérea; la localización de esa constricción se puede ver afectada por el tamaño de los cornetes, desviaciones del tabique, presencia de pólipos, tejido adenoideo, características de la mucosa y la forma de las narinas anteriores.⁶¹

Durante una intervención quirúrgica de reposicionamiento superior del maxilar, debería ocurrir una reducción en el volumen de la cavidad nasal, sin embargo, debido a que la resistencia está en función del tamaño, forma y largo de la vía

aérea, esto no necesariamente desembocará en un incremento en las medidas de la resistencia nasal.⁶¹

Turvey y cols.⁶¹ realizaron un estudio pre y postoperatorio de los valores de resistencia nasal de 52 pacientes que debían ser sometidos al procedimiento quirúrgico de reposición superior del maxilar por el procedimiento de Lefort I, ya sea por osteotomías segmentarias o reposicionamiento en una sola pieza; los resultados indicaron que las personas a las que se le efectuó la intervención con o sin compromiso del piso nasal, usualmente tuvieron una disminución en los valores de resistencia nasal.

Esta disminución en la resistencia nasal obtenida en las mediciones posteriores a la cirugía, podría especularse que está asociada con el incremento postoperatorio del ancho interalar que presentan estos pacientes.

Las evidencias obtenidas en estudios como el anterior, realizados a pacientes con reposición superior del maxilar, despertaron el interés en la morfología externa nasal y su relación con la función nasorespiratoria. Spalding y Vig,⁶² realizaron un estudio con mujeres y hombres blancos en edad

postpuberal, caracterizando la morfología nasal a través de la forma de la base nasal, ancho mínimo del orificio nasal, forma y área de éste (Figura 37); midieron la función nasal a través de la resistencia de aire nasal y medidas del aire respirado nasal y oralmente, no encontrando relación significativa entre medidas de la morfología nasal externa y la función nasal. Sus hallazgos alertan sobre la necesidad de evitar suposiciones acerca de considerar a la función nasal directamente relacionada con la forma nasal externa.

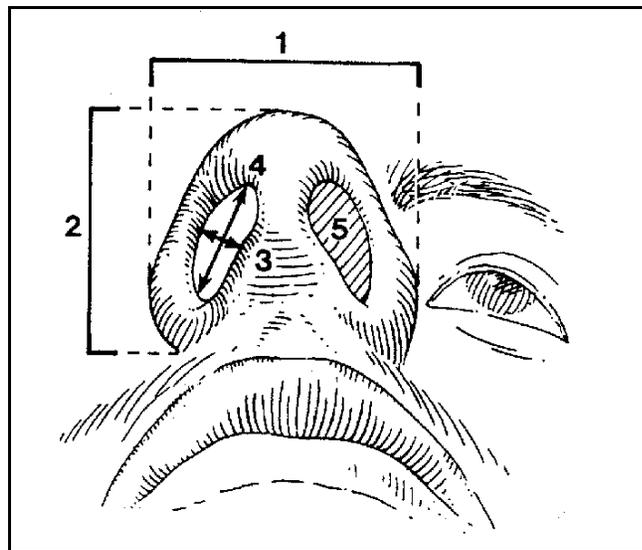


Fig 37- 1) Ancho de base nasal, 2) largo de base nasal, 3) Ancho de orificio mínimo, 5) Área del orificio. (Tomado de Spalding y Vig 1990.)

Fields y cols.,⁶³ compararon el comportamiento respiratorio de adolescentes entre 11 y 17 años de edad agrupándolos,

basados en la proporción de altura facial anterior total e inferior, como “normales” y con “cara larga”, posteriormente, mediante radiografías cefálicas laterales, midieron la forma facial vertical y anteroposterior, y cuantificaron el comportamiento respiratorio de acuerdo al volumen de corriente, área transversal nasal mínima y porcentaje de respiración nasal. Concluyeron que los sujetos calificados como con la “cara larga” tenían ángulo del plano mandibular mayor, altura facial anterior total e inferior mayores y dimensiones verticales dentales aumentadas con respecto al otro grupo; sin embargo, los dos grupos tuvieron volumen de corriente y área transversal mínima nasal similares, aunque los sujetos con cara larga tuvieron menor componente de respiración nasal.

Los resultados obtenidos en el estudio anterior, ilustran el hecho de que *grupos sin diferencias significativas en el deterioro de la vía aérea pueden tener modos de respirar significativamente diferentes y basados en el comportamiento, más que dependientes de la vía aérea*, en este caso los sujetos con cara larga resultaron tener una respiración oral o predominantemente oral.

3.5- Tamaño faríngeo

Refiriéndonos específicamente a la estructura esquelética de la faringe, el hueso nasofaríngeo ha sido identificado en cráneos secos como un espacio en forma de cono que se extiende tridimensionalmente hacia abajo desde el punto de contacto más dorsal del hueso vómer en el cuerpo del esfenoides (hormion) hasta el nivel del paladar duro y foramen magnum (Figuras 38 y 39). Esta estructura incrementa su capacidad predominantemente por una expansión vertical dictada por la cantidad y dirección de crecimiento en la sincondrosis esenooccipital y la vértebra cervical, ciertas características estructurales de la faringe están bajo control genotípico y están asociadas con la estructura del esqueleto facial; así, por ejemplo, el somatotipo dolicofacial está caracterizado por poca profundidad faríngea, cuello más largo, adquirido por un crecimiento vertical cervical considerable y un movimiento concomitante hacia abajo del hueso hioides, y disminución en la lordosis cervical. Por lo tanto las dimensiones adultas de la profundidad nasofaríngea están establecidas temprano en la vida; a nivel orofaríngeo la estabilidad sagital estaría dada por una posición constante del hueso hioides relativa a la columna cervical. ⁶⁴

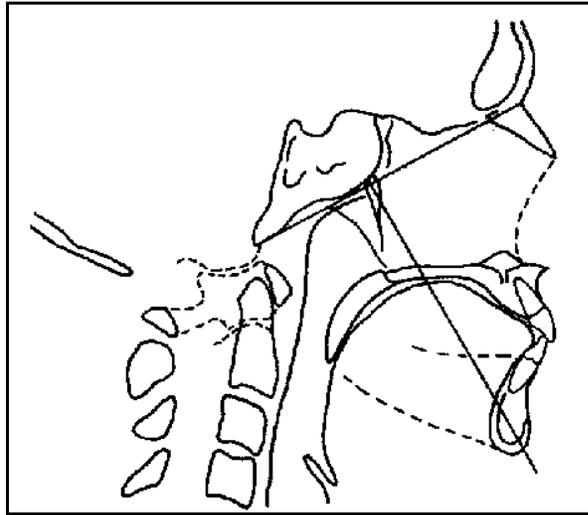


Fig. 38- Trazado laminográfico medio sagital mostrando el espacio del hueso nasofaríngeo y la vía aérea en un adulto masculino. ⁶⁵ (Tomado de Ricketts, 1979.)

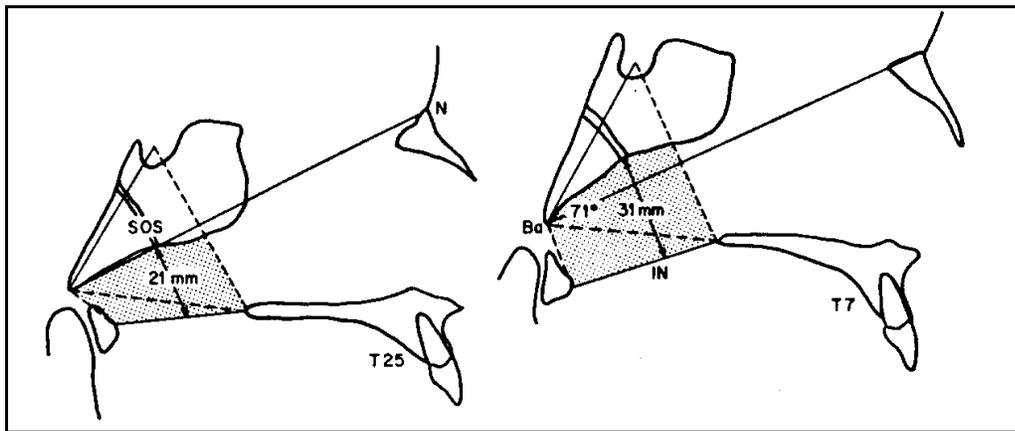


Fig. 39- Extremos de variación del hueso nasofaríngeo verticalmente en 20 sujetos en edad puberal. ⁶⁵ (Tomado de Ricketts, 1979.)

Tomando en cuenta que la máxima capacidad de la faringe depende del crecimiento y tamaño relativo de los tejidos blandos, las vegetaciones adenoides y la lengua pueden disminuir la eficiencia de la vía aérea e inducir adaptaciones posturales en el nivel orofaríngeo, así, una caída en la posición hioidea relativa a

la mandíbula representa un intento para asegurar un relativamente constante diámetro anteroposterior, refuerzos neuromusculares inducen alteraciones en la posición de la mandíbula en reposo y una extensión de la espina cervical, esta adaptación muscular puede influenciar un patrón de crecimiento craneofacial ya presente.⁶⁴

Trenouth y Timms,⁶⁶ definen la vía aérea funcional orofaríngea como la mínima distancia lineal entre la parte posterior de la lengua y la pared faríngea posterior y la relacionan con la morfología facial usando radiografías cefálicas laterales de 70 sujetos entre 10 y 13 años de edad, pudiendo correlacionar positivamente la vía aérea orofaríngea con la longitud de la mandíbula, la distancia entre la tercera vértebra cervical y el hueso hioides, y el ángulo de la base craneal.

