

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad Del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA

**“ESTUDIO COMPARATIVO DE LA OCLUSIÓN, ENTRE
UN GRUPO DE NIÑOS RESPIRADORES BUCALES Y UN
GRUPO CONTROL”**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE
CIRUJANO DENTISTA**

BACHILLER : JUAN FERNANDO SANTOS POVIS

2002

***“ESTUDIO COMPARATIVO DE LA OCLUSIÓN,
ENTRE UN GRUPO DE NIÑOS RESPIRADORES
BUCALES Y UN GRUPO CONTROL”***

JURADO DE SUSTENTACIÓN

Presidente :Dr. Oriel Orellana Manrique

Secretario :Dra. María Castañeda Mosto

Vocal :Dr. Carlos Villafana Mori

ASESOR

Dr. Oriel Orellana Manrique

*A mis Padres, hermanos y familiares
en reconocimiento a su incondicional y constante apoyo.*

A San Marcos, mi Alma Mater.

AGRADECIMIENTO

A los Doctores, docentes y trabajadores de la facultad, quienes hicieron posible mi formación profesional.

A mi asesor el Dr. Oriel Orellana Manrique, por su orientación y respaldo.

Al Dr. Ronald Sánchez Mattos, por las facilidades que me brindo en el servicio de otorrinolaringología del Hospital Nacional Santa Rosa.

A la Dra. Janet Mendoza Zapata, por su colaboración en la aplicación de este estudio.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I :	MARCO TEÓRICO.....	1
1.1	Antecedentes.....	1
1.2	Base teórica.....	4
1.2.1	Respiración bucal.....	4
1.2.2	Hipertrofia adenoidea.....	10
1.2.3	Rinitis.....	19
1.2.4	Análisis de la oclusión en los tres planos del espacio.....	28
1.2.5	Paladar.....	41
1.2.6	Tipología facial.....	47
CAPÍTULO II :	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	49
2.1	Area Problema.....	49
2.2	Delimitación del área problema.....	51
2.3	Formulación del problema.....	51
2.4	Objetivos	52
2.4.1	Objetivo general.....	52
2.4.2	Objetivos específicos.....	52
2.5	Justificación del estudio	53

2.6	Limitaciones del estudio.....	54
2.7	Sistema de hipótesis y variables.....	54
2.7.1	Variables.....	54
2.7.2	Operacionalización de variables.....	55
2.7.3	Hipótesis general.....	56
CAPÍTULO III : MATERIAL Y MÉTODOS.....		57
3.1	Tipo de estudio.....	57
3.2	Universo y muestra.....	58
3.2.1	Universo.....	58
3.2.2	Muestra.....	58
3.3	Procedimientos y técnicas para la recolección de datos.....	61
3.4	Método de tabulación y análisis.....	69
CAPÍTULO IV : RESULTADOS.....		77
CAPÍTULO V : ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.....		94
CAPÍTULO VI : CONCLUSIONES.....		105
CAPÍTULO VII : RECOMENDACIONES.....		106
RESUMEN.....		107
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		
ANEXOS		

INTRODUCCIÓN

El tipo de respiración asociado a alteraciones en las estructuras dentofaciales, es uno de los capítulos más polémicos en el campo de la ortodoncia, aunque se han publicado muchos trabajos de investigación relacionados al tema, parece que aún no está del todo claro para muchos investigadores.

La finalidad de este estudio fue la de comparar oclusión, profundidad palatina y tipo facial en dos grupos con diferente tipo de respiración, y contrastar los resultados con los que reporta la literatura; ya que la información de este tipo es muy escasa en nuestro país

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 ANTECEDENTES

No se encontraron los más indicados a pesar de haber realizado una búsqueda minuciosa sobre estudios comparativos similares en nuestro país y en otros de habla hispana; tan sólo se tomó como referencia a los estudios que se mencionan al respecto en la bibliografía consultada.

Vig y Cols. **(1)** En 1980 demostró en un experimento realizado con estudiantes de odontología que éstos muestran cambios inmediatos que se producen en la postura de la cabeza cuando se bloquean totalmente los orificios nasales: la cabeza se inclina hacia atrás unos 5° y aumenta la separación entre los maxilares. Cuando se alivia la obstrucción la cabeza recupera su posición original.

Harvold y Cols. **(2)** en 1981 experimentó con monos en crecimiento, la obstrucción total de orificios nasales durante un periodo prolongado da lugar a mal oclusión en esta especie, pero no del tipo que habitualmente se asocia a la respiración bucal en los seres humanos. En lugar de ello los monos tienden a desarrollar algún grado de prognatismo mandibular aunque su respuesta es muy variable.

Linder – Aronson **(3)** en 1970 estudiaron a un grupo de niños suecos que necesitaron adenoidectomía por razones médicas, comparados con los de un grupo de controles normales. El primer grupo presentaba una altura facial anterior mayor a un ángulo del plano mandibular más abrupto que los controles, pero las diferencias no eran excesivas. Los mismos investigadores en 1975 compararon el ángulo del plano mandibular en un grupo de niños operados de adenoides con un grupo control. Se aprecia que las diferencias que existían en el momento de la adenoidectomía disminuyeron pero sin llegar a desaparecer por completo.

Humphrey y Leighton **(4)** en una revisión de 1,033 escolares encontraron que existía una distribución bastante similar de las maloclusiones entre respiradores nasales y bucales, también observaron que la mitad de los niños que mantenían su boca abierta, respiraban a su vez por la nariz.

Gwynne – Evans y Ballard **(5)** en un estudio de 15 años de duración llegaron a la conclusión de que la morfología facial permanece constante durante el crecimiento sin ningún tipo de relación con los diferentes hábitos funcionales respiratorios, y que la respiración oral ni produce deformidades ni facie adenoidea.

Mucho antes que los enunciados de Linder-Aronson, ya en Inglaterra habían puesto de manifiesto que el porcentaje de niños con diferentes maloclusiones era el mismo en un grupo tratado en un clínica otorrinolaringológica y en los grupos controles que no presentaban problemas respiratorios.

Myriam E. Morales (45) en 1970 realizó un estudio en 40 niños de 10 a 15 años de edad, entre los cuales habían respiradores bucales y nasales debidamente diagnosticados por un otorrinolaringólogo; el propósito de este estudio fue de encontrar si había relación entre el tipo de respiración y la clasificación cefalométrica. Concluyó que la magnitud de la resistencia nasal es independiente de la clasificación cefalométrica.

Trask, Shapiro, y Shapiro (48) 1987, EE.UU estudiaron niños con obstrucción respiratoria, el primer grupo diagnosticado con rinitis alérgica crónica, otro grupo (de hermanos del primer grupo) considerados como no alérgicos y un tercer grupo control de respiradores nasales sin ningún vínculo de parentesco con los anteriores, como métodos de diagnóstico además del examen clínico se valió de la rinomanometría y dosaje de eosinófilos en secreción nasal. La distribución de Clase según Angle en la oclusión, no era significativamente diferente entre los grupos. Fueron significativas las diferencias esqueléticas y dentales entre los tres grupos siendo éstas pronunciadas en el grupo de alérgicos.

Todavía hoy existe cierta confusión con respecto a la relación entre la función natorrespiratoria y la morfología facial. Falta un criterio objetivo para medir la obstrucción nasal y cuantificar los efectos de la función respiratoria en el desarrollo de las estructuras dentofaciales

1.2 BASE TEORICA

1.2.1 Respiración bucal

La filogenia muestra que el paso de la vida acuática a la vida aérea va acompañada de transformaciones importantes en las especies animales, en particular una sustitución progresiva del sistema bronquial por los pulmones y una separación de las vías respiratorias y digestiva, por la aparición del paladar secundario y la apertura posterior de las fosas nasales en la faringe por las coanas: este dispositivo anatómico permite a los mamíferos masticar y respirar a la vez. La respiración nasal aparece, pues, como un perfeccionamiento funcional de las especies animales. Cualquier obstáculo para la respiración nasal deriva en una respiración por la boca.

Aunque los seres humanos respiran fundamentalmente por la nariz, todos respiramos parcialmente por la boca en determinadas circunstancias fisiológicas, como en una concentración mental intensa, una conversación prolongada, situaciones de llanto, o la más notoria cuando requerimos aumento de necesidades de aire durante el ejercicio físico.

En condiciones de reposo, para respirar por la nariz se requiere más esfuerzo que para hacerlo por la boca: los tortuosos conductos nasales representan una resistencia al flujo respiratorio mientras cumplen su función de calentar y humedecer el aire inspirado. El mayor trabajo que supone la respiración nasal es fisiológicamente aceptable hasta cierto punto; de hecho la respiración es más eficaz cuando existe una ligera resistencia en el Sistema. Si

la nariz está obstruida parcialmente, aumenta el trabajo para respirar por la misma, y al llegar a un nivel determinado de resistencia al flujo respiratorio, el individuo adopta la respiración bucal parcial.

La inflamación de la mucosa nasal que suele producirse en los resfriados comunes hace que todos respiremos en ocasiones por la boca en reposo, también la inflamación prolongada de la mucosa nasal que se observa en las alergias o en las infecciones crónicas puede dar lugar a una obstrucción respiratoria crónica. Entre las causas más frecuentes de obstrucción respiratorias nasales y de la respiración bucal están la hipertrofia de las amígdalas palatinas y de los adenoides que según algunos investigadores serían responsables del 39% de los casos, seguido de la rinitis alérgica en 31% la desviación del tabique nasal 19%; hipertrofia ideopática de cornetes 12%, rinitis vasomotora 8% y en menor porcentaje otras causas como los pólipos y los procesos tumorales.

Los individuos que padecen obstrucción nasal crónica pueden mantener la costumbre de respirar parcialmente por la boca, incluso después de haber desaparecido el impedimento u obstrucción, es por eso que la respiración oral o bucal se incluye en el apartado de los hábitos.

Existe la tendencia a equiparar la separación de los labios en reposo con la respiración bucal, lo que sencillamente no es cierto. Una persona puede respirar perfectamente por la nariz teniendo los labios separados, para hacerlo solo tiene que sellar la boca colocando la lengua contra el paladar. Es muy

común observar que los niños separen algo los labios en reposo (incompetencia labial), muchos de lo que parecen respirar por la boca no lo hacen en realidad.

Las sencillas pruebas clínicas para valorar la respiración bucal también pueden ser engañosas. La mucosa nasal está muy vascularizada y experimenta ciclos de congestión sanguínea y retracción. Estos ciclos se alternan entre ambos orificios nasales: cuando uno está despejado, el otro suele estar algo obstruido.

Ese es el motivo de que las pruebas clínicas para determinar si el paciente puede respirar libremente por ambos orificios nasales den casi siempre resultados negativos. La obstrucción parcial de un orificio nasal no debe interpretarse como un problema para una respiración nasal normal.

La obstrucción respiratoria nasal y el hábito de respiración oral han sido vinculados a una serie de anomalías en la morfología facial, maxilar y dentaria; así como a la fascias adenoidea. En la literatura del siglo XIX ya aparecen menciones específicas a este tema, que aún se considera polémico y controvertido en el campo de la ortodoncia. Las diversas hipótesis que han sido formuladas en relación con este tema pueden ser agrupadas en cinco apartados:

- ◆ El primer grupo, cronológicamente considerado, proponía que la respiración oral altera la corriente y presiones de aire a través de la cavidad nasal y oral causando un desequilibrio en el desarrollo del área; el aumento de presión

intraoral impide el normal descenso del paladar y aparece el paladar ojival o estrecho.

- ◆ Un segundo grupo postula que la respiración oral rompe el equilibrio muscular que la lengua, las mejillas y los labios ejercen sobre el arco maxilar. Al quedar la boca entreabierta, el individuo adelanta y desciende la lengua, que queda situada en el interior del arco mandibular; la arcada maxilar sin el apoyo de la lengua no puede contrarrestar la presión de las mejillas y se estrecha, colapsa y alarga.
- ◆ El tercer grupo menciona que la respiración oral suele estar condicionada a la inflamación crónica nasofaríngea que obstruye el paso del aire por la nariz. También se ha considerado este factor inflamatorio como agente causal de la deformidad maxilar. Afectaría al desarrollo del hueso vómer, y la falta de crecimiento vertical condicionaría el paladar alto y ojival que se asocia con frecuencia al respirador bucal.
- ◆ Un cuarto grupo afirma que la respiración oral tiene una serie de repercusiones a nivel general y en el desarrollo maxilofacial. Sobre el maxilar se han descrito las siguientes:
 1. Opacidad e hipodesarrollo de los senos maxilares que constituyen la base de la arcada dentaria superior, y esto implica una hipotrofia de esta arcada.
 2. Predominio de los músculos elevadores del labio superior en detrimento de los paranasales que se insertan en la parte anterior del maxilar y favorecen el crecimiento de la premaxilar. Por ello se produce una elevación y retrusión de la espina nasal anterior.

3. Hipo desarrollo del maxilar global o sólo transversal, con endognacia y endoalveolia. En la respiración bucal se modifica la postura de la cabeza, ésta se inclina hacia atrás los labios se separan y la lengua queda baja. Se rompe el equilibrio entre la presión excéntrica de la lengua, que no se ejerce, y la acción concéntrica de los músculos de la mejilla (buccinadores), que predominan y comprimen lateralmente el sector premolar.
4. Protrusión incisiva por falta de presión labial; este dato no es constante y puede aparecer en lugar de protrusión apiñamiento incisivo.

A nivel mandibular los hallazgos no son tan constantes y se observa:

1. Prognatismo mandibular funcional por la posición baja de la lengua.
2. Rotación posterior mandibular con elongación de los rebordes alveolares que comportaría una relación intermaxilar de clase II y un aumento de la altura facial inferior.
3. Lateroposición funcional mandibular si la compresión maxilar no es muy grande, que puede llevar a laterognatia y provocar una asimetría mandibular y facial.

También afirman que una insuficiencia respiratoria nasal deriva a una fascias adenoidea y otros trastornos funcionales que contribuyen a agravar la relación intermaxilar, oclusión dentaria y funcionalismo muscular, tales como:

- Interposición lingual que originaría una mordida abierta anterior o lateral.
- Sellado labial incompetente con contractura de la musculatura labiodental
- Interposición labial

- Deglución atípica
- ◆ Un último grupo niega cualquier relación entre respiración oral y morfología facial. Consideran al paladar ojival como un rasgo hereditario no ligado a ningún tipo de trastorno funcional. Concluyen que la morfología facial permanece constante durante el crecimiento, sin ningún tipo de relación con los diferentes hábitos funcionales respiratorios, y que la respiración oral ni produce deformidades ni induce fascies adenoidea.

Aunque hay mucha literatura sobre la posible asociación entre el modo de respiración y la forma maxilar, facial y de la oclusión, la evidencia no es completa ni la explicación es clara sobre cómo el crecimiento y el desarrollo son modificados en los humanos por las variaciones en el flujo de aire. Mucha investigación se centra ahora en este complicado problema que interesa a foniatras, otorrinolaringólogos, alergistas y pediatras al igual que a los ortodoncistas. En general, concluir que la respiración oral afecta el desarrollo dentofacial es por lo menos, algo correcta, ya que son numerosas las investigaciones sobre el tema, sin embargo, los detalles de la respiración oral en relación con el crecimiento cráneo facial y la oclusión, están en espera a los resultados de nuevas investigaciones en marcha.

1.2.2 Hipertrofia adenoidea o Vegetaciones adenoideas

Las adenoides son un acumulo de tejido linfoide, situada en la zona de transición entre la nariz y la garganta, reciben también el nombre de tercera

amígdala o faríngea de Luschka no son visibles como las amígdalas a la inspección bucal. Las amígdalas y las adenoides (que forman parte del anillo de Waldeyer) son masas de tejido similares a la de los nódulos linfáticos o "ganglios" que se encuentran en el cuello, ingle o axilas. Las amígdalas son dos masas que se encuentran detrás de la garganta; las adenoides están en la parte superior de la garganta detrás de la nariz y el techo de la boca (velo del paladar)

Las amígdalas y las adenoides están cerca de la entrada de los pasajes de respiración donde reciben a los gérmenes provenientes del exterior que causan infecciones. Aquí funcionan como parte del sistema inmunológico del cuerpo, filtrando virus y bacterias (y la vez pudiendo infectarse de estos), ayudando a desarrollar anticuerpos para los gérmenes.

Esto ocurre primariamente durante los primeros años de vida, tornándose menos importantes cuando transcurren los años. Los problemas que más afectan a las amígdalas y adenoides son las infecciones.

Las adenoides comienzan a crecer a los 9 meses de vida, luego de la depresión inmunofisiológica que sucede en el octavo mes de vida, este crecimiento en condiciones normales se acentúa hacia el tercer año y en el quinto o séptimo comienza a involucionar. En la pubertad casi siempre se atrofia, aquí los restos del tejido adenoideo sólo desempeñan un papel secundario, de manera que en el adulto sólo existen unas formaciones adenoides aplanadas en la mucosa en la mucosa del techo de la farínge, pero sin ningún complejo adenoideo que sobresalga. Aunque pueden ser congénitas,

se encuentran preferentemente en la primera infancia. Por otro lado, la herencia es un factor muy importante e indudable.

