

12



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACIES ADENOIDEA.
ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA :

MARÍA DOLORES ALARCÓN LÓPEZ

DIRECTOR: MTRO. FERNANDO T. TAKIGUCHI ÁLVAREZ



299,85

México, D.F.

ENERO, 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

POR DARME UN POQUITO DE SABIDURÍA Y ENTENDIMIENTO PARA
PODER SALIR ADELANTE

A MI PADRE:

PORQUE SE QUE DESDE EL CIELO ME DAS TU PROTECCIÓN Y TU
AMOR Y ME DISTE LA FUERZA DE CUMPLIR MI PROMESA

SIEMPRE ESTARÁS EN MI CORAZÓN

A MI MADRE:

POR TODA UNA VIDA DE LUCHA Y ESFUERZO, POR TODO TU APOYO,
AMOR , CONFIANZA Y COMPRENSIÓN QUE ME HAS DADO A LO LARGO
DE MI VIDA

CON MUCHÍSIMO AMOR

A MIS HERMANAS:

POR SU AYUDA INCONDICIONAL Y POR TODOS SUS CONSEJOS Y
CUIDADOS

CON TODO MI CARÍÑO

A MIS SOBRINOS:

POR SER UNO DE LOS MOTIVOS DE MI ESFUERZO

CON CARÍÑO

A MIS CUÑADOS:

POR EL APOYO Y CARIÑO QUE ME HAN DEMOSTRADO

A TODOS MIS AMIGOS

POR BRINDARME SU AMISTAD, TIEMPO, CARIÑO Y APOYO A LO LARGO DE MI CARRERA. NUNCA LOS OLVIDARE

A MIS QUERIDOS PROFESORES

POR SU PACIENCIA Y DEDICACIÓN, SUS CONSEJOS Y ENSEÑANZAS Y QUE CON SU VISIÓN, SABIDURÍA Y CRÍTICA CONSTRUCTIVA HAN CONTRIBUIDO A MI DESARROLLO.

MUCHAS GRACIAS

A TODOS LOS PACIENTES:

POR SU COMPRENSIÓN Y DISPONIBILIDAD
Y CON CARIÑO,

AL MTRO. FERNANDO T. TAKIGUCHI

POR SU VALIOSO TIEMPO Y POR SUS CONSEJOS QUE HICIERON POSIBLE LA REALIZACIÓN DE ESTA TESINA

GRACIAS

A SERGIO:

POR EXISTIR EN MI VIDA, POR TU GRAN APOYO INCONDICIONAL EN
MIS DESVELOS, POR DARMER TU AMOR Y CONFIANZA. SÉ QUE
SEGUIREMOS APOYÁNDONOS CON NUESTRO AMOR TODA LA VIDA

TE AMO



ÍNDICE

Introducción	2
I. Anatomía y fisiología de vías aéreas.	4
II. Facies	20
III. Características del paciente con facies adenoidea	21
IV. Factores etiológicos de la facies adenoidea	29
V. Síndrome del respirador bucal. Prevención y tratamiento	43
VI. Tratamiento médico	44
VII. Tratamiento odontológico	60
Discusión	82
Conclusiones	88
Anexo	90
Bibliografía	100



INTRODUCCIÓN

Aunque la importancia de la respiración nasal fue reconocida desde el antiguo Egipto, mencionada por Hipócrates y Aristóteles, el conocimiento de las bases fisiológicas de la obstrucción nasal apenas inició su estudio en el siglo XX.

Angle inició la descripción en 1907 y describió la postura de la lengua, la existencia de mordida abierta y la estrechez del maxilar influenciado por las fuerzas musculares. En adelante muchos autores han realizado estudios y han observado la característica "facies adenoidea" o "síndrome de cara larga" resultante de la obstrucción nasal.¹⁸

Sin embargo, a pesar de que existen un sinnúmero de estudios, aún continua el debate del efecto en el crecimiento facial y la obstrucción nasal²⁴. Ya que aunque se ha experimentado en animales en donde se observan cambios físicos al interrumpirse la respiración nasal, aún quedan ciertas preguntas como:

¿Qué tanta obstrucción nasal es significativa?

¿Qué edad es crítica y por cuanto tiempo de respiración bucal es necesario para producir efectos en el crecimiento facial?²⁹

Aún estudios recientes no nos han podido contestar esas preguntas, pero sí que existe efectos nocivos en pacientes con ausencia de respiración nasal, como lo demuestra Amir Ber et al. en donde se nota un aumento en el factor de crecimiento IGF1 cuando un paciente es sometido a una adenoidectomía con lo que se deduce que los respiradores bucales crecen menos que los niños sin esta alteración².



Esto nos lleva a pensar que la atención temprana ayudaría al niño a un mejor desarrollo y crecimiento. Aunque Crouse et al⁷. demuestren en su estudio que cuando el niño va creciendo la resistencia nasal disminuye, y aunque el rango de edades nos deja aún cierto tiempo para que el niño pueda desarrollarse, tal vez siga siendo mejor su atención temprana para que tenga un pleno crecimiento.

Análisis mas recientes de Vig, demuestra que aún hay muchos estudios que realizar para que se eliminen las diferencias de criterios en cuanto a las consecuencias de la respiración bucal²⁹.

Sin embargo, más adelante Lofstrand-Tidestrom et al. en un estudio a 644 niños de 4 años, observan las características relacionadas al respirador bucal, como son el paladar alto, arco dental corto y una prevalencia significativa de mordida cruzada comparada con niños con una oclusión ideal¹².

Por lo tanto, mientras no existan estudios que avalen al 100% la no existencia de efectos indeseables en el crecimiento es nuestro deber conocer las consecuencias que hasta ahora se han descubierto para realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado.



ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE VÍAS AÉREAS

HUESOS DE CARA Y CRÁNEO

Conocer los huesos de cara y cráneo y la interrelación que existe entre ellos es de suma importancia para conocer y comprender que el desarrollo y crecimiento de cada uno de ellos tiene trascendencia con todos los demás y que si existe alguna falta o exceso de crecimiento afecta en mayor o menor grado a otro hueso y con ello se van a producir alteraciones óseas que va a afectar la función a la que están relacionados.

El hueso **FRONTAL** ocupa el extremo anterior del cráneo, forma parte de las órbitas y contiene senos paranasales, se articula hacia atrás en la bóveda con los huesos parietales e inferiormente con el esfenoideas, cigomático, lagrimal, maxilar, etmoides y huesos nasales.

Los huesos **PARIETALES** son dos grandes láminas que forman las paredes lateral y superior del cráneo, cada hueso parietal es cóncavo por su cara interna y convexo por la externa, se articula con su homólogo medialmente; con el frontal y el esfenoideas por delante, con el occipital posteriormente y con el hueso temporal hacia abajo.

El hueso **OCCIPITAL** forma la porción posterior de la base del cráneo. Contiene una gran abertura, el foramen magno, a través del cual para la médula espinal para unirse en el tallo cerebral. El hueso esta dividido en porciones relacionadas con el orificio: la porción escamosa está por detrás, la condilea lateralmente y la porción basilar por delante del orificio. La parte basal se articula con el esfenoideas hacia delante y con la porción petrosa de los huesos temporales lateralmente, en tanto que la porción escamosa se



articula con la apófisis mastoides del temporal lateralmente y con el parietal hacia adelante y por arriba.

El hueso TEMPORAL esta colocado a cada lado del cráneo consta de cuatro porciones: escamosa, que se extiende hacia arriba y se articula con los huesos parietal y esfenoides; petrosa, que se proyecta hacia adentro de la cavidad craneal a lo largo de la porción lateral de su piso; mastoides, que se encuentra por detrás del meato o conducto auditivo externo y es una proyección grande y notable y finalmente la porción timpánica que contiene el meato o conducto auditivo externo. La porción escamosa también contiene una apófisis cigomática que se articula con el hueso cigomático. La porción timpánica, además de contener el meato o conducto auditivo externo posee una espícula de hueso que se dirige hacia abajo y hacia delante, se llama apófisis estiloides, sirve para inserciones musculares.

El hueso ESFENOIDES es un hueso complejo, parecido a una mariposa, ayuda a la formación del piso de la cavidad craneal y se articula por adelante con el etmoides y el frontal; lateral y posteriormente, con los huesos temporales y solo posteriormente y en la línea media con la porción o apófisis bacilar del occipital. Se dice que este hueso consta de cuerpo y tres pares de apófisis: alas menores, alas mayores y apófisis pterigoides.

El hueso ETMOIDES, se encuentra por delante del hueso esfenoides, forma parte de la pared lateral y del tabique de las fosas nasales, posee una lámina perpendicular que ayuda a la formación del tabique nasal. Ayuda también en la formación de la órbita, forma las conchas o cometas superior y medio de la pared lateral de las fosas nasales y contiene muchos senos o celdas aéreas paranasales.

El CORNETE NASAL inferior es un hueso pequeño que se encuentra



en la pared lateral de las fosas nasales. Se articula por delante con el maxilar, por detrás con el palatino y hacia arriba con los huesos lagrimal y etmoides.

El hueso LAGRIMAL es una pequeña lámina delgada que se encuentra en la pared medial de la órbita, forma la primera parte del conducto lacrimonasal.

El VÓMER es un hueso pequeño situado en la región posterior de la cavidad nasal, forma la porción posterior del tabique nasal y consta de dos prolongaciones en forma de ala además de la porción septal laminar.

El hueso NASAL forma la porción ósea de la nariz, se articula hacia arriba con el frontal y hacia atrás o posteriormente con los huesos maxilares; también se articula a través del tabique con el hueso etmoides.

El hueso MAXILAR está situado en la porción anterior del macizo facial; forma gran parte de la cara, especialmente la que está entre las órbitas y los dientes superiores. Posee un cuerpo, una apófisis frontal que se articula con los huesos frontal, lagrimal y nasal, una apófisis cigomática que se articula con el hueso del mismo nombre, apófisis alveolar para la articulación de los dientes, y una apófisis palatina que se articula hacia atrás con el hueso palatino, en el techo de la cavidad bucal.

El hueso PALATINO posee una porción o lámina horizontal que forma la porción posterior del paladar óseo y una perpendicular que contiene los conductos palatinos. Esta porción perpendicular está por delante de las apófisis pterigoides del esfenoides y por detrás del hueso etmoides y de la concha nasal inferior. Por lo tanto contribuye a formar la región posterior de la pared lateral de la cavidad nasal.

El hueso CIGOMÁTICO es el hueso de la mejilla y presenta dos apófisis o prolongaciones. La frontal se articula con el hueso de este nombre,



en tanto que la temporal con el hueso respectivo. También se articula con el hueso maxilar y el esfenoides.

El hueso MANDIBULAR constituye la mandíbula inferior, posee hacia delante cuerpo, hacia atrás ramas y apófisis coronoides y un cóndilo a cada lado que se proyecta hacia arriba desde las ramas. Contiene los dientes inferiores¹¹.

CAVIDAD ORAL Y FARINGE

La cavidad oral es el inicio del tracto alimenticio. Es un espacio ovalado dividido en dos segmentos, un vestíbulo externo y la cavidad oral interna propiamente dicha.

El vestíbulo es una hendidura estrecha incurvada, en forma de herradura, la mucosa se refleja desde la mejilla y los labios sobre las arcadas alveolares, es el espacio entre los dientes, los labios y las mejillas. Superior e inferiormente, tiene repliegues de membrana mucosa desde las mejillas y los labios hasta las encías superior e inferior. La secreción externa de la glándula parótida desemboca en el vestíbulo a través de un orificio en la superficie bucal justo opuesto al segundo molar superior.

La cavidad oral está limitada anterior y lateralmente por los arcos alveolares y los dientes. Posteriormente emerge de la faringe a través de un estrechamiento denominado istmo de las fauces. Superiormente, la cavidad oral está formada por los paladares duro y blando. La lengua forma el segmento mayor de su piso. La cavidad oral recibe las secreciones de las glándulas submaxilar, sublingual y parótida.

Los labios son dos pliegues membranosos que rodean la entrada al vestíbulo. Externamente, están cubiertos con la piel de la cara, internamente,



están revestidos por membrana mucosa. Entre la piel y la membrana mucosa están el músculo orbicular de los labios y los vasos y los nervios que irrigan e inervan los labios. Entre las superficies de los dos labios se encuentran tejido areolar y las glándulas labiales. La membrana mucosa que cubre la superficie interna de cada labio esta unida en la línea media al tejido de la encía que cubre el borde alveolar adyacente por medio de un pliegue o frenillo. La comisura es la unión entre ambos labios, que se halla por delante del nivel del primer molar y coincide con el ángulo bucal. Cuando la boca esta cerrada, la línea de unión de ambos labios debe coincidir con el borde cortante de los incisivos superiores. .

Los labios se unen lateralmente con las mejillas. Superficialmente, éstas están cubiertas por la piel de la cara. Profundos a la piel se encuentran una capa de músculo, tejido areolar graso, vasos, nervios y las glándulas genianas. La superficie interna de cada mejilla esta cubierta por membrana mucosa que se continúa con la que cubre las encías superior e inferior.

Posteriormente la membrana mucosa de la mejilla se une con la del paladar blando. Una papila en la membrana mucosa opuesta al segundo molar superior contiene el orificio del conducto de Stenon. Los músculos buccinador, risorio, cigomático y cutáneo del cuello contribuyen a dar la forma de las mejillas dar expresión a la cara cuando se encuentran profundos a la piel de ella y superficiales a la membrana mucosa de la cavidad oral.

Las encías están formadas por tejido fibroso grueso que se encuentra encima de los procesos alveolares cerca de las bases de los dientes. Las encías están cubiertas por una capa sensible de membrana mucosa.

El paladar duro esta limitado anterior y lateralmente por los bordes alveolares de los dientes superiores y posteriormente por el paladar blando.



Su bóveda esta formada por la lámina palatina del maxilar superior y la lámina horizontal del hueso palatino. La bóveda ósea esta cubierta por periostio muy adherido y la membrana mucosa de la cavidad oral. La línea media del paladar duro esta marcada por una ligera depresión o rafé que termina anteriormente en una pequeña papila, denominada tubérculo palatino. La membrana mucosa que cubre el paladar presenta pliegues transversos en la parte anterior, y en la parte posterior, es lisa y plana. Profundas a la membrana mucosa se encuentran numerosas glándulas palatinas pequeñas.

El paladar blando cuelga como una cortina del borde posterior del paladar duro y separa la nasofaringe de la orofaringe posterior. Esta formado por un pliegue de membrana mucosa entre cuyas capas hay fibras musculares, nervios, vasos sanguíneos, glándulas mucosas y algo de tejido linfoide. La úvula se encuentra unida a la línea media del borde libre posterior del paladar blando. Durante la deglución y la succión, el paladar blando se eleva cerrando completamente la cavidad nasal y nasofaringe desde la cavidad oral y la faringe intraoral.

El paladar blando también tiene un rafé medio. Las superficies laterales del paladar blando están limitadas por las paredes de la faringe. De cada lado de la base de la úvula, hay dos pliegues en forma de arco de membrana mucosa, los arcos de las fauces, los cuales se fusionan con las paredes laterales de la faringe. Unida al borde posterior del paladar duro, en el paladar blando hay una lámina fuerte de soporte, que es la aponeurosis palatina. Existen cinco músculos del paladar, el músculo periestafilino interno y el externo, el músculo palatoestafilino, el músculo palatogloso y el músculo faringoestafilino. El paladar recibe irrigación de la rama palatina descendente de la arteria maxilar, la rama palatina de la arteria faringea



ascendente y la rama palatina ascendente de la arteria facial. La sangre venosa del paladar desemboca en los plexos amigdalinos y pterigoideo. El drenaje linfático del paladar va directamente a la cadena vertical de ganglios cervicales profundos. La inervación sensitiva el paladar es de los nervios nasopalatino, palatino y glossofaríngeo. La amígdala palatina es una masa saliente de tejido linfático a los lados de las fauces y se encuentra entre los pilares anterior y posterior del velo del paladar. La amígdala esta cubierta por un pliegue de membrana mucosa que se extiende medialmente entre los dos pilares. El tamaño, la forma y el grado de fijación de la amígdala son muy variables. En la superficie media, existen de 10 a 20 criptas que se extienden profundas a la estructura amigdalina. La superficie amigdalina lateral se encuentra muy adherida a la cápsula de tejido conectivo. Las fibras del músculo constrictor superior de la faringe se encuentran en el fondo de la superficie amigdalina, separando la amígdala de las ramas palatina y amigdalina de la arteria facial. La arteria carótida interna se encuentra posterolateral a la amígdala, separada por una distancia de 20 a 30 mm.

Las amígdalas palatinas son parte del anillo de Waldeyer, el cual rodea la orofaringe, las amígdalas linguales, palatina, tubárica y faríngea forman el circulo de tejido linfático. La superficie anterior de la amígdala palatina esta cubierta con epitelio escamoso estratificado, el cual también reviste las criptas amigdalinas. El parénquima amigdalino esta lleno de ganglios linfáticos separados con centros germinativos prominentes. Una cápsula de tejido conectivo delgado rodea a toda la amígdala.

La amígdala palatina recibe irrigación de una rama de la arteria lingual, las ramas palatina ascendente y amigdalina de la arteria facial, la rama faríngea ascendente de la carótida externa y la rama palatina descendente de la arteria maxilar. La rica irrigación hace que la



amigdalectomía sea un procedimiento con un sangrado abundante. El retorno venoso de la amígdala llega a la vena facial o al plexo venoso pterigoideo. El drenaje linfático de las amígdalas es a través de los vasos que van a través de la pared de la faringe hacia la cadena vertical de los ganglios cervicales profundos. La inervación de la amígdala es a través del nervio glossofaríngeo y de las ramas palatinas posteriores de la división del maxilar superior del nervio trigémino.

La faringe es un conducto musculomembranoso de concavidad ventral, que se extiende verticalmente desde la base del cráneo hasta la altura de la sexta vértebra cervical, donde se continúa con el esófago, límite que puede considerarse también como el borde caudal del cartílago cricoides, que separa la laringe de la tráquea. Esta situada detrás de las fosas nasales, de la cavidad bucal y de la laringe.

Comunica ventralmente con las fosas nasales a través de las coanas, con la cavidad bucal a través del istmo de las fauces, y con la laringe. Tiene forma de un embudo un tanto irregular, más ancha en la zona media que en las zonas superior e inferior y más ancha en su porción superior que en la inferior. En reposo mide unos 13 a 15 cm. de longitud y cuando se contrae disminuye su longitud en unos 3 cm. Tiene una anchura de unos 4 a 5 cm. con unos 1.5 a 2 cm. en su porción más caudal.

La mucosa faríngea se prolonga hacia delante con la de las fosas nasales, cavidad bucal y laringe. Debido a la comunicación con estas tres cavidades, es posible dividir la faringe en dirección craneocaudal en una nasofaringe, una orofaringe y una laringofaringe.

En la porción nasal de la faringe su pared anterior se confunde con las coanas, a través de las cuales comunica con las fosas nasales. El límite inferior o pared inferior viene a ser en su zona anterior el propio velo del



paladar, relativamente móvil, y en su zona posterior el llamado istmo faríngeo, a través del cual comunican la nasofaringe y la orofaringe.

