



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RINITIS ALÉRGICA ASOCIADA A ALTERACIONES  
DENTOMAXILOFACIALES EN EL PACIENTE  
PEDIÁTRICO**

**T E S I N A**

**Que para obtener el Título de:**

**CIRUJANA DENTISTA**

*Presenta:*

**NOEMÍ SÁNCHEZ MARÍN**

**DIRECTORA: C.D. MARÍA ELENA NIETO CRUZ**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'M. E. Nieto Cruz', written over the name of the director.

**MÉXICO**

**2004**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

### A DIOS

Por permitirme vivir, por la salud, por cuidarme y por las oportunidades que me ha dado.

### A MIS PADRES

Irma Marín C. Gracias por ser tan buena conmigo, infinitamente te agradezco el apoyo tanto moral como económico, los sacrificios y esfuerzos que has hecho para que yo me supere, por todas tus atenciones y por estar conmigo en los momentos más tristes y más felices de mi vida. Eres la persona a quien más quiero y mi mejor amiga, le pido a Dios que siempre te cuide y te bendiga por que eres una excelente persona.

Moisés Sánchez M. Gracias por todo el apoyo, la confianza y la libertad que me has dado, puedes estar seguro que nunca te he defraudado. Te quiero mucho.

### A MIS HERMANOS

Maru. Gracias por el apoyo que me ha dado en toda la extensión de la palabra, porque eres una de las personas a quien le debo todo lo que he logrado, gracias por saberme escuchar, por ser mi amiga y por que siempre estás conmigo en los momentos de tristeza y de alegría. Estoy muy orgullosa de ti y de tus logros. Te quiero mucho maruqueña.

Tani. Gracias por ser mi amiga, por compartir momentos de alegría y tristeza. por ayudarme siempre y por la paciencia que me tienes. Te quiero mucho nena.

Moy. Gracias por todo tu apoyo y tus consejos. Te quiero mucho.

Antonio. Gracias por todos tus consejos, por aclarar mis dudas y por el apoyo que me has dado.

Gracias por estar conmigo en los momentos más felices de mi vida.

### A MIS TIOS Y PRIMOS

Gracias por todas sus palabras de aliento y por el apoyo que siempre me han brindado. Sé que puedo contar con ustedes y siempre estaremos juntos. Los quiero mucho.

#### A MIS AMIGAS (OS)

Sé que sin ustedes no hubiese alcanzado mis metas, gracias por estar conmigo en los momentos buenos y malos, por compartirme sus experiencias y conocimientos, por todos sus consejos y paciencia que me han proporcionado. Por esto y más los quiero mucho.

#### A LA UNAM

Por darme la oportunidad de pertenecer orgullosamente a ella, porque para mí fue un premio haber cursado en el CCH-Naucalpan y en la Facultad de Odontología.

#### A LA DRA. MARIA ELENA

Por haber compartido conmigo un tema muy interesante, en el cual aprendimos mucho y por haberme dirigido con éxito.

#### A MIS DOCTORES

Dr. Héctor, Dr. Raúl y Dr. Takiguchi. Gracias por haberme asesorado, por la atención brindada y por aclarar mis dudas, además por la enseñanza que me dieron como personas y como académicos.

#### AL DR. MARCO ANTONIO Y A MARI

Al Dr. por permitirme formar parte de su equipo de trabajo, por la paciencia y el apoyo que me ha brindado.

A Mari por la ayuda que me ha dado y por tener en orden mis cosas.



# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES .....	1
2. ASPECTOS GENERALES .....	3
2.1 RESPIRACIÓN .....	3
2.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA NARIZ .....	3
2.1 Pirámide nasal .....	9
2.2 Fosa nasal .....	10
3. DEFINICIONES .....	14
3.1 ALERGIA .....	14
3.2 RINITIS .....	15
4. CLASIFICACIÓN DE LA RINITIS .....	16
4.1 RINITIS AGUDA .....	17
4.1.1 RINITIS INFECCIOSA .....	17
4.1.1.1 Rinitis viral aguda .....	18
4.1.1.2 Rinitis bacteriana purulenta .....	18
4.1.2 RINITIS MEDICAMENTOSA .....	19
4.2 RINITIS CRÓNICA .....	20
4.2.1 SÍNDROME DE RINITIS NO ALÉRGICA CON EOSINOFILIA .....	20
4.2.2 RINITIS VASOMOTORA .....	20
4.2.3 RINITIS ALÉRGICA .....	20
4.2.3.1 Rinitis alérgica perenne .....	21
4.2.3.2 Rinitis alérgica estacional .....	21
4.2.4 Epidemiología .....	23
4.2.5 Factores predisponentes .....	23
4.2.6 Fisiopatología .....	24
4.2.7 Datos clínicos .....	26
4.2.8 Diagnóstico .....	26
4.2.9 Diagnóstico diferencial .....	32
4.2.10 Enfermedades correlacionadas .....	32
4.2.11 Tratamiento .....	33
5. DESARROLLO DENTOMAXILOFACIAL .....	36

6. TEORÍA DE LA MATRIZ FUNCIONAL.....	43
7. CRECIMIENTO MAXILOFACIAL .....	45
8. RELACIÓN ENTRE LA RINITIS ALÉRGICA Y LAS ALTERACIONES DENTOMAXILOFACIALES .....	54
CONCLUSIONES.....	63
BIBLIOGRAFÍA.....	64

## INTRODUCCIÓN

La rinitis alérgica es una enfermedad frecuente, de hecho se considera como la enfermedad alérgica más común, siendo uno de sus síntomas principales la obstrucción nasal que dará como consecuencia la respiración bucal y a partir de ésta se desencadenarán varios trastornos orofaciales. Por lo anteriormente señalado, se ha seleccionado este tema para conocer la relación que presenta la rinitis alérgica con las anomalías dentomaxilofaciales.

En la primera parte del trabajo se señalan los antecedentes, así como los estudios que se han realizado de cómo la respiración influye en el crecimiento y cuáles son sus principales alteraciones.

Es importante señalar en los aspectos generales la anatomía y fisiología de la nariz para poder entender por qué es tan susceptible a infecciones y alergias, también se señalan los tipos de rinitis que son más comunes en el paciente pediátrico.

De manera muy general se menciona el desarrollo y crecimiento dentomaxilofacial, el cual es muy importante conocer, porque a partir de lo que es normal podemos identificar y entender lo anormal.

Finalmente se señalan las alteraciones dentomaxilofaciales asociadas con la rinitis alérgica.

# 1. ANTECEDENTES

La rinitis alérgica es un padecimiento común y la principal causa de consulta en otorrinolaringología a nivel mundial. La rinitis alérgica es una entidad de hipersensibilidad tipo 1, cuyos síntomas principales son: rinorrea, estornudos, obstrucción nasal y prurito conjuntival.

La obstrucción nasal producida por el edema de la mucosa causada por cualquier otro motivo, afectará la respiración, lo cual conduce a múltiples alteraciones. La obstrucción de las vías respiratorias superiores obedece a una interrelación de factores anatómicos, inmunológicos, alérgicos e infecciosos, es decir, por su íntima relación existente entre la nasofaringe, las adenoides y los senos paranasales en sentido anterosuperior y con el complejo de oído medio-tuba auditiva o trompa de Eustaquio, hacia los lados hace de estos lugares sitios comunes de inflamación, infección y obstrucción.

El niño está condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca, si se rompe este mecanismo fisiológico de crecimiento y desarrollo, ocasionará trastornos anatómicos, fisiológicos y estéticos que conducen en cierto grado a una disminución en su calidad de vida. Cuando el organismo se ve imposibilitado de respirar por la nariz ya sea por una insuficiencia nasal orgánica o funcional, estamos en presencia de un respirador bucal. El paciente no es consciente de la respiración bucal y sus consecuencias, así opta por ésta cómoda ventilación. Por tal motivo es de gran importancia el correcto y temprano diagnóstico de anomalías natorrespiratorias y dentomaxilofaciales.

La respiración, la succión, la masticación, la deglución y la fonación, son parte de la función del sistema neuromuscular y la función respiratoria es de gran importancia para estimular y mantener un balance durante y después

del desarrollo craneofacial. Todas estas funciones representan mecanismos naturales del control del crecimiento y cualquier alteración sostenida en sus funciones puede conducir a la aparición de anomalías estructurales de las bases óseas. Todo cambio del crecimiento en tamaño, forma y posición espacial de todas las unidades esqueléticas se cree son cambios primarios o secundarios en los tejidos blandos que están funcionalmente relacionados a elementos esqueléticos. El cambio en la actividad y posición de los músculos en relación al hueso tiene el potencial de producir hueso por la aposición y la resorción simultánea. La adaptación de los respiradores bucales puede causar cambios permanentes en la relación músculo-esquelética y consecuentemente un desequilibrio entre la matriz funcional responsable de los cambios de tamaño y forma que ocurren con el crecimiento.

Linder-Aronson en 1960, observó que la respiración bucal se asocia a apiñamiento de un maxilar superior estrecho en pacientes con caras estrechas y alargadas. Se pensó que eran características secundarias a la morfología facial.<sup>1</sup>

En un segundo estudio sobre una serie de adenoidectomías practicadas en 1970 a 81 niños con obstrucción nasal, se efectúa una comparación entre pacientes que respiraban por la boca y un número equivalente de pacientes que respiraban por la nariz, de sexo y edades semejantes. Los niños con obstrucción nasal se caracterizaban por un aumento de la altura facial total y del tercio inferior de la cara. La mayor diferencia entre ambos grupos correspondía al desarrollo vertical de la cara y no a las relaciones maxilares anteroposteriores.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Graber, Tomás M. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed., Editorial Harcourt, Madrid, España, 1998, p 5.

<sup>2</sup> Ib.



El estudio continuó con un seguimiento intraindividual, se compararon las alturas faciales de los niños de ambos grupos: al comenzar el estudio, al año y cinco años después de la intervención. Dado que los niños del grupo con obstrucción nasal se habían sometido a una adenoidectomía, su forma de respirar pasó de la respiración bucal a la nasal. Este cambio fue registrado un mes después de la cirugía y permaneció invariable durante el período de observación de cinco años.<sup>3</sup>

Peter S. Vig en 1980, comparó si la obstrucción nasal total, la reacción a la privación visual y ambos sucesos, cambiaban la posición de la cabeza; llegando a la conclusión de que la obstrucción nasal provoca una extensión en la posición de la cabeza, es decir, la cabeza se inclinó hacia atrás 5°, regresando a su posición una vez corregido el problema.<sup>4</sup>

Harvold y colaboradores en 1981, experimentaron en monos con respiración bucal debido a la obstrucción nasal. Algunos monos tuvieron en común: incremento en la altura facial, un exagerado plano mandibular y un pronunciado ángulo gonial.<sup>5</sup>

En 1982 en Cuba, Valdés Sánchez y colaboradores, estudiaron 18 pacientes conjuntamente en los servicios de alergología del hospital docente "General Calixto García" y el departamento de ortodoncia de la Facultad de Estomatología del ISCMH. Encuentran que todos los pacientes sufrían de síndrome obstructivo nasal alérgico, acompañado por incompetencia bilabial en un 90%; vestibuloversión de los incisivos superiores y Clase II, División I

---

<sup>3</sup> Ib., pp 5-6.

<sup>4</sup> Vig, Peter S., "Experimental manipulation of head posture". American Journal Orthodontic. Mosby, Vol. 77, No.3, pp 258, 267-268.

<sup>5</sup> Harvold, Egil P. "Primates experiments on oral respiration". American Journal of Orthodontic. Vol. 79, No. 4, april, 1981, pp359, 371.



de Angle en un 83%; microrrinodisplasia en un 77%; bóveda profunda y mesogresión de los sectores posteriores en un 72,2%.<sup>6</sup>

Bresolin Dante, miembro del departamento de ortodoncia de la Universidad de Brasilia junto con otros especialistas en 1983, evaluaron 45 norteamericanos caucásicos de ambos sexos, en un rango de edad entre 6 a 12 años. Se seleccionaron 30 sujetos alérgicos respiradores bucales y 15 no alérgicos respiradores nasales. Cada sujeto fue examinado intraoralmente y con el análisis radiográfico cefalométrico. Varias relaciones esqueléticas y dentales mostraron diferencias estadísticas relacionadas al modo de respirar y la edad. La altura facial superior y el total de la altura facial anterior fueron significativamente más grandes en los respiradores bucales. Las relaciones de los ángulos silla-nasion, plano palatino, plano oclusal y plano mandibular fueron más grandes en los respiradores bucales; los ángulos goniales fueron más pronunciados. La altura del paladar fue profunda y el traslape horizontal fue más grande en los respiradores bucales. La anchura intermolar maxilar fue estrecha en los respiradores bucales y fue asociada con la alta prevalencia de la mordida cruzada posterior. Todos los respiradores bucales tuvieron cara larga con maxilar estrecho y retrognasia.<sup>7</sup>

En 1987 Traks y colaboradores, realizaron un estudio de los efectos de la rinitis alérgica perenne en el desarrollo dental y esquelético, en 25 niños alérgicos que eran respiradores bucales, 25 niños que no tenían la enfermedad y aparentemente eran respiradores nasales y 14 respiradores nasales como grupo control. Se les realizaron exámenes médicos, dentales y cefalométricos a los grupos. Los sujetos alérgicos tenían más edema en la

---

<sup>6</sup> Valdés Sánchez, Adalberto F. "Síndrome obstructivo nasal alérgico: su importancia en la ortodoncia y la cirugía maxilofacial". revista Cubana Estomatológica. vol. 19, enero-abril, 1982, pp 9-14.

