

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL

**BASES DIAGNÓSTICAS PARA EL PACIENTE  
RESPIRADOR BUCAL**

Trabajo Especial de Grado  
presentado ante la Ilustre  
Universidad Central de Venezuela  
por la Odontóloga Carmen Gabriela  
Camacho Aramendi para optar al  
título de Especialista en  
Odontología Infantil.

Caracas, 28 de Mayo de 2007

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL

**BASES DIAGNÓSTICAS PARA EL PACIENTE  
RESPIRADOR BUCAL**

Autor: Carmen Gabriela Camacho

Tutor: Luzia Da Silva

Caracas, 28 de Mayo de 2007

## VEREDICTO

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

Dra. Luzia Da Silva (Tutor)

C.I.: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Dra. Onelia Crespo (Jurado)

C.I.: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Dra. Francis Sánchez (Jurado)

C.I.: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

**Lugar y Fecha:** Presentado: 28-05-2007, hora: 9:30 am, salón 803 de la Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela.

**Observaciones:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## DEDICATORIA

A mis padres y hermana, por dedicar sus vidas a darme lo mejor, y por siempre confiar y apoyar mis metas trazadas.



## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, por sentir su gran fuerza de compañía y guía en la realización de éste trabajo.

A mis padres y familia, por hacerme sentir en todo momento el halo de su presencia.

A mi mamá, por escucharme, ayudarme y compartir conmigo esta gran experiencia.

A mis compañeras del postgrado, por el apoyo mutuo y la gran amistad que surgió en esta experiencia de estudio.

A mis profesores, por la dedicación que tuvieron en la gran tarea de la enseñanza.

A la Dra. Luzia Da Silva, por siempre confiar en mí y hacerme sentir que todas las cosas que me proponga las puedo lograr.

A la Dra. Onelia Crespo, quien será por siempre para mí una imagen de sabiduría digna de admirar.

## LISTA DE CONTENIDOS

Veredicto.....	iii
Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos.....	v
Lista de contenidos .....	vii
Lista de figuras.....	xii
Resumen.....	xvi
Introducción.....	2
I Aspectos generales de la respiración .....	3
1 El aparato respiratorio .....	3
2 Anatomía del aparato respiratorio superior.....	4
3 Fisiología de la respiración .....	11
3.1 Ciclo nasal.....	15
4 Fisiopatología de la respiración.....	16
5 Importancia del patrón respiratorio nasal .....	18
6 Respiración nasal versus Respiración bucal.....	18
6.1 Respiración nasal.....	18
6.2 Respiración bucal.....	19

7	Factores etiológicos de la respiración bucal .....	24
7.1	Predisposición genética .....	26
7.2	Hábitos.....	27
7.3	Obstrucción del pasaje aéreo superior .....	28
7.3.1	Hipertrofia del tejido linfoide.....	29
7.3.2	Rinitis infecciosa .....	33
7.3.3	Rinitis alérgica .....	34
7.3.4	Rinitis vasomotora .....	34
7.3.5	Hipertrofia de cornetes.....	35
7.3.6	Desviación del tabique nasal .....	36
7.3.7	Pólipos nasales .....	37
7.3.8	Atresia coanal .....	38
7.4	Otros.....	40
8	Hipótesis formuladas en relación a la obstrucción respiratoria de la vía aérea superior y el desarrollo dentofacial.	41
II	Alteraciones en el crecimiento craneofacial en el paciente respirador bucal .....	46
1	Definiciones de entidades relacionadas con la respiración bucal .....	48

1.1	Facies adenoidea .....	48
1.2	Síndrome de obstrucción respiratoria .....	57
1.3	Insuficiencia respiratoria nasal (IRN) .....	59
1.4	Síndrome de apnea obstructiva del sueño .....	61
1.5	Resistencia respiratoria nasal .....	64
1.6	Tamaño faríngeo y tejido linfoide .....	68
1.6.1	Tamaño faríngeo .....	68
1.6.2	Tejido linfoide .....	70
1.7	Postura de la cabeza .....	76
1.8	Maloclusiones asociadas con respiración bucal ...	79
1.8.1	Proceso dentoalveolar.....	82
1.8.2	Maxilar y mandíbula.....	86
III	Bases diagnósticas para el paciente respirador bucal ..	96
1	Procedimientos diagnósticos odontológicos.....	98
1.1	Historia clínica .....	98
1.1.1	Anamnesis .....	99
1.1.2	Examen clínico .....	100
	A.- Examen clínico extraoral.....	100
	Examen clínico corporal-esquelético.....	100

Examen clínico facial.....	103
a.- <i>Evaluación morfológica y funcional de los labios</i> .....	106
b.- <i>Función de las fosas nasales</i> .....	109
B.- Examen clínico intraoral.....	116
1.1.3 Evaluación radiográfica y los métodos de medición.....	126
2    Procedimientos diagnósticos especializados .....	146
2.1    Inspección instrumental .....	146
2.1.1 Faringoscopia.....	146
2.1.2 Rinoscopia anterior.....	147
2.1.3 Rinoscopia posterior .....	149
2.1.4 Otoscopia .....	150
2.2    Estudios paraclínicos.....	152
2.2.1 Exámenes complementarios .....	152
2.3    Radiología .....	154
2.4    Pruebas de funcionalismo nasal .....	159
2.4.1 Rinomanometría .....	159
2.4.2 Rinometría acústica .....	161

2.4.3 Olfatometría .....	163
IV La propuesta.....	164
V Discusión .....	167
VI Conclusiones .....	172
VII Referencias bibliográficas.....	164

## LISTA DE FIGURAS

Fig. 1.	Aparato respiratorio superior e inferior.....	3
Fig. 2.	Anatomía de la nariz.....	5
Fig. 3.	Vista perfil de la pared medial de la fosa nasal....	6
Fig. 4.	Pared lateral de las fosas nasales .....	8
Fig. 5.	Vías aéreas superiores.....	10
Fig. 6.	Intercambio gaseoso (hematosis).....	12
Fig. 7.	Movimiento del tórax en la inspiración y expiración.....	15
Fig. 8.	Respiración nasal.....	19
Fig. 9.	Respiración bucal.....	20
Fig. 10.	Tejido faríngeo .....	30
Fig. 11.	Curvas de Scammon.. ..	31
Fig. 12.	Aumento de volumen del tejido adenoideo .....	32
Fig. 13.	Amígdalas hipertróficas.....	33
Fig. 14.	Rinitis vasomotora.....	35
Fig. 15.	Hipertrofia de cornete inferior.....	36
Fig. 16.	Radiografía frontal.....	37
Fig. 17.	Pólipo nasal derecho.....	38

Fig. 18.	Corte axial de tomografía computadorizada .....	39
Fig. 19.	Esquema del mecanismo de la respiración bucal.....	43
Fig. 20.	“Facies adenoidea” .....	49
Fig. 21.	Cierre labial forzado .....	53
Fig. 22.	Trazado cefalométrico.....	54
Fig. 23.	Arcada superior .....	56
Fig. 24.	Fotos intraorales.....	57
Fig. 25.	Respiración normal durante el sueño y apnea obstructiva del sueño .....	63
Fig. 26.	Resistencia nasal por edad.....	66
Fig. 27.	Espacio nasofaríngeo.....	69
Fig. 28.	Escala para evaluar el tamaño de las adenoides en la radiografía lateral de cráneo.....	72
Fig. 29.	Diagrama representativo de la vía aérea nasal posterior con invasión adenoidea .....	74
Fig. 30.	Imagen radiográfica de hipertrofia adenoidea...	74
Fig. 31.	Postura de la cabeza .....	77
Fig. 32.	Trazado cefalométrico antes y después de	

eliminar artificialmente el patrón nasal .....	78
Fig. 33.    Trazado cefalométrico.....	81
Fig. 34.    A) Crecimiento horizontal mandibular .....	90
Fig. 35.    Superposición de los trazados antes y 5 años después de la adenoidectomía. ....	90
Fig. 36.    Superposición de trazados cefalométricos. ....	92
Fig. 37.    Superposición de trazado mandibular.....	93
Fig. 38.    Trazado cefalométrico .....	94
Fig. 39.    Alteraciones esqueléticas posturales.....	102
Fig. 40.    Escápulas aladas y lordosis lumbar .....	102
Fig. 41.    Fotografía extraoral frontal. ....	105
Fig. 42.    Esquema del sensor de distribución de presión (PDS).....	108
Fig. 43.    Clasificación del funcionalismo de las narinas.....	114
Fig. 44.    Desviación caudal del tabique nasal.....	115
Fig. 45.    Clasificación de las amígdalas según su tamaño.....	117
Fig. 46.    Interpetación clínica del tamaño amigdalino según	

Weir.....	119
Fig. 47.    Variaciones en la postura lingual.....	124
Fig. 48.    Frenillo lingual corto. ....	125
Fig. 49.    Índice de la vía aérea nasal sobre la radiografía cefálica postero-anterior.....	129
Fig. 50.    .....	131
Fig. 51.    Análisis de las vías aéreas  según McNamara	135
Fig. 52.    Radiografía lateral de cráneo .....	136
Fig. 53.    Escala para evaluar el tamaño de las adenoides en la radiografía lateral de cráneo.....	138
Fig. 54. <b>A.-</b> Radiografía lateral de cráneo.....	140
Fig. 55. <b>A.-</b> Método de Fijioka .....	143
Fig. 56.    Radiografía lateral de cráneo.....	144
Fig. 57.    Rinoscopía anterior.....	148
Fig. 58.    Rinoscopia posterior .....	150
Fig. 59.    Otoscopia .....	151
Fig. 60.    Endoscopia nasal diagnóstica.....	153
Fig. 61.    Proyección de Waters. ....	156
Fig. 62.    TAC de senos paranasales. ....	157

Fig. 63.	Resonancia magnética .....	159
Fig. 64.	Rinomanometría anterior activa .....	161
Fig. 65.	Diagrama del equipo de rinometría acústica....	162

## RESUMEN

La presencia de la respiración bucal en el paciente pediátrico es un factor relativamente común y puede resultar en una serie de cambios en el esqueleto facial así como también en maloclusiones. El tipo de respiración asociado a alteraciones en las estructuras dentofaciales, ha constituido uno de los capítulos más polémicos en el campo de la ortodoncia. Aunque la mayoría de los estudios consideran que existe una relación directa entre la morfología dento-facial y la función naso-respiratoria, hay investigadores que opinan lo contrario. Aunque es imposible predecir que un hábito respiratorio vaya a provocar una determinada dismorfia, sí es razonable asumir que dichos cambios son el resultado de un conjunto de adaptaciones neuromusculares y posturales de las estructuras involucradas. Para un correcto diagnóstico, resulta imprescindible el estudio fisiopatológico del caso, a través de criterios objetivos que determinen el estado funcional de los tejidos, basada en la clasificación de las mismas, y dejando atrás el considerar cómo importante sólo los criterios morfológicos. La importancia de un diagnóstico temprano y preciso, radicará en la oportuna intervención otorrinolaringológica y odontológica, con el fin de evitar el compromiso irreversible de la estructuras óseas.



## INTRODUCCIÓN

El desarrollo craneofacial normal y una adecuada oclusión depende de varios factores. Los factores genéticos representan una gran influencia en la constitución del patrón facial y oclusal de un individuo. La actividad respiratoria normal influye en el desarrollo de las estructuras craneofaciales, favoreciendo su armonioso crecimiento y desarrollo por una adecuada interacción con la masticación y deglución.

La presencia de cualquier obstáculo en el sistema respiratorio, especialmente en la región faríngea y nasal, causa obstrucción respiratoria, obligando al paciente a respirar por la boca. La respiración bucal puede deberse a la predisposición anatómica o por varias patologías, así como la hipertrofia de las amígdalas palatina y faríngea, desviación septal, rinitis alérgica, entre otros.

La respiración bucal ha recibido una gran atención, posiblemente por asociarlo como factor causante del llamado "Síndrome de respiración bucal", o "Facies adenoidea". Un número considerable de investigadores han replanteado el problema, sugiriendo que se ha dado demasiada importancia a la respiración bucal como agente principal en la etiología de alteraciones de desarrollo de la cara y los maxilares, y muy poca

a los factores genéticos o estructurales predisponentes. Por lo tanto, se ha creado mucha controversia sobre si la obstrucción nasofaringea conduce a la respiración o no, y si lo hace, produce cambios en el desarrollo dentofacial.

Es importante determinar el factor etiológico de esta patología, ya que las manifestaciones clínicas faciales y bucales nos dan la pauta, para elegir y aplicar un tratamiento adecuado para cada uno de los pacientes que se diagnostiquen, en un tiempo prudente evitando que empeore su situación clínica.

Dando un paso hacia delante, los criterios diagnósticos del ortodoncista deben intentar valorar las disfunciones de la respiración, por medio de un análisis objetivo de las estructuras envueltas en la función respiratoria.

Es por esto, que de una manera sistemática, sencilla y objetiva, se determinarán cuales son las bases diagnósticas y las herramientas con las que contamos, para la evaluación morfológica, y sobre todo funcional, del paciente respirador bucal, y seguir afinando y mejorando los instrumentos encaminados a un diagnóstico más preciso en estos pacientes.

# I ASPECTOS GENERALES DE LA RESPIRACIÓN

## 1 El aparato respiratorio

El aparato respiratorio esta formado por órganos que intercambian gases entre la atmósfera y la sangre.<sup>1</sup>

El aire atmosférico sigue un largo conducto que se conoce con el nombre de tractus respiratorio o vías aéreas, el cual se compone de dos partes esenciales: la vía respiratoria alta o vía aérea superior, formada por la nariz, fosas nasales, y la faringe; y la vía respiratoria baja o vía aérea inferior, que está formada por la laringe, tráquea, los bronquios y sus ramificaciones, y los pulmones.<sup>2, 3</sup>

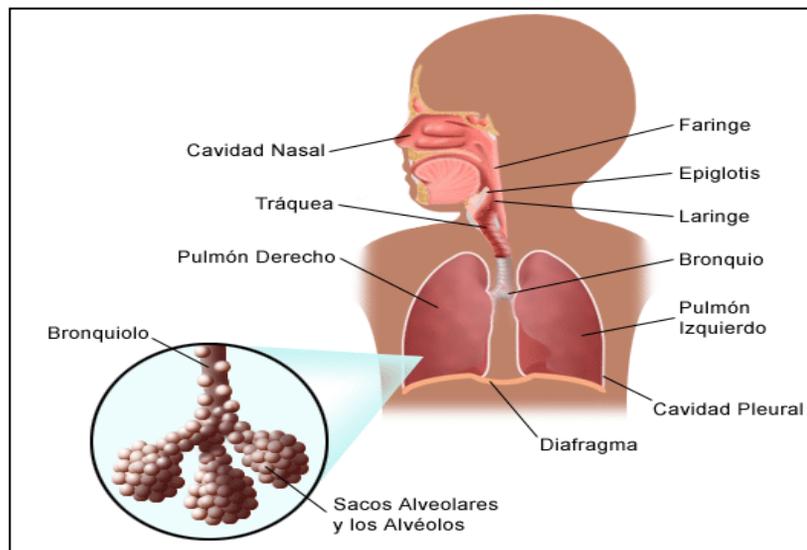


Fig. 1. Aparato respiratorio superior e inferior. Tomado de [www.avilam.com/avilam/departament/nature/ferula.html](http://www.avilam.com/avilam/departament/nature/ferula.html).<sup>4</sup>

## **2 Anatomía del aparato respiratorio superior**

La vía aérea superior comienza en las narinas, término con el que se conoce a los orificios anteriores de las fosas nasales a nivel de los vestíbulos, y es allí donde se localiza la válvula nasal anterior, una de las zonas más estrechas, y aunque posee un esqueleto cartilaginoso y un sustrato muscular dilatador, es una franja susceptible de colapso.<sup>5, 6,7</sup>

Posteriormente se continúan con las fosas nasales propiamente dichas de paredes rígidas, y en ausencia de factores patológicos, no colapsables. En esta zona el aire es depurado y acondicionado para que el intercambio gaseoso alveolar, fin último de la respiración, se produzca en las mejores condiciones posibles. Terminan en el orificio nasal posterior, conocido como coanas.<sup>5</sup>

Otro constituyente de la vía aérea superior es la faringe, la cual representa una encrucijada de las vías aéreas y digestivas, que da paso alternativo del bolo alimenticio y al aire de la respiración.<sup>5,7</sup>

A continuación se describirá brevemente la constitución anatómica de las estructuras que conforman el aparato respiratorio superior.

## Nariz

Constituye una prominencia voluminosa, en la cual se encuentran los orificios nasales que conllevan a las ventanas o vestíbulos que tienen estructuras fibrocartilagosas. Los orificios nasales representan dos cavidades anfractuosas separadas por el tabique nasal y situadas en medio del macizo facial superior, que se extiende desde el orificio nasal externo hasta la coana continuándose con la rinofaringe (Fig.2).<sup>7, 8</sup>

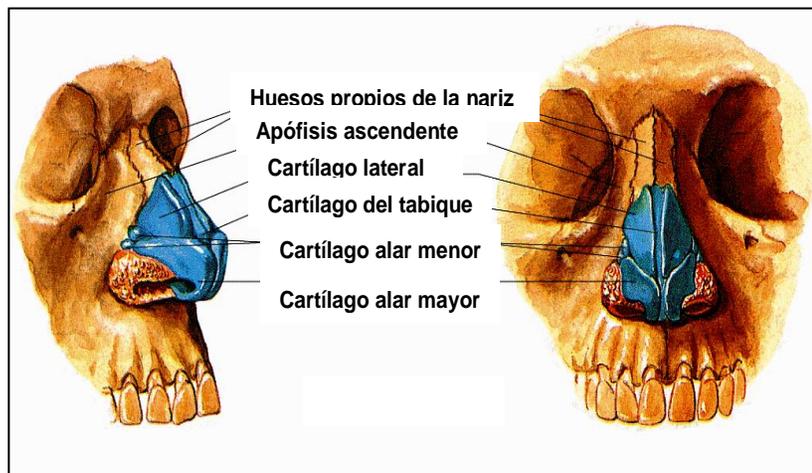


Fig. 2. Anatomía de la nariz. Tomado de Ramírez R. (2000).<sup>7</sup>

La **pared interna o medial** corresponde al tabique de las fosas nasales o septum nasal. Está dispuesto en el plano sagital, y se relaciona con la lámina cribosa del etmoides (borde superior), cresta palatina (borde inferior), dorso de la nariz (borde anterior), y con el esfenoides (borde posterior).<sup>3, 7, 8</sup>

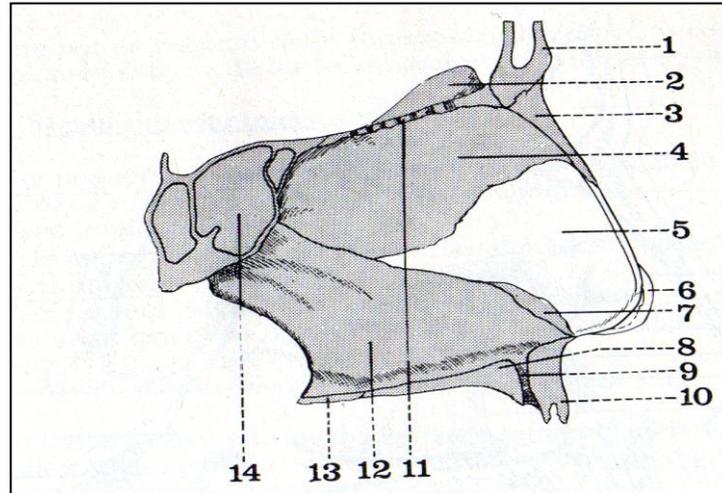


Fig. 3. Vista perfil de la pared medial de la fosa nasal. 1) hueso frontal, 2) apófisis crista galli, 3) hueso nasal, 4) lámina perpendicular del etmoides, 5) cartílago del tabique, 6) cartílago alar, 7) cartílago vomeronasal, 8) Apófisis palatina, 9) conducto palatino anterior, 10) alvéolo dentario, 11) lámina cribosa del etmoides, 12) vómer, 13) lámina horizontal del palatino, 14) seno esfenoidal. Tomado de Bouchet (1979)<sup>8</sup>.

La **pared externa o lateral** de las fosas nasales presenta una superficie muy irregular, y es, a la vez, la más extensa y compleja de las paredes nasales. Está formada por 6 huesos: 1) la base del maxilar superior, 2) unguis o hueso lagrimal, 3) lámina vertical del palatino, 4) ala interna de la apófisis pterigoides, 5) porción lateral del etmoides, 6) y el cornete inferior.<sup>7, 8</sup>

Ésta superficie irregular está cubierta en su mayor parte por los cornetes y meatos correspondientes.

Los **cornetes** son unas láminas óseas delgadas, oblicuas hacia abajo y adentro, que se insertan a lo largo de la pared. Se

dividen en:

- Cornete inferior o maxilar: es un hueso independiente y asimétrico. Es el de mayor tamaño y tiene forma triangular de base ventral.
- Cornete medio o etmoidal inferior: es el más desarrollado de los cornetes etmoidales. Ocupa toda la longitud de la pared interna del etmoides. Su forma es triangular de base inferior.
- Cornete superior: es el menos desarrollado, se extiende sobre la mitad dorsal de la cara interna del etmoides.<sup>7, 8</sup>

Debajo de cada cornete existen espacios denominados **meatos**, los cuales están comprendidos entre la pared externa de las fosas nasales y el cornete correspondiente. Son clasificados de la misma manera que los cornetes: Meato superior, medio e inferior.<sup>7, 8</sup>

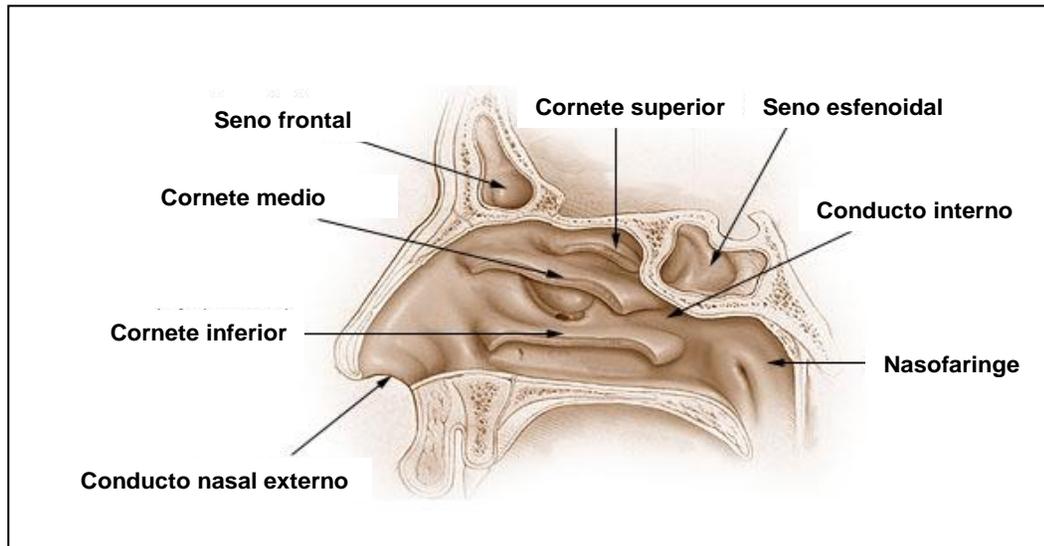


Fig. 4. Pared lateral de las fosas nasales. Tomado de Ramírez R. (2000).<sup>7</sup>

La **pared superior nasal**, también llamada techo de las fosas nasales, por delante, es la resultante de la unión de la pared externa y el tabique nasal. <sup>7</sup>

La **pared inferior** o suelo de las fosas nasales está formada por dos huesos: hacia delante, por la apófisis palatina del maxilar superior; hacia atrás, por la lámina horizontal del palatino. <sup>7</sup>

### **Faringe**

La faringe es un conducto músculo-membranoso impar y simétrico situado por delante de la columna vertebral y por detrás de las fosas nasales, la cavidad bucal y la laringe. Se

extiende desde la base del cráneo hasta el borde inferior de la sexta vértebra cervical y se continúa hacia abajo con el esófago.<sup>7</sup>

En su constitución básica, la faringe está formada por una aponeurosis que constituye su armazón, una musculatura constrictora y otra elevadora que lo suspenden de la base del cráneo y del velo del paladar. Todo revestido interiormente por una mucosa de estructura variable, rica en determinadas zonas de glándulas y tejido linfoide.<sup>7,8</sup>

La cavidad faríngea se divide en tres partes:

- **Porción nasal o rinofaringe:** Limita con las fosas nasales a través de las coanas. La función primaria de la nasofaringe es proveer una vía para el pasaje aéreo desde la nariz a la laringe, la pared posterior de la nasofaringe está recubierta por tejido linfoide o adenoideo. Normalmente este tejido es más grueso a los 5 años y disminuye progresivamente hasta los 10 años; luego hay un ligero aumento entre los 10 y 11 años, para después continuar su disminución hasta que se hace imperceptible. La profundidad sagital de los huesos nasofaríngeos aumenta poco a poco haciéndose estable a los 16 años en las hembras y a los 20 en los varones.<sup>7, 9</sup>

- **Porción bucal u orofaringe:** Está limitada hacia arriba por el velo del paladar (paladar blando), y hacia abajo por un plano

horizontal trazado a través del cuerpo del hueso hioides. Comunica por delante con la boca. La superficie posterior presenta numerosos folículos linfoides. Las paredes laterales cuentan con la presencia de las amígdalas palatinas, órgano linfoide de tamaño variable.

- **Hipofaringe:** Se relaciona por delante con la laringe, y continúa caudalmente hasta comunicarse con el esófago. <sup>7</sup>

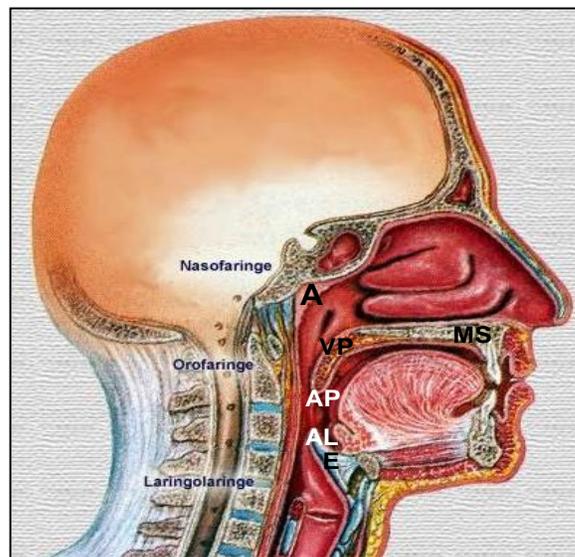


Fig. 5. Vías aéreas superiores. A) adenoides, MS) maxilar superior, VP) velo del paladar, AP) amígdala palatina, AL) amígdala lingual, E) epiglotis. Tomado de Ramírez R. (2000).<sup>7</sup>

Una de las consideraciones anatómicas de gran importancia perteneciente a la vía aérea superior es el **Espacio intermaxilar**, el cual está definido por el conjunto estructural que rodea la lengua. Sus paredes la forman las apófisis dentoalveolares y aquellas partes de los huesos maxilares que están en íntimo contacto con la lengua (paladar, arcadas dentarias y bases óseas apicales); la pared posterior de esa cavidad oral la forma la pared posterior de la faringe. Esta caja biológica es el medio ambiente donde desarrolla su actividad la lengua durante la deglución y respiración. <sup>10</sup>

### **3 Fisiología de la respiración**

La respiración es el término utilizado para referir al proceso de intercambio de gases por el cual animales y vegetales utilizan el oxígeno, producen dióxido de carbono y convierten la energía en formas biológicamente útiles como ATP (respiración celular). Este mecanismo asegura la provisión del oxígeno molecular necesario para los procesos metabólicos de las células en los distintos órganos del cuerpo y la eliminación del anhídrido carbónico producido. Este intercambio gaseoso se denomina hematosis (Fig. 6). <sup>11, 12</sup>

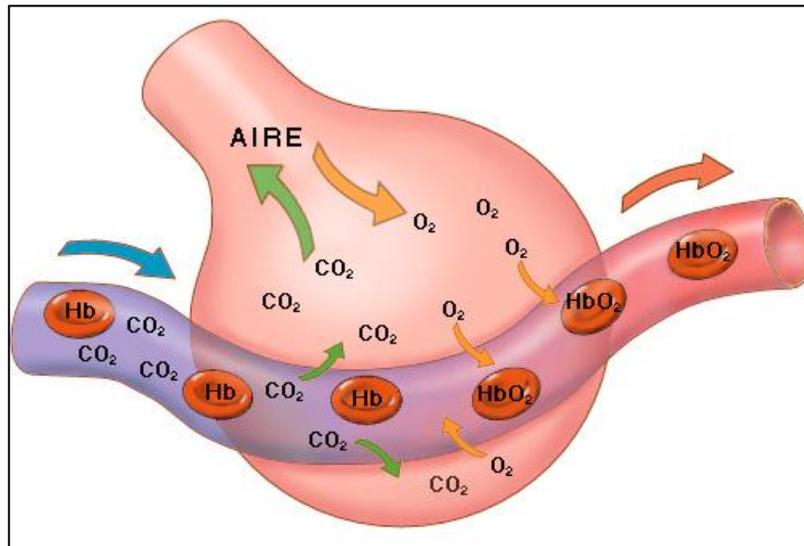


Fig. 6. Intercambio gaseoso (hematosis). Tomado de [http://www.soko.com.ar/Biología/cuerpo\\_humano.htm](http://www.soko.com.ar/Biología/cuerpo_humano.htm).<sup>13</sup>

En el ser humano el proceso de respiración consta de tres fases: inspiración, transporte por la corriente sanguínea y exhalación. Los movimientos respiratorios de inspiración y exhalación son los procesos mecánicos que permiten el traslado del aire del exterior del organismo a su interior (inspiración) y viceversa (exhalación).<sup>14</sup>

Durante el proceso respiratorio externo, la cavidad nasal tiene funciones vitales que preparan y facilitan el intercambio gaseoso celular. El aire inspirado pasa de manera controlada gracias a la forma y posición de los cornetes, se calienta por la presencia del rico plexo venoso que subyace en la mucosa nasal,

y se filtra por las vibrisas (pelos), que forman una malla gruesa que impide el paso de partículas grandes al interior.

El aire pasa a través de la nariz, en el breve tiempo de 0,25 segundos o menos. Sin embargo, mucho más importante es la remoción de partículas por medio de la precipitación turbulenta. Es decir, el aire que pasa a través de las vías nasales choca contra muchas membranas que obstruyen su paso: los cornetes, el tabique y la pared faríngea. Cada choque del aire contra éstos lugares cambia la dirección de su movimiento; las partículas suspendidas en el aire tienen más masa y más inercia que éste, por lo que no pueden cambiar su dirección o viajar con la rapidez que lo hace el aire, sino que siguen por la misma dirección en la que venían chocando contra las superficies que ahí se encuentran.

El epitelio ciliado nasal especializado, está cubierto por una capa mucosa (capa continua de moco) que acumulan las partículas de polvo, pólenes, bacterias y otros pequeños contaminantes del aire en su superficie. El movimiento de los cilios es continuo, y el aire es esterilizado por el contenido de anticuerpos especializados (IgA), así como también por la presencia de la enzima lisosima que secreta la mucosa (barrera inmunológica a la infección) por la acción bacteriostática del

moco y los cilios; tomando vapor de agua para humedecerse y seguir hacia la faringe.

La faringe conduce el aire a las vías respiratorias inferiores durante la inspiración. La columna de aire, pasa luego a la laringe, llegando a la tráquea. La tráquea se divide en dos bronquios cartilaginosos, cada uno dirigido a cada pulmón. En el interior de éste, cada bronquio se subdivide en bronquiolos, los cuales a su vez se vuelven a dividir en conductos de diámetro cada vez más pequeño, y de los sacos aéreos se encuentran unas cavidades diminutas llamadas alvéolos, por fuera de las cuales se disponen tupidas redes de capilares sanguíneos.<sup>11, 12, 14</sup>

Por un proceso de difusión simple se realiza el intercambio vital de gases; una vez finalizado este ciclo, el aire espirado pasa al medio ambiente y el ciclo respiratorio está listo para iniciar nuevamente.<sup>14</sup>

La respiración normal se realiza por el movimiento del diafragma. La contracción del diafragma durante la inspiración tira de las superficies inferiores de los pulmones hacia abajo; después, durante la espiración, el diafragma se relaja, y el rebote elástico de pulmones, pared torácica y estructuras abdominales, comprimen el pulmón. Así pues, al relajarse los músculos inspiradores, contraídos en la fase de inspiración, el

tórax recobra su forma, las costillas vuelven a su posición, por lo que la capacidad torácica disminuye y los espacios pulmonares se distienden, con lo cual la presión de aire contenido en los mismos aumenta, produciéndose la salida de aire para restablecer el equilibrio de la presión (expiración).<sup>11</sup>

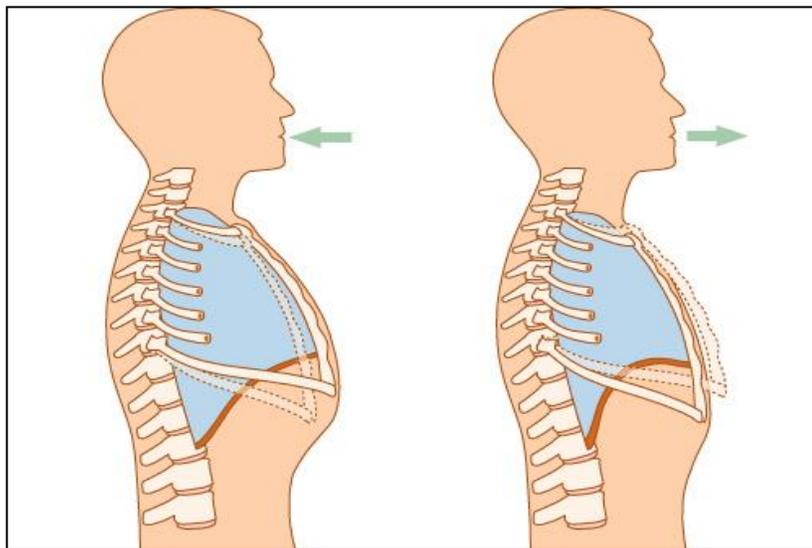


Fig. 7. Movimiento del tórax en la inspiración (A) y espiración (B). Tomado de [http://soko.com.ar/Biología/cuerpo\\_humano.htm](http://soko.com.ar/Biología/cuerpo_humano.htm).<sup>13</sup>

### 3.1 Ciclo nasal

Dentro de la fisiología de la respiración, no podemos dejar atrás la comprensión del ciclo nasal, como factor que afecta el diámetro de la caja nasal, ya que en condiciones normales, se genera una congestión y descongestión alternantes y cíclicas de

las fosas nasales.