El techo de la nasofaringe tiene relación con el cuerpo del esfenoides, la porción basilar del occipital, el arco anterior del atlas, a cuyo nivel y en la línea mediosagital existe un ligero relieve en la mucosa ocasionado por la amígdala faríngea o adenoides que es una acumulación de tejido linfático. Las amígdalas linguales y palatinas, junto con la amígdala faríngea, forman el anillo linfático de Waldeyer.

La porción oral de la faringe comunica con la cavidad bucal a través del istmo de las fauces. Se extiende desde el nivel del paladar blando hasta el borde superior de la epiglotis, coincidiendo este límite inferior con un plano que pasa por el cuerpo del hueso hioides. La amígdala palatina está situada en la orofaringe, si se considera el pilar anterior del velo del paladar como límite entre la cavidad bucal y la faringe, de este modo, las paredes laterales están constituidas por los pilares del velo del paladar y la fosa amigdalina con la amígdala palatina

Posterior a la nariz y superior al paladar blando se encuentra el segmento nasal de la faringe. A diferencia de los segmentos orofaríngeo y laríngeo, la nasofaringe siempre permanece abierta. Se une a través de las coanas con las dos cavidades nasales anteriores a ella. En cada pared lateral de la nasofaringe hay un orificio de la trompa de Eustaquio. El torus levatorius elevación que resalta cuando el extremo faríngeo del cartilago de la trompa de Eustaquio es empujado hacia la cavidad nasofaríngea, limita el rodete tubárico posteriormente. El pliegue salpingofaríngeo llega a la porción inferior desde el torus y encierra al músculo salpingofaríngeo. Las amígdalas faríngeas se encuentran en la pared posterior de la nasofaringe.

El piso de la boca está formado por la lengua y dos áreas



sublinguales a los lados de esta. Cada área sublingual es un surco profundo entre la superficie interna de la encía del maxilar inferior y los tejidos de la raíz de la lengua. El piso sublingual esta formado por el músculo milohioideo anteriormente y el músculo hipogloso posteriormente. Los dos músculos separan el piso de la boca de las áreas submaxilar y submentoniana del cuello. El límite posterior del área sublingual es el pilar anterior de la amígdala, el límite anterior es la superficie interna de la encía del maxilar inferior justo posterior y lateral a la sínfisis del mismo maxilar.

El compartimiento sublingual de la cavidad oral contiene la glándula salival sublingual, la proyección anterior de la glándula salival submaxilar, los nervios lingual e hipogloso y vasos sanguíneos y linfáticos sublinguales.

El frenillo de la lengua es un pliegue de membrana mucosa cuya superficie cóncava queda en la parte anterior. En su base, el frenillo esta unido a la fusión subyacente de la línea media de los dos músculos genioglosos.

La lengua es un órgano fundamentalmente musculoso que tiene que ver con el lenguaje, la masticación, la deglución y la succión. Presenta una raíz por la que pasan los músculos linguales extrínsecos, así como vasos y nervios. Presenta también un cuerpo formado por musculatura y glándulas, así como por tejido conjuntivo, vasos, nervios y folículos linfáticos. El dorso de la lengua es convexo, esta en contacto con el paladar cuando la boca esta cerrada. El cuerpo de la lengua descansa en su superficie inferior sobre el suelo de la cavidad bucal. La parte media del dorso de la lengua esta ligeramente deprimida en el surco medio de la lengua y en su parte posterior hay un surco en forma de V o surco terminal, que divide la lengua en los dos tercios anteriores o porción bucal y un tercio posterior o porción faríngea de la lengua¹¹.



ANATOMÍA DE NARIZ

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

La pirámide nasal en el niño tiene mayor elasticidad, con lo cual, por su capacidad de deformarse sin romperse, resiste más a los impactos; no obstante por su tamaño menor, defiende menos al resto de la cara. Los orificios nasales más oblicuos del niño, la ausencia de vibrisas en el vestíbulo nasal, el menor tamaño de la pirámide y la mayor elasticidad de su amazón fibrocartilaginoso son causa de la menor eficiencia para orientar y filtrar las corrientes del aire de inspiración y para regular su calibre, ya que su blandura puede facilitar el colapso parcial del orificio en algunos sujetos y la consecuente dificultad respiratoria.

FOSAS NAALES. Cada fosa nasal tiene forma de pirámide cuadrangular, cuyo vértice es truncado y corresponde al área olfatoria. La base o suelo nasal esta formado por la apófisis palatina del maxilar superior y por la lámina horizontal del palatino. La pared interna corresponde al tabique nasal y la pared externa es la nasosinusal. En su formación



intervienen los siguientes huesos: maxilar superior, esfenoides, palatino, unguis, etmoides y cornete inferior. Por encima de este último se implantan sobre la pared externa los cornetes nasales medio, superior y en ocasiones el supremo.

Los espacios comprendidos entre cada comete y la pared nasal se denominan meatos, y en los dos superiores desembocan los orificios de comunicación de los senos paranasales. Dichos espacios se reconocen y denominan igual que los cornetes que los cubren: inferior, medio y superior. En cada fosa nasal se reconocen tres porciones funcionalmente distintas: 1) el vestíbulo, que corresponde al interior de la porción distal de la pirámide nasal y que esta cubierto por piel. En él aparecen en el adulto los vellos o vibras de los que carece el niño; 2) el área olfatoria, que se extiende de 5 a 10 mm por debajo de la lámina cribosa, en ambas paredes de cada fosa nasal; 3) el área respiratoria, que corresponde al resto de la superficie de cada fosa. Las dos últimas regiones están cubiertas por mucosa respiratoria cuyo epitelio es ciliado pseudoestratificado, que se modifica en las cabezas de los cornetes inferior y medio y en el área olfatoria. En los primeros se estratifican por impacto del aire de inspiración.

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

El niño es hipersecretor y sus respuestas son más intensas que las del



adulto. Por ello pueden persistir la vasodilatación y el estímulo secretor durante más tiempo del necesario, con lo que predispone a las infecciones de la nariz y del aparato respiratorio¹⁴.

FISIOLOGÍA DE LA NARIZ

Dado que la nariz se ve expuesta a constantes variaciones de temperatura y humedad relativa, así como a todo tipo de partículas presentes en la atmósfera, debe ser capaz de desarrollar diversas funciones. Los cornetes contribuyen a estas funciones (anexo1).

OLFACIÓN. La región olfatoria se sitúa en la porción superior de la cavidad nasal por encima del cornete superior. Los cilios olfatorios se extienden desde la superficie de la región olfatoria hasta las células situadas en la profundidad de la mucosa. Los axones centrales de las células penetran a través de la lámina cribiforme y se dirigen hacia la región olfatoria de la corteza cerebral por medio del primer par craneal.

En el ser humano, el sentido del olfato es mucho menos importante que en otros mamíferos, los seres humanos, lo utilizamos principalmente por placer. En condiciones normales, el ser humano solo es consciente de los olores agradables o desagradables. El sabor del alimento se detecta y disfruta a través del estímulo simultáneo de las terminaciones sensitivas gustatorias de la lengua y las células olfatorias de la nariz. La alteración del sabor es un síntoma normal en pacientes con obstrucción nasal.

ACONDICIONAMIENTO DEL AIRE. La función fundamental de la nariz es acondicionar el aire inspirado antes de que penetre en la tráquea, los bronquios y los pulmones. El aire atmosférico varía en cuanto a temperatura, humedad relativa y nivel de contaminación.



Independientemente de que la temperatura del aire alcance 100° a la sombra o 40° bajo cero, la temperatura del aire inspirado se debe aproximar a la temperatura del organismo durante su breve paso a través de fosas nasales.

La humedad relativa del aire atmosférico puede variar desde menos del 1% a más del 90%. La nariz puede añadir o restar humedad al aire inspirado, de forma que la humedad relativa del aire que alcance la faringe sea casi constante. Apenas existe un solo instante en que la composición del aire que nos rodea sea exclusivamente gaseosa. El aire contiene partículas de humo, polvo, polen y bacterias, así como productos de combustión. La nariz intenta eliminar estas partículas antes de que el aire alcance la faringe y los pulmones. Cuando la nariz funciona con normalidad, cumple estos objetivos de una forma eficaz.

CONTROL DE LA TEMPERATURA. El aire que penetra en las fosas nasales atraviesa en primer lugar el espacio situado entre los cornetes y el tabique nasal. También pasa sobre la extensa superficie de los cornetes. Numerosos capilares contribuyen a enriquecer la vascularización de los cornetes. Estos capilares se asocian con tejido eréctil, que contiene grandes espacios rellenos de sangre en rápida circulación. El tejido eréctil permite a estos espacios sanguíneos aumentar de volumen o contraerse rápidamente según sea necesario para regular la temperatura. Gracias a su capacidad para cambiar de volumen, los espacios sanguíneos se han denominado espacios inflables.

El aire frío estimula la acumulación de sangre en los espacios libres. Este fenómeno produce ingurgitación de los cornetes. El aumento de área resultante permite una más fácil transmisión de calor desde la sangre hacia el aire inspirado. El proceso se invierte cuando la temperatura del aire inspirado supera la del organismo.



El aire alcanza la nasofaringe aproximadamente un cuarto de segundo después de penetrar por la nariz. Durante este tiempo, el aire se calienta o se enfría hasta alcanzar la temperatura adecuada, con independencia de su temperatura previa. La temperatura nasofaríngea varía entre 36-37°C

CONTROL DE LA HUMEDAD. La superficie de la mucosa nasal está recubierta por una capa de moco, producida por las glándulas mucosas y serosas de la mucosa respiratoria de las fosas nasales. El aire que alcanza la nasofaringe presenta una humedad relativa constante del 75-80%. Cuando el aire externo está frío y seco, hay que transferir grandes cantidades de agua desde la mucosa al aire inspirado durante su paso a través de las fosas nasales. Cuando la humedad relativa del aire es elevada, la transferencia de líquido desde la mucosa al aire es escasa o nula.

Se estima que se pueden evaporar hasta 1000 ml de líquido por la nariz durante la respiración normal en 24 horas. La cantidad real de pérdida de líquido varía en función de la humedad relativa del aire inspirado. Dado que el aire absorbe agua desde la mucosa, las glándulas submucosas se encargan de reemplazar las pérdidas. Salvo en casos en los que existe alguna alteración del epitelio nasal, la superficie mucosa rara vez se seca. Las extirpaciones quirúrgicas extensas de tejido intranasal pueden dar lugar a una cavidad nasal en la que el espacio aéreo sea considerable y la superficie húmeda resulte pequeña. La atrofia de la mucosa nasal y los cornetes puede alterar la superficie normal hasta el punto de llegar a su desecación y a la formación de costras que se convierte en un síntoma muy molesto para el paciente.

CONTROL DE LAS PARTÍCULAS (LIMPIEZA): Toda la superficie nasal está recubierta por una fina capa húmeda, que se denomina capa de moco. Un estrato húmedo similar recubre la mucosa de los senos nasales, la



trompa de Eustaquio, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos.

La capa de moco se apoya sobre los cilios del epitelio respiratorio, depositándose en ella bacterias y otras partículas presentes en el aire inspirado. La acción constante de los cilios transporta estas partículas hacia la nasofaringe y la faringe, desde donde son ingeridas. La nariz se vacía y reemplaza la capa de moco mediante un proceso continuo que se asemeja a una cinta móvil⁸.



FACIES

En la cara, se reflejan las reacciones provocadas por el mundo exterior (interés, miedo, repugnancia, etc.) así como las excitaciones que tienen su origen en el propio individuo, ya sea estados de ánimo (alegría, tristeza, preocupación, angustia, etc.) o en trastornos funcionales de los órganos provocados por daños de cualquier índole.

Los cambios pueden ser discretos o muy ostensibles; algunos son inespecíficos, comunes al principio de muchas enfermedades o que cursan con situaciones emocionales; Otros, son producidos por enfermedades precisas. Entre las más comunes están:

FACIES VULTUOSA O FEBRIL: Enrojecimiento muy importante de la cara, sobre todo en las mejillas e inyección conjuntival

FACIES PERITONEAL: Ojos hundidos, ojeras oscuras,afilamiento del rostro, sobre todo nariz, pómulos salientes, mejillas hundidas, lengua seca, mentón prominente, expresión de dolor intenso.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA: Desviación de la comisura bucal hacia el lado sano, borramiento de los pliegues en el lado sano e imposibilidad de cerrar el ojo afectado.

FACIES HIPERTIROIDEA: Hay exoftalmos, con apertura palpebral mayor que lo normal, parpadeo excesivo o por el contrario, fijeza de los párpados, expresión de nerviosismo, piel húmeda, cabello sedoso.

FACIES ADENOIDEA. Nariz y cara estrecha, boca entreabierta, mentón retraído, ojeras²⁷.



CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE CON FACIES ADENOIDES

La facies adenoidea es el resultado del síndrome del respirador bucal que se produce cuando el paciente, por muchas y distintas razones, sustituye el patrón correcto de respiración, que es nasal, por un patrón de suplencia bucal o mixto. Este síndrome es de tanta importancia, que es estudiado multidisciplinariamente (anexo 2 y 3).

ASPECTOS GENERALES

Toda malformación ósea del maxilar conduce a alteraciones de las funciones respiratorias y que las alteraciones estructurales llevan a alteraciones funcionales, y con ello funciones alteradas acaban por alterar estructuras inicialmente adecuadas. Si el binomio forma función tiene una relación tan estrecha, es necesario corregir las estructuras que se relacionan con la respiración.

Un correcto seguimiento del respirador bucal, debe ser realizado bajo la visión de varias disciplinas, entre ellos están: pediatra, otomínolaringólogo, alergólogo, fisioterapeuta, dietista, fonoaudiólogo, cirujano maxilofacial, ortodoncista y ortopedia. Por ello, es necesario conocer las implicaciones de cada área para cada caso clínico de respiración bucal, y con ello ejercitar la multidisciplinariedad y la interdisciplinariedad, tanto en el momento del diagnóstico como en la aplicación terapéutica.

Al nacer, el niño respira por la nariz y si no hay interferencia el hábito del biberón seguirá haciéndolo durante toda la vida. Cuando succiona el



pecho de la madre se refuerza el mantenimiento del patrón respiratorio correcto. Al mismo tiempo que asume la postura correcta de la lengua en la deglución, es decir, manteniéndola sobre la papila incisiva, respirando por la nariz, el niño establece el crecimiento y el desarrollo armonioso de las estructuras implicadas en la respiración.

Esto ocurre cuando el niño se alimenta del pecho de la madre, cuando lo hace a través del biberón, el modo en que succiona es completamente diferente: no ocurre cierre labial perfecto, no se establece la respiración y la postura de la lengua es completamente distinta de la correcta. De esta forma, el pezón de la madre constituye el primer aparato ortopédico y el amamantamiento materno la primera mioterapia orofacial.

Con este tipo de mioterapia es como comienza la prevención del respirador bucal, pero aunque el problema este presente es necesario interrumpirlo lo mas pronto posible. La precocidad del diagnostico, aunque no existan aun anomalías de deformación evidentes, es recomendable y necesaria. Un pronostico favorable es más difícil de conquistar, cuanto mayor sea el periodo de permanencia de las imposiciones que determinan las alteraciones.

INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS NASALES

La facies adenoidea, como lo vimos, es el resultado de la respiración bucal, este tipo de respiración se crea por patrones de respiración inadecuados o insuficientes. Las insuficiencias respiratorias nasales se pueden clasificar como sigue:

· **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NASAL FUNCIONAL.** En este tipo



de pacientes, a pesar de que ya se le trata la causa de la respiración bucal, y de tener el tracto respiratorio libre de secreciones, persisten, por fuerza del hábito, con respiración bucal. Este hábito es pernicioso porque compromete el correcto desarrollo y crecimiento de las estructuras del rostro. En estos pacientes la solución del problema es de mayor o menor dificultad dependiendo del tiempo y de la intensidad del hábito.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NASAL NEURONAL. Presentan dificultades respiratorias de origen físico pero también funcional dado que presenta alteraciones neurológicas con toda la gama de señales y síntomas que empeoran aún el cuadro patológico. Generalmente se hacen acompañar de alteraciones psiquiátricas.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NASAL ORGÁNICA. Se denomina así porque presenta alteraciones orgánicas de la respiración, localizadas en la parte superior del aparato respiratorio, como: hipertrofia de la mucosa nasal, obstrucción de las coanas, incluso resultante de una atresia, o algunas alergias. Presentan un obstáculo mecánico, pudiendo hacer su diagnóstico clínico o radiográfico, necesitando la presencia en el equipo asistencial de un médico otorrinolaringólogo, un ortopedista funcional y un fonoaudiólogo

ALTERACIONES DE LA CARA

Son normalmente pacientes con cara alargada, los labios no son capaces de efectuar el cierre labial adecuado; el labio inferior es hipotónico, pesado, revertido y a veces interpuesto entre los dientes; El labio superior es hipertónico, retraído y corto. Cuando ejecuta el cierre labial, utiliza la musculatura del labio inferior, apoyando la tensión del músculo mental en la columna cervical. El cierre labial surge con la curvatura para abajo y la



expresión corporal envía un mensaje de constante mal humor, la cara presenta una mímica desagradable y existe un dolor constante en la columna cervical.

Los labios se encuentran secos, generalmente con fisuras debidas a deshidratación que es provocada por el paso constante de aire.

En la nariz es muy frecuente el desvío del septo nasal, la hipertrofia de la mucosa nasal, alteraciones estructurales de los cornetes y, por la falta de uso, suele ser pequeña y respingona, con narinas pequeñas, poco desarrolladas y orientadas hacia el frente.

Asimetría facial visible originada por la alteración del tono del buccinador y masetero y también visible en las mordidas cruzadas debido a la masticación unilateral, del lado de trabajo, o sea, del lado cruzado. También suelen observarse ojerosos.

ALTERACIONES DE LA BOCA

Las alteraciones de la boca hacen que la lengua se coloque mal, es decir, manteniendo la punta baja y el dorso elevado. Se presenta así hipotonía, no pudiendo permanecer en la papila y provocando que la lengua deje de realizar sus funciones correctamente. Cuando la lengua se coloca en posición anterior, puede decirse que estamos delante de la denominada mordida abierta que afecta el habla y la deglución. Todos los respiradores bucales tienen una deglución atípica, que es frecuentemente acompañada de ruido cuando se digieren líquidos, pudiendo desarrollar también movimientos de compensación de la cabeza durante la deglución. Debido a la falta de coordinación entre la respiración y la masticación, esta segunda es insuficiente, siendo frecuentes los atragantamientos. Cuando habla, el



afectado por la deglución atípica, manifiesta una fuga lateral o anterior de la lengua que resulta en siseo lateral y siseo anterior, respectivamente. El siseo anterior se observa con mayor frecuencia. El paciente deja escapar constantemente gran cantidad de saliva cuando habla. Su voz es ronca o nasal²⁵.

En este tipo de pacientes es también frecuente la insuficiencia velopalatina que conduce generalmente a la apnea del suelo. En la boca se puede observar hipertrofia de las encías y halitosis²⁸.

