



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA
SUPERIOR Y SU INFLUENCIA EN EL DESARROLLO
CRANEOFACIAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

YANET MENDOZA MOTA

TUTORA: Esp. ELVIA ISELA MIRAMÓN MARTÍNEZ



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
PROPÓSITO	7
OBJETIVO	8
1. DESARROLLO Y CRECIMIENTO CRANEOFACIAL	9
1.1 Desarrollo y crecimiento prenatal.....	9
1.2 Desarrollo y crecimiento postnatal.....	19
1.3 Tipos de crecimiento óseo.....	24
1.4 Teorías de crecimiento craneofacial.....	24
2. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR	27
2.1 Nariz.....	28
2.2 Cavidad nasal.....	29
2.3 Faringe.....	32
2.3.1 Nasofaringe.....	33
2.3.2 Orofaringe.....	34
2.3.3 Laringofaringe.....	35
2.4 Laringe.....	35
2.5 Funciones del sistema respiratorio.....	37
3. OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR	38
3.1 Supraglóticas.....	39
3.1.1 Infecciosas.....	39
3.1.2 No infecciosas.....	40

3.2 Glóticas y subglóticas.....	40
3.2.1 Infecciosas.....	40
3.2.2 No infecciosas.....	41
4. OBSTRUCCIÓN CRÓNICA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR.....	42
4.1 Fosas nasales.....	42
4.1.1 Congénitas.....	43
4.1.2 Inflamatorias.....	44
4.1.3 Traumáticas.....	45
4.1.4 Tumoraes.....	46
4.2 Rinofaringe y orofaringe.....	46
4.2.1 Inflamatoria.....	47
4.2.2 Tumoraes.....	49
4.3 Laringe.....	49
4.3.1 Adquiridas.....	49
4.3.2 Congénitas.....	51
5. SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA.....	52
6. APLICACIÓN CLÍNICA EN ORTODONCIA.....	55
6.1 Anamnesis.....	56
6.2 Exploración clínica.....	56
6.3 Evaluación funcional.....	59
6.3.1 Respiración.....	59
6.3.2 Masticación.....	63

6.3.3 Deglución.....	64
6.3.4 Fonación.....	64
6.3.5 Postura.....	65
6.4 Análisis radiográfico.....	67
6.5 Consentimiento informado.....	68
6.6 Interconsulta.....	69
7. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO ORTODÓNICO EN PACIENTES SINDROME DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA.....	70
CONCLUSIONES.....	78
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	80

INTRODUCCIÓN

El sistema respiratorio está constituido por la vía aérea superior (nariz, cavidad nasal, faringe y laringe) y la vía aérea inferior (tráquea, bronquios y pulmones). Su principal función es la respiración; proceso fisiológico que consiste en intercambio gaseoso entre la sangre venosa y el aire atmosférico (el aire cede O_2 a la sangre y a su vez la sangre cede CO_2 al aire).

El aire inhalado es filtrado por la nariz, donde se calienta y humedece para posteriormente pasar por la faringe, laringe y tráquea hasta llegar a los pulmones donde ocurre el intercambio gaseoso.

La obstrucción de la vía aérea superior altera la respiración, esto repercute en el desarrollo de las estructuras craneofaciales ocasionando deficiencia en crecimiento transversal maxilar y modificando el patrón de crecimiento.

Una obstrucción crónica de la vía aérea superior y la respiración oral en niños ocasionan un conjunto cambios estructurales y funcionales dentofaciales. Este conjunto de cambios es conocido como síndrome de obstrucción respiratoria. Las principales alteraciones que causan el síndrome de obstrucción respiratoria son: desviación del tabique nasal, hipertrofia del tejido linfoide, rinitis alérgica, hiperplasia de cornetes y poliposis.

Una detección temprana y buen diagnóstico de estas alteraciones permiten realizar un adecuado tratamiento, permitiendo el correcto desarrollo de las estructuras craneofaciales.

En ortodoncia, las alteraciones de la vía aérea superior deben ser evaluadas clínicamente al inicio del tratamiento y se debe complementar con el uso de auxiliares de diagnóstico como la radiografía lateral de cráneo o en CBCT.

El tratamiento del síndrome de obstrucción respiratoria debe ser multidisciplinario, pues si bien es cierto que el ortodoncista es el encargado de monitorear el crecimiento craneofacial y corregir las alteraciones dentofaciales,

le corresponde al otorrinolaringólogo eliminar la causa de obstrucción de la vía aérea superior que este ocasionando la respiración bucal, el ortopedista será el encargo de tratar las alteraciones posturales.

PROPÓSITO

Brindar al cirujano dentista información sobre la relación que existe entre la vía aérea superior y el desarrollo craneofacial, que le permita realizar un diagnóstico integral.

OBJETIVO

Dar a conocer la importancia que tiene la anatomía y fisiología de la vía aérea superior, así mismo, su fisiopatología y la influencia en el crecimiento y desarrollo craneofacial.

1. DESARROLLO Y CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

El desarrollo y crecimiento son procesos que inician durante la etapa intrauterina y continua después del nacimiento.

El crecimiento es el incremento de la masa de un ser vivo, que se produce por el aumento del número de células o de la masa celular, siendo este cuantitativo.

El desarrollo es el cambio en las proporciones físicas, cambios cuantitativos y cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y que traen consigo aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas; tiene como base la diferenciación celular que conduce a la maduración de las diferentes funciones físicas y psíquicas.¹

1.1 Desarrollo y crecimiento prenatal

Las células de la cresta neural que tienen origen en la región neuroectoma del prosencéfalo, mesencéfalo y del rombencéfalo, migran en dirección ventral hacia los arcos faríngeos y dirección rostral al prosencéfalo, y la cúpula óptica hacia el interior de la región facial. Es aquí donde se forma la cara y parte de las regiones membranosas y cartilagosas del cráneo, además de cartílago, hueso, dentina, tendones, dermis, piamadre y aracnoides, neuronas sensitivas y tejido conectivo glandular. Por su parte las neuronas del quinto, séptimo, noveno y décimo ganglios sensitivos craneales se originan por la combinación de las placodas ectodérmicas con la cresta neural.²

Los arcos faríngeos, son sumamente importante en el desarrollo craneofacial. Se forman al inicio de la cuarta semana de vida intrauterina, están compuestos por un núcleo central de tejido mesenquimatoso, un componente muscular, un competente arterial y un componente nervioso. ² Fig.1

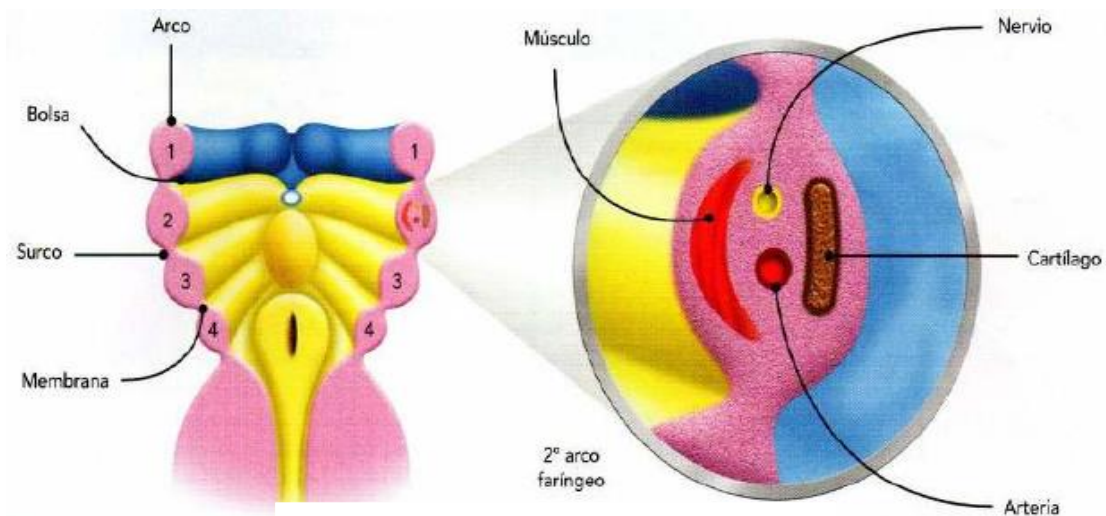


Fig.1. Arcos faríngeos. ³

El primer arco faríngeo se compone de una porción dorsal (apófisis maxilar superior) y una porción ventral (apófisis maxilar inferior). La apófisis maxilar superior da origen a el premaxilar, la maxila, el hueso cigomático y parte del hueso temporal. La apófisis inferior da origen a la mandíbula, martillo, yunque y ligamento esfenomandibular. Músculos: temporal, masetero, pterigoideos, vientre anterior del digástrico, milohioideo, tensor del tímpano y tensor del paladar. Nervio: Trigémino. ²

El segundo arco faríngeo da origen al estribo, la apófisis estiloides de hueso temporal, el ligamento estilohioideo, la asta menor y a la parte superior del hueso hioideo. Músculos: estilohioideo, vientre posterior del digástrico, musculo auricular y músculos de la expresión facial. Nervio: Facial.

El tercer arco faríngeo da origen a la parte inferior del cuerpo y la asta mayor del hueso hioides. Músculos: Estilofaríngeos. Nervio: Glossofaríngeo.

Los componentes cartilagosos del cuarto y sexto arco se fusionan para formar los cartílagos tiroides, cricoides, aritenoides, corniculado y cuneiforme de la laringe. Músculos: Cricotiroideo, elevador del velo del paladar, constrictores de la laringe e intrínsecos de la laringe. Nervio: Laríngeo superior del vago y rama recurrente del nervio vago.²

En el embrión humano existen cuatro pares de bolsas faríngeas. Éstas presentan un revestimiento endodérmico epitelial, el cual da origen a algunos órganos.

Las estructuras que derivan de las bolsas faríngeas son:

- Primera bolsa faríngea: Cavidad timpánica (oído medio), conducto auditivo.
- Segunda bolsa faríngea: Amígdala palatina, fosa palatina.
- Tercera bolsa faríngea: Glándula paratiroidea inferior, timo.
- Cuarta bolsa faríngea: Glándula paratiroidea superior.

Hendiduras faríngeas

En el embrión se encuentra presentes cuatro hendiduras faríngeas, pero solo una constituye una estructura definitiva. La parte dorsal de la primera hendidura penetra en el mesénquima subyacente, y crea el conducto auditivo externo. El revestimiento en el fondo del conducto participa en la formación del tímpano.²

Bóveda craneal

Durante las semanas 6-7 de gestación está presente la prominencia frontonasal. Ésta forma una membrana desmocraneal, que recubre el cerebro anterior y se extiende en sentido lateral e inferior a los lados de cabeza para unirse a los procesos maxilares en desarrollo. La porción interna de la membrana da origen a la duramadre que recubre el encéfalo.

Alrededor de las 8 semanas de gestación aparecen los blastemas iniciales de hueso en el seno de la ectomeninge. Después de 4 semanas, se produce un aumento de tamaño en las condensaciones de hueso debido a la expansión de tejido esquelético recién diferenciado en el interior de la ectomeninge. Hacia las 12 semanas de gestación, los frentes de hueso periférico se aproximan y

forman laminas monocapa de huesos planos, esto se debe al desarrollo de hueso nuevo que supera la velocidad de crecimiento del encéfalo. El tejido fibroso interpuesto adquiere una gran celularidad y se forman articulaciones fibrosas entre los elementos óseos individuales.

El crecimiento de los huesos de la bóveda craneal se produce por osificación intramembranosa y comienza en la etapa prenatal en forma de blastemas de tejido óseo, las cuales aparecen en el seno de la capa media de la membrana desmocraneal que recubre al encéfalo. A medida que las placas de hueso se aproximan entre sí, las conexiones fibrosas se reorganizan con el periostio y la duramadre, expandiéndose a las articulaciones de las suturas. Posteriormente, las suturas continúan estimulando el crecimiento de la bóveda craneal por medio de osteogénesis intramembranosa.⁴

El desarrollo y crecimiento de la bóveda craneal depende de la expansión del encéfalo. Por su parte las suturas son localizaciones secundarias, compensatorias y adaptativas de crecimiento óseo y responden a fuerzas biomecánicas. Cada vez que el encéfalo se expande durante el desarrollo prenatal y durante la primera década de vida posnatal, se producen fuerzas en el neurocráneo que generan expansión de la bóveda craneal hacia el exterior.⁵

Base del cráneo

Durante la sexta semana de gestación, se forma el primer esbozo cartilaginoso y se corresponde con los cartílagos paracordales, los cuales rodean el extremo proximal de la notocorda y dan origen a la base del cráneo. La porción posterior de la base del cráneo proviene del mesodermo y da origen a el hueso occipital. El desarrollo del condrocráneo continúa en sentido rostral hasta la cápsula ótica, la cual forma la porción petrosa del hueso temporal, los cartílagos del hueso esfenoides, así como la cápsula nasal y el mesetmoides, que forma el hueso etmoides, el cornete inferior y el tabique nasal. Alrededor de la octava semana de gestación, debido a la fusión los elementos cartilaginosos

individuales se forma la placa basal, ésta se extiende desde el agujero magno hasta la punta de la cavidad nasal en sentido rostral. En la placa basal se forman centros individuales de osificación que al llegar al condrocraqueo, los elementos de cartílago interpuesto forman sincondrosis. Las sincondrosis más importantes en el crecimiento craneofacial son la sincondrosis esenooccipital (presente entre el cuerpo del esfenoides y el hueso occipital), y la sincondrosis esenoetmoidal (presente entre los huesos esenoide y etmoides).

El crecimiento y desarrollo del ala mayor del hueso esfenoides y la porción escamosa del hueso occipital se produce por osificación intramembranosa. 4,5

Complejo nasomaxilar

Al concluir la cuarta semana, el centro de la cara está formado por estomodeo, rodeado por el primer par de arcos faríngeos. A partir de la quinta semana de vida intrauterina, se logran distinguir cinco prominencias mesenquimatosas: las *prominencias maxilares inferiores* que se encuentran en posición caudal al estomodeo, las *prominencias maxilares superiores* en posición lateral al estomodeo y la *prominencia frontonasal* en posición craneal al estomodeo. Lateral a la prominencia frontonasal se originan las *placodas nasales*, posteriormente estas se invaginan para formar las fosas nasales. Durante este suceso se crea una cresta de tejido que rodea las fosas nasales, y da origen a las *prominencias nasales: laterales y mediales*.² Fig.2

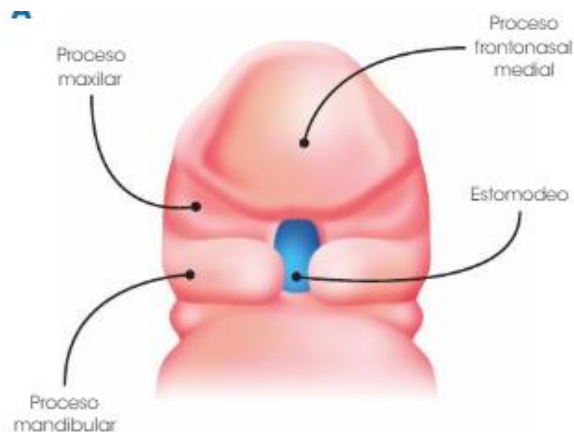


Fig.2. Embrión en la cuarta semana.³

En las siguientes dos semanas las prominencias maxilares crecen en sentido medial y comprimen las prominencias nasales mediales hacia línea media, desaparece la hendidura entre ellas y se fusionan. El labio superior se forma por las dos prominencias nasales mediales, las dos prominencias maxilares, y por las prominencias nasales laterales. El labio inferior y la mandíbula se desarrollan de las prominencias mandibulares. ²

El surco nasolagrimal separa a las prominencias maxilares y las nasales laterales, en el suelo del surco se encuentra ectodermo, el cual produce un cordón epitelial sólido que al desprenderse del ectodermo subyacente da origen al *conducto nasolagrimal*; el extremo superior se ensancha dando lugar a el *saco lagrimal*. Después de separarse del cordón las prominencias maxilares y las nasales laterales convergen. Por lo tanto, el conducto nasolagrimal va desde la esquina medial del ojo hasta el conducto inferior de la cavidad nasal.