Ceylan y Oktay,⁶⁷ estudiaron el tamaño faríngeo en radiografías cefálicas laterales (Figura 40) de sujetos entre 13 y 15 años de edad con patrón respiratorio normal, dividiéndolos en grupos de acuerdo a los ángulos ANB, de la siguiente manera: menores de 1°, entre 1° y 5°, y mayores de 5°, encontrando que las estructuras faríngeas no fueron significativamente afectadas con los cambios en el ANB, excepto el área de la orofaringe, la

cual disminuyó a medida que el ángulo ANB era mayor, pudiéndose atribuir esto a la localización diferente de la lengua y la mandíbula en las maloclusiones Clase II. Afirman que pueden ocurrir cambios posturales en las estructuras de la cabeza y el cuello en respuesta a cambios en la relación sagital de los maxilares, aunque, el tamaño de la vía aérea faríngea no cambia apreciablemente.

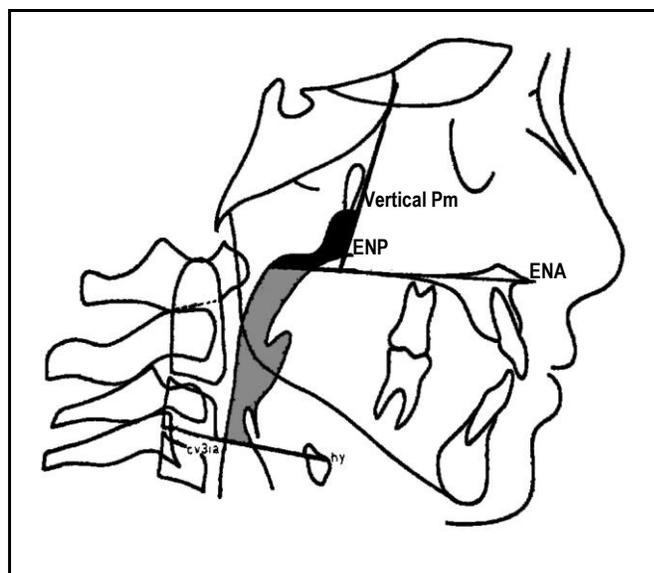


Fig. 40- Áreas de la vía aérea nasofaríngea (negro) y orofaríngea (gris). (Tomado de Ceylan y Oktay, 1995.)

En un estudio con niños indios del oeste y blancos sin problemas respiratorios aparentes, de una edad promedio de 13 años y 11 meses, Jones y Bathia,⁶⁸ analizaron la relación entre

la función nasorespiratoria, medida en términos de la resistencia respiratoria nasal, y la estructura nasofaríngea y dentofacial, medidas cefalométricamente. En el perfil cefalométrico de los indios del oeste en comparación con los blancos, encontraron: mayor prognatismo maxilar y proinclinación bimaxilar, mayor ancho del hueso nasofaríngeo y ángulo del techo nasofaríngeo más profundo; en cuanto a sus medidas de resistencia nasal, fueron significativamente más bajas. Con excepción del SNB en general *la correlación entre la forma craneofacial y la resistencia nasal fue muy baja*, posiblemente esto se podría explicar por la falta de problemas respiratorios en la muestra.

3.6- Rinitis alérgica

La rinitis alérgica, como se mencionó anteriormente, se encuentra entre las principales causas de obstrucción nasal crónica, diversos investigadores la han tomado en cuenta a la hora de relacionar la obstrucción del tracto superior con las características morfológicas faciales, tomando para sus estudios muestras de pacientes alérgicos, midiendo el posible efecto de esta patología en el desarrollo.

Bresolin y cols., ⁶⁹ a través de una evaluación con sujetos caucásicos de ambos sexos, entre 6 y 12 años de edad, divididos en sujetos alérgicos crónicos respiradores bucales y sujetos respiradores nasales no alérgicos, encontraron que los individuos respiradores bucales tenían caras más largas con maxilares más estrechos y retrognáticos, soportando la hipótesis que relaciona a la obstrucción nasal con un crecimiento facial aberrante.

Trask y cols., ⁷⁰ analizaron el efecto de la rinitis alérgica perenne en las características dentales y faciales esqueléticas, comparando médica, dental y cefalométrica a niños afectados con rinitis alérgica catalogados subjetivamente como respiradores bucales, a sus hermanos que no tenían la enfermedad, aparentemente respiradores nasales, y a un grupo control sano, considerados respiradores nasales. En comparación con sus hermanos, los sujetos alérgicos tenían más edema mucoso nasal, mayor proporción de eosinófilos en sus secreciones nasales, y un poder nasal mayor, además de paladar profundo, incisivos mandibulares retroinclinados, altura facial anterior total e inferior aumentada, ángulo gonial mayor y ángulos del plano SN, palatino y oclusal con el plano mandibular mayores; con respecto a los controles no consanguíneos todas

estas medidas fueron diferentes excepto el ángulo gonial, presentándose además ángulos SNB Y SN-Pog menores y overjet incrementados.

Es importante señalar que tanto el grupo de hermanos alérgicos, como los que no lo eran mostraron un promedio de tamaño de adenoides mayor que el grupo control y, para muchas variables los hermanos no alérgicos se situaron entre los sujetos alérgicos y control; los niños alérgicos tuvieron caras más largas y retrusivas, esta última característica, se presentó también en los hermanos no alérgicos y pareciera por lo tanto no estar relacionada con el modo de respirar; según este estudio se puede asociar a la rinitis alérgica con el crecimiento facial alterado.⁷⁰

3.7- Tejido linfoide faríngeo

Las amígdalas y adenoides aumentadas de tamaño (Figura 41), por afectar la eficiencia del tracto respiratorio superior, han sido implicadas, por su efecto nocivo, en el desarrollo facial.¹³

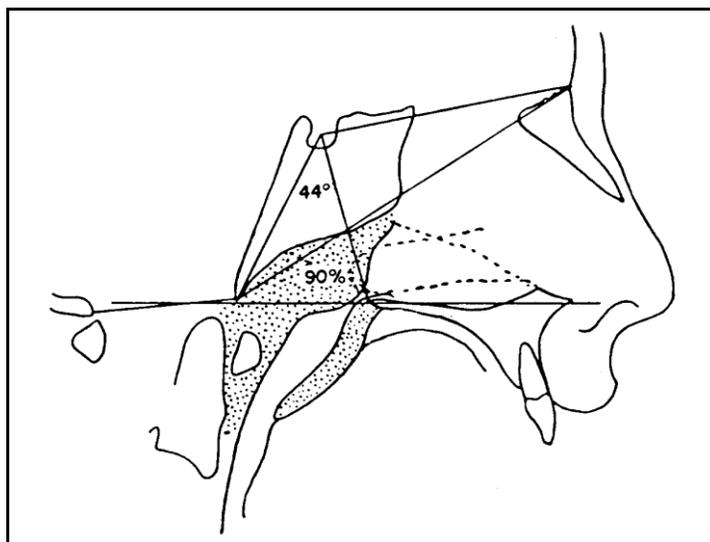


Fig. 41- Bloqueo de la vía aérea por adenoide en un sujeto masculino de 17 años de edad, 90% del espacio nasofaríngeo está ocluido. ⁶⁵ (Tomado de Ricketts, 1979.)

Se han estudiado las medidas del tejido linfoide epifaríngeo, la vía aérea nasofaríngea, la nasofaringe (Figura 42) y ciertas características cefalométricas, en sujetos de ambos sexos con maloclusiones Clase I y Clase II de Angle. Sosa y cols., ⁷¹ no encontraron variación del espacio aéreo en relación con el tipo de maloclusión, la única evidencia que pareciera ilustrar alguna relación entre la morfología esquelética y el espacio nasofaríngeo se observó en las pacientes femeninas con maloclusión Clase II División 1, que al tener un área nasofaríngea grande, presentaron ángulos del plano palatino y mandibular menores junto con una rotación anterior de la mandíbula. En este estudio se concluyó que las características

cefalométricas de la morfología dental y esquelética para maloclusiones Clase I y Clase II tanto en hombres como en mujeres, no tienen capacidad predictiva en cuanto a lo que son las características nasofaríngeas.

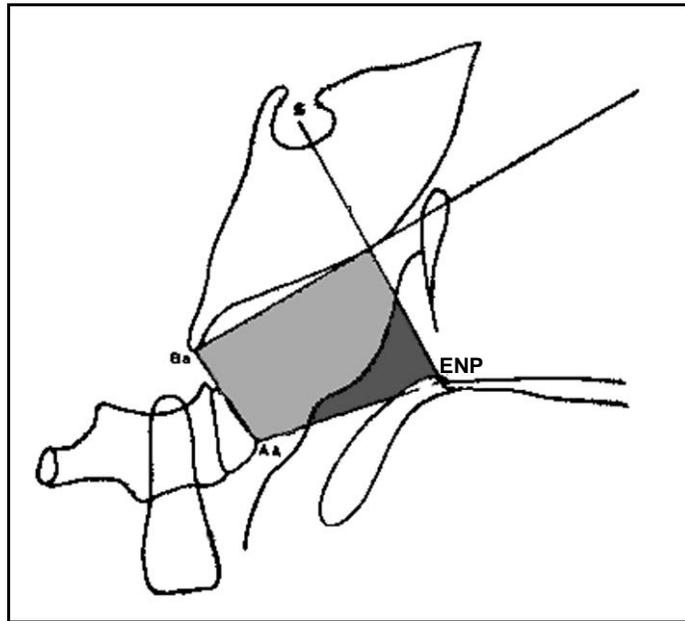


Fig. 42- Áreas circunscriptas de la nasofaringe que fueron digitalizadas: Vía aérea nasofaríngea (gris oscuro), tejido linfoide epifaríngeo (gris claro). (Tomado de Sosa y cols., 1982.)