La prevalencia de afecciones a las adenoides (adenoiditis) es muy alta en patología infantil, el tratamiento inicial en estas adenoiditis son los antibióticos, a pesar de esto y al igual que las anginas (inflamación de la faringe) repetidas conducen a la hipertrofia amigdalal; la frecuencia y recurrencia de corizas (catarro nasal), gripe, enfermedades infecciosas y eruptivas) determinan la inflamación aguda del adenoides hipertrofiándola paulatinamente constituyendo las llamadas vegetaciones adenoideas. En otras palabras, un niño afectado de adenoides es portador de una amígdala hipertrofiada, ubicada entre la nariz y la garganta. El aumento del tejido adenoideo predispone a las amígdalas palatinas y a los ganglios a las infecciones. La adenoiditis puede presentarse en lactantes, niños, adolescentes y adultos.

A. *Adenoiditis en el lactante*

Llamada también Adenoiditis aguda, es una infección de comienzo brusco. Su sintomatología: niño febril con más de 39°C de temperatura axilar, marcada insuficiencia respiratoria nasal que produce el clásico ronquido adenoideo y persiste durante todo momento con variaciones posturales, sobretodo al estar acostado. El niño tiene dificultad para amamantarse, ya que al efectuar las tetadas se ahoga y vomita. La tos acompaña generalmente a estos procesos, siendo por lo común seca, irritativa y postural. Hay desasosiego e insomnio. Al examen clínico vemos las fosas nasales y faringe congestivas y

edematizadas, con secreciones mucopurulentas abundantes que también se observan al efectuar el examen de la faringe cayendo desde el cavum y siendo deglutidas por el paciente.

Puede aparecer complicaciones etiológicas bronquiales y digestivas de mayor o menor intensidad. Por supuesto que, cuando más se tarda en efectuar el tratamiento de estos cuadros, mayor será el número de trastornos secundarios.

El pediatra es quien ve generalmente estos cuadros en primera instancia y es el encargado de resolverlos con terapéutica antibiótica intensa sostenida, y antiinflamatorios locales en forma de gotas nasales y generales. El cuadro casi siempre cede en su totalidad, desapareciendo la sintomatología en el curso de pocos días.

B. Adenoiditis en niños

Muchas infecciones agudas de las vías respiratorias superiores se manifiestan primero en el adenoides y se advierten en forma de un desagradable ardor por detrás del paladar. En la mayoría de los casos la infección se propaga a otros sectores de las vías respiratorias superiores e inferiores. Comprende tres grandes grupos adenoideos: de tipo respiratorio, adenoideos de tipo auricular, adenoideos de tipo infectante.

Adenoideo de tipo respiratorio.- la obstrucción nasal es el primer síntoma que llama la atención a los padres; el niño respira mal, mantiene la boca abierta y ronca por la noche. Parece tener la nariz llena sin poder evacuarla. Todos estos

trastornos se acentúan durante las corizas, la fascie adenoidea es típica en estos casos.

Adenoideo de tipo auricular.- Hay ciertos enfermos que no presentan ninguno de los síntomas precedentes, ni la mínima obstrucción nasal, pero aquejan trastornos auditivos, cuya causa ha escapado a la observación. Hay sordera intermitente, zumbido y otalgia a veces muy intensa. Estos síntomas aparecen o aumentan en intensidad durante las corizas. En el niño operado, al igual que en el adulto, pueden persistir “vegetaciones tubáricas” cuya importancia se ha revelado en Aeronáutica: los portadores de vegetaciones tubáricas presentan con frecuencia ligera sordera, latente y al viajar en avión, en los descensos rápidos, acusan dolor auricular violento, sordera y vértigo.

Adenoideo de tipo infectante.- hay niños que en el curso de las corizas sufren de adenoiditis aguda con fiebre, obstrucción y secreción purulenta nasal y faringea, adenopatías submaxilares y producción a distancia de:

- Otitis media supurada a repetición
- Infecciones descendentes de las vías aéreas. Los accesos de falso crup, consecutivos a corizas, a menudo son consecuencia de las vegetaciones, al igual que las laringitis o bronconeumonías, que tienen el mismo origen.
- Numerosas infecciones del tubo digestivo. Las infecciones gastrointestinales de la primera infancia cuando no se producen por causa alimenticia, tienen origen faríngeo. El enfermo no sabe expectorar y deglute mucosidades sépticas que provocan los trastornos gastrointestinales. Muchas enteritis, enterocolitis e incluso apendicitis son debidas a las adenoides infectadas. En

estos casos no es el residuo intestinal lo que merece primera atención sino lo que desciende del cavum.

Manifestaciones particulares de la hipertrofia adenoidea

A. *Obstrucción de la respiración nasal*

Signos clásicos que generalmente se presentan:

- Dificultad para la respiración por la nariz, respira normalmente por la boca.
Respiración ruidosa durante el día.
- Ronquidos durante el sueño.
- Boca abierta (con ello impresión de disminución de la inteligencia).
- Voz nasal (Rinolalia), el niño pronuncia mal las nasales (dice baba en lugar de mamá)
- Trastornos del sueño, que se traducen en somnolencia durante el día en adultos y problemas de comportamiento en niños (hiperactividad, etc.)
- Trastornos del apetito, mal rendimiento escolar.
- Maloclusión dental, protrusión y paladar estrecho u ojival, aunque no está demostrado hasta que punto la presencia de este tipo de paladar se deba a la obstrucción de la respiración nasal, como se admite en muchos sitios y como incluso se ha intentado demostrar experimentalmente. Es probable que se trate de manifestaciones constitucionales.
- Tos faríngea: la obstrucción nasal determina la producción de pequeñas granulaciones y sequedad en la pared posterior de la faringe que provocan accesos de tos.

- Trastornos del desarrollo esquelético, tórax retraído, hundimiento del esternón, raquitismo. Ocasionados por la alteración de la ventilación pulmonar y por consecuencia entorpecimiento de la hematosis y desde luego retraso en el desarrollo normal del organismo.

B. Infecciones frecuentes

Sobre todo corizas, secreción persistente en la nariz, infecciones de los senos paranasales.

C. Dolores de oídos

En parte sólo en forma de molestias transitorias pero más a menudo con catarros serosos del oído medio y presentación frecuente de otitis media aguda.

D. Aumento del tamaño de los ganglios linfáticos cervicales

Especialmente del grupo situado detrás del músculo esternocleidomastoideo.

Diagnóstico De La Hipertrofia Adenoidea

A cargo del Otorrinolaringólogo que por lo general, puede establecer el diagnóstico con la anamnesis y la expresión facial del niño, la fascie adenoidea (boca abierta, labio retraído dejando los dientes al descubierto, bóveda palatina ojival y maloclusión dental por atrofia del macizo óseo) es la expresión de una obstrucción nasal crónica cualquiera; pueden producirla una hipertrofia adenoidea, una rinitis hipertrófica o una desviación del tabique nasal. Los exámenes clínicos y radiográfico rutinarios se mencionan a continuación:

A. Examen de la cavidad bucofaríngea

Una bóveda palatina ojival que soporta una mala implantación dentaria, la salida de mucosidades desde el cavum, la presencia en la pared posterior faríngea de granulaciones formadas del mismo tejido de las vegetaciones de las zonas satélites, confirmarán la probabilidad del diagnóstico, sobretodo cuando las amígdalas palatinas están hipertrofiadas.

B. Rinoscopías

Anterior: el volumen de los cornetes impide con frecuencia prolongar la visión hasta el cavum. Deben instilarse en la fosa nasal, algunas gotas de una solución tenue de efedrina.

Posterior: está lejos de ser siempre posible en el niño, en razón de sus reflejos e indocilidad de la lengua. Si es posible conseguirla, se encontrará en el campo del espejo, una cavidad abierta por delante en las fosas nasales por dos orificios separados por el vómer una tumefacción constituida por una masa vegetante, gris rosada, seca o cubierta por mucosidades que ocupan el cavum.

C. Tacto nasofaríngeo

En caso de fracaso de los métodos precedentes, es un procedimiento que informa sobre la presencia, volumen consistencia y situación de las vegetaciones.

Todos estos sistemas de exploración son absolutamente indispensables para lograr el diagnóstico de la presencia de vegetaciones y eliminar la duda de otras causas de insuficiencia respiratoria. Terminado este examen local debe

practicarse la Otoscopía. Interrogar sobre el estado general y comprobar en el niño su desarrollo óseo.

D. Examen radiográfico

Para medir el tamaño de la hipertrofia adenoidea se utiliza la radiografía de Cavum rinofaríngeo. Es necesario no sólo diagnosticar la hipertrofia sino su magnitud, pudiéndose de una forma práctica medir el tamaño en grados CERO, I, II y III. (Ver anexo, foto N° 11) De ello surgirá el tratamiento adecuado para evitar complicaciones. Pero serán la Rinoscopía anterior, posterior y el tacto nasofaríngeo, los que proporcionarán la certeza.

En el grado cero hay una ausencia de tejido adenoideo, esta situación es habitual en adultos, debido a la atrofia de la misma.

En el grado I se observa una situación habitual en niños normales, esto es, tienen adenoides pero no hay una marcada obstrucción (sólo 33%). Es normal que un niño tenga un grado I, ya que le permite tener un nivel de defensas sin una obstrucción significativa de la vía respiratoria.

En el grado II corresponde una obstrucción del 66% del paso del aire desde la nariz hacia las vías respiratorias inferiores. Aquí el niño adopta la clásica postura de respirador bucal.

En el grado III hay una obstrucción completa, niño respirador bucal.

Tratamiento

El tratamiento para inicial para adenoiditis es farmacológico (antibióticos, antiinflamatorios, etc); y quirúrgico (adenoidectomía) de acuerdo al cuadro clínico y edades en que se presenten. En el lactante, cuando la intervención se

hace por ausencia de respiración nasal. En el niño de modo general cada vez que las vegetaciones determinan fenómenos de obstrucción nasal (grados II y III) o infección y cuando estos cuadros persisten o se repiten. En el adulto cuando el catarro crónico de la nasofaringe provoca trastornos auriculares (sordera) o laríngeos (ronquera), y ocasionalmente cefalea.

La adenoidectomía consiste en la extirpación de dicho tejido por la boca mediante el legrado que en muchas ocasiones se realiza con las amígdalas (amigdalectomía), la operación se realiza bajo anestesia general, y no implica mayor problema para un cirujano competente. La adenoides tiene una importancia relativamente escasa ya que es un órgano destinado a la involución.

La extirpación de las adenoides y/o de las amígdalas no influye de forma negativa en las defensas del organismo, su función es suplida por otros tejidos linfáticos del organismo.

Como quiera que el crecimiento del adenoides se verifica a brotes y sólo se detiene después de los siete años de edad, una vez realizada una adenoidectomía precoz, hay que contar con frecuentes recidivas. También deben extirparse dichas recidivas en caso de ocasionar trastornos.

1.2.3 Rinitis

Es la inflamación de la mucosa nasal. De acuerdo con su evolución se clasifican en aguda, subaguda y crónica.

A. Rinitis aguda (resfrío común)

La causa más frecuente de la rinitis aguda es el resfrío común. Los síntomas son familiares para el médico y para el paciente. El resfrío común es causado por un virus filtrable y puede transmitirse después de hasta 80 subcultivos de transferencia. Es probablemente la enfermedad infecciosa humana más común. Los niños menores de 5 años son los más susceptibles. La susceptibilidad es progresivamente menor de los 5 a los 18 o 20 años. Luego permanece constante. Como promedio un niño o un adolescente pueden tener de tres a cinco resfríos por año, según sus contactos y ciertos factores ambientales. La enfermedad se extiende por contacto de gotitas de estornudos. El enfriamiento del cuerpo, la fatiga el hacinamiento y la mala higiene son factores predisponentes. La inmunidad dura aproximadamente un mes. Hasta hoy no existe vacunas para aumentar la duración de la inmunidad.

Los síntomas típicos son bien conocidos. La iniciación se manifiesta generalmente por una sensación de irritación y una sensación de ardor en la nasofaringe. Pronto siguen estornudos y copiosa descarga nasal. Generalmente hay fiebre leve y malestar a medida que la enfermedad avanza la nariz se obstruye y la descarga se hace purulenta . La cefalalgia es un síntoma común durante los dos primeros días. El dolor de garganta no es un síntoma característico del paciente con resfrío común. Cualquier dolor significativo debe alertar al médico sobre una posible complicación. Cuando esta no existe el resfrío común es autolimitante y la mayoría de los síntomas ceden en 4 o 5 días. La nariz se normaliza en 6 a 7 días, pero cuando el resfrío se complica

con una invasión secundaria de bacterias virulentas los síntomas persisten y empeoran. Entonces puede haber síntomas y signos de sinusitis, otitis media, bronquitis, amigdalitis o neumonía.

El tratamiento del resfrío común es sintomático. Reposo, líquido suficiente y una dieta regular son tan efectivos como cualquier medicación conocida. Deben evitarse el sobrecalentamiento y el enfriamiento. La aspirina u otros analgésicos generales pueden aliviar la sensación general de malestar. En ocasiones el uso de antihistamínicos durante el primer día de la enfermedad alivian algunos de los síntomas, pero los descongestivos antihistamínicos no son curativos. No hay indicación para el uso de antibióticos durante un resfrío sin complicaciones. Pueden recetarse gotas nasales para la obstrucción nasal, pero no debe usarse frecuentemente, y solo para aliviar la obstrucción nasal prolongada. Algunos pacientes tienen mucha tendencia a seguir usando gotas nasales más de lo necesario, acostumbrando así a la mucosa nasal a su uso (rinitis medicamentosa). Algunos investigadores creen que el cierre de la nariz durante los síntomas agudos pueden ser un mecanismo protector, y que el uso de gotas nasales pueden extender la infección, pero esto no está demostrado las gotas o los sprays no deben usarse más de 4 días.

En lo posible es mejor aislar al paciente. Generalmente los síntomas no son tan graves para impedirle trabajar durante los 2 o 3 primeros días contagiosos de la enfermedad. Si pudiera hacerse aislamiento, la frecuencia del resfrío común en la población general sería mucho menor.

B. Rinitis alérgica o Rinopatía alérgica

Llamada a menudo “Fiebre de Heno” la rinitis alérgica puede ser aguda y estacional o crónica y perenne. A diferencia de la rinitis estacional en la rinitis perenne los síntomas son recurrentes y casi continuos a lo largo de todo el año.

Debemos considerar que la alergia, es una incrementada sensibilidad (de un órgano o del organismo) frente a una sustancia que a igual concentración y para la mayoría de los individuos de la misma especie es totalmente inocua, esto es provocado por anticuerpos específicos. La rinitis alérgica es producida por una reacción inespecífica de la mucosa nasal, en la que entran en juego sus elementos nerviosos, vasculares y glandulares. Cualquier tejido que reaccione de manera inespecífica es llamado hipersensible, pudiendo ser de naturaleza refleja o alérgica; existiendo entre ambos una diferencia especial. Por esto hay que averiguar la etiología.

No pocas veces los pacientes con rinitis alérgica perenne se quejan de resfríos frecuentes, pero los antecedentes bien tomados revelan que el paciente tiene síntomas de rinitis alérgica y no los síntomas agudos del resfrío común. La obstrucción nasal puede ser el único síntoma o el síntoma predominante.

El diagnóstico final puede depender del examen de la nariz durante un ataque y del estudio microscópico de las secreciones nasales. La descarga de la nariz en la rinitis alérgica contiene generalmente gran número de eosinófilos, mientras que en el resfrío común contiene células descamadas, linfocitos y gran número de leucocitos polimorfonucleares.

La exposición al alérgeno (agente productor de alergia), la disposición hereditaria, orgánica, somática y síquica es son factores importantes en las rinopatías alérgicas.

Factores predisponentes

Son aquellos que no causan la rinitis pero favorecen la acción de los agentes causales. Entre ellos se encuentra el frío o calor extremo, la humedad en exceso y un bajo porcentaje de humedad, cambios de temperatura, cambios estacionales

La rinitis alérgica estacional se debe generalmente al polen de arboles, pastos o flores. Dura varias semanas, desaparece y vuelve el año siguiente. Aquí las crisis de estornudos son de larga duración y las secreciones son abundantes. La rinitis alérgica perenne puede ser intermitente durante años sin un cuadro definido, o puede estar presente constantemente. Este tipo más constante de rinitis alérgica es generalmente causado por sensibilidad al polvo doméstico (ácaro del polvo doméstico), papel de diario, lana, plumas, alimentos, tabaco u otros contactos siempre presentes en el ambiente. Los síntomas de la rinitis alérgica perenne son generalmente menos graves que los de la rinitis estacional aguda; en ésta última las manifestaciones celulares (enrojecimiento de las conjuntivas, prurito, lagrimeo) no faltan jamás, en la perenne se presentan poco. Las crisis agudas son menos intensas y numerosas, pero presentan un problema terapéutico mayor porque la identificación del alérgeno responsable es difícil. La rinitis alérgica perenne se asocia a menudo con sinusitis alérgica.

Sintomatología

Los síntomas se desencadenan ante la presencia de un alérgeno y son consecuencia del estímulo mastocitario y células basófilas con participación de la IgE. No sólo los alérgenos inhalatorios pueden producirla, también los que se encuentran en los alimentos y medicamentos. La crisis se inicia en forma súbita con sensación de sequedad en las fosas nasales, prurito y tumefacción, siguen las crisis de estornudos y secreción acuosa de las fosas nasales. Cuando los estornudos son más prolongados y van seguidos de más secreciones, existe con toda seguridad, una hipersensibilidad. Al comenzar la secreción, desaparecen los estornudos.