Hay estrechamiento de las arcadas debido a alteraciones de la función de contención interna, afectando la lengua y el hioides, y externa, afectación muscular de los buccinadores y de los orbiculares de los labios. El paladar tiene forma ojival.

Como falta espacio para la lengua y los dientes, se desarrollan alteraciones en la oclusión y las recidivas ocurren siempre que las funciones desempeñadas por las estructuras que constituyen el aparato estomatológico no sean adecuadas.

ALTERACIONES DE POSTURA

Son constituidas por deformaciones torácicas, hombros que se caen para delante, comprimiendo el tórax y disminuyendo la capacidad de la caja torácica, mala postura de la cabeza con relación al cuello, músculos abdominales flácidos. La coordinación motora es débil y se verifica una inclinación frontal craneana hacia delante siempre seguida de flexión de la columna cervical.

Es posible encontrar igualmente deformaciones hipotróficas de la caja torácica, del esternón y de la columna vertebral, y también alteración de la



musculatura diafragmática. Estos procesos conducen a la disminución de los fenómenos de hematosis y a la sobrecarga del miocardio. El defecto de la absorción cuantitativa del aire no resulta solo en anoxia para los tejidos, sino que puede ser fatal en casos graves como el cor pulmonale.

El afectado por respiración bucal nunca duerme en decúbito dorsal debido a la hipotonía lingual que presenta. Su respiración esta afectada cuando duerme con la boca abierta debido al hecho de que su lengua ocupa todo el espacio retrobucal. Así elige otra posición para dormir el decúbito ventral o el decúbito lateral. En la posición de decúbito ventral su lengua se desplaza hacia delante, siendo esta posición la mas indicada para él. El odontólogo debe tener en cuenta estos detalles, pues en el caso de que los aparatos que utiliza para corregir las deformaciones de postura impiden a su paciente dormir, sobre todo debido a tracciones extraorales, este ultimo puede rechazar la terapia correctora y volverse un paciente rebelde. Aparatos correctores de mayores dimensiones también suelen provocar molestias en el niño. Por este motivo es importante adaptar las técnicas dando prioridad a la respiración.

FUNCIONES NUTRICIONALES ALTERADAS

El afectado por el síndrome de la respiración bucal puede presentarse como un individuo muy gordo o como un individuo muy delgado. En el primer caso, el individuo engorda mucho porque al ser presionado para comer con la boca cerrada, efectúa la masticación deglutiendo el alimento entero "empujando" la comida con agua, zumos o refrigerantes. Un movimiento compensatorio de la cabeza ayuda la deglución, que como sabemos es atípica. Este tipo de enfermo no se sienta a la mesa sin un vaso de liquido.



En el segundo caso, el individuo se adelgaza porque de manera semejante sufre mucha presión familiar y social para comer con la boca cerrada, terminando por asociar alimentación con sofoco y desistiendo de comer. Todo esto conduce a una disminución de la percepción del paladar y del olfato que termina con la administración obligatoria de una dieta blanda para que así el paciente obedezca y pueda deglutir, sobreviviendo.

DISFUNCIONES PATOLÓGICAS

Con relación a disfunciones que afectan el corazón es frecuente observar pacientes con latidos arrítmicos, generalmente taquicárdicos verificándose concomitantemente varias cardiopatías. Se observa con frecuencia en niños con exceso de peso, sin ánimo o resistencia para practicar deporte, constituyendo la natación el único deporte tolerado y recomendado siempre ya que refuerza su patrón respiratorio. Otras disfunciones patológicas observadas son la lentitud del aparato digestivo, las disfunciones intestinales, la tos, las amigdalitis recurrentes, la anemia y la hipotrofia de diferentes estructuras y en diferentes áreas.

También es frecuente la rinoфарингитis crónica, las cefaleas y sobre todo los problemas pulmonares como traqueobronquitis, bronquiectasias, crisis asmáticas y sinusitis.

La audición se encuentra disminuida y la membrana timpánica alterada. Se da la producción de secreciones y otitis.

Se observa también una talla menor y problemas de aprendizaje.

ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO

Nadie reacciona con tranquilidad ante la dificultad respiratoria, por



mas equilibrada que sea la persona afectada por esta disfunción. Las relaciones sociales, familiares y afectivas son complicadas pues es primordial tener paciencia y mantener siempre la calma con este tipo de enfermos.

El niño respirador bucal es generalmente inquieto, impaciente, ansioso y miedoso. No es capaz de prestar atención en la clase. Esta siempre cansado y deprimido. Es normalmente muy impulsivo.

Presenta un sueño intranquilo y suele tener pesadillas. Es frecuente la enuresis nocturna y también las caídas de la cama. Generalmente succiona el pulgar, el chupón suele morderse las uñas²⁵.



FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA FACIES ADENOIDEA

Como se ha mencionado, la facies adenoidea es producto del síndrome del respirador bucal y su etiología ha tenido muchas teorías:

-**Teoría de Angle:** Concluyó que de las causas mas comúnmente encontradas de la respiración bucal se pueden citar: la inflamación de la mucosa que recubre las cavidades nasales, originadas por rinitis alérgica, por la presencia del adenoides, por la mala formación del septo nasal y las variaciones de los cornetes.

-**Teoría de Emslie, Messler et al:** Defienden que la respiración bucal es el resultado de la asociación de dos factores: pasaje aéreo estrecho y obstrucción nasal.

-**Teoría genética,** según esta todo sería determinado por los genes. Los rasgos humanos, así como sus estructuras y funciones, estarían sometidas a los patrones heredados. Mayoral et al.

-**Teoría de Ricketts, 1954.** Según ellos, el tamaño de los adenoides no es tan importante como el espacio que ocupan. Adenoides iguales producen resultados distintos dependiendo de la anatomía, tamaño y forma de la nasofaringe.

-**Teoría de Bosma, 1963.** Este autor definió que, para el hombre, la manutención del espacio faríngeo para la respiración es la función más primitiva. Una alteración de este espacio ocurre por disfunción del tono muscular, de la postura de la lengua y de la posición de la mandíbula.

-**Harvold et al 1981.** Refieren una serie de factores que contribuyen al estrechamiento del pasaje aéreo nasal, siendo los más importantes los adenoides, la hipertrofia de los cornetes y la rinitis alérgica que hacen difícil la respiración a través de la nariz y conducen a una adaptación postural de



las estructuras de la cabeza y del cuello, desencadenando un efecto perjudicial para el desarrollo de los maxilares y de la oclusión.

Los factores que conducen a las alteraciones de la mucosa respiratoria son.

FACTORES FÍSICOS. Cambios repentinos de temperatura que permiten el descenso de la temperatura de la mucosa nasal, disminuyendo los movimientos ciliares. Cuando la humedad del aire es baja, la evaporación de superficie verificada de la mucosa es mayor para que el aire se adapte a las condiciones alveolares, volviéndose mas espeso el moco y consecuentemente más difícil de eliminar.

FACTORES QUÍMICOS. Sustancia utilizadas frecuentemente en inhaladores como el mentol, fenol y otras, proporcionan una corta sensación de alivio, pero destruyen los cilios y como otras sustancias vasoconstrictoras, interfieren en el mecanismo valvular de los cornetes, conduciendo a rinitis medicamentosa.

FACTORES BIOLÓGICOS. Los virus y bacterias están frecuentemente asociados a las patologías respiratorias, pero además de la virulencia del microorganismo, son factores determinantes de rinitis las condiciones del huésped y las condiciones desfavorables del medio ambiente²⁵.

HIPERTROFIA ADENOIDEA Y AMIGDALINA

El término amígdalas se usa en su sentido más habitual para eludir a las amígdalas de las fauces y la palabra adenoides para referirse a la amígdala nasofaríngea. Las amígdalas y las adenoides forman parte del tejido linfático que rodea a la faringe y que en conjunto se conoce como anillo



de Waldeyer. Esta constituido por el tejido linfático de la base de la lengua (amígdala lingual), las dos amígdalas de las fauces, las adenoides y el tejido linfático de la pared posterior de la faringe. Este tejido sirve de defensa contra las infecciones, pero puede convertirse en un lugar de infección crónica.

Las principales afecciones de las amígdalas y las adenoides son la infección y la hipertrofia, esta ultima suele ser pasajera y secundaria a la infección. La cuestión más importante es si deben ser extirpadas y en que momento. Aunque con frecuencia se extirpan las dos amígdalas y las adenoides en un solo tiempo, pueden estar indicada la amigdalectomía y la adenoidectomía por separado, especialmente en niños de 4-5 años de edad. Las enfermedades de las amígdalas son raras durante la lactancia⁴.

AMIGDALITIS CRÓNICA

La amigdalitis crónica en llamada así cuando están crónicamente infectadas e hipertrofiadas (anexo 5).

MANIFESTACIONES CLINICAS. Varian mucho, los hallazgos más importantes son el dolor faríngeo persistente y la obstrucción al intentar la deglución y la respiración, debidas principalmente a unas adenoides hipertrofiadas. Puede haber alguna sensación de sequedad e irritación en la garganta y el aliento puede ser maloliente. Los síntomas generales no son llamativos. En raras ocasiones las amígdalas y los adenoides hipertrofiados que obstruyen las vías respiratorias superiores se asocian con dificultad para respirar, hipoxemia crónica y desarrollo de hipertensión pulmonar.



Las amígdalas pueden ponerse en contacto prácticamente en la línea media en algunos niños que no tienen síntomas, cuando su tamaño alcanza el promedio, las amígdalas se proyectan hacia la línea media cuando se provoca la náusea y es fácil interpretar entonces que están hipertrofiadas. Otras veces, la infección no siempre produce hipertrofia y las amígdalas infectadas crónicamente pueden ser pequeñas y estar empotradas detrás de los pilares de la garganta. No existe ningún medio de demostrar que las amígdalas son asiento de infecciones crónicas. Su consistencia o su tamaño y la existencia de una sustancia parecida al queso dentro de las criptas no son signos fidedignos.

La hiperemia persistente de los pilares anteriores es un signo más claro y el aumento del tamaño de los ganglios linfáticos cervicales es, una prueba a favor de ello. El aumento de tamaño persistente del ganglio situado inmediatamente por debajo y algo hacia delante del ángulo de la mandíbula es especialmente significativo.

La hipertrofia suficientemente intensa para obstruir la deglución y la respiración se descubre fácilmente; esas amígdalas prácticamente se ponen en contacto en la línea media cuando se examina la garganta sin provocar náuseas al paciente. Sin embargo, antes de aconsejar la amigdalectomía, debe averiguarse si la hipertrofia es crónica y no la consecuencia de una infección aguda reciente. Las amígdalas pueden aumentar mucho de tamaño durante una infección aguda y disminuir una vez que remite la infección.

HIPERTROFIA DE LAS ADENOIDES

Las alteraciones del tejido linfóide nasofaríngeo (adenoides) tienen tendencia a producirse paralelamente a las de las amígdalas de las fauces.



La hipertrofia y la infección puede darse independientemente pero es frecuente que ocurran juntas, y la infección suele preceder a la hipertrofia. La estructura blanda de las adenoides, que normalmente se extiende por la nasofaringe, sobre todo en la pared posterior y el techo, sufre una hipertrofia y así se forman masas de tamaño variable. Casi siempre, estas masas rellenan la bóveda nasofaríngea, obstruyen las trompas de Eustaquio e impiden la eliminación del moco nasal (anexo 4).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. Los síntomas más característicos son la respiración por la boca y la rinitis persistente. La respiración bucal a veces se observa solo durante el sueño, especialmente si el niño esta en decúbito supino y también es probable que aparezca al sonarse la nariz. En la hipertrofia intensa de las adenoides, la boca se mantiene abierta también durante el día, y las mucosas de la boca y los labios están secas. Puede haber una nasofaringitis crónica constante o que reaparece con frecuencia. La voz esta alterada con un timbre nasal apagado. El aliento es maloliente, y están disminuidos el olfato y el gusto. Puede haber una tos agobiante, especialmente por la noche, debida al paso del pus hasta la parte inferior de la faringe o la irritación de la laringe por el aire inspirado que no ha sido calentado ni humedecido como cuando pasa por las fosas nasales. Es frecuente el deterioro de la audición. La otitis media crónica puede asociarse con adenoides infectadas e hipertróficas y con obstrucción de los orificios de las trompas de Eustaquio. La respiración bucal crónica predispone a un arco del paladar elevado y estrecho y a una mandíbula alargada. Es frecuente que estos niños sean enviados por el ortodoncista para estudiar su obstrucción nasal y para efectuar la adenoidectomía.

Un escaso número de niños pequeños que tienen un agrandamiento considerable de las adenoides (y de las amígdalas también) son incapaces



de respirar por la boca durante el sueño. Estos pacientes roncan y resoplan ruidosamente y con frecuencia muestran signos de dificultad respiratoria, como retracciones costales y aleteo nasal. Estos niños, pueden sufrir insuficiencia respiratoria (hipoxemia, hipercapnia, acidosis) durante el sueño. Puede aparecer apnea del sueño por obstrucción y algunos de estos niños padecen hipertensión pulmonar y, en último término cor pulmonale. El aumento de tamaño del tejido linfóide de las vías respiratorias superiores con cor pulmonale secundario se ha relacionado con la hipersensibilidad a la leche de vaca en algunos niños con edad preescolar.

DIAGNOSTICO. En los primeros días de la vida, el tamaño de la adenoides puede evaluarse por palpación digital. En los niños que cooperan, las adenoides pueden verse indirectamente con un espejo faríngeo. También se puede usar el broncoscopio de fibra óptica para visualizar la nasofaringe. Las radiografías laterales de la faringe son útiles también para descubrir la obliteración de la columna de aire. Se puede sospechar una hipertrofia de adenoides gracias a ciertos síntomas como la respiración bucal, los ronquidos y la rinitis persistente acompañada o no de otitis media crónica.

El absceso del tejido adenoideo es raro, pero puede ser una causa de fiebre prolongada. Su diagnóstico seguido de drenaje se ha conseguido mediante una expresión digital⁴.

RINITIS ALÉRGICA

La rinitis alérgica tiene origen en la reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por mecanismos dependientes de IgE y para su exteriorización se necesitan, además de la predisposición genética, factores



ambientales. Después de la exposición alérgica los síntomas nasales inmediatos observados como prurito, estornudos y rinorrea acuosa, son consecuencia de la activación de mastocitos presentes en la mucosa nasal y liberación de mediadores. Estos ocasionan vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular, resultando obstrucción nasal y aumento de la secreción glandular que culmina en rinorrea mucoide.

CUADRO CLÍNICO: Según la frecuencia de los síntomas, la rinitis puede ser clasificada en episódica, estacional o perenne. En esta última los síntomas son continuos.

La anamnesis cuidadosa generalmente sugiere el diagnóstico de rinitis. Se debe observar si los síntomas son diarios, episódicos, estacionales o perennes, su duración y gravedad, así como si han aumentado, disminuido o permanecen inalterados en el transcurso del tiempo. Es importante obtener informaciones sobre el ambiente, factores ocupacionales e historia familiar atípica. Debe procederse a la investigación de alérgenos y otras condiciones que precipitan o agravan o mimetizan síntomas (irritantes, emocionales, infección de las vías respiratorias superiores).

En nuestro medio, los alérgenos más comúnmente implicados son los ácaros presentes en el polvo de la casa. Otros alérgenos, como las esporas de los hongos y alérgenos de animales, también pueden estar implicados.

El cuadro clínico característico de la rinitis alérgica es representado por estornudos paroxísticos, rinorrea acuosa anterior, prurito nasal variable, ritmo circadiano (empeora de día y mejora en la noche), frecuentemente asociados a conjuntivitis. Además de estos, los cuadros perennes pueden presentar otros síntomas asociados tales como respiración ruidosa, ronquidos durante el sueño, cefaleas, sensación de "oído tapado", voz nasal, hiposmia, hipoacusia, carraspera y tos nocturna. Se encuentran a veces



quejas sistémicas: náuseas, fatiga, anorexia, etc. La constante manipulación con el dedo lleva a frecuente epistaxis, sin gravedad en la mayoría de los casos.

El examen físico: la palidez facial asociada con ojeras, el surco nasal transversal, la respiración bucal con mala oclusión dentaria y el paladar arqueado nos proporcionan los índices característicos de la rinitis perenne. Además de esto, en el intento de evitar rascar la nariz, se observan frecuentemente maneras y tics. Las encías pueden encontrarse hipertrofiadas debido a la respiración bucal y algunos niños incluso presentan halitosis, hiperplasia de tejido linfoide de la pared posterior de la faringe y drenaje postnasal crónico. La asociación de la conjuntivitis es muy frecuente, sobre todo en los episodios agudos. Otra asociación frecuente es el asma y/o la dermatitis atípica.

La rinoscopia anterior debe realizarse, si es posible, con espejuelo nasal e iluminación. Esta puede revelar desvío del tabique, edema y palidez de la mucosa, hipertrofia de cornetes, costras, secreción mucoide acuosa o purulenta y a veces pólipos. También se pueden observar excoriaciones en los bordes de las narinas originadas por el prurito. Debe extenderse el examen al oído a través de la realización rutinaria de otoscopia. La evaluación pulmonar puede revelar silbidos o tos persistente, estando considerada muy frecuente la asociación con el asma.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA: aunque, y para la mayoría de los casos, la anamnesis facilite el diagnóstico, una investigación complementaria puede ser necesaria. Son importantes los ensayos capaces de confirmar la etiología alérgica, identificar el alérgeno responsable más probable, identificar posibles complicaciones y otras entidades asociadas. Se realizan:

- a) Pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata que identifican la



- b) presencia de reacciones dependientes de IgE. Representan la primera arma para el diagnóstico de alergia.
- c) IgE sérica total: sus niveles aumentan con la edad, niveles elevados están asociados a las enfermedades atípicas, este tiene uso limitado
- d) IgE sérica específica: Al contrario de la IgE total, puede ser útil en raras ocasiones en que la realización de pruebas cutáneas no es posible.
- e) Citología nasal: poco utilizada ya que tiene valor limitado para el diagnóstico de rinitis alérgica.
- f) Otras pruebas: la provocación nasal específica e inespecífica, la determinación de los niveles mediadores químicos liberados de células de la sangre periférica, liberación de mediadores durante reacciones alérgicas
- g) Evaluación por imagen: la radiología simple de los senos paranasales y del septo es esencial para la evaluación.
- h) Evaluación audiológica: debe realizarse en todos los niños que presenten cuadros perennes
- i) Rinomanometría: poco utilizada en la evaluación de pacientes con rinitis alérgica. Permite diferenciar entre obstrucción nasal de causa mecánica y funcional
- j) Endoscopia nasosinusal: es la sospecha de obstrucción nasal de origen mecánico²⁵.

DESVIÓ DEL SEPTO NASAL

El tabique nasal en el recién nacido suele ser una estructura recta, que se mantiene sin desviaciones durante la lactancia y la primera infancia.