<sup>7</sup> Bresolin Dante, Shapiro Peter, Shapiro G. "Mouth breathing in allergic children: Its relationship to dentofacial development". American Journal Orthodontic, April, 1983, p 334.

mucosa nasal, alta proporción de eosinófilos en sus secreciones nasales, caracterizados por una marcada profundidad del paladar, incisivos mandibulares retroclínados, incremento de las alturas facial anterior y facial inferior, ángulo gonial grande, y un mayor ángulo SN, plano palatino, plano oclusal y plano mandibular. También, los sujetos alérgicos comparados con el grupo control tuvieron más pequeños el ángulo SNB y el ángulo SN-pogonion y un aumento del traslape horizontal. Estos resultados confirman que la rinitis alérgica se asocia con alteraciones del desarrollo facial.<sup>8</sup>

Perea Melania Oliva y colaboradores en 1987, realizaron un estudio de 244 niños afectados por trastornos nasorrespiratorios que recibían atención en el Hospital pediátrico "Eduardo Agramonte Piña" de la ciudad de Camagüey. Se observó que el 77.9% de los niños también estaban afectados por maloclusiones (no especifica el tipo), el resalte aumentado en un 74.7%, la incompetencia bilabial en un 71.6% y el micrognatismo transversal superior en un 66.8%.<sup>9</sup>

En 1988, Martínez Esteinou seleccionó un grupo de 15 casos con antecedentes de rinitis alérgica y problemas de obstrucción nasofaríngea con el fin de compararlo con un grupo de igual número de sujetos sin antecedentes patológicos, para determinar la diferencia de los efectos de obstrucción nasofaríngea en el crecimiento facial entre ambos grupos. Los pacientes alérgicos se caracterizaron por presentar una bóveda palatina alta, incisivos maxilares retroinclinados, aumento de la altura facial anterior total y de la altura facial del tercio inferior, además de un plano maxilar aumentado. Radiológicamente la medida obtenida de la amplitud nasofaríngea no mostró

---

<sup>8</sup>Trask, Georgina M., "The effects of perennial allergic rhinitis on dental and skeletal development: A comparison of sibling pairs". American Journal of Orthodontic. Vol. 92, No. 4, october, 1987, p 286.

<sup>9</sup>Perea M., Romero Z., "Anomalías dentomaxilofaciales en pacientes con afecciones nasorrespiratorias". Revista Cubana Estomatológica. Vol. 24, No. 3, sept-dic., 1987, p 321.

diferencia aunque clínica y cefalométrica se presentaron cambios en el crecimiento facial.<sup>10</sup>

En la Universidad Federal de Río de Janeiro en el 2001, Freitas y colaboradores, realizaron un estudio con el propósito de comparar la dimensión transversal y vertical de dos grupos de niños, uno diagnosticado con rinitis alérgica perenne (PAR) y otro sin ninguna patología respiratoria. 101 niños con diagnóstico de PAR (de 6.5 años de edad y 91 niños sin ninguna patología respiratoria de 7.3 años edad. El 65% de todos los pacientes presentaban fase de dentición mixta y el 35% tenía dentición primaria. Cada sujeto fue sometido a un examen intraoral utilizando un compás tridimensional Korkhaus para medir la distancia intermolar, la distancia intercanina y la profundidad del paladar. Estadísticamente no fue significativa la diferencia de la distancia intermolar y canina en la dentición mixta y primaria. La dimensión transversal no varió significativamente entre los grupos, lo cual confirma que la alteración en el patrón de respiración nasal a bucal influye en el plano vertical.<sup>11</sup>

---

<sup>10</sup>Martínez Esteinou José Luis, "Maloclusiones dentarias y malformaciones óseas en niñas con obstrucción nasofaríngea de origen alérgico". *Práctica Odontológica*. Vol. 9, No. 12, dic., 1988, p 8.

<sup>11</sup> De Freitas Fátima C., "Evaluation of the palate dimensions of patients with perennial allergic rhinitis". *International Journal of Paediatric Dentistry*. Vol. 11, 2001, p 365.

## 2. ASPECTOS GENERALES

### 2.1 RESPIRACIÓN

El término respiración se define como la unión de oxígeno y alimento en las células, con liberación de energía, de bióxido de carbono y agua. El aparato respiratorio aporta oxígeno para necesidades metabólicas de las células y remueve uno de los materiales de desecho del metabolismo celular, el bióxido de carbono.<sup>12</sup> Tórtora señala que la respiración constituye el intercambio de gases entre la atmósfera, la sangre y las células; donde ocurren tres procesos básicos. El primero, la **ventilación pulmonar** o respiración que consiste en la inspiración (entrada) y expiración (salida) del aire entre la atmósfera y los pulmones. Los procesos segundo y tercero consisten en el intercambio gaseoso en el interior del organismo. La **respiración externa** (pulmonar) es el intercambio de gases entre los pulmones y la sangre y la **respiración interna** (tisular o ística) es el intercambio de gases entre la sangre y las células.<sup>13</sup>

### 2.2 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA NARIZ

En pocos aspectos de la otorrinolaringología es posible encontrar tantas variantes anatómicas y funcionales como ocurre con la nariz. Estas estructuras se modifican constantemente con el crecimiento craneofacial y dentario, desde el nacimiento hasta los 20 años de edad, cuando adquieren sus caracteres finales de maduración.

---

<sup>12</sup> Stanley Jacob W., et al., Anatomía y fisiología humana. Editorial Interamericana, 4ª ed., México, 1982, p 447.

<sup>13</sup> Tórtora Gerardo J., Principios de anatomía y fisiología. Editorial Harcourt Brace, Madrid, España, 1996, p 721.



Los cambios estructurales son: de forma, tamaño, volumen y relaciones anatómicas, que a su vez son notablemente modificados por factores genéticos individuales y raciales y por factores nutricionales, endocrinológicos, ambientales y patológicos.

### **2.2.1 Pirámide nasal**

Es la estructura inicial del aparato respiratorio y divide a la cara en dos mitades simétricas. Se inicia entre los ojos y se proyecta distalmente para terminar en la punta. Está constituida por una mitad superior rígida, formada por las ramas ascendentes de cada maxilar superior, los huesos nasales, la espina nasal del hueso frontal y la porción anterior de la lámina perpendicular del etmoides. Su mitad inferior es blanda y móvil, pero conserva cierto grado de rigidez. Esta porción está formada por los cartílagos laterales y los alares, que son soportados por una placa de cartílago septal, prolongación del septum óseo, para completar la división de las fosas nasales.<sup>14</sup>

La disposición de la pirámide nasal permite las siguientes ventajas fisiológicas:

1. Aumento de la superficie y del volumen de las fosas nasales.
2. Capacidad para aumentar el aire de inspiración y de expiración. Debido a la presentación horizontal del orificio nasal y a las vibras del vestibulo nasal, éstas últimas son un mecanismo inicial de defensa respiratoria.
3. La elasticidad de la mitad inferior de la pirámide nasal, permite orientar la nariz, movilizarla constantemente hacia distintos puntos del espacio y aumentar su calibre, para mejorar así la capacidad de detección olfatoria.

---

<sup>14</sup> Levy-Pinto Samuel, Otorrinolaringología pediátrica. Editorial Interamericana, 3ª. Ed., México, 1991, p 9

4. El diseño tan característico de la pirámide determina la mejor resistencia a los traumatismos y la defensa de los globos oculares y del resto de la cara, al poner un elemento prominente que aminora o detiene los golpes a dichas áreas.

Las posibilidades descritas son distintas en el niño. Su pirámide nasal tiene mayor elasticidad, por lo tanto mayor capacidad de deformarse sin romperse, resiste más a los impactos, pero por su menor tamaño, defiende menos el resto de la cara. Los orificios nasales más oblicuos del niño, la ausencia de vibras en el vestíbulo nasal, el menor tamaño de la pirámide y la mayor elasticidad de su armazón fibrocartilaginosa son causa de la menor eficiencia para orientar y filtrar las corrientes de aire inspirado, su blandura facilita el colapso parcial del orificio y como consecuencia la dificultad inspiratoria.<sup>15</sup>

### **2.2.2 Fosas nasales**

Cada fosa (cavidad) nasal tiene forma de pirámide cuadrangular, cuyo vértice es truncado y corresponde al área olfatoria. La base o suelo nasal esta formada por la apófisis palatina del maxilar superior y por la lámina horizontal del palatino, que juntos forman el paladar duro. La pared interna corresponde al septum o tabique nasal. La porción anterior del tabique está formado por cartilago, el resto está constituido por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides, los maxilares superiores y los palatinos. La pared externa es la nasosinusal. En su formación intervienen los siguientes huesos: maxilar superior, esfenoides, palatino, unguis, etmoides y cornete inferior. Por encima de este último se implantan sobre la pared externa de los cornetes nasales medio, superior.

---

<sup>15</sup> lb.



Los espacios comprendidos entre cada cornete y la pared nasal se denominan meatos, y en los dos superiores desembocan los orificios de comunicación de los senos paranasales. Dichos espacios se reconocen y denominan igual que los cornetes que los cubren: inferior, medio y superior. En cada fosa nasal se reconocen tres porciones funcionalmente distintas: 1) El vestíbulo, que corresponde al interior de la porción distal de la pirámide nasal y que está cubierto por piel. En él aparecen, en el adulto, los vellos o vibras de los que carece el niño. 2) El área olfatoria, que se extiende 5 a 10 mm por debajo de la lámina cribosa, en ambas paredes (externa e interna) de cada fosa. Las dos últimas regiones están cubiertas por mucosa respiratoria cuyo epitelio es ciliado pseudoestratificado, que se modifica en las cabezas de los cornetes inferior y medio y en el área olfatoria. En los primeros se hace estratificado por impacto del área de inspiración. En la segunda el epitelio se hace plano y disminuye el número de glándulas mucosas.<sup>16</sup>

El orificio posterior de cada fosa recibe el nombre de orificios internos (coanas) y representa la vía de comunicación con la nasofaringe. Las coanas son de forma ovoide, con diámetro mayor vertical y de estructura rígida, lo que proporciona una vía aérea siempre abierta, limitada por elementos óseos cubiertos por mucosa respiratoria. Su diámetro vertical al nacimiento mide 6 mm. En el primer año de vida llega a 12 mm, creciendo progresivamente hasta los 8 a 10 años en que se alcanza el calibre del adulto, que varía de 20 hasta 33 mm.<sup>17</sup>

En términos generales, el niño es hipersecretor y sus respuestas son más intensas que las del adulto. Por ello pueden persistir la vasodilatación y el

---

<sup>16</sup> lb. p 11.

<sup>17</sup> lb.

estímulo secretor durante más tiempo del necesario, con lo que se predispone a las infecciones de la nariz y del aparato respiratorio. La hiperventilación parece facilitar los esfuerzos que se hacen al llorar y este fenómeno se facilita al hacer respiraciones entrecortadas y rápidas.

Lo anterior puede tener relación con el pH nasal más ácido de los niños, así como con sus variaciones mayores, comparadas con la del adulto. En éste, el pH nasal normal oscila entre 5.5 y 6.5, mientras que en los niños las variaciones normales van de 5 a 6.7, con tendencia a la alcalosis por mayor frecuencia respiratoria y su capacidad para llorar. Esto es de importancia, ya que las infecciones y la alergia nasal se acompañan de pH nasal alcalino, lo que podría ser una causa más del número mayor de procesos de este tipo en los niños que en los adultos.<sup>18</sup>

Haciendo un recuento de lo anteriormente explicado, las estructuras internas de la nariz están especializadas en tres funciones: 1) calentamiento, humidificación y filtración del aire inspirado, 2) recepción de los estímulos olfatorios y 3) modificación de los sonidos del habla mediante sus grandes cámaras huecas resonantes.<sup>19</sup>

Cuando el aire penetra por los orificios nasales, pasa primero por el vestíbulo. A continuación, el aire asciende por la cavidad nasal, cuando el aire forma remolinos alrededor de los cornetes y meatos, es calentado por la sangre de los capilares. El moco secretado por las células caliciformes humedece el aire y atrapa partículas de polvo, el drenaje de los conductos nasolagrimal y quizá las secreciones de los senos paranasales también pueden humedecer el aire. Los cilios desplazan el moco con el polvo

---

<sup>18</sup> Ib. p 11-12.

<sup>19</sup> Tórtora, Op. cit., p 721.

atrapado hacia la faringe, desde donde puede ser eliminado del aparato respiratorio deglutiéndolo o expectorándolo.

### 3. DEFINICIONES

#### 3.1 ALERGIA

El término alergia atópica implica una tendencia familiar a la aparición, aislada o en combinación, de trastornos como asma, rinitis, urticaria y dermatitis eccematosa (dermatitis atópica). Sin embargo los pacientes sin antecedentes atópicos también pueden experimentar reacciones de hipersensibilidad, sobre todo urticaria y anafilaxia, asociadas con el mismo tipo de anticuerpo (IgE) que se observa en los individuos atópicos. Harrison y sus autores en un texto prefieren manejar las enfermedades por hipersensibilidad de tipo inmediato, porque consideran que constituye una base más adecuada que el término general alergia o la definición restrictiva de atopia.<sup>20</sup>

Como se mencionó anteriormente la tendencia alérgica se traspasa de forma genética de los progenitores a los hijos y se caracteriza por la presencia de grandes cantidades de anticuerpos IgE. Estos anticuerpos se llaman reagentes o anticuerpos sensibilizantes para distinguirlos de los anticuerpos IgG, más frecuentes. Cuando un alérgeno (definido como un antígeno que reacciona de forma específica con un tipo específico de anticuerpo reagin (IgE) entra en el organismo, se produce una reacción alérgico-reagínica y la posterior reacción alérgica.<sup>21</sup>

---

<sup>20</sup> Austen K. Frank en Trastornos mediados por mecanismos inmunitarios en Fauci, Anthony S., Braunwal E., Isselbacher K., et al., Harrison. Principios de Medicina Interna. Editorial McGraw Hill-Interamericana, 14ª ed., Vol. 2, Madrid, España, 1998, p 2113.