Kayser (1895), citado por Paparella y Shumrick (1982),<sup>15</sup> Observó la presencia de un cambio cíclico (congestión y descongestión de los tejidos cavernosos de los cornetes) y le dio el nombre de “Ciclo nasal”. Sugirió que existe una desviación continua del equilibrio autónomo entre las dos mitades del cuerpo, y esto, a su vez, origina un equilibrio sanguíneo, en constante cambio, en los tejidos eréctiles de los cornetes y del tabique. Una cámara nasal puede estar en reposo mientras que la otra cumple las funciones propias de la nariz; observándose así, que en la nariz normal una cavidad nasal se abre mientras sus glándulas serosas y mucíparas entran en actividad, y la otra se cierra junto con el cese casi total de esta actividad, de modo que el pasaje del aire respirado se cumple casi por entero en la cámara nasal abierta.<sup>15,16</sup>

#### **4 Fisiopatología de la respiración**

La fisiopatología de la respiración se inicia por los cambios que comprometan las dimensiones del tracto respiratorio, ya sea por una constricción u obstrucción, que disminuyan el flujo de aire. Esto puede ocurrir en los casos de adenoides y amígdalas hipertróficas, procesos alérgicos, pólipos nasales, entre otros, originando así, que el organismo capte una resistencia nasal

inadecuadamente alta, trayendo como consecuencia el establecimiento de la respiración bucal. La modificación de la permeabilidad nasal se encuentra también influenciada por la respuesta vasomotora a hormonas, ambiente, emociones, el miedo, el ejercicio y una larga lista de agentes farmacológicos.

Cuando hay cambios en la resistencia de las vías aéreas, los músculos respiratorios pueden incrementar su trabajo implementándose el flujo de aire por la cavidad bucal, lo que trae como consecuencia la introducción de aire frío, seco y cargado de polvo por la boca y la faringe. Esto se traduce en una alteración del mecanismo ciliar de la mucosa nasal y hace que el moco que ella segrega se estanque no sólo en la nariz, sino también en los senos paranasales y en la nasofaringe. Por lo tanto, se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire.<sup>17, 18</sup>

La cantidad de oxígeno que pasa por la sangre es pobre, y todo esto tiene repercusiones a nivel general, originando una serie de trastornos, como deformidades en el tórax, y como consecuencia, una hipoventilación pulmonar consecutiva, produciéndose alteraciones del intercambio gaseoso en el alvéolo. A su vez, la hipooxigenación causa trastornos intelectuales, volviéndose el sujeto apático, con trastornos de la

memoria y disminución de la capacidad de fijar la atención voluntaria.<sup>17, 18</sup>

## **5 Importancia del patrón respiratorio nasal**

La función del sistema respiratorio es incorporar oxígeno al organismo; para que al llegar a la célula se produzca la “combustión” y poder así quemar los nutrientes y liberar energía. Gracias a la respiración se dan las bases del intercambio gaseoso de nuestro organismo, de la vida neural, de la actividad hemática, y de toda una innumerable lista de funciones básicas. El aire debe de penetrar dentro de nuestro organismo y llegar a los pulmones.

## **6 Respiración nasal versus Respiración bucal**

### **6.1 Respiración nasal**

La respiración nasal es aquella en la que el aire ingresa por la nariz sin esfuerzo, con un cierre simultáneo de la cavidad bucal. Se crea así una presión negativa entre la lengua y el paladar duro en el momento de la inspiración. La lengua se eleva, y al apoyarse íntimamente contra el paladar, ejerce un estímulo positivo para su desarrollo.<sup>18</sup>

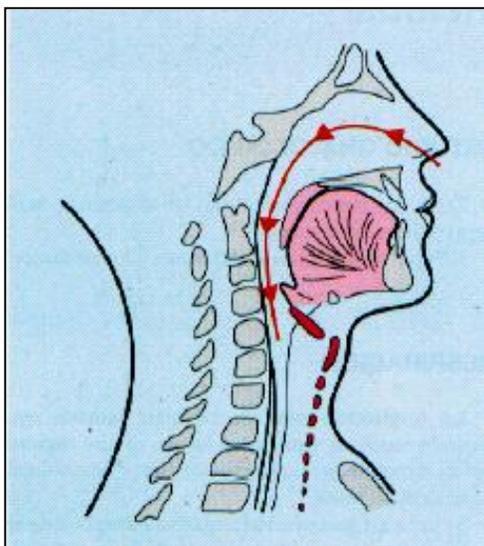


Fig. 8. Respiración nasal. Posición de las estructuras del sistema estomatognático, lengua y mandíbula. Tomado de Gregoret J. 1997.<sup>18</sup>

Un factor muy importante que también debe ser considerado es la presión intrabucal, del aire, el cual, al entrar normalmente por las fosas nasales hace que la mandíbula y los contactos oclusales mantengan su posición y con ello el balance de toda la musculatura peribucal.<sup>19</sup>

## 6.2 Respiración bucal

La respiración bucal corresponde a la respiración que el individuo efectúa a través de la boca, en lugar de hacerlo por la nariz, es decir, es la inhabilidad de respirar solamente por los pasajes nasales. El paciente permanece con la boca abierta durante el día y generalmente durante la noche.<sup>10,1420, 21</sup>

El primer paso, cuando se obstruye la cavidad nasal, es abrir ligeramente los labios, descender la lengua y la mandíbula, al menos 2 mm para respirar por la boca, al hacer esto el aire fluye a través de los tejidos orales marcando diferencias significativas con la respiración nasal, el flujo de aire es turbulento, frío, con partículas y microorganismos; es seco y por consiguiente deshidrata directamente la mucosa labial, lingual y faringoamigdalina, irritando estos tejidos; si el estímulo persiste por tiempo prolongado, los tejidos responderán además de irritación, con hipertrofia y metaplasia. <sup>14</sup>

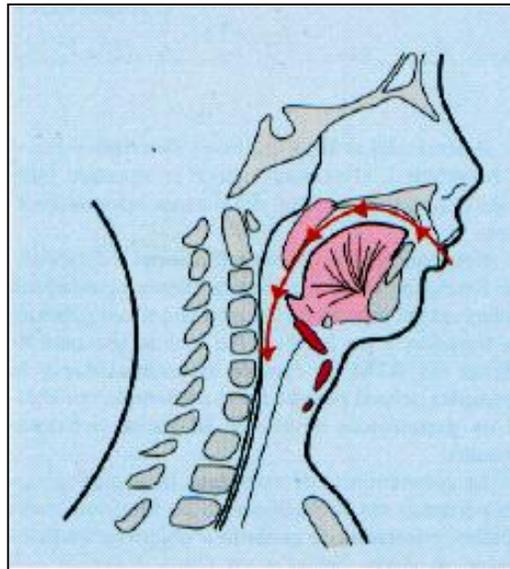


Fig. 9. La respiración bucal provoca cambios morfológicos y posturales. Tomado Gregoret J. (1997).<sup>18</sup>

Los efectos inmediatos de la respiración bucal consisten en la pérdida de las funciones de calentamiento, humidificación, y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faringea, ligera anemia, hipoglobulinemia y ligera leucocitosis, pérdida de expansión normal de sus pulmones, déficit de peso, tórax aplanado y trastornos funcionales en el aparato circulatorio.<sup>22</sup> Por lo tanto, la respiración bucal no tratada traerá consigo las siguientes alteraciones genereales:

**A.- Alteraciones corporales-esqueléticas:**

- “Pectus excavatum” (hundimiento del esternón) y escápulas aladas” (en forma de alas). Estas dos características se deben a una falta de desarrollo torácico en sentido anteroposterior, tórax estrecho.
- Cifosis dorsal y Lordosis lumbar.
- Pie plano.
- Visto el paciente de perfil, la columna tiene forma de S.
- “Pie Valgo” (pies hacia adentro).<sup>14, 22,23</sup>

**B.- Alteraciones fisiológicas:**

- Hiposmia (disminución del sentido del olfato) o anosmia (Falta de olfato).

- Hipoacusia por desplazamiento del cóndilo al mantener la boca abierta.
- Anorexia falsa, come mal por la dificultad de coordinar la respiración con la masticación al momento de tragar.
- Trastornos del sueño caracterizados por mal dormir, sueño agitado y ronquido.<sup>23, 24</sup>

### **C.- Alteraciones del lenguaje:**

- Dislalias: sustituyen las letras “M” por “B” y “N” por “D”. las dislalias o alteraciones en la articulación fonética, se producen en estos pacientes porque al respirar por la boca se produce una mala posición lingual, dando origen a la deglución atípica.
- Timbre de voz alterado con resonancia nasal exagerada y rinolalia.<sup>23,24</sup>

### **D.- Alteraciones intelectuales:**

- Se genera una disminución crónica del  $Po_2$  en un 5% y secundariamente baja la oxigenación cerebral. Esto se traduce en apatía, disminución de la actividad voluntaria, trastorno de la memoria, disminución de la capacidad para fijar atención voluntaria y cansancio crónico.
- Deficiente rendimiento escolar.<sup>23,24, 25</sup>

### **E.- Alteraciones en el sistema estomatognático:**

Un gran número de artículos, médicos y odontológicos, han descrito la relación que tiene el patrón de respiración bucal con las alteraciones en el crecimiento craneofacial, especialmente durante la niñez. Éste patrón de respiración bucal crónica requiere de modificaciones posturales de la constitución anatómica del sistema estomatognático; entre ellos tenemos: mordida cruzada posterior, uni o bilateral, mordida abierta anterior, Compresión del maxilar superior, rotación hacia abajo y atrás de la mandíbula, extensión de la cabeza, entre otros. Sin embargo, estas alteraciones se describen detalladamente en el punto N° 9 del presente trabajo.

Es bien conocido que la respiración bucal no es un proceso fisiológico. 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 cuando requerimos aumento de necesidades de aire durante el ejercicio físico. El término “respirador nasal” se usa para la persona que respira mayormente por la nariz, excepto bajo las circunstancias fisiológicas antes nombradas. Sin embargo, la respiración bucal

propiamente dicha es rara ya que generalmente cuando se obstruye la nariz se utilizan ambas vías para respirar, generándose un patrón de **respiración buco-nasal**.<sup>20,26</sup>

Cabe destacar que la respiración totalmente bucal prevalece, solamente, cuando ciertas condiciones patológicas están presentes: Tal es el caso de la atresia coanal total o parcial, membranosa u ósea, a nivel de la rinofaringe, así como también ciertos síndromes que comprometan las estructuras que forman parte de la vía aérea superior.<sup>16,20,26</sup>

Entonces podemos concluir, que la respiración bucal es un sustituto antifisiológico adquirido y aprendido que sólo se debe usar en períodos de emergencia o de gran demanda ventilatoria. Los largos períodos de respiración bucal son ineficientes y acarrear un mayor gasto de energía para lograr la ventilación alveolar.<sup>15</sup>

## **7 Factores etiológicos de la respiración bucal**

A través de la historia muchos argumentos han sido presentados para el caso del medio ambiente como la principal causa, e igualmente han surgido declaraciones dogmáticas por aquellos defensores de la causa de maloclusiones en la base genética.

Las alteraciones producidas, dependerán de la edad en la cual el individuo adquirió la obstrucción nasal, de la gravedad y de la duración de la obstrucción, así como de las otras funciones. <sup>18,27</sup>

La respiración bucal puede tener una causa orgánica o ser solamente un hábito vicioso.

La **respiración bucal funcional o viciosa** es aquella en la cual no hay ninguna obstrucción de las vías aéreas superiores, sólo hay malposición de los labios, lengua y mandíbula. El individuo respira por la boca, aunque tenga capacidad anatomofisiológica de respirar por la nariz.

La **respiración bucal orgánica**, es aquella donde existe algún problema orgánico que obstruya el paso de aire por la nariz. Las causas de la obstrucción son muchas, pero las más frecuentes son: la hipertrofia adenoidea (39%), rinitis alérgica (34%), desviación del tabique nasal (19%), hipertrofia idiopática de cornetes (12%), rinitis vasomotora (8%), sinusitis, bronquitis y por último, pólipos y procesos tumorales. <sup>18,23</sup>

Gwynne-Evans y Ballard<sup>28</sup>, reportan que la flacidez de la musculatura orofaríngea o la inflamación de la mucosa nasal anterior son frecuentemente más responsables de la respiración bucal que la hipertrofia adenoidea.

Sin embargo, En un estudio realizado a 500 niños, Leech<sup>29</sup>, reportó que de un 19% de niños respiradores bucales, el 13% tenían adenoides hipertróficas y el 6% tenían alergias y rinitis infecciosa, defectos a nivel del septum nasal y otros desórdenes.

### **7.1 Predisposición genética**

Las alteraciones de la respiración se encuentran también influenciadas por la carga genética. El individuo que presenta determinadas características hereditarias como el espacio nasofaríngeo reducido, fosas nasales estrechas y otras, tendrá una tendencia a la respiración bucal, que en estos casos, actuará posteriormente como agente exacerbador de las alteraciones.<sup>18, 21, 30, 31</sup>

Ricketts (1968)<sup>30</sup>, ha enfatizado que el volumen o tamaño de la adenoide es de menos importancia que el tamaño del espacio nasofaríngeo que este ocupa. De este modo, un individuo con el espacio nasofaríngeo pequeño tiene más predisposición a una obstrucción de la vía respiratoria superior que en un paciente con una nasofaringe amplia.

En un estudio realizado por Sassouni y cols. (1985)<sup>32</sup>, sostiene que en un niño con predisposición genética a una “cara larga”, la alteración en el modo de respirar por causa alérgica

puede incrementar la expresión de la tendencia a la cara larga. En este caso intervienen tanto el factor genético como el factor ambiental.

## **7.2 Hábitos**

La respiración bucal es un mecanismo compensatorio ante la ventilación nasal insuficiente, que se inicia como una necesidad, pero puede convertirse en un hábito; es decir, en una práctica fija, repetitiva e inconsciente, el cual permanecerá por un tiempo variable, aunque se haya restituido la causa que la originó.<sup>18</sup>

Weckx y Weckx<sup>33</sup>, reportaron la presencia de la respiración bucal a causa de hábito, es decir, el mantenimiento de la respiración bucal después de la institución de cualquier tratamiento para alcanzar la permeabilidad de la vía aérea superior. Los resultados de su estudio demostraron la presencia de aproximadamente un 7% de la población con respiración bucal debido a hábito. Sin embargo, muchos niños mantienen un patrón de respiración bucal, aún después del tratamiento otorrinolaringológico, reforzando las deformidades faciales. En estos casos, una evaluación del lenguaje y terapia son requeridas para tratar de adaptar los elementos del sistema estomatognático de acuerdo con las necesidades individuales del paciente.

### **7.3 Obstrucción del pasaje aéreo superior**

Es la dificultad del paso de aire, en cantidad adecuada, a través de las fosas nasales, para solventar las necesidades del organismo.<sup>34</sup>

Los estudios que comparan los patrones morfológicos de los niños respiradores bucales, diferenciados por los factores etiológicos, como son la hipertrofia adenoidea y la hipertrofia adenoamigdalina, son raros en la literatura, como también lo son los análisis de la morfología facial y de los patrones respiratorios alterados por voluminosas amígdalas palatinas. Muchas investigaciones publicadas hasta ahora, refieren cambios en el crecimiento facial, resultado de obstrucciones nasales, sin proveer un preciso diagnóstico del factor etiológico de esta disfunción.<sup>30</sup>

Es importante destacar que dentro de la literatura se reporta que la hipertrofia adenoidea y la amigdalina son consideradas como el principal factor etiológico de obstrucción de la vía respiratoria superior.

### **7.3.1 Hipertrofia del tejido linfoide**

Las amígdalas palatinas se hallan entre el pilar anterior y posterior del velo, por dentro de la parte anterior del espacio orofaríngeo, por encima de la parte posterolateral de la lengua y debajo del borde libre del velo del paladar.<sup>7,8</sup>

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.<sup>7,8</sup>

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).<sup>7,8</sup>

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.<sup>7</sup>

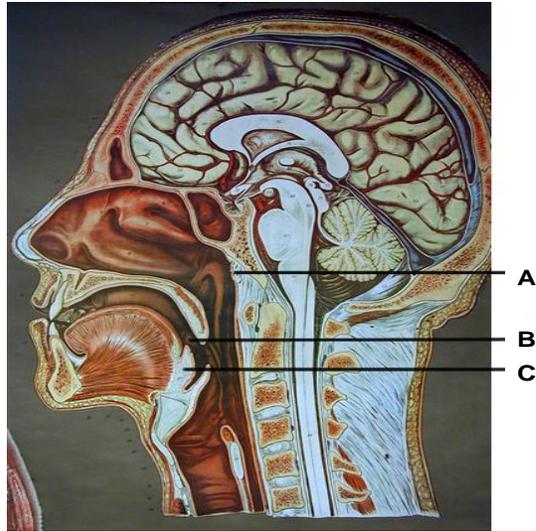


Fig. 10. A) Adenoides, B) Amígdala palatina, C) Amígdala lingual. Tomado de Bull (1991).<sup>35</sup>

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. Entonces tenemos que el tejido linfático en niños es pequeño, su hipertrofia comienza tempranamente, y alcanza su máximo tamaño a la edad de 7-8 años. 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 del techo de la faringe, pero sin ningún complejo adenoideo que sobresalga. Aunque pueden ser congénitas, se encuentran preferentemente en la primera infancia. Así pues se puede concluir que este tejido involuciona

y a la edad de 20 años, la amígdala faríngea desaparece completamente.<sup>7, 36</sup>

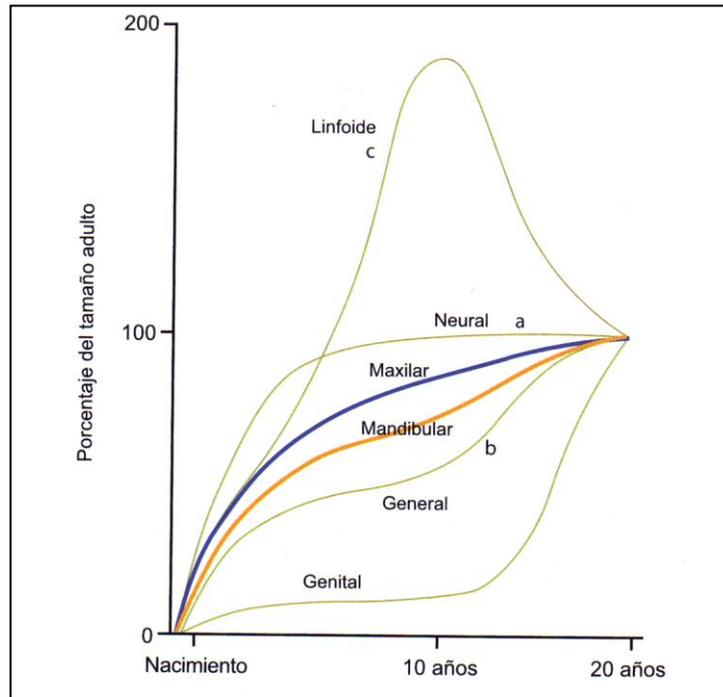


Fig. 11. El crecimiento de los cuatro tejidos principales del organismo representados por las curvas de Scammon. El tejido linfoideo muy elevado en la infancia para luego involucionar. Tomado de D' Escriván de Saturno (2007).<sup>19</sup>

### **Hiperplasia adenoidea**

La hiperplasia adenoidea es el crecimiento excesivo del tejido linfoepitelial adenoideo que produce disminución del calibre de la rinofaringe y consecuente obstrucción respiratoria alta. Presenta como signos y síntomas la respiración bucal, obstrucción nasal, respiración ruidosa, ronquidos nocturnos,

puede producirse apnea durante el sueño, rinorrea, alteraciones palatinas, síntomas de bronquitis, rinolalia. <sup>3, 5, 7, 15, 34</sup>

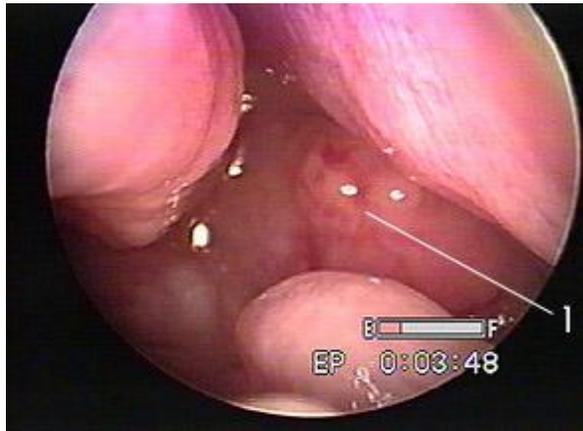


Fig. 12. Visión a través de la fosa nasal en que se observa el aumento de volumen del tejido adenoideo (1) que ocluye completamente el lumen de la rinofaringe. Bull T (1991).<sup>35</sup>

### **Hipertrofia amigdalina**

Crecimiento excesivo del tejido linfopitelial amigdalino que produce disminución del calibre de la orofaringe. Presenta como síntomas la obstrucción respiratoria, respiración bucal, dificultad a la alimentación, alteraciones fonéticas, apneas obstructivas del sueño, ronquidos, dificultad para tragar. Se relaciona muy directamente con la hiperplasia adenoidea. <sup>3, 5, 7, 15, 34</sup>



Fig. 13. Amígdalas hipertróficas. Dra. Luzia Da Silva.

### **7.3.2 Rinitis infecciosa**

Situación de inflamación de la mucosa nasal, la cual puede ser viral o bacteriana. Las rinitis infecciosas agudas son frecuentemente debidas a infecciones virales. 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, y a medida que la enfermedad avanza la nariz se obstruye y la descarga se hace purulenta.<sup>3,5,7,15,34</sup>

### **7.3.3 Rinitis alérgica**

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. Es la inflamación de la mucosa nasal producida por la exposición a diversos alérgenos y mediada por IgE. 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. La rinitis alérgica puede ser aguda, crónica y perenne. A diferencia de la rinitis crónica, en la rinitis perenne los síntomas son recurrentes y casi continuos a lo largo de todo el año.<sup>3, 5, 7 15, 34</sup>

### **7.3.4 Rinitis vasomotora**

Es una rinitis no alérgica persistente, con una hiperrespuesta nasal a desencadenantes no específicos, como cambios de temperatura, humedad, humo de cigarrillos, fuertes olores, que intensifican sus síntomas. Predomina la obstrucción y la rinorrea. Es también denominada rinitis alterna, debido a que cambia de una fosa nasal a otra según la posición de la cabeza.<sup>3, 6, 7</sup>



Fig. 14. Rinitis vasomotora. Tomado de Hawke M. (2001).<sup>37</sup>

### **7.3.5 Hipertrofia de 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. Es el resultado de las rinitis sub-agudas repetidas o la etapa final de una rinitis vasomotora o alérgica. El síntoma principal es la dificultad respiratoria, especialmente por la noche; se acompaña de una constante secreción mucosa.<sup>34</sup>



Fig. 15. Cornete inferior hipertrofiado. Tomado de Hawke M. (2001).<sup>37</sup>

### **7.3.6 Desviación del tabique nasal**

El tabique nasal se encuentra en la parte media, dividiendo la nariz en dos fosas nasales. Debe ser una estructura muy sólida, por encontrarse en la zona más expuesta de la cara. Esa protección la obtiene la nariz al unir el tabique nasal con los huesos propios nasales en su parte superior y a la espina nasal anterior en su parte baja. Las personas que sufren de desviación del septum o tabique nasal, con frecuencia presentan cuadros recurrentes infecciosos de vías respiratorias, sobre todo de tipo sinusal y faríngeo. El problema se presenta cuando la desviación causa obstrucción respiratoria, y es en estos casos donde observamos que los pacientes presentan cierta dificultad para respirar y en la mayoría de los casos, es por el mismo lado de su nariz. En los sujetos de raza blanca, existe una natural

desviación septal y sólo deben intervenirse quirúrgicamente aquellos que presentan desviaciones francas y aquellos que se quejen de insuficiencia respiratoria nasal.<sup>5, 7</sup>

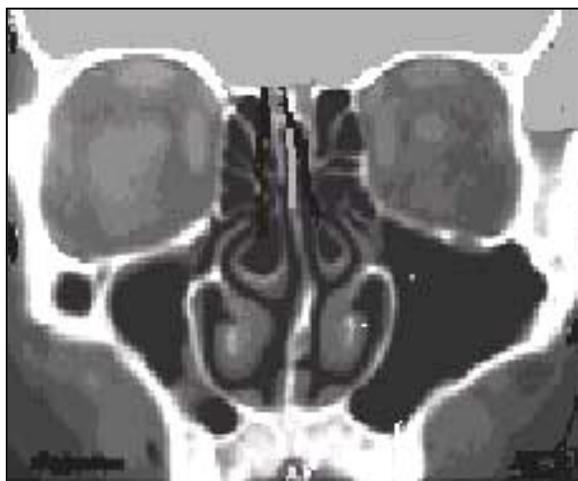


Fig. 16. Radiografía frontal. Se aprecia hipertrofia de cornetes inferiores, medios y desviación de tabique nasal. Tomado de Ramírez R. (2000).<sup>7</sup>

### **7.3.7 Pólipos nasales**

Los pólipos nasales son formaciones de tejidos blandos que se producen en las fosas nasales como consecuencia de un fenómeno inflamatorio de origen generalmente alérgico, pero que también en algunas ocasiones puede ser de otra naturaleza. Su tratamiento es a través de medicamentos o por cirugía y es muy importante corregir, además, el proceso inflamatorio (o alérgico)

que lo produce porque de lo contrario vuelven a aparecer.<sup>3, 5, 15</sup>

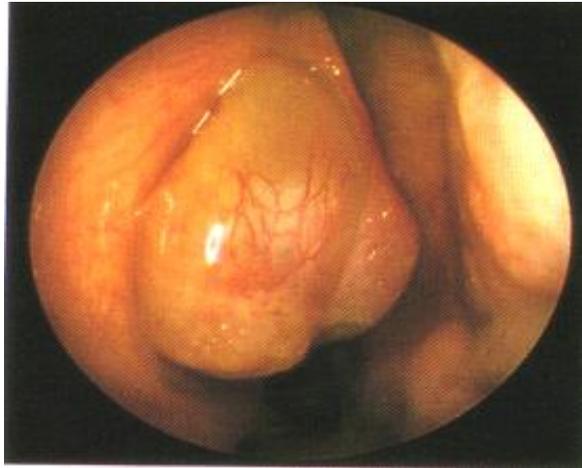


Fig. 17. Pólipo nasal derecho. Tomado de Hawke M. (2001).<sup>37</sup>

### **7.3.8 Atresia coanal**

Es un bloqueo o estrechamiento congénito de las vías aéreas nasales por un tejido óseo o membranoso. La causa de la atresia coanal se desconoce, pero se cree que resulta de la persistencia de la membrana entre los espacios nasales y orales durante el desarrollo fetal, es la anomalía nasal más común en el recién nacido y afecta a 1 de cada 7.000 nacimientos vivos. Esta condición puede estar presente en uno o ambos lados y a menudo está asociada con otras anomalías congénitas.<sup>3, 5, 15, 34</sup>

Los neonatos con el síndrome de Treacher Collins pueden llegar a presentar hipoxia al nacimiento, no sólo por la atresia coanal, sino también por la deficiencia mandibular, el cual es una

característica típica de éste síndrome. Además, estos infantes pueden tener un compromiso de la vía aérea postlingual como un resultado de la deficiencia mandibular.<sup>16</sup>



Fig. 18. Corte axial de tomografía computadorizada mostrando a atresia coanal bilateral. Tomado de Ribeiro M y cols. (1998).<sup>38</sup>

Freng y Kva., citados por Vig (1998)<sup>16</sup>, examinaron 51 radiografías cefálicas de pacientes con atresia coanal y encontraron una tendencia a una deficiencia sagital maxilar asociado a una deficiencia mandibular cuando la estenosis había sido presentada durante el período de crecimiento facial.

#### 7.4 Otros

- Traumatismos: luxaciones septales, fracturas nasales, hematomas, dientes ubicados en la región nasal.
- Congénitas: Arrinia (falta congénita de nariz), disrrinia (dificultad e imperfección nasal), microrrinia (nariz pequeña), agenesia del tabique nasal, estenosis nasales.
- Cuerpos extraños.
- Lesiones tumorales.
- Iatrogénicas: cirugías nasales defectuosas, tubos nasales, colocación de sondas, reacción adversa ante medicamentos tópicos.
- Enfermedades neuromusculares o retraso psicomotor.
- Macroglosia.
- Síndromes: El síndrome de Down, representa una forma del compromiso respiratorio debido a la relación entre las masas adenoideas amigdalinas y el espacio que éstas ocupan. Los niños con este síndrome pueden tener una obstrucción severa de la nasofaringe u orofaringe, incluso si sus amígdalas y adenoides son pequeñas; esto se debe a que el espacio que éstas estructuras deben ocupar no es suficientemente grande. Además muchos niños que no

tienen una deformación craneofacial reconocida pueden tener grados variados de micrognacia, los cuales pueden causar obstrucciones orofaríngeas severas aunque las amígdalas sean pequeñas.<sup>3,5,7,15,16 34</sup>

## **8 Hipótesis formuladas en relación a la obstrucción respiratoria de la vía aérea superior y el desarrollo dentofacial.**

A pesar del interés considerable que se tiene acerca del problema, no existen opiniones uniformes en cuanto a la asociación del hábito de respiración bucal con el desarrollo de la maloclusión y malformaciones craneofaciales.<sup>39,40,41,42</sup>

Las diversas hipótesis que han sido formuladas en relación con este tema pueden ser agrupadas en cuatro apartados:<sup>43</sup>

1. En el primer grupo se encuentran las que postulan la existencia de una relación entre la respiración bucal y la morfología facial: la respiración bucal altera la corriente de aire y las presiones a través de las cavidades nasal y oral causando un desequilibrio en el desarrollo de estas estructuras. Dentro de este grupo se encuentra la “**teoría del excavamiento**” propuesta por Bloch (1888)<sup>44</sup>, que considera que el aumento de la presión

intraoral impide el normal descenso del paladar con el crecimiento. Otros autores hablan de la **“teoría de las diferencias de presiones”** y postulan que el paladar ojival en los respiradores bucales es consecuencia de la diferencia de presiones entre las cavidades nasal y oral. El flujo aéreo oral empujaría el paladar hacia la cavidad nasal, donde la presión sería menor que la normal. Alternativamente, muchos autores han apoyado esta teoría. Diversas investigaciones clínicas y experimentales, han sugerido que la respiración bucal conduce al incremento de presiones negativas en la cavidad nasal, con lo cual, la presión de aire bucal contra el paladar es suficiente para prevenir su desarrollo normal.<sup>41</sup>

2. El segundo grupo de hipótesis sostiene que la respiración bucal altera el equilibrio muscular ejercido por la lengua, mejillas y labios sobre el arco maxilar. La lengua baja (a nivel mandibular) por lo que 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 en el maxilar superior. Dentro de este grupo está la **“teoría de la compresión”**, propuesta por Tomes (1872)<sup>45</sup>. Una explicación interesante es la que aporta Vig (1975)<sup>46</sup>, con su **“teoría del**

**activador invisible**”; compara la respiración alterada con un activador, ya que, a semejanza de este tipo de aparatología, la alteración respiratoria modifica la dinámica neuromuscular provocando cambios morfológicos a nivel de los tejidos blandos, huesos y dientes.

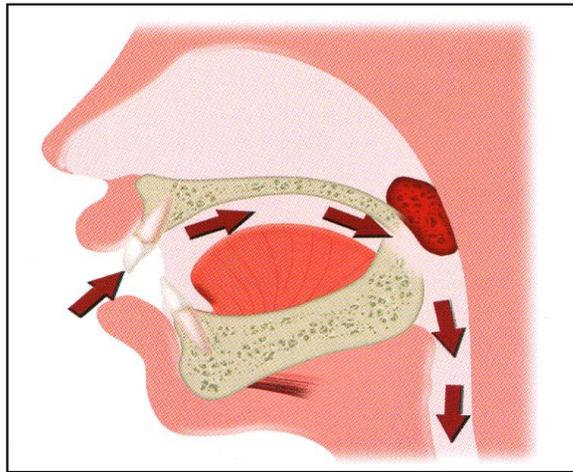


Fig. 19. Esquema del mecanismo de la respiración bucal. Tomado D' Escriván. (2007).<sup>19</sup>

3. El tercer grupo de hipótesis sostiene que la respiración oral es consecuencia de la inflamación crónica de la nasofaringe que obstruye el paso del aire por la nariz. El factor inflamatorio sería el agente responsable de la deformidad maxilar. Norlung (1918)<sup>47</sup>, denominó a esta hipótesis **“teoría de la atrofia por falta de uso”**.