Durante el ataque agudo, los cornetes son rojos intensos y muy tumefactos, con las fosas nasales llenas de secreción fluida. La radioscopia de los senos paranasales demuestra con frecuencia un velamiento como signo de que la mucosa también participa; cuando el alérgeno actúa constantemente, se ven intensas variaciones de la mucosa nasal sobretodo del cornete inferior que aparece tumefacto, brillante y color violeta claro.

A expensas de la tumefacción del cornete medio se ocluye rápidamente la estrecha hendidura olfatoria, provocando anosmia. La mucosa forma en el borde inferior una hipertrofia aframbuesada que en alguna área se transforma en pequeños pólipos. Estos se ven frecuentemente en el meato nasal medio, procediendo de las células etmoidales; algunas veces llena la totalidad de las fosas nasales. También la mucosa de los senos paranasales, sobretodo en la del seno maxilar está con frecuencia engrosada en las enfermedades crónicas.

En la radiología del seno maxilar se aprecia una forma de cúpulas y en ocasiones toda la cavidad está rellena de pólipos o engrosamiento de mucosa.

En general se observa:

- 1) En la secreción: hipersecreción mucoacuosa con eosinofilia, disminución de viscosidad, trastorno del estado isotónico.
- 2) En la mucosa: color azul pálido, lívida, edematosa, pólipos
- 3) En alteraciones vasculares: dilatación vascular, trastornos de la permeabilidad vascular, sin lesiones considerables de la pared, eventualmente tumefacción del endotelio y degeneración de fibrina.

Durante la crisis aguda existe anosmia, la que no es por lesión de los nervios olfatorios sino que está ocluido el acceso a la hendidura olfatoria, de modo que la corriente aérea no llega hasta el área sensorial.

Los fenómenos generales en las crisis permanentes con mayor o menor intensidad se agregan; cefaleas, sensación opresiva en oídos, zumbido de oídos, ligera obnubilación, depresión y nerviosismo.

Existen seis signos clásicos en la rinitis alérgica:

1. Por encima de los 5 años, la característica arruga nasal horizontal en los niños producida por a tendencia reiterada a restregarse la misma con la palma de la muñeca de abajo hacia arriba.
2. Presencia de la línea de Denie, que es un pliegue profundo en la bolsa de los ojos.

3. Obstrucción respiratoria. de la nariz.
4. Mucosa nasal edematizada y pálida.
5. Picazón de la nariz y rinorrea clara a modo de clara de huevo, son fuertemente indicativos de rinitis alérgica.
6. Son comunes picazón de ojos, lagrimeos y cefalea frontal.
7. El cuadro se completa con la presencia de estornudos

Tratamiento

El tratamiento en todas las formas requiere la identificación y remoción del alérgeno, que debe evitarse en lo posible. En las formas leves los antialérgicos inespecíficos como los antihistamínicos son efectivos para casi todas las personas. En los episodios más graves, que a menudo pueden incluir asma, los esteroides sistémicos son efectivos. Durante muchos años una sola inyección de un esteroide de acción prolongada se ha usado para los síntomas estacionales (polen de pastos o árboles). A pesar de la baja absorción y acción sistemática de los esteroides, no es posible indicarlos a largo plazo.

Más recientemente se han usado con éxito sprays tópicos de esteroides en alrededor del 70% de los pacientes con rinitis alérgica estacional. Estos sprays no parecen causar supresión suprarrenal ni elevación de los niveles de esteroides. Se ha aconsejado la identificación del alérgeno por medio de pruebas cutáneas, inyecciones intradérmicas o pruebas de raspado. Más recientemente se ha usado la medición diagnóstica de IgE alérgeno-específica en el suero.

La inmunoterapia alérgica, desensibiliza y promueve un incremento de los anticuerpos bloqueadores circulantes, disminuye los anticuerpos IgE específicos y la liberación de histamina leucocitaria.

La inmunoterapia se ha usado mucho durante años. Actualmente se utilizan tres métodos: 1) el método tradicional de empezar por una dosis arbitraria segura de alérgeno en dilución alta, aumentando gradualmente su concentración durante semanas y meses; 2) métodos de titulación de inyecciones cutáneas con grandes dosis e antígeno diez veces mayores que el volumen necesario para causar una reacción cutánea positiva con dosis crecientes, y 3) el método Rast, basado en la cantidad de IgE sérica alérgeno-específica. Las dos últimas técnicas mencionadas llegan más pronto a niveles terapéuticos de mantenimiento de inmunización.

Entre las medidas generales se recomiendan

La eliminación de pelo de animales, particularmente el de gato (la saliva del gato, puede permanecer hasta varios meses luego de que el animal no se halle en la casa, y es altamente alérgica)

- 1) Retiro de los alimentos alérgicos: cítricos, colorantes, miel de abeja, chocolates, etc.
- 2) El control del polvo ambiental (rico en ácaros, uno de los más frecuentes alérgicos en el hogar). Para el polvo ambiental es útil el lavado frecuente de alfombras (o eliminarlas), de cortinas, de frazadas y cobertores y de

todo elemento que pudiera almacenar polvillo. Guardar la ropa en bolsas, evita que éstas se carguen de polvo.

- 3) Evitar la exposición con partículas en suspensión que actúan como irritantes, tales como disolventes, pegamentos, gases, etc.

Rinitis hipertrófica (hipertrofia de los cornetes).

Se caracteriza por un proceso hipertrófico o hiperplásico de la mucosa de los cornetes inferiores, que alcanza a los cornetes medios en un grado mucho menor.

Etiología: es el resultado de las rinitis sub agudas repetidas o la etapa final de una rinitis vasomotora o alérgica.

Síntomas: el síntoma principal es la dificultad respiratoria, especialmente por la noche; se acompaña de una constante secreción mucosa.

La rinoscopía anterior practicada siempre previa pulverización con una solución débil de adrenalina que retraiga la mucosa, permite la observación plena de la hipertrofia de los cornetes inferiores que a veces pueden rozar el tabique produciendo procesos irritativos de la mucosa y cefaleas rinógenas. La hipertrofia se acentúa en la cabeza, cuerpo y en especial en la cola del cornete inferior.

Complicaciones: la cola hipertrofiada de los cornetes inferiores producen con relativa frecuencia, afecciones de la Trompa de Eustaquio con apreciable hipoacusia. El hecho de respirar continuamente por la boca causa complicaciones faringo-laríngeas y traqueobronquiales catarrales persistentes.

No son raras cuando el proceso se agudiza, complicaciones sinusales y aún de la vía lagrimal.

1.2.4 Análisis de la oclusión en los tres planos del espacio

Estudio de los Modelos

Los datos aportados por el estudio de los modelos permiten hacer el análisis estático y dinámico de las arcadas, constituyéndose en una herramienta muy importante para el diagnóstico y la planificación.

Ya que los parámetros que definen la oclusión dentaria están referidos al ideal imaginario, es necesario definir cual es la posición ideal. Para hacerlo resulta de ayuda usar la técnica de la proyección ortogonal ya que ésta permite representar gráficamente la oclusión en tres dimensiones como vistas bidimensionales separadas que posibilitan la descripción geométrica plana.

Los planos de proyección comprenden los tres planos del espacio: vertical, sagital o anteroposterior y transversal; cada uno de ellos considera cada arcada independiente. La relación entre ellas se estudia con los modelos montados en articulador en relación céntrica.

1.2.4.1 Análisis sagital o anteroposterior de las arcadas dentarias

El análisis de los problemas sagitales (Over Jet, relación canina y molar y las posiciones dentarias en sentido mesiodistal de los sectores laterales) toma como plano de referencia plano transversal.

Para la descripción de la relación anteroposterior entre arcadas superior e inferior se utiliza la clasificación de Angle: Clase I, II Y III, y se la considera a nivel molar y canina. Además, se analiza el Over Jet o resalte incisivo.

Relación molar:

Clase I: La cúspide mesiobucal del 1er. molar superior ocluye en el surco bucal del 1er molar inferior. Aceptada también con el termino de neutroclusión; Son maloclusiones en las que hay una relación ánteroposterior normal entre maxilar superior e inferior, se ubican en esta clase. El reborde triangular de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior, articula en el surco bucal del primer molar permanente inferior. La base ósea que soporta la dentadura inferior está directamente por debajo de la del maxilar superior, y ninguna de las dos está demasiado adelante o atrás, en relación con el cráneo. La maloclusión, por lo tanto, está confinada a malposiciones de los dientes mismos, que pueden estar mal alineados, mal ubicados en sus bases óseas (protrusión dentoalveolar), etc.

Clase II: El surco vestibular del 1er molar inferior está en posición distal con respecto a la cúspide mesiovestibular del 1er molar superior. Constituyen en esta clase las maloclusiones en las que hay una relación “distal” del maxilar inferior respecto al superior. La nomenclatura de la clasificación de Angle enfatiza la ubicación distal de la mandíbula respecto al maxilar superior en la maloclusión Clase II, pero por supuesto hay muchos casos en los que el maxilar

superior es prognático una morfología cráneo facial muy diferente pero que produce una relación molar similar y, por eso, la misma clasificación. El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por detrás de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior.

Aunque la palabra distal o distoclusión es usada comúnmente en esta manera para describir la Clase II, está por supuesto equivocada. Distal se refiere solamente a las superficies o direcciones de los dientes y la maloclusión de Clase II afecta principalmente el esqueleto óseo. Si se desea describir la relación de la mandíbula con la base del cráneo, por ejemplo, palabras como posterior o dorsal son más correctas.

Dentro de la Clase II se distinguen dos variedades:

Clase II, División 1:

Cuando los incisivos superiores están protruidos, con Over Jet aumentado.

Clase II, División 2:

Cuando los incisivos centrales superiores tienen una posición de retroinclinación coronaria, con los incisivos laterales en vestibuloversión. Son casos con Over Jet disminuido y sobremordida profunda en el sector anterior.

Cuando la Clase II molar se observa unilateralmente se habla de Clase II subdivisión (derecha o izquierda). Según la magnitud de la anomalía, se la clasifica en:

Clase II completa:

Cuando la cúspide mesiovestibular superior ocluye en el espacio interdentario entre el 1er. Molar inferior y el diente que le antecede.

Clase II incompleta:

Cuando existe una relación cúspide a cúspide en el sentido sagital, por lo que las caras mesiales de ambos primeros molares (superior e inferior) están en un mismo plano. Estas Clases II en general son debidas a rotaciones mesiales de los primeros molares superiores.

Clase III: Mesioclusión, son las maloclusiones en las que hay una relación “mesial” esto es, ventral” del maxilar inferior respecto al superior, hacen la Clase III. El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por delante de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior. En el caso de ser unilateral, también se la denomina subdivisión.

Relación canina:

Clase I: El canino superior se sitúa por detrás del inferior quedando sus cúspides a una distancia de 3 mm.

Clase II: Esta distancia es menor o bien el canino superior está ubicado por delante del inferior.

Clase III: Cuando la cúspide del canino superior está a más de 3 mm por detrás de la cúspide del inferior.

Consideraciones generales en la clasificación de Angle

Edward H. Angle (EE.UU) es considerado como el pionero y padre de la ortodoncia moderna, su influencia empezó a notarse hacia 1890 estableciéndose luego como el primer especialista dental. La publicación por

parte de Angle de la clasificación de las maloclusiones en la década de 1890 supuso un paso muy importante en el desarrollo de la ortodoncia, ya que no sólo subclasificó los principales tipos de maloclusión, sino que acuñó además la primera definición clara y sencilla de la oclusión normal en la dentición natural. Fue Angle quien introdujo el término “Clase” y legó a la posteridad un esquema que por su simplicidad ha quedado consagrado por el uso y es universalmente aceptado.

Son los primeros molares los que Angle describió como las piezas clave de la oclusión dentaria, llamando a la relación que guarda el primer molar superior con el inferior “llave de la oclusión”. Angle contribuyó con el concepto de que si la cúspide mesiovestibular del primer molar superior descansa en el surco vestibular del primer molar inferior y el resto de los dientes en el arco están bien alineados, entonces resultará una oclusión ideal. Varias fueron las razones que le llevaron a proponer a los primeros molares como las llaves de la oclusión:

1. Los primeros molares son las primeras piezas permanentes en hacer erupción.
2. Son las piezas más voluminosas de la dentición.
3. Llegan hasta su sitio de erupción sin estar protegidos por las raíces de otro molar caduco.
4. Son guiados hacia su localización únicamente por las bases terminales de las arcadas temporales.

Angle eligió los molares superiores, y no los inferiores, como punto de referencia para valorar la situación del resto de las piezas ya que los molares maxilares están dentro del macizo facial, mientras que los molares inferiores quedan a merced de un hueso cuya dependencia con el cráneo se establece a través de una articulación cóndilo-fosa que puede modificarse e inclinar a error.

La clasificación de Angle fue rápidamente aceptada por la profesión odontológica, sin embargo, casi inmediatamente sus críticos contemporáneos reconocieron deficiencias en dicha clasificación; entre las cuales destacan:

- El Sistema de Angle se hace enteramente con relaciones dentarias, tomando en consideración sólo las desviaciones anteroposteriores (plano sagital). Otros investigadores aseguraban que las maloclusiones eran un problema tridimensional y deberían clasificarse además del plano sagital, en el transversal y vertical. Estas aseveraciones fueron respaldadas luego con los aportes de la cefalometría.
- Angle presentó su clasificación originalmente, sobre la teoría que el primer molar permanente superior estaba invariablemente en posición correcta, pero aceptaba la posibilidad que podían verse desplazados por factores ambientales. La cefalometría demostró luego que el hueso maxilar frecuentemente presenta anomalías y/o cambios posicionales en los diversos estadios del desarrollo de la dentición.
- Angle omite factores esqueléticos y neuromusculares en su clasificación como causa de maloclusión; los postulados y aportes actuales demuestran la importancia de la oclusión en relación con la estética y proporciones faciales.

Todos estos aportes y de las investigaciones posteriores han sido agregados informalmente al sistema de Angle el cual subsiste siendo utilizado por la mayoría de ortodoncistas quienes extienden dicha clasificación de modo no estandarizado ni sistemático. Simplicidad y sencillez de aplicación son las razones por las cuales el sistema de Angle permanece como método aceptado de clasificación de maloclusiones desde hace más de un siglo. Actualmente la clasificación de Angle se hace aún con relaciones dentarias, pero teniendo implícita vinculación con las relaciones esqueléticas maxilar y mandibular, por eso ahora esta clasificación describe cuatro hechos distintos aunque relacionados: Relación de los molares, tipo de maloclusión, relación esquelética de los maxilares y dirección de crecimiento.

Over Jet o resalte incisivo:

Es la distancia entre la cara labial del incisivo central inferior y el borde incisal del incisivo superior, medida en dirección paralela al plano oclusal. Es positivo cuando el incisivo superior se halla delante del inferior. Cuando las caras vestibulares de ambos dientes están en un mismo plano, se considera Over Jet 0, es negativo en las mordidas invertidas anteriores.

La norma es hasta 5 milímetros. El resalte incisivo se observa en los exámenes clínicos, cefalométrico y en el de los modelos.

Su alteración puede deberse a múltiples factores:

Relación Molar: La relación molar de Clase II o Clase III, con dientes totalmente alineados y de tamaños armónicos, producirán un Over Jet aumentado o negativo respectivamente.

- **Presencia de apiñamientos y/o diastemas:** Aún con una relación molar de Clase I la presencia de apiñamientos inferiores y/o diastemas superiores provocan un aumento del Over Jet. Lo inverso, es decir apiñamiento superiores y diastemas inferiores, favorecen un resalte negativo.
- **Tamaño Dentario:** La macrodoncia de un sector incisivo tiene un efecto directo en la alteración del Over Jet.
- **Rotaciones en Dientes del Sector Lateral:** Cuando los dientes del sector lateral están rotados, ocupan un espacio mayor en la arcada, provocando desplazamientos del sector incisivo en sentido anterior.
- Muchas veces la alteración del Over Jet es un problema multifactorial, por lo que la elaboración de un diagnóstico diferencial requerirá, como ya se ha dicho, el estudio cefalométrico que aportará datos precisos en lo referente a torque incisivo, anomalías horizontales, verticales y dentoesqueletales que pueden ser causa de alteración en el resalte incisivo.

1.2.4.2 Análisis vertical de las arcadas dentarias

Para el estudio de las posiciones dentarias en sentido vertical (Over Bite o sobremordida, infra o supra erupción de uno o de un grupo de dientes), se utiliza el plano oclusal, al que se lo considera como plano horizontal.

Over Bite o sobremordida;

Es la distancia en sentido vertical entre los bordes incisales de los incisivos centrales superiores e inferior. Se proyecta el borde incisal superior

sobre la cara vestibular del inferior en la forma paralela al plano oclusal y se mide la distancia desde esta marca al borde incisal del incisivo inferior.

Se considera positivo cuando el borde incisal del superior está por debajo del inferior. En los casos de mordida abierta los valores son negativos. Mordida abierta, es un término que se aplica cuando hay una ausencia de oclusión localizada mientras los dientes remanentes están en oclusión. La mordida abierta se ve con mucha frecuencia en la parte anterior de la boca, aunque también se encuentran mordidas abierta posteriores. La norma es hasta 5 milímetros y presenta variaciones de acuerdo con las inclinaciones de las vertientes cuspídeas de los sectores posteriores y la guía condílea con las cuales debe armonizar. Desde un punto de vista funcional, el Over Bite normal para un caso dado, es aquel que permita la desoclusión de los premolares y molares cuando los incisivos realicen una oclusión borde a borde.