<sup>21</sup> Guyton Arthur c., Tratado de fisiología médica. Editorial Interamericana-McGraw-Hill, 9ª ed., México, 1997, p 496.

Una característica especial de los anticuerpos IgE (las reaginas) es su gran tendencia a unirse a los mastocitos y a los basófilos. Luego cuando un antígeno (un alérgeno) que tiene múltiples lugares de unión de una a varios anticuerpos IgE unidos a un mastocito o a un basófilo, se produce un cambio inmediato en la membrana, quizás simplemente como resultado de un efecto físico de la molécula de anticuerpo al tirar el antígeno de él. Muchos de los mastocitos y basófilos se rompen; otros liberan sus gránulos sin romperse y secretan sustancias adicionales ya preformadas en los gránulos. Algunas de las muchas sustancias que se liberan de forma inmediata o se secretan poco después son la histamina, la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (que es una mezcla de leucotrienos tóxicos), la sustancia quimiotáctica del eosinófilo, una proteasa, una sustancia quimiotáctica del neutrófilo, la heparina y los factores activadores plaquetarios. Estas sustancias producen fenómenos como la dilatación de vasos sanguíneos locales, la atracción de los eosinófilos y los neutrófilos al lugar reactivo, la lesión de los tejidos locales por la proteasa, el aumento de la permeabilidad de los capilares y la pérdida de líquido a los tejidos, y la contracción de las células musculares lisas locales.<sup>22</sup>

### 3.2 RINITIS

Inflamación de la mucosa y ocasionalmente de estructuras nasales. Si se conoce la causa se denominan específicas o por su nombre nosológico. Todas producen síntomas nasales cuyo análisis (secuencia, intensidad, síntomas acompañantes) permite reconocer la causa. Son rinorrea, estornudos, resequedad, obstrucción nasal, prurito nasal y conjuntival y dolor.

---

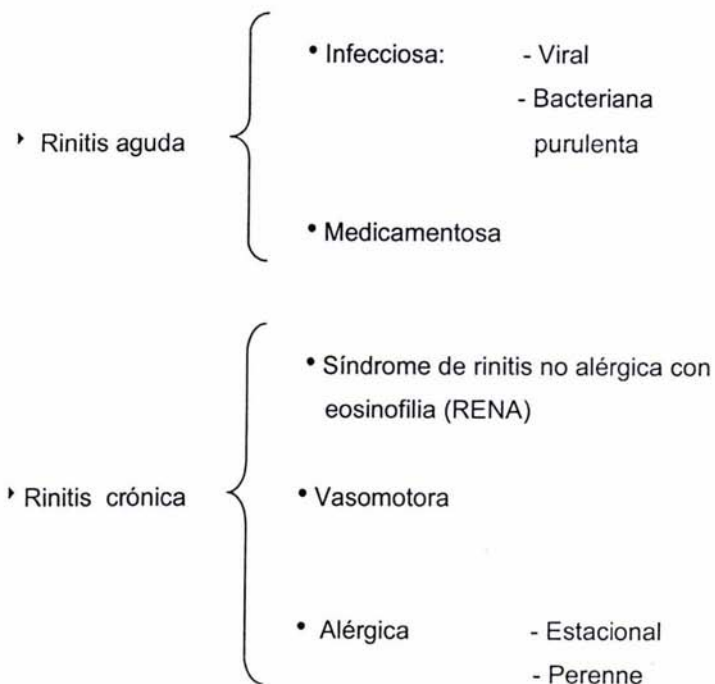
<sup>22</sup> Ib. pp 496-497.



## 4. CLASIFICACIÓN DE LA RINITIS

De acuerdo a la literatura existen diferentes tipos de rinitis, en este trabajo sólo se mencionan las que se presentan comúnmente en niños.

La rinitis se puede clasificar de acuerdo a su etiología (infecciosa, medicamentosa y alérgica) o también de acuerdo a su duración (aguda y crónica). A continuación trato de esquematizar conjuntamente ambas clasificaciones.





## 4.1 RINITIS AGUDA

Este tipo de rinitis se considera aguda, porque el cuadro de síntomas que presenta se limita al término de una semana.

### 4.1.1 RINITIS INFECCIOSA

Esta se presenta cuando sobrepasa el lapso de una semana y es porque existe alguna complicación de la encrucijada faríngea o porque empiezan a tomar los atributos de las crónicas. Existen dos tipos:

#### 4.1.1.1 Rinitis viral aguda (resfriado común)

Constituye la enfermedad infecciosa más frecuente del humano y su ocurrencia es mayor durante la lactancia en relación con los demás periodos de la vida. Alrededor de 100 virus diferentes como los rinovirus, coronavirus, adenovirus, pueden provocar múltiples infecciones similares de las vías respiratorias altas. La rinitis es de carácter contagioso y transitorio. Cuando persiste más de 5 días y se torna amarillenta la secreción, cabe pensar que se torna en una infección bacteriana; esto puede aseverarse si al microscopio se ven bacterias intracelulares y predominio de neutrófilos. Se da el caso de rinitis con secreción amarilla, incluso con predominio de neutrófilos, pero con bacterias extracelulares, lo que determina que es de etiología viral.<sup>23</sup>

*Datos clínicos:* el paciente habitualmente experimenta una aparición brusca de rinorrea hialina y después mucosa. Los principales síntomas son por lo general congestión importante de la nariz y los senos paranasales.

---

<sup>23</sup> Kempe Henry, Diagnóstico y tratamiento pediátrico. Editorial El Manual Moderno, 7ª ed., 1988, p 315.

También llegan a presentarse ligero dolor de garganta y tos. Por lo general la nariz y la garganta suelen estar inflamadas. Puede haber conjuntivitis y ataque al estado general. Aunque habitualmente la fiebre es mínima en niños de mayor edad, durante los primeros 5 a 6 años de vida puede ser tan alta que llegue a 40.6°C.

*Complicaciones:* La otitis media suele ser la complicación más frecuente y a menudo es anunciada por el retorno de fiebre. Otras complicaciones debido a la superinfección son sinusitis purulenta, conjuntivitis purulenta, neumonía y adenitis piógena. Las complicaciones no piógenas son sinusitis viral y bronquitis.<sup>24</sup>

#### **4.1.1.2 Rinitis bacteriana purulenta aguda**

Caracterizada por un derrame purulento amarillo que persiste durante varios días, representa una superinfección bacteriana de un resfriado común. Toda secreción purulenta que no ceda en un día deberá tratarse. Por lo general suele estar acompañado con algo de secreción mucopurulenta; siendo intermitente y más intensa al despertar por la mañana. Los microorganismos más comunes son neumococos. Haemophilus influenzae, estreptococos B-hemolíticos y Staphylococcus aureus.<sup>25</sup>

Sin tratamiento, este proceso puede progresar a otitis media aguda, sinusitis purulenta, neumonitis e inclusive a septicemia.

---

<sup>24</sup> lb.

<sup>25</sup> lb.

#### 4.1.2 RINITIS MEDICAMENTOSA

Una obstrucción bilateral y congestión eritematosa de los cornetes, puede dar la posibilidad de que puede existir un antecedente de abuso de gotas nasales vasoconstrictoras (o cocaína), entonces hay fundamento para pensar en una *rinitis medicamentosa tópica*. Si no existe el antecedente de medicación tópica, pero sí de terapia general con algunas drogas antihipertensivas, descongestionantes nasales, betabloqueadores como el propanolol, etc., la conclusión es que se trata de una *rinitis medicamentosa sistémica*. Esta situación es rara encontrarla en niños. El cuadro clínico es obstrucción nasal, con rinorrea hialina inicial y resequedad posterior por el abuso de vasoconstrictores. Llega a ser un problema grave en lactantes por la obstrucción permanente que produce. Impide comer y conduce a faringitis o traqueitis. A veces se produce epistaxis por resequedad de la mucosa nasal.<sup>26</sup>

#### 4.2 RINITIS CRÓNICA

Las tres rinopatías crónicas más frecuentes son: la rinitis con eosinofilia no alérgica (RENA), la rinitis vasomotora y la rinitis alérgica.

##### 4.2.1 SÍNDROME DE RINITIS NO ALÉRGICA CON EOSINOFILIA (RENA)

Sacre Hazouri, la identifica como una subcategoría de rinitis perenne, la cual presenta pruebas cutáneas de alergia negativas pero muestra eosinofilia significativa (RENA).<sup>27</sup>

---

<sup>26</sup> Plata Rueda Ernesto, El pediatra eficiente. Editorial Médica Panamericana, 4ª ed., Bogotá Colombia, 1990, pp 445-446.

#### **4.2.2 VASOMORA**

Es una afección no alérgica y tampoco infecciosa. Caracterizada por respuesta excesiva de la mucosa nasal a diferentes estímulos. Es poco frecuente en la infancia. Dado que existe normalmente un ciclo nasal de dilatación y constricción de los sinusoides de los cornetes, alternante entre las dos fosas e imperceptible por el paciente, en condiciones de esta hiperrreactividad, cada 30 minutos o más (por acción vagal), una fosa se muestra pruriginosa e hipersecretante. Esto es típico de rinitis vasomotora. Muestra un cuadro de estornudos, prurito nasal, grados variables de rinorrea mucosoide o serosa, congestión nasal, a menudo con escurrimiento nasal posterior, que se desencadena frecuentemente al levantarse de la cama o al exponerse a la temperatura ambiental más fría de aquella en que se estaba. Es ocasional, también, por ingestión de alimentos y bebidas frías, alcohol, humo, condimentos, atmósferas con irritantes y estados emocionales de tensión o angustia. La mucosa en lugar de pálida es roja.

#### **4.2.3 RINITIS ALÉRGICA**

Básicamente es un síndrome nasal por alteración inmunológica sistémica (alergia)<sup>28</sup>, en la cual existe una inflamación crónica de la mucosa nasal. La rinitis alérgica se caracteriza por la presencia de uno o más de los siguientes síntomas: congestión nasal, rinorrea, estornudos, prurito nasal y conjuntival, en ocasiones descarga retranasal y tos. Afecta tanto a adultos como a niños, siendo más frecuente su aparición en la infancia.

La herencia juega un papel importante en su desarrollo, observándose que en 30% de los sujetos que la padecen, por lo menos uno de los padres

---

<sup>27</sup> Sacre Hazouri José Antonio, "Estudio del niño con obstrucción recurrente de las vías respiratorias superiores". Revista Alergia México. Vol. 46, No. 6, nov-dic, 1999, p 164.



tiene antecedentes positivos de atopia, por eso se dice que es el padecimiento atópico más común o bien que aparece en personas atópicas, es decir, en individuos con antecedentes familiares de un complejo sintomático similar o relacionado y con antecedentes personales de alergia colateral expresada en forma de dermatitis eccematosa, urticaria o asma.

Las alteraciones patológicas principales son: hiperemia, edema, y aumento de secreciones serosas y mucoides debido a la liberación del mediador, todo esto provoca grados variables de obstrucción nasal, rinorrea y prurito. Las principales causas de los síntomas son los alérgenos inhalables, pero ocasionalmente los alérgenos alimentarios pueden producir rinitis.

#### **4.2.3.1 Rinitis alérgica perenne**

Este tipo de rinitis aparece durante todo el año, pero casi siempre es más grave en el invierno. En el 30% de los niños con rinitis perenne, la causa es la reacción atópica a alérgenos presentes en el aire. El recién nacido atópico, no es capaz de reaccionar ante los alérgenos inhalados y por tanto, este diagnóstico no se considera en niños muy pequeños.

Los alérgenos que con más frecuencia producen rinitis atópica son: el polvo casero y los ácaros en él contenidos (*Dermatophagoides farinae* y *D. Pteronyssinus*); los hongos atmosféricos, abundantes en la época de lluvia y que con frecuencia se suman a hongos caseros resultado de goteras, mala impermeabilización, etc.; la caspa de animales de pluma o de pelo de animales domésticos, almohadas de plumas o cubrelechos de piel de animales. Las sustancias no alérgicas capaces de despertar la hiperreactividad, funcionan más en niños mayores y se destacan la fumigación agrícola de insecticidas y fungicidas; la alta contaminación

---

<sup>28</sup> Levy-Pinto, Op. cit., p 503.

ambiental por chimeneas y automotores; la cera de pisos y los solventes de uso doméstico; el humo del cigarro, el talco, la tiza. El "amarillo 5" muy utilizado en la industria de golosinas y bocaditos de bolsita suelen desencadenar reacciones alérgicas.

Es más frecuente que existan infecciones secundarias de los senos y del oído medio en la rinitis perenne que en la estacional. A menudo, aparecen pólipos nasales con edema, infección sinusal, o ambos lo que aumentan los síntomas obstructivos. Los pólipos, una característica de la rinitis perenne, son protuberancias de la mucosa formadas principalmente por líquido de edema con grados variables de infiltración eosinófila.

#### **4.2.3.2 Rinitis alérgica estacional (fiebre del heno)**

Este tipo de rinitis es causada por pólenes y aparece en cierta estación del año. Las hierbas que dependen relativamente del viento y no de los insectos para su polinización, así como ciertas plantas y árboles, producen cantidades suficientes de polen que se distribuyen ampliamente con las corrientes de aire. La edad en la que aparece la enfermedad por lo general es posterior a la que se observa en la rinitis alérgica perenne, a menudo después de los dos años de edad. Con el transcurso de varios años es de esperar un empeoramiento o sensibilización a diversos tipos de pólenes.

La retención del polen y la digestión de su cubierta externa por las enzimas mucosas, como la lisozima, producen la liberación de alérgenos proteicos que suelen tener un peso molecular entre 10 000 y 40 000. Aunque la interacción inicial se produce entre el alérgeno y las células cebadas intraepiteliales sensibilizadas con inmunoglobulina E específica, la mayor parte de las células cebadas se localizan por debajo de la superficie mucosa



y se estimulan de forma secundaria. Durante la estación sintomática, cuando la mucosa ya está tumefacta e hiperémica, se produce una mayor reactividad adversa al polen estacional y a los pólenes antigénicamente no relacionados para los que existe una hipersensibilidad subyacente. Este efecto de cebado se atribuye a un incremento de la penetración de los alérgenos en las células cebadas perivenulares más profundas.