Las prominencias maxilares se agrandan dando origen a las mejillas y a el maxilar superior e inferior.

La nariz se forma por cinco prominencias faciales: la prominencia frontal da origen al puente, las prominencias nasales mediales se unen dando origen a la cresta y la punta, las prominencias laterales forman los lados (aletas).

El segmento intermaxilar se forma mediante el crecimiento medio de las prominencias maxilares y la fusión de las dos prominencias nasales mediales; está constituido por *un componente labial* que forma el surco subnasal del labio superior, un *componente del maxilar* que sostiene cuatro dientes (incisivos) y *un componente palatino* que forma el paladar primario triangular. El segmento intermaxilar continua la parte anterior del *tabique nasal*, formado por la prominencia frontal.

El paladar secundario se forma por dos protuberancias “crestas palatinas” que aparecen en la sexta semana del desarrollo y se dirigen oblicuamente y hacia abajo a los lados de la lengua, posteriormente en la séptima semana ascienden en posición horizontal por arriba de la lengua y se fusionan. Se fusiona por delante con el paladar primario. Por su parte el tabique nasal se extiende hacia abajo y se une a la cara cefálica del paladar.² Fig.3

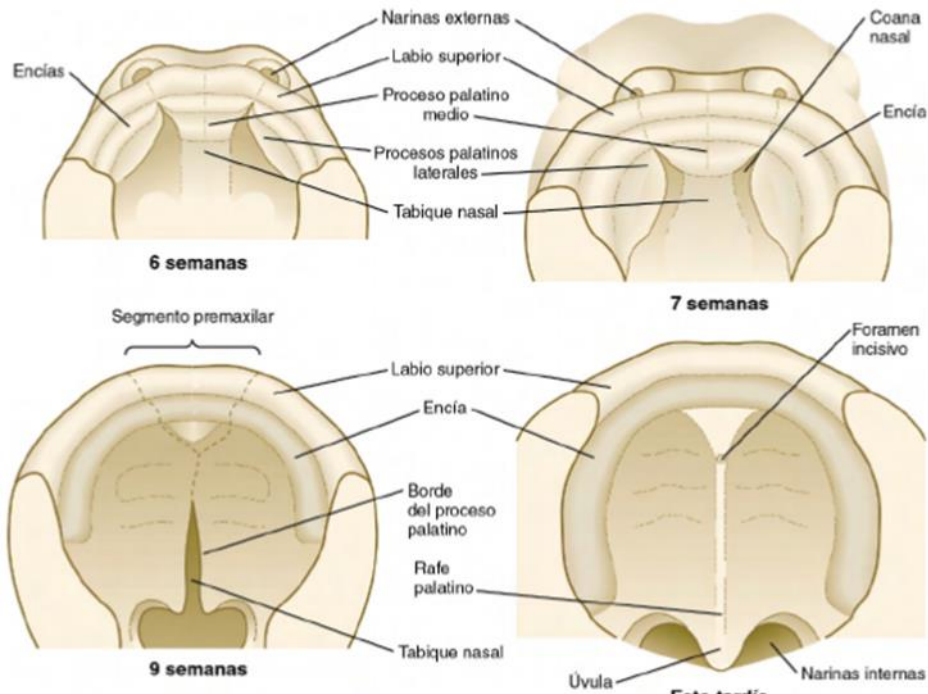


Fig.3. Desarrollo del paladar (visto desde abajo).⁶

Las fosas nasales aumentan su profundidad durante la sexta semana, esto se debe al crecimiento de las prominencias nasales y a su penetración en el mesénquima subyacente. La membrana oronasal separa las fosas de la cavidad oral primitiva mediante las *coanas primitivas* (forámenes recién formados).

Las coanas están situadas a los lados de la línea media y detrás del paladar primario. Después de formarse el paladar secundario y seguir el desarrollo de

las fosas nasales primitivas, las *coanas* se encuentran en la unión de la fosa nasal con la faringe.

Los senos respiratorios paranasales aparecen como divertículos de la pared nasal lateral, se extienden hacia los huesos maxilar superior, etmoides, frontal y esfenoides. Durante la pubertad alcanzan su tamaño máximo y contribuyen a la forma definitiva de la cara.²

La formación de la cara depende tanto de la expansión de los senos paranasales, como del crecimiento de la maxila y de la mandíbula para la erupción de los dientes.

La lengua se forma por dos prominencias linguales laterales y una prominencia medial. Las tres prominencias derivan del primer arco faríngeo. Existe otra prominencia medial (la cúpula), proviene del segundo, tercer y parte del cuarto arco. Las prominencias linguales laterales crecen y rebasan el tubérculo impar, al fusionarse, dan origen a el cuerpo (dos tercios anteriores) de la lengua. El cuerpo de la lengua esta inervado por la rama maxilar inferior del nervio trigémino. El cuerpo de la lengua es separado del tercio posterior por un surco en forma de V. El tercio posterior de la lengua tiene origen en el segundo, tercero y parte del cuarto arco faríngeo. Su inervación sensitiva es dada por el nervio glossofaríngeo.² Fig.4



Fig.4 Formación de la lengua. ⁶

Mandíbula

La mandíbula se origina en el primer arco faríngeo, se desarrolla de forma bilateral en el interior de los procesos mandibulares. Cada proceso mandibular contiene un núcleo cartilaginoso el “cartílago Meckel”. En su trayecto, el cartílago de Meckel está acompañado por la división mandibular del nervio trigémino, así como por la arteria y vena alveolar inferior (fig.5).⁴

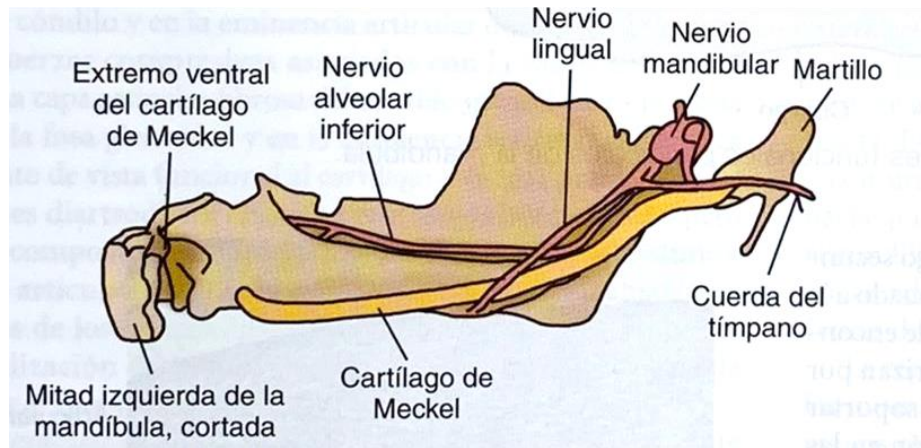


Fig. 5. Desarrollo prenatal de la mandíbula.

A las 6 semanas de gestación, surge un centro de osificación en la membrana pericóndrica lateral al cartílago de Meckel. La osificación de la mandíbula se produce en la membrana lateral y adyacente al cartílago de Meckel. La mandíbula se desarrolla y después crece por osificación intermembranosa. Sin embargo los dos huesos sesamoideos que se forman en la sínfisis mandibular presentan osificación endocondral del cartílago de Meckel.

La osificación intramembranosa del cuerpo de la mandíbula se produce en sentido distal hacia la sínfisis mentoniana y en sentido proximal hasta la región del agujero mandibular. A medida que sucede esto, el cartílago de Meckel se empieza a degenerar, al mismo tiempo que el hueso mandibular intramembranoso envuelve al paquete neurovascular alveolar inferior. Aproximadamente a las 24 semanas de gestación, el cartílago de Meckel desaparece y queda como vestigio en forma de ligamento esfenomandibular denso, del cual se desarrollan el yunque y el martillo.⁴

A las 8 semanas de gestación, la apófisis condílea aparece como blastema cartilaginoso y se extiende desde la rama proximal al agujero mandibular y asciende para articularse con la porción escamosa del hueso temporal. Hacia las 12 semanas de gestación, la formación de la cavidad articular entre el proceso condíleo y la porción escamosa del temporal se convierte en la ATM.^{2,4}

Durante la sexta semana del desarrollo se forma la *lámina dental* que tiene origen en la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad oral. Posteriormente la lámina basal da origen a las *yemas dentales* en maxila y mandíbula, estas yemas dentales forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes. Las yemas se invaginan, dando lugar a la *fase de casquete*. El casquete está constituido por una capa externa (epitelio dental externo), de una capa interna (epitelio dental interno) y de un núcleo central (retículo estrellado).

La papila dental se forma por el mesénquima. El casquete crece y la hendidura se profundiza, dando lugar a la *fase de campana*. Las células mesenquimatosas de la papila dental se diferencian en odontoblastos y más tarde producen dentina. Las células restantes de la papila dental forman la pulpa del diente.

Las células epiteliales del epitelio dental interno se diferencian en ameloblastos y forman esmalte. El esmalte se posiciona en el ápice del diente y se extiende hacia el cuello.

Las capas epiteliales penetran en el mesénquima subyacente y producen la capa epitelial de la raíz, permitiendo la formación de la raíz. La capa de dentina producida por las células de la papila dental se continúa con la de la corona. Cada vez que se deposita dentina, la cavidad de la pulpa se estrecha hasta formar un canal que contiene los vasos y nervios del diente.²

Las células mesenquimatosas en el exterior del diente que están en contacto con la dentina de la raíz se diferencian en cementoblastos, los cuales producen el cemento. Por su parte, el ligamento periodontal se produce por el exterior de la capa de cemento del mesénquima. Su función es sostener el diente y amortiguar los golpes. Al desarrollarse la raíz, la corona se empuja hacia la cavidad oral. La erupción de los dientes deciduos inicia a los 6 meses de nacido.

Las yemas de los dientes permanentes aparecen durante el tercer mes del desarrollo.²

1.2. Desarrollo y crecimiento posnatal

Bóveda craneal

La bóveda craneal durante la etapa prenatal y posnatal temprana es desproporcional al resto de la cara y el cuerpo, esto se debe a que el desarrollo encefálico es mucho más rápido en etapa embrionaria.

Al nacer, la bóveda craneal tiene presente todos los huesos y las principales articulaciones fibrosas que la componen, incluso la sutura metópica entre los huesos frontales, la cual se fusiona durante el primer año de vida para formar un hueso frontal. También se encuentran presentes las fontanelas donde el crecimiento óseo no ha logrado aproximar los huesos de la bóveda y formar una sutura. Estas se cierran mediante el crecimiento de los huesos de la bóveda, aproximadamente a los 2 años de nacer.

La expansión de la bóveda craneal continúa debido al crecimiento compensatorio por la expansión del encéfalo. A los 4 años la bóveda craneal y encéfalo alcanzan 80% de su tamaño total, a los 10 años llegan al 95% de su tamaño total.⁴

El crecimiento óseo de las suturas craneales continúa durante las primeras dos décadas de vida. Al final de la segunda década se frena el crecimiento óseo, el potencial disminuye e inicia el cierre óseo de las suturas. El crecimiento de la sutura sagital es interrumpido alrededor de los 25 años y el de la sutura coronal tres años después. Debido a la deposición perióstica a lo largo de la superficie ectocraneal existe cierta expansión de la bóveda craneal durante toda la vida.⁴

Base craneal

El crecimiento de la base del cráneo está relacionado con el crecimiento de las tres sincondrosis que separan los huesos de dicha estructura al nacer. La sincondrosis interfenoidal se cierra al momento de nacer, por lo tanto, no contribuye en el crecimiento posnatal. La sincondrosis esfenoetmoidal contribuye al crecimiento de la base del cráneo hasta los 7-8 años, esto se debe a que su propiedad cartilaginosa disminuye y se convierte en una sutura. En el momento que sucede esto, el crecimiento de la base del cráneo está casi completo. La sincondrosis esfenoccipital se fusiona poco después de la pubertad. Y como resultado de la osificación de esta sincondrosis, el crecimiento de la base del cráneo, en sentido anteroinferior ha terminado. Posteriormente los cambios que se producen en la base del cráneo son por modelación ósea.

Durante los 2-3 primeros años, se produce el mayor crecimiento de la base del cráneo en sentido anterior y posterior, así como la angulación de esta. Después de los 2 años el crecimiento continúa, pero paulatinamente.^{4,5}

A los 4.5 años, la porción anterior de la base del cráneo alcanza el 90% de su tamaño adulto, mientras la porción posterior solo el 80% de su tamaño, por lo tanto, la porción anterior de la base del cráneo crece más y es más madura que la porción posterior durante el crecimiento posnatal. El depósito óseo y el crecimiento de las sincondrosis esfenoccipital y esfenoetmoidal, producen el

aumento de la longitud anterior y posterior de la base del cráneo. La porción posterior de la base del cráneo se alarga, debido al crecimiento de la sincondrosis esfenoccipital, la cual se cierra alrededor de los 16-17 años en las mujeres y a los 18-19 años en los hombres. El cierre de la sincondrosis esfenoccipital ocurre alrededor de los 7-8 años, y posteriormente los incrementos de distancia entre la silla y el agujero ciego se producen por el desplazamiento posterior e inferior de la silla turca. Por otra parte, el aumento de la distancia silla-nasión se debe a la aposición ósea en la superficie externa del hueso frontal, relacionada con el desarrollo del seno frontal. La fosa craneal anterior sigue expandiéndose ligeramente y el seno frontal se vuelve más prominente, es así como, el seno frontal y la raíz nasal se posiciona más anterior.⁴

Complejo nasomaxilar

El tercio medio facial está bien desarrollado al nacer, pero es diminuto en relación con el neurocráneo. Las suturas circunmaxilares e intermaxilares están presentes y son sitios activos de crecimiento óseo.

La cápsula y el tabique nasal aún son cartilaginosos. Además, el tabique nasal presenta crecimiento muy activo, permitiendo una expansión anterior y vertical del tercio medio facial, durante los primeros 4 años de vida. El desarrollo posnatal del tercio medio facial se produce por osificación intramembranosa.