4. El cuarto grupo niega cualquier relación significativa entre la morfología facial y el modo de respirar. Kingsley (1889)<sup>48</sup>, fue uno de los primeros en considerar que el paladar ojival era un rasgo hereditario no ligado a ningún tipo de trastorno funcional. En un estudio realizado por Ballard, Gwynne-Evans (1958)<sup>49</sup>, 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.

Desde que Moss (1969)<sup>50</sup>, planteara sus ideas sobre la matriz funcional, son muchos los autores que han querido profundizar en el concepto de forma y función: unos a favor y otros en contra. Moss explica dos elementos distintos del componente funcional craneofacial. La matriz funcional son todos los tejidos blandos orgánicos, glándulas, envueltos en llevar a cabo una específica función (la masticación). La unidad esquelética provee protección y soporte (la mandíbula) para estas específicas matrices funcionales. Él sostiene que el hueso responde a la función y a las fuerzas del tejido blando vecino, y la presencia, número, y posición de los dientes directamente determinan el crecimiento y desarrollo de la mandíbula.<sup>51</sup>

Durán J. (2005)<sup>52</sup>, hace referencia al concepto Multifunction

System “MFS”, cuya filosofía se basa en la interrelación que existe entre forma y función. El autor realiza una exhaustiva revisión bibliográfica, en busca de conclusiones que son corroboradas con la práctica clínica.

Linder-Aronson (1970)<sup>53</sup>, en uno de sus artículos sostiene que: **“El agrandamiento de las adenoides aumenta la respiración bucal, el cual induce sucesivamente a un cambio en la posición de la lengua, y es seguida por cambios que son reflejados en la dentición”**. 9, 16, 21,27,39, 43, 51

De acuerdo con el razonamiento del autor, si la obstrucción nasal induce a la respiración bucal, entonces el grupo más obstruido debería manifestar características pronunciadas de una facies adenoidea. Sin embargo, según los datos revisados revelan que el espacio nasofaríngeo disponible fue esencialmente el mismo en ambos grupos estudiados; por lo que las personas del grupo control no manifestaron estas características tan pronunciadas.<sup>43</sup>

## **II ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL EN EL PACIENTE RESPIRADOR BUCAL**

El equilibrio funcional y estructural es parte del proceso de crecimiento; la cara crece y se desarrolla a una edad temprana, mientras la vía aérea y la región bucal se ensanchan progresivamente.<sup>54</sup>

El papel de la respiración bucal en el desarrollo de la maloclusión ha sido ampliamente discutido a lo largo de la literatura médico-odontológica. Se ha afirmado que la respiración bucal ejerce serios efectos sobre el desarrollo del sistema estomatognático producto de alteraciones musculares, produciendo cambios morfológicos y desórdenes funcionales.<sup>54,55</sup>

Es por esto, que muchos clínicos han diseñado estudios con el fin de clarificar ésta importante controversia; entre ellos tenemos el realizado por Subtelny (1975)<sup>56</sup>, el cual sugiere que la posición anterior de la lengua y el descenso de la mandíbula para mantener la boca abierta, como resultado del aumento de las amígdalas y adenoides, podría producir una mordida abierta e incrementar la dimensión vertical de la cara.

Por otro lado, existen corrientes que niegan cualquier relación primaria entre la obstrucción respiratoria y las

alteraciones craneofaciales, señalando que estas deformidades pueden presentarse sin que exista, necesariamente, el compromiso de las vías aéreas.<sup>57, 58, 59</sup>

Un estudio longitudinal de 4 años, realizado por Shanker y cols. (2004)<sup>60</sup> en un grupo de respiradores nasales y bucales, con el fin de determinar los parámetros respiratorios superiores y morfología dentofacial, así como también, sus interrelaciones, encontraron que el patrón facial era similar en ambos grupos. Este estudio apoya la premisa de que el crecimiento orofacial no es significativamente influenciado por el modo de respirar, por lo que la clásica representación de las características dentofaciales del respirador bucal no es soportada por estos resultados.

Una terapia ortodóncica efectiva puede requerir la eliminación de la obstrucción nasal para permitir la normalización de la musculatura alrededor de la dentición. El crecimiento de la cara, excluyendo el crecimiento de la mandíbula, el cual no es completado sino hasta los 18 años, ocurre relativamente a una edad temprana. El 60% del desarrollo craneofacial toma lugar durante los primeros 4 años de vida y el 90% a los 12 años. Basada en estas observaciones, cualquier intervención para despejar la vía aérea debe tomar lugar a una temprana edad.<sup>5,10,</sup>

# **1 Definiciones de entidades relacionadas con la respiración bucal**

## **1.1 Facies adenoidea**

Las alteraciones faciales descritas en el respirador bucal se asocian con las características que definen lo que se conoce con el nombre de “Facies adenoidea”, la cual se describe con el siguiente prototipo:

### Extraoralmente:

- 1.- Rostro largo y estrecho con cabeza inclinada hacia atrás.
- 2.- Piel pálida.
- 3.- Ojeras, mirada cansada.
- 4.- Estrecha base alar. Alas nasales estrechas.
- 5.- Narina aplastada del lado de la deficiencia respiratoria con hipertrofia de la otra.



Fig. 20. Fotos extraorales de paciente de 10 años con “Facies adenoidea”. Se aprecia cara alargada y estrecha, ojeras, labio inferior evertido, incompetencia labial, interposición labial entre los incisivos anterosuperiores.

#### 6.- Postura labial:

La respiración bucal condiciona a un déficit funcional en el sellado de los labios, caracterizado por un cierre labial forzado, interposición labial entre los incisivos anterosuperiores. El labio superior puede presentarse hipotónico, retraído o corto, y el inferior evertido, así como secos y agrietados, en ocasiones en presencia de fisuras en las comisuras (queilitis angular), y proquelia (labios sobresalientes).<sup>6, 10, 16, 18, 20, 22, 30, 54, 62</sup>

El tema de la postura labial también ha sido usado indirectamente como un parámetro de evaluación de la

resistencia de la vía aérea nasal; por lo que se ha sugerido que individuos que tienen una postura labial incompetente, también poseen un incremento en su resistencia nasal.<sup>63</sup>

Umemori M y cols. (1996)<sup>64</sup>, demuestran la relación existente entre el grado de presión de los músculos orbiculares y el contacto postural de los labios (competencia o incompetencia). Los sujetos con competencia labial presentan una mayor actividad de los músculos orbiculares en comparación con los que presentan incompetencia labial.

Sin embargo, la relación causa-efecto existente entre la incompetencia labial y la respiración bucal es un tema controversial. Por un lado hay personas que mantienen sus labios separados durante la respiración nasal para obtener un sellado oral posterior de la lengua contra el paladar blando. Esto puede ser considerado como un mecanismo adaptativo. Por otro lado, muchos datos indican la rareza de la respiración bucal en un 100%, ya que el modo más común de respirar es una combinación entre respiración nasal y bucal.

Si tomamos como base, estos hallazgos descritos, podemos concluir que la postura labial y la respiración nasal están sujetos a una gran variedad de factores, ya sean: anatómicos, funcionales, ambientales, entre otros.<sup>16</sup>

## 7.- Altura facial:

Al deglutir, muchos respiradores bucales no elevan la mandíbula para ejercer una fuerza mecánica entre ambos maxilares, trayendo como consecuencia un mayor riesgo a desarrollar el “síndrome de cara larga”, y por ende una altura facial inferior aumentada. La ausencia de contracción de los músculos suprahioides, maseteros y pterigoideos internos que debería producirse normalmente al deglutir, puede permitir un excesivo desarrollo vertical alveolar y erupción de los segmentos posteriores, lo que provocaría un desplazamiento hacia abajo del maxilar y de la mandíbula, dando como consecuencia un aumento de la altura facial inferior.<sup>21, 65, 66, 67</sup>

Estudio realizado por Principato<sup>68</sup> en 1986 demostró una definitiva relación entre la resistencia nasal y las medidas cefalométricas de la altura facial anteroinferior. Cheng (1988)<sup>69</sup>, en su estudio explica que no todos los niños nasalmente obstruidos desarrollan una “facies adenoidea”. El propuso que el grado de impacto causado por una obstrucción nasal puede variar con diferentes tipos faciales. Un patrón braquicefálico con una musculatura facial fuerte y una mordida profunda, puede ser menos afectado por la obstrucción nasal, ya que un patrón dolicocefálico con un patrón facial más estrecho y elongado

puede ser más susceptible a estos cambios.<sup>51</sup>

Por otro lado, Linder-Aronson<sup>70</sup>, observa que el incremento en la altura facial antero-inferior de la cara es independiente de otras unidades esqueléticas y dependen de la dirección de crecimiento de la mandíbula y factores neuromusculares que influyen en la postura mandibular, tal como la respiración bucal y la postura de la cabeza.<sup>31,71</sup>

Campos F y cols.(2005)<sup>40</sup>, al evaluar las radiografías cefalométricas (Fig. 22) de pacientes pediátricos respiradores bucales y respiradores nasales. Concluyeron que los niños respiradores bucales tienden a presentar un incremento en la inclinación mandibular, un patrón de crecimiento vertical con cambios en las proporciones faciales, caracterizado por un incremento de la altura facial antero-inferior y una disminución de la altura facial posterior.

El valor de la altura facial podría ser usado para diagnosticar una excesiva o deficiente dimensión vertical, como un indicador de la rotación mandibular durante el tratamiento. Si la altura facial anterior es incrementada en relación con la altura facial posterior, puede ser un signo de una rotación mandibular hacia abajo y atrás. Tourné (1990)<sup>72</sup>, destacó la hipótesis que la respiración bucal estaría considerada como el mayor factor

etiológico que induce a un excesivo crecimiento vertical.<sup>40</sup>

Sin embargo, Klein (1986)<sup>73</sup>, no reportó ninguna evidencia concluyente del impacto que provoca la respiración bucal en el desarrollo de una cara más elongada, el cual es resultado de adaptaciones neuromusculares anormales unido a un patrón genético predeterminado.<sup>40</sup>



Fig. 21. Fotos extraorales. Se evidencia cierre labial forzado producto de la hipertonía del mentón; aumento del tercio inferior facial.

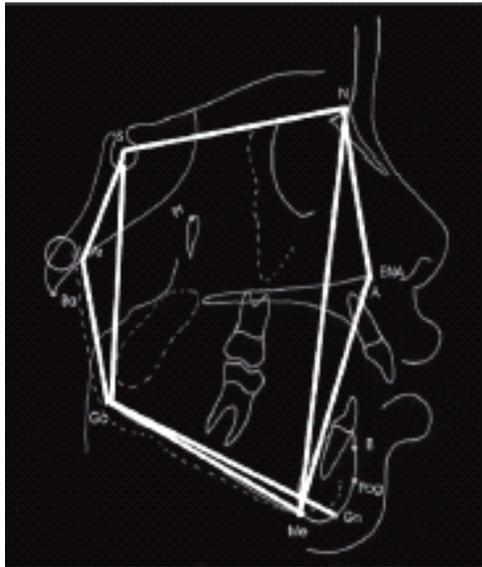


Fig. 22. Trazado realizado (SN-GoGn, ArGo-GoMe, N-Me,N-ANS, ANS-Me, y S-Go, S-Go/N-Me, ANS-Me/N-Me, N-ANS/ANS-Me) en el estudio de Campos F y cols. (2005).<sup>40</sup>

### Intraoralmente:

1.- Mandíbula descendida.

2.- Paladar duro:

La respiración bucal ha sido vinculada con una serie de anomalías reflejadas en el paladar duro, como es la presencia de un paladar estrecho, profundo y en forma de “V”.

Subtelny (1954)<sup>74</sup>, creía que la altura palatina en los casos de los respiradores bucales era probablemente una ilusión óptica como resultado de la contracción del maxilar. La contracción

maxilar da la impresión de que la bóveda palatina está mucho más alta que lo que realmente está. Esta investigación también mostró una contracción del maxilar superior en el grupo experimental, pero ésta se hizo evidente en el ancho intermolar.

39

La investigación realizada por Paul y Nanda (1973)<sup>39</sup>, cuyo objetivo era comparar la oclusión dentaria entre los respiradores bucales y nasales y describir las diferencias morfológicas, entre un grupo de 100 pacientes, en edades comprendidas de los 15-20 años, dividido en un grupo control y uno experimental, obtuvo como resultado, que no hubo diferencia significativa entre la altura palatina del grupo experimental y del grupo control.

Sin embargo, hay reportes descritos a lo largo de la literatura de la respiración bucal, que apoyan la presencia de un paladar estrecho y profundo en estos pacientes. Como en el caso de Lopatiené (2002)<sup>36</sup>, donde evaluó la influencia de la resistencia nasal sobre la maloclusión; y uno de los tópicos estudiados, dentro de ella, fue la presencia de un arco maxilar estrecho, con mordida cruzada, señalando definitivamente que si existe relación entre la resistencia nasal y la presencia de éste tipo de arco, como una de las características de la maloclusión observada.<sup>22, 25,30,57,75</sup>



Fig. 23. Arco superior estrecho, profundo, en forma de "V".

3.- Mordida cruzada posterior unilateral o bilateral.

4.- Maloclusión Clase II.

5.- Mordida abierta anterior con o sin interposición lingual.

6.- Protrusión de los incisivos anterosuperiores.

7.- Gingivitis marginal crónica queratinizada en las regiones vestibulares anterosuperiores e inferiores, por lo tanto, se cuenta con la presencia de una encía muy fibrosa. Esto puede impedir la erupción dental u originar una erupción más lenta, lo que puede requerir de la remoción del capuchón y opérculo que recubre los dientes afectados no erupcionados.<sup>6</sup>



Fig. 24. Fotos intraorales. Gingivitis marginal crónica, protrusión de los incisivos anterosuperiores.

## 1.2 Síndrome de obstrucción respiratoria

El síndrome de obstrucción respiratoria es el conjunto de signos y síntomas que se desencadenan por la dificultad o suspensión del pasaje aéreo desde sus inicios en la inspiración (fosas nasales) hasta las vías respiratorias inferiores (pulmones), abarcando los siguientes síntomas: obstrucción nasal, respiración bucal, trastorno de la alimentación, respiración ruidosa, ronquido nocturno, típica facie adenoidea, rinolalia, rinorrea anterior y posterior, disnea, tiraje intercostales, palidez cutáneo-mucosa, llegando a la cianosis.<sup>76, 77</sup>

En relación a las anomalías dento-esqueléticas, Ricketts (1968)<sup>30</sup>, describió un cuadro específico de maloclusión, que denominó «síndrome de obstrucción respiratoria», y que presenta las siguientes características:

- Posición más enderezada de la cabeza
- Hipodesarrollo de los senos maxilares, que constituyen la base de la arcada dentaria superior; ello implica hipotrofia de dicha arcada.
- 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 premaxila. En consecuencia se produce una elevación y retrusión de la espina nasal anterior.
- Compresión del maxilar superior acompañada de protrusión maxilar e inclinación anterosuperior del plano palatino.
- Depresión mandibular que radiográficamente se manifiesta por una rotación posterior y aumento de la hiperdivergencia.
- Protrusión incisiva por falta de presión labial. Este fenómeno no es constante, y puede aparecer apiñamiento

incisivo en lugar de protrusión.

- Mordida cruzada posterior, uni o bilateral, con tendencia a mordida abierta anterior.
- Posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la lengua entre los incisivos.
- Presencia de hábitos parafuncionales (deglución atípica, succión labial) que agravan la posición de los incisivos.

### **1.3 Insuficiencia respiratoria nasal (IRN)**

Se designa con este nombre a todas las alteraciones locales y a distancia que puede provocar la insuficiencia respiratoria de las vías aéreas altas, y se define como la deficiencia del paso de aire a través de los corredores nasales hacia la vía respiratoria inferior.<sup>22, 78</sup>

Las alteraciones morfológicas en la cara crean diferentes tipos faciales, los cuales de acuerdo a sus características pueden clasificarse en leves, moderados y severos.<sup>22</sup>

### **IRN leve:**

La IRN es de reciente data, sin alteraciones clínicas faciales evidentes. En el plano vertical los segmentos faciales son prácticamente iguales, presentando o no alteraciones en sentido horizontal. No hay asimetría del ancho nasal, puede presentar o no flacidez en las narinas u ojeras. <sup>22</sup>

### **IRN Moderado:**

La insuficiencia respiratoria nasal tiene varios años presente. Se observa alteraciones clínicas faciales, en forma leve, como: aumento del tercio inferior facial, incompetencia labial e hipertonia del mentón, asimetría del ancho nasal, ojeras, flacidez de las narinas, perfil facial puede ser convexo, entre otras características propias del síndrome de obstrucción nasal. <sup>22</sup>

### **IRN severo:**

La IRN está presente desde los primeros meses o años de vida. Se observan alteraciones clínicas faciales en forma moderada o pocas en forma acentuada, como: asimetría del ancho nasal, incompetencia labial e hipertonia del mentón en forma acentuada, boca abierta, flacidez de narinas y ojeras, queilitis angular y labios resacos, surco mentoniano marcado, perfil convexo, puede presentar retrognatismo moderado de la

mandíbula y protrusión del maxilar superior. <sup>22</sup>

#### **1.4 Síndrome de apnea obstructiva del sueño**

Es un síndrome de hipoventilación alveolar intermitente que ocurre solamente durante el sueño y está causado por una obstrucción extratorácica de las vías aéreas superiores. Tiene lugar preferentemente durante la fase del sueño en la cual existe una marcada hipotonía muscular que favorece la obstrucción, provocando un aumento de los ronquidos y de los esfuerzos respiratorios. Cuando la obstrucción de la vía aérea superior es completa se produce un cese del flujo aéreo, instaurándose una apnea obstructiva, en la cual prosiguen los movimientos y esfuerzos respiratorios. Al despertarse el paciente recupera el tono muscular, poniéndose fin a la apnea. Esto puede ocurrir muchas veces durante la noche y producir una fragmentación del sueño y una disminución del aporte de oxígeno por lo cual el sueño no resulta reparador. En los niños las apneas igual o superior a los 10 segundos son raras y son más frecuentes las obstrucciones parciales que se denominan hipoapneas. <sup>25</sup>

La apnea se define como la interrupción del flujo oronasal durante 10 o más segundos, generalmente más de 20 veces/hora, causando una desoxigenación sanguínea. La hipoapnea es la reducción de la ventilación en un 50% o más y la

caída en un 3% o más de la saturación arterial de oxígeno.<sup>25, 79</sup>

El mecanismo fundamental causante del trastorno es el fallo de la dilatación tónica de los músculos faríngeos durante el sueño, aunque hay más factores contribuyentes.

Se distinguen tres tipos de apneas: apnea obstructiva, central y mixta. Las **apneas obstructivas** se producen por la obstrucción completa de la vía aérea superior, con lo cual no hay flujo oronasal, pero persiste el esfuerzo respiratorio. En **la apnea de origen central**, falta el estímulo del SNC con lo cual no hay flujo oronasal ni movimiento de los músculos respiratorios. La **apnea mixta** es una apnea central seguida de una apnea obstructiva.<sup>25</sup>

Este síndrome tiene una prevalencia del 1-3% de la población infantil, predomina en el sexo masculino de edad mediana y obesos.<sup>25</sup>

La **sintomatología nocturna** está caracterizada por el ronquido (de intensidad variable), episodios de asfixia durante el sueño, enuresis, sudoración, reflujo gastroesofágico, convulsiones, insomnio, arritmias cardíacas.<sup>79</sup>

La **sintomatología diurna** se caracteriza por hipersomnolencia, cambios de conducta o de la personalidad, alteraciones de la voz, déficit de la memoria, sequedad matutina de la boca. Además es frecuente que presenten cefaleas matutinas en región frontal, que desaparece al cabo de 30 minutos a 1 hora.<sup>79</sup>

Producto de la obstrucción aparecen una serie de consecuencias fisiopatológicas que dependen de la duración y la frecuencia de los episodios apneicos; entre estos tenemos: alteración de la tensión arterial sistémica, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar y taquiarritmias al cesar la apnea.<sup>79</sup>

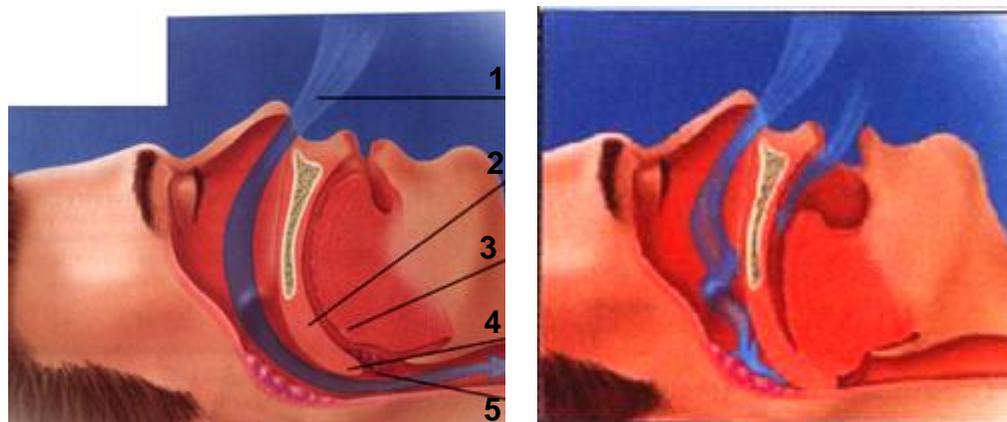


Fig. 25. A.- Respiración normal durante el sueño. 1) Flujo de aire, 2) paladar blando, 3) base de la lengua, 4) úvula, 5) amígdala. B.- Apnea obstructiva del sueño. Tomado de [www.drsinha.com/sleep\\_apnea.htm](http://www.drsinha.com/sleep_apnea.htm).<sup>80</sup>

## 1.5 Resistencia respiratoria nasal

La resistencia respiratoria nasal se define como la oposición al movimiento del aire causada por la fricción, y está determinada principalmente por el tamaño interno de los orificios nasales. La medida de la resistencia de la vía aérea, involucra la medida simultánea de la velocidad del flujo de aire y de la caída de la presión a través de una estructura específica.<sup>1,27</sup>

La resistencia dentro de los pasajes nasales está en función del tamaño, forma, y largo de la cavidad, sin embargo, el principal determinante del aumento en la magnitud de la resistencia nasal es la disminución del área transversal de la vía aérea; la localización de esa constricción se puede ver afectada por el tamaño de los cornetes, desviaciones de tabique, presencia de pólipos, tejido adenoideo, características de la mucosa y la forma de las narinas anteriores.<sup>81</sup>

Hinton (1986)<sup>41</sup>, reveló que simplemente abriendo los labios de 1 a 2 mm se puede reducir la resistencia nasal de un 50% a 70% y que además no conduciría a un cambio craneofacial significativo. Mientras que Vig<sup>82</sup>, dice que un mayor obstáculo para resolver el problema gira en torno a la falta de una definición clara de “respiración bucal”. Él observó que los pacientes que respiraron con la boca abierta pueden ser

respiradores nasales parciales. El encontró que el flujo aéreo en pacientes normales, “cara larga” y con incompetencia labial, no fueron significativamente diferentes.<sup>41, 51, 82</sup>

Se ha sugerido que si la resistencia nasal excede los 4.5 cm H<sub>2</sub>O/L/s en adultos, muchos individuos pasarán a ser respiradores bucales o parcialmente bucales. Sin embargo, estudios previos han mostrado resistencia nasales mayores de 4.5 cm H<sub>2</sub>O/L/s en niños jóvenes y cambian con la edad, por lo tanto, este valor no es aplicable durante el crecimiento. Reportes previos han indicado que la resistencia decrece hasta los 15 a 16 años de edad.<sup>63</sup>

Crouse y cols. (2000)<sup>63</sup>, midieron, anualmente, la resistencia nasal, de 82 niños desde los 9 a los 13 años de edad. Los resultados mostraron que así como la resistencia nasal decrece significativamente con la edad, también se incrementa transitoriamente en algunos puntos de la misma, entre los 9 y 13 años (Fig. 26). El momento de este cambio transitorio varió entre los pacientes estudiados, pero usualmente ocurre antes de los 12. No se observó diferencia entre los géneros. La edad con más alta resistencia nasal se observó a los 10 años en niños y niñas, pero en la mayoría de los niños la más alta resistencia ocurrió a los 12 años (81%). Los resultados sugieren que los

signos clínicos de cualquier perjuicio a nivel nasal puede ocurrir periódicamente y luego desaparecer en pacientes ortodóncicos de edad prepuberal.

Hay dos hipótesis acerca de las causas que pueden originar el incremento transitorio de la resistencia nasal. Primero, puede ser causado por la hipertrofia prepuberal de glándulas adenoidales, un fenómeno que ha sido bien descrito en la literatura. Segundo, el incremento puede ser debido a la inflamación de los pasajes nasales.<sup>63</sup>

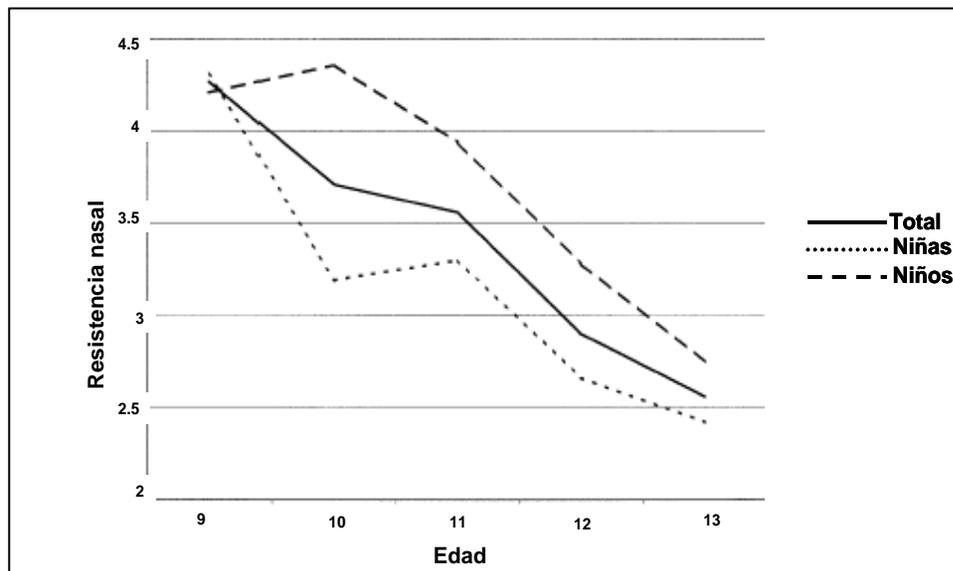


Fig. 26. Promedio de la resistencia nasal por edad, de los 9 años a los 13 años en 82 niños. Tomado de Crouse (2000).<sup>63</sup>

Muchas veces se relaciona a los pacientes respiradores bucales con una maloclusión Clase II esquelética. En un estudio realizado por Watson y cols. (1968)<sup>27</sup>, donde uno de los objetivos era determinar el grado de resistencia nasal y definir la clasificación esquelética de los pacientes en estudio, no se encontró relación directa entre la magnitud de la resistencia nasal, patrón respiratorio y la clasificación esquelética de la maloclusión (Clase I, II, III).

De acuerdo con Brodie (1953)<sup>83</sup>, los dientes se mantienen en una posición de equilibrio entre dos grandes componentes musculares: el músculo buccinador y lengua. El cambio en el equilibrio muscular debido a la posición deprimida de la mandíbula induce al músculo buccinador a causar una presión lateral sobre el arco maxilar. Esta presión es mayor en el área molar y premolar que en el área canina, trayendo como consecuencia una mordida cruzada posterior funcional.

La relación existente entre la expansión rápida maxilar recomendada para la corrección de problemas transversales del maxilar y el beneficio de lograr un incremento del flujo aéreo nasal, es un punto controversial para diferentes autores. Para unos, el beneficio es indiscutible<sup>10,16,84</sup>. Sin embargo, hay autores que señalan a través de estudios rinomanométricos que

después de la expansión rápida, no hay un incremento del porcentaje de respiración nasal, ni una disminución en la resistencia nasal, y aunque una reducción en la resistencia nasal fue frecuentemente medida después de la expansión, esto no cambió con el modo de respirar del paciente.<sup>85, 86</sup>

La variabilidad asociada con la resistencia nasal y la expansión rápida maxilar, puede estar afectada por factores como la edad y el género del paciente. A menor edad, mayores son los cambios obtenidos, no sólo desde el punto de vista ortodóncico, sino también por los cambios incrementales en el crecimiento y desarrollo.<sup>16, 84 - 86</sup>

## **1.6 Tamaño faríngeo y tejido linfoide**

### **1.6.1 Tamaño faríngeo**

El hueso nasofaríngeo es un espacio en forma de cono que se extiende tridimensionalmente hacia abajo desde el punto de contacto más dorsal del hueso vómer en el cuerpo del esfenoides (hormion) hasta el nivel del paladar duro y foramen magnun. Ciertas características estructurales de la faringe están bajo control genotípico y están asociadas con la estructura del esqueleto facial; así pues, la tipología dolicofacial está caracterizado por poca profundidad faríngea, cuello más largo,

adquirido por un crecimiento vertical cervical considerable y un movimiento concomitante hacia abajo del hueso hioides, y disminución en la lordosis cervical. A nivel orofaríngeo, la estabilidad sagital estaría dada por una posición constante del hueso hioides relativa a la columna cervical.<sup>87</sup>

La profundidad sagital de la nasofaringea también puede ser evaluada a través de una radiografía lateral de cráneo. Hay diferentes opiniones acerca de la exactitud de este método de evaluación, por el hecho de que esta radiografía puede reflejar la nasofaringe solo en dos dimensiones. Muchos autores han encontrado práctica este tipo de evaluación radiográfica, teniendo resultados satisfactorios en niños de todas las edades.<sup>88</sup>

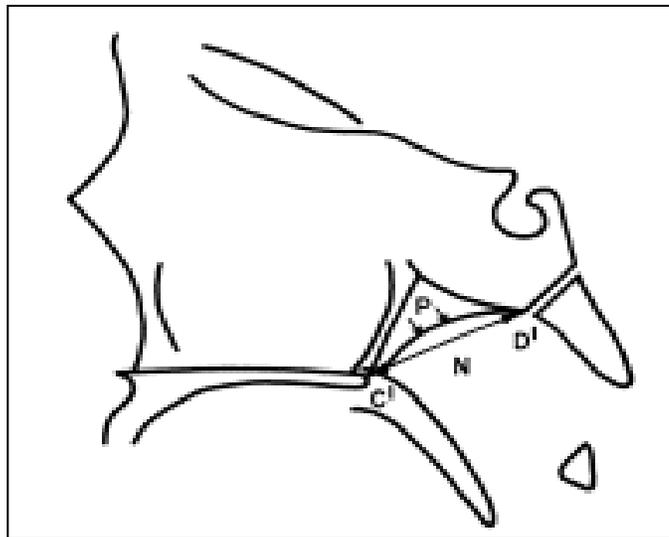


Fig. 27. Espacio nasofaríngeo. “N” es la distancia entre C’ (borde postero-superior del paladar duro) y D’ (borde antero-inferior de la sicondrosis esfenobasioccipital). Tomado de Fujioka y cols. (1979).<sup>89</sup>

Trenouth y Timms (1999)<sup>90</sup>, definen la vía aérea funcional orofaríngea como la mínima distancia lineal entre la parte posterior de la lengua y la pared faríngea posterior y la relaciona con la morfología facial usando radiografías cefálicas laterales de 70 sujetos entre los 10 y los 13 años de edad, pudiendo correlacionar positivamente la vía aérea orofaríngea con la longitud de la mandíbula, la distancia entre la tercera vértebra cervical y el hueso hioides, y el ángulo de la base craneana.

### **1.6.2 Tejido linfoide**

El tejido linfoide es un tejido especializado capaz de producir células defensivas (linfocitos) que vierte a la sangre, y anticuerpos, que actúan localmente o también se vierten a la sangre, es decir, su importancia radica en proveer al organismo de capacidad defensiva, principalmente frente a infecciones víricas o bacterianas.

El tejido linfoide se encuentra agrupado en lo que constituyen las amígdalas y también distribuido en pequeños acúmulos por toda la mucosa de la faringe, denominados folículos linfoides. El tejido linfoide se agrupa así en lo que por su forma se denomina anillo linfoide de Waldeyer, encontrando así, en la nasofaringe, la amígdala faríngea (adenoides) y las amígdalas tubáricas (situadas en la desembocadura nasofaríngea

de la trompa de eustáquio). En la orofaringe, encontramos las amígdalas palatinas (amígdalas) y la amígdala lingual (situada a la altura de la base de la lengua). <sup>3,5, 7,15, 62</sup>

La radiografía cefálica lateral constituye uno de los principales métodos de diagnósticos en la ortodoncia, sin embargo, para evaluar la vía aérea superior es un poco limitada porque provee una imagen bidimensional de un complejo anatómico tridimensional. Es por esto que diversos autores se han dedicado a estudiar la veracidad de éste método diagnóstico, cuando se compara con los resultados de otros estudios aún más específicos, en busca de un diagnóstico más objetivo de la entidad.

Holmberg y Linder-Aronson<sup>91</sup>, realizaron una investigación para determinar la total confiabilidad de la radiografía lateral de cráneo, como medio para evaluar las vegetaciones adenoideas en la pared posterior de la nasofaringe, y de la radiografía frontal como medio para evaluar el tamaño de la vía aérea en relación con la cavidad nasal. Para esta investigación estudiaron las radiografías laterales de cráneo, cuyos datos fueron corroborados clínicamente a través de una rinoscopia realizada por el especialista, y llegaron a la conclusión que éstas proveen un medio satisfactorio para la evaluación de las dimensiones de

la nasofaringe, así como también, de la capacidad funcional de la vía aérea nasal (Fig. 28).