La magnitud del Over Bite está en relación a las características de la curva de Spee. Ésta se mide en el modelo inferior. Su profundidad es la distancia desde un plano que va desde la cúspide distovestibular del segundo molar al borde incisal del incisivo, hasta la parte más profunda de la línea curva descrita por las cúspides vestibulares de los premolares y molares. Cuando esta curva es plana existe un Over Bite normal. Las curvas profundas están indicando una supraerupción incisiva y producen un entrecruzamiento excesivo o sobremordida profunda que es un término que se aplica cuando hay excesiva superposición vertical de los incisivos. Es difícil definir qué es superposición excesiva, pero cuando el tejido blando del paladar es tocado, o la salud las

estructuras de soporte es amenazada, por cierto que mordida es excesivamente profunda. Sin embargo, puede verse amplias variaciones en la profundidad de la mordida sin peligro para la oclusión o salud de las estructuras de soporte.

La evaluación vertical visual del modelo superior puede hacerse mediante un plano que pase por las cúspides vestibulares de premolares y primeros molares, que en condiciones normales pasa también por los bordes incisales de los incisivos superiores. Se puede evaluar así, la supra o infraerupción de los sectores anteriores.

1.2.4.3 Análisis transversal de las arcadas dentarias

El plano de referencia utilizado para la determinación de las desviaciones transversales (compresiones uni o bilaterales de las arcadas, simetría, mordidas cruzadas laterales) es el plano medio sagital para evaluar:

1. La coincidencia o no de la línea media dentaria con línea media del maxilar superior o mandibular.
2. La simetría transversal de ambas arcadas.
3. La relación transversal interarcadas.

Las líneas medias del maxilar y la mandíbula son una referencia para el estudio de las líneas medias dentarias, que se definen como el punto de contacto mesial de los incisivos centrales. Estos dientes pueden sufrir migraciones que desplazan la línea media. Debe hacerse un análisis intramaxilar de cada una de ellas para luego relacionarlas entre sí.

- En el maxilar superior la línea media está representada por el rafe palatino. Se toma en consideración su parte posterior porque no está influenciada por desviaciones dentarias que pueden desplazarlo lateralmente. La determinación de la línea media mandibular ofrece más dificultad. Se ubica en el sector anterior en el punto de inserción del frenillo lingual y en la parte posterior corresponde a la proyección vertical del plano del rafe. Esta localización de la línea media inferior es más exacta si se realiza con los modelos montados en articulador, reproduciendo la relación céntrica del paciente, de modo que la mandíbula esté correctamente centrada. Para corroborar este estudio en los modelos, se recurre a las radiografías panorámicas y telerradiografías frontales, en las que la línea media del maxilar está representada por el plano que pasa por la espina nasal anterior (plano medio sagital). En la mandíbula, la referencia central está dada por las apófisis geni.

La integración de los datos obtenidos en los exámenes clínico, radiográficos y de los modelos nos permitirá determinar con precisión las desviaciones de línea media.

- Con las líneas medias de los maxilares como referencia se pueden medir las asimetrías transversales especialmente en los casos de mordidas cruzadas uni o bilaterales. Para estas mediciones se pueden utilizar reglas milimetradas comunes y compás de punta seca o un simetroscopio que consiste en una placa de material transparente que lleva impreso un

reticulado milimetrado. Se coloca sobre las superficies oclusales de los modelos centrados en la línea media.

- La relación transversal de ambas arcadas puede establecerse en forma:

Normal

Mordida cruzada

Mordida en tijera

Estas anomalías pueden ser uni o bilaterales y a su vez afectar una o varias piezas de cada sector. Para su evaluación es indispensable el estudio de los modelos en posición de oclusión habitual y en posición de relación céntrica, para lo cual se recurre al montaje en articulador, porque de este modo montaje casos podremos observar variaciones en la relación transversal intermaxilar entre una posición y otra. Un ejemplo típico es el de las mordidas cruzada unilaterales causadas por desviaciones funcionales de la mandíbula y que se manifiesta en la oclusión habitual. Al reposicionarse la mandíbula en céntrica esta relación se modifica y adopta una posición cúspide a cúspide de ambos lados. Un complemento importante del estudio de los modelos lo constituyen las radiografías frontales.

1.2.5 Paladar

Techo o cúpula de la cavidad Bucal, de la que constituye su pared superior. Es una región con forma de herradura abierta hacia atrás. Constituye un tabique óseo y muscular que separa la cavidad bucal de la nasal. Está

conformado por la bóveda palatina o paladar DURO, que constituye los dos tercios anteriores; y el paladar blando o velo del paladar que es el tercio posterior es un tabique membranoso que separa por un lado el paladar y del otro el Rinofaringeo o CAVUM.

El paladar está enmarcado lateralmente y adelante por la apófisis alveolares del maxilar (con dientes o sin ellas en los maxilares seniles). Es una región cóncava tanto en el corte transversal como en el anteroposterior. Representa el piso de la cavidad Nasal.

Está tapizado por una mucosa cuyo epitelio está cornificado con papilas altas a nivel del paladar Duro, siendo de variedad plano estratificado en el paladar blando cuya porción principal, por otra parte, está constituida por músculo esquelético estriado. Para el examen clínico del paladar se emplea la observación visual y, además la palpación que, a la cultura del paladar blando puede aportar evidencias de lesiones invasoras originadas en la bucofaringe.

Paladar Blando

También llamado velo del paladar o palatino, parte muscular posterior del paladar, dotada de movilidad, que conforma un tabique incompleto entre la boca y la bucofaringe, y entre ésta y la nasofaringe.

Su porción principal está integrada por músculo esquelético estriado. Por su superficie bucal está tapizado de epitelio plano estratificado y presenta en la submucosa, glándulas secretoras de mucus. Termina posteriormente en la úvula.

Paladar Duro

Parte anterior, rígida y de mayor superficie del paladar. Está integrado por 3 capas:

Esqueleto Óseo: formado por cuatro segmentos óseos provenientes de la apófisis palatinas de ambos maxilares superiores y las láminas horizontales de los huesos palatinos que, al articularse, originan la sutura en forma de cruz mediana y transversal. En la porción posteroexterna de la bóveda se encuentran, a cada lado, los orificios palatinos posteriores, y detrás de ellos, los orificios palatinos accesorios.

En la porción anterior de la sutura intermaxilar, se halla situado el orificio palatino anterior. Hacia la línea media existe una eminencia longitudinal, el torus palatino, que, si es muy alto, puede requerir cirugía si se tratara de un desdentado total puesto que una prótesis completa basculará a ese nivel.

Capa Glandular.- de glándulas salivales que eventualmente podrían ser asiento de adenomas benignos o de tumores malignos.

Capa Mucosa.- de considerable espesor y resistencia. Un rafe fibroso medio se extiende a lo largo de la línea media desde la papila palatina que recubre el orificio de la línea media desde la papila palatina que recubre el orificio palatino anterior, hasta la base de la úvula. Del rafe arrancan, a cada lado, pliegues mucosos transversales: las arrugas palatinas.

Altura palatina en poblaciones Peruanas

En 1975 Santibañez Ríos **(35)** realizó un estudio en Lima en 1975 para determinar profundidad palatina mediante el Compás de Korkhaus y al evaluar a una población de 225 individuos, de 12 a 17 años de edad, se concluyó que el mayor porcentaje correspondía a la altura de 14 milímetros, que es también el promedio de las poblaciones Europeas, en segundo lugar se situó la altura de 14.5 mm.

Investigaciones Morfológicas Acerca Del Techo Del Paladar

Los estudios longitudinales han evaluado el crecimiento y la remodelación ósea. Con el propósito de evaluar las modificaciones durante el crecimiento, Le Bret **(15)** en 1971 condujo un estudio longitudinal de 30 sujetos comparando los trazados cefalométricos a los 5 años de edad y a los 18 años. El crecimiento en las edades intermedias fue de manera gradual ya que no existieron variaciones del rango interno de una manera evidente. Le Bret escribió “El crecimiento palatino es en la misma cantidad durante la dentición mixta (6-12 años) y hasta después de la erupción del segundo molar (de los 12 a los 18 años)”.

Knott y Johnson **(16)** en 1970 condujeron una investigación en sujetos femeninos entre los 15 y 17 años. Los resultados mostraron que el promedio en el crecimiento en la altura del paladar por año de los 12 a los 15 años es menor que de los 5 a los 9 años. De los 15 a los 17 las medidas no cambian y la remodelación dentoalveolar parece haber terminado su actividad.

Howell **(17)** en 1981 usó un índice palatino como expresión numérica de la altura palatina. Este es calculado dividiendo la altura entre la longitud del área de los premolares y molares en la dentición decidua, mixta y permanente. En éste estudio, el índice palatino se incrementó de la dentición decidua a la permanente, pero el incremento más significativo estadísticamente ocurrió en el área del primer molar. Este método es capaz de describir el tamaño del paladar pero no su forma, ya que un paladar en forma de V podría tener el mismo índice de un paladar más redondeado.

La literatura sobre la morfología maxilar resulta ser muy pobre cuando se busca información acerca de la forma del paladar y las maloclusiones. Los artículos disponibles son difícilmente comparables ya que los puntos considerados para las medidas cambian con los diferentes autores y con las maloclusiones.

Klami y Horowitz **(18)** en 1979 presentaron un estudio con sujetos de edades entre los 11 y 16 años con mordida cruzada, las maloclusiones Clase I y Clase II se compararon con un grupo control. La altura del paladar fue medida en tres niveles del sector posterolateral: entre el primer y segundo premolar, entre el segundo premolar y el primer molar y entre el primer y segundo molar. Para cada nivel, se hicieron cinco medidas: una sobre el rafe medio, y cuatro laterales a éste simétricamente distanciados 2 mm. Desde el centro y entre ellas. Los pacientes con mordida cruzada bilateral tenían la misma morfología que en el grupo control. Los pacientes con mordida cruzada unilateral mostraron una asimetría vertical con una mayor altura del paladar en el lado

patológico mientras que en el grupo control no se encontró diferencias estadísticamente significativas.

Branislav **(19)** en 1979 fue el primer autor en proponer la combinación de los datos cefalométricos y la morfología palatina. Sus conclusiones fueron que las variaciones del ángulo facial (FH/N-Pg) o del ángulo esfenoidal (SNBa) no tienen influencia en el desarrollo del techo del paladar y no están correlacionados con la altura facial, con el orificio piriforme y con las coanas. Además él concluyó que no había diferencias entre hombres y mujeres y que el tamaño vertical del paladar no cambia después de los 12 años de edad.

Beatrice Cioni **(20)** en 1997, estudio 136 sujetos, 68 de sexo masculino y 68 de sexo femenino con una edad entre los 7 y los 18 años, seleccionados entre los pacientes del departamento de ortodoncia de la Universidad de Florencia. Este estudio evalúa las relaciones entre la forma del paladar y la morfología craneofacial para poner la forma y las dimensiones del arco dental en correlación con las diferentes tipologías faciales. Se ha encontrado significantes correlaciones entre el ancho y la profundidad del paladar con características esqueléticas verticales. Estos resultado traen consigo importantes implicaciones clínicas en lo que al diagnóstico se refiere; pudiendo concluir la existencia de una genérica pero fuerte interdependencia entre las condiciones de la morfología del techo del paladar y las diferentes tipologías craneofaciales. Esta interdependencia es la más relevante si se compara con el débil o ausente de la tipología facial sagital para determinar la misma morfología.

1.2.6 Tipo Facial

El estudio del rostro humano es de vital importancia ya que proporciona datos que no se pueden obtener por radiografías o modelos de estudio. La antropología define tres tipos faciales denominados Euriprosópicos, Leptoprosópicos y Mesoprosópicos **(6)**, los cuales reúnen características propias. Estos tipos faciales se determinan hallando el índice facial morfológico total **(7)** que es la relación centesimal entre el diámetro nasomentoniano y el diámetro bicigomático.

Tipo Euriprosópico

Tipo antropológico que incluye a los individuos caracterizados por presentar cara ancha y corta, con un diámetro transversal bicigomático mayor que su altura facial. Sus apófisis cigomáticas son prominentes. Sus órbitas son anchas y bajas, así como también lo son su bóveda palatina y fosas nasales. Su índice facial total excede a 80 e inferior a 85. Braquifacial.

Tipo Leptoprosópico

Los individuos pertenecientes a este tipo antropológico presentan su altura facial mayor que su diámetro transversal bicigomático. Son de cara larga y estrecha, al revés que los euriprosópicos. Su bóveda palatina es ojival: sus arcos dentarios están alargados. Media considerable distancia entre los ápices de sus dientes y el piso de sus fosas nasales. El índice facial total es mayor de 90 y por debajo de 95.

Tipo Mesoprosópico

Tipo antropológico caracterizado porque los sujetos encuadrados en él tiene su diámetro transversal bicigomático y su altura facial parejos. Su índice facial total es mayor de 85 y menor de 90.

Consideraciones generales

Durante la infancia y prepubertad la cara puede ser más redonda que angular; los incrementos de crecimiento en la altura facial son mayores que los incrementos en el ancho facial. Sin embargo, puede pasar cierto tiempo antes de que la cara surja completamente, por tanto, la clasificación facial puede ser difícil al principio de la infancia. Las semejanzas faciales de esta etapa entre ambos sexos, varían de modo sustancial en la adolescencia. Aunque existen diferencias insignificantes entre las mitades derecha e izquierda se considera que la cara presenta una simetría bilateral.

El tipo facial también varía en las distintas razas, dentro de las blancas, las nórdicas y mediterráneas son de rostro alargado; la alpina y esteuropea de rostro corto. Los de raza amarilla son de rostro corto y ancho, en las razas africanas predomina la cara ancha.

CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1 AREA PROBLEMA

El efecto de la función respiratoria y su relación con alteraciones en la oclusión y morfología craneofacial ha constituido un tema polémico y controvertido en el campo de la ortodoncia, desde sus inicios hasta nuestros días. Desde finales del siglo XIX muchos investigadores ya señalaban a la respiración oral como un factor causante del desarrollo de la maloclusión, así como de presentar maxilares más estrechos y cara alargada.

Para aquellos investigadores que afirman la existencia de una relación entre la respiración oral y alteraciones en la oclusión y en la morfología maxilar y facial, éstas se deberían a que la respiración oral altera las corrientes y presiones de aire a través de las cavidades morfología facial estaría en que la respiración oral altera la corriente de aire y las presiones a través de las cavidades nasal y oral causando un aumento de la presión intraoral lo que empujaría al paladar hacia la cavidad nasal donde la presión sería menor que la normal. También sostienen que la respiración oral altera el equilibrio muscular ejercido por la lengua, mejillas y labios sobre el arco maxilar; en el respirador

oral al mantener la boca entre abierta, la lengua adopta una posición más baja y adelantada quedando situada en el interior del arco mandibular; la arcada maxilar privada de la presión y soporte lingual se estrecha al no poder contrarrestar la presión ejercida por los labios y mejillas, influyendo también en el crecimiento y posición de los dientes. Si se mantuviesen estos cambios posturales, aumentaría la altura del tercio inferior de la cara produciéndose la denominada *Facies Adenoidea* o síndrome de la cara larga descrita, desde hace más de un siglo.

También se encuentran aquellos autores que niegan cualquier relación significativa entre la oclusión, morfología maxilar y facial y el tipo respiración. Para algunos el paladar ojival o estrecho es un rasgo hereditario no ligado a ningún tipo de trastorno funcional, llegando a la conclusión de que la morfología física permanece constante durante el crecimiento, sin ningún tipo de relaciones con los diferentes hábitos funcionales respiratorios, y que la respiración oral no produce deformaciones ni induce *facies adenoidea*.

Estas hipótesis totalmente opuestas hacen que actualmente todavía exista cierta confusión con respecto a la respiración oral y su relación con la oclusión, morfología maxilar y facial.

2.2 DELIMITACIÓN Y DEFINICIÓN DEL ÁREA PROBLEMA

El presente trabajo de investigación estuvo orientado a evaluar y comparar alteraciones en la oclusión, profundidad palatina y tipología facial

asociadas a la respiración bucal, ya que el tema es muy polémico y actualmente encontramos aún discrepancias entre diferentes investigadores. Realizar un estudio comparativo entre un grupo de niños respiradores bucales y un grupo control en nuestro medio, nos permite analizar los resultados que se obtengan y relacionarlos con las hipótesis que se manejan actualmente sobre el tema.

2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existe diferencia significativa al comparar la oclusión en los tres planos del espacio, profundidad palatina y tipo facial; entre un grupo de niños respiradores bucales y un grupo control ?

2.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.4.1 Objetivo General

Comparar y determinar si existe diferencia significativa entre la oclusión en los tres planos del espacio, profundidad palatina y tipo facial de ambos grupos.

2.4.2 Objetivos Específicos

- Realizar el análisis de la oclusión en los tres planos del espacio de ambos grupos y comparar resultados.

- Determinar profundidad palatina de ambos grupos y comparar resultados.
- Determinar el tipo facial de ambos grupos y comparar resultados.

2.5 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Demostrar si la respiración bucal trae como consecuencia alteraciones en la oclusión, a nivel maxilar o facial.