Los desplazamientos del tercio medio facial en sentido inferior, anterior y lateral son ocasionados por el crecimiento anterior de la base del cráneo y del tabique nasal, este desplazamiento produce el crecimiento de las suturas circunmaxilares e intermaxilares, y es responsable de los cambios vertical, anteroposterior y transversal que ocurren durante la infancia y la adolescencia. Junto a los desplazamientos se produce una modelación superficial en el complejo nasomaxilar.⁴

Mientras el tercio medio se desplaza en sentido anterior, ocurre un depósito óseo a lo largo de la tuberosidad del maxilar, esto provoca un incremento de la longitud del maxilar y las arcadas dentales. El desplazamiento inferior del tercio medio facial se relaciona con la reabsorción ósea que produce en la cavidad nasal, al mismo tiempo que se produce aposición en el techo de la cavidad oral y en el suelo orbitario. Los incrementos de altura del tercio medio facial son el resultado de los movimientos y desplazamientos corticales en sentido inferior. Además del desarrollo continuo de la dentición y del hueso alveolar.

La anchura del tercio medio facial en el recién nacido es proporcionalmente grande, esto se debe al desarrollo precoz de los ojos. Durante los 3 primeros años de vida el crecimiento de anchura se relaciona con la expansión del encéfalo en sentido lateral y anteroposterior. De forma simultánea las suturas metópica, internasal e intermaxilar se posicionan para lograr una formación ósea secundaria compensadora. Las anchuras medioalveolar y biyugal del maxilar aumentan 5 mm entre los 7.6 años y 6mm entre los 16.5 años.

Al aumentar la anchura del tercio medio facial, también aumenta su profundidad y su altura. Debido al crecimiento de la sincondrosis esfenoetmoidal, el encéfalo y los ojos crecen en sentido anterior respecto a la porción media de la base del cráneo, al mismo tiempo que la órbita aumenta de profundidad y la porción anterior de la base del cráneo se alarga. A medida que el tercio medio facial se desplaza en sentido inferior respecto a la base del cráneo, el tabique nasal crece en sentido vertical. Estos dos procesos de crecimiento dan lugar al crecimiento anteroinferior del tercio medio facial en relación con la base del cráneo.⁴

El crecimiento del complejo nasomaxilar continua durante la infancia y adolescencia, sin embargo, el potencial de crecimiento es mayor en sentido vertical que en sentido anteroposterior. A los 4.5 años, la longitud palatina ha

alcanzado el 80% de su tamaño adulto y la altura facial anterior el 73%. Entre los 4 y 17 años, la altura del tercio medio facial aumenta 10-12 mm en las mujeres y 12-14 mm en los hombres, por su parte la longitud palatina aumenta 8-10 mm.

A los 7 años, el crecimiento del encéfalo y los ojos casi ha terminado, el cartílago de la sincondrosis se osifica, y se forma una sutura entre los huesos esfenoides y etmoides. Por lo tanto, la porción anterior de la base del cráneo es relativamente estable. La cápsula nasal se osifica y el tabique disminuye su actividad de crecimiento. A pesar de esto, el desarrollo y crecimiento en el tercio medio facial sigue en la siguiente década.

Mandíbula

Al nacer, las dos mitades de la mandíbula se encuentra separadas en la línea media por la sínfisis mentoniana, ésta se fusiona durante el primer año de vida. La mandíbula es el hueso facial, que presenta mayor crecimiento posnatal. Los cambios de crecimiento que se producen están relacionados con los procesos funcionales que implican a la mandíbula. El crecimiento mandibular se produce por la proliferación del tejido cartilaginoso en el cóndilo y por la aposición y resorción superficial en el cuerpo y rama ascendente

Durante la lactancia se presentan los mayores cambios de crecimiento mandibular, existe un incremento de la longitud del cuerpo de la mandíbula de 15-18 mm durante el primer año y 8-9 mm en el segundo año. Alrededor de los 4.5 años, la altura de la rama de la mandíbula alcanza el 70% de su tamaño adulto. Después de la infancia y adolescencia el cóndilo presenta un mayor crecimiento en la zona superior que en la posterior. El cóndilo crece hacia atrás y hacia arriba, lo que produce el desplazamiento de la mandíbula hacia abajo y hacia adelante. ⁴

1.3 Tipos de crecimiento óseo

Crecimiento endocondral

El tejido mesenquimatoso primario se transforma en cartílago, sus células se hipertrofian, la matriz se calcifica con la consiguiente degeneración celular. Los tejidos osteogénicos lo invaden y sustituyen.

Crecimiento intramembranoso

Generalmente se presenta en huesos planos y se produce dentro de una membrana de tejido conjuntivo. Estas membranas de tejido conjuntivo son formadas por células mesenquimatosas que se transforman en osteoblastos los cuales en conjunto construyen un centro de osificación a partir del cual se va formando el hueso.

Crecimiento aposicional

El crecimiento aposicional se produce mediante la agregación de nuevas células o matriz y se combina con procesos de reabsorción, proporcionando la remodelación ósea.

Crecimiento sutural

El crecimiento sutural se produce por la sustitución de tejido conectivo de las suturas por tejido óseo produciendo un aumento de su tamaño.⁷

1.4. Teorías de crecimiento craneofacial

Desde 1950 hasta la actualidad se han publicado varias teorías para explicar el crecimiento y desarrollo craneofacial. Algunas de las teorías son: la teoría de dominancia cartilaginosa de James Scott, teoría de dominancia sutural de Harry Sicher y Joseph P. Weinmann, teoría de la matriz funcional de Melvin Moss y la teoría del servosistema de Alexandre Petrovic.

Estas teorías han permitido entender mejor los diferentes sitios de crecimiento y su aplicabilidad al manejo temprano de las maloclusiones.¹

Teoría dominancia cartilaginosa de James Scott

James H. Scott considera que las áreas de crecimiento más importantes son las de origen endocondral, asociadas a los cartílagos; y que los factores genéticos intrínsecos presentes en estos cartílagos dirigen el crecimiento craneofacial. Por lo tanto, las sincondrosis en la base de cráneo son las encargadas de la dirección y magnitud de crecimiento de ésta; y por su parte el cartílago del septum nasal marca el ritmo del crecimiento del maxilar superior.

En esta teoría se menciona que el crecimiento postnatal de la cara ocurre en dos fases: la primera se presenta desde el nacimiento hasta 7 años, y la segunda después de los 7 años. Durante la primera fase el crecimiento es regulado por el cartílago del septum nasal, la base craneal y el cóndilo mandibular. Después de los 7 años el crecimiento del septum nasal y el de las suturas faciales concluye y se presenta la influencia del cartílago condilar como centro importante de crecimiento. Durante este periodo el crecimiento es por aposición y remodelado óseo. Al concluir esta fase los músculos de la masticación alcanzan su desarrollo completo.

Scott considera que las suturas son centros secundarios de crecimiento y bajo control de los cartílagos.

Teoría de dominancia sutural de Harry Sicher y Joseph P. Weinmann

Harry Sicher y Joseph P. Weinmann suponían que las suturas, el cartílago y el periostio son responsables del crecimiento facial y que están bajo un fuerte control genético intrínseco.

Según Sicher los principales centros de crecimiento se hallan en las suturas entre los huesos membranosos del cráneo y los maxilares, junto con los dos puntos de osificación endocondral de la base del cráneo y el cóndilo mandibular. Es así como la presión creada por el crecimiento de las suturas produce el desplazamiento de la mandíbula. Weinmann y Sicher afirmaron que el crecimiento craneofacial como un todo era el resultado de una formación genética innata en los tejidos esqueléticos.¹

Teoría de la matriz funcional de Melvin Moss

En 1968 Moss, propone una nueva teoría que se opone a la teoría expuesta por Sicher, y se basa en el concepto funcional del crecimiento craneofacial, propuesto por Klaauw, quien sostenía que la formación del cráneo se daba como resultado de las funciones de los órganos adyacentes.

Moss consideraba que el cartílago solo daba soporte a las estructuras de la nariz, por lo que realizó estudios clínicos en pacientes con ausencia congénita del cartílago del septum nasal, y observó que había deformación nasal, pero simetría facial. También realizó un experimento microquirúrgico para demostrar la función de las suturas en el crecimiento craneofacial; en cual retiró las suturas calvarias, en animales en crecimiento, y observó que no había disminución en las dimensiones del cráneo neural, esto lo llevó afirmar que las suturas no son centros primarios de crecimiento y que el crecimiento del neurocráneo se debe al crecimiento primario de la masa neural, y las suturas solo son sitios de crecimiento secundario. Es así como, refuta las teorías basadas en las suturas y cartílagos como centros principales y únicos de crecimiento.

Moss introduce el concepto de matriz funcional; la cual comprende músculos, tejidos blandos, nervios, glándulas, dientes y cavidades que tienen a cargo dicha función y unidades esqueléticas como huesos, cartílagos y tendones que

soportan y protegen la matriz. Además, considera que la unidad esquelética (hueso, tendón y cartílago) fue privada de un determinante génico, es decir, solo en la etapa embrionaria con los centros de osificación primaria la parte genética tenía influencia, posteriormente la forma dependía de la matriz funcional.¹

Teoría del servosistema de Alexandre Petrovic

Alexandre Petrovic considera que el crecimiento craneofacial se puede concebir como un servosistema que controla automática e inconscientemente el proceso de aposición y reabsorción ósea, dependiendo del estímulo o la información que reciba el sistema.

Por lo tanto, el crecimiento del tercio medio de la cara se debe al crecimiento de los cartílagos y la sincondrosis del complejo craneofacial, provocando un crecimiento direccionado hacia abajo y hacia adelante. El crecimiento del maxilar inferior es regulado por la almohadilla retrodiscal, y el haz inferior del pterigoideo externo.¹

2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

La vía aérea se clasifica en alta y baja (o superior e inferior), considerando como límite anatómico el cartílago cricoides. Desde un punto de vista funcional, se puede considerar como alta la vía aérea extratorácica y baja la intratorácica. Desde el punto de vista funcional, la vía aérea se compone de compartimientos funcionales: una zona de conducción proximal (el árbol traqueobronquial hasta la generación 16, una zona de transición (generación 17 a 19), una zona respiratoria (generación 20 a 22) y la región alveolar.

El aparato respiratorio está formado por la nariz, la faringe, la laringe, tráquea, los bronquios y los pulmones.⁸

La vía aérea superior está constituida por la nariz, cavidad nasal, faringe y laringe. La vía aérea inferior está constituida por la tráquea, bronquios y pulmones.⁸

2.1. Nariz

La nariz constituye la principal vía de entrada y salida del aire en el aparato respiratorio. Es un órgano especializado formado por un marco de sostén óseo y cartílago hialino, cubierto por músculo y piel, y revestido por una membrana mucosa.

La estructura ósea de la nariz está constituida por el hueso frontal, los huesos nasales y los maxilares. El marco cartilaginoso está formado por varias piezas de cartílago hialino conectadas entre sí y a los huesos del cráneo mediante tejido conectivo fibroso. Los componentes de la parte cartilaginosa son: el cartílago del tabique nasal, que forma la parte anterior del tabique nasal; los cartílagos nasales laterales, por debajo de los huesos nasales; y los cartílagos alares, forman una porción de las paredes de las fosas nasales (fig. 6).⁹

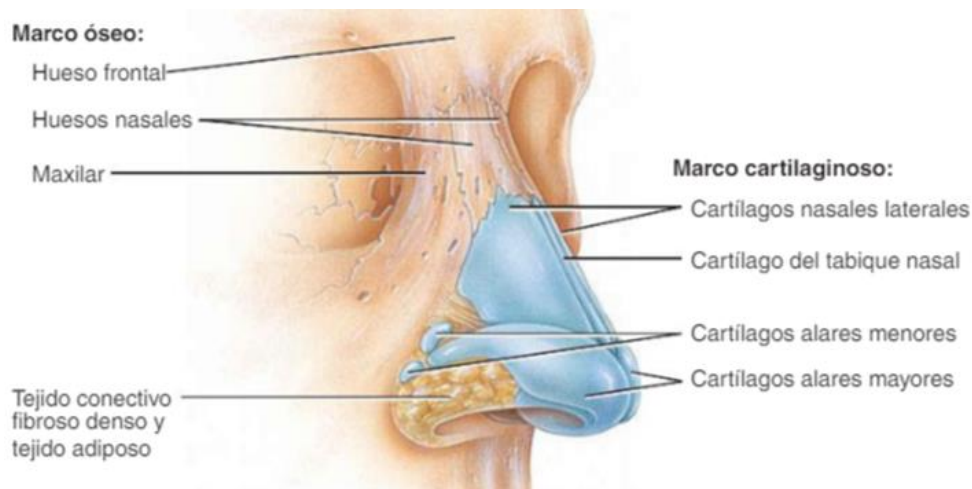


Fig. 6. Vista anterolateral de la nariz que muestra el marco cartilaginoso y óseo.

La nariz presenta en su parte inferior dos orificios llamados narinas, son ovaladas y se mantienen abiertas por los cartílagos alares y el cartílago del tabique nasal, y por la espina nasal inferior. Éstas se comunican con los vestíbulos nasales.

Las funciones de las estructuras inferiores de la nariz son: calentar, humedecer y filtrar el aire que ingresa; detectar los estímulos olfativos; y modificar las vibraciones del sonido por medio de la cámara de resonancia hueca.⁹

2.2. Cavity nasal

La cavity nasal es la superficie interna de la nariz, ubicada por debajo del hueso nasal y por encima de la cavity oral; se encuentra revestida por músculo y membrana mucosa. La cavity nasal está dividida en dos partes por medio del tabique nasal: derecha e izquierda. La porción anterior del tabique nasal está constituida por cartílago hialino; el resto está formado por el hueso vómer y la lámina perpendicular de los huesos etmoides, maxilar y palatino.

La cavity nasal se une por su parte anterior con la nariz a través de las narinas y en su parte posterior con la faringe a través de las coanas. Los conductos de los senos paranasales y los conductos nasolacrimales también se abren hacia la cavity nasal. Las paredes laterales de la cavity nasal están formadas por los huesos etmoides, maxilares, lacrimal, palatino y los cornetes nasales inferiores. El techo de la cavity nasal está formado por el hueso etmoidal. Los huesos y los procesos palatinos de los maxilares constituyen el piso de la cavity nasal. ⁹ Fig.7

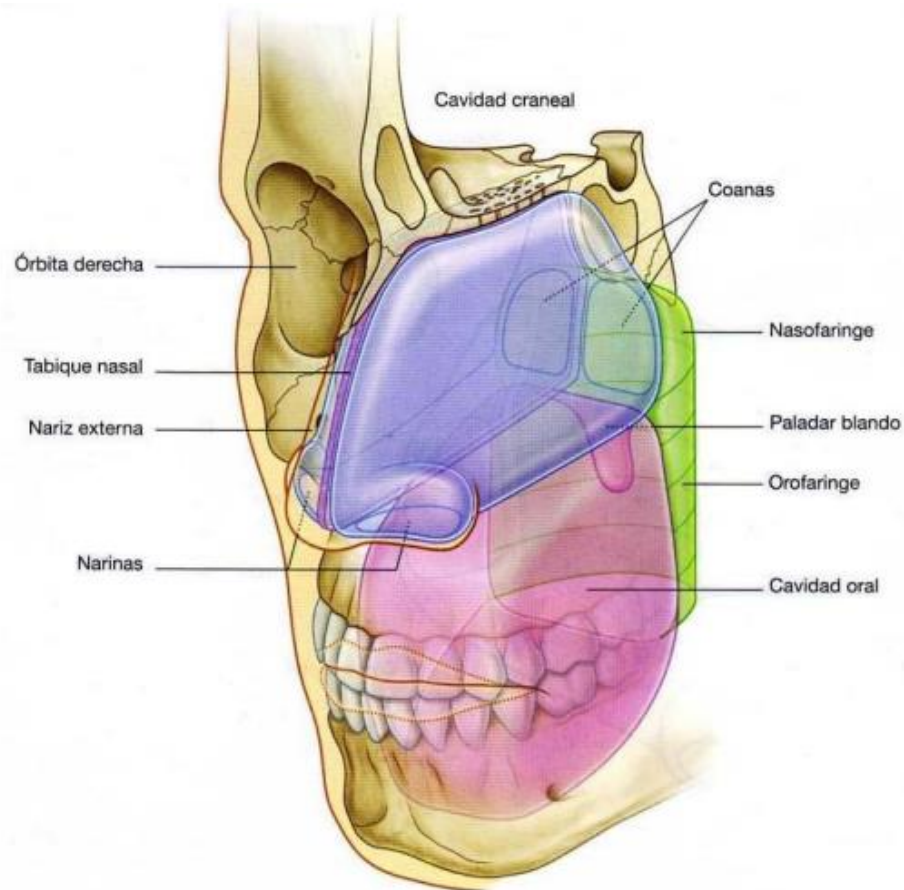


Fig.7. Cavidad nasal (vista anterolateral). Relación con otras cavidades. ¹⁰

La cavidad nasal se divide en tres regiones: el vestíbulo nasal, la región respiratoria inferior (más grande), y la región olfativa superior (más pequeña).