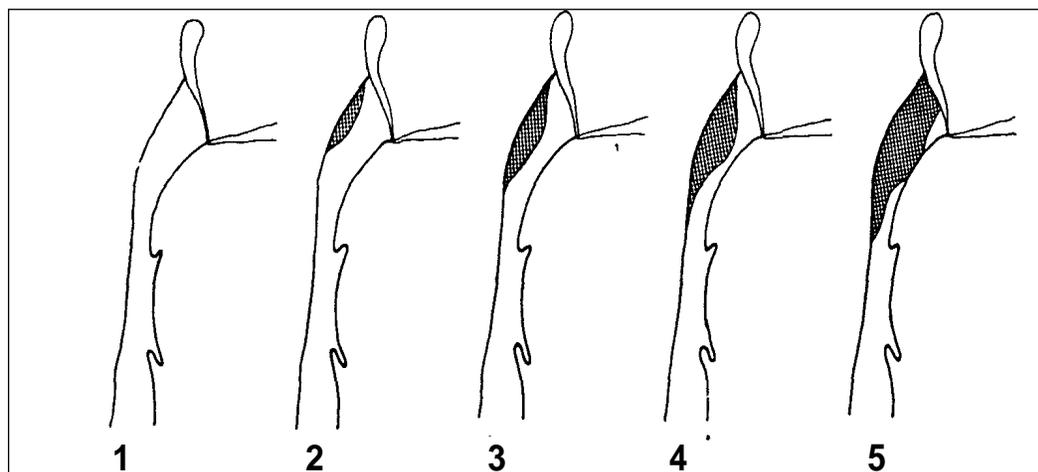


Fig. 28. Escala para evaluar el tamaño de las adenoides en la radiografía lateral de cráneo 1) Sin adenoides, 2) adenoides pequeñas, 3) adenoides medianas, 4) adenoides grandes, 5) adenoides muy grandes. . Tomado de Holmberg y Linder-Aronson (1979).<sup>91</sup>

Si asumimos como cierto la existencia de la relación causa-efecto entre la obstrucción nasal y el crecimiento craneofacial, así como la interacción entre forma y función; se puede asumir que la remoción del agente causal de la obstrucción revertiría el cambio en la función. Tal reestablecimiento es seguido por una gradual corrección o cambio positivo en la configuración craneofacial previamente alterada.

Quizás, el estudio clínico ideal para explicar los efectos de la remoción quirúrgica de los factores que producen la obstrucción nasal es el llevado a cabo por Linder-Aronson (1975)<sup>92</sup>, donde evaluó a 41 niños sometidos a adenoidectomía por un período de cinco años postoperatorios. En los niños que habían cambiado la respiración bucal por la nasal, el mayor cambio ocurrió en la dentición y en la profundidad sagital de la nasofaringe durante el primer año postoperatorio.

Linder-Aronson y cols. (1986)<sup>9</sup>, realizaron mediciones en radiografías cefálicas laterales, luego de la adenoidectomía, a 38 pacientes suecos entre 7 y 12 años de edad, con historia previa de obstrucción nasofaríngea. Las mediciones fueron realizadas antes de la cirugía, al año y a los 5 años después, estudiando también la medida del flujo aéreo nasal. Estudios previos de la muestra y el grupo control muestran que los niños con obstrucción tienen mayor altura facial, mandíbulas más retrognáticas y planos mandibulares más inclinados que el grupo control (características asociadas con crecimiento vertical de la mandíbula). El mayor crecimiento horizontal presentado por las niñas operadas puede ser interpretado como un signo de recuperación parcial de un crecimiento vertical asociado a obstrucción nasal.

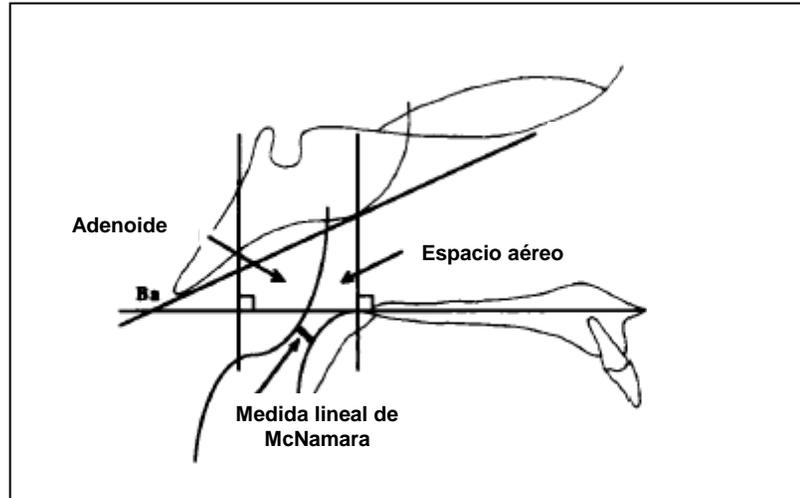


Fig. 29. Diagrama representativo de la vía aérea nasal posterior con invasión adenoidea. Tomado de Vig (1998).<sup>16</sup>



Fig. 30. Imagen radiográfica de hipertrofia adenoidea en un niño respirador bucal de 10 años de edad. Tomado de Vig (1998).<sup>16</sup>

Arun y cols. (2002)<sup>71</sup>, realizaron una investigación retrospectiva cuyo propósito era comparar el componente vertical de crecimiento de la estructura craneofacial, en sujetos con historia de adenoidectomías realizadas en diferentes etapas de su crecimiento y desarrollo. El primer grupo consistió en pacientes cuyas adenoidectomías se realizaron entre 1.5 - 4 años de edad, el segundo después de los 4 años de edad, y el tercer grupo fue el llamado grupo control. Como resultado, no se encontraron diferencias significativas en el patrón de crecimiento vertical observado entre los dos grupos de niños con adenoidectomías realizadas antes y después de los 4 años de edad. Estos resultados pueden indicar que adenoidectomías realizadas después de los 4 años, pueden considerarse tardías, en relación al crecimiento, como para poder ver cambios significativos.

Sin embargo, Trotman y cols. (1997)<sup>93</sup>, obtuvieron resultados más acentuados cuando analizaron niños con amígdalas palatinas agrandadas e hipertrofia adenoidea. Observaron que la reducción del tamaño de la vía aérea debida a la hipertrofia adenoidea, estuvo caracterizada por una rotación posterior del maxilar y mandíbula en relación con la base craneana y por un cuerpo mandibular más pequeño. En

contraste, los pacientes con amígdalas hipertrofiadas, se caracterizaron por una posición más anterior del maxilar y la mandíbula en relación con la base craneana.<sup>31</sup>

### **1.7 Postura de la cabeza**

Una relación entre la postura de la cabeza y la morfología craneofacial fue sugerida en 1926 por Schwartz<sup>94</sup>, quien atribuyó el desarrollo de una maloclusión Clase II a la hiperextensión de la cabeza con respecto a la columna cervical durante el sueño.

59, 95, 96  
, ,

Dos factores fisiológicos han recibido particular atención en cuanto a su posible relación con el desarrollo craneofacial, estos son, una adecuada vía aérea nasofaríngea, y la relación postural de la cabeza con la columna cervical.<sup>87</sup>

La angulación craneocervical, generalmente se mide mediante el ángulo entre la línea silla-nasion y la tangente que pasa por la parte dorsal del proceso odontoides de la segunda vértebra cervical. Según varios autores, la posición de la cabeza se relaciona con la columna vertebral y una vertical verdadera.

59,66,87

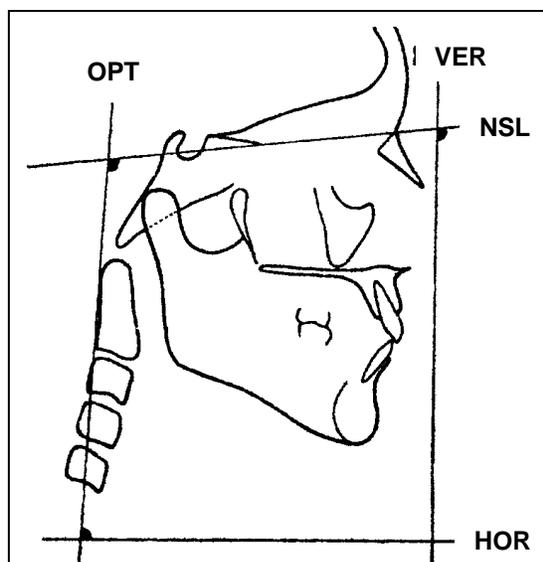


Fig. 31. Planos de referencia en relación a la postura de la cabeza. Tomado de Huggare y Laine-Alava (1997).<sup>97</sup>

Solow y Greve (1984)<sup>87</sup>, examinaron 24 niños hospitalizados por adenoidectomía y encontraron que existe una relación entre la angulación craneocervical y la resistencia respiratoria nasal. Dos meses después de la adenoidectomía hubo una reducción del 2° en la angulación craneocervical y en la posición de la cabeza en relación con el plano verdadero vertical utilizado como referencia.

Tourne y Schweiger (1996)<sup>59</sup>, evaluaron la respuesta postural inmediata en 25 pacientes adultos respiradores nasales, examinados radiográficamente antes y después de que su patrón nasal de respiración haya sido artificialmente eliminado por el

período de una hora. Seis variables angulares y seis lineales fueron medidas para determinar el comportamiento postural del cráneo, mandíbula, hueso hioides, lengua y labios. Sin embargo, la extensión craneal no alcanzó valores significativos de cambios. Todos los sujetos de este estudio, reaccionaron de una manera propia al impacto ambiental. Si estas reacciones posturales se mantienen por un período de tiempo más prolongado, podrían producir cambios esqueléticos.

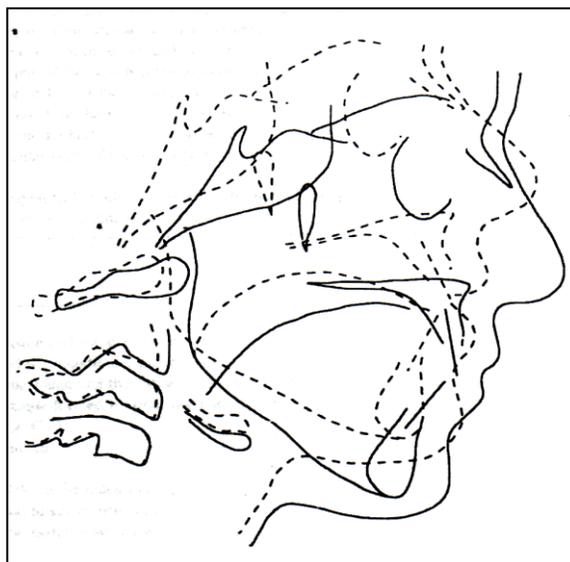


Fig. 32. Trazado cefalométrico antes y después de eliminar artificialmente el patrón nasal de respiración en los pacientes por el período de una hora. Inicial — 1 h después - - - - -. Tomado de Tourne y Schweiger. (1996).<sup>59</sup>

Como se ha podido notar, los respiradores bucales no presentan tipo específico de morfología craneofacial. La variedad de la configuración esquelética y dental en estos pacientes podría deberse a un ajuste neuromuscular requerido para mantener una adecuada función respiratoria. Es por esto que muchos autores han postulado que los respiradores bucales extienden las cabezas hacia atrás en un esfuerzo por incrementar el pasaje de aire. <sup>21, 59,61,94,96</sup>

### **1.8 Maloclusiones asociadas con respiración bucal**

Hay una gran variedad de hipótesis, las cuales fueron discutidas en el punto 8 de este trabajo, sobre el papel de la respiración en la maloclusión. Asociaciones de las maloclusiones Clase II división 2, con la obstrucción de la vía aérea faríngea superior e inferior y la respiración bucal, han sido sugeridas. Sin embargo, hay quienes sostienen la presencia más frecuente de una maloclusión Clase I en estos pacientes.

Huber y Reynolds (1946)<sup>98</sup>, estudiaron una muestra aleatoria de 500 pacientes masculinos, de los cuales, sólo 27 de ellos fueron caracterizados como respiradores bucales. El 62% de los respiradores bucales poseían una relación molar de clase I, el 30% una Clase II molar y el 8% una clase III molar. De este modo, una maloclusión de clase I fue observada con mayor

frecuencia que una maloclusión Clase II en los pacientes con compromiso de la función respiratoria. Así mismo, Leech (1958)<sup>29</sup>, estudió 500 pacientes, los cuales fueron tratados por problemas respiratorios superiores. El 19% fueron clasificados como respiradores bucales, y más del 60% de estos pacientes fueron clase I, el 25% fue clase II y el 10% clase III.

En vista de estos resultados, diferentes estudios se han avocado a tratar de encontrar una relación entre el tipo de maloclusión y el patrón respiratorio. Es por eso que, Lapatiené (2002)<sup>36</sup>, compara la resistencia aérea nasal en los pacientes Clase I y II de Angle, notó que se encontró una mayor resistencia nasal en los pacientes Clase II, comparados con los Clase I.

De Freitas y cols. (2006)<sup>99</sup>, realizaron un estudio cuyo propósito fue comparar el ancho faríngeo superior e inferior en pacientes con maloclusiones Clase I, Clase II, maloclusión normal y patrones de crecimiento vertical. Para ello utilizaron una muestra de 80 sujetos divididos en 2 grupos: 40 Clase I y 40 Clase II, subdivididos de acuerdo con el patrón de crecimiento (normal o vertical). La vía aérea superior e inferior fue evaluada de acuerdo con el análisis de McNamara. Los resultados mostraron que el ancho faríngeo superior en los sujetos con maloclusiones Clase I y II y patrón de crecimiento vertical fue

estadísticamente más estrecho que en los grupos con patrón normal de crecimiento. Por lo tanto, el tipo de maloclusión no influye sobre la anchura de la vía aérea faríngea superior, y el tipo de maloclusión y el patrón de crecimiento no influyen sobre la anchura de la vía aérea faríngea inferior.

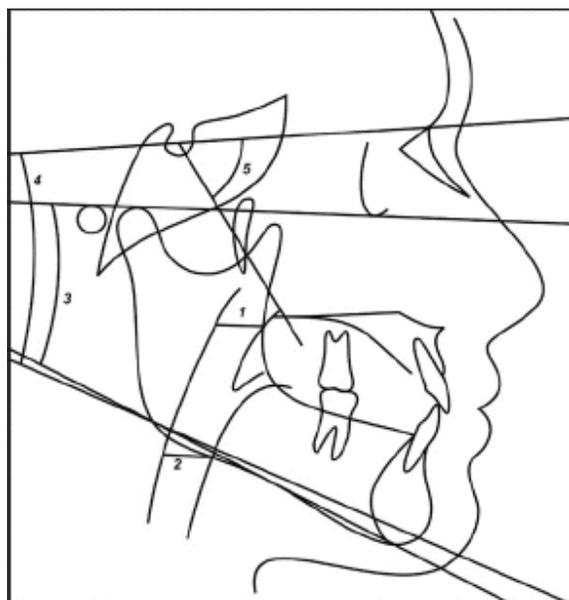


Fig. 33. Trazado cefalométrico. 1) Ancho aéreo superior, 2) ancho aéreo inferior, 3) F-Plm, 4) SN-GoGn, 5) NS-Gn. Tomado de De Freitas (2006).<sup>99</sup>

### **1.8.1 Proceso dentoalveolar**

Los dientes erupcionan en la zona neutra de “equilibrio muscular”, entre los labios y las mejillas por fuera, y la lengua por dentro (pasillo de Tomes). Si existe un desequilibrio postural o funcional a nivel de los labios y de la lengua, se alterará la posición de los dientes, como consecuencia de la modificación de la intensidad de los vectores de las fuerzas musculares vestibular y lingual. Por medio de este mecanismo tan simple, los incisivos inferiores erupcionarán en una posición más protruida o retruida, según el tipo de predominio de la musculatura: peribucal o intraoral.<sup>52</sup>

Según Ricketts <sup>30</sup>, los incisivos centrales superiores deben erupcionar paralelos al eje facial de crecimiento. La dirección axial de estos dientes viene determinada por: la dirección eruptiva del diente, la presión de la musculatura labial sobre el mismo y el contacto de los incisivos superiores con los bordes incisales de los inferiores.

Los incisivos superiores, se presentan poco extruídos, por el efecto de bloqueo que provoca la interposición labial inferior a nivel del resalte existente.

Los resultados encontrados en la literatura acerca de la inclinación de los incisivos maxilares y mandibulares (1-NS, IMPA y 1/1) son controversiales; Paul y Nanda (1973)<sup>39</sup> y McNamara (1981)<sup>21</sup>, concluyeron que los incisivos maxilares estaban protruidos en los respiradores bucales por la interposición del labio inferior hipertónico entre los incisivos maxilares y mandibulares. Sin embargo, Subtelny (1980)<sup>100</sup> y Solow y cols.(1984)<sup>87</sup>, resaltaron que los incisivos maxilares son encontrados retroinclinados en estos pacientes en relación con la base craneana (SN). Tarvonen y Koski (1987)<sup>95</sup>, reportaron que el incisivo mandibular presentó retroinclinación en relación con el plano mandibular en pacientes con adenoides hipertróficas.<sup>101</sup>

Cuando la musculatura es laxa, los dientes presentan una mayor capacidad de extrusión, al contrario de lo que sucede cuando el patrón muscular es potente y el grado de extrusión dentaria se ve limitada; de ahí la importancia del diagnóstico del patrón muscular.<sup>10,18,52</sup>

En los respiradores bucales se observa la extrusión de los incisivos inferiores (el respirador bucal mantiene una postura de la lengua apoyada sobre los sectores laterales de la arcada inferior). Ello conlleva a la aparición de una marcada curva de Spee.

Por otra parte, se extruyen los molares superiores al no estar en contacto con los molares inferiores, esta extrusión de los molares favorece el establecimiento de una rotación mandibular hacia a bajo y atrás (que inicialmente es postural y terminará por ser efectiva). A su vez estos molares tienden a irse en una dirección palatina, por alteración en el balance muscular entre la presión ejercida por la lengua y carrillos, dando como resultado un arco estrecho.

Si en este punto se logra normalizar la función respiratoria nasal, el patrón muscular se normalizaría y el patrón eruptivo también. Ello permitirá a una progresiva rotación anterior de la mandíbula y, en consecuencia, un restablecimiento de la normalidad esquelética.

Pero si el factor etiológico persiste (respiración bucal), la rotación posterior de la mandíbula se intensifica y el mentón se retruye, progresivamente. Se establece una Clase II molar por medio de dos efectos: la extrusión y mesialización de los molares superiores y el bloqueo eruptivo de los molares inferiores. La intensa extrusión de los sectores laterales superiores conlleva a una rotación posterior de la mandíbula, habitualmente mal diagnosticada como “retrusión mandibular”, cuando en realidad es un problema rotacional de la misma.

Subtelny (1980)<sup>100</sup> y Rubin (1983)<sup>102</sup>, reportaron que los respiradores bucales tienen más desarrollado el proceso alveolar en la región posterior de los arcos dentales.

Durán J (2005)<sup>52</sup>, Describe cambios dentales a corto, mediano y largo plazo; entre ellos tenemos:

***Efectos dentales a corto plazo (inmediatos):***

- Protrusión de los incisivos superiores.
- Linguoversión de los incisivos inferiores.
- Extrusión de los molares superiores.
- Bloqueo de erupción de los molares inferiores.

***Efectos dentales a medio plazo:***

- Clase II molar.
- Sobremordida horizontal aumentada.
- Mayor curva de Spee a nivel de la arcada inferior.
- Instauración de una mordida atípica.

***Efectos dentales a largo plazo:***

- Verticalización de los incisivos inferiores y pérdida de contacto con los incisivos superiores.

- Extrusión de los incisivos inferiores y no tanto de los incisivos superiores porque se apoyan en el labio superior.
- Estabilización de la clase II molar.
- Aumento de la profundidad de la curva de Spee.
- Paladar estrecho por la posición baja de la lengua.

### **1.8.2 Maxilar y mandíbula**

Algunos respiradores bucales presentan hipotonía e hipofunción de los músculos elevadores de la mandíbula (maseteros, temporales, pterigoideos mediales), lo que produce una modificación de la posición de reposo de la misma. La mandíbula toma una posición hacia a bajo y atrás para facilitar el flujo del aire por vía bucal y esto se denomina ***incompetencia mandibular***.

En los respiradores bucales no se ve afectado el arco mandibular en su anchura y longitud; Angle<sup>103</sup> pensó que la lengua, la cual descansa entre las regiones laterales de la mandíbula, hace que ésta se resista a cualquier cambio dimensional.

Algunos experimentos realizados en primates revelaron que los cambios dependen de la forma en la cual los animales prefieren tomar el aire. Algunos lo hacen rotando inferiormente la

mandíbula y mantienen de forma crónica esa posición, todos ellos desarrollan maloclusiones y caras largas. Otros animales responden manteniendo sus bocas cerradas y bajando la mandíbula rítmicamente para cada respiro, por ello mantienen oclusiones normales a pesar de la obstrucción nasal. En cualquiera de los casos, los patrones de actividad neuromuscular en estos animales están alterados a fin de llevar a cabo la respiración bucal.

La conclusión de estos experimentos es que los cambios de morfología facial y dirección de crecimiento mandibular resultan sólo cuando la mandíbula es mantenida de forma crónica en una posición más baja.<sup>21,42, 65</sup>

En estudios previos, se ha encontrado que el rasgo característico en los niños con vegetaciones adenoideas aumentadas fue una rotación dorsal de la rama de la mandíbula. Tal y como lo demostró Tarvonen y Koski (1987)<sup>95</sup>, en un estudio cuya muestra estuvo dividida en tres grupos basados en la apariencia radiográfica del tejido adenoideo y/o datos suministrados por la anamnesis. El grupo A: pacientes con adenoides grado 2 o grado 3, de acuerdo con Linder-Aronson; el grupo B: pacientes con historia de adenoidectomías realizadas antes de este estudio; y el grupo C (grupo control) formado por

pacientes sin historia de adenoides hipertróficas ni adenoidectomías realizadas. Se realizaron las medidas radiográficas correspondientes.

El único hallazgo que surge nuevamente es la rotación dorsal (posterior) de la rama mandibular en relación con el paladar en niños quienes sufren o han sufrido de hipertrofia adenoidea. Esto puede explicarse porque la mandíbula está compuesta de muchas partes funcionales relativamente independientes, de las cuales la rama parece ser la más adaptable. Cualquier obstrucción del espacio nasofaríngeo predispone a producir una rotación dorsal de la rama como consecuencia del descenso de la lengua y del cuerpo mandibular. En los resultados de este estudio se muestra que la rama no es la única parte reactiva, pues la inclinación del paladar también cambió en su relación con la base craneana.<sup>95</sup>

Más tarde, Woodside y cols. (1991)<sup>67</sup>, realizan un estudio el cual fue diseñado para probar la hipótesis de que el restablecimiento de la respiración nasal en niños con severa obstrucción afectaría tanto dirección de crecimiento, como la cantidad de crecimiento maxilar y mandibular. Para esto, se seleccionaron 60 pacientes a quienes se les realizaron adenoidectomía, y posteriormente se midió el flujo aéreo nasal

un mes, un año y 5 años después de la operación. El grupo control estaba formado por 37 pacientes, sin afección de origen otorrinolaringológico, ni antecedentes de tratamiento ortodóncico. Los pacientes con adenoidectomías, mostraron un pequeño incremento en el crecimiento del maxilar, expresado por el cambio del punto subnasal, así como también, el incremento en el crecimiento mandibular, expresado por la posición del mentón (Fig. 34).

Muchas explicaciones acerca del incremento de la distancia del punto mentón después de la adenoidectomía fueron expuestas, entre estas tenemos: 1) por la diferencia de edad entre los dos grupos estudiados, por lo que puede existir diferencia en los niveles de maduración física entre los dos grupos, 2) por el posicionamiento hacia abajo y adelante del cóndilo o por la migración hacia abajo y delante de la cavidad glenoidea, 3) por la autorotación mandibular asociada con una dirección de crecimiento más horizontal después de cambiar de una respiración bucal a la nasal. <sup>67</sup>

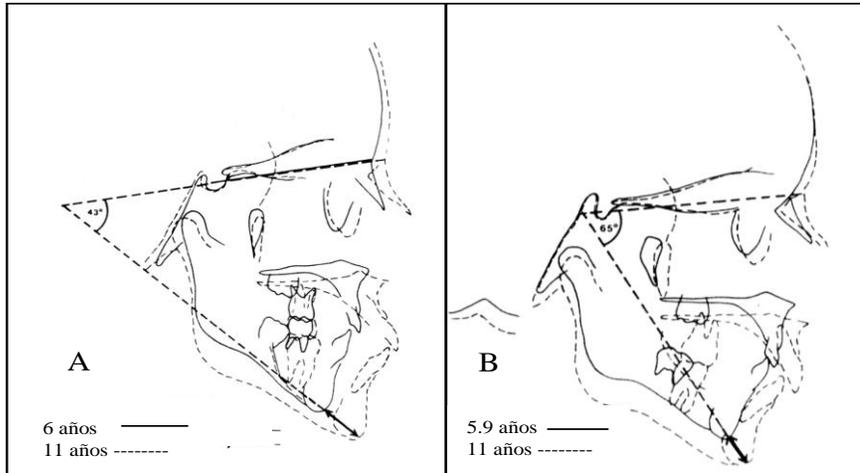


Fig. 34. A) Crecimiento horizontal mandibular (expresado en el mentón) 5 años después de la adenoidectomía, B) comparado con la cantidad y dirección de crecimiento mandibular en el grupo control. Hubo mayor expresión del crecimiento horizontal en los pacientes quienes cambiaron su modo de respirar después de la cirugía. Tomado de Woodside y cols. (1991).<sup>67</sup>

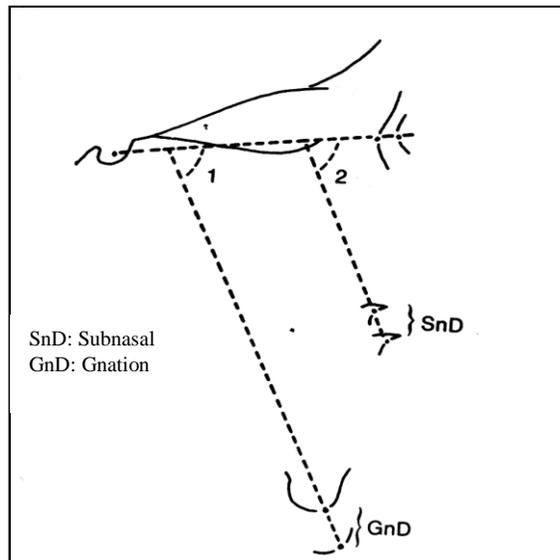


Fig. 35. Superposición de los trazados antes y 5 años después de la adenoidectomía. La dirección de crecimiento mandibular es representada por el ángulo 1. La dirección de crecimiento maxilar esta representada por el ángulo 2. Tomado de Woodside y cols. (1991).<sup>67</sup>

Yamada y cols. (1997)<sup>42</sup>, realizaron un estudio para investigar la influencia de la obstrucción respiratoria artificial en el crecimiento craneofacial en monos *Macaca fuscata* jóvenes. 11 monos fueron evaluados, y divididos en un grupo experimental y uno control. A su vez, el grupo experimental se dividió en: obstrucción leve (30% a 50% de obstrucción) y obstrucción severa (más de 60% de obstrucción). La obstrucción respiratoria fue creada, de manera artificial, inyectando material de impresión dental en la región nasofaríngea, y se realizaron mediciones de la resistencia aérea y análisis cefalométricos. Para evaluar el crecimiento craneofacial, implantes metálicos fueron colocados en el maxilar y la mandíbula, 3 meses antes de inducir a la obstrucción nasofaríngea. Radiografía cefálica lateral y posteroanterior fueron tomadas en tres diferentes etapas, antes, al principio, y 9 meses después de la obstrucción. La dirección de crecimiento mandibular y maxilar fue evaluada según el cambio de posición de los implantes.

En conclusión, la obstrucción respiratoria nasofaríngea fue asociada con una rotación de la mandíbula hacia abajo y atrás, crecimiento del cóndilo hacia arriba y atrás, ángulo goniaco divergente, mordida abierta anterior, y arco dental espaciado en la región anteroinferior. Estos cambios se observaron

significativamente mayores en los animales experimentales con severa obstrucción respiratoria.<sup>42</sup>

Hay que considerar que existen diferencias en la resistencia nasal entre los monos y los seres humanos, por la diferencia en la estructura anatómica y el tamaño del cuerpo entre ambos, por lo que representa un punto a considerar si se desea extrapolar los resultados obtenidos en animales a los seres humanos.

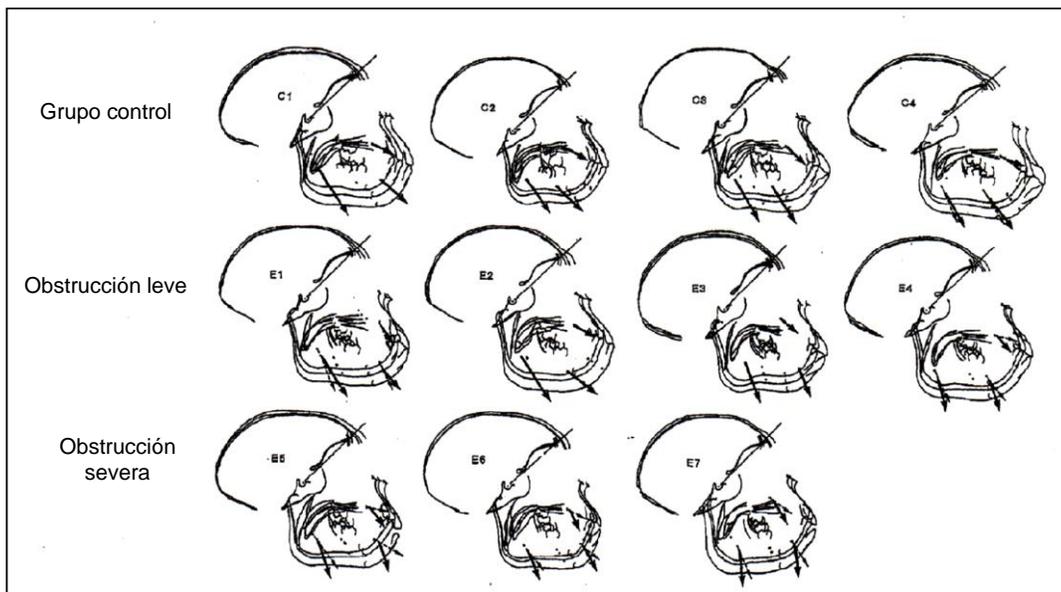


Fig. 36. Superposición de trazados cefalométricos. Flechas segmentadas y continuas indican la dirección de crecimiento maxilar y mandibular 3 meses antes y 9 meses después de la obstrucción respectivamente, evaluado por los cambios en la posición de los implantes dentales. Yamada y cols. (1997).<sup>42</sup>

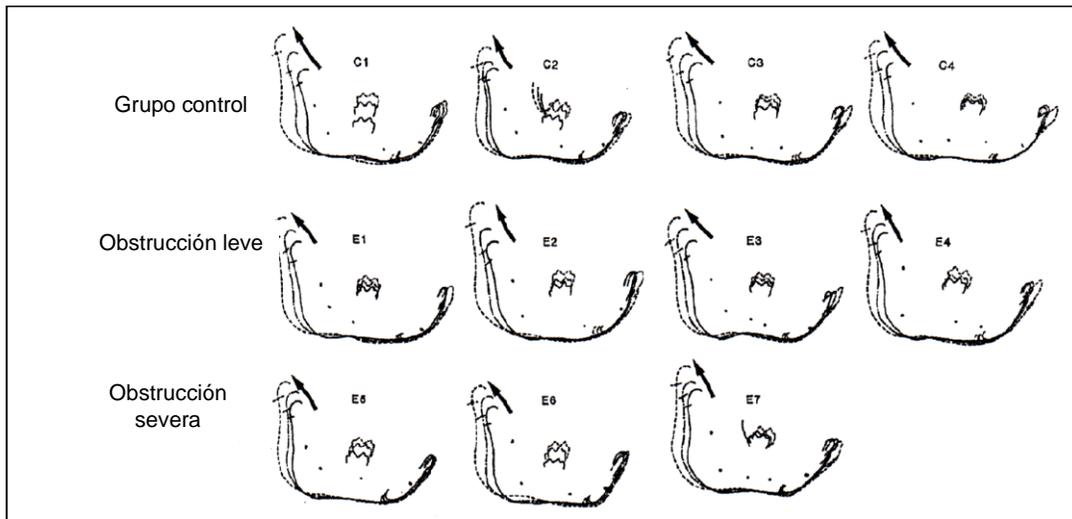


Fig. 37. Superposición de trazado mandibular. Las flechas indican la dirección de crecimiento condilar durante 3 meses antes y 9 meses después de la obstrucción. Yamada y cols. (1997).<sup>42</sup>

Monteiro y cols. (2002)<sup>101</sup>, indicaron en su estudio, que el cambio hacia una respiración bucal estuvo asociado a:

- 1) retrusión maxilo-mandibular en relación con la base craneana en los respiradores bucales,
- 2) los ángulos SN-GoMe y SN-Gn fueron mayores en los respiradores bucales, y hubo una rotación dorsal de la mandíbula.

De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio, la respiración bucal interfirió en la posición anteroposterior del maxilar, debido a la reducción del flujo aéreo en la cavidad nasal, (Fig. 38).