Hay pocas investigaciones sobre el tema en nuestro país, las pocas que se mencionan con frecuencia son de investigadores extranjeros por eso la información obtenida será valiosa.

Las conclusiones obtenidas de esta investigación serán de gran utilidad a todos los profesionales de la salud involucrados con dichas patologías.

El presente estudio servirá como referencia para investigaciones similares.

2.6 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

La muestra se seleccionó mediante el diagnóstico cualitativo y criterios clínicos efectuados por el profesional otorrinolaringólogo, pudiéndose haber

obviado otras pruebas y procedimientos mencionadas en la bibliografía consultada, como la rinomanometría y la prueba de Glatzel.

La poca accesibilidad y disponibilidad de los pacientes seleccionados hacia un centro radiológico adecuado determinó que este estudio no cuente con la ayuda de la cefalometría, con esta carencia se pudieron pasar por alto información muy valiosa que nos permitiría comprender de manera más exacta los resultados.

Al no contar con la cefalometría el análisis de la oclusión sólo en los modelos de estudio harán vincular implícitamente las relaciones molares con las relaciones esqueléticas (maxilar y mandibular).

El tipo de estudio, los criterios de inclusión y exclusión para la muestra y la disponibilidad de facilidades que se tuvieron hicieron imposible tomar como muestra una población mayor.

2.7 SISTEMA DE HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.7.1 VARIABLES

- La oclusión en los tres planos del espacio, profundidad palatina y tipo facial.
- Tipo de respiración.

2.7.2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DIMENSIONES	NIVEL DE MEDICION	ESCALA	INDICADOR
Análisis de La Oclusión en Los Tres Planos Del Espacio	Análisis Sagital	Cuantitativa	Razón	Relación molar Clase I
				Relación molar Clase II
				Relación molar Clase III
				Over Jet
	Análisis Vertical	Cualitativa	Nominal	Over Bite
				Mordida abierta Anterior
				Mordida abierta posterior
				Mordida profunda
	Análisis transversal	Cualitativa	Nominal	Mordida cruzada anterior
				Mordida cruzada posterior
Profundidad palatina	Profundidad palatina	Cuantitativa	Razón	Profundidad del paladar en milímetros
Tipo facial	Indice facial	Cualitativa	Nominal	Leptoprosópico
				Euriprosópico
				Mesoprosópico
Respiración bucal	Respirador Bucal	Cualitativa	Nominal	Rinitis crónica hipertrófica
		Cualitativa	Nominal	Hipertrofia adenoidea Grado II o Grado III
Respiración nasal	Grupo Control	Cualitativa	Nominal	Vías respiratorias superiores permeables

2.7.3 HIPOTESIS GENERAL

No existe diferencia significativa al comparar la oclusión en los tres planos del espacio, profundidad palatina y tipo facial entre los niños del grupo de respiradores bucales y el grupo control.

CAPÍTULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación es de tipo descriptivo y causal, descriptivo porque determinó la situación de las variables en un momento dado, y causal porque determinó la condición de las variables con un posible factor etiológico.

Prospectivo porque se registraron manifestaciones clínicas que se presentaron después de la aplicación y ejecución del presente estudio; y Transversal porque las variables se estudiaron simultáneamente en un momento determinado.

El presente estudio es de carácter Inferencial, ya que a partir de la muestra seleccionada, se pueden hacer conclusiones poblacionales con respecto a un parámetro, en este caso la media poblacional, siempre y cuando se cumpla con los criterios de inclusión propuestos.

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

3.2.1 EL UNIVERSO

Estuvo constituido por todos los pacientes respiradores bucales y respiradores nasales diagnosticados en el servicio de otorrinolaringología del Hospital Nacional Santa Rosa durante los meses de mayo y junio del 2002.

3.2.2 LA MUESTRA

Cada unidad muestral fue seleccionada en forma aleatoria y de acuerdo a los criterios inclusión establecidos por el autor del presente estudio. Se eligió una muestra de 10 niños que manifestaron la condición de respiradores bucales y 10 niños respiradores nasales quienes conformaron el grupo control.

Criterios de Inclusión (Respirador bucal):

- Pacientes continuadores del servicio de otorrinolaringología del Hospital Nacional Santa Rosa, con antecedentes de obstrucción respiratoria por más de dos años, registrados en la Historia clínica.
- De sexo masculino o femenino con edad cronológica de 9 a 12 años de edad.
- Presentar las cuatro primeras molares.
- Pacientes diagnosticados (Clínica y radiológicamente) con hipertrofia adenoidea de grado II ó III, y/o pacientes diagnosticados con rinitis crónica hipertrófica bilateral. Ver fotos N° 6, 7, 8, 11 y 13.

- Los pacientes diagnosticados con rinitis alérgica crónica bilateral, presentaron desviación del tabique nasal, y antecedentes de sinusitis. Ver foto N° 10
- Todos los pacientes seleccionados mantenían frecuentemente la boca entreabierta, es decir, no presentaban sellado labial.

Criterios de Inclusión (Grupo control):

- Pacientes nuevos o continuadores del servicio de otorrinolaringología del Hospital Nacional Santa Rosa, que no presentaron antecedentes de obstrucciones respiratorias crónicas, atendidos en la consulta por: resfrió común, tapones seruminosos, otitis externa, etc.
- De sexo masculino o femenino con edad cronológica de 9 a 12 años de edad.
- Presentar las cuatro primeras molares.
- No presentar antecedentes de hipertrofia adenoidea, a la evaluación radiológica no presentaron crecimiento adenoideo significativo (Grado Cero o I). Ver anexo foto N° 11 y 12.
- No antecedentes ni presentar afecciones bronquiales, o alergias respiratorias.
- Referir sellado labial constante.

- Al examen clínico y radiológico presentaron vías nasales permeables: no hipertrofia de cornetes bilateral, no desviación de tabique nasal, no presencia de pólipos. Ver anexo foto N° 9.

La unidad de análisis lo constituyeron los pacientes con estas características siendo el área de análisis el rostro de los niños, el sistema estomatognático y nasofaríngeo.

Criterios de exclusión para la selección de la muestra

- No antecedentes de tratamiento medicamentoso o quirúrgico que hayan podido alterar el desarrollo maxilar y facial.
- No alteraciones congénitas o hereditarias que comprometan el desarrollo maxilar y facial.
- No haber recibido tratamiento ortodóncico u ortopédico.
- No presentar hábitos como: succión digital, mordedura labial, interposición lingual, deglución atípica.

Determinación de la condición de respirador bucal

La determinación de la condición de respirador bucal o excluirla, estuvo a cargo de un médico otorrinolaringólogo (colaborador en este estudio) luego de evaluar la anamnesis (referencias de los padres), realizar el examen clínico y radiológicos respectivos.

3.3 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Materiales Y Equipos

- Se utilizó dos ambientes: en el consultorio N°2 del servicio de otorrinolaringología donde se llevo a cabo la selección y diagnóstico de la muestra; y el consultorio N° 1 del servicio de odontoestomatología del Hospital Nacional Santa Rosa, donde se hicieron las mediciones faciales y toma de impresiones.
- Instrumental médico de diagnóstico: espéculo nasal, espejuelos óticos, depresores linguales, espejo frontal (ver anexo foto N° 1 y 2).
- Útiles de escritorio y Ficha para la recolección y registro de datos.
- 20 juegos de cubetas, insumos y materiales de impresión: guantes, ceras, alginato, yeso piedra, etc.
- Dos calibradores con los que se realizaron las mediciones faciales, uno tipo Vernier de 200x0,02 mm. y uno de exteriores con brazos curvos (ver anexo foto N° 14).
- Compás tridimensional de Korkhaus, para medir profundidad palatina (ver anexo foto N° 17).
- Compás de dos puntas y regla milimetrada, para las mediciones del Over Jet y Over Bite en los modelos (Ver anexo foto N° 17) .
- Una cámara fotográfica para el registro fotográfico.

La selección de la muestra se llevó a cabo en el consultorio N°2 del servicio de otorrinolaringología del Hospital Nacional Santa Rosa, ubicado en el distrito de Pueblo Libre (Lima), servicio que cuenta con los medios necesarios para un diagnóstico adecuado.

El determinar o excluir la condición de respirador bucal estuvo a cargo de un médico especialista en otorrinolaringología, quien colaboró en este estudio y con el cual se hizo el respectivo diagnóstico y selección de pacientes. Los procedimientos para el examen clínico (Ver anexo, fotos N° 3, 4 y 5) incluyeron rinoscopia anterior, otoscopia bilateral, examen orofaríngeo, presión digital a nivel de los senos maxilares y frontales y pruebas de permeabilidad del aire por la nariz, para esto con la boca cerrada se cierra una fosa nasal (luego la otra) con presión en el ala de la nariz y se observa en respiración normal y forzada.

Para la evaluación radiológica se ordeno radiografías de Cavum rinofaríngeo y/o de senos paranasales dependiendo del caso. De los 10 pacientes que cumplían la condición de respiradores bucales, se encontró que 5 niños fueron diagnosticados con rinitis alérgica crónica (hipertrófica), 3 niños fueron diagnosticados con hipertrofia adenoidea y 2 pacientes presentaron ambas patologías.

Para poder realizar el análisis de la oclusión y determinar profundidad palatina era necesario el contar con modelos de estudio, por eso se procedió a la toma de impresiones de arcadas de cada niño seleccionado, también se realizaron mediciones faciales para determinar el tipo facial. La toma de

impresiones y mediciones faciales se realizaron en el consultorio N°1 del servicio de odontoestomatología del Hospital Nacional Santa Rosa.

Toma de modelos de estudio

1. Se tomaron impresiones, de ambas arcadas con alginato.
2. Se realizará el respectivo vaciado de las impresiones en yeso piedra, posteriormente se procedió a l respectivo zocalado de dichos modelos.
3. Se tomarán registros de mordida en cera, para poder contar con la relación oclusal exacta del paciente.

Determinación del Tipo facial

Mediante mediciones en el rostro del paciente es decir, directamente (Ver anexo fotos N° 15 y 16) se halló primero el índice facial morfológico total **(6)**, para posteriormente clasificar el tipo correspondiente **(7)**.

Al momento de realizar las mediciones se tomó en cuenta lo siguiente:

- El paciente estuvo sentado con la espalda recta.
- En todos los casos la postura de la cabeza estuvo alineada según el plano horizontal de Frankfort (Conducto auditivo externo, punto suborbitario paralelo al suelo y perpendicular al eje corporal).
- En todos los casos el paciente estuvo en posición de oclusión habitual manteniendo los labios y ángulo mentoniano relajados.
- Las mediciones se realizaron con la ayuda de un calibrador Vernier de 200 x 0.02 mm. y un calibrador de exteriores con brazos curvos.

La fórmula para determinar el índice facial es la siguiente:

$$\text{INDICE FACIAL: } \frac{\text{ALTURA FACIAL}}{\text{ANCHURA FACIAL}} \times 100$$

Donde:

- La altura facial es la distancia entre el Nasion del tejido blando (punto más cóncavo o retruido del tejido blando que recubre el área de la sutura frontonasal), y el mentón del tejido blando (punto más inferior de la sínfisis de la mandíbula).
- La anchura facial estará representada por la distancia Bicigomática en el tejido blando.

Así tenemos:

Indice Facial Hallado	Tipo Facial	Características
90 a más	Leptoprosópico	Cara larga y estrecha
85.0 – 89.9	Mesoprosópico	Intermedia
Menos de 84.9	Euriprosópico	Cara ancha y corta

Análisis De La Oclusión

Para poder analizar los modelos de estudio se canalizó la observación de forma ordenada y secuencial cada una de las características posicionales y

oclusales; todo esto para evitar caer en el error de pasar por alto detalles importantes. La valoración y/o medición de características específicas de cada caso se hizo en los tres planos del espacio: Sagital; transversal y vertical.

I. ANÁLISIS SAGITAL

A. Maloclusión (Relación molar). Se describió tres tipos de maloclusión mediante la “Clasificación de Angle”.

Así tenemos:

Clase I.- Cuando el reborde triangular de la cúspide mesio vestibular del primer molar permanente superior articula en el surco vestibular del primer molar permanente inferior.

Clase II.- Cuando el surco mesial del primer molar permanente inferior articula por detrás de la cúspide mesio vestibular del primer molar permanente superior.

Clase III.- Cuando el surco mesial del primer molar permanente inferior articular por delante de la cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior.

B. Over Jet o resalte. Distancia medida en todos los modelos entre el borde incisivo labial de incisivo superior y la superficie labial del incisivo inferior en la posición de máxima intercuspidadación.

II. ANÁLISIS VERTICAL

A. Over Bite o sobrepase. Distancia medida en todos los modelos entre el borde incisivo superior e inferior tomados perpendicularmente al plano oclusal, también en la posición de máxima intercuspidadación.

B. Mordida abierta anterior. Cuando ambos modelos estando en máxima intercuspidadación no presenten contacto o aproximación de los incisivos superiores e inferiores.

C. Mordida abierta posterior. Cuando en máxima intercuspidadación no encontramos contacto oclusal sea unilateral o bilateralmente.

D. Mordida profunda. Cuando el Over Bite medido en los modelos exceda los 5 milímetros

III. ANALISIS TRANSVERSAL

A. Mordida cruzada anterior. Cuando los incisivos superiores se encuentren linguales con respecto a los inferiores anteriores en máxima intercuspidadación.

C. Mordida cruzada posterior. Cuando en máxima intercuspidadación las cúspides superiores no desbordan vestibularmente a las piezas inferiores, podrá ser unilateral o bilateralmente.

Determinación de Profundidad Palatina

La profundidad del paladar fue medida en el modelo de estudio y en milímetros, para esto se utilizó un Compás Tridimensional de Korkhaus; este

instrumento lleva el nombre de su creador, es bastante manuable y su diseño se muestra mas adelante (ver anexo fotos N° 18, 19 y 20).

La determinación de la profundidad palatina se tomó a nivel del diámetro intermolar, ésta toma como referencia el punto más profundo de la fisura mesiovestibular o fosa central del primer molar del lado derecho al lado izquierdo en los modelos superiores.

Las dos puntas del Compás se colocan en las fosas de referencia o localización de cada pieza ya mencionada, como colocándolas para medir el diámetro intermolar, la altura del paladar la obtenemos al mover y leer el vástago milimetrado.

3.4 MÉTODO DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Todos lo datos recogidos fueron registrados en las respectivas fichas de recolección de datos (ver anexo); consignándose luego en una tabla general de resultados para facilitar su tabulación.

De acuerdo con el tipo de investigación, y a los objetivos planteados se realizó un análisis descriptivo de cada variable representándose mediante tablas de frecuencia y porcentaje, además de gráficos que dan una visión exploratoria y descriptiva de los datos que sustentan los objetivos y la hipótesis.

Con las variables cualitativas de ambos grupos estudiados: relación molar, mordida abierta anterior, mordida abierta posterior, mordida profunda,

mordida cruzada anterior, mordida cruzada posterior y tipo facial se elaboraron tablas de frecuencias y porcentaje lo que permitió hacer una descripción porcentual de las variables.

Con las variables cuantitativas de ambos grupos: over jet, over bite, profundidad palatina e índice facial, se aplicó primero técnicas estadísticas de tendencia central (media), lo que nos dio valores representativos de todas las muestras. Asimismo se aplicó con la variables cuantitativas, estadísticas de variabilidad (la desviación estándar). La desviación estándar nos indicó el sesgo de los valores con respecto a la media.

También se aplicó estadística inferencial para hacer estimaciones de las medias poblacionales del grupo de respiradores bucales y el grupo control con un margen de error del 5% o 95% de confianza. En este análisis se aplicó la prueba de “Fischer” para hacer contraste de varianzas poblacionales, para luego proseguir con la prueba “T-Student” para muestras independientes con un margen de error del 5% o 95% de confianza.

El análisis estadístico comparativo de las variables cuantitativas, de ambos grupos de estudios (respiradores bucales y grupo de control) se explica a continuación:

Debido a que se trata de muestras pequeñas, ($n_A + n_B = 20$), necesitamos comprobar estadísticamente que la varianza de la muestra A (σ^2_A), respiradores bucales, y la varianza de la muestra B (σ^2_B), grupo control, son iguales o distintos.

Para tal efecto se ha aplicado la prueba de Fisher.

i) Hipótesis

$$\text{Hipótesis nula } H_0: \sigma^2_A = \sigma^2_B$$

$$\text{Hipótesis nula } H_1: \sigma^2_A \neq \sigma^2_B$$

ii) Nivel de significancia $\alpha = 0.05$

iii) Estadígrafo de contraste: Prueba de Fisher

$$F = \frac{S^2_A}{S^2_B}$$

Donde:

S^2_A = Es la varianza de las medidas de una variable de la muestra A o respiradores bucales.

S^2_B = Es la varianza de las medidas de una variable de la muestra B o grupo control.