- El vestíbulo nasal es un espacio interno a las narinas, esta recubierta por piel y contiene folicos pilosos.
- La región respiratoria está revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado con numerosas células caliciformes (epitelio respiratorio) y tiene un aporte neurovascular rico.
- La región olfativa esta revestida por epitelio olfativo y contiene receptores olfativos.⁹ Fig.8

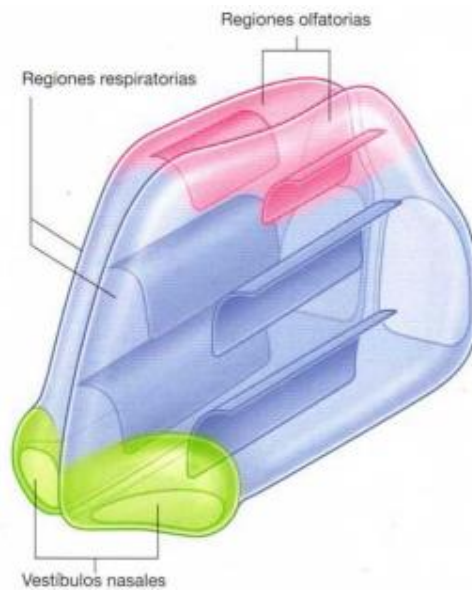


Fig. 8 Regiones de la cavidad

El aire ingresa a las fosas nasales y atraviesa el vestíbulo, que está revestido de piel con pelos que filtran las partículas de polvo.

En las paredes laterales de cavidad nasal se encuentran los cornetes superior, medio e inferior. Los cornetes subdividen cada lado de la cavidad nasal en pasajes aéreos: meatos nasales superior, medio e inferior. Estas estructuras aumentan la superficie de la cavidad nasal y evitan la deshidratación al atrapar las gotitas de agua durante la exhalación.⁹ Fig.9

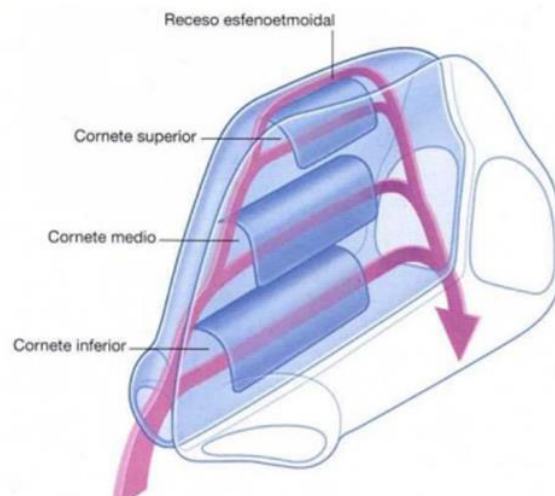


Fig. 9. Cornetes nasales: Dividen a la cavidad nasal en pasajes aéreos. ¹⁰

El aire inhalado es calentado por la sangre de los capilares sanguíneos al pasar por los cornetes y los meatos. El moco secretado por las células calciformes humedece el aire y atrapa las partículas de polvo. El drenaje que proviene de los conductos nasolacrimales y las secreciones de los senos paranasales ayudan a humedecer el aire.

Los cilios desplazan el moco y las partículas atrapadas hacia la faringe, donde pueden tragarse o expectorarse, evitando así que ingresen al tracto respiratorio.⁹

La cavidad nasal está inervada por: el nervio olfativo el cual es encargado de la olfacción; el nervio de trigémino encargado de la sensación general, el nervio oftálmico encargado de la región anterior y el nervio maxilar de la región posterior. La irrigación sanguínea de la cavidad nasal es proporcionada por las ramas terminales de las arterias maxilares y facial, y también por las ramas etmoidales de la arteria oftálmica.¹¹

La nariz cumple su función que es protectora, el eje de la vía nasal se orienta en 90° respecto a la tráquea por lo que permite atrapar partículas, los cornetes, estructuras altamente vascularizadas y con gran área de exposición, concentran el aire en una corriente pequeña, logrando calentar, humectar y filtrar el aire que ingresa por la nariz.

El 50% de la resistencia de la vía aérea ocurre en la nariz, en los recién nacidos es hasta un 80%. Por lo tanto, cualquier alteración en la estructura nasal en lactantes provoca el uso de musculatura accesoria y retracción costal.⁸

2.3. Faringe

La faringe es un conducto de unos 13 cm de largo, siendo éste un espacio dinámico, con límites móviles, debido a su variada musculatura, que comienza en las narinas y se extiende hasta el nivel del cartílago cricoides. Se ubica

posterior a las cavidades nasal y oral, superior a la laringe y anterior a las vértebras cervicales. Está formada por músculo esquelético y membrana mucosa. La faringe es una zona colapsable, está formada por los músculos constrictores de la faringe y por la lengua. Los músculos esqueléticos relajados ayudan a mantener la faringe abierta. Durante el sueño el tono muscular y la acción de los músculos dilatadores disminuyen, provocan la disminución del diámetro de la vía aérea superior, esto puede llevar al colapso y producir apneas obstructivas.

La faringe funciona como pasaje para el aire y el alimento, brinda una caja de resonancia para los sonidos de la voz, entre sus fascias, se forman diversos espacios que, en el caso de los niños, contienen abundante tejido linfóide y alberga las amígdalas.

La faringe se divide en tres regiones: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe.^{8,9}

2.3.1. Nasofaringe

La nasofaringe se ubica por detrás de la cavidad nasal y se extiende hacia el paladar blando, está conectada en la parte inferior con la orofaringe. En su porción anterior se comunica con las coanas, y en los márgenes laterales se encuentran los orificios faríngeos de la trompa de Eustaquio que comunica con el oído medio. En su porción posterior se encuentra la amígdala faríngea, o adenoides.

A través de las narinas, la nasofaringe recibe aire que proviene de la cavidad nasal mezclado con moco y partículas de polvo. La nasofaringe está revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, y los cilios mueven el moco hacia la parte más inferior de la faringe. Existe un pequeño intercambio de aire entre la nasofaringe y los conductos auditivos para equilibrar la presión entre el oído y la atmósfera.

La amígdala faríngea es una masa de tejido linfoide, está presente en la mucosa que recubre el techo de la nasofaringe. El aumento de tamaño de ésta puede obstruir la nasofaringe y provocar la respiración bucal. La obstrucción a nivel de nasofaringe se manifiesta clínicamente por la presencia de resalte dentario aumentado y la rotación posterior de la mandíbula. ^{9,11}

2.3.2 Orofaringe

La orofaringe se ubica posterior a la cavidad oral y se extiende desde el paladar blando en dirección inferior hasta el nivel de hueso hioides. Se comunica con la boca por medio de las fauces (garganta). Su función es digestiva y respiratoria, permite el paso del aire, los alimentos y los líquidos. Se encuentra revestida por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado debido a que está expuesta a abrasiones por partículas de alimentos. En la orofaringe se encuentran las amígdalas palatinas y las linguales.

Las amígdalas palatinas son dos masas de tejido linfoide, ubicadas en la orofaringe, entre los arcos palatogloso y palatofaríngeo, posterior al istmo de las fauces. Son la principal causa de obstrucción de la orofaringe. La obstrucción de la vía aérea a nivel de la orofaringe puede manifestarse clínicamente por la presencia de mordida abierta o no, mordida invertida anterior por desplazamiento hacia delante de la mandíbula, lo que sería un falso prognatismo.

Al entrar alimento a la cavidad oral el istmo de las fauces se cierra por la depresión del paladar blando, la elevación de la parte posterior de la lengua y el movimiento hacia la línea media de los pliegues palatogloso y palatofaríngeo, esto permite que una persona respire mientras mastica. Por otra parte, durante la deglución el istmo de las fauces abre, la cavidad laríngea se cierra permitiendo el paso de la comida al esófago. La cavidad de la laringofaringe se relaciona con un par de bolsas mucosas “valléculas”. Éstas

son depresiones formadas entre un pliegue mucoso de la línea media y dos pliegues laterales que conectan la lengua con la epiglotis.⁹

2.3.3 Laringofaringe

La laringofaringe o hipofaringe, se une a la orofaringe a nivel pliegue faringo-epiglótico y del hioides, continua hasta la sexta vértebra cervical. En la porción inferior se abre hacia el esófago en su parte posterior y a la laringe en su parte anterior. Es una vía digestiva y de pasaje respiratoria, está revestida por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado.^{9,11}

2.4. Laringe

La laringe comunica a la laringofaringe con la tráquea. Se ubica por delante del esófago y de las vértebras cervicales cuarta y sexta. Está compuesta por nueve cartílagos: el cartílago tiroides, epiglotis, cartílago cricoide, los cartílagos aritenoides (2), cuneiformes(2) y corniculados(2). Los cartílagos aritenoides influyen en los cambios de posición y tensión de los pliegues vocales. La laringe presenta músculos extrínsecos, que conectan a los cartílagos con estructuras de la garganta y músculos intrínsecos que conectan los cartílagos entre sí (fig.10).⁹

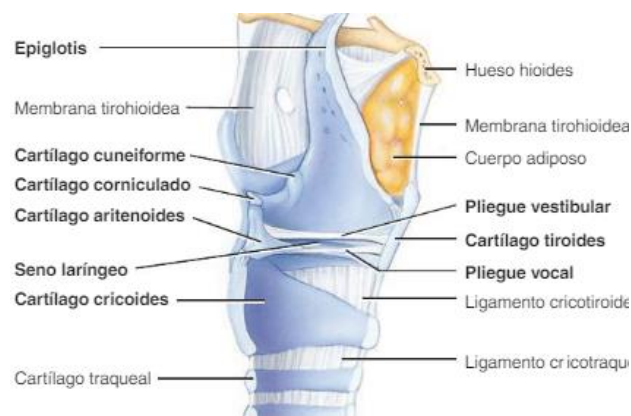


Fig.10. Estructura de la laringe.

La cavidad de la laringe está delimitada por la entrada de la laringe y se extiende hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Está constituida por una porción ubicada sobre los pliegues vestibulares, el vestíbulo de la laringe; y

por una porción ubicada por debajo de los pliegues vocales, la cavidad infraglótica.⁹

En el niño, el punto más estrecho lo constituye la zona subglótica y no el espacio glótico como en el adulto, siendo esta un área vulnerable, porque ahí está el cartílago cricoides que, por su morfología anular, restringe la posibilidad de expansión de este segmento, y el tejido mucoso es más laxo y contiene un gran número de glándulas mucosas, por lo que cualquier estímulo irritativo que produzca edema, puede provocar una importante disminución de la luz en muy poco tiempo.

La laringe en los niños es más alta y la epiglotis más larga, por lo tanto, la vía aérea presenta una forma cónica y no cilíndrica como los adultos.⁸

Una laringe alta protegería la vía aérea del riesgo de aspiración de saliva o alimentos procedentes de la vía digestiva. En el recién nacido conserva esta posición y se mantiene hasta aproximadamente los tres meses de vida, en que comienza el descenso, lo que limita el riesgo de aspiración de leche durante el amamantamiento.⁸

La laringe está revestida por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado en la parte superior a los pliegues vocales; y por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado en la parte inferior a los pliegues vocales. El moco producido por las células calciformes ayuda a atrapar el polvo que se ha filtrado. Los cilios desplazan el moco y las partículas hacia la faringe.

La laringe coordina la respiración, con la deglución de forma segura y además se encarga de la fonación. Esto se debe al correcto funcionamiento de las cuerdas vocales, que durante la respiración se abren para que aire fluya a la vía aérea; se cierran al deglutir para que el alimento no se aspire hacia la vía aérea; se cierran y vibran durante la fonación. ^{9,11}

2.5 Funciones del sistema respiratorio

Intercambio gaseoso

La respiración es la principal función del sistema respiratorio, permite el intercambio gaseoso entre la sangre venosa y el aire atmosférico. El aire inspirado es transportado hasta los alveolos por el árbol traqueobronquial, mientras la sangre venosa es bombeada por el ventrículo derecho hacia los pulmones, es en el acino alveolar donde ocurre el intercambio gaseoso (el aire cede O_2 a la sangre y a su vez la sangre cede al aire CO_2), el ventrículo izquierdo bombea la sangre al resto de los tejidos corporales y el aire es eliminado por la espiración al ambiente.

Equilibrio ácido-base

El sistema respiratorio participa en el equilibrio ácido-base eliminando el CO_2 . Los receptores de CO_2 e hidrogeniones presentes en sangre y en el líquido cefalorraquídeo son los encargados de entregar la información a los centros de control de la respiración, los cuales modifican la ventilación alveolar en situaciones de acidosis y alcalosis.

Fonación

La fonación se produce por el movimiento de aire a través de las cuerdas vocales. El habla, canto, llanto y otros sonidos son el resultado de la acción del sistema nervioso central sobre los músculos de la respiración.

Mecanismo de defensa

En la nariz se acondiciona (humidifica y calienta) el aire inspirado y se filtra atrapando las partículas de polvo por medio de los vellos nasales y la acción del moco. Las partículas que llegan hasta la vía aérea baja son atrapadas por la mucosidad presente en todo el epitelio respiratorio y transportadas hasta la

faringe, donde son eliminadas a través de el reflejo de tos o deglución de secreciones.

Metabolismo

Las células del epitelio respiratorio son capaces de metabolizar distintos sustratos y aportar energía y nutrientes para sí mismo. Los neumocitos tipo II, sintetizan surfactante, para reducir la tensión superficial y, por ende, la retracción elástica alveolar, estabilizando de esta manera al alvéolo. Así mismos, las células caliciformes producen mucus en la vía aérea, para filtrar y eliminar partículas. Los mastocitos pulmonares son capaces de liberar mediadores inflamatorios.⁸

3. OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Los tres signos clave para la sospecha y la orientación diagnóstica inicial de una obstrucción aguda de la vía aérea son: el estridor, el aumento del esfuerzo respiratorio y los cambios en la fonación.