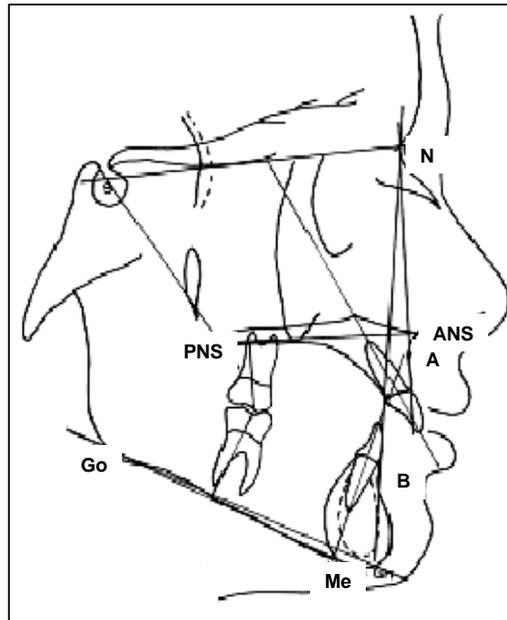


Fig. 38. Trazado cefalométrico indicando los puntos de referencia anatómicos, líneas y ángulos. Tomado de Monteiro (2002).<sup>101</sup>

Duran J (2005)<sup>52</sup>, hace referencia a los efectos ortopédicos en el respirador bucal, a corto, mediano y largo plazo; entre los efectos ortopédicos tenemos:

***Efecto ortopédico inmediato:***

- Rotación posterior postural de la mandíbula.

***Efectos ortopédicos a medio plazo:***

- Remodelación alveolar que acompaña a los fenómenos de extrusión dentaria.

- Estabilización de la rotación hacia atrás de la mandíbula, produciéndose un cambio morfológico y no sólo postural.

***Efectos ortopédicos a largo plazo:***

- Retrusión mandibular.
- Respuesta de las fibras musculares a la retrusión mandibular con tracción sobre el arco zigomático y una consecuente retrusión leve del maxilar superior por un cambio en la dirección de crecimiento de las suturas.

### **III BASES DIAGNÓTICAS PARA EL PACIENTE RESPIRADOR BUCAL**

Los criterios diagnósticos en ortodoncia interceptiva, deben intentar valorar las disfunciones de la respiración por medio de un análisis postural o funcional de los tejidos blandos (incompetencia labial, interposición labial inferior). Es por esto, que se deben evaluar las estructuras morfológicas relacionadas con los problemas funcionales. La evaluación del respirador bucal es esencialmente clínica.<sup>52</sup>

El criterio diagnóstico ortodóncico, suele basarse en criterios morfológicos y no funcionales. El diagnóstico funcional al que se llega por medio de dichos criterios es pobre y, básicamente, no permite al profesional llegar a conclusiones objetivas en cuanto al diagnóstico y a la evolución del problema. Por otra parte, el grado de imprecisión diagnóstica a la que se llega por dichos criterios evaluativos, impide poder aplicar medidas terapéuticas precisas y efectivas. Por esto, se desarrollará una metodología que permita evaluar las funciones de los tejidos y órganos de la vía aérea superior involucrados en la respiración y así poder determinar el estado de las funciones.<sup>52</sup>

El abordaje diagnóstico integral en el paciente respirador bucal, involucra a diferentes especialistas (otorrinolaringólogos, foniatra, terapeuta del lenguaje), así como también, técnicas diagnósticas tradicionales hasta las más avanzadas, para que el odontopediatra y el ortodoncista puedan tener una visión completa del tema. Un enfoque simplista permite su rápida aceptación en la práctica, pero tiene el grave inconveniente de darnos sólo una visión parcial de lo que intentamos resolver, que se traduce en fracasos en el tratamiento. Por otra parte, un enfoque amplio del problema corre el riesgo de extenderse excesivamente en bases teóricas que pueden no tener clara aplicación clínica, por lo que el especialista lo rechaza. Sin embargo, todo paciente merece ser evaluado de una manera objetiva, por medio de la utilización de métodos diagnósticos más certeros, y de fácil manejo para el profesional, con la finalidad de tener suficientes bases para su referencia al médico especialista (otorrinolaringólogo), sin inmiscuirnos en su área.

Tomando en cuenta toda esta problemática, se describirá, de manera separada, las técnicas y bases diagnósticas utilizadas por el odontólogo y por el otorrinolaringólogo.

# 1 PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS ODONTOLÓGICOS

## 1.1 Historia clínica

La historia clínica debe ser realizada de manera detallada y debe incluir los datos para el crecimiento somático , así como los antecedentes familiares, especialmente si se presenta algún síntoma que indique una influencia genética que explique la etiología del problema. La historia clínica debe incluir:

- a) El examen extraoral, incluye todas las características faciales externas, haciendo hincapié en aquellos rasgos que caracterizan la normalidad en cada una de las edades del desarrollo del niño: frente y perfil, en busca de anomalías del crecimiento.
- b) El examen clínico intraoral, debe ser muy minucioso y anotar todas las patologías observadas, referentes a la respiración, en busca de posibles anomalías.
- c) El examen radiográfico. Las radiografías de uso cotidiano en la práctica odontológica, nos dan una idea de las dimensiones de las estructuras involucradas en la función respiratoria, como son: la radiografía panorámica, la cefálica lateral de cráneo y la radiografía anteroposterior.

18,19,22,104

### **1.1.1 Anamnesis**

La anamnesis debe comprender un interrogatorio completo de los antecedentes personales, familiares, patológicos del paciente, incluyendo factores hereditarios y signos y síntomas asociados a la enfermedad, entre las cuales pueden destacarse la obstrucción nasal, sequedad faríngea, respiración bucal, ronquido, rinorrea anterior y posterior, tos, trastornos fonatorios, disfagia (dificultad para deglutir), labios agrietados, prurito nasal, cefalea frontal, astenia (falta o pérdida de fuerza), dolores articulares, estornudos, dolor de oído, otorrea, hipoacusia, vértigos, acúfenos (ruidos en oído), disfonía (trastorno de la fonación), etc.

La anamnesis envuelve una serie de preguntas, realizada de manera discreta y con un lenguaje sencillo. En este caso, el interrogatorio está dirigido a indagar más sobre el problema. Se deben incluir preguntas como: ¿Tiene problemas respiratorios?, ¿cuáles?, ¿sufre de amigdalitis frecuente?, ¿se resfría con frecuencia?, ¿ronca?, ¿respira con la boca abierta?, ¿es perezoso al levantarse?, ¿duerme bien?, ¿cómo es su rendimiento escolar?, entre otras preguntas.

Es importante definir si la respiración nasal es unilateral, bilateral o alternante. Debemos conocer el tiempo de evolución y la progresión, la posible relación estacional del síntoma, severidad, frecuencia, así como los antecedentes de traumatismos nasales. También debería incluir una descripción completa de los hábitos del niño al dormir. <sup>22, 105</sup>

### **1.1.2 Examen clínico**

#### **A.- Examen clínico extraoral**

El examen clínico extraoral en el paciente respirador bucal abarca la inspección física corporal, de utilidad para el diagnóstico integral, por la relación que los hallazgos tienen en la boca; así mismo, involucra la observación de los aspectos faciales, característicos del respirador bucal, y la evaluación de la forma y función de labios y fosas nasales.

#### **Examen clínico corporal esquelético**

La metodología del examen esquelético es de gran importancia para el odontopediatra, dado que la cabeza y el sistema estomatognático forman parte del sistema óseo que está ubicado en la parte superior del esqueleto. La normalidad de la columna vertebral, establece una posición especial de la cabeza y de los maxilares y con ello de la función. Las alteraciones

esqueléticas por lo tanto habrán de repercutir en su normalidad.<sup>22</sup>

Para determinar la armonía simétrica corporal, se hace la inspección esquelética, cuerpo y extremidades, para determinar: 1) proporción corporal (relación armónica entre cabeza-tronco-extremidades), 2) alineación de los hombros entre sí, 3) relación espacial de la columna vertebral, de frente, de espalda y visualización lateral derecha e izquierda. Posteriormente, se establecerá el diagnóstico correspondiente, generalmente relacionado con las siguientes características: Pectus excavatum (deformidad en la caja torácica en la cual el esternón luce hendido), escápulas aladas, Cifosis dorsal (aumento de la curva dorsal fisiológica) y Lordosis lumbar (aumento de la curva lumbar fisiológica con hipotonía abdominal y anteversión pélvica), Pie plano (descenso de la bóveda interna del pie), columna tiene forma de S, Pie Valgo (desviación del maléolo tibial hacia adentro, el paciente pisa con el borde interno del pie, desviando el talón hacia fuera y el tobillo hacia adentro).<sup>22</sup>

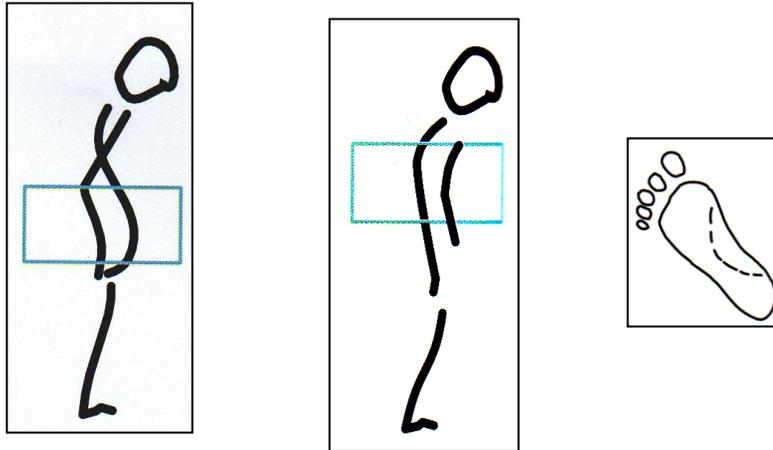


Fig. 39. Alteraciones esqueléticas posturales. A) Lordosis lumbar, B) cifosis lumbar, C) Pie plano. Gómez B (1997).<sup>22</sup>



Fig. 40. A) Escápulas aladas, B) Lordosis lumbar (aumento de la curva lumbar fisiológica con hipotonía abdominal y anteversión pélvica). Dra. Rosales M.

## **Examen clínico facial**

La exploración directa facial es un punto fundamental para el diagnóstico ortodóncico, por la importancia que el aspecto de la cara tiene en el respirador bucal. Es por ello que hay que caracterizar y clasificar la forma y proporciones faciales en estos pacientes, así como la inspección de la forma y función de los labios y fosas nasales.

Lo primero que hay que hacer ante un paciente respirador bucal es comprobar que ésta respiración sea verdadera y descartar a los falsos respiradores bucales, en quienes la respiración es nasal y la boca se mantiene abierta por otras causas (Ej. maloclusiones). Para esto debemos observar al paciente sin que éste se sienta advertido, para no alterar su patrón respiratorio habitual durante la consulta. Debemos además observar la actitud labial del niño en reposo, es decir, si presenta los labios separados en forma permanente o intermitente.<sup>23</sup>

Las mediciones que valoran las dimensiones faciales en proyección frontal y de perfil, se realiza tanto directamente como a través de la fotografía clínica, la cual debe estar bien tomada, evitando magnificaciones o distorsiones que deformen la imagen real. Partiendo de una posición de máxima intercuspidadación

oclusal, se determinará lo siguiente:

- 1) Anchura de la cara: Caracterizada por ser estrecha en el paciente respirador bucal, y se determina tomando en cuenta la distancia bicigomática.
- 2) Altura facial: Por lo general, estos pacientes se caracterizan por presentar cara larga, típico de una tipología dolicofacial. Al trazar las tres líneas perpendiculares al plano medio sagital (línea superciliar, punto subnasal, y submentoniano), se debe observar la presencia de una desviación de las proporciones, la cual es expresada, generalmente, por un aumento del tercio inferior facial en relación al resto de la cara.
- 3) Simetría transversal: Tiene como objetivo determinar si las estructuras evaluadas son simétricas en cada hemifacie, así como también comprueba si la mandíbula está transversalmente centrada con respecto al resto de las estructuras faciales.
- 4) Perfil facial: Por lo general el perfil es convexo. Posiblemente la convexidad es dada por la protrusión labial o por la falta de relieve del mentón. En éste punto, hay que considerar el equilibrio triple que deben jugar la nariz, boca y mentón en el mantenimiento de

una silueta facial armónica. <sup>10,18, 26</sup>

El respirador bucal tiene algunas características típicas que facilitan su diagnóstico en la mayoría de los casos; estas son: ojeras, boca entreabierta, ojos cansados y sin brillo, labio superior corto y normalmente mostrando los dientes, incisivos normalmente protruidos, disminución de la capacidad intelectual. Así mismo, en los casos de rinitis alérgica, los pacientes se caracterizan por presentar un escozor nasal que suele ir acompañado del llamado “saludo alérgico”, un gesto característico que el paciente hace con la base de la mano, comprimiendo la base de la nariz, para aliviar el dolor provocado por el escozor nasal. <sup>14, 106</sup>

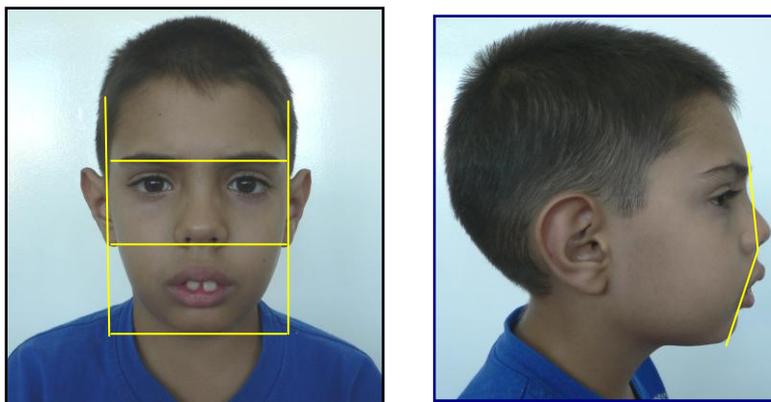


Fig. 41. Fotografía extraoral frontal. Se observa incompetencia labial, aumento del tercio inferior de la cara, tipología dolicofacial, perfil convexo.

### **a.- Evaluación morfológica y funcional de los labios**

Desde el punto de vista morfológico, en descanso, los labios se tocan levemente, efectuando un cierre bucal cuando la mandíbula está en su posición postural. En los respiradores bucales y en unos pocos respiradores nasales, los labios estarán separados en descanso. Algunos labios competentes se han adaptado a la maloclusión; así, aunque hay un cierre, no es un cierre labio-labio, sino un arreglo labio-diente-labio. Las diferencias en el color, textura y tamaño de los labios, se relacionan a menudo con la disfunción labial. Los labios hiperactivos pueden ser más grandes y más rojos y húmedos que los labios hipoactivos o normales. <sup>26</sup>

Desde el punto de vista funcional, hay que:

- Observar las contracciones de los músculos labiales y faciales durante las diversas degluciones.
- Observar la función labial durante la masticación.
- Estudiar la función de los labios durante la dicción. <sup>26</sup>

Existen pocas evidencias científicas acerca de la función vertical de los labios, ésta es dada a la inhabilidad de medir la función vertical de ambas fuerzas de sellado labial, de una manera correcta y simultánea. Es por eso que Umemori y cols.

(1996)<sup>107</sup>, describen un aparato tipo sensor que permite medir la distribución de la presión de la fuerza labial. Los autores utilizaron éste aparato en pacientes con cara larga para investigar la función labial y sus cambios después de la cirugía ortognática. Éste sensor de distribución de presión (PDS) es fabricado como un dispositivo desechable y se basa en el principio de la conversión de la presión óptica usado en los sensores táctiles de los brazos de robots. El PDS está constituido por un dispositivo labial (lámina de goma, una película de luz sensitiva y un plato de acrílico), un conector y una fuente de luz. Se le indica al paciente presionar fuertemente el dispositivo con los labios. Cuando la presión es aplicada sobre el dispositivo labial, se refleja un haz de luz en el punto donde hace contacto el plato de acrílico con la lámina de goma, ya que entre estas dos superficies se encuentra una fina película sensitiva a la luz, registrándose así los niveles de presión. El rayo de luz incide sobre el plato acrílico transparente, el cual muestra una reflexión total interna que es conducida a través del conector, constituido por una fibra óptica, hasta llegar a la fuente de luz. Su ventaja es la eficiencia en la medida de las fuerzas de sellado labial, área de contacto, y los patrones de distribución de la presión de los labios en su máximo esfuerzo.

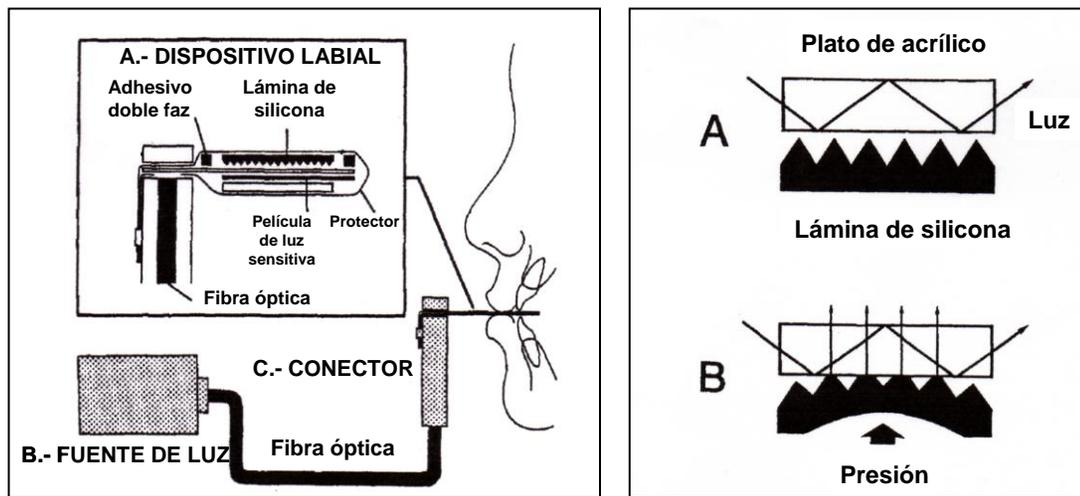


Fig. 42. Esquema del sensor de distribución de presión (PDS): dispositivo labial, conector, fibra óptica y fuente de luz. Cuando la presión es aplicada, se refleja el haz de luz a través del plato acrílico, registrándose dichos niveles de reflexión en la fuente de luz. Tomado de Umemori y cols (1996)<sup>107</sup>

### Diagnóstico diferencial de los labios

- 1) *Labios morfológicamente inadecuados*: Solamente en raras ocasiones el labio superior es morfológicamente corto.
- 2) *Labios funcionalmente inadecuados*: A veces, los labios son de tamaño adecuado, pero no funcionan correctamente; por ejemplo, el labio superior en la maloclusión extrema de Clase II, división 1. El labio inferior hiperactivo, forma el cierre bucal con las caras linguales de los incisivos superiores, mientras el labio superior escasamente funciona del todo.

3) *Labios funcionalmente anormales*: Una de las funciones anormales más frecuentes de los labios está asociada con la deglución con empuje lingual. El músculo mentoniano frecuentemente está hipertrofiado, así como el orbicular del labio inferior haciendo que las encías estén enrojecidas e hipertrofiadas. La gingivitis en la región incisiva inferior, en ausencia de gingivitis superior, puede ser iniciadora de función mentoniana hiperactiva mientras que la gingivitis en ambas regiones anteriores, se ve frecuentemente con la respiración bucal.<sup>26</sup>

#### ***b.-Función de las fosas nasales***

Es importante aclarar que a pesar de existir dos fosas nasales por las que puede pasar aire, la mayor parte del tiempo éste sólo pasa por una quedando la otra en reposo e intercambiándose alternativamente. A este fenómeno se le conoce con el nombre de “Ciclo nasal” y tiene gran importancia para el correcto desempeño de la función respiratoria y debe ser tomado en cuenta al realizar ciertas pruebas diagnósticas.<sup>15, 108</sup>

Muchos métodos se han descrito para evaluar la función de las fosas nasales, que hoy día se consideran como imprecisas, y subjetivas. Sin embargo, es conveniente conocerlas, porque pueden servir para confirmar un diagnóstico presuntivo de

respiración bucal. A continuación se describirán las más reportadas en la literatura ortodóncica.

Una forma de evaluar el paso de aire a través de la nariz es la colocación de una mota de algodón ante cada narina y la boca, lo cual permitirá apreciar el paso del aire tanto inspiratorio como espiratorio. También se puede utilizar un espejo de doble superficie para controlar el método de respiración. Cuando se mantiene el espejo en esta posición, si el niño es un respirador nasal, la superficie superior se empañará; si es un respirador bucal, se empañará la superficie inferior. Un método parecido a éste, es el llamado **“Espejo de Glatzel”**, el cual es una superficie de acero graduada en líneas simétricas, donde se coloca bajo la nariz del paciente y se le indica que inspire y espire. El espejo se empañará simétricamente, si el espejo no se empaña de alguno de los dos lados puede haber una obstrucción nasal respiratoria de ese lado (tener en cuenta el ciclo nasal). Previamente se debe pedir al niño que cierre los ojos con el fin de que éste se mantenga tranquilo e idealmente no advierta la prueba. <sup>23,26,108</sup>

Otro método descrito para la inspección del volumen respiratorio nasal, es el realizado con un estetoscopio en la entrada de las fosas nasales, descrito por Gómez (1998)<sup>11</sup>. El

autor afirma que ha establecido por muchos años la rutina del examen respiratorio nasal a través del uso del estetoscopio, por ser más técnico y científico; aporta un gran conocimiento de la función nasal, estructuras óseas y mucosa, y los posibles obstáculos que en el trayecto de las narinas, impidan un buen paso de la columna de aire, aparte de las alteraciones de las vías respiratorias, bronquios, amígdalas, adenoides, sean las causantes de la IRN, desviaciones de tabique, pólipos nasales, rinitis crónicas alérgicas, son detectados por el examen clínico, inspección y palpación directa, como de los ruidos vibratorios, sibilancias, ronquido nasal. El protocolo a seguir es el siguiente:

Con el paciente acostado en la silla odontológica.

1. Colocar el estetoscopio a la entrada de las fosas nasales, escuchar la columna de aire en inspiración y expiración acentuadas, simultánea en las dos narinas.
2. Colocar el estetoscopio en una y otra narina y escuchar columna de aire de cada narina, obliterando con el dedo la otra.
3. Colocar el estetoscopio en la base de la nariz, derecha, izquierda y escuchar la columna de aire a nivel superior, en una y otra.

El **reflejo nasal de Gudín**, es un método descrito para evaluar la función de las fosas nasales. Para ello, el paciente debe mantener la boca bien cerrada. Luego, el operador comprime las alas de la nariz de 20 a 30 segundos, soltándolas rápidamente, para observar la respuesta refleja de las mismas, la cual, en condiciones normales, deberá ser una dilatación inmediata. En pacientes respiradores bucales la dilatación será muy poca o inexistente, y por lo general tienden a auxiliarse abriendo ligeramente la boca para inspirar.<sup>108</sup>

También es descrito un método diagnóstico que consiste en apagar una vela; el cual consiste en colocar la vela encendida a una distancia prudencial cerca del orificio nasal (una vez de cada lado) y el paciente debe soplar por la nariz para apagarla. Si el paciente no puede apagar la vela de alguno de los dos lados puede haber una obstrucción nasal respiratoria de ese lado.<sup>108</sup>

#### Clasificación del funcionalismo de las narinas

En busca de alcanzar diagnósticos más objetivos, es conveniente clasificar el grado de función nasal que presenta el paciente respirador bucal.

Para evaluar el paso de aire a través de la nariz, solicitamos al niño que cierre sus labios e inspire profundamente. Los respiradores nasales, normalmente

demuestran buen control reflejo de los músculos alares, que controlan el tamaño y forma de las narinas externas; por lo tanto, las dilatan al inspirar. Los respiradores bucales, aun cuando son capaces de respirar por la nariz, no cambian el tamaño o forma de las narinas externas, y ocasionalmente en realidad contraen los orificios nasales mientras inspiran. Aun los respiradores nasales con congestión nasal temporal, mostrarán contracción alar refleja y dilatación de las narinas durante la inspiración voluntaria.<sup>26</sup>

De acuerdo con ello, se establece la siguiente clasificación funcional:

- Valor 0: Narinas dilatadas tanto en reposo como en inspiración profunda.
- Valor 1: Narinas estrechas o pequeñas en situación de reposo pero sin colapso funcional.
- Valor 2: Colapso funcional parcial unilateral.
- Valor 3: Colapso funcional total unilateral o parcial bilateral.
- Valor 4: Colapso funcional parcial de una narina y total en la otra.
- Valor 5: Colapso funcional total en ambas narinas.<sup>106</sup>

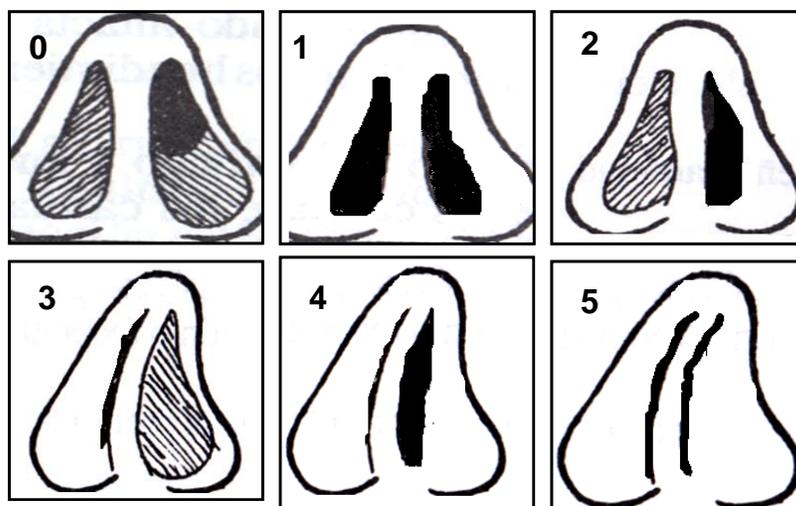


Fig. 43. Clasificación del funcionalismo de las narinas.

La evaluación del funcionalismo de las narinas y su clasificación, amerita la exploración del tabique nasal, el cual será descrito de manera detallada.

#### Exploración del tabique nasal

La desviación del tabique nasal se evidencia a nivel del dorso de la nariz o a nivel del borde inferior del tabique (borde anterior o caudal del tabique), bloqueando una o ambas fosas nasales. Se puede explorar el borde inferior del tabique por visión directa desplazando lateralmente los tejidos blandos de la punta de la nariz, y observando la presencia o ausencia del tabique nasal durante esta maniobra. Por ejemplo, si se desplaza la punta de la nariz hacia el lado derecho y vemos la porción inferior del tabique (borde caudal del tabique nasal), ésta debe verse igualmente si se desplaza hacia el lado izquierdo, en caso

contrario, estamos en presencia de una desviación del septum nasal.<sup>106</sup>

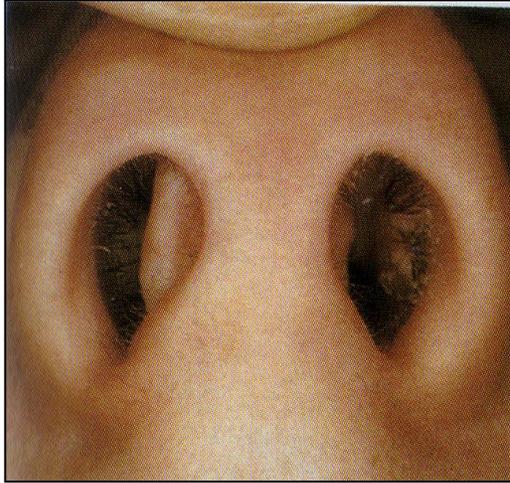


Fig. 44. Desviación caudal del tabique nasal. Desplazamiento del extremo anterior del tabique nasal de su posición normal en la columella. Tomado de Hawke (2001)<sup>37</sup>.

La evaluación de las estructuras nasales como tal, debe ser realizada a través de una rinoscopia anterior, realizado por un otorrinolaringólogo, lo cual permitirá visualizar la mucosa nasal y sus características, la forma del tabique, las características de los cornetes y la presencia de pólipos. Esto será descrito en el procedimiento diagnóstico especializado.

## **B.- Examen clínico Intraoral**

### ***1.- Grado de hipertrofia amigdalar***

El examen de la faringe, amígdalas y del límite posterior de la cavidad bucal, interesa al odontopediatra y ortodoncista por la directa relación que tiene con el crecimiento y desarrollo general del niño y la morfología de la boca. El examen o inspección de la faringe se realiza en base al siguiente protocolo:

1. Distender la cabeza del niño hacia atrás.
2. Pedirle que pronuncie la vocal "A".
3. Presionar la base de la lengua suavemente.<sup>22</sup>

Se observará color, tamaño, estructura (presencia de vesículas, ulceraciones, tamaño de las amígdalas, criptas, membranas, vegetaciones adenoideas, secreción).

Se puede realizar por observación directa. De acuerdo con ello se cuantifican según la siguiente escala:

- Valor 0: Ausencia de tejido amigdalar por haberse practicado la amigdalectomía.
- Valor 1: Presencia de tejido amígdalas pero que no invade el espacio de la orofaringe.

- Valor 2: Las amígdalas sobrepasan ligeramente los pilares laterales de la orofaringe, pero no alcanzan la úvula.
- Valor 3: Las amígdalas ocupan un tercio del espacio de la orofaringe.
- Valor 4: Las amígdalas ocupan dos terceras partes del espacio de la orofaringe y alcanzan la úvula.
- Valor 5: Las amígdalas ocupan la totalidad del espacio de la orofaringe y contactan entre sí. <sup>106</sup>

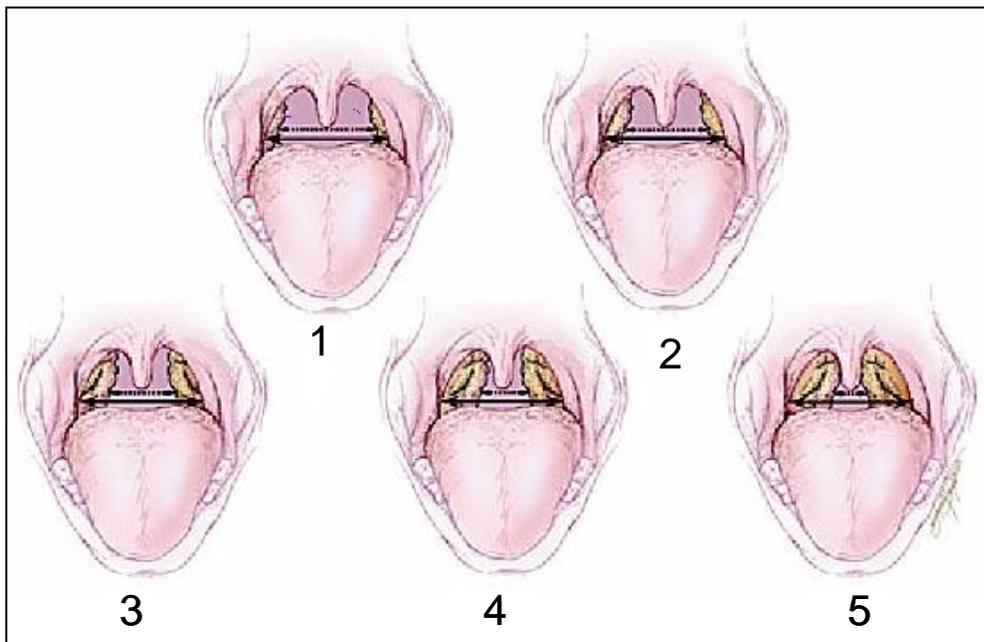


Fig. 45. Clasificación de las amígdalas según su tamaño. Tomado de Chan y cols. (2004)<sup>109</sup>.

Según los lineamientos expuestos por Weir (1972)<sup>110</sup>, la interpretación clínica del tamaño amigdalino, toma como referencia una línea imaginaria que pasa por el centro de la úvula, dividiendo el arco fauceal en dos, y su clasificación es la siguiente:

1. Grado I: Amígdalas pequeñas que ocupan toda la fosa amigdalina.
2. Grado II: Amígdalas poco visibles por debajo del pilar anterior amigdalino.
3. Grado III: Amígdalas aumentadas que ocupan menos del 50% del área orofaríngea.
4. Grado IV: Crecimiento amigdalino masivo que ocupa más de 75%. Las amígdalas hipertróficas crónicas grado IV pueden mostrar criptas crónicamente inflamadas, halo hiperémico del pilar anterior y extrema vascularidad.

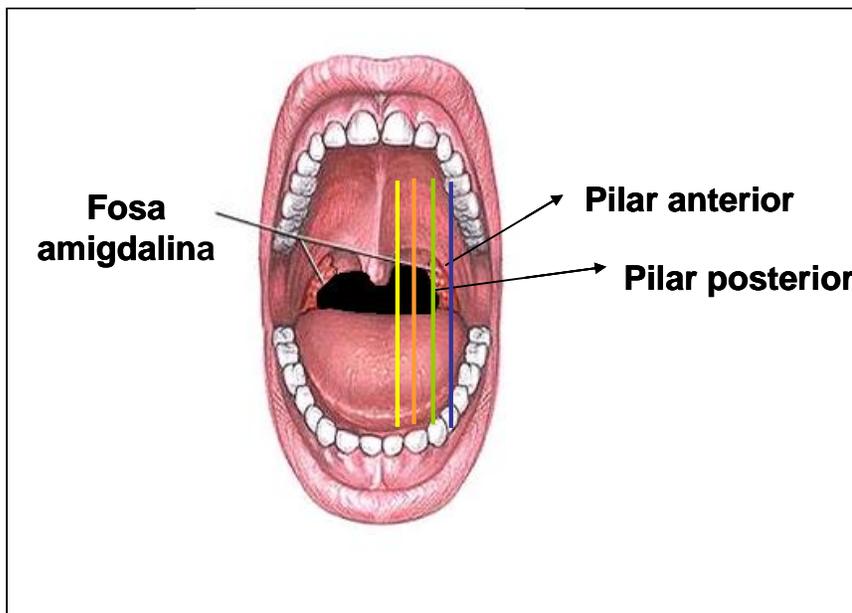


Fig. 46. Interpretación clínica del tamaño amigdalino según Weir (1972). Línea azul (Grado I), línea verde (Grado II), línea anaranjada (Grado III), línea amarilla (Grado IV).