Se han realizado una serie de estudios en 38 niños suizos entre 7 y 12 años de edad con obstrucción nasofaríngea severa, y en los cuales fue realizada la adenoidectomía, comparándolos con un grupo control de 37 niños suizos con vías aéreas despejadas, los cambios fueron observados durante los cinco años posteriores a la intervención. Una vez realizada la

adenoidectomía el tamaño sagital de la vía aérea nasofaríngea aumentó significativamente en comparación a los niños control, permitiéndole así alcanzar valores normales, el promedio de flujo de aire a través de la nariz aumentó y un año después de la intervención, ya se igualó a los valores iniciales del grupo control. ^{72,73,74}

Una de estas investigaciones describe los cambios en la dirección del crecimiento mandibular, y reporta que el grupo de niños en los que fue realizada la adenoidectomía, inicialmente presentaban altura facial inferior significativamente mayor, ángulo del plano mandibular mayor y mandíbulas más retrognáticas, en comparación al grupo control; sin embargo, después de la intervención se observaron variables en la dirección de crecimiento, en general predominaba una asociación entre la adenoidectomía con el cambio en el modo de respirar y el establecimiento de un patrón de crecimiento mandibular más horizontal (Figura 43), atribuible al establecimiento de una posición postural acorde al modo de respirar. ⁷²

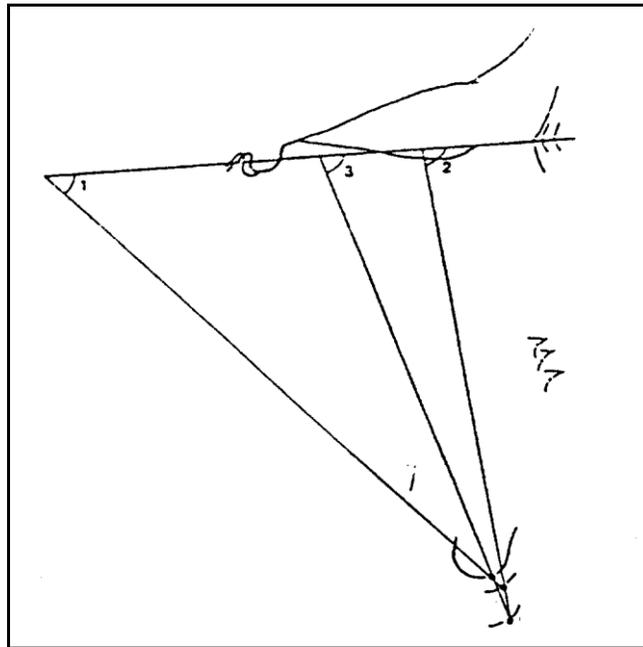
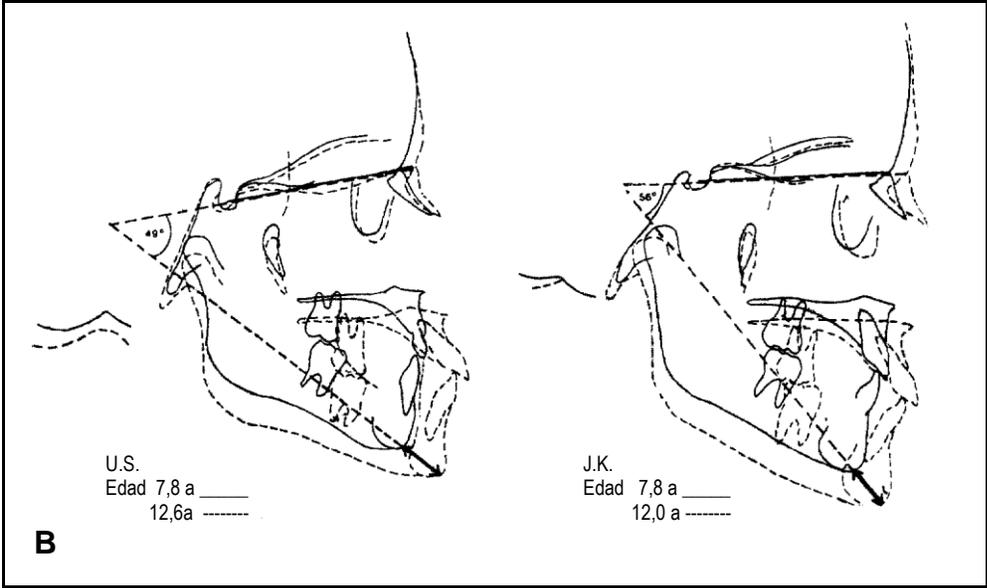
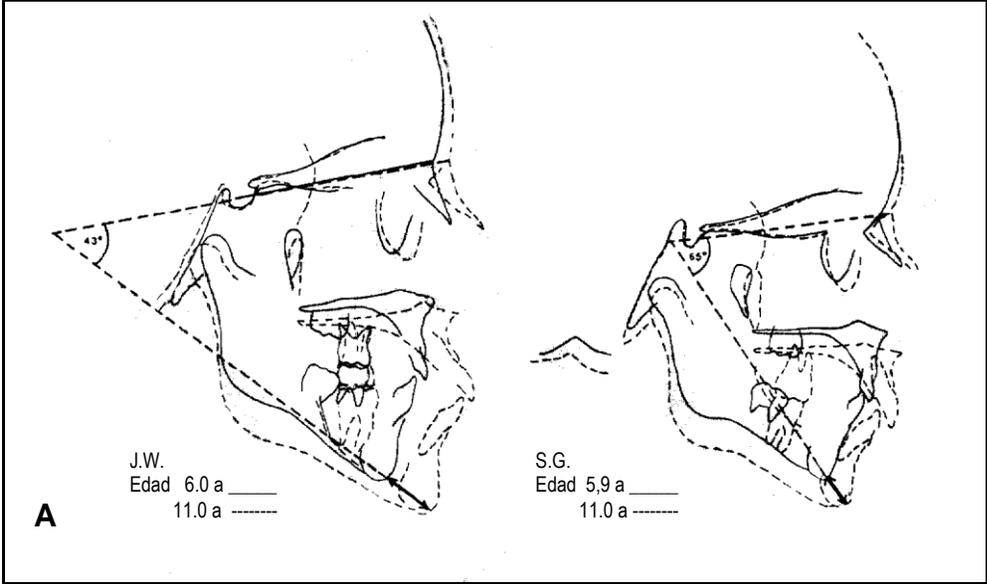


Fig. 43- La línea silla-nasion es un promedio de los tres estados estudiados. El ángulo 1 representa la dirección de crecimiento de gnación durante el 1er año postoperatorio, el ángulo 2 durante el 4to año postoperatorio y, el ángulo 3 durante el período postoperatorio de 5 años. (Tomado de Linder-Aronson y cols., 1986.)

Con relación a la cantidad y dirección de crecimiento maxilar (Figura 44) y mandibular, reportan que tanto la cantidad como la dirección de crecimiento mandibular, medido entre sucesivos puntos gnación en radiografías superpuestas, fue significativamente mayor en el grupo que fue realizada la adenoidectomía en comparación al grupo control, no sucedió lo mismo con el crecimiento maxilar, donde no hubo diferencias significativas en cantidad y dirección entre ambos grupos, como

era de esperar, se encontraron variaciones individuales entre los pacientes.⁷³



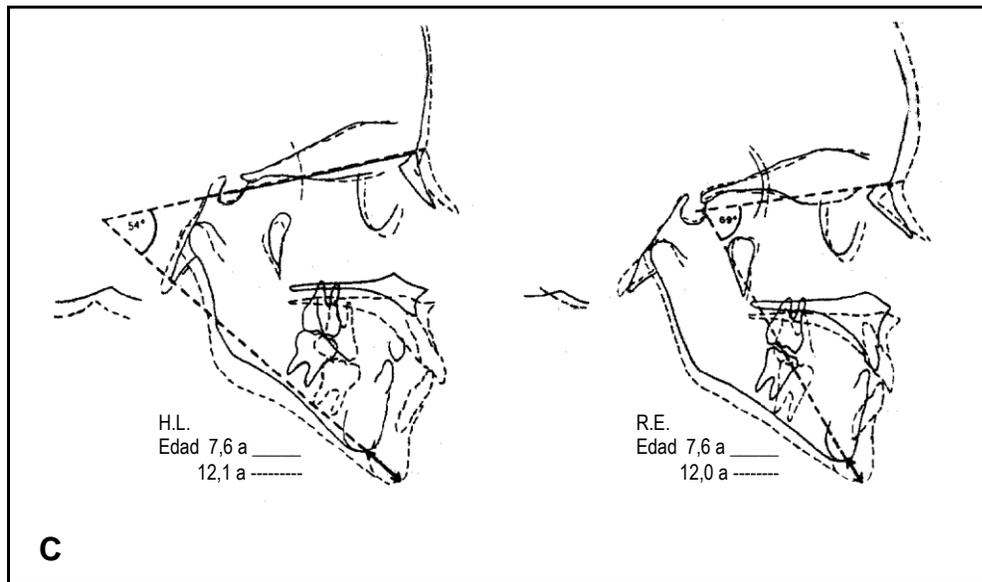


Fig. 44- A, B, C. Mayor cantidad de crecimiento mandibular expresado en el mentón durante los 5 años después de la adenoidectomía en tres niños del grupo que cambió su modo de respirar después de la intervención (JW, US, HL.). Fueron comparados con las diferentes cantidades y direcciones de crecimiento mandibular en tres controles para esos niños (SG, JK, RE). Las mayores cantidades de crecimiento y la expresión horizontal de este son obvios en los niños que cambiaron su modo de respirar después de la cirugía. (Tomado de Woodside y cols., 1991)

En la misma muestra de niños, con el objeto de determinar si alteraciones en el ambiente neuromuscular pueden mejorar la posición de los incisivos, estudiaron los cambios en la inclinación y posición incisal en ambos maxilares durante los 5 años posteriores a la adenoidectomía, encontrando una significativa inclinación labial de los incisivos superiores e inferiores para el grupo tratado en comparación con el control en ambos sexos, excepto para los incisivos maxilares de las mujeres (Figura 44). Estos resultados claramente nos muestran movimiento labial

aumentado de los incisivos después de la adenoidectomía en personas que cambian su modo primario de respirar por la boca a respiración nasal primaria, sin embargo esto no significa que la adenoidectomía produce siempre resultados similares. ⁷⁴