El estridor es un ruido respiratorio fuerte, vibratorio, con tonalidad variable, que nos indica la existencia de obstrucción parcial de la luz respiratoria extrapulmonar. El estridor suele ser inspiratorio (por encima de las cuerdas vocales), aunque en algunos casos de obstrucción subglóticas (por debajo de las cuerdas vocales), sobre todo si afecta la porción superior de la tráquea, se puede apreciar en la espiración.

El aumento del trabajo respiratorio puede mostrar intensidad variable, desde un leve aumento de la frecuencia respiratoria hasta el uso marcado de la musculatura respiratoria accesorio, éste se comprueba mediante auscultación.

De acuerdo con su localización la obstrucción aguda de la vía aérea superior puede ser supraglótica, glótica y subglótica. Y de etiología infecciosa o no infecciosa.¹²

3.1 Supraglóticas

3.1.1 Infecciosas

Epiglotis aguada

Es una infección grave de las estructuras supraglóticas, provocada por *Haemophilus influenzae* tipo b en el 90% de los casos. Se presenta en niños de 2 a 5 años y se caracteriza por un comienzo súbito de fiebre, odinofagia, disfonía y dificultad para la respiración, puede presentar estridor y en ocasiones ronquera, posteriormente babeo debido a la dificultad para el manejo de secreciones orales.¹³

Absceso retrofaríngeo

Es una infección del espacio retrofaríngeo, provocada por la diseminación linfática proveniente de la nasofaringe, senos paranasales, oído medio o dientes. Se presentan con mayor frecuencia en niños de edad preescolar. Su sintomatología es fiebre constante, dolor y rigidez cervical o torticollis y linfadenopatías. En ocasiones se puede presentar odinofagia y trismus.¹⁴

Absceso faríngeo lateral

Es un absceso cervical profundo. Se caracteriza por la presencia de fiebre, dolor de garganta, odinofagia e hinchazón del cuello, por debajo del hueso hioides.

Absceso periamigdalino

Es un acumulo de líquido purulento alrededor de las amígdalas palatinas. Se presenta con mayor frecuencia en preadolescentes y púberes. Predomina en varones. Su sintomatología es fiebre (no constante el 70% de los casos), ptialismo, odinofagia y trismus. Durante la exploración ORL se puede observar abobamiento del pilar anterior amigdalino, protuberancia asimétrica de amígdala o desplazamiento contralateral de la úvula.^{12,}

3.1.2 No infecciosas

Lesiones traumáticas

Las lesiones traumáticas pueden ser especialmente graves cuando comprometen a la laringe, la tráquea o los bronquios. Los traumatismos penetrantes son graves pero pocos frecuentes en los niños. Por su parte los traumatismos no penetrantes pueden provocar una rotura de la vía aérea debido al aumento brusco en la presión intraluminal, desaceleraciones violentas o tracciones provocadas por aplastamiento del tórax.

Las lesiones térmicas pueden ser causa de obstrucción de la vía aérea. Inicialmente producen edema y se desencadena una respuesta inflamatoria, posteriormente se forman escaras que pueden producir estribor, disfonía y dificultad respiratoria.¹²

Anafilaxia

La anafilaxia es una reacción alérgica grave, pueden producir episodios bruscos de obstrucción de la vía aérea y colapso circulatorio.

Edema angioneurótico

Es una enfermedad autosómica dominante. Provoca una inactivación de ciertos factores de coagulación, desencadenando la liberación de sustancias vasoactivas y mediadores de la inflamación dando como resultado el angioedema. La afectación de la vía aérea superior se manifiesta clínicamente por estribor, disnea, disfagia y edema facial o del cuello.^{12,13}

3.2 Glóticas y subglóticas

3.2.1 Infecciosas

Síndrome Crup (Laringotraqueobronquitis)

Es una infección de la vía respiratoria superior, de origen viral. Actualmente es la causa más frecuente de obstrucción aguda de la vía aérea superior en niños

de edad preescolar. Se caracteriza por tos perruna, disfonía y estribor, se puede presentar dificultad para respirar y temperatura elevada.

Traqueítis bacteriana

Bacteriana es una infección bacteriana de la tráquea, en el 50 % de los casos el agente etiológico es *S. aureus*. La traqueítis bacteriana es causa poco frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en niños, se presenta alrededor de los 4 y 5 años y predomina en varones. Inicialmente se manifiesta por secreción nasal, fiebre y tos, después de 24 horas se presenta el deterioro respiratorio, aparece el estribor y dificultad respiratoria, la tos se intensifica. ¹⁵

3.2.2 No infecciosas

Crup espasmódico

El crup espasmódico no tiene una etiología precisa, pero se ha relacionado con hiperactividad de las vías aéreas o con infecciones virales de baja intensidad. Se caracteriza por el inicio brusco de tos crupal y estribor inspiratorio, estos episodios predominan durante la noche. Se presentan en niños menores de 3 años.

Cuerpo extraño

La obstrucción de la vía aérea por la presencia de un cuerpo extraño es una causa relativamente frecuente de emergencia respiratoria. Predomina en varones menores de 3 años. Los objetos aspirados con mayor frecuencia son alimenticios y objetos que el niño manipula (piezas de juguetes). Se caracteriza por tos violenta, súbita, con sensación de ahogo, cianosis y en ocasiones estribor. ^{12,15}

Distonía laríngea

La distonía laríngea es la causa de estribor inspiratorio en niños con parálisis cerebral. La crisis se presenta cuando el paciente está agitado y disminuyen cuando está tranquilo o dormido.

Disfunción de cuerdas vocales

La disfunción de cuerdas vocales consiste en aducción inapropiada de las cuerdas vocales en algún momento del ciclo inspiratorio, provocando la obstrucción de la vía aérea superior. Es poco frecuente, se presenta en niños y adolescentes. Se ha asociado a problemas psicológicos, estrés y reflujo gastroesofágico. Se manifiesta por episodios bruscos de disfonía, estribor o sonidos agudos.¹²

4. OBSTRUCCIÓN CRÓNICA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

4.1 Fosas nasales.

Su fisiología es importante ya que no sólo se encarga de hacer llegar el aire a los pulmones en condiciones óptimas de temperatura, humedad y pureza, sino que su alteración en épocas de intenso crecimiento puede modificar el desarrollo del macizo facial anterior.

Ademà (2013), menciona que la clave del diagnóstico diferencial la tiene la historia clínica. Debemos tener en cuenta la edad del paciente, el tiempo de evolución del proceso, su posible estacionalidad, si es uni o bilateral, si existen antecedentes traumáticos o quirúrgicos, la exposición a irritantes o tóxicos ambientales, la acción de medicamentos, y en lactantes, el tratamiento al que pueda estar sometida la madre. Se considera que un niño de cinco años es capaz de describir sus síntomas.¹⁶

4.1.1 Congénitas

Atresia de coanas

Es la anomalía congénita nasal más común. Consiste en la impermeabilidad nasal posterior, ocasionada por la falta de perforación de la membrana buconasal y el crecimiento excesivo de las apófisis horizontal y vertical del hueso palatino, evitando así el correcto desarrollo de la comunicación entre la cavidad nasal y la nasofaringe. Se puede presentar de forma unilateral (55%) o bilateral (45%). La atresia de coanas bilateral puede ser una urgencia en el neonato, por su parte la unilateral puede cursar hasta la adolescencia si ser diagnosticada. Se clasifican en óseas (29%) y osteomembranosas (71%).¹⁶

La atresia unilateral se manifiesta clínicamente por la presencia de rinorrea unilateral posicional, la cual aumenta al inclinar la cabeza y en algunas ocasiones dificultad la respiración. Por esta razón, puede pasar desapercibida hasta la adolescencia y generalmente no requieren intervención quirúrgica inmediata.

La atresia bilateral es una urgencia neonatal, se manifiesta clínicamente por distress respiratorio de tipo inspiratorio, cianosis cíclica (alivia con el llanto), dificultad alimentación, bradicardia. Por lo que requieren estabilización inmediata de la vía aérea con el uso de chupete de Mc Govern, intubación o traqueostomía y posteriormente intervención quirúrgica precoz.¹⁷

Paladar hendido, asociado o no a fisura palatina y labio leporino

Provoca diferentes grados de obstrucción y de dificultad alimenticia. Puede ser completa o incompleta y unilaterales o bilaterales.

Meningoceles y meningoencefalocelos

Son herniaciones extracraneales de meninges y de tejido cerebral. El grado de obstrucción que producen, depende de su localización y tamaño. Están cubiertos por mucosa nasal, son elásticos y pulsátiles, pueden aumentar con la maniobra de Valsalva. La prueba de diagnóstico de elección es la RM. El

tratamiento es quirúrgico, puede ser por cirugía endoscópica nasosinusal o por abordajes neuroquirúrgicos.

Gliomas

Son masas de tejido glial en una localización heterotópica extradural. Cuando su localización es intranasal (30%) producen obstrucción respiratoria. Se puede confundir con un pólipos y su diagnóstico diferencial es con los meningoencefalocelos. Su tratamiento es quirúrgico.

Quistes del dorso nasal

Intervienen en el desarrollo de los huesos y cartílagos nasales. Generalmente son visibles desde el nacimiento y se abren al exterior con la unión osteocartilaginosa del dorso. Su diagnóstico es fácil si aparece supuración o pelos. Su tratamiento es la extirpación.¹⁶

4.1.2 Inflammatorias

Alergia

La rinitis alérgica se produce como una respuesta alérgica a los alérgenos en interiores o al aire libre, como el polen, los ácaros del polvo o pequeñas manchas de piel y saliva que arrojan los gatos, perros y otros animales con pelo o plumas. Es causa frecuente de obstrucción nasal, se presenta en niños de 2 a 3 años (20%), de 4 a 6 años (40%) y durante la adolescencia (30%). Sus síntomas son prurito, estornudos, rinorrea, congestión nasal y a veces las conjuntivitis perennes o estacionales causados por la exposición a polen u otros alérgenos. El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis y pruebas cutáneas (PRICK).

El tratamiento se basa en antihistamínicos, descongestivos, corticosteroides e inmunoterapia desensibilización.¹⁶

Rinosinusitis

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa de las fosas nasales y de los senos paranasales. Se manifiesta clínicamente por la presencia de rinorrea con secreción mucoide o purulenta, congestión nasal, secreción nasal por la pared posterior de la garganta (puede producir tos), trastornos del olfato, cefalea o sensación de la hinchazón en la región del seno afectado, fiebre, eritema y edema de la mucosa.

El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad. Cuando es leve el tratamiento inicia con descongestionantes, solución salina, analgésicos. En caso de ser moderada se administran corticoides tópicos y, si es grave, el tratamiento es con antibióticos, corticoides tópicos y orales.

4.1.2.3 Poliposis nasosinusal

Son neoformaciones inflamatorias, generalmente se originan en el etmoides. Pueden ser unilaterales o bilaterales. El antrocoanal de Killian es el polipo unilateral más frecuente. Se pueden presentar de forma aislada o asociados a asma bronquial. El grado de obstrucción dependen de su tamaño. Los pólipos nasosinusal infantil deformante producen la deformación de la pirámide nasal en su crecimiento.

Las poliposis bilaterales que afectan a las fosas nasales pueden ser o no de causa alérgica, y pueden ser la expresión local de una enfermedad sistémica más grave, como la fibrosis quística.¹⁶

4.1.3 Traumáticas

Traumatismos nasales

La principal causa de desviaciones septales son los traumatismos nasales. En la mayoría de los casos se afecta el septum cartilaginoso, pero también se pueden fracturar los huesos propios de la nariz. Además de la obstrucción que

producen, pueden alterar la morfología de la pirámide nasal durante el crecimiento.

El tratamiento puede ser cirugía o mantenerse en observación, esto depende del tipo de lesión que se presente. Actualmente, se acepta la cirugía septal como un acto preventivo para futuras complicaciones, pero ésta debe ser limitada para no alterar los centros de crecimiento.

Cuerpos extraños

La obstrucción nasal por cuerpos extraños se manifiesta clínicamente por rinorrea mucopurulenta que en ocasiones puede ser maloliente.¹⁶

4.1.4 Tumorales

Tumores benignos

Hemangiomas cavernosos de septum y cornetes. Debido a su localización pueden provocar obstrucción, por lo que deben ser extirpados quirúrgicamente.

Tumores malignos

El rhabdomioma es el sarcoma más frecuente en la infancia. El tratamiento depende de su tamaño y delimitación. Cuando son pequeños y bien delimitados se extirpan completamente y se irradia. Pero cuando han crecido el tratamiento es quimioterapia y radioterapia.

El neuroblastoma olfatorio se origina en la membrana olfatoria. Forma una lesión localmente agresiva y el 30% de los casos producen metástasis en los ganglios regionales, pulmón y huesos. Su pronóstico depende de si solo afecta a las fosas nasales, se extiende a los senos o de si lo hace más allá de la cavidad nasosinusal. Su tratamiento es la cirugía radical y la radioterapia.¹⁶

4.2 Rinofaringe y orofaringe

La obstrucción de la nasofaringe y orofaringe tiene dos causas principales: inflamatorias y tumorales.

4.2.1 Inflamatoria

La hipertrofia del tejido linfoide presente en esta zona es la principal causa de obstrucción de la faringe, las adenoideas en la rinofaringe y las amígdalas en la orofaringe. Estas estructuras se ven afectadas frecuentemente por cuadros virales o bacterianos, ambientes irritativos y alergias alimentarias. Las infecciones adenoamigdalares afectan estructuras adyacentes: nariz, senos paranasales; oído medio y vía aérea superior adenoidea.

Cierto grado de hipertrofia adenoidea es considerada normal hasta los 5 años. La hipertrofia adenoidea se manifiesta clínicamente por obstrucción nasal y ronquido. La inflamación crónica o aguda recurrente ocasiona la aparición de otitis media. En casos con evolución prolongada, se han descrito alteraciones en el crecimiento facial.

La hipertrofia amigdalares es la principal causa de obstrucción durante el sueño.¹⁶

Trastornos respiratorios del sueño (TRS)

Los trastornos respiratorios del sueño en los niños se deben principalmente por un desequilibrio entre las fuerzas constrictoras y dilatadoras de la vía aérea superior durante el sueño. La hipertrofia adenoamigdalares es la principal causa de los trastornos respiratorios del sueño infantil. Además, los procesos infecciosos de la vía aérea superior pueden agravar los TRS leves o provocar su desarrollo en niños. También se puede presentar TRS en alteraciones craneofaciales, como las de los síndromes de Apert, Crouzon, Treacher-Collins, Down, acondroplasia. La morfología craneofacial y la forma de respirar están relacionadas.

La hipertrofia adenoidea o amigdalares puede influir en el desarrollo de la cara, debido a la respiración oral. El 25% de los niños menores de 10 años

presentan respiración oral. Esto altera el patrón de crecimiento, con planos faciales divergentes y arcadas dentales estrechas.

La persistencia de este cuadro y los factores desencadenantes, prolongan el proceso de respiración oral, creando un círculo vicioso; el cual altera el desarrollo de la cara y de estructuras internas (vía aérea superior).