#### **4.2.4 Epidemiología**

La rinitis es la enfermedad alérgica más frecuente. En general su prevalencia oscila entre 5-22%. Vergara Velásquez del Instituto Nacional de Pediatría mencionan que Wüthrich y cols, realizaron un estudio en el cual determinan que la prevalencia de rinitis alérgica en niños de 6-7 años de edad es de (8-9%) y en mayores de 15 años de edad la prevalencia es de (17.3%). Actualmente, se estima su incidencia en 10-20% en la población general y de 5-9% en población pediátrica.<sup>29</sup>

La rinitis alérgica afecta con mayor frecuencia al sexo masculino, principalmente durante los primeros 10 años de vida.

De acuerdo al patrón con que se presentan los síntomas, la rinitis puede ser estacional o perenne. La primera ocurre en una época específica del año (primavera o verano) y la segunda durante todo el año.

#### **4.2.5 Factores predisponentes**

Vergara menciona en su artículo que Wright y cols., investigaron la historia natural de la rinitis alérgica en pacientes menores de 6 años, determinando la

---

<sup>29</sup> Vergara Velásquez, Fernández Zelaya, et al., "Rinitis alérgica". *Alergia, asma e inmunología pediátricas*, Vol. 6, No. 2, marzo-abril, 1997, p 59.

existencia de cuatro factores de riesgo, que son los que con frecuencia predisponen el desarrollo de esta enfermedad antes del año de edad, siendo la introducción temprana de fórmulas lácteas o de alimentos sólidos, antecedentes de atopia familiar, la exposición pasiva al humo del tabaco en hijos de madres fumadoras (más de un paquete diario) y niveles elevados de IgE.<sup>30</sup>

#### **4.2.6 Fisiopatología**

La rinitis alérgica representa el modelo clásico de reacción de hipersensibilidad tipo 1. En pacientes genéticamente predispuestos, la exposición a ciertas sustancias, como irritantes y contaminantes, alérgenos tales como ácaros del polvo, pólenes, hongos etc., lleva al desarrollo de anticuerpos específicos tipo IgE. Al unirse el antígeno con el anticuerpo, se liberan mediadores químicos, éstos al unirse a receptores localizados en la superficie de los vasos sanguíneos y otros tejidos dan como resultado el desarrollo de los síntomas clínicos de la enfermedad.

La respuesta alérgica ocurre en dos fases, las cuales son la fase temprana y la fase tardía. La fase temprana ocurre minutos después a la exposición con el alérgeno y tiende a producir: estornudos, prurito y rinorrea; la fase tardía ocurre de 4 a 8 horas después de la exposición al alérgeno y es caracterizada por congestión, fatiga, malestar general e irritabilidad.<sup>31</sup>

Los alérgenos inhalados llegan hasta los mastocitos y basófilos que se encuentran en la luz nasal o los mastocitos intraepiteliales cubiertos previamente por IgE específicamente presensibilizada, para dar lugar a la degranulación y consiguiente liberación de mediadores químicos como la

---

<sup>30</sup> Art. cit.

histamina, leucotrienos y los factores quimiotácticos eosinófilos de la anafilaxia (ECF-A).

Estas sustancias una vez dentro de la nariz, desencadenan los siguientes fenómenos: aumentan la permeabilidad de la mucosa permitiendo el contacto del alérgeno con otros mastocitos intraepiteliales; actúan sobre los receptores H1 y H2 de los vasos, dilatándolos y causando edema, congestión y obstrucción nasal; aumentan la secreción de moco dando la clásica rinorrea mucosa, rica en eosinófilos; actúan sobre los receptores H1 de los nervios para dar picazón, estornudos e hipersecreción; alteran el balance autonómico excitando el vago a nivel del trigémino y nervios vidianos, causando abundante hipersecreción.

A estas respuestas inmediatas se suma una reacción retardada, probablemente no mediada por histamina sino por metabolitos del ácido araquidónico derivados de la membrana, son estos los responsables de una especie de "hiperreactividad nasal" o "baja del umbral nasal" que explica la presencia en estos pacientes de estornudos, picazón y rinorrea en presencia de irritantes inespecíficos no alérgicos tales como el polvo, el talco, hidrocarburos, solventes, etc., así como cambios bruscos de temperatura. Esta especie de "preparación" de la mucosa, tanto la histamínica como la araquidónica, por medio de exposiciones continuas o repetidas, hacen que cada vez se necesiten menos cantidades de agentes ofensivos, para desencadenar las reacciones. Por último hay que agregar que la conjuntiva ocular participa casi siempre de estas agresiones y responde de la misma manera que la nasal con inflamación, picazón y lagrimeo.

---

<sup>31</sup> Skoner DP, "Allergic rhinitis". *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. Vol. 108 , USA, jul., 2001, p 2.

#### **4.2.7 Datos clínicos**

La obstrucción nasal se manifiesta por respiración bucal, ronquidos, dificultad en el amamantamiento o la alimentación en general, gangosidad e incapacidad para destapar la nariz al sonarse. Hay aumento de las secreciones nasales seromucosas, con escurrimiento anterior, resuello, congestión nasal, goteo posnasal y tos aislada. El prurito nasal provoca frotamiento de la nariz ("saludo alérgico"<sup>32</sup>, "nariz de conejo"), rascadura de la nariz, epistaxis y estornudos. Las manifestaciones oculares consisten en prurito, lagrimeo, inyección conjuntival, edema palpebral, periorbital "arrugas alérgicas" y ojeras. Prurito palatal y faríngeo, así como molestias ardorosas en la garganta o irritación y disfonía. Es frecuente la presencia de cefalea, sensación de cabeza llena, pereza o fatiga evidente. En la rinitis perenne, la obstrucción nasal tiende a ser el síntoma predominante, en la rinitis estacional hay prurito más intenso, coriza y estornudos.

La voz nasal (producto de la eliminación de las fosas nasales en su papel de caja de resonancia) así como la respiración bucal, y el roncar durante el sueño, son comunes en las tres las rinopatías, incluyendo a la obstrucción producida por adenoides. Pero la picazón nasal, ocular, palatina y faríngea son más bien indicativos de la alérgica.

#### **4.2.8 Diagnóstico**

Se basa en la realización de una buena historia clínica, exploración física, estudios de laboratorio, de gabinete y pruebas cutáneas.

---

<sup>32</sup> Consiste en frotar los dedos y la palma de la mano hacia arriba, sobre la punta de la nariz teniendo un surco transversal en el tercio inferior de la nariz.



Se basa en la realización de una buena historia clínica, exploración física, estudios de laboratorio, de gabinete y pruebas cutáneas.

**Historia clínica.** Realizando una buena historia clínica surgen los antecedentes de alergias mayores (asma, urticaria, eczema, angioedema, rinitis) en el paciente o en su familia directa, por lo que se debe de tener en cuenta todos los factores predisponentes. Debemos determinar la presencia de factores precipitantes, como la exposición de ciertos alérgenos, los cuales fueron mencionados anteriormente.

**Exploración física.** La palidez de la piel, con los labios rojos (cara de muñeca japonesa) y los "ojos negros alérgicos": sombra azulosa suborbitaria, atribuida a la congestión venosa permanente de esa zona; también podemos observar las líneas de Denni Morgan. (fig. 1)



Fig. 4.1



Del examen físico merece destacarse, a la simple inspección, el angostamiento de las fosas nasales (por falta de uso); el ensanchamiento del dorso de la nariz secundario a la obstrucción nasal permanente; es posible ver un surco horizontal que se extiende por el tercio inferior de la nariz, debido al frecuente frotamiento hacia arriba por lo que se llama saludo alérgico (fig. 4.2).



**Fig. 4.2**

La respiración bucal crónica determina hipertrofia gingival, lengua saburral (fig 3) y la infalible halitosis consiguiente.<sup>33</sup> El niño puede tener la clásica "facies adenoidea", con boca abierta, aspecto de indiferencia, cara alargada y círculos oscuros bajo los ojos (ojeras).

---

<sup>33</sup> Plata Rueda, Op cit., p 442.



**Fig. 4. 3**

La rinoscopia anterior, realizada con el espéculo nasal u otoscopio adaptado, se dirige éste, no al fondo de las fosas nasales sino contra el tabique en su porción anterior, proporciona una imagen clara de la cavidad nasal anterior, mucosa nasal cornetes y tabique nasal. La mucosa suele ser normal en niños con hiperplasia adenoidea, pero en la rinitis alérgica podrá observarse de un color pálido azulada o hiperemia de la mucosa, puentes hialinos entre cornetes y septum, rinorrea de predominio hialino y mucoide e hipertrofia de cornetes de grado variable.<sup>34</sup> En el tabique nasal anterior a veces se observan puntos hemorrágicos o ulceraciones. Con el endoscopio flexible nos permite visualizar alteraciones anatómicas que se asocian a una disminución en el flujo de aire a través de la nariz (pólipos nasales, desviación del tabique, hipertrofia adenoidea y neoplasias, que pueden provocar síntomas similares a los de la rinitis.

Puede haber aumento del tejido linfoide faríngeo por drenaje crónico de la faringe, así como también del tejido amigdalino y adenoideo.

---

<sup>34</sup> Sacre, Art. cit., p 163.

La patología nasal es tan importante en pediatría, que la recomendación es que a ningún niño, cualquiera que sea el motivo de consulta, debería dejar de examinársele la nariz, con detenimiento y buena luz, al igual que los oídos. Si de entrada se aprecia notoria hipertrofia del cornete inferior, que impide ver más allá, conviene administrar unas gotas de vasoconstrictor, practicar el resto del examen físico y volver sobre la nariz unos 15 minutos después para poder ver bien las fosas nasales. Lo característico es que la mucosa nasal se vea pálida y azulosa, pero esto no es necesario para afirmar o negar el carácter alérgico de la rinitis, porque puede, por ejemplo, haber en ese momento una infección asociada o una rinitis medicamentosa, que le confiere a la mucosa un aspecto congestivo rojo.

**Exámenes de laboratorio.** Para determinar el nivel de eosinófilos. En los frotis de sangre o de secreciones nasales con frecuencia se encuentra eosinofilia por lo general mayor en la rinitis estacional que en la perenne.

La secreción nasal de la rinitis alérgica, clásicamente se describe como seromucosa; pero se sabe que abundantes eosinófilos le pueden dar un aspecto amarillento sugestivo de pus e inducir falsamente al diagnóstico de infección y consiguiente antibioticoterapia. En resumen el color de la secreción (incolora, amarilla o verde) no discrimina entre rinitis infecciosa y no infecciosa o alérgica si no se hace análisis microscópico: en efecto, si bien, un aspecto verdoso generalmente significa infección bacteriana, también se encuentran neutrófilos con o sin bacterias intracelulares en secreciones claras, así como se pueden hallar eosinófilos abundantes en secreciones amarillas.

El hallazgo de 5% o más de eosinófilos en la sangre periférica, apoya el diagnóstico clínico de rinitis alérgica, pero su ausencia no la descarta de ninguna manera si contiene los otros elementos de anamnesis y de examen

físico que se han señalado. Con frecuencia se menciona que, para probar el carácter alérgico de una rinitis se necesita encontrar títulos elevados de IgE en sangre. Esto no es totalmente cierto porque existe bastante superposición o traslapación de datos de IgE en sujetos sanos y enfermos de rinitis alérgica. Además, se han encontrado cifras de menos de 50 U.I./ml de IgE en sujetos con evidente rinitis alérgica demostrada por historia clínica, examen físico y test cutáneos<sup>35</sup>.

Los pacientes con rinitis alérgica que han mostrado títulos significativamente elevados de IgE, son los que concomitantemente tienen asma o dermatitis atópica.

**Pruebas cutáneas.** Una prueba cutánea por vía epicutánea (raspado o punción) con los alérgenos de interés permite identificar con rapidez y seguridad la IgE con especificidad de alérgeno que ha sensibilizado a las células cebadas cutáneas. Otro método para detectar la IgE total, es la inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) con anti-IgE específico en el suero mediante su fijación a un alérgeno de fase sólida o fase líquida. La Técnica de radioalergoabsorción (RAST) se correlaciona con el bioanálisis de IgE específica mediante la prueba cutánea, que depende de las células cebadas, y mediante la liberación de histamina por los leucocitos de sangre periférica, que depende de los basófilos. No debe ordenarse de rutina, sino sólo cuando las pruebas cutáneas no se puedan llevar a cabo por el peligro de una reacción anafiláctica o porque el paciente no pueda suspender los antihistamínicos (lo cual es necesario para hacer test cutáneos).

Tampoco se crea que los test cutáneos son indispensables para hacer el diagnóstico de rinitis alérgica: sólo se requieren en las formas más severas y

---

<sup>35</sup> Plata Rueda, Op cit., pp 443-444.



rebeldes a la farmacoterapia o cuando se sospecha que debe haber un alérgeno específico que puede ser evitado.

**Estudios de gabinete.** La radiografía lateral del cuello, con técnicas de partes blandas, es útil si se utiliza en forma apropiada y es de gran importancia para el diagnóstico diferencial. Se recomienda el empleo de la proporción adenoide-nasofaringe para predecir el tamaño de la vía nasofaríngea y de las adenoides.

Con el propósito de descargar complicaciones tales como pólipos nasales y sinusitis, se debe realizar radiografía y tomografía de senos paranasales.