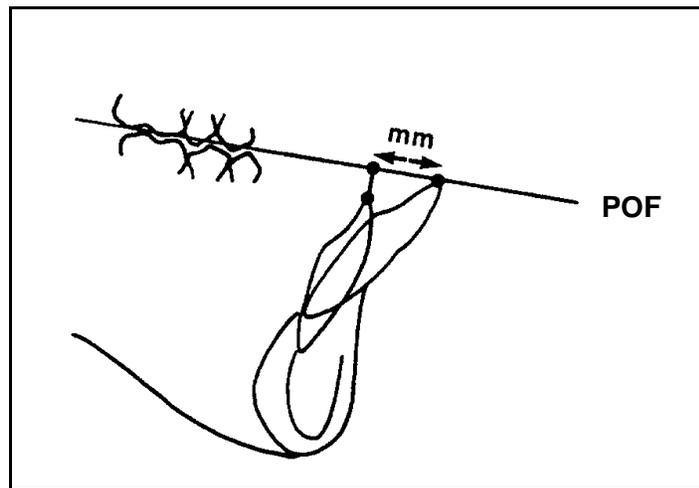


Fig. 45- Distancia en milímetros entre los ejes incisales iniciales y finales proyectados en el plano oclusal funcional final, obtenido de superposiciones seriadas de la mandíbula. (Tomado de Linder-Aronson y cols., 1991.)

Ante tal hallazgo, se preguntan si este movimiento incisal de los incisivos está relacionado con el cambio en el modo de respirar. El efecto anatómico de la adenoidectomía en su estudio estuvo representado por un aumento de aproximadamente 10 mm en las medidas sagitales de la vía aérea nasofaríngea. Los análisis estadísticos realizados mostraron claramente que este incremento es el principal

responsable del posicionamiento labial de los incisivos. Algunos sujetos de la muestra original operada no experimentaron cambios en su modo de respirar, habría sido interesante comparar sus estructuras dentarias con la de la presente muestra, pero esto fue imposible porque los registros de estos niños no fueron tomados posteriormente.⁷⁴

Kerr y cols.,⁷⁵ estudiaron por cinco años a 26 niños con obstrucción nasofaríngea, y que exhibieron un cambio en el modo de respirar posterior a realizarles la adenoidectomía. En general, estos niños con relación a un grupo control, tenían: ángulo SNB significativamente menor, ángulo del plano mandibular mayor, incisivos mandibulares más retroinclinados, ángulo del plano oclusal con el plano mandibular mayor y altura facial inferior y total mayores. Posterior a la intervención, estos valores dejan de diferir significativamente de los controles, aunque la altura facial inferior y total permanecen aumentadas (Figuras 45 y 46). Es importante destacar el hecho de que el largo mandibular, altura de la rama, largo condilar y largo del cuerpo fueron significativamente mayores en el grupo con adenoidectomía, mientras el ancho de la rama fue significativamente menor, cinco años postoperatoriamente. Así mismo, encontraron que la mandíbula, inicialmente rotada hacia

abajo y atrás, cinco años después había cambiado solo marginalmente, avanzando el contorno de la sínfisis más que en el control sugiriendo un patrón de crecimiento más horizontal después de la cirugía.

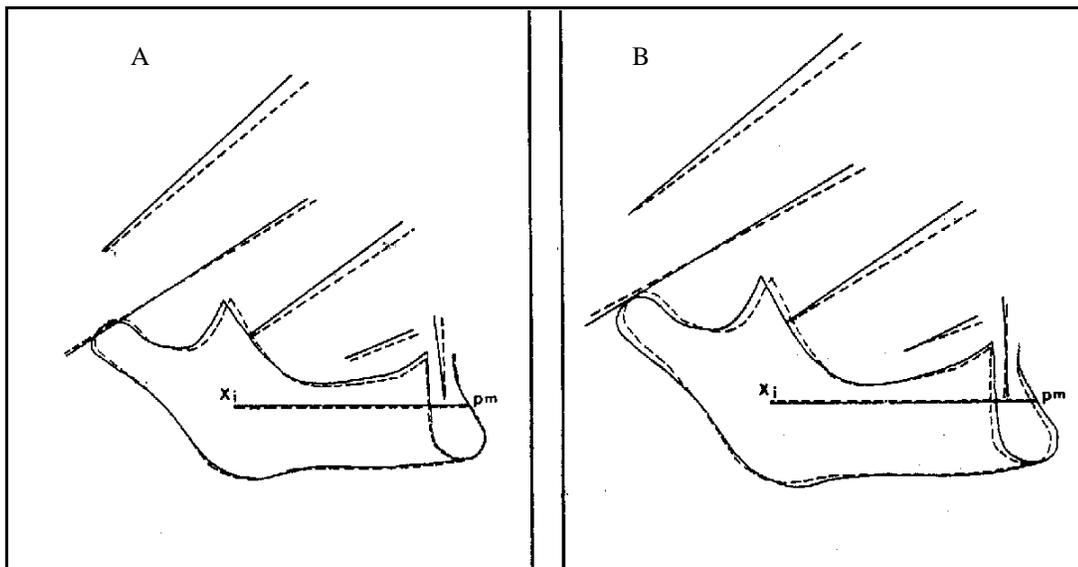


Fig. 46- Superposición en la línea Xi-Pm de los trazados promedio de los grupos adenoidectomía (línea continua) y control (línea punteada) preoperatoriamente (A), y cinco años postoperatoriamente (B). (Tomado de Kerr y cols., 1989.)

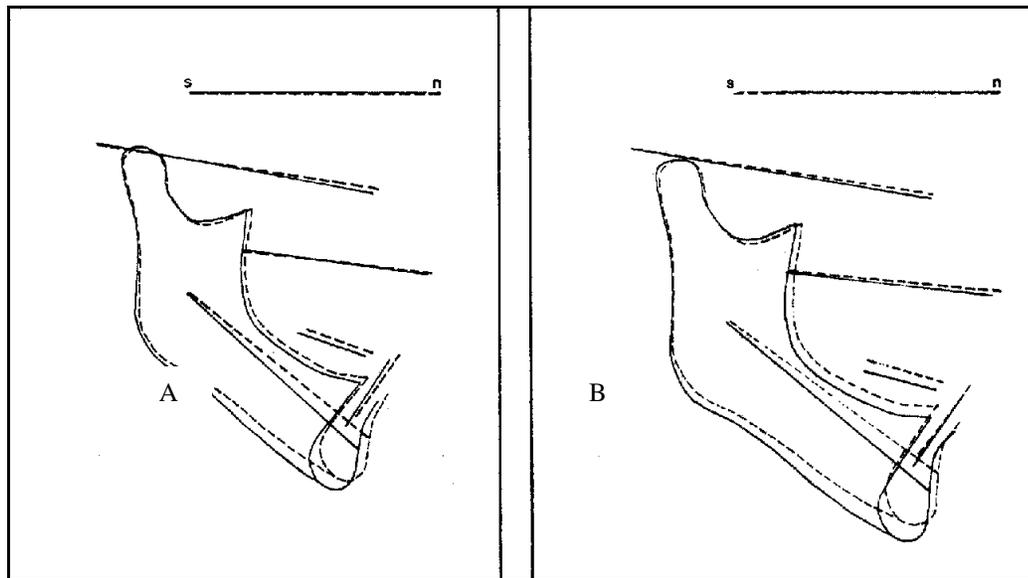


Fig 46- Superposición en la línea S-N de los trazados promedio de los grupos adenoidectomía (línea continua) y control (línea punteada) preoperatoriamente (A), y cinco años postoperatoriamente (B). (Tomado de Kerr y cols., 1989.)

Todos estos seguimientos posteriores a la realización de la adenoidectomía, reportan una serie de cambios presentes inicialmente, aparentemente motivo de la obstrucción nasofaríngea producida por el tejido adenoideo, a la vez, pareciera que estas *alteraciones presentes en tejidos esqueléticos y dentarios* *tuvieran un carácter reversible*, solo con permanencia en muchos casos de la altura facial anterior aumentada.

3.8- Actividad neuromuscular

Otros estudios han sido enfocados directamente hacia las características de la *actividad neuromuscular* en presencia de problemas de obstrucción de las vías aéreas, y de su efecto en la morfología craneofacial y dentoalveolar.

Vargervik y cols.,⁷⁶ estudiaron el efecto de cambios específicos en el sistema neuromuscular, inducidos experimentalmente en el esqueleto craneofacial y en la dentición de monos rhesus mediante obstrucción completa de la vía aérea nasal y la consiguiente necesidad de una vía aérea oral, y como éstos podrían estar asociados con alteraciones específicas en la morfología de los tejidos duros y blandos en la región craneofacial; evaluando también el período posterior a la remoción de la obstrucción, para así poder determinar la *reversibilidad o no de las adaptaciones y cambios morfológicos*.