Sin embargo, a medida que avanza la edad, el tabique tiende a desviarse a un lado u otro o a desarrollar una proyección irregular. No suele haber antecedentes traumáticos que justifiquen la existencia del tabique irregular. En algunos casos, el tabique nasal parece desplazarse de su posición inicial en la línea media debido mas bien, al proceso de crecimiento que a algún traumatismo. Son pocos los adultos cuyo tabique permanece exactamente en la línea media.

El tabique se incurva en ocasiones debido a algún traumatismo obstétrico, observándose desviación de la nariz en el niño. No suele haber hemorragia. Es frecuente que la nariz acabe rectificándose por si misma después de unos días, aunque en algunos casos la deformidad persiste. La corrección suele resultar sencilla. Cuando el traumatismo produce lesión septal durante la infancia o la vida adulta, es posible que alguna maniobra similar baste para corregir la deformidad. Sin embargo, hay otros casos en los que es preciso llevar a cabo una manipulación más agresiva.

Los médicos no siempre coinciden en lo que respecta a los síntomas imputables a una desviación septal, pero si coinciden en que provoca obstrucción nasal

Es posible que una desviación septal que ocluya un orificio sinusal influya en la patogénesis de una sinusitis, aunque se trate de una circunstancia rara. A la inspección, el tabique desviado se visualiza inclinado o doblado hacia alguna de las dos fosas. La obstrucción puede ser anterior (cartilaginosa) o posterior (ósea). Hay ocasiones en las que el borde anterior del cartílago septal se disloca hacia alguno de los dos vestíbulos nasales, en cuyo caso se lleva a cabo una intervención denominada reconstrucción septal⁸.



PÓLIPOS NASALES

Etiología: los pólipos nasales son tumores benignos pediculados que están formados por una mucosa nasal y con frecuencia, crónicamente inflamada. Suelen originarse en el seno etmoidal y aparecer en el meato medio. En ocasiones, aparecen dentro del antro maxilar y pueden extenderse hasta la nasofaringe. Los pólipos muy grandes o numerosos pueden obstruir por completo las fosas nasales.

La fibrosis quística es probablemente la causa mas frecuente de poliposis nasal de los niños. Todos los niños con pólipos nasales deben ser estudiados para saber si tienen fibrosis quística, aunque no tengan síntomas respiratorios ni digestivos. La poliposis nasal se asocia también con sinusitis crónicas de otra etiología, con rinitis crónica alérgica y con asma.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. La obstrucción de las fosas nasales con voz hiponasal y respiración por la boca son manifestaciones muy destacadas. También puede haber abundante rinorrea mucoides o mucopurulenta. La exploración de las fosas nasales revela masas grisáceas, brillantes y arracimadas comprimidas entre los cornetes y el tabique. Los pólipos se distinguen fácilmente del tejido bien vascularizado de los cornetes, que es de color rosa o bien vascularizado de los cornetes, que es de color rosa o rojizo. Cuando los pólipos persisten mucho tiempo pueden ensanchar el puente de la nariz y erosionar las estructuras óseas adyacentes⁴.

ATRESIA DE COANAS

La atresia de las coanas se produce cuando la membrana buconasal deja de adelgazarse y no se perfora, dando lugar a un tabique membranoso



u óseo que puede cerrar, parcial o totalmente, uno o ambos orificios coanales.

ETIOPATOGENIA: los mecanismos y causas por las que las coanas no se permeabilizan se desconocen. Entre las teorías propuestas para explicarlo quizá las más factibles sean la que sugiere que el mecanismo es por falta de perforación de las membranas bucales, en las que persiste tejido mesenquimatoso entre las dos capas de ectodermo, otra explicación es por obliteración del orificio coanal ya formado, por un tapón epitelial con organización y formación posterior de una membrana o hueso, dando lugar a la atresia.

FISIOPATOLOGÍA: Es necesario considerar algunos hechos fisiológicos para entender la gravedad de un caso de atresia de coanas.

La nariz humana es primordialmente un órgano respiratorio. La respiración nasal es un reflejo normal y natural, tanto en el recién nacido como en el adulto. La respiración bucal es un acto voluntario, aprendido y generalmente consciente, que rara vez se realiza antes de los cinco meses de edad (anexo 5).

El recién nacido no respira por la boca y cuando lo requiere, son necesarias por lo menos tres semanas para enseñarlo. La aversión a respirar por la boca se debe a la necesidad refleja de preparar el aire para que llegue en las mejores condiciones de humedad, temperatura y limpieza a los pulmones y además para que la función olfatoria se realice. Este proceso requiere del paso libre del aire por la nariz y coanas. Cuando la nasofaringe esta obstruida, el recién nacido no abre la boca para inhalar; por el contrario, aprieta los labios y se dilatan las alas de la nariz, y los músculos respiratorios accesorios entran en acción. En la atresia bilateral de coanas, solo cuando el niño llora o come, se efectúa la inspiración, ya que los labios se separan



permitiendo dicha función; si esto no sucede el niño muere asfixiado.

CUADRO CLÍNICO. Varía según se trata de atresia unilateral o bilateral y si estas son parciales o completas.

La atresia bilateral completa es la variedad más peligrosa para la vida del recién nacido y el cuadro clínico presenta:

- a) Insuficiencia respiratoria muy grave, con ataques periódicos de anoxia que pueden llevar a la asfixia.
- b) Disnea intensa relacionada con la succión y que mejora con el llanto.
- c) Cianosis intermitente
- d) Rinorrea de moco grueso y gelatinoso en ambas fosas nasales.

Si el niño sobrevive el periodo neonatal, los síntomas más característicos son: respiración bucal, rinorrea constante con los caracteres descritos y que aumenta con la flexión de la cabeza, resequedad de la boca y de la lengua, así como también un cuadro consecutivo de faringitis y bronquitis.

Más adelante, el preescolar presenta rinolalia, boca abierta, respiración bucal, anosmia, alteraciones de gusto e incapacidad para sonarse, persistiendo este cuadro hasta la edad adulta.

DIAGNOSTICO: Se establece por la historia señalada y con los siguientes datos de exploración.

1. - Manifestaciones clínicas señaladas en anteriormente, obstrucción nasal completa con insuficiencia respiratoria muy evidente, que de no ser resuelta colocando cualquier dispositivo, que asegure la respiración bucal, conduce a la asfixia.

2. - En los casos con atresia unilateral, no hay insuficiencia respiratoria aguda a menos que se ocluya la fosa nasal permeable, lo que puede ocurrir si se deja al lactante reposar en decúbito lateral sobre el lado permeable.

3. - La insuficiencia de aire con pera de Politzer demuestra que no hay



paso de aire donde existe atresia.

4. - Imposibilidad para el paso de una sonda a nasofaringe.

5. - Retención nasal de materiales colorantes, sin paso a la laringe y de materiales de contraste radiográfico.

6. - Endoscopia nasal que permite confirmar el defecto

7 - Tomografía computarizada de alta resolución.

Los datos descritos de anoxia, asfixia y rinorrea que aparecen en el cuadro de rinitis aguda en un niño que habitualmente ronca, hacen sospechar la atresia incompleta. El cuadro clínico de atresia unilateral generalmente es benigno, en ocasiones el lado normal puede bloquearse por la presión ejercida sobre la nariz al dormir o puede llenarse de secreciones. Solo se refiere rinorrea y despertar brusco del niño cuando descansa sobre el costado de la obstrucción. El diagnóstico se establece al examinar al paciente. Hay permeabilidad unilateral del aire en cualquier método diagnóstico

Muy frecuentemente es confundida la atresia unilateral o incompleta con otro tipo de entidades que dificultan la respiración nasal, como hipertrofia de adenoides, poliposis nasal, etc. Pero la endoscopia nasal y la tomografía computarizada de alta resolución ayudan a definir la afección¹⁴.



SÍNDROME DEL RESPIRADOR BUCAL. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Las funciones correctas dependen de estructuras correctas. Así, y para la respiración, la prevención consiste en establecer las estructuras correctas que permitan mantener el tono muscular adecuado de todos los músculos del aparato estomatognático, el tono y postura de la lengua correctos y también el perfecto cierre de los labios. La respiración debe ser nasal.

Estos objetivos solo se alcanzan con el amamantamiento, y para los casos en que este fuese deficitario y la patología se encuentre instalada, será necesaria la intervención de un equipo, constituido por un ortodoncista, ortopedista, un fonoaudiólogo y un otorrinolaringólogo, que trabajara para restablecer las funciones alteradas.

La prevención de la respiración bucal se inicia desde el amamantamiento, ya que si al niño se le dá biberón, se trabajan los músculos buccinadores y orbiculares, adquiriendo la lengua una postura baja en la punta y elevada en el dorso, funcionando como una válvula que controla la leche e impide los atragantamientos. De esta manera, el biberón se vacía en pocos minutos, y el niño se presenta sin hambre y con el estómago lleno, pero la succión como función neurológica no está satisfecha, por ello el niño acepta enseguida el chupón o se quiere chupar el dedo o el labio inferior. Estos impulsos tienen como objetivo satisfacer la succión, termina por determinar hábitos perniciosos, que resultaran en deformación de las estructuras y alteración de las funciones orales y de los órganos fonoarticulatorios. Este proceso acaba por alterar la masticación, la deglución, la fonación y la respiración²⁵.



TRATAMIENTO MÉDICO

OTORRINOLARINGOLÓGICO

RINITIS ALÉRGICA

Su tratamiento tiene como objetivo restaurar la función nasal, con el fin de mantener la integridad funcional de todo el aparato respiratorio. Debe adecuarse la intensidad, frecuencia y duración de los síntomas, así como la edad del paciente, presencia de complicaciones y respuesta a otros tratamientos anteriormente instituidos. De modo general, la identificación y el alejamiento de agente etiológico es un punto fundamental. Debe ser estimulada la higiene ambiental a través de la toma de medidas capaces de reducir los ácaros del polvo y evitar la exposición a olores fuertes y humo de tabaco. En la rinitis alérgica son tópicos importantes la higiene del ambiente físico, la higiene nasal, la farmacoterapia y la inmunoterapia específica.

Higiene del ambiente físico. Se basa esencialmente en controlar el crecimiento de alérgenos así como la exposición a los mismos. La reducción de los ácaros se puede conseguir disminuyendo el polvo del domicilio, reduciendo la humedad del ambiente y utilizando protectores de colchón. Los alérgenos extradomiciliarios y el polen son más difíciles de controlar. Como medidas para control de los ácaros en el domicilio se recomienda:

- a) Usar colchones y almohadas con capas impermeables a los alérgenos, en todas las camas del dormitorio
- b) Aspirar semanalmente el colchón, la almohada, alrededor de la base de la cama y del suelo del cuarto, con un aspirador con el filtro apropiado
- c) Quitar la almohada de la cama, las mantas de lana y los protectores de la



- d) cuna, y sustituirlos por tejidos sintéticos y lavarlos semanalmente con agua caliente
- e) Si es posible quitar las alfombras
- f) Evitar los objetos que acumulen polvo (estantes de libros, muñecos de peluche, etc.) el uso de soluciones acaricidas esta aún bajo estudio. Entre los irritantes inespecíficos, debemos evitar principalmente el humo de los cigarros y olores fuertes.

Higiene nasal. Es fundamental en el tratamiento de la rinitis. El empleo de una solución salina (Na Cl 0.9%) varias veces al día fluidifica el moco persistente, facilitando el transporte mucociliar.

Deporte. La práctica de deporte debe ser incentivada, sobre todo en la niñez. Sin embargo, la natación en piscinas climatizadas y en ambientes cerrados puede empeorar el cuadro de rinitis alérgica perenne.

Farmacoterapia. Los fármacos utilizados en el tratamiento de la rinitis alérgica son antihistamínicos sistémicos y tópicos, vasoconstrictores sistémicos y tópicos, cromoglicato disódico, bromuro de ipratropio y corticoesteroides sistémicos y tópicos. Deberán ser enviados a consulta del especialista los pacientes con cuadro agudo o crónico que no presenten buena respuesta a los tratamientos preconizados, y los pacientes para los cuales se requiere una investigación mas detallada y/o tratamiento especializado, tales como sospecha de tumores, pólipos e inmunoterapia.

Antihistamínicos. Ejercen su acción compitiendo con la histamina a nivel del receptor H1. Constituyen un tratamiento eficaz para los estornudos, el prurito y la rinorrea acuosa asociados a la rinitis alérgica, pero tienen poca o ninguna acción sobre la obstrucción nasal. Son más eficaces si se utilizan previamente a la exposición a los alergenos. La sedación es uno de sus principales efectos colaterales, sobre todo los denominados "antihistamínicos



clásicos". Las formulaciones más recientes presentan una menor frecuencia de este efecto que puede incluso minimizarse en la reducción de las dosis o con el cambio de un antihistamínico por otro, llegando incluso a veces a desaparecer pocos días después del inicio del tratamiento sin que sea necesario disminuir la dosis o plantear otra alternativa.

Los antihistamínicos de segunda generación, tales como el desloratadina, la loratadina, la mequitazina, el astemizol, la ezclastina y la cetirizina, son relativamente lipofóbicos y manifiestan poca afinidad hacia el SNC. Su semivida es mas prolongada, permitiendo administraciones con intervalos de 12 o 24 horas. Su costo es elevado pero la incidencia de efectos colaterales sistémicos es menor siempre que sean administrados en las dosis recomendadas. La sobredosificación de la terfenadina y/o su administración concomitante con fármacos capaces de inhibir su metabolización hepática o en pacientes con hepatopatías graves ha sido asociada a problemas cardiacos.

Estudios recientes han demostrado que la cetirizina y la terfenadina son capaces de inhibir la expresión de moléculas de adhesión a nivel de la mucosa nasal en pacientes con rinitis alérgica. Actualmente se dispone de anti H1 de uso tópico tales como la ezclastina y la levocabastina. Estos, al presentar una acción tópica importante, bloquean los síntomas dependientes de la acción histamínica local como prurito, estornudos y rinorrea, siendo poco significativa su actividad sobre la obstrucción. Su forma de administración garantiza la misma intensidad de acción y ausencia de efectos colaterales sistémicos. La dosis recomendada para la azelastina es de 28 mg/cavidad nasal dos veces al día.

Vasoconstrictores orales. Son aminas simpaticomiméticas que por estimulación alfaadrenérgica, inducen vasoconstricción a nivel de la mucosa



del tracto respiratorio y disminución de la congestión nasal, mejorando la permeabilidad de las fosas nasales. Con estos fármacos no suele evidenciarse un efecto rebote, ni siquiera siendo utilizados durante tiempo prolongado.

Deben utilizarse con precaución en la población infantil advirtiendo siempre a los padres para que disminuyan la dosis incluso suspendan la administración de este tipo de fármacos en el caso de que se observen efectos colaterales indeseables tales como hipotermia, sedación o somnolencia excesivas.

Vasoconstrictores tópicos. Son fármacos (derivados de la epinefrina e imidazolicos) también utilizados para el alivio de los síntomas, presentando un inicio de acción rápido. Al actuar a nivel vascular disminuyen el edema de la mucosa y consecuentemente la obstrucción nasal. No deben utilizarse durante periodos superiores a los cinco días, ya que puede ocurrir congestión debido a un efecto rebote, a la cual le puede seguir una rinitis medicamentosa o atrófica. En lactantes o niños pequeños los derivados imidazolicos como la nafazolina pueden ser absorbidos y conducir a depresión del SNC, coma e hipotermia. Los derivados de la epinefrina, como la fenilefrina presentan un inicio de acción más rápido que los anteriores. Sin embargo, la duración de su efecto es menor.

Cromoglicato disódico. Se utiliza por vía tópica, su acción es local y es más eficaz cuando es utilizado previamente a la exposición al alergen. En la rinitis alérgica perenne, el edema de la mucosa puede dificultar el inicio de sus efectos terapéuticos, estando recomendada inicialmente su utilización en asociación con otros fármacos como por ejemplo, descongestionantes nasales, antihistamínicos, etc. ha sido recomendada la solución salina de cromoglicato 2-4% a la dosis de 2 gotas por cavidad nasal o en un "puff" por



cavidad nasal, con intervalos de 4 a 6 horas.

Bromuro de ipratropio. Se utiliza solamente en el tratamiento de cuadros de rinitis con componente vasomotor e importante rinorrea acuosa. Actúa induciendo el bloqueo de los receptores colinérgicos y controlando la producción de secreción. Poco eficaz contra la obstrucción, los estornudos y el prurito nasal. Se recomienda utilizarlo en dosis de 40 mg por cavidad nasal cuatro veces al día.

Corticoesteroides tópicos. Controlan el proceso inflamatorio a través de la inhibición de la migración de células inflamatorias, mediante su estabilización (impidiendo la liberación de mediadores) disminuyendo la hiperreactividad y la permeabilidad vascular, etc. manifiestan una acción antiinflamatoria local extremadamente potente cuando se comparan con los corticoesteroides de uso sistémico. La supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal ha sido raramente observada.

El primer corticoesteroide utilizado fue la dexametasona. Esta además de no tener la misma potencia de acción que la demostrada por los de uso tópico, es absorbida e induce bloqueo del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, por lo que ha dejado de utilizarse.

Son varios los tipos de corticosteroides par uso tópico disponibles: dipropionato de beclometasona, flunisolida, budenosida o fluticasona son algunos ejemplos. Después de controlados los síntomas nasales se recomienda disminuir la dosis recomendada.

Corticoesteroides sistémicos. Se reservan solo para aquellos casos en los que las manifestaciones son intensas o cuando el tratamiento con otros fármacos ha fallado, y/o en presencia de sinusitis crónica. Deben utilizarse por vía oral durante cinco días como máximo. Se deben evitar formulaciones con depósito, ya que su liberación es errática.



Preferentemente se utilizaran la prednisona, la prednisolona o el deflazacort.

Inmunoterapia. Se reserva para los casos en los cuales la práctica de las precauciones referidas anteriormente no ha resultado satisfactoria, siendo específica para el alérgeno inhalado identificado y no evitable (ácaros, polen). Deberá ser realizada por un profesional especializado²⁵.

AMIGDALITIS Y ADENOIDITIS

Por lo general, él médico puede establecer si un cuadro de adenoamigdalitis aguda corresponde a localización bucofaringea de una infección viral o bacteriana, o si corresponde a una manifestación más de un proceso sistémico, como el que acompaña a la mononucleosis, sarampión, influenza, rubéola, entre otros. La selección de las medidas en este tratamiento en estas situaciones no presenta mayor problema y se realiza de modo semejante en todas partes, que consiste en medicamentos dependiendo de la causa de la adenoamigdalitis.

En cambio, cuando los cuadros de adenoamigdalitis ocurren con frecuencia mayor a la que el médico considera normal, cuando son de mayor duración o se acompañan de ataque importante al estado general, cuando alteran órganos y estructuras vecinas, cuando dan origen a complicaciones y responden mal al tratamiento se considera que el tejido linfóide faríngeo es asiento de inflamación persistente, con cambios estructurales y funcionales irreversibles, lo que facilita las infecciones en lugar de ayudar al individuo en contra de estas al constituirse en un área de inflamación e infección crónica.