Una vez clasificado el grado de hipertrofia amigdalina, éstas deben relacionarse con los síntomas obstructivos de origen adenoamigdalar:

- a) Insuficiencia respiratoria nasal.
- b) Voz hiponasal: La obstrucción hiponasal causada por hiperplasia adenoidea causa un anómalo sonido de los fonemas que requieren resonancia nasal.
- c) Voz hipernasal: la hiperplasia amigdalar masiva puede causar una protrusión hacia arriba, impidiendo la correcta

oclusión del paladar blando durante la pronunciación de fonemas no nasales, lo cual determina su anómala resonancia, en forma de hipernasalidad.

- d) Disfagia.
- e) Ruido respiratorio diurno: la estenosis faríngea causa un temblor ruidoso de las paredes nasofaríngeas.
- f) Ronquido nocturno.
- g) Apnea obstructiva del sueño.
- h) Alteraciones del comportamiento durante el sueño: sueño agitado, sudoración, enuresis nocturna, entre otras.<sup>5</sup>

## ***2.- Evaluación morfológica funcional de la lengua***

La lengua debe ser examinada en su tamaño y forma, aunque ambas son observaciones subjetivas. El mejor signo clínico de una lengua demasiado grande para su arco dentario es la presencia del festoneado en los bordes laterales. Sólo en raras ocasiones es la lengua demasiado pequeña. La asimetría de la lengua es más probablemente una cuestión funcional que morfológica.

Hay que pedirle al paciente que protruya la lengua, y notar la simetría de su posición. Después pedirle que relaje la lengua, dejándola colgar sobre el labio inferior. Las asimetrías

funcionales de la lengua cambian de una posición a otra. Las asimetrías morfológicas persistían en la posición colgante.<sup>26</sup>

Hay que saber diferenciar una pseudomacroglosia de una macroglosia. La pseudomacroglosia es una condición donde la lengua posee un tamaño normal, pero en comparación con las estructuras anatómicas con las que se relaciona, parece ser más grande de lo normal. Esto puede deberse a: 1) hipertrofia amigdalina y adenoidea que la desplace hacia delante, 2) bóveda palatina baja, disminuyendo así el tamaño de la cavidad bucal, 3) deficiencia transversal, vertical o anteroposterior del maxilar o mandíbula, 4) deficiencia mandibular severa, 5) quistes o tumores que desplacen la lengua. Pero existen muchas causas congénitas y adquiridas que causan una verdadera macroglosia, entre éstas tenemos: 1) hipertrofia muscular, 2) hiperplasia glandular, 3) hemangioma y 4) linfangioma. La macroglosia también está presente de manera común en los pacientes con síndrome de Down y Beckwith-Wiedemann.<sup>111</sup>

Funcionalmente se debe:

- 1) Observar la postura de la lengua mientras la mandíbula está en la posición postural. Esto se hace examinando la relación lengua-labio, mientras el paciente está sentado en posición erecta en el sillón dental. Durante la postura

mandibular, el dorso toca el paladar ligeramente mientras la punta descansa normalmente en las fosas linguales o en los cuellos de los incisivos inferiores.

- 2) Observar la lengua durante la deglución, en sus diversas formas: deglución inconsciente, la deglución indicada de saliva o de agua y la deglución inconsciente de la masticación. La punta de la lengua durante la deglución normal toca la curvatura del paladar justo detrás de los incisivos superiores.
- 3) Observar el papel de la lengua durante la masticación. Es un procedimiento difícil, excepto para las anomalías más obvias asociadas con problemas neurológicos.
- 4) Observar el papel de la lengua en la dicción. <sup>26</sup>

La postura de la lengua está relacionada con la morfología esquelética, por ejemplo, en esqueletos faciales Clase II, con un plano mandibular inclinado, la lengua puede estar ubicada hacia delante. Pueden verse dos variaciones significativas de la postura normal de la lengua:

- 1) Lengua retractada o “levantada”.
- 2) La postura lingual protractada, en que la lengua en descanso está entre los incisivos. Hay dos formas de postura lingual protractada: 1) postura lingual protractada endógena y la 2) adquirida adaptativa. La postura lingual protractada endógena es una retención del patrón infantil, por lo que la punta de la lengua permanece entre los incisivos. La postura lingual protractada adquirida, es un asunto más sencillo, ya que suele ser un resultado transitorio, una adaptación transitoria a amígdalas agrandadas, de faringitis o amigdalitis. Puede verificarse pincelando la garganta con un anestésico viscoso por topicación y permitiendo al paciente tragar un poquito del material. Cuando la garganta con inflamación aguda es anestesiada, la postura protractada adaptativa de la lengua se corregirá espontáneamente a una posición más normal. Mientras el mecanismo precipitante del dolor esté presente en la garganta, la lengua estará hacia delante. <sup>26</sup>

En el respirador bucal, las posturas linguales protractadas son frecuentemente adaptaciones a una altura excesiva del tercio inferior de la cara, una condición que predispone a una mordida abierta. <sup>26</sup>

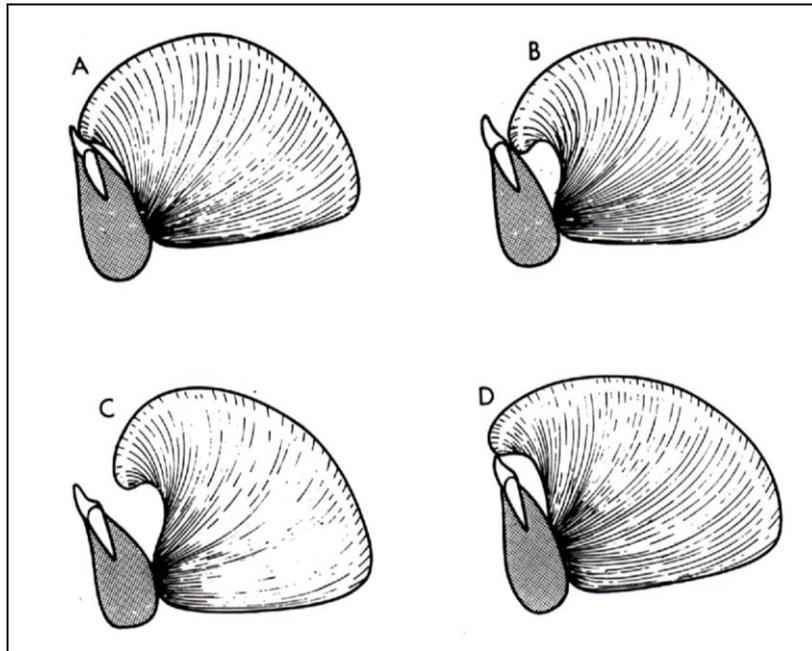


Fig. 47. A y B, variaciones en la postura normal, C, postura lingual retractada. D, postura lingual protractada. Tomado de Moyers (1998).<sup>26</sup>

En el examen miofuncional lingual se hace necesario clasificar la movilidad de la lengua según la inserción del frenillo lingual, de la siguiente manera:

- Valor 1: la punta de la lengua llega a contactar con el paladar sin dificultad.
- Valor 2: la punta de la lengua casi llega a contactar el paladar.
- valor 3: la punta de la lengua llega a la mitad de la distancia entre los incisivos superiores e inferiores.

- Valor 4: La punta de la lengua sobrepasa ligeramente los incisivos inferiores.

- Valor 5: la punta de la lengua no sobrepasa a los incisivos inferiores.

A la vez, valoramos el frenillo lingual. La inserción del frenillo tiene una importancia extrema en la movilidad de la lengua, puesto que la limita cuanto más hacia la punta sea la inserción, pudiendo llegar a la lengua bífida.

La limitación de la movilidad lingual fuerza a la misma a desarrollar un movimiento de protracción durante la deglución. Se trata de un movimiento a modo de látigo.



Fig. 48. Frenillo lingual corto. Limitación de la movilidad lingual. Tomado de Duran (2005)<sup>52</sup>.

### **1.1.3.- Evaluación radiográfica y los métodos de medición**

Es importante que el paciente se posicione correctamente durante la toma de radiografía, evitar la deglución y el llanto, debido a que esto causa una elevación del paladar blando, dando la impresión de una obstrucción.<sup>112</sup>

El uso de las técnicas de imagenología, no proveen suficiente información diagnóstica, pues debería estar reforzado por la anamnesis y el examen físico. La palpación de las adenoides no es un método confiable de medida, y es muy traumático para los niños. Las imágenes radiológicas proveen más información si se compara con el método de la palpación. El método de la visualización del tejido adenoideo a través de la endoscopia (realizado por el otorrinolaringólogo), provee una imagen directa y tridimensional de la nasofaringe y su estructura.<sup>112</sup>

El análisis de las radiografías cefálicas laterales o postero-antérieures provee un método sistemático para evaluar el espacio aéreo, los factores morfogenéticos de la altura facial inferior, la morfología maxilo-mandibular y el crecimiento facial de los respiradores bucales.

### ***A.- Radiografía panorámica***

Nos facilita una visión rápida y en conjunto del estado de desarrollo dental y de las estructuras óseas que los limitan en ambos maxilares. Sin embargo, tiene algunos inconvenientes, tales como: errores que se presentan en la zona incisiva y la distorsión o agrandamiento de la zona de los premolares. Se pueden detectar problemas en las vías aéreas superiores como adenoides, desviación del tabique nasal.

Los senos maxilares y las fosas nasales son fácilmente identificables en una radiografía panorámica. Con esta proyección podemos tener una visión del tamaño de los cornetes nasales inferiores, así como también la posible presencia de una desviación en el tabique nasal.<sup>113</sup>

### ***B.- Radiografía postero-anterior***

Esta radiografía permite evaluar las dimensiones relativas de los anchos nasales, maxilares y bigoniales. A través de la comparación de las líneas dentales, maxilar, mandibular y facial se puede determinar la cantidad y ubicación de la asimetría. Deben evaluarse las dimensiones funcionales para determinar si son desarmonías de los arcos dentales o esqueléticas.<sup>19</sup>

La cefalometría frontal (análisis transversal), no es un estudio que se realiza de manera rutinaria en un niño. Se reserva para aquellos casos de asimetrías muy evidentes y cuando se pretenda establecer diferencias relacionadas con su naturaleza, así como también, diagnosticar malformaciones que puedan afectar las diferentes estructuras del complejo maxilofacial.<sup>19</sup>

Holmberg y Linder-Aronson (1979)<sup>88</sup>, midieron la dimensión transversal de la cavidad nasal en la radiografía postero-anterior de cráneo. Las zonas de radiolucencias indican una vía aérea permeable. Ellos determinaron el “Índice de la vía aérea nasal” a través de la siguiente escala:

1. Pasaje aéreo nasal permeable: Áreas de radiolucencias amplias o moderadas en ambos lados de la cavidad nasal.
2. Obstrucción parcial nasal: Pequeña áreas de radiolucencias en uno o ambos lados de la cavidad nasal.
3. Obstrucción total nasal: Radiopacidad total en ambos lados de la cavidad nasal sin áreas de radiolucencias.

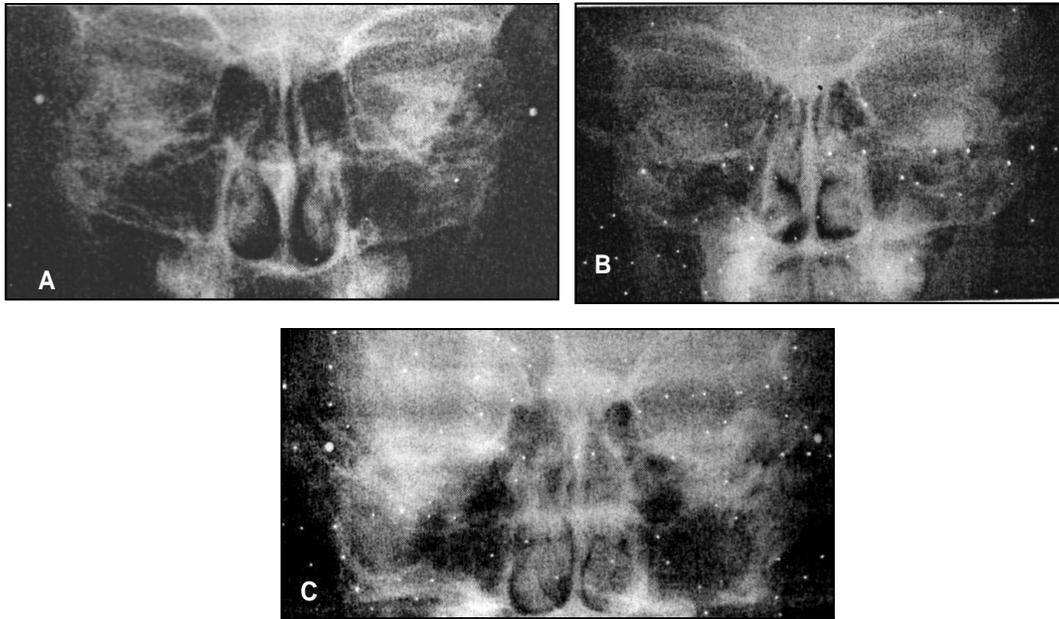


Fig. 49. Índice de la vía aérea nasal sobre la radiografía cefálica postero-anterior. A.- Pasaje aéreo nasal permeable, B.- Obstrucción parcial nasal, C.- Obstrucción total nasal. Tomado de Holmberg y Linder-Aronson (1979)<sup>88</sup>.

### ***C.- Cefálica lateral***

La cefálica lateral nos permite evaluar objetivamente los diferentes componentes esqueléticos de la cara y muy especialmente el perfil; es decir, realizar el diagnóstico del patrón facial, apreciar sus proporciones y relaciones con los tejidos blandos antes y después del tratamiento, así como la predicción del crecimiento, permitiéndonos una evaluación aproximada del progreso y de los resultados del tratamiento.<sup>19</sup>

En esta radiografía también se visualizan los tejidos blandos orofaríngeos, como:

1. Las vegetaciones adenoideas.
2. Paladar blando: la imagen radiológica del paladar blando se prolonga oblicuamente por detrás y por debajo del paladar duro.
3. Laringe: radiológicamente sólo se distingue claramente la epiglotis.
4. Lengua: la porción faríngea de la lengua comienza a nivel de la foseta glosopiglotica, que la separa de la epiglotis; desde allí asciende casi verticalmente, siendo su perfil bastante neto y visible, debido a su contorno mamelonado por la presencia de los folículos de la amígdala lingual. La porción bucal, así como la punta de la lengua, no suelen ser muy visibles radiológicamente.
5. Amígdalas palatinas: sólo son visibles en ciertos niños; su imagen radiológica se presenta como una masa ovalada más o menos voluminosa de eje mayor vertical, situada en frente de la amígdala lingual y suspendida a la extremidad superior del paladar blando. (fig. 47 ) <sup>10</sup>.

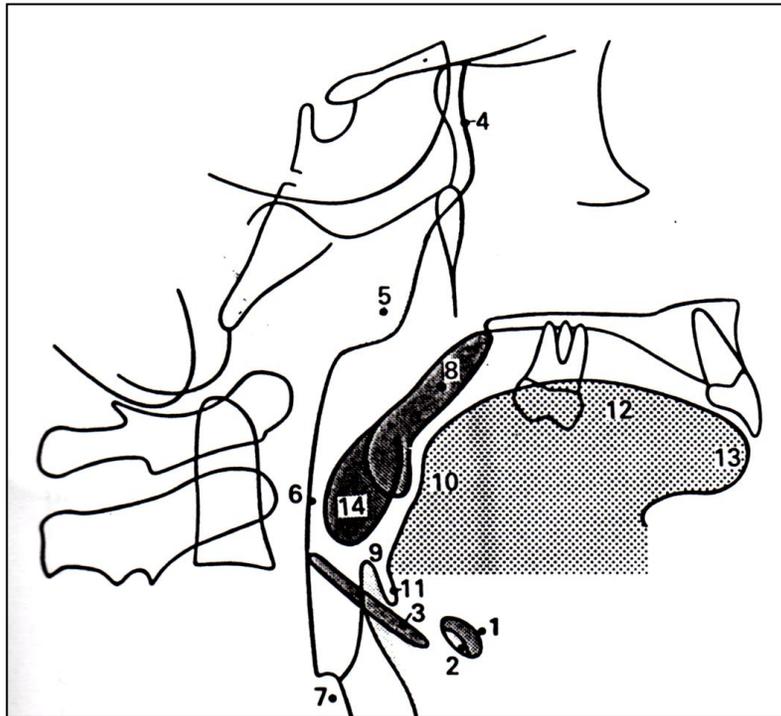


Fig. 50. Tejidos blandos orofaríngeos. 1 y 2, cuerpo del hueso hioides; 3, astas mayores del hueso hioides; 4, nasofaringe; 5, vegetaciones adenoideas; 6, orofaringe; 7, esófago; 8, paladar blando; 9, epiglotis; 10, porción faríngea de la lengua; 11, foseta glosoepiglótica; 12, porción bucal de la lengua; 13, punta de la lengua; 14, amígdalas palatinas. Tomado de Canut (2000).<sup>10</sup>

El uso de la radiografía cefálica lateral para evaluar la vía aérea superior es un poco limitada porque provee una imagen bidimensional de un complejo tridimensional de estructuras anatómicas. Sin embargo, Linder-Aronson (1979)<sup>91</sup>, encontró un alto nivel de correlación entre los resultados de una rinoscopia y la radiografía cefalométrica en la evaluación del tamaño de las adenoides. Esta observación fue también hecha por varios

autores, quienes encontraron que la radiografía cefálica lateral provee una buena imagen del tamaño de la nasofaringe en niños de todas las edades. <sup>114</sup>

#### ***D.- Teleradiografía lateral de cráneo***

Consiste en una radiografía lateral de cráneo, prestando especial atención a las estructuras blandas faciales. Ikino y cols. (2000)<sup>115</sup> compararon el uso de la teleradiografía lateral de cráneo con la radiografía lateral de la nasofaringe para la evaluación de la obstrucción nasal en niños. Ellos estudiaron a 26 pacientes entre los 3 y 11 años de edad con obstrucción nasal y respiración bucal existente desde hace más de tres meses. Ambas radiografías fueron tomadas en el mismo día. La radiografía de la nasofaringe fue realizada con el paciente parado, de perfil, y los rayos dirigidos directamente a nivel del paladar duro. La teleradiografía lateral de cráneo fue realizada de manera similar, pero la cabeza fue fijada por el cefalostato a nivel del conducto auditivo externo. La permeabilidad de la vía aérea de la nasofaringe fue evaluada, y concluyeron que la técnica de la teleradiografía lateral de cráneo es mejor que la radiografía de la nasofaringe, porque la cabeza del paciente está fija, evitando así las variaciones en el plano sagital y transversal, permitiendo un análisis más seguro de la vía aérea, sin rotación

de la cabeza. Finalmente propusieron la utilización de la teleradiografía lateral de cráneo en lugar de la radiografía lateral de la nasofaringe en niños con obstrucción nasal.

McNamara en su análisis cefalométrico, incluye la medición lineal de las vías aéreas (Faringe superior y diámetro faríngeo inferior), la cual resulta útil para evaluar superficialmente el estado de las mismas.

*Diámetro Faríngeo superior:*

La dimensión superior de la faringe se mide desde el punto determinado en el contorno posterior del paladar blando al punto más cercano sobre la pared faríngea posterior.

Al obtener una radiografía cuando el paciente está deglutiendo, el paladar blando adquiere la apariencia de una “V” invertida, debido a que los músculos tensores y el elevador del velo del paladar elevan el paladar blando hacia arriba y hacia atrás durante el cierre. La configuración del paladar blando sugiere por lo tanto, un uso limitado de la medida faríngea superior.

La vía aérea superior aumenta con la edad y para adultos de ambos sexos el promedio es de 17,4 mm.

**Norma:** Dentición mixta: 12 mm, dentición permanente: 17,4 mm.

Esta medida indica el diámetro del tubo aéreo superior. Los valores mayores a la norma indican un tubo aéreo amplio, y por lo tanto una mayor ventilación. Por el contrario, los valores menores a la norma indican un tubo aéreo estrecho y una vía aérea menos permeable.

*Diámetro faríngeo inferior:*

Es la distancia que existe entre la intersección del contorno posterior de la lengua y el borde inferior de la mandíbula y el punto más cercano de la pared posterior de la faringe.

**Norma:** 11-14 mm.

Ésta medida indica el diámetro del tubo aéreo inferior. Los valores mayores a la norma indican un tubo aéreo amplio, por lo tanto, una mayor ventilación. Los valores menores a la norma indican un tubo aéreo estrecho, por lo tanto una menor ventilación.

Ésta medida es independiente de la edad. En contraste con la faringe superior, los valores ligeramente menores al promedio en la faringe inferior son irrelevantes. Es raro encontrar alguna obstrucción en el área de la faringe inferior debido a la posición

de la lengua contra ésta; sin embargo, un diámetro faríngeo inferior mayor a 18 mm puede deberse a una localización anterior de la lengua, causada por una postura habitual o por hipertrofia amigdalina. Por lo general éste espacio puede estar aumentado en los pacientes respiradores bucales, en pacientes con una posición adelantada de la mandíbula, o en pacientes con un marcado patrón dolicofacial que puede estar asociado a mordidas abiertas.<sup>108, 116</sup>

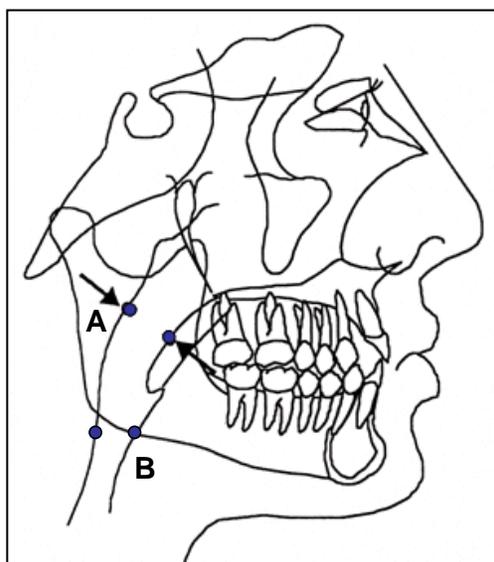


Fig. 51. Análisis de las vías aéreas (McNamara). A.- Faringe superior.  
B.- Faringe inferior.

### ***E.- Codificación del grado de hipertrofia adenoidea***

En la radiografía cefálica lateral, la adenoide se traduce por una radiopacidad, con densidad de las partes blandas, de contorno convexo anterior, localizada junto a la pared posterior de la nasofaringe (fig.52). Una evaluación subjetiva de la adenoide por ésta radiografía, es ampliamente adaptada. No obstante, existen evidencias que indican la necesidad de establecer un parámetro objetivo de medición, principalmente para casos dudosos.<sup>117</sup>

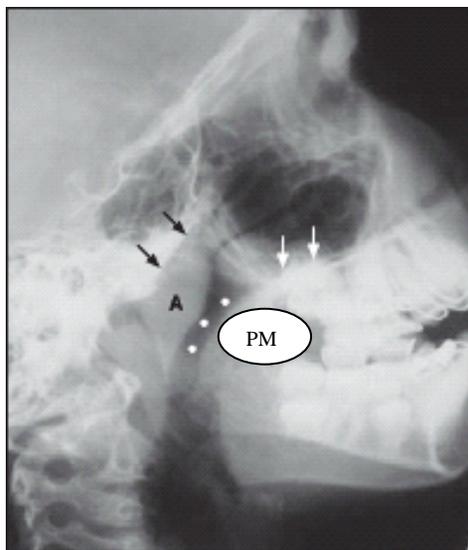


Fig. 52. Radiografía lateral de cráneo. Radiopacidad de tejidos blandos en la región posterior de la nasofaringe, correspondiendo a la adenoide (A); columna aérea de la faringe (imagen radiolúcida punteada); paladar duro (flechas blancas) y paladar blando (PM) (flechas negras). Tomado de Aires y cols (2004)<sup>117</sup>.

A pesar de que varios estudios de medición han sido realizados en la década de los 60, todavía no existe un consenso sobre cuál es el más adecuado. La mayoría permanece alejada de la práctica clínica por factores como complejidad, falta de evidencia consistente acerca de su exactitud y precisión, puntos de referencias anatómicos mal definidos, entre otros. Es importante resaltar que, además de una buena exactitud y precisión, la practicidad sea un requisito fundamental para un método que se proponga al uso cotidiano.

La valoración de las adenoides se realiza a través de la imagen teleradiográfica de las mismas. Así pues, nos podemos basar siguiendo los criterios de Linder-Aronson (Fig.50):

- Valor 1: Ausencia de tejido adenoideo, apreciándose una imagen radiográfica cóncava a nivel del cavum.
- Valor 2: Adenoides pequeñas con un ligero aplanamiento del cavum.
- Valor 3: Adenoides medianas con una ligera convexidad a nivel de cavum.
- Valor 4: Adenoides grandes con una clara imagen radiográfica obstructiva a nivel de la rinofaringe.
- Valor 5: Adenoides muy grandes con una imagen de

hipertrofia amigdalal que oblitera totalmente la zona de la rinofaringe.<sup>88</sup>

La hipertrofia adenoidea es el factor etiológico más relevante en relación con la disfunción respiratoria.

Como medida complementaria, y en muchos casos, para confirmar la evaluación funcional codificada del caso, debemos practicar una pormenorizada exploración clínica, por palpación, del tono muscular.

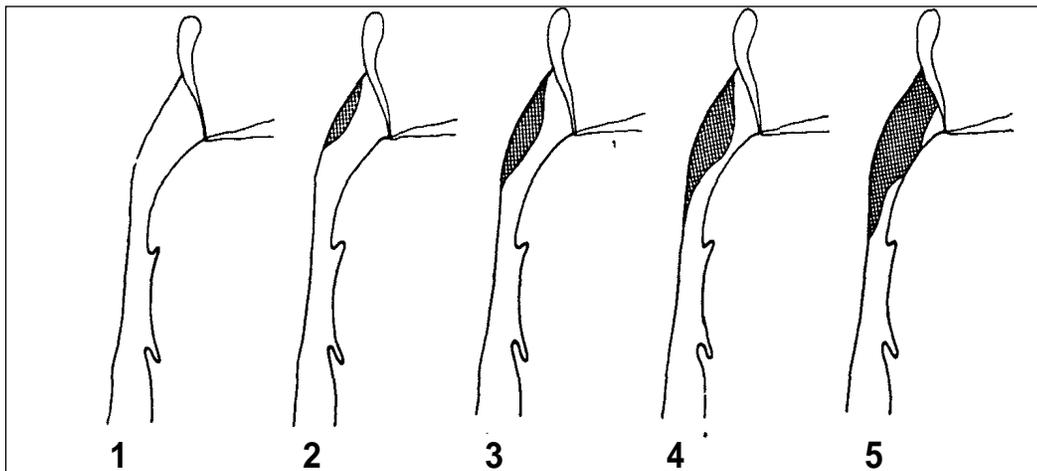


Fig. 53. Escala para evaluar el tamaño de las adenoides en la radiografía lateral de cráneo. 1) Sin adenoide, 2) adenoide pequeña, 3) adenoide mediana, 4) adenoide grande, 5) adenoide muy grande. Tomado de Holmberg y Linder-Aronson (1979).<sup>88</sup>

Según Johannesson<sup>118</sup>, el espesor de la adenoide mayor a 15 mm en la cefálica lateral, indicaría la necesidad de adenoidectomía. Ésta premisa fue puesta en comparación frente

a las observaciones mas recientes en imágenes con resonancia magnética (RM), de que tal espesor puede medir hasta 23 mm en niños asintomáticos. Una simple medida del espesor adenoideo puede, de esta forma, no ser suficiente. El largo de las vías aéreas también merece atención. Hibbert y Stell<sup>119</sup>, notaron que el tamaño de la adenoide en la cefálica lateral no difería entre niños sintomáticos y asintomáticos, mientras que el largo de la vía aérea de la nasofaringe era significativamente menor, como era esperado en los niños sintomáticos. De hecho, Sorensen y cols.<sup>120</sup>, observaron que las medidas de la nasofaringe presentaban mayor correlación con los síntomas de obstrucción y con la rinomanometria que las medidas del espesor de la adenoide. Adicionalmente, Jeans y cols.<sup>121</sup>, compararon varios métodos de medición con la cantidad de tejido adenoideo extraído quirúrgicamente y concluyeron que el método más fácilmente reproducible y con buena correlación a los hallazgos quirúrgicos, fue la medida de la vía aérea del paladar (Fig. 54).

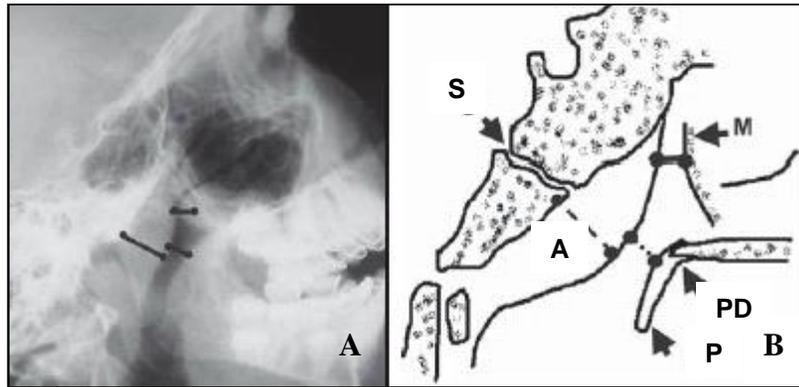


Fig. 54. **A.-** Radiografía lateral de cráneo. **B.-** Representación gráfica de método de medición sobre la radiografía lateral de cráneo. Línea segmentada → espesor de la adenoide (A); línea continua → ancho de la vía aérea superior: distancia entre el margen anterosuperior de la adenoide y la pared posterior del antro maxilar (M); línea pespunteada → ancho de la vía aérea del paladar: distancia más corta entre la convexidad adenoidea y el paladar blando (P). (S) → sincondrosia esenooccipital; (PD) → paladar duro. Tomado de Aires (2004)<sup>117</sup>.

Si la obstrucción de la vía aérea depende tanto del espacio libre disponible determinado por la amplitud de la nasofaringe y el tamaño de la adenoide, sería esperado que un índice tomase en cuenta ambos factores en conjunto, en vez de considerar uno u otro aisladamente. Con esto, varios autores buscaron la relación entre la adenoide y la nasofaringe (RAN). Ésta relación fue estipulada inicialmente por Fujioka y cols. En niños asintomáticos, los niveles más elevados de la RAN ocurren entre 4 y 11 años de edad. A partir de 11 años, el tamaño disminuye hasta la edad adulta.

La relación aritmética entre el tamaño de las vegetaciones y el tamaño de la cavidad nasofaríngea, puede hacerse con la máxima precisión, sobre una radiografía lateral, realizando el cociente simple entre ambas. El tamaño de las adenoides se mide siguiendo el método de Fujioka y cols.:

1. Se señala un punto (punto A) que coincida con el de máxima convexidad en el margen inferior de las adenoides.
2. Después se traza una línea recta sobre el margen anterior de la lámina basilar (línea B), y se mide la distancia entre ambos puntos en milímetros, lo cual representa el tamaño de las vegetaciones en valor absoluto.
3. El volumen nasofaríngeo viene determinada por la distancia que hay entre el borde posterior del paladar duro (D) y el punto donde se une el ala pterigoidea a la base del cráneo.
4. La medida de la obstrucción adenoidea se realiza dividiendo el tamaño de las vegetaciones entre el tamaño de la cavidad nasofaríngea. Se considera que hay hiperplasia adenoidea, clínicamente

trascendente, si esa relación es igual o mayor que 0,8.

La escala de valores según el método de Fujioka (1979) se clasifica en:

- Grado I (Índice A/N= 0.48): normal o hipertrofia leve.
- Grado II (Índice A/N= 0.62): hipertrofia moderada.
- Grado III (Índice A/N= 0.73): hipertrofia severa.

Para propósitos prácticos, cuando el valor del índice A/N sea mayor de 0.8, podría considerarse indicativo de una hipertrofia adenoidea.<sup>89, 110, 117, 122, 123</sup>

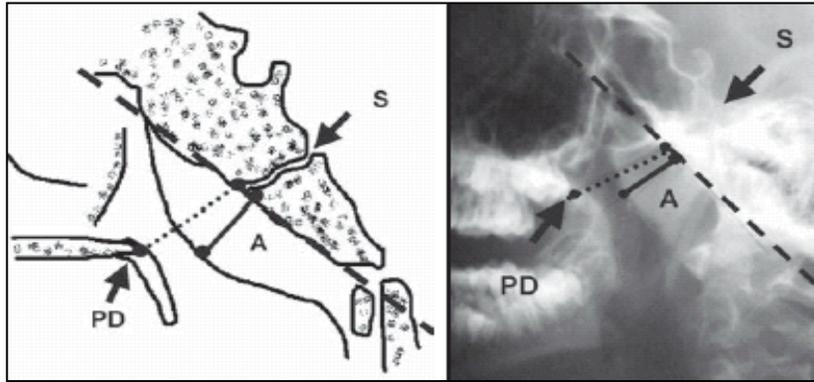


Fig. 55. **A.-** Método de Fijioka y cols. Línea trazada a lo largo de la porción recta de la base del cráneo (línea segmentada). La línea continua → espesor de la adenoide (A): trazada del punto de mayor convexidad de margen anterior de la adenoide hasta la línea segmentada). La línea pespunteada → medida de la nasofaringe: trazada de la extremidad posterior del paladar duro (PD) hasta la sincondrosis esenooccipital (S).  
**En B.-** las mismas líneas descritas representadas sobre una Radiografía lateral. Tomado de Aires (2004)<sup>117</sup>.