Los síntomas relevantes durante el sueño son el ronquido o la respiración ruidosa, también se pueden presentar pausas respiratorias, sueño intranquilo con posturas anómalas, enuresis, sudoración abundante, incluso la presencia de pesadillas o terrores nocturnos. Así mismo se puede presentar el bruxismos o sonambulismo. En vigilia, existen trastornos de comportamiento: hiperactividad, déficit de atención, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, cefalea matutina, sed excesiva al levantarse o respiración oral (ocasiona por la hipertrofia adenoamigdalar).

Aproximadamente el 13 % de los niños con trastornos respiratorios del sueño presentan problemas de crecimiento, esto se debe al excesivo gasto energético nocturno de la musculatura respiratoria y a la alteración del sueño que interfiere en la liberación de la hormona del crecimiento. También puede desencadenar alteraciones cardiovasculares. El 55% de los niños con SAOS presentan hipertrofia ventricular derecha.

Para su diagnóstico es importante la elaboración de una correcta historia clínica y la exploración física, sin embargo, por sí solas no permiten diferenciar entre el roncar primario y apneas nocturnas. Por su parte, la radiografía lateral de cráneo nos permite observar con relativa fiabilidad el tamaño de las vegetaciones adenoideas, pero no el grado de obstrucción. La fibroendoscopia de la vía aérea superior es útil para localización de la obstrucción. El tratamiento más eficaz en casi el 75% de los casos es la adenoamigdalectomía, que logra normalizar el cuadro respiratorio nocturno,

de la sintomatología diurna y la reversión, también de las complicaciones cardiovasculares y del retraso en el crecimiento.¹⁶

4.2.2 Tumorales

Tumores benignos

Angiofibroma de cavum es un tumor que predomina en adolescentes varones. Su diagnóstico se realiza por medio de la RM. Su tratamiento es quirúrgico y la agresividad y complejidad depende de su extensión.

Tumores malignos

El carcinoma de nasofaringe es el tumor maligno más frecuentemente en la adolescencia. Su primera manifestación es una adenopatía cervical y mediante la endoscopia nasal se observa una masa localizada en la pared posterior de la nasofaringe. Se diagnostica mediante biopsia. Su tratamiento es la radioterapia y se puede combinar con quimioterapia en caso de metástasis. En niños de 5 años la supervivencia es 60%.

Linfomas MALT está compuesto por células linfocitarias B, de la zona marginal del folículo linfóide. Se localiza en la nasofaringe.

4.3 Laringe

Los cartílagos y las estructuras de la laringe de los niños son más flexibles y maleables, por lo tanto, más susceptibles al colapso y menos resistente al edema. La obstrucción de la laringe puede ser congénita o adquirida.¹⁶

4.3.1 Adquiridas

Traumáticas

La obstrucción post-traqueotomía y post intubación se deben a una mala técnica quirúrgica realizada, ocasionando una serie de complicaciones y secuelas.

Una intubación prolongada puede producir, granulomas, quistes subglóticos o estenosis laringotraqueales, esto sucede en el 1-8% de los casos. Su diagnóstico es mediante la endoscopia.

El tratamiento de los granulomas consiste evitar su formación, retirando el tubo lo antes posible o administrando corticoides antes. Los quistes subglóticos deben ser escindidos mediante láser CO₂ o disección. Por su parte el tratamiento de la estenosis es quirúrgico.¹⁶

Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico es la presencia de ácido procedente del esófago en la parte proximal de la rinofaringe. Es considerado un agente etiológico de disfonía crónica, estenosis laringotraqueal, granulomas y laringitis posterior.¹⁶

Infecciosas

La papilomatosis laríngea es la tumoración laríngea benigna más frecuente en niños y es la segunda causa de estribor en la infancia. Es ocasionada por el virus del papiloma. Se puede presentar a cualquier edad, pero incide más entre los 2 y 4 años. Uno de los signos tempranos de esta enfermedad es la disfonía progresiva. Los pacientes con formas proliferativas presentan disnea, con estribor de inicio gradual y progresivo durante semanas o meses.

Debido a su recurrencias y complicaciones la papilomatosis es de difícil tratamiento. El tratamiento consiste en la vaporación con láser CO₂.¹⁶

Neurológicas

La parálisis de la cuerda vocal puede ser ocasionada por lesiones del núcleo ambiguo. Esta puede afectar el habla, la respiración y la deglución. La parálisis es más frecuente en la cuerda vocal izquierda que en la derecha. Puede ser unilateral o bilateral. La mayoría de las parálisis de la cuerda vocal unilaterales tienen origen neoplásico, traumático o idiopático. La parálisis bilateral de las

cuerdas vocales es causada por cirugía de la glándula tiroidea y cervical, intubación traqueal, traumatismo y enfermedades neurodegenerativas y neuromusculares.

El diagnóstico es mediante laringoscopia. El tratamiento es quirúrgico.

Neoplásicas

Los tumores benignos de la laringe son los papilomas juveniles, los hemangiomas, los fibromas, los condromas, los mixomas y los neurofibromas. Estos se pueden localizar en cualquier parte de la laringe.

Los síntomas que se presentan son ronquera, voz entrecortada, disnea, aspiración, disfagia, dolor, otalgia y hemoptisis. El diagnóstico de los tumores laríngeos benignos se realiza por medio de la exploración y la TC. El tratamiento depende del tamaño de las lesiones. Las lesiones pequeñas se extirpan mediante láser de CO₂. Mientras que las lesiones más grandes se tratan mediante laringofisura.

4.3.2 Congénitas

Laringomalacia

La laringomalacia es el colapso intraluminal de las estructuras supraglóticas durante la inspiración. Es la causa más frecuente de estribor en la infancia (65-75%). Y además la anomalía congénita más habitual de la laringe.

La manifestación clínica más común es el estribor, inspiratorio e intermitente. Su pronóstico es favorable (70%), en la mayoría de los casos existe una mejoría espontánea y gradual antes de los 12-24 meses de vida. Si la obstrucción es severa se puede presentar cianosis, apnea, insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar.

Su diagnóstico es mediante endoscopia. En la mayoría de los casos, los síntomas desaparecen antes de los 2 años de vida por lo que el tratamiento

solo es expectante, en los casos con síntomas severos el tratamiento es quirúrgico (epiglotoplastia/traqueotomía).

Parálisis congénita

La parálisis congénita de cuerdas vocales constituye el 10% de las anomalías congénitas. Puede ser unilateral o bilateral. La parálisis unilateral en la mayoría de los casos es causada por estiramiento del cuello durante el parto. Generalmente desaparece de forma espontánea. Por su parte, la parálisis bilateral está asociada con problemas del SNC. Su tratamiento es la traqueotomía.

Estenosis subglótica

La estenosis subglótica es la disminución del calibre de la subglotis. Los síntomas son dificultad respiratoria y estridor bifásico. También se puede presentar llanto débil o disfonía. Este tipo de estenosis mejora espontáneamente con el crecimiento. Sin embargo, en casos graves es necesario la traqueotomía y/o laringoplastia.¹⁶

5. SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA

El síndrome de obstrucción respiratoria es el conjunto de cambios dentofaciales de naturaleza estructural y funcional que se presentan en niños que sufren una obstrucción crónica de la vía aérea superior.

Las principales alteraciones causantes del síndrome de obstrucción respiratoria son la desviación del tabique nasal, la hipertrofia del tejido linfóide, rinitis alérgica, la hiperplasia de cornetes y la poliposis.¹⁸

Las características del síndrome de obstrucción respiratoria son:

Extraorales:

Facies adenoidea: Cara estrecha y larga, tercio inferior aumentado, microrinodisplasia, incompetencia labial, mejillas flácidas, ojeras, piel pálida. ¹⁸

Fig.11



Fig.11. Facies adenoidea.¹⁹

Intraorales

- Mordida cruzada unilateral o bilateral.
- Mordida abierta anterior.
- Compresión del maxilar.
- Arcada superior en forma triangular.
- Apiñamiento.
- Vestibuloversión de incisivos superiores.
- Linguoversión de incisivos inferiores.
- Retrognatismo.
- Depresión del plano de la mandíbula, rotación posterior de la mandíbula.

- Posición baja de la lengua con interposición lingual.²⁰ Fig.12



Fig.12. Mordida cruzada posterior y compresión del maxilar.²¹

Dependiendo de la localización y causa de la obstrucción se presentan diferentes características estructurales. Cuando la obstrucción es a nivel de la nasofaringe el niño suele presentar resalte dentario aumentado y rotación posterior de la mandíbula. En el caso de obstrucción a nivel orofaríngeo se puede presentar o no mordida abierta, una mordida invertida anterior por desplazamiento hacia delante de la mandíbula, lo que sería un falso prognatismo.¹⁸

Hábitos secundarios agravantes (deglución atípica, interposición del labio inferior).

Posturales

- Acortamiento del músculo pectoral lo que da la sensación de hombros caídos.
- Aumento de la lordosis cervical.
- Tensión de los músculos pectorales, escapulares, cervicales y lumbares.
- Hundimiento del esternón.
- Cifosis dorsal.
- Lordosis lumbar.

- Pie valgo (fig.13).²⁰



Fig. 13. Postura de paciente respirador bucal.

Radiográficas

El análisis cefalométrico permite evaluar y orientar sobre los posibles problemas en la vía respiratoria alta relacionadas con el espacio nasofaríngeo, altura facial inferior, morfología maxilo-mandibular y la dirección de crecimiento mandibular.

- Plano mandibular empinado.
- Ángulo gonial mayor.
- Altura facial inferior aumentada.²⁰

6. APLICACIÓN CLÍNICA EN ORTODONCIA

La valoración de la vía aérea es parte del trabajo diario del ortodoncista, odontopediatría, otorrinolaringólogo, fonoaudiólogo, etc., debido a su interrelación con el desarrollo de las estructuras craneofaciales, así como también con patologías como el Síndrome Apnea Obstructiva del Sueño.

En ortodoncia, las alteraciones de la vía aérea superior deben ser siempre evaluadas clínicamente al inicio del tratamiento, así como también en radiografías laterales de cráneo o en cone-beam computed tomography (CBCT).

Un examen clínico permite evaluar la permeabilidad nasal funciona independiente de cada fosa, incluye el examen de la morfología facial, las relaciones esqueléticas de los maxilares, la evaluación funcional de las narinas, el tamaño y función de la lengua y la anatomía del paladar blando, úvula y amígdalas. ²²

6.1 Anamnesis

La anamnesis es clave fundamental para realizar un buen diagnóstico, ya que nos permite recopilar datos del paciente (motivo de consulta, estado de salud, hábitos, etc.).

Algunas de las preguntas que se deben realizar en referencia a los problemas respiratorios son:

- ¿Tiene problemas respiratorios? ¿Cuáles son?
- ¿Ha estado bajo tratamiento para esos problemas?
- ¿Ha habido cambio en los tratamientos? ¿Por qué?
- ¿Qué medicamentos toma o ha tomado?
- ¿Cómo ha sido la reacción a esos medicamentos y cuál es su eficacia?
- ¿Hay otras personas en la familia con problemas respiratorios?
- ¿Es alérgico? ¿A qué? ¿Cuándo fue diagnosticado?

Durante la anamnesis se debe observar los rasgos faciales y postura del paciente. ²³

6.2 Exploración clínica

Durante la exploración clínica se deben examinar las características faciales del paciente: ojos, nariz, orejas, mejillas, labios y mentón. También se debe examinar las estructuras de la cavidad oral: lengua, dientes, paladar, amígdalas.

Maxilar- Se debe observar la forma de la arcada, la posición dental, en pacientes respiradores bucales es común la compresión del maxilar y debido a la falta de espacio la vestibuloversión de los dientes anteriores.

Mandíbula – Observar el tamaño y su relación con la maxila.

Labios- Se deben examinar en reposo y en función. Observar su tamaño, posición y simetría. En el labio superior se debe examinar si existe simetría entre ambos lados. Generalmente el lado más corto y fino es el que más trabaja.

Lengua- Observar su tamaño y su posición respecto al espacio intraoral de que dispone.

Mejillas- Evaluar la simetría, altura y fuerza de ambas mejillas. Las mejillas mantienen el alimento sobre los dientes durante la masticación. En una masticación unilateral ocurrirá el fortalecimiento de la mejilla del mismo lado, por lo tanto, se puede observar un mayor tamaño de esta.

Amígdalas palatinas- Cuando una amígdala está hipertrofiada más en su parte superior provoca alteraciones vocales, esto es ocasionado por aumento de la amígdala que disminuye el movimiento del velo palatino alterando la voz. Cuando existe dificultad para masticar, falta de espacio para deglutir, movimientos alterados de la cabeza en la deglución, seguramente nos encontraremos con amígdalas extremadamente grandes en el fondo de la boca, prácticamente cerrando el paso en la orofaringe. En los casos de problemas respiratorios, sobre todo por la noche están relacionados con amígdalas bajas que interfieren con la base de la lengua.²³

El examen faríngeo sin depresión de la lengua evalúa las amígdalas y se valoran con relación al grado de obstrucción de la orofaringe, en una escala del 1 al 4 y es un método confiable de evaluación clínica, se determina que un

grado de obstrucción 3 o 4 representa una disminución de la permeabilidad de la vía aérea.

- Grado 1: Las amígdalas se encuentran dentro de su fosa.
- Grado 2: No superan la línea media entre la úvula y el pilar anterior del paladar blando.
- Grado 3: Superan la línea media entre la úvula y el pilar anterior.
- Grado 4: Las amígdalas se encuentran a menos de 4mm entre ellas.²²

Fig. 14



Fig. 14. Examen faríngeo sin depresión de la lengua.²³

La escala de Mallampati evalúa el riesgo de obstrucción de la vía aérea, basada en la visualización de las estructuras orofaríngeas, principalmente la relación entre la punta de la úvula y el dorso de la lengua. Los grados 3 y 4 se presentan en trastornos respiratorios del sueño.

Grado 1: visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos.

Grado 2: visibilidad del paladar blando, porción superior de las amígdalas y úvula.

Grado 3: visibilidad del paladar blando y la base de la úvula.

Grado 4: Solo es visible el paladar duro.²² Fig. 15



Fig.15. Escala de Mallampati.²⁴

6.3 Evaluación funcional

6.3.1 Respiratorio

Prueba de Rosenthal

Esta prueba permite determinar si la respiración bucal es funcional sin justificación orgánica o si es una respiración bucal por obstrucción nasal. Fue descrita por H. Rojo en 1993 y consta de tres pasos consecutivos. Para realizarla, el niño debe estar libre de cualquier proceso nasofaríngeo agudo: resfriado, anginas, etc.

1. Se indica al niño que permanezca con la boca cerrada hasta que le avisemos, mientras observamos sus movimientos respiratorios, contando sus movimientos de expansión torácica. Contamos veinte respiraciones completas. Esta cuenta deberá pasar inadvertida para el niño, pues modificaría involuntariamente su ritmo respiratorio.
2. Se le pide al niño mantener la boca cerrada y le pedimos que, con la yema de su dedo pulgar derecho, ocluya su nariz derecha, con suavidad para no producir desviaciones de tabique nasal. Volvemos a observarlo y contamos veinte respiraciones completas.