Desafortunadamente, los conceptos clínicos para aceptar la presencia de infección crónica no son los mismos para todos, y ni siquiera hay patrones clínicos inequívocos para definir el momento en que un estado de



inflamación agudo deja de serlo para convertirse en crónico. El diagnóstico de cronicidad no puede hacerse en todos los casos en función del número de ataques o exacerbaciones agudas que sufre el individuo en un tiempo dado, ya que los cuadros pueden resultar benignos a pesar de ser frecuentes, también puede ocurrir que un solo ataque sea suficiente, por su magnitud para producir complicaciones o secuelas que obliguen al tratamiento quirúrgico sin mayor dilación.

Es muy frecuente en niños, por no decir la regla, la asociación de adenoiditis y amigdalitis hiperplásica crónica, aunque la adenoiditis puede ser el origen de la amigdalitis. Esto se ve en lactantes y preescolares, en quienes la adenoidectomía y /o amigdalectomía es el único procedimiento terapéutico necesario para eliminar la obstrucción nasofaríngea. Sin embargo, dada la mayor frecuencia de adenoiditis y amigdalitis simultánea de tipo crónico, la experiencia justifica la decisión de eliminar quirúrgicamente ambas estructuras en el mismo tiempo operatorio. Pero desde luego, cada caso debe analizarse de modo individual, sin olvidarse de intentar el examen de la nasofaringe con el nasofaringoscopio o el espejo, y de realizar en todos los pacientes radiografía lateral del cuello, para demostrar el crecimiento adenoideo.

Adenoidectomía La adenoidectomía pueden dividirse en absolutas y relativas. La indicación es absoluta en los casos de apnea obstructiva del sueño, cor pulmonale y en los casos de obstrucción intensa de las vías respiratorias por aumento de las adenoides. En las indicaciones absolutas no se espera nunca que el niño alcance la edad ideal para realización de adenoidectomía (por encima de los 3 años). La indicación quirúrgica no depende de la edad, ya que el objetivo es aliviar las vías respiratorias del niño. Cuando la cirugía se realiza antes de los 3 años de edad existe una



tendencia a la recidiva del cuadro ya que, como se ha citado anteriormente, las adenoides manifiestan un crecimiento máximo entre los 3 y 5 años de edad, sin embargo como el alivio de las vías respiratorias es imperativo, recomendamos la instrucción de los padres con relación a esta posibilidad que puede ser incluso justificación para una nueva intervención quirúrgica.

Las indicaciones son relativas en los casos de otitis media aguda de repetición, otitis media secretora y rinosinusitis de repetición, también es posible que se sospeche de aumento de la predisposición de las adenoides a repetir las infecciones por adenoides o hipertrofia.

La adenoidectomía esta también indicada en los casos de deformación orofacial. Es bastante frecuente en la practica clínica diaria que asistan pacientes respiradores bucales con alteración de la arcada dental provenientes de la consulta de ortodoncia. Antes de la instauración del tratamiento ortodóntico se solicita la extirpación de las adenoides hipertrofiadas. Es importante recordar que a veces la obstrucción no es tan intensa para justificar el cuadro observado, pudiendo existir otras causas de obstrucción nasal tales como desvío del tabique, hipertrofias de cornetes y fosas nasales estrechas. Se debe en tales situaciones, estudiar todas las eventuales causas de obstrucción nasal antes de proceder a la adenoidectomía.

Hiperplasias adenoidianas y alergia es muy frecuente la asociación de rinitis con o sin bronquitis, con obstrucción causada por hiperplasia de las adenoides. La obstrucción respiratoria resultante es debida a dos factores obstructivos: la rinitis y la adenoiditis. La cirugía de amígdalas y adenoides en el paciente alérgico ha sido siempre motivo de controversia.

Amigdalectomía. Las indicaciones para amigdalectomía también se pueden dividir en absolutas y relativas. Las indicaciones absolutas están



reservadas para aquellos casos de obstrucción respiratoria y/o digestiva resultante de hiperplasia acentuada de las amígdalas. Los niños con grado de hiperplasia intenso presentan quejas de roncacos, dificultad respiratoria y disfagia con alimentos sólidos. Es típico que la madre refiera la preferencia de los niños hacia los alimentos líquidos y pastosos, con dificultad de deglución de alimentos sólidos como la carne, legumbres, etc.

El niño muchas veces viene recomendado por el pediatra, que percibe una evolución inalterada de su peso durante meses de seguimiento, o niños que presentan bajo peso. El examen de la cavidad oral permite observar amígdalas hiperplásicas que se tocan en la línea media, todo y que a veces son pediculadas y se encuentran caídas en el cavum. La voz de estos niños sufre alteraciones, resultando mas sofocadas.

Indicaciones relativas de amigdalectomía

Amigdalitis de repetición Suele ser la causa mas frecuente de amigdalectomías. Es muy importante controlar las crisis agudas, no olvidando que las infecciones son parte de la fisiología normal. Cada crisis de amigdalitis representa una reacción inmunológica frente a bacterias y virus con la formación de anticuerpos y confiriendo al niño memoria inmunológica. Cuando las infecciones en lugar de conferir protección al organismo, lo desarmen, es necesario proceder a la extirpación de las amígdalas, por lo tanto, cuando existan cinco a siete infecciones al año, constituye indicación quirúrgica, así como cuatro infecciones al año en 2 años consecutivos o aún tres infecciones al año en 3 años consecutivos.

El dolor de garganta debe ser controlado siempre por él médico y no con automedicación, debido a que en estas situaciones el tratamiento es



inadecuado. Es necesario realizar el diagnóstico correcto del tipo de amigdalitis y no simplemente tratar un dolor de garganta.

En las amigdalitis de repetición es necesario que el paciente sea seguido en cada crisis, verificando si existe adhesión al tratamiento instituido. En cuanto a la antibioticoterapia, si el paciente ha sido sujeto a tratamientos consecutivos con antibióticos cuyo espectro solo cubre grampositivos, es necesario cambiarlo a un antibiótico que sea eficaz contra los productores de betalactamasa. La persistencia de infecciones repetidas varias veces, justifica la amigdalectomía. Es importante recordar que las alergias de las vías respiratorias superiores constituyen también un factor que predispone a la repetición de las infecciones. En los pacientes alérgicos, con historia de infecciones de repetición, se preconiza el tratamiento antialérgico antes de considerarse la cirugía. Es muy frecuente después del tratamiento antialérgico, observar que los pacientes se vuelven mucho menos vulnerables a las amigdalitis.

Absceso periamigdalino. Las amigdalectomías están indicadas en los casos de abscesos periamigdalinos en niños con historia de amigdalitis de repetición. El absceso periamigdalino no se manifiesta con mucha frecuencia en niños, aunque cuando se verifican son muy graves, presentando el niño dolor de garganta unilateral intenso, sialorrea, trismo, afectando el estado general y fiebre. Como los abscesos tienen tendencia a la recurrencia, esta justificada la indicación de la extirpación de las amígdalas. El proceso requiere hospitalización y en el caso de que no se observe mejoría después del tratamiento antibiótico se llega a realizar la cirugía aun con presencia de infección

Halitosis. Existen criptas en la superficie amigdalina que son profundas, favoreciendo la deposición de material caseoso. Este material



esta compuesto por restos de células epiteliales, cristales de coesterina, leucocitos degenerados y restos de alimentos putrefactos. La presencia del caseum, así denominado, puede ser motivo del mal olor en el aliento. Cuando hay evidencia de esta deposición caseosa en las amígdalas, perjudicando la sociabilidad del niño o adolescente, esta indicada la amigdalectomía.

Fiebre acompañada de convulsiones. Como en niños con historial de amigdalitis, los episodios de amigdalitis aguda bacteriana cursan con fiebre muy alta y convulsiones durante el periodo febril, es posible optar por la cirugía.

Contraindicaciones de las adenoamigdalectomías

Las contraindicaciones son muchas veces relativas ya que es importante considerar el binomio riesgo-beneficio para el niño. En estas situaciones es siempre recomendable la comunicación y cambio de experiencias con el pediatra o especialista. Esta contraindicada la adenoidectomía en el niño con insuficiencia velofaríngea y fisura submucosa. La adenoamigdalectomía esta contraindicada en niños con coagulopatías, anemias y otros problemas hematológicos²⁵.

Métodos de adenoidectomía y amigdalectomía

La adenoidectomía se practica con el paciente bajo anestesia general se legra el tejido linfoide de la nasofaringe y se hace hemostasia taponando la nasofaringe durante algunos minutos. Algunas de las áreas inferiores de la nasofaringe se pueden visualizar directamente retrayendo el paladar blando.



Para controlar la hemorragia, puede utilizarse el bisturí eléctrico, una vez retirado el taponamiento.

La amigdalectomía se puede realizar con anestesia local o general. Existen numerosas alternativas para extirpar las amígdalas, como la guillotina de Sluder o la incisión de la mucosa con disección de las amígdalas, separándolas de los músculos constrictores subyacentes. Los vasos sangrantes se pueden ligar, cauterizarse o taponarse con presión.

La vascularidad es tan importante en las amígdalas y las adenoides ha planteado la posibilidad de extirpar estas estructuras con rayos láser. La longitud de onda del láser de CO₂ permite su absorción por el agua y los tejidos que la contienen, por lo que puede utilizarse para biopsias superficiales o para vaporizar áreas tisulares rápidamente, sin mayor daño a los planos vecinos adyacentes. Los rayos láser pueden ser utilizados con una pieza de mano con el microscopio y sin él. Tanto en las amígdalas palatinas y linguales. La ubicación del tejido adenoideo no permite la extirpación directa ni completa, por lo que se ha usado además de un elevador del velo, un espejo laríngeo. Sin embargo, la extirpación debe completarse con pinza de sacabocado en la mayor parte de casos, por lo que algunas veces se opte por la técnica habitual de la adenoidectomía⁸.

Complicaciones de la amigdalectomía y/o adenoidectomía

La duración media del dolor faríngeo postoperatorio es de 5 días. Son frecuentes el dolor irradiado al oído y la halitosis. Las hemorragias son mínimas (pero como es una zona altamente irrigada puede existir ese riesgo), la infección postoperatoria de la garganta o las complicaciones de la anestesia se observan en mas de un 10% de los casos operados. Alguna



que otra vez la hemorragia es intensa o complicaciones que amenazan la vida y esto es una razón mas para evaluar la indicación de intervención quirúrgica. Tampoco es raro encontrar edema pulmonar después de aliviar la obstrucción de las vías respiratorias superiores. La cirugía de las amígdalas y adenoides puede efectuarse ambulatoriamente sin peligros y puede ser ordenada por los agentes de seguros, sin embargo, la cirugía de la obstrucción de las vías respiratorias y otros procesos exige que la intervención se efectúe con el paciente hospitalizado para mantener la vigilancia postoperatoria de acuerdo con la opinión pediátrica y el cirujano⁴.

ATRESIA DE COANAS

El tratamiento ideal es obtener una comunicación nasofaríngea adecuada que permita al paciente la respiración y la alimentación normales. Se piensa de inmediato que el camino correcto es el quirúrgico, pero la mayoría de los autores coincide en procurar la mayor espera posible, ya que las cavidades nasal, nasofaríngea y bucal del recién nacido son tan pequeñas que dificultan las maniobras quirúrgicas, con peligro de lesionar la base del cráneo y la columna cervical. La distancia entre las coanas y estas estructuras es de 12 mm.

Es preferible el tratamiento conservador durante el periodo neonatal, tanto por el mal estado general de estos pacientes, como por la presencia conjunta de otras anomalías que aumentan el riesgo operatorio. Además, la gran mayoría de los casos permite establecer una vía de respiración útil sin necesidad de cirugía inmediata.

En la atresia unilateral al no haber una situación de urgencia como la bilateral, la recomendación general es posponer toda maniobra quirúrgica



hasta que el desarrollo del paciente y su buen estado general permitan la intervención en el mejor momento. Su tratamiento inicial es puramente sintomático: aspiración de la fosa nasal bloqueada para evitar la retención de moco, la formación de costras y su infección. Las atresias unilaterales pueden tratarse por medios quirúrgicos, con un mínimo de riesgo, después de los seis años de edad, precisamente en la época previa a la escolar, en la que se encuentra mas expuesto a las enfermedades infectocontagiosas. Además, las fosas nasales y la nasofaringe en esta fase ya han alcanzado un tamaño adecuado para permitir suficiente libertad a las maniobras quirúrgicas.

Se ha utilizado para el procedimiento operatorio el trocar de Lichwitz para perforar la atresia, deslizándolo por el piso de la cavidad nasal hasta la nasofaringe, se dilata la perforación y se coloca una férula de polietileno u otro material como el teflón y se deja por un tiempo largo, aunque se han observado cierres al eliminar la férula. La vía por la que se realiza es la transpalatina, es la técnica mas adecuada por su seguridad y buenos resultados, pero se ha realizado con el telescopio endonasal. Las cirugías con endoscopia y microinstrumental son muy frecuentes con y sin colocación de férulas o con la ayuda de láser que puntualiza que no es necesaria la colocación de una férula al utilizar láser de dióxido de carbono. Aunque se han observado complicaciones como embolia gaseosa.. La reparación nasal con el telescopio endonasal hoy en día es la vía de acceso más segura y eficaz para la eliminación de atresia de coanas¹⁴.

DESVIACIÓN DEL SEPTO NASAL

Para su tratamiento se utilizan numerosas técnicas para enderezar y



adelgazar el tabique. En la intervención mas frecuente, se lleva a cabo una incisión a través de la mucosa y el pericondrio (en un solo paso) inmediatamente por detrás de la unión mucocutánea. Se despegan el mucopericondrio y el mucoperiostio de ese lado. Seguidamente se practica una incisión transfixiante sobre el cartílago por el lado correspondiente al de la incisión original. Se elevan colgajos mucopericondrícos y mucoperiostícos similares del otro lado hasta liberar el hueso y el cartílago septal de todas sus uniones a las partes blandas. Se extirpan o recolocan las porciones del cartílago o hueso responsables de la obstrucción.

En una de las técnicas, se extirpa la casi totalidad del tabique a excepción de una pequeña lámina en su porción superior y anterior. En otros métodos, se procura extirpar la menor cantidad posible de hueso y cartílago. La obstrucción se corrige exponiendo el cartílago engrosado y rompiendo su tendencia a la incurvación, dejando el cartílago adelgazado y recto. Otras técnicas plantean la realización de una incisión a través de toda la lámina membranosa exactamente por delante del cartílago, lo cual permite una perfecta visualización del borde libre del cartílago.

Deben tomarse todas las precauciones para evitar realizar dos incisiones enfrentados en los colgajos mucoperiostícos. En ese caso se podría producir una perforación septal. Además, es imperativo dejar suficiente soporte nasal para que el dorso no se hunda o sea traccionado en dirección caudal por la contracción de la nariz⁸.

PÓLIPOS NASALES

Los descongestionantes locales o generales no suelen ser eficaces para que los pólipos se encojan. Del mismo modo, las nebulizaciones



nasales con corticoesteroides carecen por lo general de utilidad, aunque en los casos recidivantes esta justificado probarlos. Los pólipos se deben extirpar quirúrgicamente si producen obstrucción completa, rinorrea refractaria o deformidad de la nariz. Si el mecanismo patogénico subyacente no puede ser eliminado los pólipos aparecerán en poco tiempo. Un tratamiento quirúrgico más radical puede disminuir la tasa de recidiva. A veces los antihistamínicos sirven para retrasar la recidiva si la causa es alérgica⁴.



TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

MORDIDA ABIERTA

El espacio intermaxilar es el conjunto de estructuras que rodean la lengua. Sus paredes las forman el paladar, las arcadas dentarias y bases óseas apicales, la pared posterior es la faringe. En esta caja es el medio donde se desarrolla toda la actividad de la lengua durante la deglución y respiración.

Con la respiración bucal, existe la persistencia de la boca entreabierta que potencia el crecimiento de las apófisis alveolares por lo que los molares se elongan y aumenta la distancia intermaxilar. El incremento vertical esta, además, acompañado de una protrusión lingual que inhibe la erupción de los incisivos. Como consecuencia, se presenta una mordida abierta anterior por exceso de crecimiento de los molares y disminución de la erupción de los incisivos.

La mordida abierta responde a una falta de contacto evidente entre los dientes superiores e inferiores que se manifiesta a nivel del grupo incisivo o de los segmentos posteriores de las arcadas. La presencia de una apertura interdentaria en el momento del cierre oclusal define así una mordida abierta.

Para clasificar la mordida abierta se divide en mordida abierta dental y mordida abierta esquelética. Si el desequilibrio óseo es la causa de la falta de contacto dentario, la mordida abierta es esquelética; si son los dientes o un factor ambiental los responsables y no afecta a las bases óseas, la mordida abierta es dental.

Según la zona donde se asienta la anomalía, la mordida se clasifica en:



1. - Mordida abierta anterior o simple, si la falta de contacto esta localizada en la zona incisiva.

2. - Mordida abierta posterior, si afecta a los segmentos bucales que están en infraerupción y dejan una brecha abierta entre las superficies oclusales.

3. - Mordida abierta completa si el contacto solo se realiza a nivel de los últimos molares y la apertura es tanto anterior como posterior⁵.

La mordida abierta proviene de una serie de factores etiológicos de origen hereditario o no que ejercen su acción en el periodo pre o postnatal sobre las estructuras que forman el aparato estomatognático. De los factores causales se encuentran: desarrollo dentario, herencia, patología dental, patología ósea, hábitos de succión, deglución anómala, respiración oral, hipotonicidad muscular y un patrón morfogenético vertical³⁰.

Mordida abierta dental. Esta mas localizada y no se extiende mas allá de los caninos. Suele ir acompañada de unos signos característicos en la arcada inferior. Para llevar a cabo el sellado oral, se necesita una adaptación lingual y labial, el hueco interdentario se rellena por la interposición lingual por dentro y/o el labio inferior por fuera.

La curvatura anterior de la arcada mandibular se aplana por la presión del labio inferior, se retroinclinan los incisivos y aparece un ligero apiñamiento. Si la mordida abierta proviene de una succión digital, la protrusión superior y retrusión inferior es aun mucho más marcada, esta aumentando el resalte y el apiñamiento es severo. La apariencia facial es normal, desde el punto de vista de equilibrio vertical.

La interposición de partes blandas y, sobre todo, de la lengua es un signo que acompaña a la mordida abierta. El marco óseo no esta afectado, ya que la mordida abierta dental es una dismorfia local sin afectación maxilofacial.



Mordida abierta esquelética. Se caracteriza por la repercusión facial de la displasia. El tercio inferior está aumentado: la distancia de la base del mentón a la base de la nariz es mayor que el tercio medio facial. De acuerdo con la relación anteroposterior de los maxilares y la posición dentaria, el perfil será convexo, recto o cóncavo, pero siempre estará presente este signo característico de los patrones dolicofaciales.

Frontalmente llama la atención la cara larga de nariz estrecha y la notable actividad muscular al tratar de establecer contacto labial. El incremento de la altura facial inferior hace que los labios quizá morfológica y dimensionalmente adecuados resulten inadecuados, y hay una gran tensión en toda la zona perioral. Al sonreír hay también una exposición gingival excesiva debido a la apófisis alveolar larga y el déficit labial en el sellado oral; la sonrisa gingival acompaña a las mordidas abiertas esqueléticas.