Después de producida la obstrucción nasal completa encontraron *alteraciones en los patrones neuromusculares como resultado del cambio en la función y postura de la mandíbula, lengua y labio superior*, además de ritmicidad en la descarga electromiográfica de los músculos geniohioideo, digástrico,

genioglosos, fibras dorsales de la lengua y región del elevador del labio. Estos movimientos rítmicos desaparecieron lentamente después que la respiración nasal fue restaurada, pero se notaron diferencias considerables entre los animales, manteniendo cinco de ocho, los labios separados y siete de ellos una posición baja de la mandíbula. ⁷⁶

Una vez definidos los cambios neuromusculares que resultaron de la obstrucción nasal completa, los autores encontraron que estos provocaron en los animales experimentales efectos morfológicos estadísticamente significativos, como aumento en la altura facial anterior, ángulos de los planos oclusal y mandibular con silla-nasion incrementados, ocurrencia de mordidas cruzadas posteriores y malposiciones dentarias; es importante señalar que *muchos de estos cambios revirtieron en el período postexperimental*; no sucedió lo mismo con las alteraciones de la morfología del tejido blando, las cuales fueron observadas en ambos períodos. ⁷⁶

Concluyen que la *variedad en la naturaleza y grado de las adaptaciones musculares y de tejidos blandos en respuesta a la función muscular alterada, determina variedad individual en la morfología esquelética y en la dentición*, por lo tanto el grado de

cambio morfológico no depende de la cantidad de aire que fluye a través de la nariz o de la boca, sino de la naturaleza de las adaptaciones neuromusculares y de los tejidos blandos.⁷⁶

A través de una extensa revisión de diferentes estudios tanto en animales como en seres humanos, analizando sus deficiencias y limitaciones, así como sus aportes; Tourne,⁷⁷ llegó a la conclusión de que la evidencia experimental sugiere que la función neuromuscular alterada puede influenciar la morfología craneofacial, el cambio de una respiración nasal a oronasal induce adaptaciones funcionales que incluyen un aumento en la altura facial anterior total y desarrollo vertical de la cara anteroinferior (Figura 47), pudiéndose explicar este comportamiento como resultado de una adaptación refleja neuromuscular a ciertas necesidades funcionales, dentro del concepto de la teoría de la “ Matriz funcional “ de Moss.⁴⁶

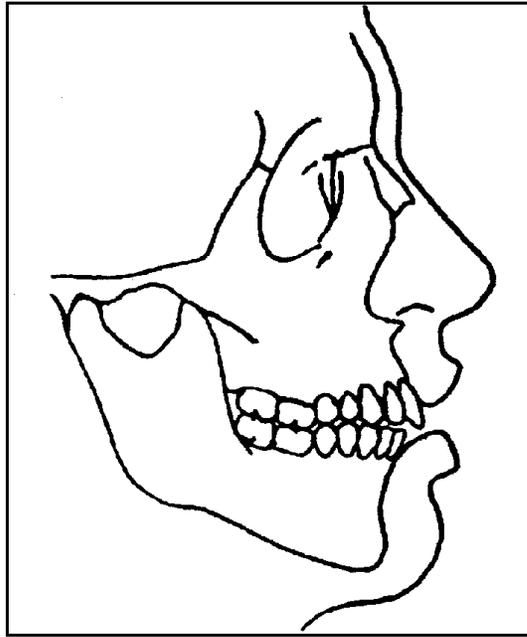


Fig. 48- Apariencia esquelética típica del paciente con "síndrome de cara larga". Se nota el aumento en la altura facial anteroinferior, ángulo gonial y ángulo del plano mandibular. (Tomado de Tourne, 1990.)

Ya más recientemente, Song y Pae.,⁷⁸ observaron la respuesta de los músculos orofaríngeos a la resistencia aumentada de las vías aéreas superiores durante la respiración espontánea en 11 conejos, sugiriendo que una resistencia aumentada estimula mecanoreceptores en la vía aérea superior, incrementándose la actividad en las alas nasales, músculo orbicular, genioglosos y particularmente en los músculos milohioideos; este aumento en la actividad muscular de genioglosos y milohioideo se traduce en una posición de la lengua hacia adelante y apertura de la boca para una mejor

respiración; por lo tanto, una prolongada presencia de este desbalance en la actividad muscular orofaríngea resultaría en alteración de los patrones de crecimiento facial.

3.9 Postura labial

Recientemente ha aumentado el interés acerca del impacto ambiental en el desarrollo dentofacial, las evidencias experimentales y clínicas sugieren que las relaciones dentales, musculares y esqueléticas pueden ser influenciadas significativamente por el ambiente; uno de los factores ambientales más ampliamente observado como influencia en el desarrollo de anomalías dentofaciales es la postura bucal abierta, frecuentemente asociada con respiración bucal (Figura 47). Diversos autores han estudiado la influencia de esta postura, citamos a continuación los estudios más recientes al respecto.



Fig. 49- Foto clínica: Incompetencia labial. (*Cortesía de Zalnierunas A.*)

Gross y cols.,⁷⁹ investigaron la relación entre el tamaño nasal transversal y la postura bucal en una amplia muestra de niños blancos y negros de ambos sexos, con edades promedio de 6,7 años. Lógicamente se esperaba que los niños con postura bucal abierta mostraran vías aéreas nasales más pequeñas, sin embargo se encontró que estas variables solo se encontraban relacionados en un pequeño porcentaje de los niños, aquellos que presentaban permanentemente altos grados de apertura bucal. En general, los niños presentaron mayor postura bucal abierta que las niñas, sin diferencias raciales al respecto; y los sujetos negros mostraron áreas nasales significativamente mayores, atribuido esto a factores genéticos.

Sobre la base de estos hallazgos, es posible inferir que un porcentaje grande de respiradores bucales no tienen deterioro de la vía aérea nasal, sugiriendo que *la postura bucal abierta y la respiración nasal están sujetos a una variedad de factores.*

Posteriormente, en otro estudio con la misma muestra, estudiaron por 4 años la relación entre la postura bucal abierta y el ancho maxilar. En general los niños más jóvenes mostraron niveles de postura bucal abierta mayores, disminuyendo significativamente este comportamiento a través del tiempo. En

los sujetos caucásicos se encontró más postura bucal abierta que en los afroamericanos; y en los varones más que en las mujeres. Los arcos maxilares eran más grandes en los sujetos afroamericanos que en los blancos, y en los varones que en las mujeres. Encontraron que a niveles mayores de postura labial abierta había menor crecimiento maxilar con relación a niños que tenían una postura bucal cerrada.⁸⁰

Los datos obtenidos sugieren que la raza y el sexo debería ser considerada a la hora de discutir las variables miofuncionales y el desarrollo dentofacial.

Trotman y cols.,⁸¹ también asociaron estadísticamente la postura labial abierta, vía aérea disminuida sagitalmente y amígdalas agrandadas, con características de la configuración esquelética a través de medidas cefalométricas específicas (Figura 49) y, con los registros clínicos de 207 niños, encontraron: asociación entre la posición bucal abierta con una rotación facial hacia atrás y altura facial inferior aumentadas; el tamaño sagital reducido de la vía aérea fue asociado con una recolocación en bloque del maxilar y la mandíbula hacia atrás, y las amígdalas agrandadas fueron asociadas con una

recolocación y rotación del maxilar y la mandíbula más hacia adelante con los ángulos SNA y SNB aumentados.

Este estudio nos demostró una asociación de cada uno de los parámetros estudiados con una morfología craneofacial diferente, evidenciándose así que la postura labial, el tamaño sagital de la vía aérea, y el tamaño de las amígdalas representan tres fenómenos diferentes y no relacionados con respecto a sus efectos en la forma y crecimiento craneofacial.

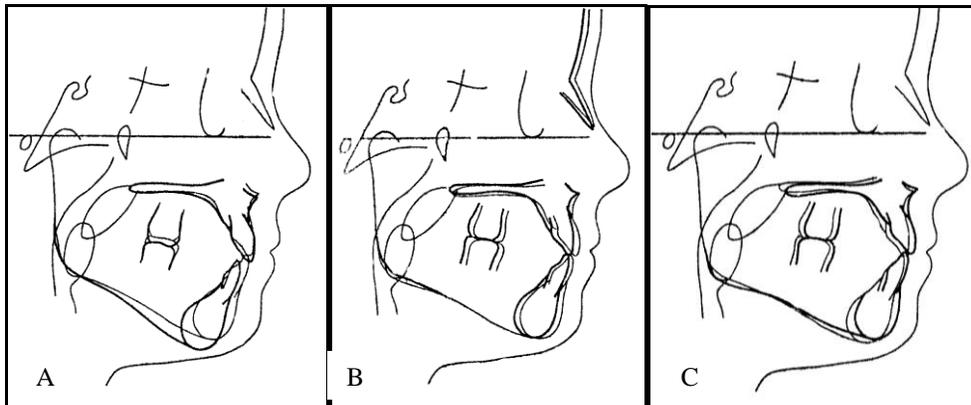


Fig. 50- (A) Postura bucal abierta asociada con: patrón de crecimiento con rotación hacia atrás, cara retrognática y altura facial inferior aumentada. (B) Vía aérea reducida caracterizada por: menos crecimiento horizontal de la cara completa. (C) Incremento del tamaño de las amígdalas asociado con: incremento de la altura facial posterior, disminución de la altura facial antero-inferior y cara prognática. (Tomado de Trotman y col, 1997.)

3.10- Apnea obstructiva del sueño

Durante varias décadas, muchos estudios han demostrado la existencia de significativas anomalías craneofaciales y de la vía aérea superior en pacientes con apnea obstructiva del sueño, en comparación con sujetos sanos, el auge por el estudio de esta entidad ha aumentado en los últimos años; por esto, y debido a la relación que se le atribuye con la morfología craneofacial y de la vía aérea, vamos a citar algunos estudios recientes.

Lowe y cols.,⁸² con el propósito de investigar la relación entre variables craneofaciales, de la vía aérea, lengua e hioideas medidas en radiografías cefálicas laterales, realizaron un estudio con 25 sujetos adultos masculinos con apnea obstructiva del sueño. Encontraron en los sujetos que la padecían el maxilar y la mandíbula posicionados posteriormente, ángulo del plano oclusal y mandibular aumentado, dientes maxilares y mandibulares sobreerupcionados, incisivos proinclinados, ángulo gonial mayor, altura facial superior e inferior mayores, mordida abierta anterior asociada con una lengua grande, y una pared faríngea colocada posteriormente.