Región crítica: para $\alpha = 0.05$

$$\frac{\alpha}{2} = \frac{0.05}{2} ;$$

Muestra de respiradores bucales: $n_A = 10$

Muestra de respiradores nasales: $n_B = 10$

La tabla F de Fischer, nos proporciona los valores críticos:

$$F_{\alpha/2} (n_A - 1, n_B - 1) = F_{2.5\%} (9.9) = 4.03$$

Donde:

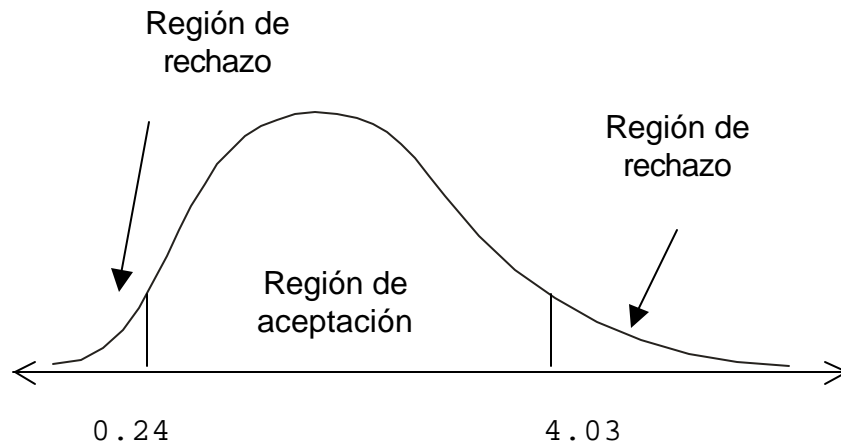
$(n_A - 1, n_B - 1)$ son grados de libertad para F.

$$\text{Asimismo, } F: F_{1 - \alpha/2} (n_A - 1, n_B - 1) = F_{97.5\%} (9.9) = \underline{0.24} = 0.24$$

4.03

Luego la región crítica es :

$$C = F: \left\{ F < 0.24 \text{ ó } F > 4.03 \right\}$$



Se acepta H_0 si el valor de F cae en al región de aceptación, entonces aquí se concluye que las varianzas son iguales.

Se rechaza H_0 si el valor de F cae en la región de rechazo, entonces aquí se concluye que las varianzas son iguales.

Conclusión:

En este estudio el valor de “F” en cada variable cuantitativa: Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, e índice facial fue de 1.89; 1.48; 0.35; 0.46 respectivamente, cayendo todos estos valores en la región de aceptación, por lo que se acepta en todos los casos H_0 , es decir las varianzas de las variables cuantitativas antes mencionada en el grupo de niños respiradores bucales y en el grupo control son iguales en cada caso.

Ahora que sabemos que en todos los casos las varianzas de las variables cuantitativas son iguales, aplicaremos la prueba T-student respectiva para medias de muestras independientes:

Para tal efecto planteamos las siguientes hipótesis estadísticas

i) Hipótesis

$$H_0: \mu_{R.B} = \mu_{G.C}$$

$$H_1: \mu_{R.B} > \mu_{G.C}$$

Donde:

R.B : Respiradores bucales.

G.C : Grupo control.

Hipótesis nula H_0 : La media poblacional de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) en respiradores bucales es menor o igual que la media poblacional de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) del grupo control.

Hipótesis alterna H_1 : La media poblacional de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) en respiradores bucales es mayor que la media poblacional de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) del grupo control.

ii) Nivel de Significación:

$$\alpha = 5\% \text{ ó } 0.05$$

iii) Estadígrafo de contraste

$$T = \frac{\bar{X}_A - \bar{X}_B}{\sqrt{\frac{(n_A - 1) S^2_A + (n_B - 1) S^2_B}{n_A + n_B - 2} \left(\frac{1}{n_A} + \frac{1}{n_B} \right)}}$$

Donde:

\bar{X}_A = Media poblacional de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) del grupo de respiradores bucales.

\bar{X}_B = Media de la medida de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) del grupo control.

S^2_A = Es la varianza muestral del grupo de respiradores bucales.

S^2_B = Es la varianza muestral del grupo control.

n_A = Muestra aleatoria de respiradores bucales

n_B = Muestra aleatoria: grupo control.

iv) REGION CRITICA

Para:

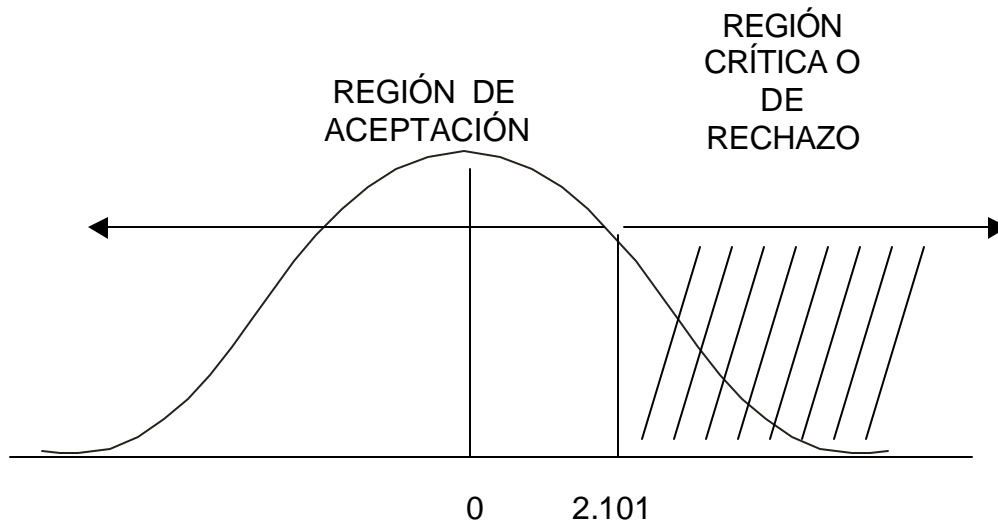
$$\alpha = 0.05 \quad \text{y} \quad n_1 + n_2 - 2 = 10 + 10 - 2 = 18 \text{ grados de libertad}$$

Se ha encontrado mediante la tabla de distribución de probabilidades para T-estudent, el siguiente valor:

$$t_{5\%} (n_A + n_B - 2) = t_{5\%} (18) = 2.101$$

Luego, la región crítica queda delimitada por:

$$C : \left\{ T > 2.101 \right\}$$



v) Regla de decisión

Cuando la "T" hallada, se encuentre dentro de la región de aceptación, se acepta la hipótesis nula, y cuando la "T" se encuentre dentro de la región de rechazo, se rechaza la Hipótesis nula.

Entonces:

Si "T" es menor que 2.101, entonces se acepta la hipótesis nula.

Si "T" es mayor que 2.101, entonces se rechaza la hipótesis nula.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Luego de la comparación estadística de las variables cuantitativas se concluye que en los cuatro casos: Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial, el valor de “T” fue menor que 2.101, por lo tanto se acepta la hipótesis nula:

“La media poblacional de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) en respiradores bucales es menor o igual que la media poblacional de (Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, índice facial) del grupo control”.

Para la factibilidad interpretativa de la presente investigación se asumió que el Over Jet, Over Bite, profundidad palatina, e índice facial en los respiradores bucales es discretamente menor que en el grupo control pero estadísticamente esta diferencia no es significativa.

Esta posición no es arbitraria ya que es válida dentro de la inecuación:

$$\mu_{R.B} \quad \mu_{G.C} \quad \mu_{R.B} = \mu_{G.C} \quad \text{ó} \quad \mu_{R.B} < \mu_{G.C}$$

Las tablas de frecuencia, porcentajes y de comparación de resultados después de su análisis y tabulación se presentan a continuación:

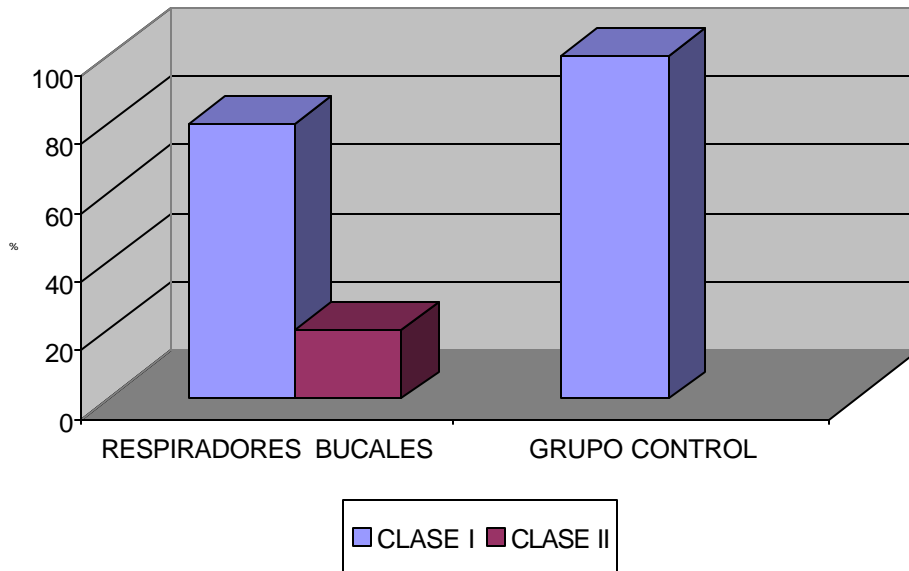
TABLA N°1

ANÁLISIS SAGITAL RELACIÓN MOLAR

RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL

RELACIÓN MOLAR	RESPIRADORES BUCALES		GRUPO CONTROL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
CLASE I	8	80	10	100
CLASE II	2	20	-	-
TOTAL	10	100	10	100

MALOCCLUSIÓN (RELACIÓN MOLAR)



Se observa sólo presencia de maloclusión de Clase II en el grupo de respiradores bucales con un 20%.

TABLA N°2
ANÁLISIS SAGITAL
RESPIRADORES BUCALES
OVER JET

OVER JET	FRECUENCIA	%
1.5	1	10
2	2	20
2.5	2	20
3.5	1	10
4	1	10
5	1	10
6	1	10
11	1	10
Total	10	100

En la tabla encontramos que el Over Jet distribuye en un rango que va desde 1.5 mm hasta 11 mm. Las mayores frecuencias encontradas son los que corresponden a 2 mm. y 2.5 mm. en las que se han encontrado una frecuencia de 20% en cada una.

TABLA N°3
ANÁLISIS SAGITAL
GRUPO CONTROL
OVER JET

OVER JET	FRECUENCIA	%
1	1	10
1.5	1	10
2.5	2	20
3	2	20
3.5	2	20
4	1	10
6.5	1	10
Total	10	100

En la tabla encontramos que el Over Jet para el grupo control, se distribuyen en un rango que va desde 1 mm. hasta 6.5 mm. Las mayores frecuencias encontradas son los que corresponden a 2 mm., 2.5 mm. y 3.5 mm. en las que se han encontrado una frecuencia de 20% en cada una.

TABLA N°4
ANALISIS VERTICAL
RESPIRADORES BUCALES
OVER BITE

OVER BITE	FRECUENCIA	%
1	2	20
2	1	10
2.5	1	10
3	2	20
3.5	1	10
5	1	10
6	2	20
Total	10	100

En esta tabla las medidas del Over Bite, se encuentran en un rango comprendido entre 1 y 6 mm, donde las mayores concentraciones lo podemos encontrar en las cuatro primeras medidas. Encontramos en este grupo un 20% cuyas medidas son de 3 mm. Asimismo se puede encontrar un 20% de estos pacientes cuyas medidas son de 6 mm.

TABLA N°5
ANÁLISIS VERTICAL
GRUPO CONTROL
OVER BITE

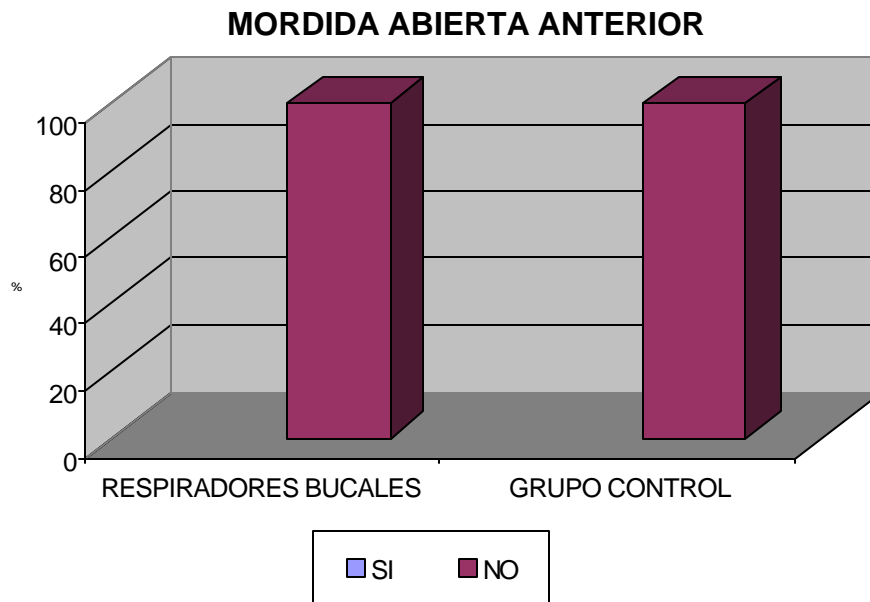
OVER BITE	FRECUENCIA	%
1	1	10
1.5	1	10
3	4	40
4	1	10
4.5	1	10
5	2	20
Total	10	100

En esta tabla observamos que para el grupo control, se han encontrado que el Over Bite se encuentra en un rango entre 1 y 5 mm., Donde las mayores frecuencias corresponden a la medida de 3 mm. representando un 40%.

TABLA N°6

**ANALISIS VERTICAL MORDIDA ABIERTA ANTERIOR
RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL**

MORDIDA ABIERTA ANTERIOR	RESPIRADORES BUCALES		GRUPO CONTROL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
SI	0	0	0	0
NO	10	100	10	100
TOTAL	10	100	10	100



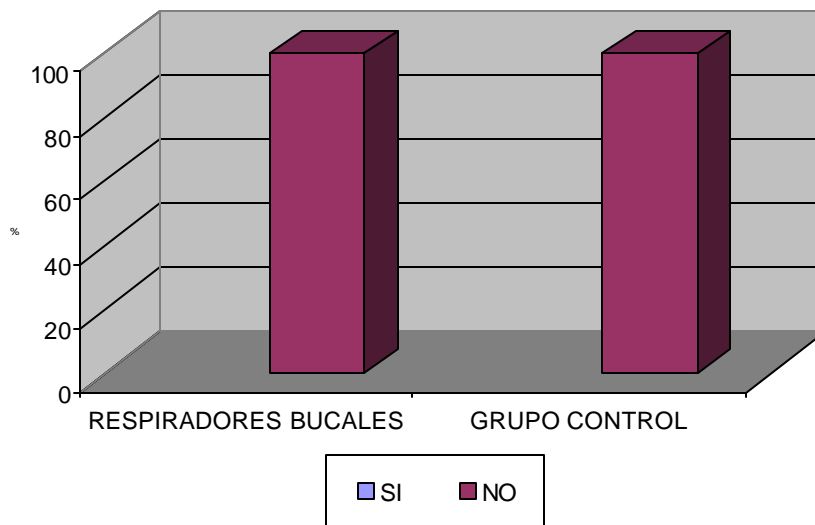
En este cuadro se aprecia que el 100% de los sujetos estudiados con respiración bucal y el grupo control, no presentan mordida abierta anterior.

TABLA N°7

**ANALISIS VERTICAL MORDIDA ABIERTA POSTERIOR
RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL**

MORDIDA ABIERTA POSTERIOR	RESPIRADORES BUCALES		GRUPO CONTROL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
SI	0	0	0	0
NO	10	100	10	100
TOTAL	10	100	10	100

MORDIDA ABIERTA POSTERIOR



En esta tabla se observa que el 100%, de los sujetos del grupo de respiradores bucales y grupo control no presentan mordida abierta posterior

TABLA N°8

ANALISIS VERTICAL MORDIDA PROFUNDA

RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL

MORDIDA PROFUNDA	RESPIRADORES BUCALES		GRUPO CONTROL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
SI	2	20	-	-
NO	8	80	10	100
TOTAL	10	100	10	100

Se observa que sólo el grupo de respiradores bucales presentan mordida profunda con un 20%.

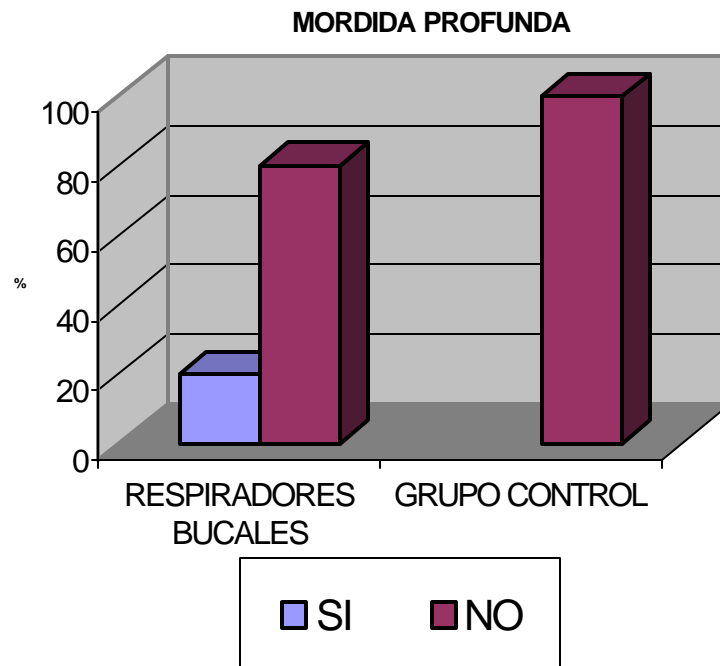


TABLA N°9
ANALISIS TRANSVERSAL MORDIDA CRUZADA ANTERIOR
RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL

MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	RESPIRADORES BUCALES		GRUPO CONTROL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
SI	-	-	-	-
NO	10	100	10	100
TOTAL	10	100	10	100

El 100% de los casos estudiados en su totalidad (100%) no presentan mordida cruzada anterior.