También es frecuente la gingivitis por la boca entreabierta y la respiración oral. Algunos pacientes presentan ligeras anomalías neuromusculares y no es raro encontrar en casos de disfunción lingual, la falta del reflejo de náusea.

En la exploración cefalométrica se observa, en primer lugar, la hiperdivergencia facial: El plano SN, el plano palatino, el oclusal y el mandibular tienen un punto próximo de convergencia. La diferencia entre la altura facial anterior (plano SN-mentón) y la altura facial posterior (plano SN-gonion) es muy marcada. La altura facial inferior es mayor que la altura facial media. En definitiva, es una cara larga con predominio del tercio inferior sobre el superior y de la parte anterior sobre la posterior.

Suele haber dos planos oclusales, uno superior y otro inferior. El ángulo que forma el plano oclusal superior con SN es normal; El ángulo que forma el plano oclusal inferior SN está aumentado.



La hiperdivergencia es debida a que la rama mandibular es mas corta de lo normal y a que el ángulo rama-cuerpo esta mas abierto en estas maloclusiones, el ángulo goniaco es también muy alto. El desarrollo anómalo de la mandíbula es el denominador común de las mordidas abiertas esqueléticas.

Al examinar cefalométricamente la posición dental, se ha observado que tanto los molares como los incisivos maxilares están en supraerupción y condicionan la inoclusión anterior. Existe un aumento de la altura de la apófisis alveolar superior en las mordidas abiertas esqueléticas como mecanismo compensatorio por parte de la zona premaxilar ante la rotación posterior de la mandíbula; es por ello la existencia de la sonrisa gingival de estos pacientes aún en casos de tamaño labial adecuado⁵.

TERAPÉUTICA

El crecimiento y el control del crecimiento de las displasias verticales es el mejor aliado del ortodoncista cuyo objetivo terapéutico ira dirigido a canalizar el desarrollo óseo para aprovechar al máximo y en la dirección apropiada los incrementos del crecimiento natural.

Existen cuatro modalidades de tratamiento:

1. - Aparatos mecánicos de acción ortodóncica
2. - Aparatos mecánicos de acción ortopédica
3. - Rehabilitación funcional
4. - Combinación de los anteriores.

La aparatología mecánica es de tres tipos:

1. - Aparatos extraorales: mentonera y tracción extraoral (de inserción superior) con apoyo occipital



2. - Aparatos intraorales de acción directa: aparatos multibrackets con arcos fijos y gomas elásticas intermaxilares⁵.

3. - Aparatos intraorales de acción indirecta: plano posterior de mordida, rejillas linguales y aparatología funcional²⁰.

Tratamiento de mordida abierta dental. Las mordidas abiertas dentales se consideran consecuencia de una acción inhibitoria sobre la erupción de los incisivos. Del 75 al 80% mejoran espontáneamente sin tratamiento. En dentición temporal y primera fase transicional, hay una recuperación tras la eliminación del hábito anómalo que ha provocado la inoclusión.

Ya que en la respiración bucal generalmente existe interposición lingual o labial, de deberá eliminar esos hábitos. Esto se puede realizar por medio de una rejilla lingual fija o removible para el hábito lingual que va a posicionar la lengua adecuadamente para que exista el normal desarrollo eruptivo. Para el hábito de labio, se deberá colocar el lip-bumper para evitar su interposición. Una vez que los dientes han salido y la estructura oral recupera su morfología, es de esperar una gradual acomodación de la función labial y lingual, en los raros casos en que la mordida abierta dental ya se ha corregido y persiste el hábito anómalo de deglución, se debe iniciar unas sesiones de terapia miofuncional para intentar cambiar el patrón de actividad lingual.

El tratamiento con brackets esta indicado en dentición mixta o permanente y por medio de arcos provoca la extrusión del frente incisivo hasta lograr el cierre de la mordida abierta. Como fuerza intermaxilar se usan elásticos intermaxilares anteriores que abrazan los incisivos superiores e inferiores.

En maloclusiones más acentuadas, el tratamiento se realiza en dos



fases. En la primera se trata de restablecer la morfología alterada y en el segundo de mejorar la interdigitación cuspídea.

Tratamiento de mordida abierta esquelética. Cuando el paciente se encuentra en fase activa de crecimiento, el objetivo primario será ejercer una acción ortopédica sobre el patrón de crecimiento. La tendencia del desarrollo es hacia el incremento de la altura vertical anterior y es necesario inhibir el crecimiento vertical modificándolo para que la mandíbula gire hacia delante y abajo. Este objetivo se logra aplicando fuerzas intrusas sobre los segmentos bucales de diferente diseño según el tipo de maloclusión sagital que acompaña la mordida abierta.

Si se trata de una clase I el efecto intrusivo se logra por medio de una placa posterior de mordida que se opone a la erupción de los molares. Si el paciente tiene una clase II se persigue simultáneamente la corrección de la distoclusión y de la mordida abierta aplicando fuerza extraoral, de apoyo occipital sobre la arcada maxilar superior. En maloclusiones clase III esta indicada la aplicación de una mentonera occipital (anexo 7) que ejerza una acción ortopédica sobre la mandíbula y prevenga la extrusión de los dientes posteriores⁵.

La aparatología funcional es útil para modificar la actividad de los tejidos blandos orales y corregir la mordida abierta. La aplicación de aletas vestibulares, siguiendo el criterio propuesto por Frankel, persigue rehabilitar la deficiencia en el sellado oral por la activación de la musculatura labial y facial (anexo 8). El diseño de este aparato se dirige a la recuperación del funcionalismo, sobre todo el sellado oral, que afecta no solo la musculatura perioral, sino a los músculos elevadores de la mandíbula, el efecto funcional provoca una rotación anterior de la mandíbula como reacción ortopédica que corrige de forma estable la mordida abierta esquelética¹⁶.



Otro tipo de aparatología utilizada en estos casos es el SN3 (anexo 8), que nos dá las ventajas de tener un mayor control lingual por su doble criba y un mayor anclaje, también puede ser utilizado el SN2, pero en casos menos graves²⁶.

Ejercicios miofuncionales. Para este tipo de terapia, es necesaria la colaboración de los padres, los que deben mantener una actitud paciente y comprensiva durante el tratamiento; su supervisión y participación tenaz de los ejercicios diarios son esenciales para la corrección de problemas persistentes.

Ejercicios para la lengua. Poner sobre la punta de la lengua un pequeño elástico y hacer deglutir manteniendo el elástico en contacto con la papila retroincisiva. Repetir el ejercicio 6 a 12 veces tres veces al día delante de un espejo.

Para reeducar la parte media de la lengua, se agrega un segundo elástico detrás del primero y un tercero detrás de los otros dos para la parte posterior

Hacer repetir al paciente, los fonemas dentolinguales T y D y dentoalveolares L y N, primero en forma lenta y, luego, cada vez más rápido (reeducción de la parte anterior de la lengua). Hacer reproducir el ruido del galope y repetir fonemas linguo-alveolares laterales con "cha" (reeducción de la parte media de la lengua). Los fonemas linguopalatinos gui-gug-gag son útiles para la reeducación de la parte posterior de la lengua

Durante al menos 10 minutos o más, cada día el niño tiene que mantener un sorbo de agua en la boca, mientras lleva el aparato y esforzarse para que la punta de la lengua quede lo mas cerca posible detrás de la rejilla lingual, en la bóveda del paladar. Hay que instruir al paciente para que trague de forma que la base de la lengua selle contra el área palatina posterior. Después se continua el ejercicio fielmente a diario hasta que el caso se retiene.



Ejercicios para la musculatura orofacial. Un hilo fuerte se une a un extremo de un botón, el otro extremo a un peso. Poniendo la boca paralela al piso y manteniendo el botón con los labios, el paciente se acostumbra a soportar peso cada vez mayores. De esta forma se fortalece la musculatura orbicular. Se ha visto muy útil el masaje de los labios por 15 veces tres veces al día.

El paciente debe mantener un lápiz o abatelenguas firmemente entre los labios mientras ven la televisión, diario a intervalos de 10 minutos hasta que los periodos de control se hacen más largos, estos ejercicios fortalecen el orbicular de los labios y mejoran su tonicidad, facilitando que el paciente se habitúe al sellado labial apropiado sin tener que pensar en él. Esto permite mejorar la capacidad del paciente para contener la lengua y sellar apropiadamente contra la zona premaxilar, en lugar de interponerla para sellar contra la zona cervical de los dientes anteriores²³.

MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

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

Cualquier obstáculo para la respiración nasal deriva en respiración por la boca. La respiración oral tiene una serie de repercusiones a nivel general y en el desarrollo maxilofacial. Con respecto al maxilar superior se han descrito las siguientes:



1. - Opacidad e hipodesarrollo de los senos maxilares, que constituyen la base de la arcada dentaria superior, ello implica hipotrofia de dicha arcada.

2. - Predominio de los músculos elevadores del labio superior en detrimento de los paranasales, que se insertan en la parte anterior del maxilar y favorecen el crecimiento de la premaxila. En consecuencia se produce una elevación y retrusión de la espina nasal anterior.

3. - Hipodesarrollo del maxilar, global o solo transversal, con endognacia y endoalveolia. En la respiración oral los labios se separan y la lengua queda baja. Se rompe el equilibrio entre la presión excéntrica de la lengua, que no se ejerce, y la acción concéntrica de los músculos de la mejilla (buccinadores), que predominan y comprimen lateralmente el sector premolar.

4. - Protrusión incisiva por falta de presión labial. Este fenómeno no es constante, y puede aparecer apiñamiento incisivo en lugar de protrusión.

En la mandíbula los hallazgos no son tan constantes. Se observan los siguientes:

1. - Prognatismo mandibular funcional por la posición baja de la lengua.

2. - Rotación posterior mandibular con elongación de los rebordes alveolares, que da lugar a una relación intermaxilar de clase II y un aumento de la altura facial inferior

3. - Lateroposición funcional mandibular si la compresión maxilar no es muy grande, que puede llevar a laterognatia y provocar asimetría mandibular y facial.

De la insuficiencia respiratoria nasal también se derivan otros trastornos funcionales que contribuyen a agravar la relación intermaxilar, la oclusión dentaria y el funcionalismo muscular, tales como:



1. - Interposición lingual, que origina mordida abierta anterior o lateral.
2. - Sellado labial incompetente con contractura de la musculatura labiomentar.
3. - Interposición labial.
4. - Deglución atípica.

Cuando existe mordida cruzada anterior, el plan de tratamiento debe estar condicionado según el factor etiológico. Se debe localizar de forma precisa donde radica la anomalía, si esta confinada solo al maxilar superior, a la mandíbula o a ambos, y si la afectación es solamente alveolodentaria o existe marcada discrepancia en el tamaño de los huesos

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta anomalía debe ser precoz. Con frecuencia se realiza un tratamiento ortodóncico en dos fases, corrigiendo en primer lugar la anomalía transversal a la edad en que el paciente acuda. La solución de otros problemas asociados, como apiñamiento, distoclusión, etc., se pospone hasta la segunda fase de la dentición mixta o la dentición permanente.

En relación con el diagnóstico establecido, se plantean los objetivos terapéuticos:

1. - Control de hábitos
2. - Expansión maxilar

Control de hábitos. Para convertir una respiración oral en nasal, suele requerirse de la cooperación de otros especialistas. Una vez obstruidas las vías altas, a veces el cambio de respiración se produce de manera espontánea, y en edades tempranas incluso es posible que la anchura



maxilar aumente con el crecimiento y la mordida cruzada se corrija sin ninguna otro tipo de intervención. En otros casos, a pesar de haber permeabilizado suficientemente las vías respiratorias, no se produce el paso a la respiración nasal y la respiración oral persiste como hábito.

Para corregir este hábito, se pueden realizar ejercicios respiratorios y también puede colocarse un escudo vestibular perforado con orificios que se van obturando progresivamente a lo largo del tratamiento. Se ha comprobado que, en algunos individuos con un maxilar muy estrecho, tras realizar la expansión ortodóncica el cambio de respiración se produce espontáneamente, probablemente porque en estos pacientes la respiración oral era secundaria a un tipo morfológico facial caracterizado por la estrechez maxilar y nasofaríngea.

Para la rehabilitación lingual se pueden emplear ejercicios o utilizar algún tipo de obstáculo mecánico que impida que la lengua se interponga entre los incisivos (trampa lingual).

Expansión maxilar. Se denomina expansión o expansión lenta al procedimiento terapéutico que pretende aumentar la distancia transversal entre los dientes de ambas hemiarquadas por transformación de la base apical. La disyunción o expansión rápida se propone el mismo fin, pero mediante la separación de ambas hemiarquadas a la altura de la sutura media del paladar, de modo que se aumenta la base apical y secundariamente el espacio disponible para los dientes (anexo 6).

La respuesta oseodentaria maxilar es diferente según se produzca expansión dentoalveolar o disyunción palatina.

Existe un patrón de respuesta típico en la expansión, que consiste en primer lugar en una inclinación coronovestibular de los dientes posteriores con compresión del periodonto y de los tejidos blandos del paladar. A partir



de la primera semana, se produce un desplazamiento en masa de los sectores posteriores, con reabsorción ósea alveolar en el lado vestibular (expansión maxilar). Si la fuerza utilizada es lo suficientemente intensa, se produce una separación ortopédica de los segmentos maxilares por apertura de la sutura palatina media. Esta separación continua hasta que la fuerza ejercida sobre la sutura es menor que la tensión existente entre los elementos suturales.

En la disyunción en los dientes de anclaje no se producen cambios histológicos importantes debido a la rapidez con que se realiza este procedimiento, que no permite la reacción biológica del hueso alveolar. Sin embargo, se ha observado un cierto grado de reabsorción radicular en la cara vestibular de los primeros bicúspides que fueron extraídos tras la disyunción. Tampoco se ha observado alteraciones radiculares en los incisivos centrales permanentes tras producirse la disyunción, e incluso en aquellos cuyo ápice no estaba todavía cerrado el proceso de rizogénesis no se interrumpió. Existen cambios importantes en la sutura palatina, aunque con plena integridad de la mucosa palatina y nasal, así como del periostio; ambas mitades del hueso aparecen separadas, y entre ellas se encuentran fibras colágenas distendidas y gran cantidad de osteoblastos. La sutura palatina adquiere un aspecto de un callo de fractura.

Morfológicamente, la disyunción presenta un patrón de expansión triangular, tanto en sentido vertical como anteroposterior. Así pues, la máxima expansión se produce en la zona incisiva, con una rotación de los fragmentos maxilares hacia fuera y hacia atrás. Sin embargo la respuesta no es simétrica en la mayoría de los casos, de manera que un hemimaxilar se expande más que otro.

La obtención de un efecto ortodóntico (expansión) u ortopédico



(disyunción) depende del tipo de aparato, la fuerza aplicada y la edad del paciente. Al aumentar la edad, aumenta también la resistencia a la apertura de la sutura, debido a la existencia de uniones óseas suturales y a la disminución de actividad celular.

La aparatología utilizada para la expansión maxilar puede ser fija o removible.

Aparatos removibles. Placa de expansión. Indicaciones: deben utilizarse aparatos removibles en los siguientes casos:

1. - Cuando no se prevean otras alteraciones subsidiarias de tratamiento con aparatos fijos, como apiñamiento, desarmonía anteroposterior de las bases óseas, grandes giroversiones.

2. - Como primera fase de tratamiento, tanto en edades tempranas como en adultos.

Efecto. Dependiendo de la edad, se producirá solo expansión alveolodentaria o expansión del maxilar por crecimiento sutural.

Diseño. Se confeccionará una placa acrílica superior con los siguientes elementos:

- Ganchos Adams en primeros molares permanentes o en segundos molares temporales
- Ganchos Adams en primeros bicúspides o primeros molares temporales o ganchos circunferenciales en caninos temporales.
- Plano de mordida posterior (si existe una marcada interdigitación cuspídea)
- Arco vestibular (opcional)
- Tornillo de expansión
- Rejilla lingual (si existe mordida abierta anterior y deglución infantil o hábitos linguales).



Al girar la tuerca del tornillo con la llave, las dos mitades del cuerpo del tornillo se separan entre sí, moviendo los segmentos de acrílico una vuelta completa (360°) corresponde a una separación de 1 mm. Equivalente a una expansión del maxilar de igual dimensión. La activación de un tope a otro hace girar el tornillo un cuarto de vuelta, equivalente a la cuarta parte de 1 mm. La apertura máxima del tornillo es de 10 a 12 mm. El tornillo se coloca en el centro de la placa, tanto en sentido anteroposterior como transversal.

El tornillo debe activarse una vez por semana hasta conseguir que las cúspides palatinas superiores entren en contacto con las cúspides vestibulares inferiores, o bien hasta el agotamiento del tornillo, lo cual conllevará la confección de una nueva placa con otro tornillo para conseguir la expansión deseada. La sobreexpansión, de 2 o 3 mm. Se realiza por la gran tendencia a la recidiva de esta maloclusión.

Aparatos fijos. Con ellos puede conseguirse cualquier nivel de expansión dependiendo del diseño y de la edad del paciente.

Indicaciones. Se utilizan aparatos fijos cuando:

1. - Existen otras anomalías oclusales asociadas a la mordida cruzada y la expansión maxilar es parte del tratamiento ortodoncico.
2. - Se persigue la apertura de la sutura mediopalatina (disyunción palatina)
3. - No existe seguridad en la colaboración del paciente.

Arco palatino "Quad-helix" (anexo 6). Para conseguir un efecto alveolodentario o un crecimiento sutural maxilar, el aparato fijo que ha demostrado mayor eficacia es el quad-helix, introducido por Ricketts como una modificación del aparato de Porter. Colocado a edades tempranas, a veces ha producido una apertura de la sutura palatina media, pero es impredecible en que casos se verificara la disyunción.



El quad-helix, consta de un puente anterior, dos puentes palatinos y dos brazos laterales unidos entre sí por cuatro resortes en burbuja. Se realiza sobre un modelo de yeso vaciado con las bandas en la impresión, adaptándolo de manera que quede aproximadamente 1 mm. Por encima de la mucosa palatina. Puede hallarse soldado o introducido en la cara palatina de los primeros molares permanentes. También existen en el mercado arcos preformados de varios tamaños. Los alambres mas utilizados para su confección son de acero inoxidable o cromo-cobalto de 0.036 o 0.038 de diámetro.

La activación se realiza con alicate de tres picos. La primera activación se verifica antes de cementar el aparato en la boca y las siguientes aproximadamente cada 45 días hasta alcanzar la sobreexpansión.

Aparato de disyunción. El objetivo de un aparato de disyunción es conseguir una expansión rápida del maxilar superior abriendo la sutura palatina media.

La edad del paciente tiene mucha importancia. Puede realizarse mientras la sutura sea aún radiográficamente visible, es decir hasta que se convierta en sinostosis, lo cual ocurre entre los 30 y 50 años, pero sin embargo, la capacidad de adaptación de las suturas disminuye con la edad, mientras que su resistencia aumenta.