Basándose en estos hallazgos, plantearon la hipótesis de que *los pacientes con apnea obstructiva del sueño tienen varias estructuras craneofaciales atípicas*, las cuales pueden ser asociadas con aberraciones en la forma craneofacial, reduciendo las dimensiones y deteriorando la estabilidad de la vía aérea superior.⁸²

Con el objeto de determinar las características morfológicas específicas presentes en la apnea obstructiva del sueño, Bacon y cols.,³⁴ estudian un grupo de pacientes adultos masculinos con la entidad; hallando cefalométricamente: paladar blando elongado, dimensiones sagitales de la cara superior y la base craneal anterior reducidas y correlacionadas con un hueso faríngeo reducido abierto; y, altura facial inferior aumentada, asociada con una posición retruida del mentón y la lengua, contribuyendo al estrechamiento de la faringe inferior. (Figura 50)

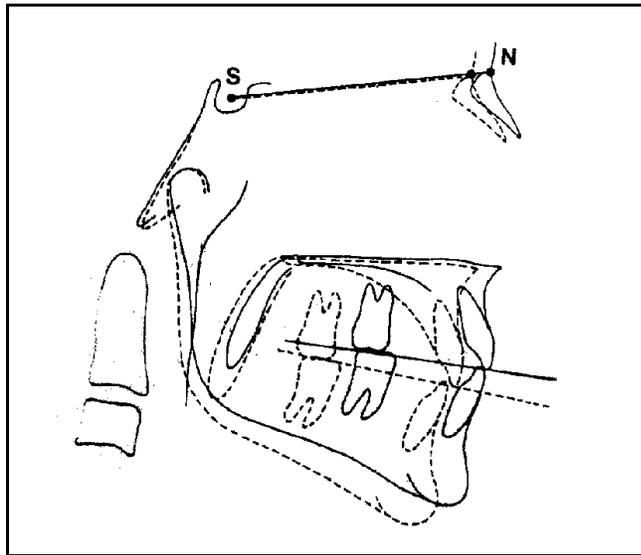


Fig. 51- La línea continua representa a los controles, la línea segmentada representa a los pacientes con apnea del sueño. Superposición hecha en Nasion-silla con silla como punto de registro. (Tomado de Bacon y cols., 1990.)

Lowe y cols.,³⁵ evaluaron durante la noche a 291 pacientes masculinos con apnea del sueño y a 49 hombres sanos; tomaron en cuenta variables demográficas (edad, peso, índice de masa corporal y tamaño del cuello), cefalométricas y medidas polisomnográficas nocturnas, que evalúan la severidad de la patología a través de índices de apnea, hipopnea, desordenes respiratorios y saturación de oxígeno durante el sueño. Los resultados revelaron que variables como la obesidad y el tamaño del cuello tenían poderes predictivos mayores para la severidad de la apnea obstructiva del sueño que las variables cefalométricas usadas y, comparadas con otras variables, una

posición natural de la cabeza extendida y hacia delante, posición baja del hueso hioides, dimensiones del paladar blando y lengua aumentadas, y dimensiones de la vía aérea nasofaríngea y velofaríngea disminuidas, presentan relativamente alta asociación con la severidad de la apnea obstructiva del sueño.

Más recientemente, Liu y cols.,³⁹ realizaron un estudio con dos grupos de hombres adultos de diferentes orígenes étnicos (caucásicos y chinos) con apnea obstructiva del sueño y maloclusiones Clase II División 1, su objetivo era investigar si había diferencias craneofaciales y estructurales de la vía aérea superior entre los dos grupos étnicos. Encontraron en el grupo chino discrepancias craneofaciales más severas: maxilar y mandíbula significativamente más pequeños, retrognatismo mandibular severo, incisivos inferiores proinclinados, altura facial superior y total aumentadas, y base craneal anterior más corta e inclinada. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en: altura facial posterior, radio de la altura facial anterior superior e inferior, posición del hueso hioides, maxilar e incisivos superiores, tamaño de la lengua y paladar blando, longitud vertical de la orofaringe y dimensiones anteroposteriores de la vía aérea superior en muchos de los niveles, excepto por un espacio aéreo supero-

posterior mayor, diámetro transversal de la nasofaringe y orofaringe mayor, y altura de la lengua menor en el grupo chino (Figura 51).

Se puede concluir que entre los dos grupos étnicos hay diferencias en ciertas estructuras craneofaciales y de la vía aérea superior que pueden ser de relevancia para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Así, el mayor diámetro transversal de la nasofaringe y orofaringe, altura de la lengua menor, y vía aérea superoposterior mayor en el grupo chino en comparación con el caucásico, puede ser relacionado con el significativamente menor peso corporal en la muestra china.

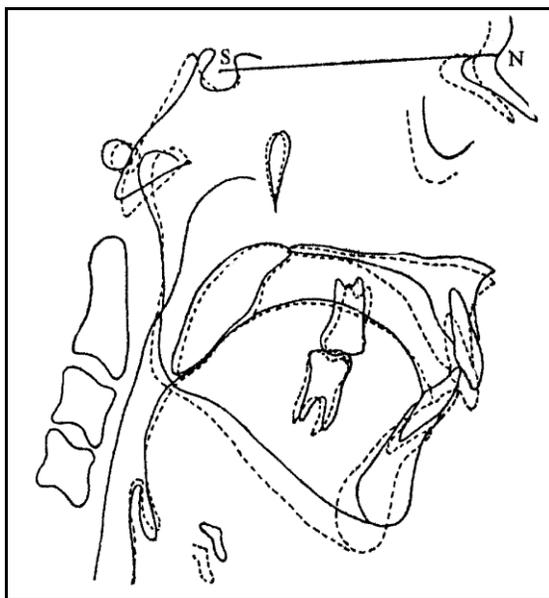


Fig. 52- La línea continua representa al grupo caucásico; la línea punteada representa al grupo chino. Superposición realizada en silla-nasion con silla como punto de registro. (Tomado Liu y cols., 2000)

V. DISCUSIÓN

Una gran cantidad de investigadores han dedicado sus esfuerzos a tratar de despejar la incógnita que aún existe en cuanto a la obstrucción aérea a nivel del tracto superior y el desarrollo dentofacial, han realizado sus estudios siguiendo diferentes protocolos, utilizando diversas variables, pero teniendo todos en común el poder aportar más a la comprensión del tema.

Han antagonizado dos grupos de autores, uno de ellos niega la relación causal directa de la obstrucción nasorespiratoria, con alteraciones del crecimiento dentofacial; el otro afirma que si existe relación entre estos factores.

En éste último, aún entre ellos no encuentran un consenso en cuanto al mecanismo de acción que consideran responsable de las posibles alteraciones en el crecimiento y desarrollo. Variedad de hipótesis se han planteado tratando de buscar una explicación lógica a los cambios observados; así se han revisado teorías tan antiguas como la de compresión, atrofia por desuso, alteración de presiones de aire; ⁴⁵ o más contemporáneas como

la del activador invisible y el estiramiento de los tejidos blandos.

19,47

Algunos investigadores atribuyen al reflejo de extensión postural del cráneo y la mandíbula, que se produciría ante la presencia del factor obstructivo buscando una vía de aire más adecuada, la responsabilidad en la modificación de la morfología craneofacial. ^{19,48,49,50}

Otros autores coinciden en que aún evidenciándose el papel protagonista que tiene la obstrucción nasofaríngea en el desarrollo facial, las respuestas adaptativas o compensatorias ante una obstrucción serían muy variadas, no siendo posible relacionar ésta con un “tipo específico de maloclusión “, encontrándose una amplia variedad de alteraciones de tejidos duros y blandos. ^{51,52,53}

Una de las variables respiratorias utilizada en casi la totalidad de los estudios revisados, fue la resistencia aérea nasal, cuyos valores fueron relacionados directamente a medidas morfológicas faciales indicativas del crecimiento y desarrollo. Las opiniones se dividen entre aquellos que hallaron relación entre éstas y el aumento de la resistencia indicativo de

obstrucción o constricción del tracto aéreo,^{19,48,49,53,56,57,61,68,78} y aquellos que no encontraron coincidencia entre los valores de resistencia y las medidas morfológicas faciales.^{55,58,60,62,}

La resistencia aérea nasal ha sido también relacionada en numerosas oportunidades con la forma nasal externa, pareciendo lógico pensar que el área transversal nasal estaría directamente relacionado con una resistencia respiratoria baja y una función respiratoria normal,⁶¹ las evidencias demuestran que esto no sucede así siempre.^{62,63} Haciéndonos esto pensar que grupos sin diferencias significativas en el deterioro de la vía aérea pueden tener modos de respirar diferentes y basados en el comportamiento.

Siendo la hipertrofia de tejidos linfoides faríngeos la primera causa de obstrucción del tracto aéreo superior, ha sido uno de los factores más estudiados; numerosos estudios se han realizado con pacientes con esta patología, reportándose una serie de cambios presentes inicialmente, aparentemente motivo de la obstrucción nasofaríngea producida por el tejido adenoideo, pero a la vez pareciera que estas alteraciones en los tejidos esqueléticos y dentales tuvieran un carácter reversible una vez eliminado el factor causal.^{72,73,73,75}

Las alteraciones en los patrones neuromusculares como resultado del cambio en la función y postura de la mandíbula, lengua y labio superior puede ser el mecanismo por el que se pueden producir las alteraciones morfológicas generalmente encontradas en los estudios; y como ya mencionamos anteriormente será la naturaleza de la compensación en cada sujeto lo que determine el grado de cambio morfológico. ^{76,77,78}

La postura bucal abierta ha sido generalmente considerada un sinónimo de la respiración bucal, aunque, es posible inferir que un porcentaje grande de respiradores bucales no tienen deterioro de la vía aérea nasal, sugiriendo que la postura bucal abierta y la respiración nasal están sujetos a una variedad de factores, por lo tanto la evidencia demuestra cambios morfológicos importantes en presencia de una posición labial abierta; más no siempre relacionados con valores de resistencia nasal altos ni con área nasofaríngea estrecha. ^{79,80,81}

En el caso de los pacientes con apnea obstructiva del sueño ha sido posible relacionar directamente los factores anatómicos con episodios de deficiencia respiratoria caracterizados por períodos de apnea e hipopnea. No está claro aún si estos factores anatómicos han producido la apnea, si la presencia de

ésta ha contribuido con la morfología o si es una relación recíproca.^{34,35,39,82}

Sin restarle el gran aporte de cada uno de los clínicos e investigadores que han realizado todos estos estudios, está claro que los resultados aportados son muy limitados, y específicos para la condición en que fue realizado el estudio, no podemos obviar que las condiciones experimentales aún en el mejor de los casos, no han logrado reproducir la situación humana, y hasta en los estudios realizados en seres humanos, es muy difícil reproducir un largo período de desarrollo en mediciones limitadas de valores respiratorios; además de eso, las condiciones de la patología en humanos son tan variables que sería errado uniformar un resultado a un tan amplio abanico de posibles situaciones que se presentan en la patología humana.