#### **4.2.9 Diagnóstico diferencial**

Estos trastornos se tienen que diferenciar del resfriado común, de enfermedades infecciosas como la rinitis y sinusitis purulenta, la hipertrofia adenoidea, los cuerpos extraños (generalmente unilaterales), la poliposis nasal con fibrosis quística o la idiosincrasia a la aspirina, la estenosis o atresia coanales, los neoplasmas nasofaríngeos, las malformaciones palatinas (arco elevado congénito, paladar hendido), la rinitis vasomotora, rinitis con eosinofilia no alérgica (RENA), mastosistosis nasal primaria y la nasofaringitis.

#### **4.2.10 Enfermedades correlacionadas**

La sinusitis suele acompañar a la rinitis alérgica como se comprueba en radiografías (engrosamiento de la mucosa, niveles líquidos u opacificación completa de los senos). También puede ser complicación de la rinitis alérgica la disfunción auditiva (de la trompa de Eustaquio) y la otitis media recurrente,



serosa o secretoria. También puede desencadenar enfermedades más graves como el asma.

Se piensa que algunos casos de otitis media secretoria o serosa son una extensión de los cambios patológicos de la rinitis alérgica (edema y aumento de la actividad secretoria de la mucosa) que afectan a las trompas de Eustaquio y al revestimiento epitelial del oído medio. El resultado es la obstrucción episódica de dichos tubos auditivos, cambios metaplásicos de la mucosa, acumulación de secreciones viscosas del oído medio, disminución en la movilidad (con o sin abombamiento o retracción del tímpano), sordera, otalgia frecuente, obstrucción del oído y algunas veces rotura del tímpano. La sordera, dolor, taponamiento de oídos y resfriados son malestares comunes.

#### **4.2.11 Tratamiento**

Los objetivos principales del tratamiento son los de restaurar la permeabilidad de la nariz, control de la secreción y tratamiento de las complicaciones. En los lactantes se busca evitar que llegue leche a las fosas nasales, por medio de las medidas antirreflujo como la posición prona, elevada 30°, fórmula espesada, etc, esta posición elevada (30 a 45°) siempre se recomienda también para los que ya sufren rinitis, porque es evidente que así se defienden mejor de la obstrucción y además se ha demostrado que la posición horizontal induce por sí misma, obstrucción nasal.

Hacer ejercicio vigoroso antes de acostarse y al levantarse por la mañana, alivia la obstrucción nasal por el mecanismo de vasoconstricción debido a estímulo simpático. Las personas que sufren rinitis deben aprender a sonarse con suavidad: no tiene sentido hacerlo fuerte para extraer secreciones que por naturaleza son muy fluidas; esto ocurre cuando el paciente no sabe que la obstrucción es producida por el edema y no por

secreciones; con ello lo único que se consigue es irritar más la mucosa, provocar epistaxis y hasta fomentar otitis media.

Irrigación generosa con solución salina tibia, "suero fisiológico", es de gran utilidad.

Evitar antígenos: pólenes, polvo casero, hongos, pelos y plumas de animales, talco, tiza, insecticidas, cambios bruscos de temperatura, etc.

Antihistamínicos: Los antihistamínicos de clase H<sub>1</sub> controlan eficazmente el prurito nasofaríngeo, el estornudo y la rinorrea acuosa, así como las manifestaciones oculares de picor, lagrimeo y eritema, pero no reducen la congestión nasal. Para que un antihistamínico actúe bien, se necesita que la histamina esté ya en circulación y en los tejidos, cuando se produzca la agresión del antígeno; esto ha sido la base para la recomendación de que se le suministre por tiempo prolongado. Ellos son: clorfeniramina (tipo clorotrimeton), hidroxizina (tipo Hiderax), azatadina (tipo Idulamine) y tripolidina (tipo Actifed).

Anticongestivos: Los preparados alfa-adrenérgicos suelen utilizarse por vía tópica para aliviar la congestión y obstrucción nasal, pero la duración de sus efectos es limitada debido a la rinitis de rebote y la respuesta sistémica en forma de insomnio, irritabilidad e hipertensión. Estas últimas reacciones son más comunes cuando se utilizan los agonistas alfa-adrenérgicos por vía oral. No obstante son útiles para incrementar la eficacia de los antihistamínicos en cuanto al alivio de la congestión nasal, y también puede disminuir sus efectos sedantes. El cromoglicato sódico, en pulverización nasal con un dosímetro, prácticamente carece de efectos crónicos y es el único fármaco con efecto profiláctico. Los glucocorticoides intranasales de gran potencia son los fármacos más activos que se conocen para aliviar al

rinitis establecida tanto estacional como perenne. El efecto colateral más frecuente consiste en una irritación local.

La solución pediátrica de loratadina 0.5 mg/pseudoefedrina 6.0 mg, libre de alcohol y azúcar, está indicada para el alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica. Se recomienda cuando se desea tener el efecto antihistamínico de la loratadina y la acción descongestiva del sulfato de pseudoefedrina. Se administra por vía oral, cada 12 horas por siete días. Niños de 2 a 5 años, media cucharadita (2.5 ml) y niños de 6 a 8 años una cucharadita (5.0 ml) dos veces al día.<sup>36</sup>

La inmunoterapia, a menudo denominada hiposensibilización, consiste en administrar por vía subcutánea y de manera repetida inyecciones del alérgeno, considerado responsable del síndrome clínico, en concentraciones gradualmente crecientes. Está contraindicada en pacientes con enfermedad cardiovascular grave o asma inestable, y se debe administrar con mucha precaución en cualquier paciente que requiera tratamiento con bloqueantes beta-adrenérgicos por la dificultad del tratamiento de las complicaciones anafilácticas. La inmunoterapia debe reservarse a los pacientes con una enfermedad claramente estacional o rinitis perenne, relacionadas clínicamente con una exposición alérgica definida con confirmación por la presencia de IgE con especificidad de alérgeno, que no ha respondido al tratamiento de evitar del alérgeno y a la farmacoterapia por falta de eficacia o por aparición de efectos adversos.

---

<sup>36</sup> Fregoso Ojeda Alberto, "Estudio abierto y prospectivo para evaluar la eficacia y seguridad de la combinación loratadina/pseudoefedrina en solución, en población pediátrica de 2 a 8 niños con rinitis alérgica". *Alergia, Asma e Inmunología pediátricas*. Vol. 10, No. 1, ene-feb., 2001, pp 6, 10.

## 5. DESARROLLO DENTOMAXILOFACIAL

El mesénquima que interviene en la formación de la región de la cabeza derivada del mesodermo paraaxial y de la lámina lateral, la cresta neural y porciones engrosadas de ectodermo que reciben el nombre de plácodas ectodérmicas.

El mesodermo paraaxial (somitas o somitómeras) forman el piso de la caja craneana y una pequeña porción de la región occipital, todos los músculos voluntarios de la región craneofacial, la dermis y tejidos conectivos de la región dorsal de la cabeza, y las meninges que se encuentran en la región caudal con el prosencéfalo. El mesodermo de la lámina lateral forma los cartílagos laríngeos (aritenoides y cricoides) y el tejido conectivo de esta región.

Las células de la cresta neural se originan en el neuroectodermo de las regiones prosencefálica, mesencefálica y del cerebro posterior y emigran en dirección ventral hacia los arcos faríngeos y en dirección rostral alrededor del prosencéfalo y la cúpula óptica hacia la región facial. En estos sitios forman las estructuras esqueléticas de la región media de la cara y del arco faríngeo y los demás tejidos de estas regiones incluidos cartilagos, hueso, dentina, tendón, dermis, piamadre y aracnoides, neuronas sensitivas y estroma glandular.

Las células de las plácodas ectodérmicas, junto con las de la cresta neural, forman las neuronas de los ganglios sensitivos craneales quinto, séptimo, noveno y décimo.

La característica más típica del desarrollo de la cabeza y cuello es la formación de *arcos branquiales* o *faríngeos*, estos arcos aparecen en la



cuarta y quinta semana de desarrollo intrauterino y contribuyen en gran medida al aspecto externo característico del embrión. En un período inicial están constituidos por banda de tejido mesenquimático separado por profundos surcos, denominados *hendiduras branquiales* o *faríngeas*. Simultáneamente con el desarrollo de los arcos y hendiduras, aparece cierto número de evaginaciones, las *bolsas faríngeas*, a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo, la porción más craneal del intestino anterior.

Los arcos faríngeos no sólo contribuyen a la formación del cuello sino también desempeñan un importante papel en la formación de la cara, hacia el final de la cuarta semana, el centro de la cara está formada por el estomodeo, rodeado por el primer par de arcos faríngeos. Cuando el embrión tiene cuatro semanas y media de edad pueden identificarse cinco formaciones mesenquimáticas: los procesos mandibulares (primer arco faríngeo), que pueden distinguirse caudalmente con el estomodeo; los procesos maxilares (porción dorsal del primer arco faríngeo) lateralmente al estomodeo, y la prominencia frontonasal, elevación ligeramente redondeada, que se encuentran en situación craneal con respecto al estomodeo. El desarrollo de la cara se ve completado en etapa ulterior con la formación de los procesos nasales.<sup>37</sup>

El **primer** arco faríngeo o también denominado arco mandibular da origen a la mandíbula y a los músculos de la masticación. A partir de él se desarrolla la "protuberancia maxilar"; una parte del arco superior. El cartilago del primer arco es el cartilago de Meckel, su extremo dorsal forma los huesos del oído medio el martillo y el yunque.<sup>38</sup> Tal cartilago no se convierte en la mandíbula

---

<sup>37</sup> Sadler T. W., Langman Embriología Médica. Editorial Médica Panamericana, 7ª ed., Madrid, España, 1996, p 292.

<sup>38</sup> Matsumara George, Embriología. Representaciones Gráficas. Editorial Mosby/Doyma libros, Barcelona, España, 1996, p 156.



misma. El hueso mandibular se forma de manera intramembranosa alrededor del cartilago de Meckel. Lo inerva la rama maxilar inferior del nervio trigémino (V) y lo irriga el primer arco aórtico la arteria facial.

El **segundo** arco faríngeo o arco hioideo. En este arco se centra el cartilago de Reichert. Da origen al estribo del oído medio y a parte del hueso hioideos. El mesénquima de este arco da origen al músculo estilohioideo y forma todos los diferentes músculos de la expresión facial. Está irrigado por el segundo arco aórtico (carótida externa) e inervado por el nervio facial (VII).

Los arcos faríngeos **tercero**, **cuarto** y **sexto** producen el resto del aparato hioideo, los cartilagos y músculos de la laringe. Los nervios para estos arcos son el glossofaríngeo para el tercer arco y lo irriga la arteria carótida interna, el neumogástrico o vago para los arcos cuarto y sexto, al cuarto lo irriga la arteria subclavia derecha y al sexto arco la arteria pulmonar derecha. También el timo y las glándulas paratiroides se desarrollan a partir del tejido de los arcos tercero y cuarto.

El quinto arco no se ve en seres humanos.<sup>39</sup>

El cuerpo principal de la lengua se desarrolla a partir de los primeros arcos derechos e izquierdos (mandibulares), donde se unen al piso faríngeo mediante una conexión de las protuberancias linguales. La cubierta mucosa posee inervación sensorial, del quinto nervio craneal. La raíz lingual se desarrolla del tejido de los arcos tercero y cuarto; en consecuencia, la inervación sensorial proviene de los nervios glossofaríngeo y neumogástrico.<sup>40</sup>

---

<sup>39</sup> Pansky, Ben, Embriología Médica. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1985, p 142.

<sup>40</sup> Enlow, Donald H., CreCIMIENTO maxilofacial". Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill, 3ª ed., México, D. F., 1992, p 315.

El primer arco faríngeo produce dos pares de protuberancias mandibulares y maxilares de tamaño considerable. Apenas por arriba del estomodeo, ya se notan las plácodas nasales apareadas y ubicadas en sentido lateral, por engrosamiento del ectodermo superficial. A su alrededor se desarrollan rebordes con forma de herradura, es decir, protuberancias nasales para formar las fosetas nasales que se profundizan. El piso de cada una recibe el nombre de membrana buconasal. Las protuberancias nasales semicirculares siguen aumentando de tamaño. Cada una está formada por un extremo lateral y otro medial. Las extremidades mediales en expansión se unen en la línea media, a fin de producir el primordio que se diferenciará para constituir la porción media de la nariz, el filtro labial, la parte incisiva del maxilar (premaxila), así como el paladar primario pequeño.<sup>41</sup>

Las extremidades laterales de cada protuberancia nasal que crecen con rapidez forman las alas de la nariz. Mientras se presentan estos cambios, las protuberancias maxilares también se expanden; después, se unen a los extremos mediales de las protuberancias nasales. El surco entre ellas desaparece; en consecuencia, se crea un arco cerrado con forma de U. Las extremidades mediales constituyen el tramo medio del arco y labio superiores. Las regiones caninas, premolares, molares y labiales laterales del arco superior se originan en los procesos maxilares, y las porciones incisivas y labiales medias o filtro, en las protuberancias nasales medias.<sup>42</sup>

Entre la protuberancia maxilar y el extremo lateral de la protuberancia nasal, se presenta un surco oblicuo, el surco nasolagrimal, que pronto se cierra, pero la línea de fusión establece una vía de desarrollo para la formación posterior del conducto nasolagrimal. Los tejidos superficiales en

---

<sup>41</sup> Ib. p 326.

<sup>42</sup> Ib.

las zonas laterales del proceso maxilar se conectan con el proceso mandibular para formar el carrillo.<sup>43</sup>

Al crecer las protuberancias mandibulares derecha e izquierda se unen en la línea media para formar la mandíbula y el labio inferior.