3. Se le pide al niño mantener la boca cerrada y que ocluya su narina izquierda, dejando libre la derecha. Contamos una tercera serie de veinte respiraciones completas. Y aquí termina la prueba.

Si el niño cumple sesenta respiraciones completas utilizando primero ambas y después una sola fosa nasal, tendremos la certeza de un pasaje aéreo suficiente, a pesar de que en algún momento se observe una verdadera aceleración del ritmo respiratorio. En el caso de presentar una obstrucción considerable, no tardará en acelerar, en forma creciente su ritmo respiratorio hasta abrir la boca, a pesar de los esfuerzos que realice para obedecer nuestra consigna de no abrirla.²³

Espejo de Glatzel

Permite descartar la presencia de obstrucciones respiratorias y medir el grado de permeabilidad nasal.

Se coloca el espejo bajo la nariz del paciente y se le indica que inspire y espire con la boca cerrada. En condiciones normales el espejo se empañará simétricamente, si el espejo no se empaña de alguno de los dos lados puede haber una obstrucción nasal de ese lado. El vaho que queda reflejado en el espejo milimetrado permite valorar de forma cuantitativa el grado de permeabilidad nasal.²⁰ Fig.16



Fig.16. Espejo de Glatzel.²⁵

Relejo nasal de Gudín

Se le pide al paciente mantener la boca bien cerrada, mientras el operar comprime las alas de la nariz durante 20 segundos, al soltaras, la respuesta refleja será una dilatación inmediata de las alas nasales, en pacientes respiradores bucales la dilatación será muy poca o inexistente y tienden a auxiliarse abriendo la boca para respirar.²⁰ Fig.17



Fig.17. Reflejo de Gudín.²⁵

Evaluación funcional de las narinas (Duran V.)

Se observa el grado de colapso de las narinas como respuesta a una inspiración intensa.

Valor 0: Narinas dilatadas tanto en reposos como en inspiración profunda.

Valor 1: Narinas estrechas en reposo, pero sin colapso funcional.

Valor 2: Colapso parcial unilateral funcional.

Valor 3: Colapso funcional total unilateral o parcial bilateral.

Valor 4: Colapso funcional parcial de una narina y total en la otra.

Valor 5: Colapso funcional total en ambas narinas (fig. 18).²²

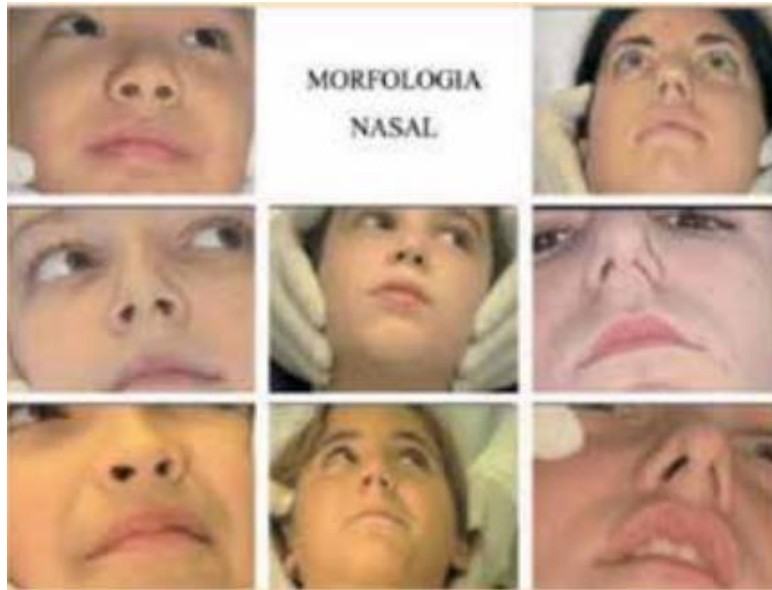


Fig. 18. Grado de colapso de las narinas.

Prueba del algodón

Se acerca un pequeño trozo de algodón al orificio nasal y se le pide al paciente inspirar y expirar, se debe observar el movimiento del algodón ante la corriente de aire. Si el algodón no se mueve de alguno de los dos lados puede existir una obstrucción nasal respiratoria de ese lado.²² Fig.19



Fig.19. Prueba del algodón.²⁶

Prueba apagar la vela

Se coloca una vela encendida a una distancia prudencial cerca del orificio nasal y el paciente debe soplar por la nariz para apagarla. Si el paciente no puede apagar la vela de alguno de los dos lados puede haber una obstrucción nasal respiratoria de ese lado.²² Fig. 20



Fig.20. Apagar la vela.²⁶

6.3.2 Masticación

La masticación y la deglución se evalúan de forma encadenada y no por separado, pues esto por regla general lleva a atipias. Durante la evaluación se debe observar primero la secuencia de masticación y posteriormente indicarle al niño que la repita y pedir que nos permita ver cómo ha masticado el alimento que utilizemos para la evaluación.

Como prueba específica debe utilizarse en todas las evaluaciones el mismo alimento, para obtener un mismo patrón de examen. Se recomienda utilizar un trozo de manzana o galletas.²³

La función masticatoria es habilidad, eficiencia y/o rendimiento masticatorio.

Para evaluar la función masticatoria se debe considerar el número de ciclos masticatorios, patrón masticatorio, tiempo masticatorio. Además, se debe conocer los hábitos alimenticios del paciente.

El ciclo masticatorio es el movimiento rítmico que se genera por la combinación de movimientos de apertura, cierre, lateralidad, protrusión y retrusión en el proceso de la masticación. De acuerdo con Simões (1998), una de las condiciones de la estabilidad oclusal es la masticación bilateral con protrusión durante la incisión.

El patrón masticatorio es el porcentaje de ciclos masticatorios derechos o izquierdos utilizando evaluaciones clínicas subjetivas. Este puede ser bilateral alternado, bilateral simultáneo, unilateral preferencial o unilateral crónico.

El tiempo masticatorio es el tiempo entre la incisión del alimento, trituración, humectación con saliva, hasta el momento en que el alimento se transforma y se deglute.²⁷

6.3.3 Deglución

Durante el análisis funcional se debe observar posición de la lengua. Debido a que la lengua ocupa la mayor parte del espacio interior de la boca y provee una forma interna para la arcada dentaria, por tanto, cualquier alteración en su función o postura se reflejará en la forma de la arcada dentaria, una posición baja o alta de la lengua en el sector vestibular puede producir una oclusión invertida.

Se debe observar la lengua en reposo y durante la deglución, así como, analizar su tamaño.

La hipertrofia amigdalina produce adelantamiento lingual.²³

6.3.4 Fonación

La fonación debe ser examinada de forma espontánea y en lectura. Su finalidad es detectar incompetencia muscular, malposiciones labiales o linguales y alteraciones fonéticas.

Se debe analizar la pronunciación de los fonemas S-R-T ya que para pronunciarlos se necesita la participación de la arcada dentaria superior, el tercio anterior del paladar y la punta de la lengua.

En 1993 H. Rojo seleccionó tres fonemas para cada región de las incluidas en la succión, deglución y respiración.

- A) Región predominante succión – zona fonética 1: N B P.
- B) Región predominante deglución – zona fonética 2: N L T, zona fonética 3: Ñ Y CH, zona fonética 4: G J K.
- C) Región predominante respiración – zona de resonancia fonética: M N Ñ (fig.21).²³



Fig. 21. Zonas fonéticas.

6.4.5 Postura

Una buena postura es aquella capaz de mantener la alineación de los segmentos corporales con el mínimo gasto de energía posible, logrando el máximo de eficacia mecánica del sistema neuro-esquelético.

Postura normal: cabeza nivelada, hombros y caderas nivelados. Desde una vista lateral: Una línea vertical debería pasar a través del centro de la oreja, el hombro, la cadera y por delante del tobillo.

La morfología facial, el patrón de crecimiento y forma de respirar están relacionados con la postura, por lo tanto, si existe alteración en algunos de estos, la postura se modifica. Los pacientes con síndrome de obstrucción respiratoria tienden a posicionar su cabeza así atrás, con el fin de mejorar la permeabilidad de la vía aérea, esto provoca una alteración en la columna debido a que intenta compensar el mal posicionamiento de la cabeza.²⁸

La evaluación postural inicia con un examen físico que permite observar las condiciones morfológicas. El paciente se coloca en posición ortostática ideal, y se traza una línea de Barré, esto se realiza en los tres planos: anterior posterior y lateral. Se toma como referencia las líneas de gravedad, las cuales deben coincidir con ciertos puntos anatómicos: la articulación acroclavicular, las espinas ilíacas antero postero superiores, las rótulas, los maléolos. (fig.22)²⁸

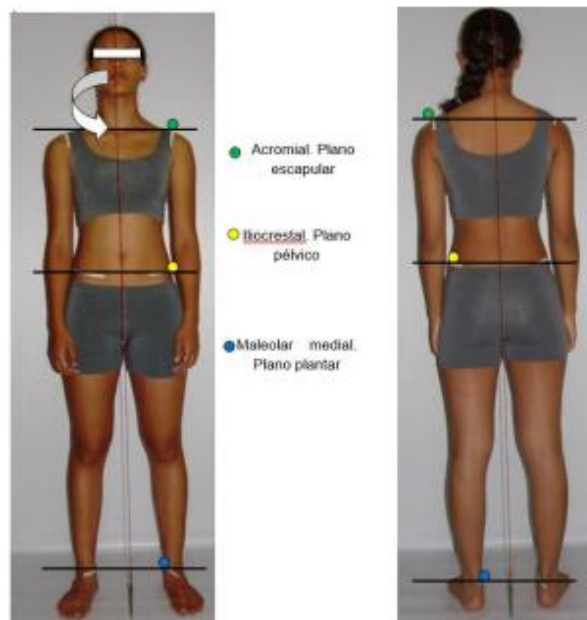


Fig.22. Líneas de Barré.

Existen otros análisis posturales clínicos como el test de convergencia podal, el cual permite analizar la rotación de la pelvis y detectar si existe un desequilibrio postural. Por su parte el test de Meersseman permite determinar si el desequilibrio postural es de origen ascendente, descendente o mixto. (fig.23)²⁸



Fig, 23. Test de convergencia podal. Test de Meersseman.

Otro de los análisis utilizados para evaluar la postura es el análisis cefalométrico de Rocabado, el cual evalúa la estabilidad del cráneo sobre la columna vertical y el hueso hioides.²⁸

6.4 Análisis radiográfico

El análisis cefalométrico de Mcnamara, presenta medidas lineales que permiten medir la permeabilidad de la nasofaringe y orofaringe.

El espacio nasofaríngeo (NFa-NFp) es la distancia comprendida entre el contorno posterior del paladar blando y el punto más cercano sobre la pared faríngea posterior. Valor promedio: 17.4mm +- 4mm en adultos y de 11-14 mm en niños de 9 y 11 años respectivamente. Si disminuye, puede existir obstrucción por vegetaciones adenoideas.

El espacio orofaríngeo (BFa-BFp) comprendido entre la intersección del contorno posterior de la lengua y el borde inferior de la mandíbula y el punto más cercano a la pared posterior faríngea. El valor promedio: 12 a 13 mm +- en adultos y de 11-12 mm en niños de 9 y 12 años. Si la distancia es mayor a 15 mm, indica una posición adelantada de la lengua, por posición habitual o debido a un aumento del tamaño de las amígdalas faríngeas (fig.24).²⁹

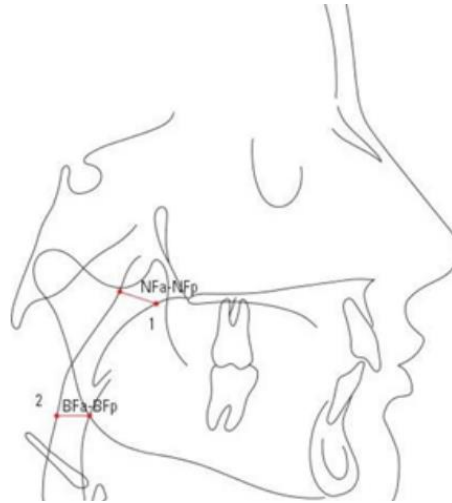


Fig.24.Cefalometría de Mcnamara.

6.5 Consentimiento informado

El expediente clínico basado en la Norma Oficial Mexicana NOM 168 SSA 1-1998 incluye la historia clínica general, notas de evolución, solicitud de recepción de interconsulta, hoja de referencia y contrarreferencia, solicitud de laboratorio, solicitud de estudios de gabinete y consentimiento informado.

El consentimiento informado es un documento escrito, signado por el paciente o su representante legal o familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación, una vez que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente.

El consentimiento informado debe contener: nombre de la institución a la que pertenezca el establecimiento, en su caso; nombre, razón o denominación

social del establecimiento, título del documento, lugar y fecha en que se emite, acto autorizado, señalamiento de los riesgos y beneficios esperados del acto médico autorizado, autorización al personal de salud para la atención de contingencias y urgencias derivadas del acto autorizado, atendiendo al principio de libertad prescriptiva; y nombre completo y firma del paciente, del tutor o del representante legal, nombre completo y firma del médico que proporciona la información y recaba el consentimiento para el acto específico que fue otorgado, en su caso, se asentarán los datos del médico tratante. Nombre completo y firma de dos testigos.³⁰

6.6 Interconsulta

La interconsulta es el procedimiento que permite la participación de otro profesional de la salud en la atención del paciente, a solicitud del médico tratante.³⁰

La colaboración interdisciplinaria es indispensable para tratar el síndrome de obstrucción respiratoria. El ortodoncista es el encargado de monitorear el crecimiento craneofacial y tratar las alteraciones dentofaciales, pero también se necesita la atención de otros especialistas como el pediatra, otorrinolaringólogo, ortopedista, endocrinólogo, etc.

El otorrinolaringólogo es el encargado de eliminar la obstrucción de la vía aérea superior causa la respiración bucal: adenoides, hipertrofia de amígdalas, hipertrofia de cornetes, desviación del tabique nasal, pólipos (engrosamiento de la mucosa nasal y sinusal) y puede tratar alergias. Un diagnóstico precoz por parte del otorrino garantizará una rehabilitación oportuna que evite el compromiso de las estructuras óseas que muchas veces es irreversible.

El fonoaudiólogo será el encargado de tratar el trastorno articulatorio presente en el paciente. En el respirador bucal produce una disfunción maxilar, lo que junto a la mala posición lingual, produce una mala oclusión dentaria (mordida

abierta), provocando problemas al emitir los fonemas S, CH,F,D,L, N, P, B y M.

Kinesiólogo y/o traumatólogo y/o ortopedista

Debido a los efectos del síndrome de respiración bucal, entre ellos la escoliosis y el pie plano, se utilizan terapias de Kinesiología respiratoria que favorecen la corrección de estos problemas tanto posturales como respiratorios.²⁰

7. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA.

El tratamiento ortodóncico está enfocado en corregir las alteraciones estructurales y funcionales ocasionadas por el síndrome de obstrucción respiratoria. Esto por medio de aparatos de ortopedia u ortodoncia que permitan producir cambios esqueléticos y mejora la permeabilidad de la vía área superior.

El ortodoncista es el encargado de tratar los problemas de: compresión de maxilar, rotación posterior de la mandíbula, mordida abierta y cruzada.