La edad ideal para la utilizaron de este aparato se sitúa entre los 10 y los 16 años. En pacientes mas jóvenes se puede utilizar la disyunción con un quad-helix, pero si existe compresión de la base apical o se desea realizar tracción maxilar, debe utilizarse un aparato de disyunción. Este tendrá el diseño dependiendo si existen los primeros molares o los primero y los primeros molares temporales con más de la mitad de su raíz o los premolares.



Las principales indicaciones para el uso del aparato de disyunción son:

1. - Compresión maxilar basal
2. - Compresión maxilar con problemas respiratorios nasales
3. - Hipoplasia maxilar sagital y transversal como fase previa a una tracción maxilar anterior.

El aparato de disyunción mas frecuentemente utilizado consta de una unidad de anclaje, un tornillo de expansión y un soporte mucoso.

Unidad de anclaje. Debe ser lo más rígida posible. Esta formada por cuatro bandas en los primeros molares y primeros bicúspides o primeros molares temporales, unidas rígidamente entre si por dos barras metálicas que se prolongan hacia el interior del acrílico o soldadas al tornillo.

Tornillo de expansión. El tornillo para realizar la disyunción debe ser totalmente metálico, fuerte y bien construido, con un vástago delante y otro detrás de la parte activa para aumentar su estabilidad.

Soporte mucoso. Tiene por objeto que la fuerza ortopédica producida por el tornillo sea absorbida no solo por los dientes y el proceso, sino también por las paredes de la bóveda palatina. Sirve como elemento de unión entre la unidad de anclaje y el elemento activo. El acrílico debe respetar el festón gingival y la placa tiene que estar ligeramente liberada y alisada en la zona palatina, con bordes redondeados y muy bien pulida. También es posible hacerlo sin este soporte mucoso para no causar irritación a los tejidos blandos.

La secuencia de activación del tornillo más recomendada es la siguiente:

1. - 2/4 de vuelta antes de cementar el aparato
2. - 2/4 o 3/4 más recién colocado



3. - 2/4 de vuelta diarios.

Otra secuencia de activación sobre todo en adultos y en niños en dentición mixta es la siguiente:

1. - 2/4 de vuelta al colocar el aparato

2. , - 1/4 de vuelta diarios.

Esta secuencia de activación se conoce como disyunción lenta y se justifica porque parece proporcionar mayor adaptación fisiológica de la sutura, no se produce inclinación coronovestibular inicial de los dientes de soporte y el resultado final es similar a la "disyunción rápida".

Debido a la intensidad de la fuerza en disyunción rápida (1.4-4.5 Kg) el tratamiento puede provocar dolor en los pómulos y el entrecejo, por lo que se deberá revisar cada 2 o 3 días.

A los pocos días de la colocación del aparato, la sutura comienza a abrirse. Ello puede comprobarse radiográficamente mediante una toma oclusal pero clínicamente aparece un diastema interincisivo.

Se dará por finalizada la fase activa de la disyunción cuando casi se haya alcanzado una mordida de tijera bilateral, lo cual suele ocurrir al cabo de 15 o 21 días en secuencia de activación rápida o en 1 o 2 meses en secuencia lenta. Acabada la fase activa, se fija el tornillo para evitar que retroceda por medio de alambre o acrílico.

A partir del momento en que finaliza la disyunción, el diastema interincisivo comienza a disminuir llegando a cerrarse por completo espontáneamente. Dicho cierre, del cual debe advertirse al paciente y a sus padres, no significa que la disyunción fracase ni recidive. Se debe a las fibras transeptales y a la acción de la musculatura perioral.

La estabilización de la expansión se consigue mediante un proceso de reorganización y remodelamiento del tejido conectivo sutural y del tejido óseo



maxilar. La retención debe llevarse a cabo de 5 a 6 meses en expansión rápida y de mínimo 3 meses en expansión lenta las 24 horas del día.

Junto con la expansión se produce un aumento de la longitud de arcada superior. Este incremento, que está relacionado con la cantidad de expansión conseguida, puede evitar, en casos de apiñamiento o protrusión superior moderados, la realización de extracciones terapéuticas en esta arcada⁵.

MORDIDA CRUZADA UNILATERAL

La mordida cruzada unilateral se debe a veces a una inclinación dentaria anómala de los dientes superiores hacia palatino o de los inferiores hacia vestibular: en tales casos hablamos de origen dental.

En otras ocasiones tiene un origen esquelético, debido a la falta de crecimiento de un hemimaxilar superior o a una asimetría en la forma mandibular con laterognacia.

La mordida cruzada unilateral puede deberse a una fractura de cóndilo, por una causa genética o congénita asociada o no a algún síndrome, pero la más frecuente es que exista alguna alteración funcional, consistente en una desviación para evitar puntos de contacto prematuros..

La evolución sin tratamiento de las mordidas cruzadas unilaterales conduce a asimetría facial en el adulto. Esta asimetría no es de tamaño mandibular, sino de posición. La mandíbula se halla en rotación con respecto a la base del cráneo, de manera que el cóndilo del lado de la mordida cruzada se sitúa más posteriormente que el contralateral. También existe asimetría de la arcada inferior, con compensaciones dentoalveolares a la laterognacia.



El tratamiento debe ser precoz para prevenir asimetría facial en el adulto, posibles trastornos de la articulación temporomandibular y la recuperación de la simetría en la función masticatoria. La terapéutica esta encaminada a la expansión maxilar asimétrica. El diseño de aparatos fijos o removibles para realizar dicha expansión esta ideado para que la fuerza actúe por completo o en su mayor parte en el lado comprimido. Este objetivo es difícil de conseguir, ya que inevitablemente se produce una expansión maxilar bilateral, sobre todo si se utilizan aparatos fijos. Los aparatos removibles parecen más eficaces.

Aparatos fijos. Para conseguir una expansión maxilar asimétrica mediante aparatos fijos, se ensancha el arco vestibular en el sector comprimido y se aplican elásticos intermaxilares desde la cara palatina de los dientes superiores hasta la cara vestibular de los inferiores.

En dentición temporal o mixta se utiliza un quad-helix o un aparato de disyunción, aunque tal vez provoquen expansión bilateral. A pesar de todo, se obtienen buenos resultados finales, ya que la recidiva suele ser mayor en el lado normal y la anchura maxilar disminuye hasta conseguir una buena interdigitación posterior e ambos lados.

Aparatos removibles. Se realiza con acrílico superior con los siguientes elementos (anexo 7):

1. - Ganchos de Adams y/o circunferenciales
2. - Tornillo de expansión central
3. - Plano de mordida posterior adaptado a las caras oclusales superiores e inferiores en el lado normal y solo a las superiores en el lado de la mordida cruzada..



4. - Aleta vertical en el lado normal, adaptada a la cara lingual de los dientes inferiores, para aumentar el anclaje en dicho lado.

La activación y el grado de expansión que deben conseguirse son los mismos que en la placa de expansión bilateral⁵.

MORDIDA CRUZADA ANTERIOR

En este tipo de maloclusión la anomalía esta circunscrita a la oclusión invertida de los incisivos por linguoversión de la corona de los superiores con labioversión de los inferiores o sin ella.

En los pacientes con obstrucción respiratoria, tratando de dejar las vías respiratorias abiertas, la lengua se protruye y se acomoda aplanándose en una posición baja sobre la arcada dentaria mandibular. La consecuencia sobre el desarrollo maxilar es doble.

La presencia de la lengua provoca un ensanchamiento cóncavo de la mitad inferior del espacio oral y potencia el avance de la mandíbula, que se adelanta y desciende para liberar la vía respiratoria; establece así un componente funcional favorable al crecimiento mandibular.

La falta de contacto de la lengua con la bóveda palatina y la arcada dentaria superior condiciona una hipoplasia progresiva del maxilar superior que se comprime sagital y transversalmente. El hueso no crece hacia delante por falta del estímulo lingual y el bloqueo incisal, no hay crecimiento en anchura porque, al quedar la boca entreabierta, el buccinador comprime el arco superior que carece del soporte lingual en su cara interna. La consecuencia es la compresión y la mordida cruzada transversal que en forma uni o bilateral acompaña a las clases III.

Los objetivos generales de la corrección de las mordidas cruzadas

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



anteriores o clases III están vinculadas a las previsibles consecuencias derivadas de una mordida cruzada anterior:

1. - Desequilibrio de las fuerzas masticatorias. La oclusión invertida de los incisivos altera la dinámica mandibular bloqueando los movimientos de lateralidad. El prognático se convierte en un masticador con movimientos de apertura y cierre, pero sin protección incisal ni apenas deslizamiento transversal de la mandíbula. Las cargas oclusales que soportan los dientes quedan trastocados y el periodonto recibe impactos oclusales en direcciones e intensidades no fisiológicas, la vulnerabilidad de los tejidos de sostén dentario es mucho más alta ante un mismo umbral de agresión patógena. La disfunción oclusal repercute en la musculatura y articulación temporomandibular potenciando las disfunciones y lesiones hísticas de la articulación temporomandibular. Peligra, por lo tanto, a largo plazo, la supervivencia de la dentición, objetivo prioritario de todo tratamiento ortodóncico.

2. - Disfunción masticatoria y fonatoria. La restricción de la movilidad mandibular afecta también a otras funciones estomatognáticas tan importantes como la masticación y la fonación. La capacidad triturante queda reducida al efecto de aplastamiento de los movimientos de apertura. La fonación y la propia sensación de bienestar en el funcionalismo estomatognático arrastran un déficit articular de un aparato dentario malocluido y bloqueado.

3. - Estética facial y dentaria. La prominencia de la mandíbula y el retrognatismo maxilar crean un perfil cóncavo, la zona subnasal aparece hundida y resalta el labio inferior y la barbilla. La deformidad va acompañada de cierta agresividad del gesto facial con una movilidad forzada y adaptada a la oclusión invertida. No siempre se altera la estética dentaria, ya que los



dientes superiores revelan un normal alineamiento.

El tratamiento de la mordida cruzada anterior esta condicionada por la posición de los incisivos y la relación sagital y vertical de las bases maxilares. La relación incisal se corrige, en las clases III dentarias y en los pseudoprogнатismos, mediante el movimiento labial de los incisivos superiores y el movimiento lingual de los incisivos inferiores, pero en las clases III esqueléticas, los incisivos no pueden desplazarse lo suficiente para llegar a compensar la posición distante de las bases óseas de soporte. Incluso en el caso de que se forzara la inclinación de los incisivos para cruzar la mordida, estos dientes no se mantendrán estables en su posición al menos que se logre suficiente entrecruzamiento vertical.

La estabilidad correctiva esta en función del grado de sobremordida que alcanzan los incisivos. La recidiva se expresara aquí por la tendencia de los incisivos superiores a lingualizarse. Sin suficiente sobremordida, es difícil sostener equilibrada la nueva oclusión.

El punto problema generalmente en una mordida cruzada anterior por respiración oral es debido a una hipoplasia del maxilar, entonces se debe realizar la expansión o disyunción para estimular el crecimiento. A veces el tratamiento puede ser realizado con facilidad por medio de placas activas, planos inclinados, tanto en dentición mixta como permanente. Cuando existe una desviación funcional de la mandíbula y desplazamiento conjunto de ambas arcadas dentarias. El tratamiento correctivo esta dirigido a movilizar ambas arcadas, lo que exigirá un aparato de acción bimaxilar: aparato multibrackets de control radicular con elásticos intermaxilares de clase III o aparatos funcionales⁵.



DISCUSIÓN

La influencia que pueden tener los obstáculos a las vías aéreas nasales en la etiología de muchas anomalías dentofaciales ha sido mencionada desde los comienzos de la historia de la especialidad. La "facies adenoidea" característica del niño con respiración bucal es muy conocida por todos. La relación entre la respiración bucal y las anomalías funcionales y morfológicas propias del "síndrome de cara larga" es considerada como un axioma destacado de causas-efectos de anomalías adquiridas.

Sin embargo, algunos autores manifiestan que la explicación de las alteraciones que los obstáculos respiratorios pueden producir en el crecimiento normal del complejo nasobucal no es tan simple, ya que piensan que el hecho de que una respiración inadecuada influya en mayor o menor grado en el cuadro morfológico-funcional orofacial no significa que, necesariamente, las alteraciones resultantes sean siempre las mismas. Por el contrario, no todos los niños con dificultades respiratorias desarrollan el mismo tipo de anomalías y pacientes con respiración normal pueden llegar a presentar deformidades similares a las que siempre se han atribuido a la respiración nasal.

Su explicación reside en que dicen que en un momento dado, todos respiramos por la boca durante los esfuerzos físicos, el deporte, la fatiga y, desde luego, cuando sufrimos catarros nasales y que por ello muchas personas se ven obligadas a combinar la respiración bucal con la nasal por un sinnúmero de causas diversas locales o proximales. Cuando la vía nasofaríngea es obstruida, la intensidad de la dificultad respiratoria normal varía mucho de una a otra persona y, por consiguiente, el tiempo y la



frecuencia con que permanece la boca abierta también es distinta. De tal forma, las repercusiones en las estructuras oseodentarias será muy variable por lo que carece de base científica la pretensión de establecer una relación causa-efecto constante. Sin embargo, en los niños es muy frecuente la adquisición de hábitos que pueda resultar en respiración bucal en algún momento de una sustitución o combinación de la respiración nasal. Además de que en base a la anatomía y fisiología de las vías aéreas superiores en niños, propicia aún más a ser susceptible de una obstrucción que conlleve a la respiración bucal.

A pesar de ello, muchos autores manifiestan que es importante tener presentes estos datos para no atribuir características morfológico-funcionales determinadas a las deficiencias respiratorias. Existe una cierta relación entre las anomalías típicas del "síndrome de cara larga" y los obstáculos respiratorios, pero esto no significa que se pueda aceptar en forma generalizada, y esto es aceptable pero a nivel médico y odontológico, siempre ha tenido relación, ya que además si recordamos el binomio de que la función hace la forma, y que se puede observar, en otro tipo de alteraciones, también debemos tenerlo presente para que si tiene algún síntoma que como odontólogos podamos observar, por prevención o tratamiento orientemos al paciente para su atención.

Por ejemplo, algunos profesionales como Behlfelt y cols. compararon niños con hipertrofia de amígdalas con niños normales y encontraron en los primeros posición extendida de la cabeza, posición baja del hioides y posición hacia abajo y hacia delante de la lengua, en sus conclusiones dicen que el patrón postural de los niños con hipertrofia de amígdalas parece estar asociado con la necesidad de mantener una capacidad suficiente de ventilación libre de la orofaringe. Como consecuencia de este patrón postural



los niños mostraron las siguientes características morfológicas: mandíbulas mas retrognáticas e inclinadas hacia atrás, alturas faciales inferior anterior y total aumentadas y relaciones intermaxilares más abiertas¹⁵.

También Linder-Aronson opina que en algunos pacientes con mandíbula retrognática, vector de crecimiento mandibular vertical, mordida abierta y mordida cruzada se pueden atribuir estas anomalías a obstrucciones natorrespiratorias o a otros factores ambientales. El mismo autor reconoce que los factores colaterales pueden ser menores comparados con las influencias genéticas y son únicamente indicios de que el modo de respirar es un factor más en un complejo multifactorial que puede alterar fisiológicamente el patrón morfogenético de crecimiento facial. Lo cual esta de acuerdo con el criterio actualmente generalizado de que el crecimiento maxilofacial responde a un patrón morfogenético heredado, pero que puede verse modificado por factores extrínsecos que actúen de manera constante durante periodos considerables de tiempo.

En una comparación entre niños normales y niños que habían sufrido adenoideactomías Linder-Aronson encontró en estos últimos una altura facial anterior significativamente mas larga que los controles, pero cuando se revisaron en el periodo de tratamiento, los niños que habían tenido adenoides tendían de nuevo a parecerse al promedio normal aunque persistían las diferencias. Sin embargo, estas diferencias, aunque estadísticamente significativas, no eran muy grandes; la altura facial promedio era 3 mm. mayor que la del grupo control, pero es un indicio de que sí existe una diferencia cuando se tenía el síndrome de respiración bucal.

Por su parte, Hartgerink y Vig ponen en duda que exista una relación constante entre la respiración bucal y la morfología dentofacial. Comparando pacientes con resistencia nasal medida con rinomanometría posterior según Warren y pacientes con respiración normal no encontraron ninguna relación entre los primeros y la altura facial anterior inferior. Tampoco encontraron



diferencias significativas en la resistencia nasal entre individuos con "competencia" o "incompetencia" labial. De hecho, la creencia generalizada de que el aspecto de cara larga y la postura de labios separados (facies adenoides) están causalmente asociados con la respiración bucal, debido a la resistencia nasal aumentada, no se confirmó en este estudio, pero debemos recordar que existen otros hábitos y alteraciones que pueden llevar a una incompetencia labial.

A similares conclusiones han llegado otros autores, por ejemplo Watson y colaboradores, encontraron que la magnitud de los impedimentos respiratorios y la morfología esquelética del individuo eran independientes una de otra. En una revisión actualizada de los estudios disponibles sobre la influencia de la respiración oral en el desarrollo orofacial. Tourne resalta la controversia que existe respecto a la respiración bucal como un factor importante en la etiología del "síndrome de cara larga". La escuela de opinión contraria sostiene que las características de este síndrome son la expresión de un patrón hereditario y que la respiración bucal no interviene como factor etiológico importante a no ser en los tipos de cara estrecha y a manera de contribución agravante. El autor destaca que, a la luz de nuestras esperanzas clínicas y a esperar la variabilidad individual como respuesta cuando intentamos alterar terapéuticamente la manera en que respiran los pacientes con este síndrome. Por extensión, se puede dudar seriamente del valor de las medidas preventivas que suelen tomarse para asegurar una vía aérea adecuada, lo mismo que el tratamiento de la función nasal deficiente como parte inherente de un tratamiento ortodóncico completo. Sí es cierto que es importante el factor hereditario, pero, si a la consulta dental asiste un niño al que sus padres lo llevan por apiñamiento dental, por ejemplo y nosotros encontramos que tiene respiración bucal y no le atribuimos esta



alteración a la respiración, y por ello no le sugerimos visitar al otorinolaringólogo, también estamos cometiendo un error, ya que el hecho de que un niño no respire por la nariz, se está alterando la fisiología y con ello predisponemos al niño a sufrir más respiratorias, con las consecuencias no solo a nivel dental, sino a nivel orgánico, ya que se ha estudiado que el crecimiento si está disminuido en niños con respiración bucal.

El niño con graves dificultades respiratorias puede verse afectado en su desarrollo normal por las influencias musculares resultantes de la posición baja de la mandíbula, necesaria para la entrada del aire por la vía bucal. Por ello es frecuente que pacientes con características propias del respirador bucal no tengan presencia de obstáculos faríngeos.

Las deficiencias respiratorias pueden alterar el crecimiento y desarrollo del sistema estomatognático en grados muy diferentes de un individuo a otro. Por otra parte es fácil confundir anomalías de origen ambiental con anomalías hereditarias. Vig manifiesta que los beneficios respiratorios que podrían derivarse de la disyunción rápida del maxilar son dudosos y, en el mejor de los casos, siguen sin poderse predecir que van a representar una ayuda a la respiración bucal y esto podría ser cierto, pero el hecho de realizar una disyunción, no siempre es a favor de una adecuada respiración, sino por el hecho de que se produjo un colapso del maxilar a causa de la inadecuada interacción entre la función de las estructuras que comprenden el aparato estomatognático.