Parece claro que sí existe la influencia del factor obstructivo en el desarrollo facial, lo que se evidencia es que el efecto no es único, ni uniforme, participando la capacidad de adaptación y el patrón morfogenético existente, determinando así la magnitud y características de la alteración producida.

VI. CONCLUSIONES

- 1- La vía aérea superior constituye la comunicación del medio exterior con el resto del aparato respiratorio, posee una estructura anatómica compleja y perfectamente diseñada para cada una de sus funciones. Alteraciones en esta estructura por obstrucción o constricción del tracto aéreo, debido a diversas patologías, disminuyen el flujo de aire, alterando la dinámica respiratoria normal.

- 2- La controversia acerca de la existencia o no de relación entre la obstrucción respiratoria de la vía aérea superior y el desarrollo dentofacial ha despertado el interés de muchos investigadores; después de más de un siglo de discusión, aún no se ha llegado a una conclusión clara acerca del papel de este factor ambiental en el crecimiento y desarrollo dentofacial.

- 3- Una de las principales dificultades a la hora de estudiar el tema es la cuantificación del grado de respiración nasal y oral, y el determinar qué relación entre éstas es fisiológica y en qué punto se debería hablar de una deficiencia respiratoria nasofaríngea.

- 4- Ante una obstrucción respiratoria nasofaríngea pudieran suceder alteraciones en los patrones neuromusculares como resultado del cambio en la función y postura de la mandíbula, lengua y labio superior, provocando efectos morfológicos, muchos de los cuales son reversibles.

- 5- La variedad en la naturaleza y grado de las adaptaciones musculares y de tejidos blandos en respuesta a la función muscular alterada, determina variedad individual en la morfología esquelética y en la dentición, por lo tanto el grado de cambio morfológico no depende de la cantidad de aire que fluye a través de la nariz o de la boca, sino de la naturaleza de las adaptaciones neuromusculares y de los tejidos blandos.

VII. ANEXOS

Tabla I- Revisión bibliográfica: Existencia o no de relación entre la obstrucción respiratoria de la vía aérea superior y el desarrollo facial.

Referencia	Variables respiratorias	Variables de tejidos duros	Variables de tejidos blandos	Tipo de muestra	¿Hay relación?
Solow y Greve 1979	-Resistencia Nasal	-Craneocervical -Craneofaciales	-Tejido linfoide faríngeo	Humanos	Sí
Vig y cols. 1981	-Resistencia nasal -Volumen del flujo de aire	-Craneofaciales	-Competencia labial	Humanos	No
Harvold y cols. 1981	-Obstrucción del pasaje nasal -Respiración bucal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual	Animales	Sí
Tomer y cols. 1982	-Obstrucción del pasaje nasal -Respiración bucal	-Craneofaciales		Animales	Sí
Sosa y cols. 1982		-Craneofaciales -Faríngeas	-Tejido linfoide faríngeo	Humanos	No
Wenzel y cols. 1983	-Resistencia Nasal -Rinitis alérgica	-Craneocervical		Humanos	Si
Bresolin y cols. 1983	-Rinitis alérgica -Modo de respirar	-Craneofaciales -Dentarias		Humanos	Sí
Vargervik y cols. 1984	-Obstrucción nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual -Musculatura perioral	Animales	Si
Turvey y cols. 1984	-Resistencia nasal	-Morfología nasal externa		Humanos	Sí
Long y McNamara 1985	-Obstrucción faríngea (Quirúrgica)	-Craneofaciales -Dentarias		Humanos	Si
Lowe y cols. 1986	-Apnea del sueño	-Craneofaciales -Dentarias -Faríngeas	-Posición lingual	Humanos	Sí
Linder-Aronson y cols. 1986	-Adenoidectomía -Modo de respirar -Volumen de flujo de aire -Tamaño sagital nasofaríngeo	-Craneofaciales		Humanos	Sí
Trask y cols. 1987	-Rinitis alérgica -Modo de respirar -Poder nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Tejido adenoideo	Humanos	Sí
Timms y Trenouth 1988	-Resistencia nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual -faciales	Humanos	Sí

Hartherink y Vig 1989	-Resistencia nasal -Modo de respirar	-Craneofaciales	-Posición labial	Humanos	No
Kerr y cols. 1989	-Adenoidectomía	-Craneofaciales -Dentarias -Faríngeas		Humanos	Sí
Ung y cols. 1990	-Resistencia nasal -Poder nasal -Modo de respirar	-Craneofaciales -Dentarias	-Posición labial	Humanos	No
Spalding y Vig 1990	-Resistencia nasal -Aire respirado oral y nasalmente	-Morfología nasal externa		Humanos	No
Bacon y cols. 1990	-Apnea del sueño	-Craneofaciales -Dentarias -Faríngeas	-Posición lingual -Paladar blando	Humanos	Sí
Fields y cols. 1991	-Volumen de corriente de aire -Área transversal nasal mínima -Porcentaje de respiración nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Posición labial	Humanos	No
Woodside y cols. 1991	-Adenoidectomía -Modo de respirar -Volumen de aire	-Craneofaciales -Faríngeas		Humanos	Si
Linder-Aronson y cols. 1993	-Adenoidectomía -Modo de respirar -Volumen de aire	-Dentarias -Faríngeas		Humanos	Sí
Gross y cols. 1993		-Área nasal transversal	-Postura bucal	Humanos	No
Gross y cols. 1994		-Dentofaciales	-Postura bucal	Humanos	Sí
Jones y Bathia 1994	-Resistencia nasal	-Craneofaciales -Dentarias -Nasales -Faríngeas		Humanos	Sí
Ceylan y Oktay 1995		-Craneofaciales -Dentarias -faríngeas	-Posición lingual	Humanos	No
Tourné y Schweiger 1996	-Obstrucción nasal	-Craneocervical -Craneofaciales	-Postura labial -Postura lingual	Humanos	Sí
Huggare y Laine-Alava 1997	-Resistencia nasal	-Craneocervical -Área transversal nasal		Humanos	No
Yamada y cols. 1997	-Obstrucción nasofaríngea -Resistencia nasal	-Craneofaciales -Dentarias	-Postura labial -Postura lingual	Animales	Sí
Trotman y cols. 1997	-Postura labial abierta	-Craneofaciales -Dentarias -Nasofaríngeas	-Amígdalas agrandadas	Humanos	Sí
Lowe y cols. 1997	-Apnea del sueño -Demográficas y polisomnográficas	-Craneofaciales -Dentarias -Faríngeas	-Posición lingual -Paladar blando	Humanos	Sí

Trenouth y Timms 1999		-Craneofaciales -Faríngeas	-Posición lingual	Humanos	Sí
Schlenker y cols. 2000	-Ausencia de respiración nasal sin respiración oral	-Craneofaciales -Dentarias		Animales	Sí
Liu y cols. 2000	- Apnea del sueño - Factores étnicos	-Craneofaciales -Dentarias -Faríngeas	- Posición lingual - Paladar blando	Humanos	Sí
Song y Pae 2001	-Resistencia nasal		-Músculatura orofaríngea	Animales	Sí

VIII. REFERENCIAS

- 1- Tresguerres J. Fisiología Humana. 2da. ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- 2- American Medical Association. Atlas of the body. Ed. AMA 2002 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/7140.html>
- 3- Jacob S. Anatomía y Fisiología Humana. 4ta. ed. México: Interamericana –McGraw-Hill; 1982.
- 4- Houssay B. Fisiología Humana. 5ta. ed. Buenos Aires: Librería “El Ateneo” editorial; 1969.
- 5- Verges J. Fisiología del Aparato Respiratorio. Anatomianet.com 2002 (citado 2003 abril 16). Disponible en: URL: <http://www.anatomianet.com/laban/fisi/aprespira02.htm>
- 6- Echeverry W. Anatomía y fisiología básica. Docencia nacional Cruz Roja Colombiana 2000 (citado 2003 abril

- 11). Disponible en: URL: <http://www.auxilio.com.mx/manuales/anato6.htm>
- 7- Ganong W. Fisiología médica. 17a. ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2000.
- 8- Mythos software Corporation. WebMD Anatomy 2002 (citado 2003 abril 11). Disponible en: URL: <http://www.mythos.com/webmd/>
- 9- Snow JB. Introduction to Otorhinolaryngology. 2a. ed. Chicago: Year Book Medical Publishers.INC; 1983.
- 10- García J. Fundamentos en Otorrinolaringología y Patología cervicofacial. Barcelona: Salvat editores S.A.; 1989.
- 11- University of Manchester. Histology Images. 1999 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: <http://www.teaching-biomed.man.ac.uk/rennie/homepage.html>

- 12- Norman W. Anatomy of the head and neck. 1999 (citado 2003 abril 11). Disponible en: URL: <http://mywebpages.comcast.net /wnor/lesson8.htm>
- 13- Diamond O, Lexington K. Tonsils and adenoids: Why the dilemma? Am J Orthod Dentofacial Orthop 1980;78(2):495-503.
- 14- Lanier B, Tremblay N. An approach to the medical management of chronic mouthbreathing. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:287-300.
- 15- Alcaino A. Tratado de Otorrinolaringología y Otoneurología. Barcelona: Salvat editores S.A.; 1966.
- 16- Proffit W. Ortodoncia Teoría y Practica. 2da. ed. Madrid: Mosby-Doyma libros S.A.; 1996.
- 17- Warren D.W. Aerodynamic studies of upper airway: implications for growth, breathing and speech. In:

McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:41-86.