Todos estos estudios son útiles para determinar el grado de bloqueo nasofaríngeo y por lo tanto complementan el estudio clínico de las amígdalas y adenoides. La cefalometría del paciente respirador bucal, detecta casi siempre un patrón dolicofacial, muchas veces severo. Se considera que éste es un patrón morfogenético predisponente, y que a su vez es agravado por éste tipo de respiración.<sup>18</sup>

Paradise <sup>122</sup>, investigó acerca de la veracidad de la evaluación clínica y radiográfica en la obstrucción adenoidea de la nasofaringe, y el grado de correlación entre éstos dos tipos de

métodos diagnósticos. Para ello evaluó la vía aérea nasofaríngea, utilizando la siguiente escala: 1) vía aérea amplia, 2) vía aérea intermedia, 3) vía aérea estrecha. Y evaluó el tamaño de las adenoides según Linder-Aronson (1979)<sup>88,122</sup>

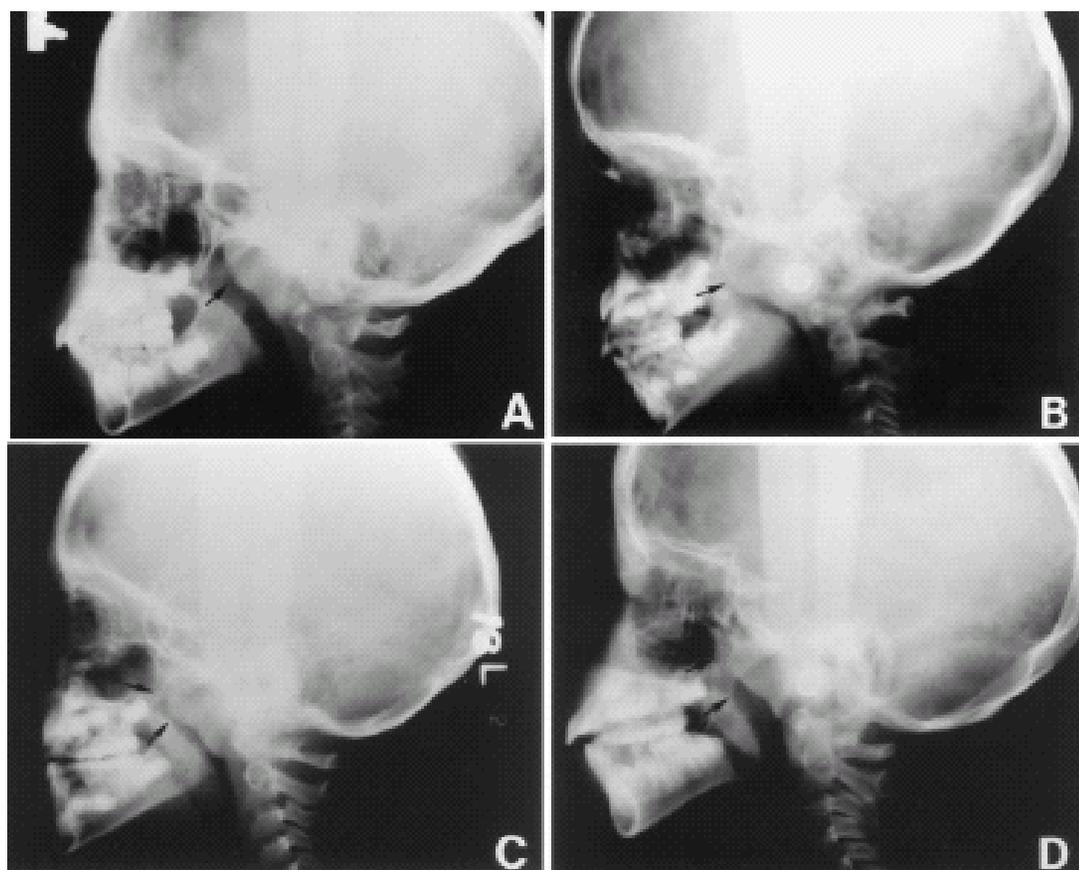


Fig. 56. A) Tamaño normal adenoidal con una amplia vía aérea anterior e inferior, B) hipertrofia adenoidea con una estrecha vía aérea anterior e inferior, C) hipertrofia adenoidea con una amplia vía aérea anterior y estrecha vía inferior, D) hipertrofia adenoidea con una vía aérea anterior estrecha y amplia vía aérea inferior. Tomado de Paradise (1998)<sup>122</sup>.

La radiografía cefálica lateral tiene sus limitantes. Un estudio envolvió 60 niños con cuadro clínico de obstrucción nasal, cuyas imágenes radiográficas no revelaron ningún patrón de anormalidad. Todos estos pacientes fueron examinados por nasofaringoscopia, y a pesar del resultado negativo que mostraba la radiografía, la endoscopia reveló hiperplasia adenoidea cerca de  $\frac{1}{3}$  de los pacientes.<sup>117</sup>

Varios factores pueden explicar esta deficiencia. La radiografía cefálica lateral ofrece una reproducción estática y bidimensional de una región anatómica dinámica y compleja. Se observó que ocurren estrechamientos del espacio aéreo del paladar mediante respiración bucal, expiración, fonación, llanto y deglución. A pesar de esto, una evaluación de los tejidos blandos de la pared posterior de la nasofaringe es pobre por medio de ésta, habiendo superposición de músculos y membrana mucosa, con el tejido adenoideo. Estudios con fluoroscopia y Resonancia magnética dinámica pueden eliminar esa interferencia. Los errores también pueden ser causados por artefactos de malposicionamiento y movimiento del paciente, lo que es particularmente común en niños.<sup>117</sup>

Para minimizar tales adversidades, la técnica radiográfica correcta se debe obedecer siempre que sea posible. La

radiografía cefálica lateral debe ser realizada con el paciente pediátrico en estado de serenidad, derecho, en perfil absoluto y la cabeza orientada en plano horizontal, con la boca cerrada y en inspiración. La distancia foco-película y los parámetros de exposición propuestos son variables. <sup>117</sup>

## **2 PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS ESPECIALIZADOS**

Una vez que el paciente asiste a una consulta especializada (Otorrinolaringólogo) por una patología obstructiva superior, es sometido a una serie de exploraciones para llegar al diagnóstico, y así instalar el tratamiento adecuado. <sup>77,104</sup>

### **2.1 Inspección instrumental**

#### **2.1.1 Faringoscopia**

El especialista dispone de una buena iluminación, con un espejo frontal o frontoluz, y utilizando depresores de lengua explora sistemáticamente cada órgano:

- a) Labios: estado de la piel y mucosa, su coloración y movilidad.
- b) Dentadura: situación de la misma, movilidad de la mandíbula, simetría de los contornos mandibulares, y función de la articulación temporomandibular.

- c) Forma y movilidad de la lengua, estado del suelo de la boca.
- d) Estado de la mucosa de la cavidad oral.
- e) Estado del velo del paladar óseo y blando.
- f) Inspección de los conductos excretores de las glándulas salivales.
- g) Estados de las amígdalas palatinas, amígdalas lingual y de la mucosa de la pared posterior de la faringe. Para evaluar el tamaño de las amígdalas palatinas se sigue un patrón universal, y se cuantifica siguiendo la escala anteriormente descrita.

### **2.1.2 Rinoscopia anterior**

Se practica con la ayuda de un espéculo nasal, que es un instrumento con valvas, que permiten separar las paredes del vestíbulo para explorar la fosa nasal, observándose lo siguiente:

- Estados de los cornetes medios e inferiores.
- Secreción nasal: coloración, cantidad, contenido purulento, costras, ulceraciones, etc.
- Características de la mucosa de la fosa nasal: coloración, humedad, mucosa seca, lisa, rugosa, etc.

- Situación del tabique nasal y deformidades, o desviaciones del septum, presencia de espolones, crestas nasales, ulceraciones, perforaciones del tabique, etc.
- Presencia de puntos sangrantes.
- Presencia de tumoraciones o pólipos en los corredores nasales.
- Presencia de cuerpos extraños, etc.<sup>77, 124</sup>

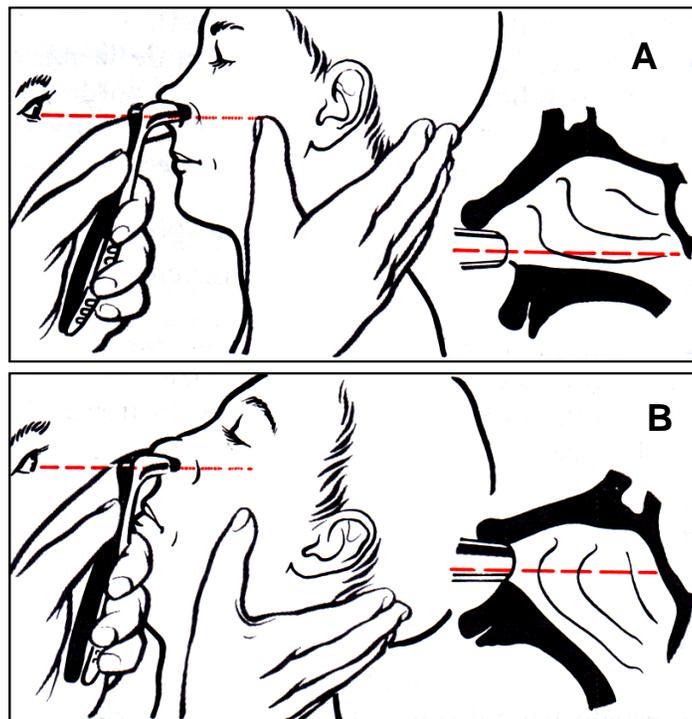


Fig. 57. Rinoscopia anterior. A.- Posición I (visión paralela al suelo nasal, y a lo largo del cornete inferior y del meato inferior). B.- Posición II (porciones superiores de las fosas nasales). Tomado de Becker (1990)<sup>77</sup>.

### **2.1.3 Rinoscopia posterior**

Se practica con la ayuda de un depresor de lengua, al mismo tiempo que se introduce un espejo por detrás del velo del paladar y se hace respirar al paciente por la nariz; y sirve para visualizar lo siguiente:

- Forma de las colas de los cornetes, que pueden obstruir la rinofaringe, especialmente el medio y el inferior.
- Vegetaciones adenoideas.
- Pólipos nasales.
- Estado de las coanas.
- Presencia de exudados patológicos en las coanas.
- Morfología de la tropa de Eustaquio.
- Tumorações en la rinofringe.
- Constitución de la mucosa de la porción posterior de las fosas nasales.<sup>77</sup>

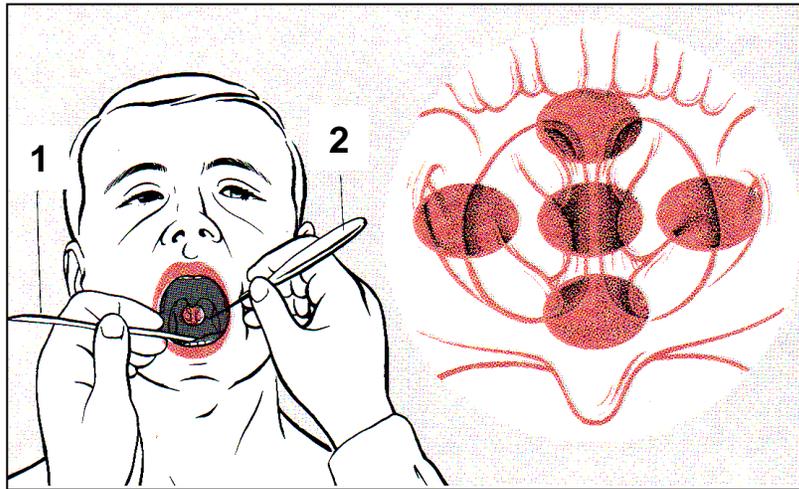


Fig. 58. Rinoscopia posterior. Colocación del depresor de lengua (1) y del espejo (2). A la derecha: esquema en el que se representa los distintos aspectos parciales vistos por rinoscopia posterior refleja. Tomado de Becker (1990)<sup>77</sup>.

#### 2.1.4 Otoscopia

Consiste en la exploración del conducto auditivo externo y del oído medio, mediante un instrumento llamado otoscopio, observándose lo siguiente:

- Características del tímpano: si hay movilidad, si está transparente, si está intacta.
- Si existe un contenido seroso: niveles líquidos, burbujas de aire en el líquido.
- Si la membrana está abombada por la formación de exudados por detrás del tímpano.

- Si hay perforaciones timpánicas.
- Si hay otorrea: salida de secreción purulenta por el conducto auditivo externo proveniente del oído medio.

Todo lo anterior puede ser desencadenado por procesos obstructivos en las vías respiratorias superiores, que causan obstrucción a nivel de la trompa de Eustaquio que se encuentra ubicado en la rinofaringe, en donde está en contacto con las vegetaciones adenoideas o hipertrofia de la cola de los cornetes, por rinitis alérgica, tumoraciones, etc.<sup>77</sup>

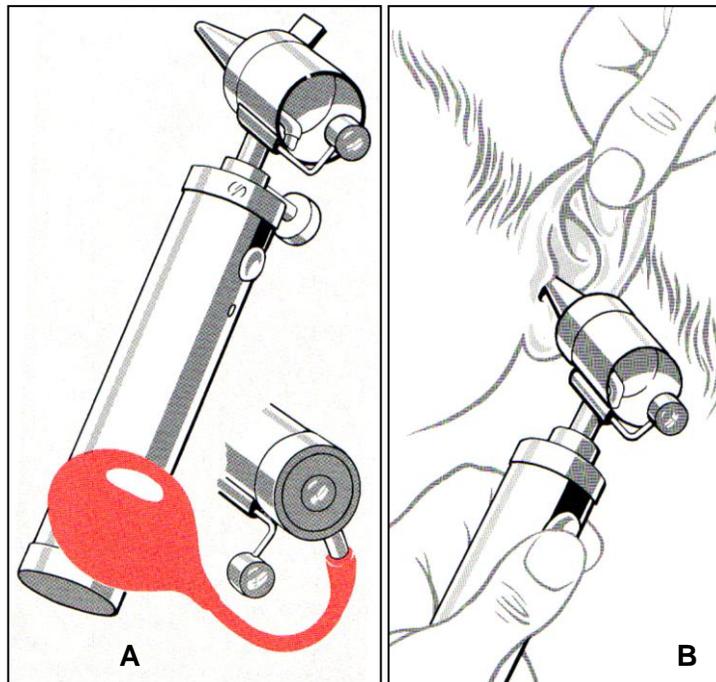


Fig. 59. A.- Otoscopio con sistema neumático y lupa otológica. B.- Posición correcta del otoscopio en la otoscopia. Tomado de Becker (1990)<sup>77</sup>.

## 2.2 Estudios paraclínicos

Son solicitados exámenes de laboratorio como:

- Hematología completa: para conocer si hay problemas de anemia, de infecciones bacterianas o virales por medio de la fórmula blanca, también el recuento de eosinófilos que nos indica si hay alergia o no.
- Citología nasal: de la positividad de ésta prueba depende la confirmación de diagnóstico como la alergia.
- Exudado faríngeo: para conocer el tipo de microorganismo causante de la infección faringoamigdalal, y en base a esto, instaurar el tratamiento.<sup>3,5</sup>

### 2.2.1 Exámenes complementarios

**Exploración endoscópica:** ésta exploración es realizada con endoscopios flexibles o con endoscopios rígidos de 0°, 30° y 70°.

El procedimiento se inicia anestesiando la mucosa nasal con lidocaina al 10%, y aplicando un vasoconstrictor local. Acto seguido, con el paciente cómodamente colocado con la cabeza ligeramente elevada, se introduce el endoscopio suavemente por

el vestíbulo nasal, inspeccionando el meato inferior, el cornete inferior de la cabeza a la cola. El septum nasal, el cornete medio, la apófisis unciforme, bulla etmoidalis y los osteum de drenaje. Se busca hiperplasia adenoidea, pólipos, tumores, etc. En la parte posterior se observa la fosita de Rosenmüller y la trompa de Eustaquio. La aplicación, al visor de los endoscopio, de una cámara conectada a un monitor de Tv y un video, permite conservar la exploración y compartirla con otros especialistas. Estas imágenes pueden ser fotografiadas y guardadas.<sup>124</sup>

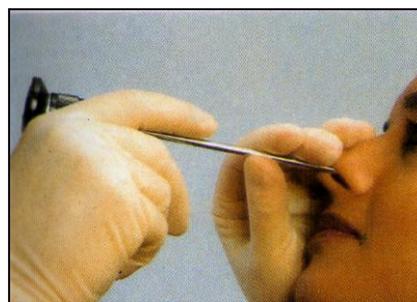


Fig. 60. Endoscopia nasal diagnóstica. Tomado de Hawke (2001)<sup>37</sup>.

**Estudio audiológico:** Los respiradores bucales son sometidos a pruebas audiológicas consistente en una audiometría tonal y una timpanometría ya que esta patología afecta la trompa de Eustaquio, interfiriendo la aireación y el drenaje del oído medio. En algunas formas, ésta alteración se

asocia con acumulación de líquido en el oído medio, en cuyo caso se trata de una otitis media serosa o mucosa. En toda enfermedad inflamatoria del oído medio, el disfuncionalismo de la trompa de Eustaquio desempeña un papel muy destacado. Cuando la causa de la enfermedad es un problema crónico se instalan trastornos en la audición consistentes en hipoacusia y hasta pérdida de la misma. Esto es medido en un audiómetro en donde se pasan sonidos en diferentes intensidades y frecuencias, que posteriormente son representados en un gráfico en donde se diagnostica el grado de hipoacusia que pueden presentar.

### **2.3 Radiología**

La más utilizada por los otorrinolaringólogos es la tomografía computarizada (TC) que permite ver la anatomía de las fosas, y la extensión de diferentes procesos como tumores, pólipos, sinusitis, y la presencia o no de destrucción ósea. La resonancia magnética (RM) tiene su principal utilidad en tumores, para determinar su extensión, y diferenciar procesos tumorales de retenciones mucosas. La radiografía simple puede orientar en procesos sinusales, y es útil para valorar la hipertrofia adenoidea en los niños.<sup>125</sup>

***Radiografía de rinofarínge:*** Es una proyección lateral de cráneo y es utilizada para demostrar vegetaciones adenoideas, de acuerdo a la extensión que ocupe en la rinofarínge, se habla de porcentaje de obstrucción de la vía aérea (30°, 50°, 80° de obstrucción). También se visualiza atresia de coanas, tumoraciones, paladar duro, fosa pterigopalatina, y la silla turca.

***Radiografías simples de senos paranasales:*** las proyecciones de rutina para una buena visualización de las cavidades nasales, los senos paranasales y la rinofarínge que habitualmente se solicitan son: 1) de Caldwell, 2) de Waters, 3) lateral de cráneo.

Proyección de Caldwell (postero-anterior): Permite la mejor visión de las cavidades nasales, senos frontales, etmoidales y las órbitas.

Proyección de Waters (mento-naso-placa): Se obtiene una buena visualización de las estructuras de los senos maxilares, los etmoidales anteriores, los frontales, el arco cigomático y la órbita.



Fig. 61. Proyección de Waters. Opacidad completa del seno maxilar izquierdo. Tomado de Fica (2003)<sup>126</sup>.

Proyección lateral de cráneo: Se obtiene buena visualización de los tejidos de la rinofaringe (adenoides), paladar duro, silla turca.

En estos estudios radiológicos simples, no se logra conocer los detalles finos de extensión y límites de las masas ocupativas, y no se obtiene la seguridad de un diagnóstico anatómico preciso, ni se logra delinear un plan quirúrgico, por lo que se utiliza las tomografías.

**Tomografía axial computarizada (TAC):** permite una mayor precisión anatómica y muestra detalles de las estructuras en un plano seleccionado, permite una buena visualización de las estructuras blandas de la nariz y de los senos paranasales,

podemos encontrar espolones septales, crestas nasales, hipertrofia de cornetes inferiores, medios, cornetes bulbosos, desviación del tabique nasal, masas quísticas en los senos paranasales, sinusitis maxilar, frontal o etmoidal, tumoraciones en los senos paranasales.<sup>124,125</sup>

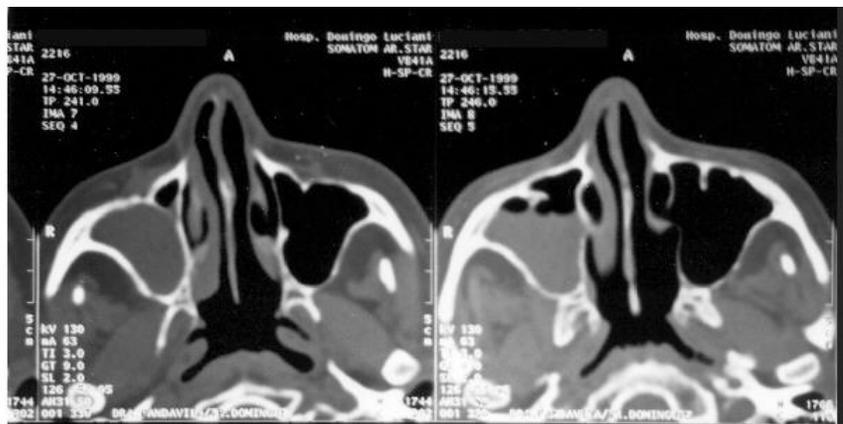


Fig. 62. TAC de senos paranasales. Sinusopatía maxilo-esfeno etmoidal derecha. Tomado de Tristano (2002)<sup>127</sup>.

**Resonancia magnética:** La resonancia magnética permite delimitar la vía aérea con detalle, permite visualizar los tejidos que la rodean y proyecta una relación tridimensional de esos tejidos. Sin embargo, la desventaja de la resonancia magnética comparada con la tomografía computarizada, es el mayor tiempo requerido para su realización. Arens (2001)<sup>128</sup>, comparó la estructura de la vía aérea superior de 18 niños con

el síndrome de apnea obstructiva del sueño con 18 niños sin la patología (grupo control). Todos los sujetos fueron sometidos a resonancia magnética bajo sedación. Las imágenes fueron analizadas mediante un software procesador de imagen para obtener el área lineal, y la medida volumétrica de la vía aérea superior y de los tejidos que la comprimen. El volumen de la vía aérea superior fue más pequeño en los niños así como también poseían adenoides y amígdalas más grandes. También notaron que el volumen del paladar blando fue 30% más grande en los sujetos con apnea obstructiva del sueño, por lo que se añade restricción adicional a la vía aérea. En un corte axial la vía aérea orofaríngea se relaciona anteriormente con el paladar blando y la lengua, lateralmente con las amígdalas, y posteriormente con el músculo constrictor faríngeo. Desde un corte sagital, la vía aérea orofaríngea se relaciona anteriormente con el vómer, posteriormente con las adenoides e inferiormente con una línea horizontal que pasa por encima del paladar duro y blando (fig. 63).<sup>128</sup>

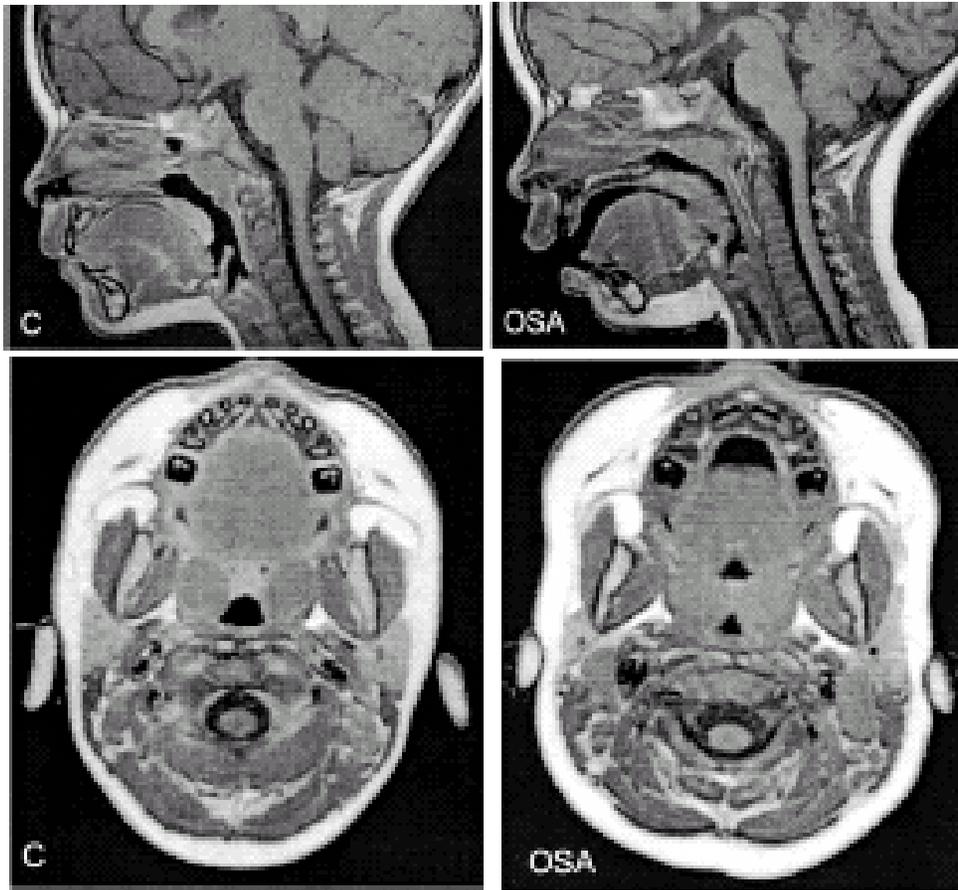


Fig. 63. Resonancia magnética.(C) Grupo control → corte axial y mediosagital. (OSAS)→ Síndrome de apnea obstructiva del sueño; se observa estrecha nasofaringe (corte sagital), estrecha orofaringe (corte axial). Tomado de Arens (2001)<sup>128</sup>.

## 2.4 Pruebas de funcionalismo nasal

### 2.4.1 Rinomanometría

Es un procedimiento que se utiliza para medir la diferencia de presión de aire y la velocidad del flujo de aire en la nariz durante la respiración. A partir de estas mediciones se calcula la resistencia nasal al flujo aéreo. La rinomanometría permite

evaluar la nariz desde un punto de vista funcional y conocer el grado de obstrucción causado por diversas patologías. Es imprescindible para una valoración completa del paciente y para llegar a un diagnóstico rinológico integral. En la actualidad existen varios métodos:

- a) Rinomanometría uninasal: Estudia cada lado por separado.
- b) Rinomanometría binasal: Estudia varios lados simultáneamente.
- c) Rinomanometría activa: Estudia el flujo de aire a través de las cámaras nasales y depende de la respiración propia del sujeto.
- d) Rinomanometría pasiva: Estudia el flujo de aire proveniente de una fuente externa, de presión positiva, que es enviada a través de las cámaras nasales del sujeto.
- e) Rinomanometría anterior: mide la diferencia de presiones mediante la colocación de un tubo de presión en el vestíbulo nasal contrario al lado en estudio.
- f) Rinomanometría posterior: Mide la diferencia de presión colocando un tubo de presión en la orofaringe.
- g) Rinomanometría con máscara: se emplea una máscara oronasal o panorámica, para evitar la instrumentación del

lado en estudio.<sup>124</sup>

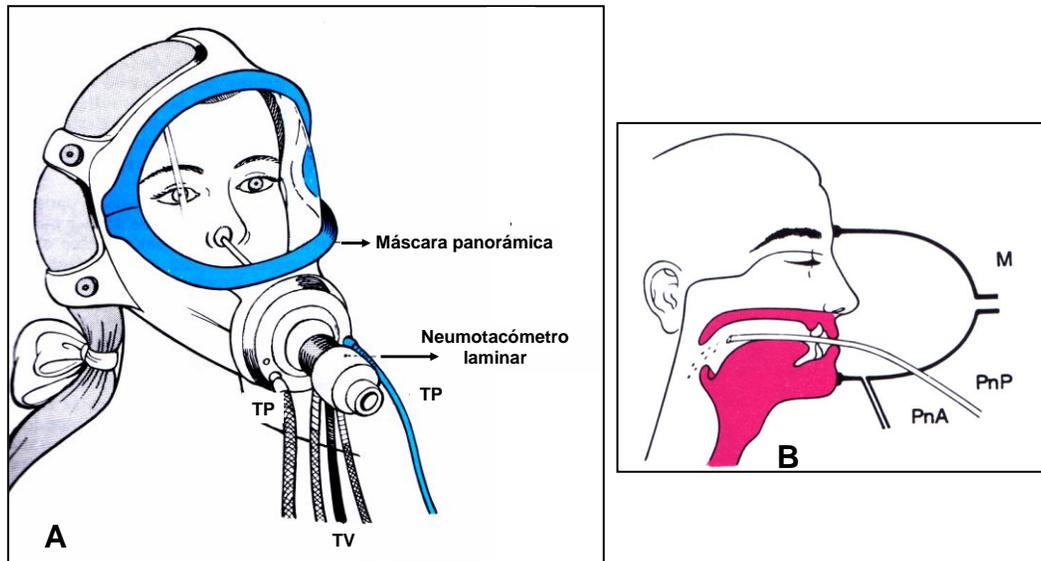


Fig. 64. A.- Rinomanometría anterior activa con máscara panorámica. La cinta adhesiva ocluye el vestíbulo nasal contralateral al estudiado. TV: tubos para medir volumen (flujo). TP: tubos para medir presión. B.- Rinomanometría posterior activa. M: máscara. PnP: presión nasal posterior; cánula en orofaringe. PnA: presión nasal anterior. Tomado de Azuara (1996)<sup>124</sup>.

## 2.4.2 Rinometría acústica

Sirve para valorar la morfología, y la permeabilidad de la cavidad nasal y la rinofaringe.

La RA se basa en la reflexión de una señal acústica introducida en la cavidad nasal y se usa para evaluar el área de una sección transversa de la cavidad nasal en función de su distancia a la narina. Requiere poca cooperación del paciente; sólo se le pide que permanezca tranquilo y sin moverse. No

necesita ningún flujo aéreo a través de la nariz y por lo tanto puede realizarse con la cavidad nasal totalmente obstruida. El módulo disparador del equipo de rinometría crea un pulso acústico que se propaga a través de un tubo de ondas, que pasa por el micrófono y entra a la cavidad nasal por la pieza nasal que tiene 7 cm de longitud. La pieza nasal se inserta dentro del vestíbulo nasal y el sonido se refleja por cambios en las áreas de sección de la cavidad nasal. La señal análoga del micrófono se amplifica y se filtra para ser digitalizada en la computadora.<sup>124</sup>

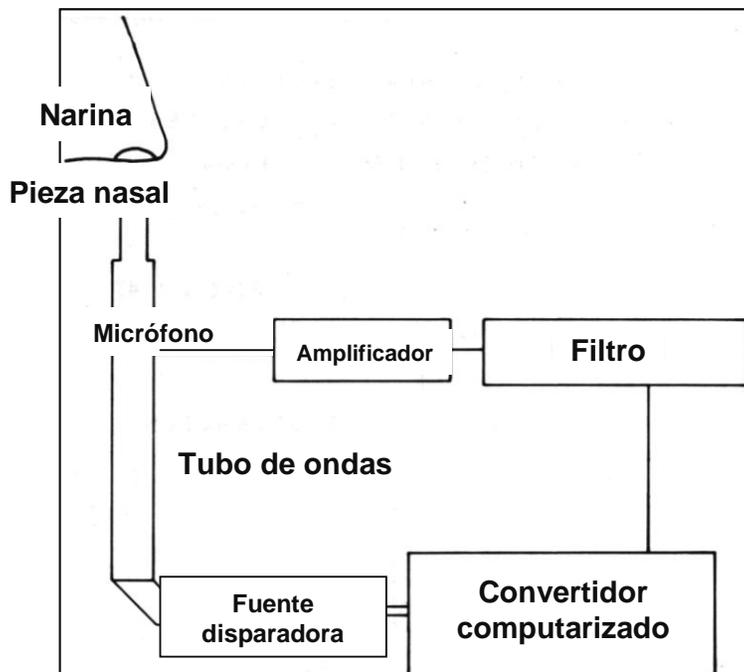


Fig. 65. Diagrama del equipo de rinometría acústica. Tomado de Azuara (1996)<sup>124</sup>.

### **2.4.3 Olfatometría**

Las pruebas clínicas para valorar el olfato deben ser cuantitativas, cualitativas y reproducibles. Los dos aspectos más comúnmente valorados de la función olfatoria son: a) Umbral, definido como la concentración más diluida de un olor que el paciente pueda percibir y b) identificación, definida como el mayor número de olores detectados correctamente por el paciente. Se han desarrollado diversas pruebas de olfacción, pero tienden a ser molestas y requieren la preparación repetidas de las sustancias odoríferas. Existen en el mercado pruebas que consisten en “rascar y oler”, y consisten en cintas con 40 aromas específicos en cristales microencapsulados, donde el paciente se autoevalúa. Las pruebas olfatorias se realizan por ambas fosas nasales, pero se pueden realizar por separado, ocluyendo digitalmente la fosa nasal que no se examina. El paciente debe identificar y referir la intensidad del estímulo recibido. <sup>124</sup>

#### **IV LA PROPUESTA**

En busca de realizar una evaluación exhaustiva de la función respiratoria, se elaboró un instrumento diagnóstico que abarca de manera integral los aspectos morfológico-funcionales de la respiración, dada la importancia que este patrón representa en el crecimiento y desarrollo craneofacial. Se propone anexar dicho Instrumento a la historia clínica de Ortodoncia Interceptiva utilizada en el postgrado de Odontología Infantil de la Universidad Central de Venezuela.