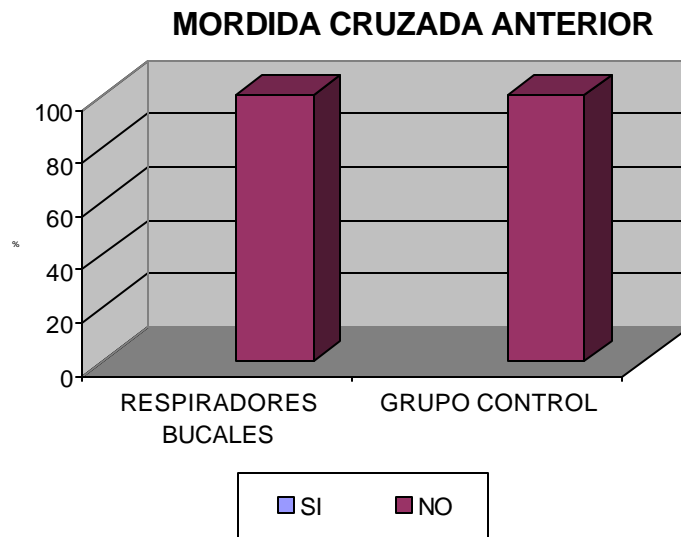


TABLA N°10

ANALISIS TRANSVERSAL MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL

MORDIDA CRUZADA POSTERIOR	RESPIRADORES BUCALES		GRUPO CONTROL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
SI	2	20	-	-
NO	8	80	10	100
TOTAL	10	100	10	100

Sólo el grupo de respiradores bucales presentan mordida cruzada posterior con un 20%.

MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

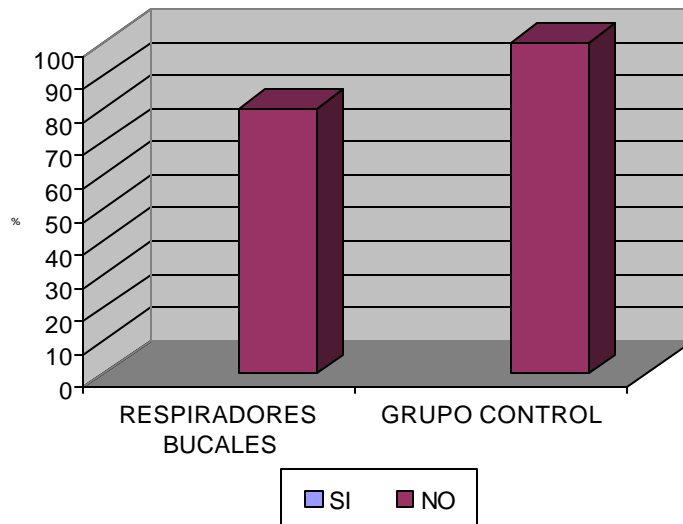


TABLA N°11
RESPIRADORES BUCALES
PROFUNDIDAD PALATINA

PROFUNDIDAD EN MILIMETROS	FRECUENCIA	%
13	2	20
14	2	20
15	5	50
16	1	10
Total	10	100

Esta tabla nos muestra que se encontraron un 50 % de pacientes con una profundidad de 15 mm. un 20% midieron 14 mm. y otros 20% correspondían a medidas de 13 mm.

TABLA N°12
GRUPO CONTROL
PROFUNDIDAD PALATINA

PROFUNDIDAD EN MILIMETROS	FRECUENCIA	%
11	2	20
12	1	10
14	3	30
15	4	40
Total	10	100

En las mediciones de profundidad palatina para el grupo control estudiado se encontró un 40% con una medida de 15 mm. Asimismo se han encontrado que un 30% presentaban una profundidad palatina de 14 mm un 20% dieron medidas de 11 mm.

TABLA N°13
GRUPO CONTROL
INDICE FACIAL

INDICE FACIAL	FRECUENCIA	%
71.7	1	10
74.4	1	10
77.3	1	10
78	1	10
79.8	1	10
81.2	1	10
81.6	1	10
83	1	10
83.4	1	10
87.6	1	10

En esta tabla podemos apreciar los resultados al hallar el índice facial del grupo control; el rango va desde 71.7 hasta 87.6 mm. Presentando todas las medidas frecuencias de 10% cada una.

TABLA N°14
GRUPO CONTROL

TIPO FACIAL

TIPO FACIAL	FRECUENCIA	%
EURIPROSOPICO	9	90
MESOPROSOPICO	1	10
Total	10	100

En la tabla se observan las frecuencias de los tipos faciales del grupo control estudiado. Se encontró que un 90% corresponde al tipo euriprosópico. En tanto que un 10% son de tipo mesoprosópico

TABLA N°15
RESPIRADORES BUCALES

TIPO FACIAL

TIPO FACIAL	FRECUENCIA	%
EURIPROSOPICO	5	50
MESOPROSOPICO	4	40
LEPTOPROSOPICO	1	10
Total	10	100

En la tabla se observan las frecuencias según el tipo facial de los pacientes con respiración bucal estudiados. Se ha encontrado que un 50% corresponden al tipo euriprosópico, en tanto que un 40% son del tipo mesoprosópico, y un 10% al tipo leptoprosópico.

TABLA N°16

TIPO FACIAL

RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL

GRUPO	RESPIRADORES BUCALES (%)	<u>GRUPO</u> CONTROL (%)
EURIPROSOPICO	50	90
LEPTOPROSOPICO	10	-
MESOPROSOPICO	40	10
TOTAL	100	100

Se observa que el tipo que predomina en ambos grupos es el euriprosópico.

TIPO FACIAL

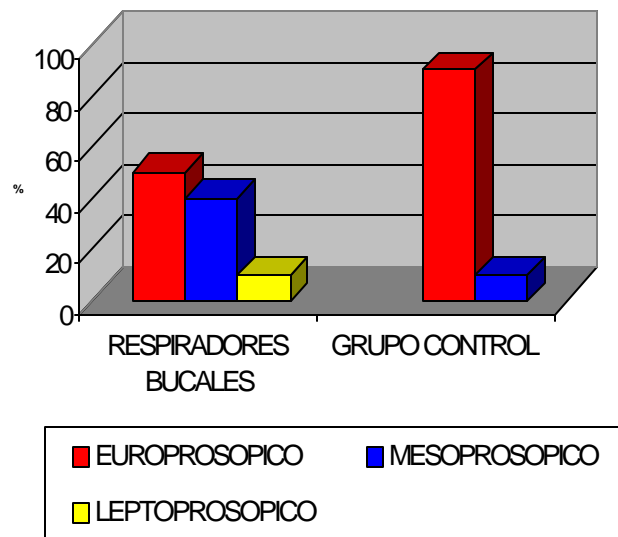


TABLA Nº 17

COMPARACIÓN DE MEDIAS RESPIRADORES BUCALES Y GRUPO CONTROL DE VARIABLES CUANTITATIVAS

	RESPIRADORES BUCALES		GRUPO CONTROL		T-Student (hallada)	T-tabla Unilateral
	\bar{X}	S	\bar{X}	S		
Over Jet	4	2.84	3.1	1.5	0.89	2.101
Over Bite	3.3	1.84	3.4	1.24	-0.14	2.101
Profundidad Palatina	14.5	0.97	13.6	1.64	1.50	2.101
Indice Facial	84.95	3.18	82.37	4.68	1.44	2.101

Donde:

\bar{X} : Media ; S : Desviación estándar

se concluye que todos los casos son estadísticamente iguales o que la diferencia no es significativa. Así tenemos:

- El Over jet entre ambos grupos son estadísticamente iguales.
- El Over Bite de ambos grupos son estadísticamente iguales.
- La profundidad palatina de ambos grupos son estadísticamente iguales.
- El índice facial de ambos grupos son estadísticamente iguales.

CAPÍTULO V

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El propósito de este estudio fue evaluar y comparar la relación entre la obstrucción nasal (causado por rinitis alérgica crónica y/o hipertrofia adenoidea) con alteraciones dentofaciales. De la muestra 10 pacientes cumplieron la condición de respiradores bucales, de éstos 5 niños fueron diagnosticados con rinitis alérgica crónica (hipertrófica), 3 niños fueron diagnosticados con hipertrofia adenoidea y 2 pacientes presentaron ambas patologías. El grupo control lo conformaron 10 niños respiradores nasales (sin ningún tipo de obstrucción respiratoria).

La inclusión o exclusión de la condición de respirador bucal, se realizó mediante la evaluación de la anamnesis (referencias de los padres), además del examen clínico y radiológico. Se realizaron mediciones faciales y se obtuvieron modelos de estudio de ambas arcadas de toda la muestra seleccionada. De toda la muestra no se presentó ningún caso con normoclusión, posiblemente por las características propias de la dentición mixta o debido a que la población Peruana presenta un bajo índice (19,2%) de oclusión normal **(49)**. De los resultados obtenidos se halló que la frecuencia de maloclusiones de Clase I fue similar para los respiradores bucales y grupo control con un 80% y 100% respectivamente.

La maloclusión de Clase I fue similar para los respiradores bucales y grupo control con índices de 80% y 100% respectivamente. La prevalencia de maloclusión de Clase II sólo se presentó en el grupo de respiradores bucales con un 20%.

Estos resultados difieren con los de **M. Morales (45)** que en un estudio comparativo similar en 40 niños argentinos, con la ayuda de la cefalometría y rinomanometría, halló en la maloclusión de Clase I un 50% y 40.9%; y en la Clase II un 50% y 27.2% para respiradores bucales y nasales respectivamente. Al igual que en el presente estudio **M. Morales** encuentra también una mayor prevalencia de maloclusión de Clase II en los respiradores bucales.

Investigaciones con un patrón racial diferente como la de **Trask, Shapiro, y Shapiro (48)** EE.UU en niños con obstrucción respiratoria, el primer grupo diagnosticado con rinitis alérgica crónica, otro grupo (de hermanos del primer grupo) considerados como no alérgicos y un tercer grupo control de respiradores nasales sin ningún vinculo de parentesco con los anteriores, como métodos de diagnóstico además del examen clínico se valió de la rinomanometría y dosaje de eosinófilos en secreción nasal; encontraron que la distribución de Clase según Angle en la oclusión, no era significativamente diferente entre los grupos, coincidiendo en este aspecto con el presente estudio.

En nuestro País la respiración bucal como factor etiológico de maloclusión ha sido abordado muy discretamente por algunos investigadores, es más en sus trabajos no constan ni se presentan métodos de diagnóstico apropiados para determinar la condición de respirador bucal. Estudios

descriptivos como los de **Balarezo Vallebuona (43)**, **Maish Molina (46)**, **Valverde Montoya (37)**, **Asencios Villavicencio (41)**, **Dávila Díaz (36)**, refieren relación entre maloclusiones y afecciones respiratorias (suponiendo algún tipo de obstrucción respiratoria por parte de los autores), más no pueden ser comparadas con el presente estudio por no documentar debidamente su método de diagnóstico.

A pesar de esto, se toman sólo como referencia para las demás alteraciones estudiadas, permitiéndonos comprender mejor su relación con los índices de alteraciones en la oclusión que presenta la población Peruana.

Uno de los estudios donde se pone énfasis en la comparación de prevalencia de maloclusiones entre respiración bucal y otros posibles factores etiológicos es el de **Asencios Villavicencio (41)** que en 1975 clasificó los diferentes tipos de maloclusión en un grupo de niños (Ancash). Afirmó que el 40% del total de la población eran respiradores bucales, de estos el 40.83% presentó maloclusión de Clase I y el 10.9% de Clase II.

A pesar de que sólo el grupo de respiradores bucales presenta prevalencia de maloclusión de Clase II se puede observar que los porcentajes de maloclusión no difieren mucho en ambos grupos; podríamos asumir que la prevalencia del tipo de maloclusión es independiente del tipo de respiración coincidiendo con **Myriam Morales (45)**. Corrobora aún más esta posición la prevalencia de maloclusiones de Clase I y II que presenta la población Peruana **(49)** con índices de 74.6% y 15% respectivamente.

Los resultados presente estudio, en cuanto a maloclusión se refiere, tienen cierta similitud con los índices de maloclusión para la población peruana: 74.6% para la Clase I y 15% para la Clase II **(49)**.

Podemos afirmar luego del análisis estadístico, que el Over Jet del grupo de respiradores bucales es discretamente menor que el del grupo control, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa, siendo sus medias de 4 y 3.1 milímetros respectivamente; estando éstas medidas dentro de los límites considerados normales. Los resultados difieren con los de **Trask, Shapiro, y Shapiro (48)** EE.UU quienes encontraron que el Over jet del grupo alérgico fue significativamente mayor que el de los grupos controles.

Podemos afirmar luego del análisis estadístico, que el Over Bite del grupo de respiradores bucales es discretamente menor que el del grupo control, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa, siendo sus medias de 3.3 y 3.4 milímetros respectivamente; estando éstas medidas dentro de los límites considerados normales.

Como referencia están los estudios descriptivos realizados en nuestro País, en estas investigaciones no refieren algún tipo de factor etiológico específico como causa en alteraciones dentales sagitales y verticales, así tenemos a **Valverde Montoya (37)**, **Cabrera Muñoz (39)** y **Minaya Tueros (38)** quienes encontraron un alto porcentaje de medidas dentro de los valores considerados normales, para el Over Jet 66%, 74%, 76.8% y para el Over Bite 59%, 77.8% y 91.3%, del total de sus muestras respectivamente encontrados por cada investigador.

En la presente investigación la mordida profunda sólo se presentó en el grupo de respiradores bucales con un índice del 20%. En general la prevalencia de esta alteración parece ser reducida en nuestro país como lo demuestra **Valverde Montoya (37)** en su investigación menciona un índice reducido (9%) del total de la población estudiada.

En la presente investigación no se presentaron casos de mordida abierta anterior y posterior en ambos grupos estudiados. **Trask, Shapiro, y Shapiro (48)** no encontraron diferencias significativas entre los alérgicos y los grupos controles en los términos de la incidencia o del grado de la mordida abierta anterior.

En el presente estudio podría explicarse la ausencia de estas alteraciones ya que la prevalencia de mordida abierta es muy reducida en nuestro medio según refiere la bibliografía consultada. **Dávila Díaz (36)** en 1999, encontró que el 9.2% del total de individuos presentó mordida abierta anterior, de este total el 13.9% tenían respiración bucal; concluye que existe relación entre mordida abierta anterior y el alto número de hábitos que poseían los individuos estudiados, **Valverde Montoya (37)** en su estudio que no incluían afecciones respiratorias como factor etiológico de maloclusiones, encontró que un 6% presentaba mordida abierta anterior.

Asencios Villavicencio (41) en su investigación encontró que el 2.33% del total de la muestra presentaban mordida abierta anterior y el 0.66% mordida abierta posterior. **Balarezo Vallebuona (43)** encontró una prevalencia del 2.5% para la mordida abierta (no especifica si es anterior o posterior).

Maish Molina (46) encontró que el 3.3% y el 0.6% del total de la muestra presentaron mordida abierta anterior y posterior respectivamente.

En el presente estudio se presentaron casos con mordida cruzada anterior en ninguno de los grupos estudiados, esto posiblemente debido a la ausencia en ambos grupos de individuos con maloclusión de Clase III.

Se encontró que sólo el grupo de respiradores bucales presentó un índice de 20% para la mordida cruzada posterior unilateral, descartándose cualquier relación con profundidad palatina coincidiendo con el estudio de ya que cada niño presentó 15 mm. de altura palatina, iguales o mayores profundidades se presentaron en varios de los niños de los dos grupos estudiados.

Estos hallazgos coinciden con los de **Klami y Horowitz (18)** en un estudio con adolescentes halló que los pacientes con mordida cruzada bilateral tenían la misma morfología palatina que los del grupo control y que los pacientes con mordida cruzada unilateral mostraban una asimetría vertical con una mayor altura del paladar en el lado patológico mientras que el grupo control no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Trask, Shapiro, y Shapiro (48) entre el grupo alérgico y los controles no hallaron diferencias significantes en relaciones dentales transversales. Al comparar los resultados de la presente investigación con la de los Americanos se podría decir que los resultados son muy similares ya que a pesar de que sólo el grupo de respiradores bucales presentó un índice de 20% de mordida cruzada posterior, éste es aún muy reducido.

Estudio descriptivos en diferentes poblaciones del país como el de **Valverde Montoya (37)** donde sólo el 3% de su muestra presentaban mordida cruzada anterior. **Cabrera Muñoz (39)** encontró que la prevalencia de mordida cruzada en la muestra estudiada fue de 0.76% de la cual 6.51% fue mordida cruzada anterior. **Asencios Villavicencio (41)** halló que del total de su muestra el 3% y 0.66% presentó mordida cruzada anterior y posterior respectivamente agrupados en Clase I y II. **Balarezo Vallebuona (43)** el 2% presentó mordida cruzada (no especifica si es anterior o posterior)

Maish Molina (46) aquí el 3% del total de la muestra presentó mordida cruzada anterior, de este grupo el 66.6% presentaban maloclusión de Clase I y el 33.3% Clase III esquelética. **Minaya Tueros (38)** encontró que el 6.7% de su muestra presentó mordida cruzada posterior.