Expansión del maxilar

Expansión o expansión lenta es un proceso terapéutico que pretende aumentar la distancia transversal entre las piezas de ambas hemiarcadas por transformación de la base apical, por su parte la disyunción o *expansión* rápida palatina pretende el mismo fin, separando ambas hemiarcadas a nivel de la sutura media palatina. ¹⁸

La resultante de la disyunción produce un descenso del paladar, aumentando la cavidad nasal en altura y anchura, un aumento de la distancia entre las paredes laterales de la nariz y su tabique medio. El incremento en la capacidad

volumétrica nasal provoca que muchos respiradores orales tras la disyunción pasan a ser respiradores nasales. Sin embargo, en algunos casos continua el hábito quedando de manera funcional, por lo que requerirá de terapia miofuncional.³¹

Hyrax

Es un aparato de expansión rápida, produce un aumento en la dimensión transversa del hueso basal maxilar, logrando la corrección de la mordida cruzada y aumentando la longitud transversal de la arcada. Se puede encontrar en diferentes tamaños (7 a 11 mm).³¹ Fig.25



Fig. 25. Disyunción con Hyrax.²¹

Disyuntor de Hass

Este aparato está constituido por cuatro bandas colocadas en los primeros premolares y molares superiores, un tomillo de expansión y una base de acrílico, la cual está en estrecho contacto con la mucosa palatina.

En 1961, Haas establece que se produce mayor movimiento de translación de los molares y premolares y menor inclinación dentaria, cuando se añade una cubierta de acrílica palatina para apoyar el aparato; esto permite que las fuerzas generadas se dirijan, no solamente a los dientes, sino también en contra del tejido blando y duro del paladar. (fig. 26) ³¹



Fig. 26. Disyuntor tipo Haas.

Disyuntor de McNamara

Es disyuntor McNamara está constituido por dos planos acrílicos laterales que recubren a los molares y por un tornillo de expansión. Genera cambios en la dimensión transversal, anteroposterior y vertical.

Los planos de acrílico actúan como un bloque de mordida posterior, inhibiendo la erupción de los molares durante el tratamiento y permitiendo el uso de este aparato en pacientes con altura facial aumentada. (fig.27).³²



Fig. 27 Disyuntor McNamara.

Activación

Garvich y Gregoret, recomiendan una apertura de 0.5 mm diarios. Con una expansión total de 10 a 12 mm.

Mayoral, recomienda $\frac{1}{4}$ de vuelta al tornillo cada 15 minutos durante la primera hora y posteriormente tres activaciones por día ($\frac{3}{4}$ de vuelta).

Según McNamara, la expansión del tornillo debe realizarse una o dos veces por día hasta alcanzar la expansión requerida.

Zimring e Isaacson, recomiendan en jóvenes 2 vueltas diarias los primeros 4 a 5 días, posteriormente 1 vuelta diaria para el resto del tratamiento; y en adultos 2 vueltas diarias los primeros 2 días, 1 vuelta diaria en los próximos 5 a 7 días, y 1 vuelta cada día para el resto del tratamiento.

Contención

Después finalizar la expansión, se fija el tornillo con alambre o acrílico y se mantiene el aparato en boca de 3-6 meses para permitir la reosificación de la sutura.³³

Corrección de la mordida abierta

La expansión maxilar tiene un efecto muy positivo sobre la mordida abierta y también sobre la función de la VAS, en los casos en los que la mordida abierta está asociada con compresión del paladar y no existe hipertrofia de las amígdalas, sino que es la propia compresión la que impide que la lengua adopte una posición normal en la bóveda palatina durante la deglución e incluso en reposo.

Corrección del resalte

En algunos casos el resalte positivo aumentado es el resultado de la propia compresión de la arcada superior que proyecta los incisivos hacia delante. Esta proyección anterior desencadena hábitos inevitables que retroalimentan el resalte: el niño tiende a mordisquearse el labio inferior, lo que a su vez aumenta la inclinación anterior de los incisivos superiores y la retroinclinación de los inferiores. La expansión del maxilar reduce el resalte, debido a que se genera un movimiento transversal disminuyendo la longitud de la arcada en sentido anteroposterior mejorando la posición de los incisivos superiores.

Resalte negativo

La mordida cruzada anterior se puede presentar debido al adelantamiento de la mandíbula de tamaño normal para tratar de aumentar la dimensión de la vía aérea orofaríngea obstruida por la hipertrofia amigdalal, lo que sería un “pseudoprogнатismos”.

Algunos autores mencionan que puede ser tratado mediante el uso de la mentonera, que permita reubicar la mandíbula, otra alternativa es la tracción ortopédica del maxilar, para neutralizar el resalte negativo y permitir que el desarrollo dentofacial progrese normalmente. ¹⁸

Terapia miofuncional

Esta permite corregir el desequilibrio muscular orofacial, y reduce hábitos nocivos, a través de ejercicios que estimulan las fibras musculares y la funcionalidad de la nariz, recordando que la función hace la forma.

Ejercicios miofuncionales para la rehabilitación del respirador bucal:

- *Trozo de tela:* el paciente debe mantener entre los labios un trozo de tela, sin apretarlos. La lengua debe estar en posición correcta. Comenzar con periodos de 1 minuto e ir aumentando hasta llegar a 10 minutos. ³⁴

Fig.28



Fig.28. Trozo de tela.³⁵

- *Popote:* succionar fuertemente algún líquido, usando un popote de diámetro pequeño. El paciente deberá sostener con los labios solo 4mm del popote al realizar el ejercicio.³⁴ Fig.29



Fig.29. Popote.³⁵

- *Esponja:* Usando una esponja, hacer lo posible por juntar los labios, sin morder la esponja. Repetir 10 veces.

- *Soplar la vela:* Soplar hasta apagarla. Soplar suavemente sin apagar la llama. ³⁴ Fig.30



Fig.30. Apagar la vela.³⁵

- *Pelota de ping-pong y un muñeco de papel:* Soplar la pelota en dirección al muñeco, hasta que lo derribe.
- *Figuras de papel o de algodón:* Preparar varias figuras de papel o de algodón, sobre una mesa y que las sople hasta llegar a un sitio prefijado de la mesa.³⁴

Ejercicios miofuncionales para la rehabilitación de la deglución atípica.

- *El Botón:* Se coloca el botón entre los labios y los dientes, se le indica al niño sostener el botón con los labios, apretándolos con mucha fuerza y luego halar. Repetirlo entre 6 y 12 veces.
- *Guerra de Botones:* con dos botones del tamaño de una moneda de 50 centavos unidos con un hilo encerado de 50 cm, se motiva a los niños para que a través de la competencia fortalezcan el orbicular.

- *Empujar la Paleta:* colocar una paleta de frente a la boca, sostenerla firmemente, luego, sacar la lengua y tratar en lo posible de empujar la paleta.
- *Hilo Dental:* colocando el hilo dental firmemente de frente a la boca, el paciente, deberá subir la punta de la lengua, a medida que la introduce por el espacio ocupado por el hilo dental, luego bajar el hilo.
- *Mantener la punta de la lengua en el paladar:* Sostener la punta de la lengua firmemente en la papila palatina durante 20 segundos, el paciente debe sentir el contacto de la punta de la lengua con el paladar. Su boca debe permanecer abierta.
- *Caballito:* Hacer el sonido de un caballo corriendo, chocando fuertemente la mitad de la lengua al paladar. (Chasquear la lengua contra el paladar duro).
- *Chocolate:* Colocar chocolate cremoso o leche en polvo en la mitad de la lengua, luego succionar la lengua al paladar procurando diluir el chocolate y saborearlo al paladar.³⁴

CONCLUSIONES

De todo lo anterior podemos concluir la importancia que tiene el sistema respiratorio en el área estomatológica, como vimos, este sistema se involucra en todas las funciones del cuerpo humano. En lo que respecta al área odontología, compromete las funciones básicas como la masticación, fonación, deglución, postura; siendo estas, fundamentales para el desarrollo y crecimiento dentofacial. Por lo tanto, una obstrucción de la vía aérea superior provocará alteraciones en el desarrollo de los arcos dentarios y propiciará la formación de hábitos nocivos bucales, que si no son tratados a temprana edad pueden desencadenar severos problemas esqueléticos.

En consecuencia, la gravedad de las alteraciones será mayor cuanto más temprano aparezcan y cuanto más se tarde en tratarlas. De ahí, la importancia de realizar un diagnóstico correcto y oportuno que nos permita tratar de forma correcta estas alteraciones.

Cabe destacar que, la correcta elaboración de la historia clínica, así como el uso de auxiliares de diagnóstico junto con una correcta y completa evaluación funcional nos permitirá obtener un diagnóstico temprano y definitivo.

Así mismo, como profesionales de la salud es de fundamental importancia conocer la anatomía, fisiología y patología de la vía aérea superior; así como las alteraciones que esta pueda presentar; siendo, responsabilidad del odontólogo diagnosticar y tratar las alteraciones ocasionadas en el desarrollo craneofacial y también, realizar la interconsulta con el especialista indicado, teniendo en cuenta que demos de trabajar en forma multi e interdisciplinaria.

Por consecuencia, debemos considerar a los especialistas en el área de otorrinolaringología, fonoaudiología, kinesiología, ortopedia, alergología, endocrinología...

De esta manera se logrará el completo bienestar del paciente, brindándole una mejor calidad de vida en el aspecto psicosocial en este mundo globalizado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Camargo D, Olaya E.R, Torres E. A. Teorías del crecimiento craneofacial: revisión de la literatura. *UstaSalud* 2017;16: 78-88.
2. Sadler T.W, Ph D. Langman Embriología médica. 13ª. ed. España: Editorial Wolters Kluwer,2016.
3. Arteaga S. M, García M. I. Embriología humana y biología del desarrollo. 2ª. ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2017.
4. Graber L. W, Vanarsdall, R. L, Huang G. J, W K. Ortodoncia principios y técnicas actuales. 6ª.ed. España: Editorial Elsevier, 2018.
5. Yujra R. C, Yujra L P. Crecimiento y desarrollo craneofacial. *Rev. Act. Clin. Med* 2012; 20: 991-996.
6. Flores V. Embriología humana: bases moleculares y celulares de la histogénesis, la morfogénesis y las alteraciones del desarrollo: orientada a la formación médica.1ª. ed. Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 2015.
7. Rámila E. Crecimiento craneofacial y desarrollo de las arcadas dentarias. hallado en: https://ocw.ehu.es/pluginfile.php/8083/mod_resource/content/1/modificaciones.
8. Sánchez T, Concha I. Estructura y funciones del sistema respiratorio. *Neumo.Pediatr* 2018; 13 (3): 101 – 106.
9. Tortora G. J, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª.ed. Cd. México: Editorial Médica Panamericana, 2018.
10. Drake R, Vogl W, Mitchell A. Gray Anatomía para estudiantes. 2ª.ed. Barcelona: Editorial Elsevier, 2010.
11. García J. E. Anatomofisiología y patología básicas. 1ª. ed. Madrid: Editorial Síntesis, 2016.
12. Hernández R. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños. *Pediatr Integral* 2014; 18(4): 229-243

13. Silva N, Borrego E, García A. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior. *Pediatr Integral* 2019; 17(1): 25-36.
14. Acosta B. Absceso retrofaríngeo. *Pediatr Aten Primaria* 2016;18(69): 27-30.
15. Temprano M, Torres M C. Laringitis, crup y estridor. *Pediatr Integral* 2017; 16 (7): 458–464.
16. Ademá J.M, Esteller E, Matión E, López R, Pedomonte G, Villatoro J.C. Obstrucción de la vía aérea superior. *Pediatr Integral* 2013; 17(5):319-329.
17. San Martín J, Andrade J T. Atresia de coanas, revisión y una mirada desde la evidencia. *Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2014; 74: 81-86.
18. Varela M, García P. Obstrucción de la vía aérea superior y deformidades dentofaciales. hallado en: https://www.aepap.org/sites/default/files/233-246_obstruccion_via_area_superior_y_deformidades_dentofaciales.
19. Tipo de facies. Hallado en: <http://josiassqutesa.blogspot.com/2012/10/distintos-tipos-de-facies.html>
20. Fieramosca F, Lezama E, Manrique R, Quirós O, Farias M, Rondón S, Lerner H. La función respiratoria y su repercusión a nivel del Sistema Estomatognático. *Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* 2007, hallado en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/art-5/>.
21. Mendoza A, Gurrola B, Casasa A. Respirador Bucal: tratamiento de apiñamiento severo sin extracciones. *Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* 2012, febrero, hallado en: <http://www.ortodoncia.com.mx/pdf>.
22. Rojas E, Corvalán R, Messen E, Sandoval P. Evaluación vía aérea superior en Ortodoncia. *Odontoestomatología* 2017; 19(30): 40-52.

23. Rutz Ma. A. Cerecedo A. Síndrome del respirador bucal. aproximación teórica y observación experimenta. C.A.L 2002; 3: 13-56.
24. Charfen J, Sandoval D. Escala de Mallampati y Cormack-Lehane. Hallado en: <http://drs5fpcc.blogspot.com/2017/11/escala-de-mallampati-y-cormack-lehane.html>.
25. Acevedo E.D, Collante de Benítez. Protocolo del trabajo de investigación: ubicación cefalométrica del hueso hioides en pacientes respiradores bucales, 2017. Hallado en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2017/1/art-11>.
26. Quirós O. J. Bases Biomecánicas y Aplicaciones Clínicas en Ortodoncia Interceptiva. 1ª. ed. Editorial Amolca, 2006.
27. Moya M. P, Marquardt K, Olat S. Caracterización de la función masticatoria en estudiantes universitarios. Int. J. Odontostomat, 2017;11(4):495-499.
28. Ramírez M, Zambrano O, Vilorio T, Añez Y. Método de evaluación de los cambios posturales durante los tratamientos ortopédicos maxilares: una propuesta. Ciencia Odontológica, 2016; 13(2): 119-127.
29. Quevedo M, Hernández A, Zambrano E, Vanda D. Evaluación de las vías aéreas superiores a través de trazados cefalométricos. Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo 2017; 29(3): 276-288.
30. Fajardo G. E. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico. Hallado en: http://dof.gob.mx/nota_detalle_popup.php?codigo=5272787. 02/10/19
31. Mata J., Zambrano F, Quirós O, Maza P, Jurisic A, Alcedo C; Fuenmayor, D, Ortiz M. Expansión rápida de Maxilar en Maloclusiones transversales: Revisión Bibliográfica. Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria 2009. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art-24/>. 02/10/19.

32. Orozco D, López D. Disyunción palatina y sus efectos en las vías aéreas superiores. Rev. Latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría 2016. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2016/art-46/>. 04/10/2019.
33. Machado R, Bastidas M, Arias E, Quirós O. Disyunción Maxilar con la utilización del Expansor tipo Hyrax en pacientes con Labio y Paladar Hendidados. Revisión de la Literatura. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría 2012. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-27/>. 04/10/2019.
34. Alvizua V, Quirós Q. Efectividad de la terapia miofuncional en los hábitos más comunes capaces de producir maloclusiones clase. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría 2013. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2013/art-15>. 05 /10/2019.
35. García J, Djuricic A, Quirós O, Molero L, Alcedo C, Tedaldi J. Hábitos susceptibles de ser corregidos mediante Terapias Miofuncionales Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría 2010. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art-21>. 05/10/2019.