Los criterios diagnósticos utilizados en esta historia clínica, persigue alcanzar la objetividad necesaria en la evaluación del paciente respirador bucal, dejando atrás los métodos comúnmente descritos en la literatura ortodóncica, los cuales aportan resultados considerados como subjetivos.

Un diagnóstico temprano y preciso de las alteraciones morfológico-funcionales de la función respiratoria, representa la oportuna intervención por los profesionales involucrados en el tratamiento del mismo, con el fin de evitar el establecimiento irreversible de alteraciones en el macizo craneofacial.

## Evaluación Morfológico-funcional de la respiración

ANANMESIS		
<input type="checkbox"/> Obstrucción nasal <input type="checkbox"/> Ronquido nocturno <input type="checkbox"/> Boca abierta <input type="checkbox"/> Tos nocturna <input type="checkbox"/> Secreción nasal <input type="checkbox"/> Prurito nasal <input type="checkbox"/> Crisis de estornudos <input type="checkbox"/> Dolor facial <input type="checkbox"/> Ronquera <input type="checkbox"/> Dolores de oídos <input type="checkbox"/> Cefalea frecuente	<input type="checkbox"/> Disminución de la audición <input type="checkbox"/> Ruidos en oídos <input type="checkbox"/> Falta de atención- apatía <input type="checkbox"/> Amigdalitis frecuentes <input type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/> Disfagia <input type="checkbox"/> Otros <b>Observaciones:</b> _____ _____ _____	<input type="checkbox"/> Sueño agitado <input type="checkbox"/> Enuresis

### EXAMEN CLÍNICO

#### 1.- Corporal esquelético:

- |   |  |                                    |
|---|--|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Pectus excavatum | <input type="checkbox"/> Cifosis dorsal  | <input type="checkbox"/> Pie plano |
| <input type="checkbox"/> Escápulas aladas | <input type="checkbox"/> Lordosis lumbar | <input type="checkbox"/> Pie valgo |

#### 2.- Examen clínico extraoral:

- Ojeras                       Palidez

- |  |   |  |
|--|---|--|
| <b>Tipo facial:</b><br><input type="checkbox"/> Dolicofacial<br><input type="checkbox"/> Mesofacial<br><input type="checkbox"/> Braquifacial | <b>Perfil facial:</b><br><input type="checkbox"/> Recto<br><input type="checkbox"/> Convexo<br><input type="checkbox"/> Cóncavo | <b>Simetría de los tercios faciales:</b><br>Superior: _____<br>Medio: _____<br>Inferior: _____ |
|--|---|--|

#### Nariz

- a.- Piel: \_\_\_\_\_                      b.- Aspecto:  Normal     Alterado \_\_\_\_\_

#### c.- Funcionalismo de las narinas:

- Valor 0: Narinas dilatadas en reposo y en inspiración profunda  
 Valor 1: Narinas estrechas en reposo pero sin colapso funcional  
 Valor 2: Colapso funcional parcial unilateral  
 Valor 3: Colapso funcional total unilateral o parcial bilateral  
 Valor 4: Colapso funcional parcial de una narina y total en la otra  
 Valor 5: Colapso funcional en ambas narinas

#### d.- Tabique nasal:

- Desviación anterior del tabique nasal     Izquierda                       Derecha

#### Labios

- Normal     Hipertónicos                       Hipotónicos                       sup.                       Inf.
- Competencia labial:     Si                       No
- Interposición labial     Si                       No
- Características labio sup.: \_\_\_\_\_
- Características labio Inf.: \_\_\_\_\_

**3.- Examen clínico intraoral:**

-Mucosa \_\_\_\_\_

-Encía \_\_\_\_\_

-Lengua  Normal  Retractada  Protractada  
Movilidad lingual:  Anterior  Lateral  Superior  Normal  Alterado

Frenillo lingual  Normal  Corto  Alto

-Paladar Duro  Normal  Alterado

-Paladar blando  Normal  Alterado

-Amígdalas:

Grado I  Grado II  Grado III  Grado IV



**VOZ**

Voz hiponasal  Voz hipernasal  Ronquera

**EXAMEN RADIOGRÁFICO**

**1.- Panorámica**

Tabique nasal: \_\_\_\_\_

Cornetes inferiores: \_\_\_\_\_

Senos maxilares: \_\_\_\_\_

**2.- Cefálica lateral**

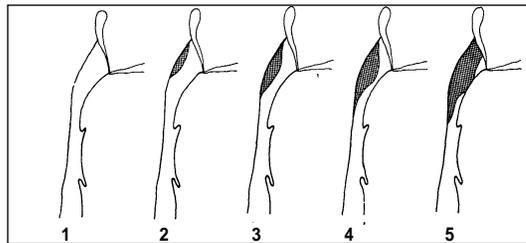
**Análisis de la vía aérea sup. e inf. Según McNamara**

Diámetro faríngeo sup.: \_\_\_\_\_

Diámetro faríngeo inf.: \_\_\_\_\_

**Adenoides:**

- Valor 1: Sin adenoide
- Valor 2: Adenoide pequeña
- Valor 3: Adenoide mediana
- Valor 4: Adenoide grande
- Valor 5: Adenoide muy grande



**3.- Radiografía postero-anterior**

- Pasaje aéreo nasal permeable
- Obstrucción parcial nasal
- Obstrucción total nasal
- Desviación del tabique nasal

**Evaluación de la respiración:**  Nasal  Bucal

**Observaciones generales:** \_\_\_\_\_

## V DISCUSIÓN

El crecimiento craneofacial es uno de los grandes enigmas que se les presenta a los profesionales de la salud relacionados con los pacientes pediátricos (pediatras, odontopediatra, ortodoncista, entre otros). El equilibrio funcional y estructural son parte del proceso de crecimiento; la cara crece y se desarrolla durante la niñez, mientras la vía aérea y la región bucal se ensanchan progresivamente por un proceso de remodelación.<sup>20</sup>

La intervención de ciertos factores puede cambiar el patrón normal de crecimiento y desarrollo del cráneo y de la cara; pero la intervención de uno en específico es difícil de determinar. Sin embargo, la presencia de la respiración bucal en el paciente pediátrico ha sido considerada como causante de tipos faciales, con alteraciones esqueléticas y oclusales como es la “facies adenoidea”. A la respiración bucal se le han atribuido diferentes factores etiológicos como: la existencia de factores obstructivos (hipertrofia de tejido linfóide, rinitis alérgicas, hipertrofia de cornetes, desviación del tabique nasal, etc.) y la presencia de una respiración bucal como hábito.<sup>5,10,15,18,20</sup>

El impacto de la obstrucción nasal sobre el crecimiento facial y dental es un punto de mucha controversia, hay autores

que apoyan la relación directa entre el modo de respirar y su efecto sobre el crecimiento craneofacial,<sup>9,40,59,65,67,70,81,87,90</sup> mientras que hay otros que sostienen que la relación causa-efecto no puede establecerse, ya que la obstrucción nasal completa es rara y el modo más común de respiración es a través de flujos simultáneos, bucales y nasales.<sup>60</sup> Sin embargo, la cronicidad de un patrón respiratorio bucal, es el que determina una amplia variedad de alteraciones en los tejidos duros y blandos por el establecimiento de respuestas adaptativas o compensatorias del sistema estomatognático.<sup>16, 29, 36,41,67,97, 112</sup>

Hay una gran cantidad de hipótesis que han surgido en busca de una explicación certera a los cambios estructurales y funcionales observados en estos tipos de pacientes, dentro de éstas tenemos: la teoría de la compresión, la teoría de la atrofia por desuso, la teoría del excavamiento, la teoría de las diferencias de presiones y la teoría del activador invisible.<sup>41,43- 49</sup>

Una revisión crítica de la literatura no permite establecer una relación clara de causa-efecto, ya que los estudios clásicos sobre el tema no tiene el control suficiente de ciertas variables cómo: la edad de los individuos, el tiempo de existencia del hábito o más significativamente el porcentaje de respiración nasal-bucal, al no existir un respirador bucal puro.

El abordaje diagnóstico integral en el paciente respirador bucal, debe incluir la participación de diferentes especialistas. Si se parte del principio que sostiene que la obstrucción de la vía aérea superior causa problemas en el crecimiento facial, el cual es un tópico de controversia, entonces sería beneficioso para el odontólogo contar con pruebas diagnósticas más objetivas; pruebas que impliquen principalmente el análisis funcional de las estructuras que envuelven la función respiratoria.

En la literatura ortodóncica se han reportado métodos de evaluación de la función respiratoria nasal, como el empañamiento del espejo o desplazamiento de un trozo de algodón; los cuales si bien ayudan al diagnóstico, resultan crudos para efectos prácticos, ya que existe una gran cantidad de factores que pueden alterar los resultados de los mismos, como: el ciclo nasal, el estado de ansiedad del paciente durante el examen, la presencia de procesos agudos, etc. <sup>10, 22,23,26,108</sup>

Existen evidencias clínicas que nos orientan a un diagnóstico más certero acerca del grado de afección de las vías respiratorias superiores en el paciente respirador bucal, cómo lo es el grado de hipertrofia amigdalina, tamaño adenoideo, funcionalismo nasal, condición del tabique nasal, entre otros.

<sup>52,106,110</sup>

La codificación de las narinas, de la movilidad de la lengua y del grado de hipertrofia amigdalар y adenoideo, es una de las bases de la filosofía (Multifunction system) “MFS” ya que permite no sólo una evaluación objetiva del estado funcional de las mismas, sino también una evaluación objetiva de los resultados del tratamiento y de su reeducación.<sup>52,106</sup>

Existen correlaciones positivas fuertes entre parámetros clínicos, quirúrgicos, y de otros exámenes complementarios con la radiografía cefálica lateral en la evaluación de la hipertrofia adenoidea. Unido a un bajo costo, disponibilidad y simplicidad del examen, esta observación refuerza la selección de ésta radiografía como método inicial de evaluación complementaria.<sup>117</sup>

Sin embargo, hay quienes opinan que la radiografía lateral de cráneo posee un valor limitado para evaluar la hipertrofia adenoidea, dada su alta variabilidad, tanto en la estandarización de su técnica como en su interpretación por distintos observadores. La radiografía cuenta con un grado de magnificación que es variable y el posicionamiento craneal es aproximado y no repetible a través del tiempo. Se debe, por lo tanto, conocer las limitaciones de la misma.

El uso de medidas objetivas es aconsejable, principalmente en los casos dudosos, puesto que presentan mejores resultados

que la evaluación subjetiva. Varios métodos han demostrado sus cualidades, por lo tanto, la relación aritmética entre la adenoide y el tamaño de la nasofaringe, inclusive sus variantes simplificadas (método Fujioka), es la más ampliamente estudiada, por unir practicidad y evidencias consistentes de su exactitud y precisión, pudiendo ser usada con seguridad en la práctica radiológica cotidiana.<sup>89,117</sup> Sin embargo, en la valoración del tamaño adenoideo, nos podemos basar siguiendo los criterios de Holmberg y Linder-Aronson, caracterizado por su practicidad en la práctica odontológica.<sup>88</sup> Exámenes adicionales más complejos pueden auxiliar (fluoroscopia convencional, rinomanometría, la Resonancia magnética y la endoscopia) en la decisión de la conducta; todo estos realizados por el otorrinolaringólogo. La rinomanometría resulta más indicativa, con determinación objetiva de la relación entre respiración bucal y nasal.<sup>117</sup>

## VI CONCLUSIONES

1. La respiración bucal se inicia como una necesidad, pero puede convertirse en un hábito debido a la inhabilidad de respirar solamente por los pasajes nasales.
2. La respiración bucal constituye un síndrome que etiológicamente puede deberse a causas obstructivas, por hábitos o predisposición genética.
3. La Facies adenoidea abarca una serie de alteraciones constitucionales que afectan la morfología facial, como consecuencia de la hipertrofia de las vegetaciones adenoideas.
4. El papel que juega la respiración bucal sobre el crecimiento y desarrollo dentofacial, es un tópico que permanece en controversia y que sigue siendo estudiado por muchos investigadores en busca de resultados más específicos.
5. La diversidad de las áreas alteradas en la respiración bucal, requiere de un abordaje diagnóstico integral que incluya el equipo multidisciplinario, compuesto por los profesionales de odontopediatría, otorrinolaringología,

fonoaudiología, terapia del lenguaje y ortopedista o kinesiólogo; todo esto para valorar las disfunciones de la respiración a través de la utilización de criterios diagnósticos más objetivos.

## VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- 1 Testud L y Latarjert A. Tratado de anatomía humana. 9° edición. SALVAT EDITORES, S.A. Barcelona-España. 1981.
- 2 Jango-Cohen J. El aparato respiratorio. 1° edición. Ediciones Lerner. Minneapolis. 2007
- 3 Ferguson C, Kendig E. Otorrinolaringología pediátrica. Volumen II. SALVAT EDITORES, S.A. Barcelona-España. 1980.
- 4 Disponible en: [www.avilam.com](http://www.avilam.com). Citado: 2006 Agosto 21.
- 5 Pinto S. Otorrinolaringología pediátrica. 3° edición. Editorial: Interamericana McGraw-Hill. México, D.F. 1997.
- 6 Pinkham J. Odontología pediátrica. 3ª edición. McGraw-Hill Interamericana; 2001
- 7 Ramírez R. Manual de otorrinolaringología. 1° edición. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.V. Madrid. 2000.
- 8 Bouchet A, Cuilleret J. Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Editorial Médica Panamericana S.A. Argentina. 1979.

- 
- 9 Linder-Aronson S, Woodside D, Lundström A. Mandibular grown direction following adenoidectomy. Am J Orthod. 89(4), 273-284. 1986.
  - 10 Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª edición. Barcelona- España. Ediciones Masson, S.A; 2000.
  - 11 Bates D. Respiratory function in disease. 3º edición. Philadelphia. Ediciones Saunders Co. 1989.
  - 12 Guyton A. Fisiología y fisiopatología. 5º edición. México, D.F. Ediciones Interamericana McGraw-Hill. 1994.
  - 13 Disponible en : <http://soko.com>. Revisado el 03 de noviembre de 2006.
  - 14 Cuervo M, Félix R, Ibarra M, Ramos D. Respiradores bucales de 6 a 14 años en la clínica de Iztacala. 2004 Disponible en: <http://www.odontología.iztacala.unam.mx>. Revisado el 02/08/2006.
  - 15 Paparella M, Shumrick D. Otorrinolaringología. Cabeza y cuello. 3º edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires-Argentina. 1982.
  - 16 Vig K. Nasal obstruction and facial growth: The strength of evidence for clinical assumptions. Am J Orthod Dentofacial

- 
- Orthop. 113: 603-11. 1998.
- 17 Kimmelman Ch. El problema de la obstrucción nasal. Clínica Otorrinolaringológica de Norteamérica. Editorial: Nueva Editorial Interamericana. 1989.
  - 18 Gregoret J. Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación. Editorial: Publicaciones médicas. Barcelona-España. 1997. Pg: 77-82.
  - 19 D' Escriván de Saturno L. Ortodoncia en dentición mixta. Ediciones Amolca. Caracas-Venezuela 2007.
  - 20 Escobar F. Odontología pediátrica. 2ª edición. Concepción-Chile. Amolca. 2004.
  - 21 McNamara J. Influence of respiratory pattern on craneofacial Growth. Angle Orthod. Vol. 51, N°. 4, 1981.
  - 22 Gómez Herrera B. Examen clínico integral en estomatopediatra. Metodología. Ediciones Cooperación CDI. 1998.
  - 23 Ramírez N, Silva R. El problema del respirador bucal. 2005 Disponible en: <http://www.medicinafamiliar.cl>. Revisado el 02/08/2006.

- 
- 24 Aravena P. Aspectos generales del respirador bucal: Enfoque pediátrico-odontológico. *Pediatría al día*. 2001;17:2.
- 25 Wienberg P, Clarós P, Clarós A, Clavería M. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. *Acta Otorrinolaringolo Esp* 2001; 52:291-296.
- 26 Moyers R. Manual de ortodoncia. 4° edición. Editorial panamericana. Buenos Aires - Argentina. 1998.
- 27 Watson R Warren D, Fischer N. Nasal resistance, skeletal classification, and mouth breathing in orthodontic patients. *Am J Orthod*.1968; 54(5),367-379.
- 28 Gwynne-Evans E., and Ballard C. The mouthbreather. *Brit. M.J.* 5053: 1109, 1957.
- 29 Leech, H.: A clinical analysis of orofacial Morphology and behavior of five hundred patients attending an upper respiratory research clinic, *D. Practitioner* 9: 57-68,1958.
- 30 Ricketts R. Respiratory obstruction síndrome. *Am J Orthod*. 1968; 54:495-507.
- 31 Sousa J, Anselmo-Lima W, Valera F, Gallego A, Matsumoto M. Cephalometric assessment of mandibular growth pattern

- 
- in mouth-breathing children. International Journal of pediatric Otorhinolaryngology. 69, 311-317. 2005.
- 32 Sassouni V, Friday G, Shnorhokian H, Beery Q, Zullo T, Miller D, Murphy S, Landy R. The influence of perennial allergic rhinitis on facial type and a pilot study of the effect of allergic management on facial growth pattern. Ann Allergy 1985;54:493-7.
- 33 Weckx L. L, Weckx L.Y. Respirador bucal: causas e consequências. In: Jornada Internacional de Otorrinolaringología, 1º Jornada de fonoaudiología, Ribeirão Preto: Centro de estudos otorrinolaringológicos "Ricardo Marseillan", 1998: 45-55.
- 34 Sih T, Chinski A, Eavey R. III manual de otorrinolaringología pediátrica de la IAPO. Editora Ltda. São Paulo - Brazil. 2003.
- 35 Bull T. Ilustraciones diagnósticas en otorrinolaringología. 1º edición. McGraw-Hill-Interamericana de España. Madrid-España. 1991.
- 36 Lopatiené K y Babarkas A. Malocclusion and upper airway obstruction. Medicina. 38:(3). 2002.

- 
- 37 Hawke M. Atlas de las enfermedades de la nariz y de los senos paranasales. Ediciones médicas, S.L. Barcelona-España. 2001.
- 38 Ribeiro M , Granato L, Víllela P. Atresia de Coanas: Un estudio crítico. Presentación de Seis Casos. 64:6; 618-622. 1998.
- 39 Paul J, Nanda R. Effect of mouth breathing on dental occlusion. India J: 1973; 43(2), 201-206.
- 40 Campos F, Emoki C, Fernandes N, Cardoso F, Terezinba W, Nekane M. Breathing mode influence in craneofacial development. Rev Bras Otorrinolaringol. 71:2, 156-60. 2005.
- 41 Hinton V, Warren D, Hairfield M. Upper airway pressures during breathing: A comparison of normal and nasally incompetent subjects with modelling studies. Am J Orthod. 89: 492-498. 1986.
- 42 Yamada T, Tanne K, Miyamoto K, Yamauchi K. Influences of nasal respiratory obstruction on craniofacial growth in young Macaca fuscata monkeys. Am J Orthod Dentofac Orthop. 111: 38-43. 1997.

- 
- 43 O´Ryan F y cols: The relation between nasorespiratory function and dentofacial morphology: a review. Am J Orthod 82:403-410, 1982.
- 44 Bloch E: Untersuchungen zur physiologie der nasentamung. Z Ohrenheilkd 18:215, 1888 en: Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª edición. Barcelona- España. Ediciones Masson, S.A; 2000.
- 45 Tomes C: On the development origin of the V-shaped contracted maxilla. Monthly Rev Dent Surg 1:2, 1872.
- 46 Vig P: The biological significance of the intermaxillary space. Trans. Third Int. Orth. Cong. 6-16. Crosby Lokwood Staples, Londres 1975.
- 47 Norlung H: Ansiktsformens, spec. Gomhöjdens betydelse för uppkomsten av kroniska otiter. Appelbergs Boktryckery A B, Uppsala, 1918 en: Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª edición. Barcelona- España. Ediciones Masson, S.A; 2000.
- 48 Kingsley W: A treatise on oral deformities as a Branco of mechanical surgery. D. Appleton, Nueva York, 1889.

- 
- 49 Ballard C, Gwynne-Evans E. Discusión on the mouthbreather. Proc R Soc Med, 1958;50:279-85 en: Vig K. Nasal obstruction and facial growth: The strength of evidence for clinical assumptions. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 113: 603-11. 1998.
- 50 Moss M, Salentijn L: The primary role of the functional matriz in facial growth. Am J Orthod 55:566-577 en: Durán J. Multifunction System "MFS", forma y función: Puesta al día de la cuestión. Ortodoncia clínica. Vol. 6(2):79-88. 2005.
- 51 Schreiner C y Deskin R. Nasal airway obstruction in children and secondary dental deformities. Dept. of Otolaryngology, Gran Rounds Presentation.1996 (Revisado: 2006 Agosto 01).Disponible: <http://www.utmb.edu>.
- 52 Durán J. Multifunction System "MFS", forma y función: Puesta al día de la cuestión. Ortodoncia clínica. Vol. 6(2):79-88. 2005.
- 53 Linder-Aronson S. Adenoids: Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. Acta Otolaryngol. Supp. 265: 1-132, 1970.

- 
- 54 Martínez H, Menchaca P, Guajardo R, Arizpe A, Mercado R. Obstrucción de vías aéreas y crecimiento cráneo-facial. *Ciencia UANL*. Vol. V, N°.3: 328-333. 2002.
- 55 Marchesan IQ. *Fundamentos em fonoaudiológica: Aspectos clínicos da motricidade oral*. Sao Paulo: Guanabara-Koogan; 1998.
- 56 Subtelny J. Effect of diseases of tonsils and adenoids on dentofacial morphology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 84:50-54, 1975.
- 57 Warren D. Effect of airway obstruction upon facial growth. *Otolaryngol Clin North America* 1990; 23(4): 699-712.
- 58 Tourné L. Growth of the pharinx and its physiologic implications. *Am J Dentofac Orthop*. 1991; 99(2): 129-32.
- 59 Tourné L, Scheweiger J. Imediate postural responses to total nasal obstruction. *Am J Dentofac Orthop* 1996; 110(6): 606-11.
- 60 Shanker S, Fields H, Beck F, Vig P y Vig K. A longitudinal assessment of upper respiratory function and dentofacial morphology in 8 to 12 year old children. *Semin Orthod*. 10:45-53. 2004.

- 
- 61 Meridith H. Growth in head with during the first twelve years of life. *Pediatrics* 12:411-429, 1953.
- 62 Briceño G. *Lecciones de Otorrinlaringología*. Caracas, 1971.
- 63 Crouse U, Laine-Alava M, Warren D. Nasal impairment in prepuberal children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 118: 6974. 2000.
- 64 Umemori M, Sugawara J, Kawauchi M, Mitani H. A pressure-distributionsensor (PDS) for evaluation of lip functions. *Am J Orthod Dent Orthop*. 1996; 109:473-80.
- 65 Harvold E, Tomer K, Hiierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod*.63:494-508, 1973.
- 66 Rubin R.: Mode of respiration and facial growth. *Am J Orthod*. 78: 504-509. 1980.
- 67 Woodside D, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 100: 1-18. 1991.
- 68 Principato J. Upper airway obstruction and craneofacial morphology. *Otol Head Neck Surg* 1991:104(6). 881-890.

- 
- 69 Cheng M. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *Angle Orthod.* 1988;58:309-19.
- 70 Linder-Aronson S. Adenoids: Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1970; 265:1-132.
- 71 Arun T, Isik F, Sayinsu K. Vertical Growth after adenoidectomy. *The Angle Orthod.* 73:2, 146-150. 2002.
- 72 Tourné L. The long face síndrome and impairment of the nasopharyngeal airway. *Angle Orthod.* 1990;60(3): 167-76.
- 73 Klein J. Nasal respiratory function and craneofacial growth. *Arch Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 1986; 112:843-9.
- 74 Subtelny J. Significance of adenoid tissues in orthodontics. *Year Book of Dent.* 1955-1956 series, p. 142-143, 1954.
- 75 McNamara J. Nasorespiratory function and craneofacial growth, craneofacial growth series, Monograph N° 9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:87-120.
- 76 Nelson W, Behrman R. *Tratado de pediatría.* 17a Edición. Editorial Elsevier España. Barcelona-España. 2004.

- 
- 77 Becker W, Heinz H, Pfaltz C. Otorrinolaringología. Manual ilustrado. Ediciones Doyma, S.A. 1990.
- 78 Ruggeri C. Manual práctico de otorrinolaringología. Editorial Médica Panamericana. Buenos aires-Argentina. 1976.
- 79 Bell B, Turvey T. Skeletal advancement for the treatment of obstructive sleep apnea in children. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*: 2000.;Vol. 38, No. 2, pp. 147–154.
- 80 Disponible en : [www.drsinha.com](http://www.drsinha.com). Revisado el 10/02/2006.
- 81 Turvey T, Hall D, Warren D. Alterations in nasal airway resistance following superior repositions of the maxilla. *Am J Orthod*. 1984;85:109-114.
- 82 Vig K. Quantitative evaluation of nasal air flow in relation to facial morphology. *Am J Orthod* 79(3):263-72, 1981.
- 83 Brodie A. Muscular factors in the diagnosis and treatment of malocclusion. *Angle Orthod*. 23: 71-77, 1953.
- 84 Warren DW, Hershey GH, Turvey TA, Hinton VA, Hairfield MW. The nasal airway following maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1987; 91:111–116.

- 
- 85 Basciftci FA, Mutlu N, Karaman AI, Malkoc S, Kucukkolbasi H. Does the timing and method of rapid maxillary expansion have an effect on the changes in nasal dimensions?. *Angle Orthod.* 2002; 72:118–123.
- 86 Doruk C, Bicakci AA, Basciftci FA, Babacan H, Agar U. A comparison of the effects of rapid maxillary expansion and fan-type rapid maxillary expansion on dentofacial structures. *Angle Orthod.* 2004;74:184–194.
- 87 Solow B, Siersback - Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. *Am J Orthod.* 86:3; 214-223. 1984.
- 88 Holmberg H, Linder Aronson S. Cephalometric radiographs as a means of evaluating the capacity of the nasal and nasopharyngeal airway. *Am J Orthod.* 1979; 76(5), 479-490.
- 89 Fujioka M, Young L y Girdany B. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio. *AJR* 133:401-404.1979.
- 90 Trenouth M y Timms D. Relationship of the functional oropharynx to craniofacial morphology. *Angle Orthod* 1999; 69(5):419-423.

- 
- 91 Holmberg H, Linder Aronson S. Cephalometric radiographs as a means of evaluating the capacity of the nasal and nasopharyngeal airway. *Am J Orthod.* 1979; 76(5), 479-490.
- 92 Linder-Aronson S. Effects of adenoidectomy on the dentition and facial skeleton over a period of five years. In: *Transactions of the third International Orthodontic Congress.* Mosby Co., St. Louis, 1975.
- 93 Trotman C, McNamara J, Dibbets J, Hueles T. Association of the lip posture and the dimensions of the tonsils and sagittal airway with facial morphology. *Angle Orthod.* 67: 425-432. 1997.
- 94 Schwartz A. Positions of the head and malrelations of the jaws. *Int J Orthod.* 14: 56-68, 1928.
- 95 Tarvonen P, Koski K. Craniofacial Skeleton of 7-year-old children with enlarged adenoids. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 91:300-4. 1987.
- 96 Solow B, Tallaren A. Dentoalveolar morphology in relation to craniocervical posture. *Angle Orthod* 47: 157-164, 1977.
- 97 Huggare J, Laine-Alava T. Nasorespiratory function and head posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop;*

---

1997;112:507-11.

- 98 Huber R, Reynolds J. A dentofacial study of mail students at the University of Michigan in the physical hardening program. *Am J Orthod and Oral Surg.* 32:1-21, 1946.
- 99 De Freitas M, Virmond N, Janson J, Salvatore K y Castaña J. Upper and lower pharyngeal airways in subjects with class I and Class II malocclusions and different growth patterns. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 130:742-5. 2006.
- 100 Subtelny J: Oral respiration: facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod.* 1980;50:147-164.
- 101 Monteiro P, Oliveira A, Nakane M, Pereira F. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J.* 13(2), 2002.
- 102 Rubin R. The effects of nasal airway obstruction. *J Pediatr.* 1983;8:3-27.
- 103 Angle E. Treatment of malocclusion of the teeth. 7th ed., Philadelphia, S.S White Dental Mfg.Co., 111-117, 1907.
- 104 Portmann M. Manual de otorrinolaringología. 5° edición. Editorial Toray-masson. Barcelona, 1979.

- 
- 105 Suárez C, Gil-Carcedo L, Medina J, Ortega P, Trinidad J. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Madrid. Proyectos médicos. 2000.
- 106 Durán J y Ustrell J. Multifunction System “MFS”, forma y función: Puesta al día de la cuestión. Ortodoncia clínica. 2005; 6(2):79-88.
- 107 Umemori M, Sugawara J, Kawauchi M y Mitani H. A pressure-distribution sensor (PDS) for evaluation of lip function. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1996;109:473-80.
- 108 Quirós O. Bases biomecánicas y aplicaciones clínicas en ortodoncia interceptiva. Editorial Amolca. Caracas-Venezuela. 2006.
- 109 Chan J, Edman J, Koltai P. Obstructive sleep apnea in children. Am Fam Physician, 2004;69:1147-54, 1159-60.
- 110 Weir N. Clinical interpretation of tonsillar size. J Laryngol Otol. 1972;86:1137-1144 en: Chávez M, Castro S, Celis A, Jimenez A. Comorbilidad en adenoamigdalitis crónica e hipertrófica. Estudio de 3600 casos. Rev Med IMSS 2005; 43 (2): 103-116.

- 
- 111 Wolford L y Cottrell D. Diagnosis of macroglossia and indications for reduction glossectomy. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1996;110:170-7.
- 112 Motonaga S, Berte L, Anselmo-Lima W. Mouth breathing: Causes and changes of the stomatognathic system. *RBORL.* 66:(4), 373-379. 2000.
- 113 Cavezian R. Diagnóstico por la imagen en odontostomatología. Editorial Masson, S.A. Barcelona-España. 1993.
- 114 Preston C, Lampasso J, Tobias P. Cephalometric evaluation and measurement of the upper airway. *Semin Orthod.* 10:1, 3-15. 2004.
- 115 Ikino C, D'Antonio W, Lessa M, Castilho A, Goto E, Butuga O, Amaral T. Lateral teleradiograph of cranium and lateral radiograph of the nasopharynx: comparative study in children with nasal obstruction. *Revista Brasileira de otorrinolaringología.* 2000;66(6):592-596.
- 116 McNamara J. Dentofacial adaptations in adult patients following functional regulator therapy. *Am J. Orthod.* 85:57-71, 1984.

- 
- 117 Aires S, Marinho S, Elias E, Rodrigues I. Evaluación radiográfica de las adenoides en niños: métodos de medición y parámetros de normalidad. Radiol Bras. 2004; 37(6): 445-448.
- 118 Johanneson S. Roentgenologic investigation of the nasopharyngeal tonsil in children of different ages. Acta Radiol Diagn (stockh) 1968;7:299-304 en: Aires S, Marinho S, Elias E, Rodrigues I. Evaluación radiográfica de las adenoides en niños: métodos de medición y parámetros de normalidad. Radiol Bras. 2004; 37(6): 445-448.
- 119 Hibbert J, Stell P. A radiological study of the adenoid in normal children. Clin Otolaryngol 1979;4:321-7 en: Aires S, Marinho S, Elias E, Rodrigues I. Evaluación radiográfica de las adenoides en niños: métodos de medición y parámetros de normalidad. Radiol Bras. 2004; 37(6): 445-448.
- 120 Sorensen H, Solow B, Greve E. Assessment of the nasopharyngeal airway. A rhinomanometric and radiographic study in children with adenoids. Acta Otolaryngol 1980;89:227-32 en: Aires S, Marinho S, Elias E, Rodrigues I. Evaluación radiográfica de las adenoides en niños: métodos

---

de medición y parámetros de normalidad. Radiol Bras. 2004; 37(6): 445-448.

- 121 Jeans WD, Fernando D, Maw A. How should adenoidal enlargement be measured? A radiological study based on interobserver agreement. Clin Radiol 1981;32:337-40 en: Aires S, Marinho S, Elias E, Rodrigues I. Evaluación radiográfica de las adenoides en niños: métodos de medición y parámetros de normalidad. Radiol Bras. 2004; 37(6): 445-448.
- 122 Paradise J, Bernard B, Colborn K, Janosky J. Assessment of adenoidal obstruction in children: Clinical signs Versus roentgenographic findings. Pediatrics 1998;101:979-986.
- 123 Major M, Flores-Mir C, Major P. Assessment of lateral cephalometric diagnosis of adenoid hypertrophy and posterior upper airway obstruction: A systematic review. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2006;130:700-8.
- 124 Azuara E, García R. Rinología. Ciencia y arte. Sociedad Mexicana de Rinología y Cirugía Facial. Editorial Masson-Salvat Medicina. 1996.
- 125 Suárez C, Gil-Carcedo L, Medina J, Ortega P, Trinidad J.

---

Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.  
Madrid. Proyectos médicos. 2000.

- 126 Fica A, Diaz J. Enfoque diagnóstico y terapéutico en pacientes con sospecha de sinusitis aguda. Rev. Chil. Infectol., 2003, vol.20, N°3, 184-92.
- 127 Tristano A, Chollet M, Willson M. Mucormicosis: reporte de tres casos. Invest. Clín, set. 2002, vol.43, N° 3, 183-90.
- 128 Arens R, McDonough J, Costarino A, Mahboubi S, Tayag-Kier C, Maislin G, Schwab R, y Pack A. Magnetic resonante imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea síndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164:698-703.