La prominencia frontal da origen a la frente y a una zona vertical de tejido entre las protuberancias nasales medias que se fusionan. Así, se crea el tabique nasal de la línea media.<sup>44</sup>

Todos estos cambios parciales casi acontecen al mismo tiempo y prosiguen con rapidez desde casi la cuarta hasta la sexta semanas de desarrollo embrionario, entonces se forman los procesos palatinos embrionarios acoplados desde cada lado del arco superior. La expansión descendente de toda la porción inferior de la cara, desplaza a la lengua hacia abajo. En este momento, las cavidades nasal y bucal se encuentran separadas entre sí sólo en la región más anterior por un paladar primario delgado, es decir, proceso palatino medio. Este se forma por la unión de los procesos nasomediales o premaxilares. Toda la parte inferior de la cara en desarrollo, incluyendo la lengua y el piso de la cavidad bucal, se desplaza entonces en sentido inferior una magnitud mayor de la que los procesos palatinos embrionarios descienden; por tanto los procesos maxilares recién formados tienen libertad para ampliarse en sentido medial. Se juntan y pronto se fusionan a lo largo de la línea media o rafé palatino.<sup>45</sup>

La unión de los procesos palatinos derecho e izquierdos constituyen el paladar secundario, en donde pronto aparece tejido óseo. Esta zona palatina es una extensión directa del maxilar a partir de la cual se desarrolla. El

---

<sup>43</sup> Ib.

<sup>44</sup> Ib.

paladar primario original, perdura como segmento medial pequeño y triangular del complejo palatino en la región anterior, exactamente por delante del agujero incisivo, punto de referencia que identifica el límite de la línea media entre las porciones palatinas primarias y secundarias. El tabique nasal se fusiona con la superficie superior del paladar. Entonces, las dos cámaras o cavidades nasales son independientes por completo, y ambas se separan de la boca a lo largo de todo el paladar. Mientras acontecen estos cambios diversos, los cornetes nasales se desarrollan como apófisis mediales e inferiores que crecen desde las paredes laterales de cada cavidad nasal.<sup>46</sup> En un principio, la membrana buconasal separa las fositas de la cavidad bucal primitiva, pero después de su rotura las cavidades nasales primitivas desembocan en la cavidad bucal a través de los orificios neoformados, las coanas primitivas. Más adelante con la formación del paladar secundario y el ulterior desarrollo de las cavidades nasales primitivas, las coanas definitivas se sitúan en la unión de la cavidad nasal con la faringe.<sup>47</sup>

Los senos paranasales se desarrollan en forma de divertículos de la pared lateral de la nariz y se extienden al maxilar superior, etmoides, frontal y esfenoides. Alcanzan sus dimensiones máximas durante la pubertad y contribuyen a la forma definitiva de la cara.<sup>48</sup>

La forma de la cara no sólo está determinada por el crecimiento de los senos paranasales, sino también por el desarrollo de la mandíbula y el maxilar para alojar a los dientes. Aproximadamente a la sexta semana de desarrollo de la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal forma una estructura en forma de C, la lámina dental a lo largo del maxilar y

---

<sup>45</sup> Ib. p 327

<sup>46</sup> Ib. pp 328-329

<sup>47</sup> Sadler, Op. cit. p 318.

<sup>48</sup> Ib.



la mandíbula. Ulteriormente esta lámina origina varios brotes o esbozos dentarios, en un número de diez para cada hueso, que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes. Poco después la superficie profunda de los brotes se invagina, y se llega al período de caperuza del desarrollo dentario. Esta caperuza la forman una capa externa por el epitelio dental externo, una capa interna por el epitelio dental interno, y un centro de tejido laxo por el retículo estrellado. El mesénquima, originado en la cresta neural forma la papila dental.<sup>49</sup>

Las células mesenquimáticas de la papila adyacente a la capa dental interna se diferencian en odontoblastos, que más tarde producen dentina. Las células restantes de la papila dental forman la pulpa del diente. Las células epiteliales del epitelio dental externo se diferencian en ameloblastos los cuales formarán esmalte. La formación de la raíz del diente comienza cuando las capas epiteliales dentales penetran en el mesénquima subyacente y forman la vaina radicular epitelial. Las células mesenquimáticas situadas por fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz, se diferencian en cementoblastos. Estas células producen el cemento del diente. Por fuera de la capa de cemento el mesénquima da origen al ligamento periodontal.

La erupción de los dientes primarios se produce entre los 6 y los 24 meses después del nacimiento. Los esbozos de los dientes permanentes se forman durante el tercer mes de la vida intrauterina; puede comenzar su erupción a partir de los 6 años de edad.

---

<sup>49</sup> lb.



## 6. TEORÍA DE LA MATRIZ FUNCIONAL

Un análisis de la regulación del crecimiento craneofacial parece un sitio muy apropiado para comentar las circunstancias conceptuales en la que se originó y se mantiene la hipótesis de la matriz funcional.

La hipótesis de la matriz funcional establece que el origen, el crecimiento y el mantenimiento de los órganos y tejidos esqueléticos son siempre respuestas secundarias, compensatorias y mecánicamente obligatorias a los sucesos y procesos temporales y funcionales previos que se producen en los tejidos no esqueléticos, los órganos y los espacios funcionales relacionados, p. ej., en las matrices funcionales, ya sean periósticas o capsulares.<sup>50</sup>

El concepto de la matriz funcional afirma que cualquier hueso crece por reacción a relaciones funcionales establecidas por la suma de todos los tejidos blandos que trabajan vinculados con ese hueso. Esto significa que el hueso mismo no regula el ritmo ni la dirección de su propio crecimiento; la matriz funcional de tejido blando es el determinante verdadero que domina el crecimiento esquelético. La marcha y magnitud del crecimiento óseo dependen secundariamente del crecimiento y funcionamiento de los tejidos blandos que marcan el paso. Por supuesto, el hueso y cualquier cartílago presente, también intervienen en la operación de la matriz funcional, porque participan aportando información esencial de retroalimentación a los tejidos blandos. Esto hace que los tejidos blandos inhiban o aceleren el ritmo y la magnitud de la actividad subsecuente de crecimiento óseo, dependiendo de la situación de equilibrio funcional y mecánico entre el hueso y su matriz de

---

<sup>50</sup> Graber, Op. cit, p 4.

tejido blando. Los determinantes genéticos del crecimiento residen por completo en los tejidos blandos y no en la parte dura del hueso.<sup>51</sup>

El concepto de la matriz funcional indica también que ésta es el origen de la fuerza mecánica que realiza el proceso de desplazamiento. Los huesos faciales crecen en una relación subordinada de control de crecimiento con todos los tejidos blandos contiguos. A medida que estos últimos siguen creciendo, los huesos se trasladan o desplazan de manera pasiva, es decir, no por su propia acción, con los tejidos blandos insertos en ellos. En consecuencia, para el complejo nasomaxilar, la expansión de crecimiento de los huesos faciales, los tejidos conectivos subcutáneos y submucosos, el epitelio bucal y nasal que reviste los espacios, los vasos y nervios, entre otros, se combinan para mover pasivamente a los huesos de la cara conforme crecen. Esto ubica de modo continuo a cada hueso y a todas sus partes en posiciones anatómicas correctas para desempeñar sus funciones, ya que los elementos funcionales son los agentes mismos que inducen a que el hueso alcance su forma y tamaño definitivos y ocupe el sitio que tiene.<sup>52</sup>

---

<sup>51</sup> Enlow, Op. cit., p 86

<sup>52</sup> Ib. p 27.

## 7. CRECIMIENTO MAXILOFACIAL

El crecimiento y desarrollo faciales son procesos morfogénicos encaminados hacia un estado de equilibrio funcional y estructural entre todas las múltiples partes del tejido duro y blando en crecimiento y cambio. Entonces el mismo fenómeno básico perdura, para conservar ese equilibrio constante durante la edad adulta y la vejez, ante relaciones y circunstancias externas e internas siempre cambiantes.

Los huesos crecen por agregación de tejido óseo nuevo en un lado de la corteza ósea y mediante su eliminación en el otro. La superficie dirigida en el sentido de crecimiento progresivo muestra deposición de hueso nuevo; el área opuesta sufre resorción. Este proceso compuesto recibe el nombre de "deriva". Crea un movimiento directo de crecimiento de cualquier área ósea determinada.<sup>53</sup>

Las superficies externas e internas de un hueso se encuentran tapizadas por un patrón en mosaico, de campos de cultivo. Casi la mitad del área perióstica (externa) de todo un hueso presenta disposición característica de campos de resorción; un aspecto peculiar de campos de depósito cubre el resto. Si una región perióstica determinada presenta un campo de resorción, el área interna contraria (endóstico) a esa misma región presenta un campo de acumulación. A la inversa, si el campo perióstico es de depósito, el endóstico en el lado contrario de corteza es a menudo de resorción. Estas combinaciones producen movimientos de crecimiento característicos, es decir, de deriva de todas las partes de un hueso completo.<sup>54</sup>

---

<sup>53</sup> Ib. p 27.

<sup>54</sup> Ib. pp 27-28.

El hueso elaborado por la membrana de recubrimiento (hueso perióstico) constituye casi la mitad de todo el tejido óseo cortical presente; el acumulado por la de revestimiento ("hueso endóstico") conforma la otra.<sup>55</sup>

Las membranas osteógenas y otros tejidos vecinos, y no la parte dura del hueso, controlan la función de los campos de crecimiento que cubren y revisten las superficies de un hueso. El hueso no crece por sí mismo; la matriz de tejido blando que rodea a cada hueso completo produce el crecimiento. Los determinantes genéticos y funcionales del crecimiento óseo radican en el conjunto de tejidos blandos que activan, desactivan, aceleran y retardan las acciones histógenas de los tejidos conectivos osteógenos (periostio, endostio, suturas, membrana periodontal, etc.). El crecimiento no está programado en la parte calcificada del hueso mismo. El programa genético para el diseño, la construcción y el crecimiento de un hueso se localiza, por tanto, en los músculos, la lengua, los labios, los carrillos, los integumentos, las mucosas, los tejidos conectivos, los nervios, los vasos sanguíneos, la vía respiratoria, la faringe, el cerebro como masa orgánica, las amígdalas, las adenoides, etc., todos los cuales aportan señales informativas que regulan el desarrollo óseo.<sup>56</sup>

Los diversos campos de crecimiento, por resorción y aposición a través de un hueso no presentan el mismo ritmo de actividad de crecimiento. Los campos con cierta importancia especial o alguna función notable en el crecimiento se denominan sitios de crecimiento; por ejemplo el cóndilo maxilar (fig. 7-1).

---

<sup>55</sup> lb.

<sup>56</sup> lb. pp 28-29.

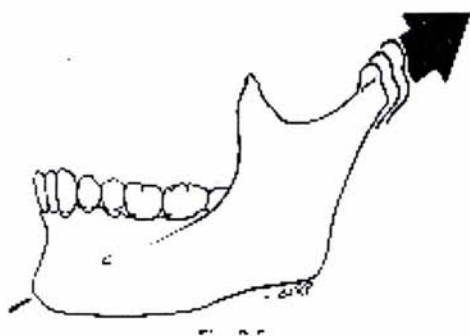
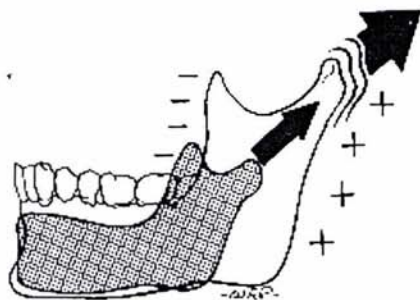


Fig. 7-1

La remodelación es una parte fundamental del crecimiento. Un hueso tiene que remodelarse durante el crecimiento ya que sus partes regionales se desplazan; la deriva mueve cada porción de un sitio conforme todo el hueso aumenta de tamaño. La rama se desplaza de modo progresivo en dirección posterior, mediante una mezcla de depósito y resorción. Tan pronto lo lleva a cabo, la parte anterior de la rama se remodela en una nueva adición para el cuerpo mandibular. Esto genera una elongación del cuerpo por crecimiento (fig. 7-2).

Fig. 7-2





Este movimiento progresivo secuencial de las partes conforme el hueso se agranda recibe el nombre de reubicación; es el fundamento de la remodelación. En consecuencia, toda la rama se reubica en dirección posterior, y la parte posterior del cuerpo que se alarga lo hace en una zona antes ocupada por la rama. Se presenta la remodelación estructural de lo que era parte de la rama en lo que entonces se convierte en una parte nueva del cuerpo. De tal manera que el cuerpo crece y alcanza mayor longitud.<sup>57</sup>

En el maxilar, el paladar crece hacia abajo, es decir, se reubica en dirección posterior mediante resorción perióstica en el lado nasal y acumulación perióstica en el bucal (fig 7-3). Este fenómeno de crecimiento y remodelación agranda las cavidades nasales. En consecuencia, aproximadamente la mitad del paladar es de resorción, y casi la mitad de acumulación. La mucosa nasal aporta periostio de un lado y la bucal por el otro.<sup>58</sup>

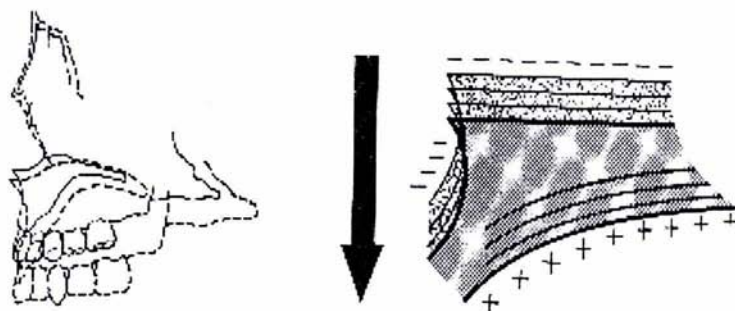


Fig. 7-3

El desplazamiento primario o también llamado translación, es el movimiento físico de un hueso y se presenta mientras crece y se remodela

<sup>57</sup> lb. p 30

<sup>58</sup> lb.

por resorción y depósito, esto quiere decir que conforme va creciendo el hueso al mismo tiempo se va alejando de otros huesos que tienen contacto directo con él. Mientras el hueso crece por acumulación en una dirección determinada, al mismo tiempo se desplaza en sentido opuesto.