18- Miller A, Vargervik K. Neuromuscular changes during long-term adaptation of de rhesus monkey to oral respiration. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:1-26.

19- Solow B, Greve E. Craniocervical angulation and nasal respiratory resistance. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:87-120.

- 20- Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Inhibition of masseteric electromyographic activity during oral respiration. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;113:518-25.
- 21- Otani-Saito K, Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Modulation of the stretch reflex of jaw-closing muscles in different modes and phases of respiration. *Angle Orthod* 2001;71:201-209.
- 22- Song H, Pae E. Changes in orofacial muscle activity in response to changes in respiratory resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:436-42.
- 23- JCO Interviews-Dr. Thomas Weimert on Airway Obstruction in Orthodontic practice. *J Clin Orthod* 1986;20,96-104.
- 24- Ulla C, Laine-Alava M, Warren D, Wood C. A longitudinal study of nasal airway size from age 9 to age 13. *Angle Orthod* 1999;69(2):126-132.

- 25- Ulla C, Laine-Alava M, Warren D. Nasal impairment in prepuberal children. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;118:69-74.
- 26- University of Toronto, Faculty of Medicine. The Medical Students' ENT Atlas 2002 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: <http://icarus.med.utoronto.ca/carr/atlas/atlasoutline.htm>
- 27- Linder-Aronson S, Woodside DG. The growth in the sagittal depth of the bony nasopharynx in relation to some other facial variables. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:1979: 27-40.
- 28- JCO / Interviews- Dr. William R. Proffit on Myofunctional Therapy. J Clin Orthod 1977;11(2):101-17.
- 29- Laine-Alava M, Minkkinen U. Should a history of nasal symptoms be considered when estimating nasal patency?. Angle Orthod 1999;69(2):126-132.

- 30- Kavanagh K. Ear Nose and throat – U.S.A.: ENT photographs & videos. Somerset, Kentucky. 2002 (citado 2003 abril 6). Disponible en: URL: http://www.entusa.com/ent_videos_and_pictures.htm
- 31- Archer SM. Nasal Physiology. e-medicine, 2002 (citado 2003 abril 13). Disponible en: URL:<http://www.emedicine.com.ent/topic667.htm#section~pictures>
- 32- Yanagisawa E, Mirante JP, Christmas DA. A unusual lateral ostium of a concha bulosa of the middle turbinate. ENT-Ear, Nose & Throat Journal (serial online) 2003 March (citado 2003 abril 6); 82(3). Disponible en: URL: http://www.entjournal.com/html/rhinoscopic_clinic.htm
- 33- Pae EK, Lowe AA. Tongue shape in obstructive sleep apnea patients. Angle Orthod 1999;69(2):147-160.
- 34- Bacon W, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apneas syndrome. Angle Orthod 1990;60(2):115-22.

- 35- Lowe A, Murat M, Miyamoto K, Pae EK, Fleetham J. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: An evaluation with partial least squares analysis. *Angle Orthod* 1997;67(2):143-154.
- 36- Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of the tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986; 90:364-374.
- 37- Otsuka R, Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Respiratory-related genioglossus electromiographic activity in response to head rotation and changes in body position. *Angle Orthod* 2000;70:63-69.
- 38- Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, Fleetham JA. Associations among upper airway structure, body position, and obesity in skeletal Class I male patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;109:625-34.
- 39- Liu Y, Lowe A, Zeng X, Fu M, Fleetham J. Cephalometric comparisons between chinese and caucasian patients with

obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop
2000;117:479-85.

- 40- Linder-Aronson S. Naso-respiratory function and craniofacial growth. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:121-48.
- 41- Vig PS. Respiration, nasal airway, and orthodontics: A review of current clinical concepts and research. In: Johnston, L, ed. New Vistas in Orthodontics. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985:76-101.
- 42- Canut J. Ortodoncia Clínica. 1ª. ed. Barcelona: Ediciones científicas y técnicas C.A.; 1992.
- 43- Korkhaus G. Present orthodontic thought in Germany: Jaw widening with active appliances in cases of mouth breathing. Am J Orthod 1960;46:187-206.

- 44- Ricketts R. Respiratory obstruction syndrome. In forum of the tonsil and adenoid problem in orthodontics. Am J Orthod 1968;54:485-514.
- 45- Bushey R. Adenoid obstruction of the nasopharynx. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:199-232.
- 46- Moss, ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. Am J Orthod 1969;55:566-77.
- 47- Vig, P.S. Respiratory mode and morphological types: some thoughts and preliminary conclusions. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:233-250.

- 48- Huggare JA, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112:507-11.
- 49- Wenzel A, Henriksen J, Melsen B. Nasal respiratory resistance and head posture: Effect of intranasal corticosteroid (Budesonide) in children with asthma and perennial rhinitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1983;84(5):422-26.
- 50- Tourne LP, Schweiger J. Immediate postural responses to nasal obstruction . *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:606-11.
- 51- Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1981;79:359-72.
- 52- Tomer BS, Harvold E.P. Primate experiments on mandibular growth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1982;82:114-119.

- 53- Yamada T, Tanne K, Miyamoto K y Yamauchi K. Influences of nasal respiratory obstruction on craniofacial growth in young *Macaca fustata* monkeys. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:38-43.
- 54- Schlenker WL, Jennings BD, Jeiroudi, MT, Caruso JM. The effects of chronic absence of active nasal respiration on the growth of the skull: a pilot studio. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;117:706-13.
- 55- Vig PS, Sarver DM, Hall DJ, Warren DW. Quantitative evaluation of nasal airflow in relation to facial morphology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1981 ;79(3):263-272.
- 56- Long RE, McNamara J A. Facial growth following pharyngeal flap surgery: Skeletal assessment on serial lateral cephalometric radiographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1985;87:187-96.
- 57- Timms DJ, Trenouth MJ. A quantified comparison of craniofacial form with nasal respiratory function. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:216-21.

- 58- Hartgerink DV, Vig P. Lower anterior face height and lip competence do not predict nasal airway obstruction. *Angle Orthod* 1989; 59(1):17-23.
- 59- Hartherink DV, Vig P.S., Wolf D. The effect of maxillary expansion on nasal airway resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;92:381-9.
- 60- Ung N, Koenig J, Shapiro PA, Shapiro G, Trask G. A quantitative assessment of respiratory patterns and their effects on dentofacial development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;98:523-32.
- 61- Turvey TA, Hall DJ, Warren DW. Alterations in nasal airway resistance following superior repositions of the maxilla. *Am J Orthod* 1984;85:109-14.
- 62- Spalding P, Vig P. External nasal morphology and respiration function. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97:207-12.
- 63- Fields HW, Warren DW, Black K, Phillips CL. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in

adolescents. Am J Orthod Dentofacial Orthop
1991;99:147-54.

64- Tourne LP. Growth of the pharynx and its physiologic implications. Am J Orthod Dentofacial Orthop
1991;99:129-39.

65- Ricketts R.M. The Interdependence of the Nasal and Oral Capsules. In: McNamara JA Jr, ed. Naso-Respiratory Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N°9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:165-198.

66- Trenouth MJ, Timms DJ. Relationship of the functional oropharynx to craniofacial morphology. Angle Orthod
1999;69(5):419-423.

67- Ceylan I, Oktay H. A study on the pharyngeal size in different skeletal patterns. Am J Orthod Dentofacial Orthop
1995;108:69-75.

- 68- Jones AG, Bhatia SA. Study of nasal respiratory resistance and craniofacial dimensions in white and west indian black children. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1994;106:34-9.
- 69- Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko M, Dassel S. Mouth breathing in allergic Children: Its relationship to dentofacial development. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1983;83:334-340.
- 70- Trask GM, Shapiro GG, Shapiro PA. The effects of perennial allergic rhinitis on dental and skeletal development. Am J Orthod Dentofacial Ortop 1987;92:286-93.
- 71- Sosa F A, Graber TM, Muller TP. Postpharyngeal lymphoid tissue in Angle class I and Class II malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1982;81:299-309.
- 72- Linder-Aronson S, Woodside DG, Lundström A. Mandibular growth direction following adenoidectomy. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986;89:273-84.

- 73- Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundström A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100:1-18.
- 74- Linder-Aronson S, Woodside DG, Hellsing E, Emerson W. Normalization of incisor position after adenoidectomy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:412-27.
- 75- Kerr WJ, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing - a five year longitudinal study. *Angle Orthod* 1989;59(2):91-96.
- 76- Vargervik K, Liller AJ, Chierici G, Harvold E, Tommer BS. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1984;85:115-24.
- 77- Tourne LP. The long face syndrome and impairment of the nasopharyngeal airway. *Angle Orthod* 1990;60(3)167-76.

- 78- Song H, Pae E. Changes in orofacial muscle activity in response to changes in respiratory resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:436-42.
- 79- Gross AM, Kellum GD, Morris T, Franz D, Michas C, Foster ML, et al. Rhinometry and open mouth posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:526-29.
- 80- Gross AM, Kellum GD, Franz D, Michas K, Walker M, Foster M, et al. A longitudinal evaluation of open mouth posture and maxillary arch width in children. *Angle Orthod* 1994;64(6):419-24.
- 81- Trotman CA, McNamara JA, Dibbets JM, Van Der Wheel L. Association of lip posture and the dimensions of the tonsils and sagittal airway with facial morphology. *Angle Orthod* 1997;67(6):425-432.
- 82- Lowe AA, Santamaría J D, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986;90:484-91.