Podemos afirmar luego del análisis estadístico, que la profundidad palatina del grupo de respiradores bucales es discretamente menor que el del grupo control, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa; estos resultados difieren con los de **Trask, Shapiro, y Shapiro (48)** que al comparar los tres grupos estudiados encontró que la altura palatina fue mayor para el grupo alérgico, demostrando otra vez la tendencia para la dimensión vertical creciente.

Las medias de la profundidad palatina fueron de 14.5 y 13.6 milímetros para el grupo de respiradores bucales y el grupo control respectivamente.

Estos resultados con relación a sólo profundidad palatina (sin considerar factores etiológicos) son muy similares a los encontrados por **Santibañez Ríos**

(35) quien en un estudio de una población de 12 a 17 años en nuestro País y con la misma metodología, halló unas mayores frecuencias para las alturas palatinas de 14 y 14.5 mm.

Los estudios de **Beatrice Cioni (20)** encuentran importantes implicaciones clínicas entre correlaciones entre el ancho y profundidad del paladar con las características esqueléticas faciales verticales, concluye con la existencia de una genérica pero fuerte interdependencia entre las condiciones de la morfología del techo del paladar y las diferentes tipologías craneofaciales. Esta interdependencia es aún más relevante si se compara la misma morfología palatina con la débil o ausente tipología facial sagital.

Podemos afirmar luego del análisis estadístico, que el Índice facial del grupo de respiradores bucales es discretamente menor que el del grupo control, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa; para el grupo de respiradores bucales se encontró que el índice facial varía de un rango que va desde los 80.3 milímetros hasta los 90.9 milímetros, hallándose una media de 85.0 milímetros, correspondiente al tipo facial mesoprosópico.

Para el grupo control se encontró que el índice facial varía de un rango que va desde los 71.7 milímetros hasta los 87.6 milímetros, hallándose una media de 82.37 milímetros, correspondiente al tipo facial euriprosópico.

Se utilizó en el presente estudio (por realizar mediciones faciales directas en los niños seleccionados) la clasificación antropológica para determinar tipo facial mediante el índice facial morfológico total **(25)**, que determina los tipos

euriprosópico, mesoprosópico, y leptoprosópico, para rostros anchos, intermedios y alargados respectivamente.

Los términos braquicéfalo, mesocéfalo y dolicocefalo (utilizados por muchos ortodoncistas), serían la extensión para referirse a los tipos euriprosópico, mesoprosópico, y leptoprosópico, pero un individuo con cráneo corto, intermedio o alargado, no coincide necesariamente con rostros anchos, intermedios o alargados. La clasificación braquifacial, mesofacial y dolicocefal es una clasificación que está más ligada a la cefalometría.

Para el grupo de respiradores bucales se encontró que un 50% presenta tipo euriprosópico, 40% de tipo mesoprosópico y un 10% de tipo leptoprosópico, el único caso que presentó este último tipo presentó un índice facial de 90.9, índice muy cercano al límite superior para el tipo mesoprosópico que es de 89.9, por tanto podríamos pasar por alto el índice del tipo leptoprosópico (10%), ya que es muy reducido, entonces en este grupo podríamos decir que los tipos euriprosópico y mesoprosópico son los de mayor prevalencia.

Para los niños que conformaron el grupo control se halló que le 90% presentaron tipo euriprosópico (cara ancha y corta) un 10% fueron de tipo mesoprosópico. Podríamos decir que los índices de los tipos euriprosópico y mesoprosópico en ambos grupos difieren considerablemente.

De los resultados del presente estudio podemos concluir que no hay relación entre la respiración bucal y el “síndrome de la cara larga” (relacionado en esta investigación con el tipo leptoprosópico), ya que prácticamente la

frecuencia de este tipo sólo se presenta y con un índice muy reducido (10%) en el grupo de respiradores bucales.

El tipo que predominó en el estudio de ambos grupos fue el euriprosópico (cara ancha y corta).

Hannuksela (48), en un estudio, concluyó que los aumentos en el plano vertical en niños es proporcional con el aumento de la severidad de la alergia y del tamaño adenoideo creciente.

Sassouni y Col. (48) hallaron que 37 niños con rinitis alérgica crónica tenían una estructura facial más larga y más estrecha que los grupos controles. **Bresolin y Col. (48)** quienes también estudiaron a niños alérgicos crónicos con respecto a controles, confirmaron estos resultados, **Sassouni y Col. (48)** también encontraron esta tendencia. Ellos especularon que estas alteraciones y deficiencias faciales pueden ser producidos por el factor alergia a partir del factor herencia.

Los resultados de este estudio apoyan la teoría que en un niño con una predisposición genética a una cara larga que tiene además un cuadro de obstrucción nasal (como la que ocasiona la rinitis alérgica crónica) puede aumentar su tendencia a la cara larga.

Warren, Negro, y Phillips (48) en un estudio sobre la morfología vertical y respiración en adolescentes encontraron en un grupo con esqueletos faciales largos un alto índice de respiradores bucales y un porcentaje reducido de respiradores nasales.

Sobre estudios descriptivos en nuestro país **Valverde Montoya (37)** encontró que un el 65% de su muestra eran mesocéfalos, 21% braquicéfalos y el 14% dollicocéfalos. **Minaya Tueros (38)** afirma que los peruanos autóctonos presentan una tendencia a la braquicefalia y a la Clase III, los españoles que son una división de la raza caucásica tienen una tendencia a la dolicocefalia y que al producirse la hibridación racial entre ambas razas se obtiene una población Peruana mestiza con características físicas muy particulares.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

1. En general no existe diferencia significativa al comparar la oclusión en los tres planos del espacio, profundidad palatina y tipo facial entre los niños del grupo de respiradores bucales y el grupo control.
2. Los casos de maloclusión de Clase II, mordida profunda, mordida cruzada posterior, se presentaron sólo en el grupo de respiradores bucales con un índice de 20%.
3. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos al comparar las demás relaciones dentales estudiadas.
4. La profundidad palatina de ambos grupos estudiados son estadísticamente iguales lo que sugiere que no habría relación causal entre respiración bucal y aumento de altura palatina.
5. El tipo facial que predominó en el estudio de ambos grupos fue el euriprosópico (cara ancha y corta). Este hallazgo alejaría cualquier relación entre la respiración bucal y la cara alargada, relacionada en este estudio con el tipo leptoprosópico.

CAPÍTULO VII

RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios comparativos similares con la ayuda de la cefalometría y rinomanometría con muestras mayores, la información hallada sería valiosa y completaría la información de esta investigación.
2. Realizar un diagnóstico temprano en niños respiradores bucales, para descartar la presencia de maloclusión de Clase II, mordida profunda y de mordida cruzada posterior.
3. Ya que en el presente estudio no se halló similitud con los resultados de los autores extranjeros mencionados (tomados como referencia) quienes refieren una relación existente entre respiración bucal y crecimiento facial vertical aumentado, se recomienda investigar y comparar en una misma población, el tipo de clasificación facial mediante la cefalometría y el índice facial utilizado en el presente estudio.

RESUMEN

Se realizó un estudio comparativo entre un grupo de 10 niños respiradores bucales y un grupo de 10 niños que conformaron el grupo control; ambos grupos cumplieron rigurosamente los criterios de inclusión para ser considerados como muestra. Se realizó el diagnóstico clínico y radiológico para cada caso, así como mediciones faciales directas y toma de modelos de estudio para cada niño seleccionado.

De las mediciones faciales se halló primero el índice facial y luego se determinó el respectivo tipo facial. El análisis de los modelos de estudio se realizó en los tres planos del espacio: sagital, vertical y transversal; también se procedió a medir la profundidad palatina en los modelos superiores.

El propósito de este estudio fue el de determinar si había una diferencia significativa entre las variables de ambos grupos estudiados. Para el análisis estadístico se utilizó tablas descriptivas de frecuencia, y técnicas de tendencia central y el test de la prueba "T-estudent".

Los casos de maloclusión de Clase II, mordida profunda, mordida cruzada posterior, se presentaron sólo en el grupo de respiradores bucales con un índice de 20%.

No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos al comparar las demás relaciones dentales estudiadas: over jet, over bite, mordida abierta anterior y posterior, y mordida cruzada anterior.

La profundidad palatina de ambos grupos estudiados fueron estadísticamente iguales lo que sugiere que no habría relación causal entre respiración bucal y aumento de altura palatina.

El tipo facial que predominó en el estudio de ambos grupos fue el euriprosópico (cara ancha y corta). Este hallazgo alejaría cualquier relación entre la respiración bucal y la cara alargada, relacionada en este estudio con el tipo leptoprosópico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. VIG PS y COLS:

Am.J Orthod 77:258-268, 1980
2. HARVOLD E.P. ; TOMER B.S,
CHIERICI G. Y VARGERVIK K.
“Primate experiments in oral respiration”. Am. J. Orthod., 79, 359-372, 1981.
3. LINDER – ARONSON, S.

“Effects of adenoidectomy on the dentition and facial skeleton over a period of five years. En Cook, J. T., (dirs.) “Transactions of the third International Orthodontic Congress, C. V. Mosby, San Luis, 1975.
4. HUMPHREYS, H.F., Y LEIGHTON B.C
“A survey anteroposterior abnormalities of the jaws in children between the ages of two and five and a half years of age. Br. Dent. J., 88, 3-15, 1950.
5. GWYNNE-EVANS, E., Y BALLARD, C.F
Discussion on the mouth-breather. Proc. R. Soc. Med., 51, 279-285, 1959.

6. FRIEDENTHAL MARCELO "Diccionario de odontología" 2da edición Buenos Aires 1996, Editorial Panamericana.

7. Zwemer, Thomas "Clínicas Odontológicas de Norteamérica" Octubre 1976 Interamericana.

8. BRODIE A., On the growth pattern of the human head. Am. J. Anat., 68, 209-262, 1941.

9. BJORK A., Prediction of mandibular growth rotation. Am. J. Orthod., 55, 585-599, 1969.

10. BJORK A., y HELM S., Prediction of age of maximum pubertal growth in body height. Angle Orthod., 37, 134-143, 1967.

11. RICKETTS R., Orthodontic diagnosis and planning. Rocky Mountain, Denver, 1982.

12. BJORK A. Variation in the growth pattern of the human mandible. J. Dent. Res. 42, 400-411, 1963.

13. WOODSIDE D., Some effects of activator treatment on the growth rate of the mandible. Transactions of the Third International Orthodontic Congress. Crosby Lockwood Staples, Londres 1973.
14. ZARATE FIGUEROA, GUILLERMO, "Estudio del crecimiento cráneo facial en niños y adolescentes peruanos de 7 a 20 años". Revista de la Academia de Estomatología del Perú; Lima 1976; 35(24).
15. LEBRET Growth changes of the palate. J. Dent., 50: 14-16. 1971.
16. KNOTT VB., JOHNSON R. Height and shape of the palate in girls: a longitudinal study. Archs Oral Biol., 50: 849-860 1970.
17. HOWELL S. Assessment of palatal height in children. Community Dent. Oral Epidemiol. 9: 44-47 1981.

18. KLAMI O., HOROWITZ S.L. An analysis of the relationship between posterior dental crossbite and vertical palatal asymmetry. Am. J. Orthod. 76, 1: 51-57, 1979.
19. BRANISLAV V. Variations in height of the palatum osseum as a function of other vertical dimensions and angles of the skull. J. Dent. Res., 50: 14-16, 1971.
20. BEATRICE CIONI Correlación entre las dimensiones de la morfología palatina y el balance craneofacial , Bollettino di informazioni Ortodontiche N° 54, 1997.
21. LINA MARIA LONDOÑO, JUAN C. RESTREPO, ALEJANDRO PELAEZ. Influencia del hábito de succión del pulgar sobre los dientes anteriores superiores en inferiores de niños en edades de 3 a 5 años, Revista CES odontología Vol. 5 N|2 137-142, 1992.
22. PROFFIT, William R. "Ortodoncia Teoría y Práctica". 2da. edición. Madrid 1994 Editorial Mosby/Doyma libros.

23. CANUT BRUSOLA, J.A. "Ortodoncia Clínica" 2da. edición, Barcelona 1992. Salvat Editores.
24. DE CANALES F.H.; De "Metodología de la Investigación. Alvarado E.L.;; Pineda E.B. Manual para el desarrollo del personal de Salud. México D.F. 1992. LIMUSA
25. ELSIE SUSANA LAURINO "Aporte Antropológico a un estudio craneo facial. Boletín de Información Dental. Madrid 1974 34 (266).
26. PEREZ VARGAS, LUIS F. "Cambios esqueléticos postexpansión rápida de la maxila en respiradores bucales con relación esquelética de clase II" Tesis UNMSM, Lima 2000.
27. CASTELLINO A., SANTINI R., TABOADA N., "Crecimiento y desarrollo craneofacial" Buenos Aires 1967, Editorial Mundi S.A
28. MOYERS ROBERT E. "Manual de ortodoncia" 4ta edición Buenos Aires´1992, Editorial médica panamericana S.A.

29. CHACONAS, SPIRO J., "Ortodoncia" Mexico D.F 1982 editorial Manual moderno S.A.
30. ENLOW DONALD "Crecimiento maxilofacial" 3ra edición, Mexico D.F 1992, editorial Interamericana S.A.
31. AGUILA F.JUAN "Crecimiento craneofacial, ortodoncia y ortopedia" 1ra edición Barcelona 1993 editorial Aguiram.
32. REYES J., HERNANDEZ F., "Otorrinolaringología" UNMSM Lima 1988 editorial Nole Arcos.
VAIRO LUIS
33. WILLIAMS PETER, WARWICK "Gray Anatomía" 1ra edición, barcelona 1986 Editorial Salvat.
ROGER
34. TESTUT L., LATARJET A., "Tratado de Anatomía humana" 9na edición, Barcelona 1986 editorial Salvat.
35. SANTIBAÑEZ RÍOS, JUAN "Estudio sobre el índice de Pont según el método de Korkhaus en una población escolar de Lima" Tesis UNMSM Lima 1975.
ALFREDO

36. DÁVILA DIAZ, ANA MARÍA Análisis estadístico en los casos de mordida abierta anterior y los factores etiológicos en el alumnado del C.E 7208 el pacífico del distrito de San Juan de Miraflores. Tesis UNMSM 1999.
37. VALVERDE MONTOYA, FREDY SANTIAGO Prevalencia de maloclusiones en la población escolar de 8 a 12 años en el Colegio Simón Bolívar de la ciudad de Huaraz. Tesis UNMSM 1999.
38. MINAYA TUEROS, HUGO GONZALO Prevalencia de maloclusiones en niños de 8 a 12 años del distrito de Carmen de La Legua – Callao. Tesis UNMSM 1998.
39. CABRERA MUÑOZ, NELSON Prevalencia de maloclusiones en individuos de 12 a 18 años de edad en las Comunidades Campesinas de Apata, Ataura, Masma, Masmachicche y San Lorenzo Provincia de Jauja – Junin. Tesis UPCH 1998.

40. CIEZA MEZA, ROSAS
SEGUNDO
Prevalencia de Maloclusión en un grupo de alumnos en edad escolar Primaria en la ciudad de Cajamarca. Tesis UNMSM 1975.
41. ASENCIOS VILLAVICENCIO
ROSA AMELIA
Prevalencia de Maloclusión en un grupo de alumnos de Primaria del dsitrito de Rahuapampa – Ancash. Tesis UNMSM 1975.
42. ARCE MIGONE, HUGO A.
Incidencia de la maloclusión e una población escolar de Lima (Surquillo). Tesis UNMSM 1973.
43. BALAREZO VALLEBUONA,
ALVARO
Incidencia de maloclusiones en los escolares de Lima. Tesis UNMSM 1955.
44. BAZÁN MENDOZA,
MARGARITA DELICIA
Prevalencia de maloclusión en un grupo de alumnos en edad escolar primaria en la Ciudad de Cerro de Pasco. Tesis UNMSM 1975.

45. TRASK, SHAPIRO, Y SHAPIRO. Efeccts of allergic rinitis on dental and skeletal development. American Journal Orthodontic 1987 Oct. 92 4.
46. ORELLANA, MENDOZA, PERALES Y MARENGO Estudio descriptivo de todas las investigaciones sobre prevalencia de maloclusiones realizadas en las Universidades de Lima, Ica y Arequipa. Odontología San Marquina Vol. Nº 5 Enero-Junio 2000.
47. DE WEESE, SAUNDERS, SCHULLER, SCHLEUNING Otorrinolaringología, Editorial Panamericana, Mexico 1991, 7ma. Ed.
48. MYRIAM E. MORALES DE MUÑOZ. Ortodoncia "Respiración bucal y su clasificación cefalométrica" 34(68) 155-160 Octubre 1970.
49. MAISCH MOLINA, JUAN CARLOS Incidencia de la maloclusión de Clase II en un grupo de alumnos de la edad escolar primaria. Tesis UNMSM 1974.
50. RUFINO MOYA; GREGORIO SARA VIA Probabilidad e inferencia estadística, 2da Ed. 1988, Edit. San Marcos, Lima.