El proceso de acumulación del hueso nuevo no causa desplazamiento al empujar contra la superficie articular de contacto de otro hueso. En cambio, la fuerza expansiva de todos los tejidos blandos en crecimiento que rodean al hueso lo desplazan. Al ocurrir esto, se va agregando hueso nuevo sobre la superficie de contacto, así ambos huesos individuales perduran en unión articular constante. El complejo nasomaxilar, se desplaza hacia abajo y adelante lejos del cráneo, por crecimiento expansivo de los tejidos blandos en la región facial media (fig. 7-4-A). Después, esto activa el crecimiento de hueso nuevo en las diversas superficies de contacto sutural entre el compuesto nasomaxilar y el piso craneal (fig. 7-5-B). En consecuencia, el desplazamiento prosigue hacia abajo y adelante al mismo tiempo que hay crecimiento por acumulación ósea en dirección opuesta hacia y atrás, es decir, hacia su contacto con el piso craneal.<sup>59</sup>

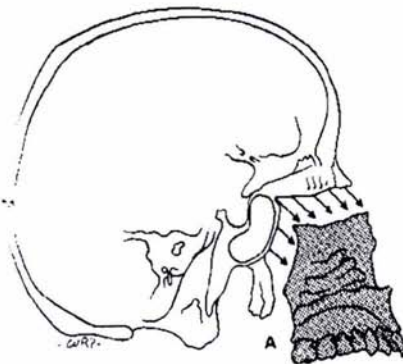


Fig. 7-4-A

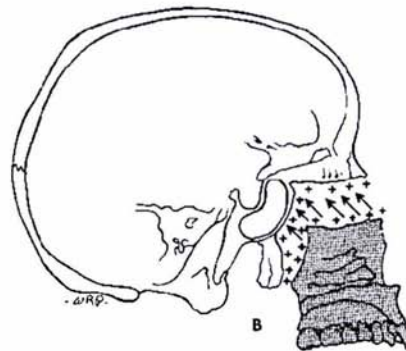


Fig. 7-5-B

<sup>59</sup> lb. p 32.

Del mismo modo, toda la mandíbula se desplaza hacia fuera de su articulación en cada cavidad glenoidea mediante el agrandamiento por crecimiento del conjunto de tejidos blandos en la cara. Conforme esto sucede, el cóndilo y la rama crecen hacia arriba y hacia atrás hacia el espacio formado por el desplazamiento. La rama se remodela tan pronto se reubica en su sitio posterosuperior. También se hace más larga y ancha a fin de acomodar la masa cada vez más grande de músculos masticatorios que se le insertan, la mayor amplitud del espacio faríngeo y el alargamiento vertical de la parte nasomaxilar de la cara en crecimiento (fig 7-6).<sup>60</sup>

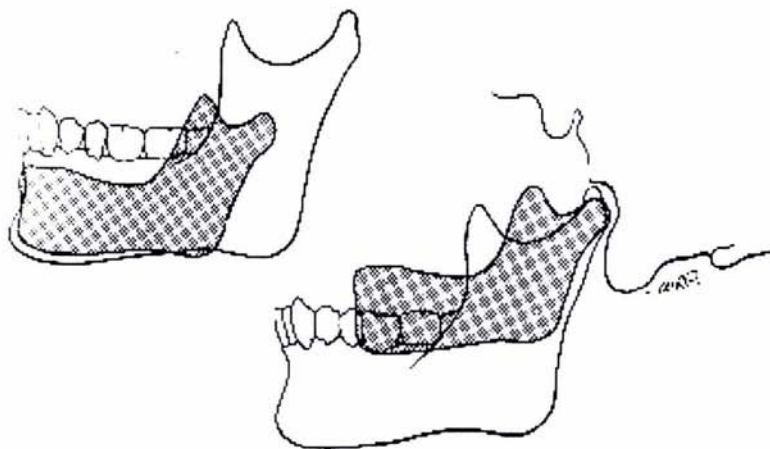


Fig. 7 -6

---

<sup>60</sup> lb.

Durante el crecimiento también se presenta el desplazamiento secundario y es el movimiento de todo un hueso por el agrandamiento independiente de otros huesos que pudieran encontrarse cerca o distantes. Por ejemplo, los incrementos en el tamaño de los huesos que conforman la fosa craneal media en combinación con el crecimiento cerebral causan un marcado movimiento por desplazamiento de todo el complejo maxilar en dirección anterior e inferior. Esto es independiente del crecimiento y agrandamiento del propio maxilar; por tanto, el efecto de desplazamiento es de tipo secundario (fig. 7-6). En consecuencia, lo que sucede en lo profundo de la base craneal afecta la ubicación de los huesos de la cara.

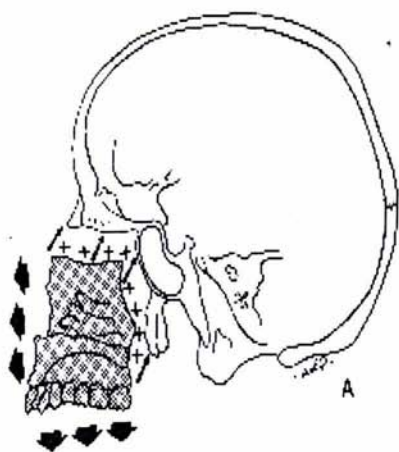


Fig. 7-7-A Desplazamiento primario

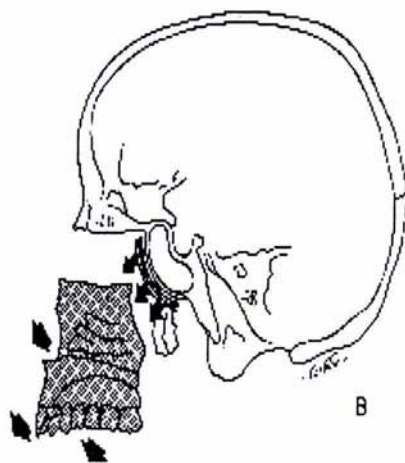


Fig. 7-7-B desplazamiento secundario

La sincondrosis esfenooccipital, uno de los principales sitios cartilagosos de crecimiento en el cráneo genera crecimiento óseo endocondral del piso del cráneo.<sup>61</sup>

La naturaleza de la superficie ósea de todo el piso craneal es predominante de resorción, el piso del cráneo presenta fosas endocraneales y otras depresiones, como la silla turca y las fosas olfatorias.

El crecimiento de la fosa craneal media es por resorción en el lado endocondral y acumulación ósea sobre la parte externa del piso del cráneo. Todas las partes craneales y faciales ubicadas en un sitio anterior a la fosa craneal media se desplazan hacia delante. La frente, la fosa craneal anterior, el hueso malar, el paladar y el arco superior experimentan desplazamiento protrusivo en sentido anterior, es un tipo secundario de desplazamiento, es decir, tan sólo se desplazan hacia delante porque la fosa craneal media situada detrás se expande en esa dirección. La expansión de la fosa craneal media, tiene un efecto de desplazamiento sobre la mandíbula la mayor parte del crecimiento de la fosa craneal media se manifiesta frente al cóndilo y entre éste y la tuberosidad del maxilar. La sincondrosis esfenooccipital también se localiza entre el cóndilo y el límite anterior de la fosa craneal media. En consecuencia, la magnitud del desplazamiento protrusivo del maxilar excede con mucho la extensión del desplazamiento protrusivo de la mandíbula originado por el agrandamiento de la fosa media. El resultado es una ubicación horizontal desalineada entre los arcos superior e inferior. Los incisivos superiores muestran una sobre mordida horizontal y los molares se localizan en clase II.<sup>62</sup>

---

<sup>61</sup> lb. p 68.

<sup>62</sup> lb. pp 70-71.



Al tiempo que el alargamiento de la fosa craneal media ubica al arco superior en una posición cada vez más anterior, el crecimiento horizontal de la rama coloca a la arcada inferior en una disposición semejante. En efecto, lo que la fosa craneal media realiza para el cuerpo maxilar, lo hace la rama para el cuerpo de la mandíbula. La rama es la equivalencia o contraparte estructural específica de la fosa craneal media, ambas también son equivalencias del espacio faríngeo.<sup>63</sup>

El piso de la fosa craneal y la frente crecen por acumulación sobre el lado exocraneal y resorción a partir del endocraneal. Los huesos nasales se desplazan hacia delante; entonces, la longitud postero anterior de la fosa craneal anterior se encuentra en equilibrio con la magnitud del alargamiento horizontal mediante el arco superior, su contraparte estructural.<sup>64</sup>

---

<sup>63</sup> Ib. p 71-72.

<sup>64</sup> Ib. pp 73-74.

## 8. RELACIÓN ENTRE LA RINITIS ALÉRGICA Y LAS ALTERACIONES DENTOMAXILOFACIALES

La función es el común denominador que une a las partes individuales del sistema orofacial logrando que formen un sistema dinámico, integrado con propósitos definidos, los disturbios no pertenecen aislados, sino que afectarán al equilibrio de todo el sistema, es decir, afectará cualquier parte el sistema estomatognático al sufrir desequilibrio repercutirá directa e indirectamente sobre los elementos adyacentes creando un nuevo equilibrio el cual en muchas ocasiones es patológico y orientará el crecimiento y desarrollo en otra dirección<sup>65</sup>. Lo que se trata de explicar con esto, es que la rinitis alérgica afectará el patrón de respiración, por lo que dará como resultado una respiración bucal, trayendo consigo una serie de trastornos que no se pueden tratar de manera aislada porque tienen relación uno con el otro por lo que nos lleva a un conjunto de alteraciones dentomaxilofaciales.

Cuando una persona se ve imposibilitada de respirar por la nariz, estamos en presencia de un respirador bucal. Existen dos tipos de respiración bucal: la orgánica y la funcional La respiración bucal orgánica es aquella en la que existe un obstáculo que impide la libre respiración por ejemplo: la rinitis, la adenoiditis, entre otras enfermedades; en la respiración funcional está conservada la permeabilidad aérea tanto nasal como nasofaríngea y una vez eliminado el factor causante de la obstrucción, persiste la función anormal en este caso se habla de una respiración funcional o hábito.<sup>66</sup> La respiración bucal que es el principal síntoma de la

---

<sup>65</sup> Villavicencio, José A., Fernández Miguel A., Zaldivar Norma, Ortopedia dentofacial "Una visión multidisciplinaria". Editorial Médico Odontológicas Latinoamericana, 1ª ed., Tomo 2, Colombia, 1997, p 517.

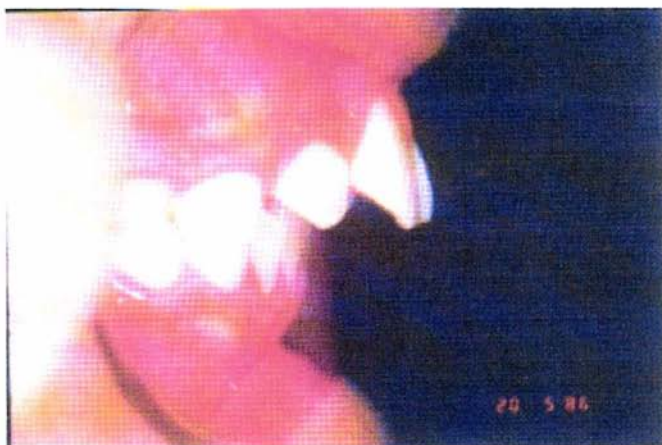
<sup>66</sup> Oliva Perea, Art. cit. p 322.

rinitis alérgica, es un acto reflejo no funcional o disfuncional. Los respiradores bucales, no cambian el tamaño o forma de las narinas externas y ocasionalmente contraen los orificios nasales mientras inspiran. La mayor parte del tiempo mantendrán abierta la boca, por el tipo de respiración que presentan (fig. 8-1).



**Fig. 8-1**

El tipo de maloclusión que se presenta en los respiradores bucales es la clase II división 1, también llamada distoclusión, este tipo de maloclusión se encuentra con mayor frecuencia. En donde el surco mesial del primer molar permanente inferior articula por detrás de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior; el resalte es excesivo por el traslape horizontal (fig. 8-2). El perfil retrognático y el resalte excesivo, exigen que los músculos faciales y la lengua se adapten por patrones anormales de contracción. Típicamente hay un músculo mentoniano hiperactivo, que se contrae intensamente para elevar el orbicular de los labios y efectuar el sellado labial.



**Fig. 8-2**

Aún en posición de descanso el respirador bucal mantendrá los labios separados. Por el resalte incisivo se presentará una incompetencia bilabial, los labios pueden ser de tamaño adecuado, pero no funcionan correctamente, porque el labio inferior es hiperactivo, forma el cierre bucal con las caras palatinas de los incisivos superiores, mientras el labio superior escasamente funciona del todo (**Fig. 8-3**).





Como se mencionó anteriormente una de las funciones anormales más frecuentes de los labios está asociada con la deglución con empuje lingual. El músculo mentoniano frecuentemente está hipertrofiado, como el orbicular de los labios inferior haciendo que las encías estén hipertrofiadas, por lo que, es una gingivitis marginal crónica queratinizada en las regiones vestibulares anterosuperiores e inferiores; también habrá xerostomía lo que dificulta la autoclisis, provocando un aumento de placa bacteriana.<sup>67</sup>

Como existe un cambio en el crecimiento debido a un estímulo secundario que en este caso es la respiración bucal existirá un desequilibrio en los tejidos blandos en este caso los músculos faciales y de la masticación por lo que existirá un paladar estrecho en forma ojival provocado por la presión de los músculos del mecanismo del buccinador, este mecanismo es formado por el músculo buccinador con su continuación por delante, con el orbicular de los labios y por detrás con el constrictor superior de la faringe, por medio de la inserción en el rafé pterigomandibular, esta presión no va a ser contrarrestada por la presión de la lengua por la parte interna, puesto que ésta no está llenando la cavidad bucal, sino que se coloca más hacia abajo siguiendo el movimiento hacia atrás y debajo de la mandíbula, lo que permite que las fuerzas musculares que actúan desde afuera estrechen el paladar.<sup>68</sup>

Subtelany plantea que en un paladar estrecho, la profundidad de éste en los respiradores bucales se debe fundamentalmente a una ilusión óptica como resultado de la contracción del maxilar, que da la impresión que la bóveda palatina es más profunda de lo que realmente es.<sup>69</sup>

---

<sup>67</sup> Escobar Muñoz, Fernando, Odontología pediátrica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica, 2ª ed., Caracas, Venezuela, 2004, p 462.

<sup>68</sup> Valdés Sánchez, Art. cit. pp 14-15.

<sup>69</sup> Oliva Perea, Art. cit. p 324.

Cuando el paciente con rinitis alérgica tiene más de 4 años de edad y en él persiste una deglución visceral o infantil que se da en los recién nacidos, se considera como una deglución atípica, disfuncional o anormal, debido a su asociación con una maloclusión. La persistencia de este tipo de deglución se puede deber a factores como la respiración bucal.<sup>70</sup>

Normalmente los síntomas del mantenimiento de una deglución visceral consiste en una posición adelantada de la lengua y una protrusión lingual durante la deglución, contracción de los músculos periorales como son la contracción hiperactiva del cuadrado del mentón y el orbicular de la boca, a menudo una hiperactividad excesiva del buccinador y deglución sin el contacto momentáneo entre los dientes que se necesita normalmente. Si aparecen todos estos síntomas, se conoce con el nombre de problema de protrusión lingual compleja.<sup>71</sup>

Este tipo de deglución con protrusión lingual Moyers le da el nombre de deglución con empuje lingual complejo, ésta se da en la respiración bucal, esto favorece el desarrollo de distoclusión, resalte incisivo y mordida abierta. En el empuje lingual complejo se da una deglución con los dientes separados, en este tipo de deglución se combinan contracciones de los labios, de los músculos faciales, del mentoniano, pero no se contraen los músculos elevadores de la mandíbula y habrá un empuje lingual entre los dientes.<sup>72</sup>

Existen dos posturas de la lengua: la postura retruida levantada y la postura lingual protruida. En postura retruida o levantada, la punta de la lengua está retirada de todos los dientes anteriores y en la postura lingual

---

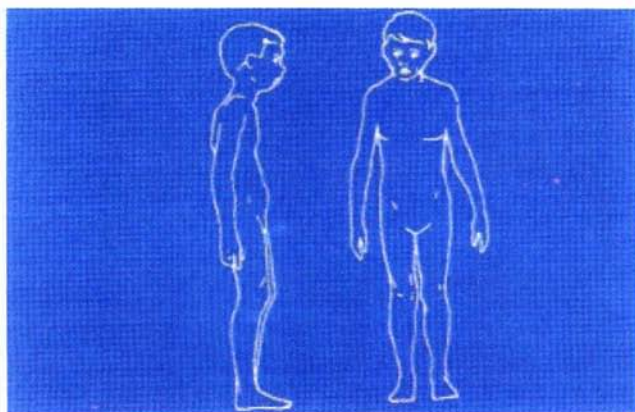
<sup>70</sup> Graber, Op. cit. p 142.

<sup>71</sup> Ib. p 143.

<sup>72</sup> Moyers, Robert E., Manual de ortodoncia. Editorial Médica Panamericana, 4ª ed., Buenos Aires, Argentina, 1992, pp 159, 214.

protruída, la lengua en posición de descanso está entre los incisivos. Las dos formas de la postura protruida de la lengua son: la endógena y la adquirida adaptativa. La postura protruida adquirida es la que se da en los respiradores bucales, porque puede ser el resultado de una afección nasorrespiratoria, en ocasiones la posición de la lengua se puede adaptar cuando el maxilar es más angosto que el inferior, como la lengua debe ayudar en el sellado circular para completar la deglución, puede colocarse sobre los dientes inferiores.

La postura corporal es la expresión sumada de reflejos musculares y por lo tanto capaz de cambio y corrección. La postura corporal se puede encontrar afectada, básicamente es debida a una compensación que permita una permeabilidad de las vías aéreas observándose al individuo con los hombros caídos y una curvatura de la columna vertebral (fig 8-4).



**Fig. 8-4**

La hipótesis de Linder-Aronson dice que la reposición de la cabeza estira los tejidos blandos, lo que genera una fuerza retrusiva y descendente sobre el complejo facial (fig. 8-5).<sup>73</sup>



**Fig. 8-5**

Case en 1984, afirmaba que en los casos de maloclusión de mordida abierta provocados por la respiración bucal continuada durante el desarrollo infantil, los músculos hioideos que se insertan en la parte inferior del mentón tiran hacia abajo de la mandíbula manteniéndola abierta. A esta fuerza se mantienen fundamentalmente las acciones elevadoras de los músculos masetero y pterigoideo interno, situados cerca del ángulo formado por la rama y el cuerpo mandibular. Esto nos lleva a una mayor altura facial anterior. Se ha comprobado que la respiración bucal da lugar a un descenso de la lengua y el hueso hioides.<sup>74</sup>

La hipótesis sobre un descenso de la lengua y la mandíbula suelen implicar que dicho descenso se produce en relación con el complejo base craneal/maxilar superior. También es posible describir esos mismos

---

<sup>73</sup> Graber, Op. cit. pp 7, 9.

<sup>74</sup> Ib. p 9.



hallazgos como un ascenso de la posición de la base craneal/maxilar en relación con la lengua y la mandíbula.<sup>75</sup>

El paciente con rinitis alérgica tiene tendencia al crecimiento vertical. El rasgo dominante es una altura anterior de la cara desproporcionadamente mayor que la posterior. Las líneas oclusal, mandibular, son más empinadas de lo normal, y el paladar puede estar inclinado hacia abajo, mientras que la parte anterior de la base del cráneo tiende estar hacia arriba, este tipo de crecimiento vertical suele ser llamado un caso de "plano mandibular elevado", y probablemente corresponde al así llamado "síndrome de cara larga".<sup>76</sup> Por lo tanto se presentará una retrognasia.

La microrrinodisplasia está dada por falta de crecimiento de los tercios medio e inferior de la cara que se puede dar en pacientes con obstrucción nasal.<sup>77</sup>

En el paciente pediátrico que padece rinitis alérgica, no sólo habrá afecciones dentomaxilares sino también se afectará la calidad de vida, debido a los síntomas que se presentan. Cada paciente tolera o sobrelleva sus síntomas de diferente manera, dependiendo de la personalidad, del sexo y de la edad, porque cada síntoma molesta, impacta e influye de diferente manera en la realización de sus actividades diarias. La consecuencia de una calidad de vida deteriorada se refleja en un pobre desempeño escolar, debido a alteraciones del sueño por la dificultad para dormir o por despertar con frecuencia por la obstrucción nasal, es decir, los efectos psicológicos pueden ser manifestados como: trastornos de conducta, trastornos del

---

<sup>75</sup> Ib.

<sup>76</sup> Moyers, Op. cit. p 273.

<sup>77</sup> Martínez Esteinou, Art. cit. p 10.

sueño y problemas del aprendizaje, que se refleja en una disminución en su calidad de vida.<sup>78</sup>

---

<sup>78</sup> Meza V. Rocío, Espinosa P. Sara, Orozco Socorro, et al., "Rinitis alérgica y calidad de vida en niños del Instituto Nacional de Pediatría". *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*, Vol. 7, No. 4, jul-agos., 1998, p 119-123.

## CONCLUSIONES

La rinitis es la enfermedad alérgica más frecuente. El síntoma de mayor impacto es la obstrucción nasal que provocará una respiración bucal y como consecuencia traerá alteraciones dentofaciales. Esta enfermedad con el paso del tiempo ha ido incrementando, sin embargo, considero que en la actualidad no se le ha dado mucha importancia, porque pueden pasarla desapercibida como cualquier resfriado, sin considerar que nos puede llevar a una enfermedad más severa como el asma, o muchas veces le dan más importancia y todo lo asocian con la adenoiditis.

Es de suma importancia que los estudiantes de licenciatura y el odontólogo de práctica general sepamos identificar la rinitis alérgica, no quiere decir que le daremos tratamiento al paciente pediátrico, pero sí poder diagnosticarlo y así canalizarlo con el especialista. La participación del odontólogo, el ortodoncista, el alergólogo y el otorrinolaringólogo es realmente importante para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad como de sus alteraciones dentomaxilofaciales porque si son identificadas tempranamente pueden ser reversibles.

Así también podemos asegurar que mejorará la calidad de vida del paciente pediátrico y podrá realizar sus actividades cotidianas con éxito.

## BIBLIOGRAFÍA

- Austen K. Frank en Trastornos mediados por medicamentos inmunarios en Fauci, Anthony S., Braunwal E., Isselbacher K., et al., Harrison.Principios de Medicina Interna. Editorial Mc-Graw Hill-Interamericana, 14ª ed., Vol. 2, Madrid, España, 1998, 3111 pp.
- Bresolin Dante, Shapiro P., Shapiro G., et al. "Mouth breathing in allergic children: Its relationship to dentofacial development". American Journal orthodontic, Vol. 83, No. 24, April, 1983, 240-324 pp.
- De Freitas Fátima C. "Evaluation of the palate dimensions of patients with perennial allergic rhinitis". International Journal of Paediatric Dentistry. Vol. 11, 2001, 365-371 pp.
- Enlow Donald H., Crecimiento maxilofacial. Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill, 3ª ed., México, D.F., 1992, 575 pp.
- Escobar Muñoz, Fernando, Odontología pediátrica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, 2ª ed., Caracas, Venezuela, 2004, 534 pp.
- Fregoso Ojeda, Alberto, "Estudio abierto y prospectivo para evaluar la eficacia y seguridad de la combinación loratadina/pseudoefedrina en solución, en población pediátrica de 2 a 8 años con rinitis alérgica". Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 10, No. 1, ene-feb., 2001, 6-10 pp.



- Graber Tomás M. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed., Editorial Harcourt, Madrid, España, 1998, 537pp.
- Guyton Arthur C. Tratado de fisiología médica. Editorial Interamericana McGraw-Hill, 9ª ed., México, 1997, 1420 pp.
- Harvold Egil P. "Primates experiments on oral respiration". American Journal of Orthodontic. Vol. 79, No. 4, april, 1981, 359-372 pp.
- Kempe Henry, Diagnóstico y tratamiento pediátrico. Editorial El Manual Moderno, 7ª ed., 1988, 1214 pp.
- Levy-Pinto, Samuel, Otorrinolaringología pediátrica. Editorial Interamericana, 3ª ed., México, 1991, 516 pp.
- Martínez Esteinou, José Luis, "Maloclusiones dentarias y malformaciones óseas en niñas con obstrucción nasofaríngea de origen alérgico". Práctica Odontológica. Vol. 9, No. 12, dic., 1988, 8-12 pp.
- Matsumara George, Embriología. Representaciones Gráficas. Editorial Mosby/Doyma, Barcelona, España, 1996, 156 pp.
- Meza V. Rocio, Espinosa P. Sara, Orozco Socorro, et al. "Rinitis alérgica y calidad de vida en niños del Instituto Nacional de Pediatría". Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 7, No. 4, jul-agos., 1996, 119-123 pp.
- Moyers Robert E. Manual de ortodoncia. Editorial Médica Panamericana, 4ª ed., Buenos Aires, Argentina, 1992, 563 pp.

- Oliva Perea Melania, Romero Z., Cotayo L. "Anomalías dentomaxilofaciales en pacientes con afecciones nasorrespiratorias". Revista Cubana Estomatológica. Vol. 24, No. 3, sept-dic., 1987, 321-325 pp.
- Pansky Ben, Embriología Médica. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1985, 524 pp.
- Plata Rueda, Ernesto, El pediatra eficiente. Editorial Médica Panamericana, 4ª ed., Bogotá, Colombia, 1990, 82 pp.
- Sacre Hazouri, José Antonio, "Estudio del niño con obstrucción recurrente de las vías respiratorias superiores". Revista Alergia México. Vol. 46, No. 6, nov-dic, 1999, 161-165 pp.
- Sadler T. W. Langman Embriología Médica. Editorial Médica Panamericana, 7ª ed., Madrid, España, 1996, 414 pp.
- Skoner DP. "Allergic rhinitis". Journal of Allergy and Clinical Immunology. Vol. 108, USA., jul., 2001, 2 p.
- Stanley W. Jacob, Anatomía y fisiología humana. Editorial Interamericana, 4ª ed., México, 1982, 711 pp.
- Tórtora Gerardo J. Principios de anatomía y fisiología. Editorial Harcourt Brace, Madrid, España, 1996, 999 pp.
- Trask, Georgina M., Shapiro G., Shapiro P. "The effects of perennial allergic rhinitis on dental and skeletal development: a comparison of sibling pairs". American Journal of Orthodontic. Vol. 92, No. 4, october, 1987, 286-293 pp.

Valdés Sánchez, Adalberto F. "Síndrome obstructivo nasal alérgico: su importancia en la ortodoncia y la cirugía maxilofacial". Revista Cubana Estomatológica. Vol. 19, enero-abril, 1982, 8-17 pp.

Vergara Velásquez, Fernández Zelaya, et al. "Rinitis alérgica ". Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas, vol. 6, No. 2, marzo-abril, 1997, 58-65pp.

Vig Peter S., "Experimental manipulation of head posture". American Journal Orthodontic. Vol. 77, No. 3, 258-268 pp.

Villavicencio José A., Fernández Miguel, Zaldivar Norma, Ortopedia dentofacial "Una visión multidisciplinaria. Editorial Médico Odontológicas Latinoamericana, 1ª ed., Tomo 2, Colombia, 1997, 858 pp.