Harvold realizó estudios en monos en donde se les suprimía gradualmente la vía respiratoria nasal hasta hacerla completa, y con ello observó que se producían todos los cambios descritos en la facies adenoidea, por lo que se constata que existe una relación significativa entre respiración oral y facies adenoidea²².



Y por ello, quizá sea necesario realizar más estudios y en una población mayor para establecer si realmente existe o no relación con la facies adenoidea y la respiración bucal, pero el hecho de que existan estudios que indiquen que si hay alteraciones cuando se suprime la respiración nasal, nos lleva a tomar medidas profilácticas y correctivas en pacientes que presenten los síntomas, que además, se ha observado en cualquier ámbito que siempre es mejor la prevención.



CONCLUSIONES

La inquietud que representó para mí las alteraciones ocasionadas por la respiración bucal en los pacientes, que me explicaban los profesores, aunque existan autores que no lo avalen, para mí fue constatada, ya que al buscar el tema en diversas disciplinas, con autores de diversos países, la mayoría coinciden en la relación que se tiene entre la respiración bucal y la facies adenoidea.

Pero ello no elimina la posibilidad de que en un futuro análisis exista la posibilidad de deslindar su interrelación, mientras tanto considero que es necesario que sea de un mayor conocimiento en todos los odontólogos esa relación y sus consecuencias, para encaminar al paciente de una manera adecuada en su tratamiento. Pero esto no que sea solamente con el hecho de remitirlo con el otorrinolaringólogo, sino que sepamos las entidades que impiden la respiración nasal para que en un momento dado, que suele suceder, si le indican que no hay problema, pero no le resuelven la respiración bucal, no lo dejemos ahí, sino que le insistamos para que consulte a otro y sea cual sea la causa, la eliminen.

Pero además, con esta investigación descubrí que no sólo existe alteraciones a nivel de cara y de cavidad oral, sino que las personas que padecen de obstrucción nasal y que tienen que sustituir su respiración por la boca, padecen muchas consecuencias y sobre todo, aquellos en los que no es interceptada en edades tempranas, y provoca que tengan una calidad de vida inadecuada ya que los inhibe a nivel social, al no poder desenvolverse como cualquier otra persona, físicamente no se sienten agradables, incluso pueden sufrir el rechazo, no alcanzan un adecuado nivel de inteligencia, en fin, realmente es una cascada de consecuencias, que realmente podrían evitarse con la recomendación de algún profesional de la salud al realizar la

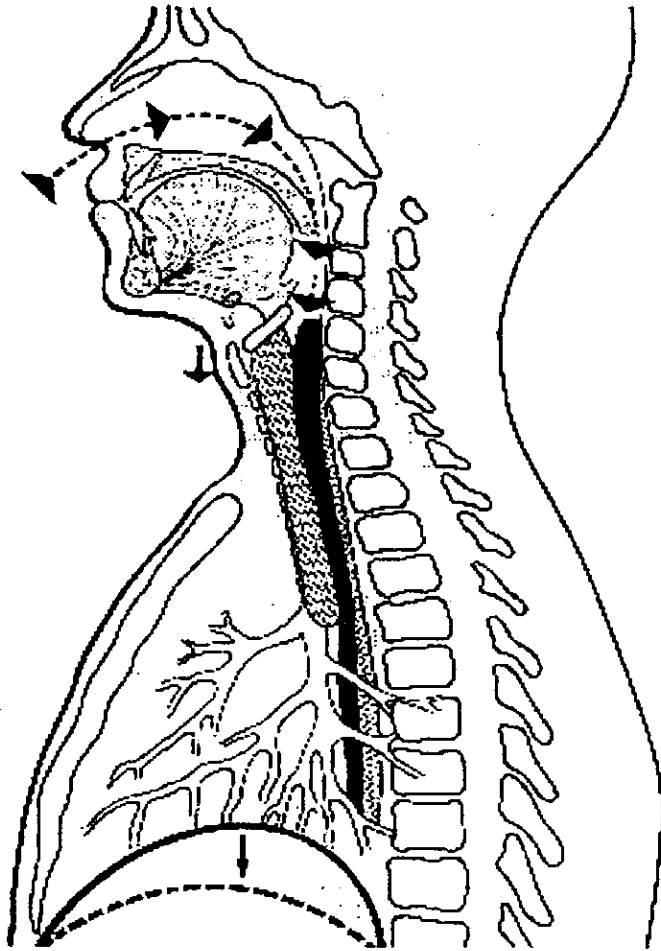


observación de la obstrucción nasal y sugerir su revisión, esto, por supuesto incluye a nosotros, los cirujanos dentistas, ya que siempre a la consulta llegan pequeños pacientes, que tal vez, con un adecuado diagnóstico por nuestra parte, los ayudaríamos.

Con esto, nosotros contribuiremos a la felicidad de muchos niños, ya que ayudaremos con problemas de aprendizaje y autoestima.

ANEXO 1

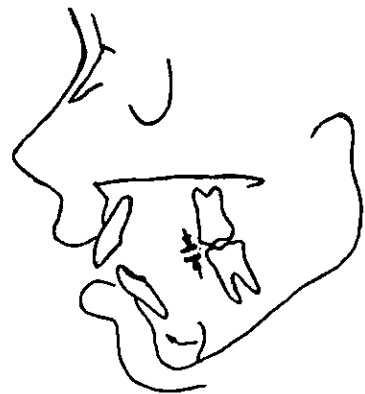
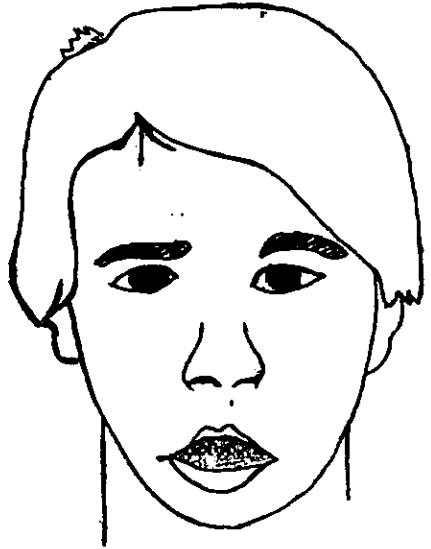
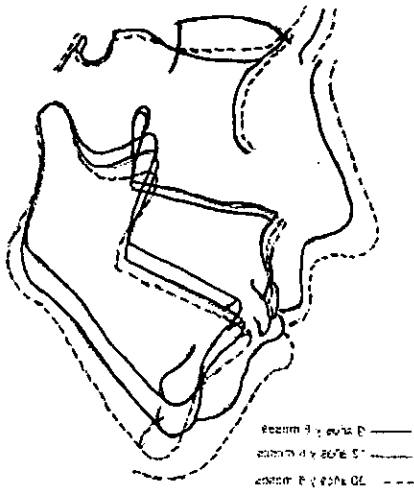
La respiración nasal normal exige una ventilación adecuada por la nariz y el cierre simultáneo de la cavidad bucal. Durante la inspiración se crea un espacio con presión negativa entre la lengua y el paladar duro, debido a la fuerza de tracción más intensa que se opone a la presión atmosférica..



ANEXO 2

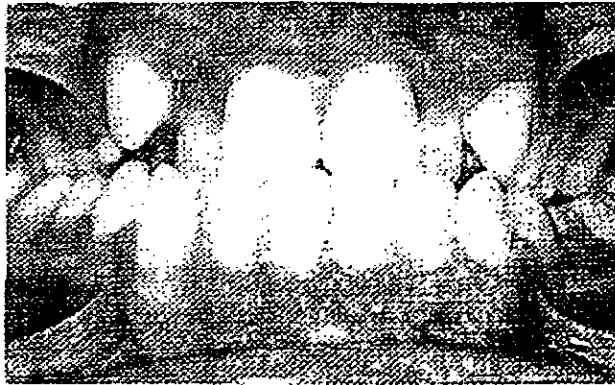
ALTURA FACIAL AUMENTADA

FACIES ADENOIDEA

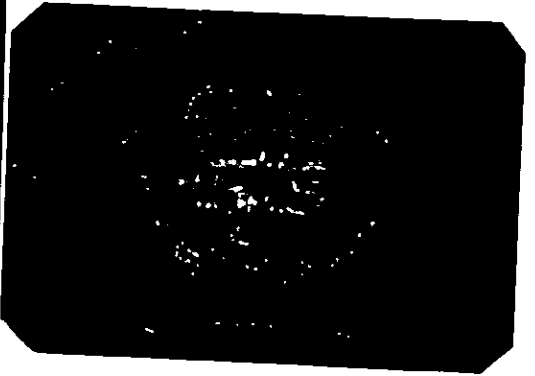
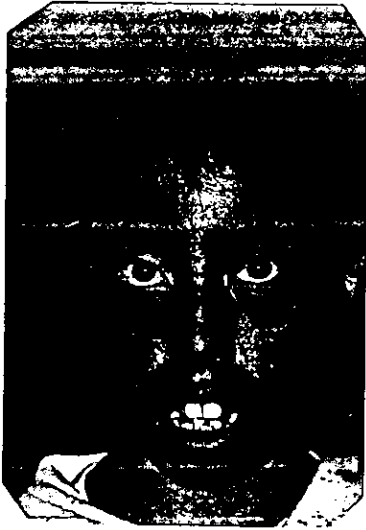


MORDIDA ABIERTA

ANEXO 3

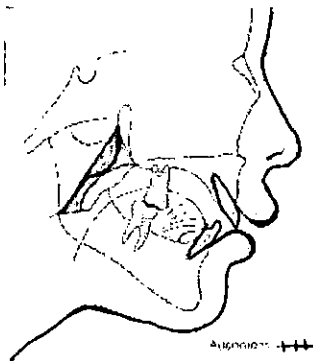
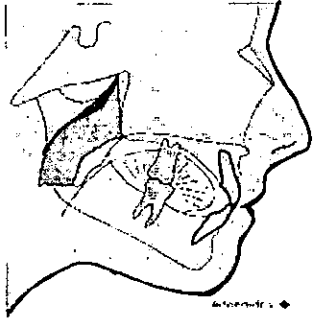


PACIENTE CON RESPIRACIÓN BUCAL



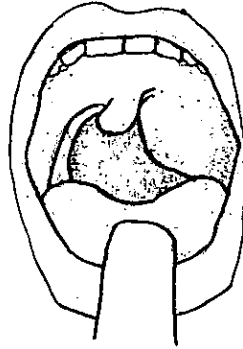


ANEXO 4

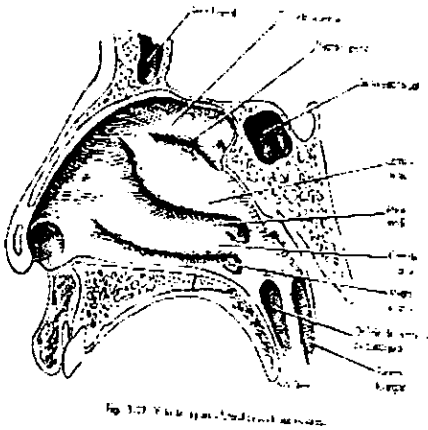


GRADO DE HIPERTROFIA ADENOIDEA

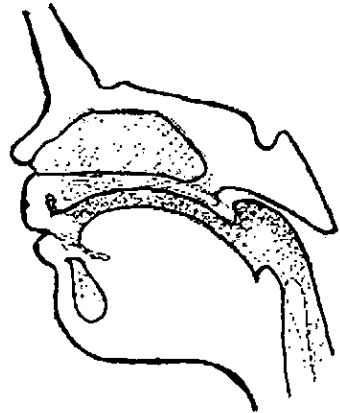
ANEXO 5



ABSCESO PERIAMIGDALINO



COANAS NORMALES



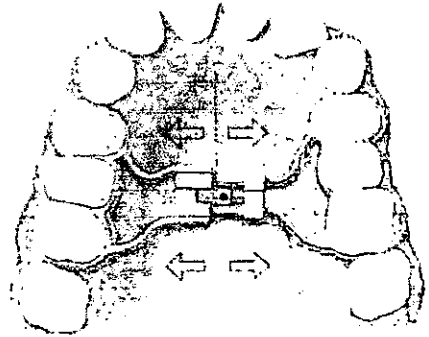
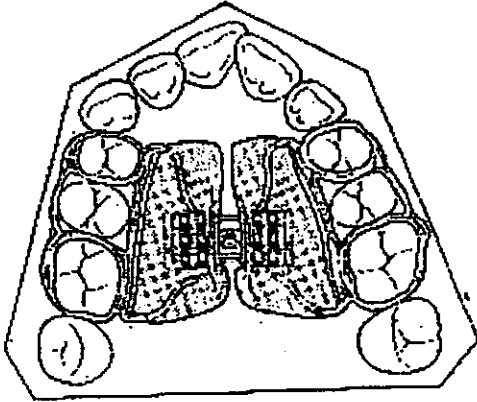
ATRESIA DE COANAS

ANEXO 6

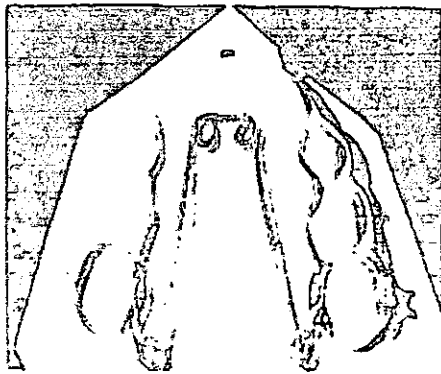
APARATOS

DE

DISYUNCION

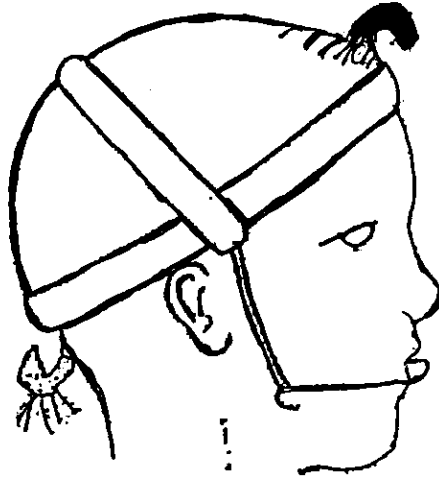


QUAD HELIX

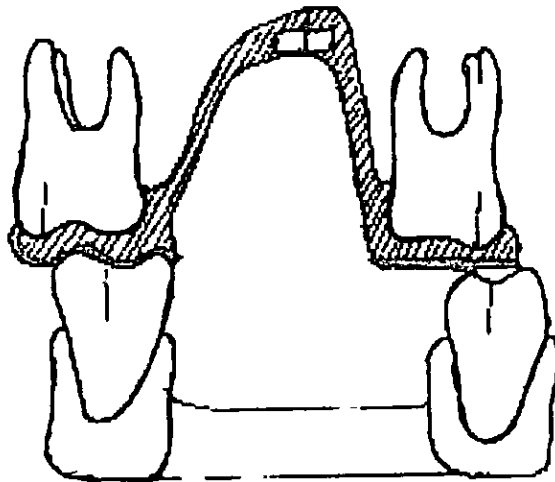


ANEXO 7

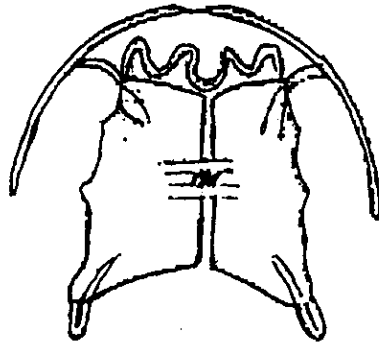
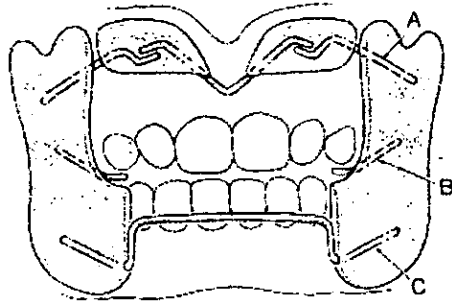
ARCO EXTRAORAL OCCIPITAL



EXPANSOR UNILATERAL



ANEXO 8
APARATOS MIOFUNCIONALES



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Ballenger John Jacob, "Enfermedades de nariz, garganta y oído", editorial HIMS, España, segunda edición 1981, p.p.269-292
- 2) Bar Amir, Tarasiuk Ariel, Segev Yael, Phillip Moshe, et al., "The effect of adenotonsilectomy on serum insulin like growth factor-I an growth in children with obstructive sleep apnea syndrome., " The Journal of Pediatrics, Vol. 135 No. 1, 1999, p.p. 76-80.
- 3) Brooks Lee J., Stephens Bryan M., Bacevice Ann Mary. "Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. "The Journal of Pediatrics Vol. 132 No. 4 1998 p.p. 682-686
- 4) Behrman Richard E., "Tratado de Pediatría", Vol. II, 15ava. Edición, Interamericana-McGraw-Hill, España, 1997 p.p. 1488-1504.
- 5) Canut Brusola José Antonio, " Ortodoncia clínica y terapéutica" , Ed. Masson, España, 2da. Edición, 2000. p.p. 239-240, 465-489, 495-514, 599-614.
- 6) Chaconas Spiro J., "Ortodoncia", Ed. El Manual Moderno S.A de C.V., 1980, México, p.p 203-216, 235-260.
- 7) Crouse Ulla, Laine-Alva M. T., Warren D.W. "Nasal impairment in prepuberal children." American Journal of Orthodontics an Dentofacial Orthopedics., Vol. 118 No. 1, 2000, p.p. 69-74.

- 8) De Wesse David D., "Otorrinolaringología", Ed. Mosby/Doyma, España, Octava edición, p.p. 15-17, 67-77, 83-87, 90-95, 123-127, 165-167, 184-189, 208, 213.
- 9) Guardo Carlos R. "Ortopedia maxilar" Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica 1993, Argentina. p.p. 61-70, 78-83, 156-163
- 10) Harold H. Lidner. "Anatomía clínica", Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V. México, 1999, p.p. 505-533
- 11) Keller W. "Tratado de enfermedades de la infancia," Ed. Salvat, España, 2da. Edición 1969, p.p. 716-719.
- 12) Lofstrand-Tidstrom, Thilander B, Ahlqvist-Rastad, Jakobsson O., et al. "Breathing obstruction in relation to craniofacial and dental arch morphology in 4 year-old children.," European Journal of Orthodontics Vol. 24 1999, p.p. 323-332.
- 13) Lowe Alan A., Ozbek M. Murat, Miyamoto Keisuke, Pae Eung-Kwon, et al., "Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least squares analysis." The Angle Orthodontist, Vol. 67 No. 2, 1997, p.p.143-153.
- 14) Mandujano Mario, Levy Pinto Samuel, "Otorrinolaringología pediátrica," Ed. Mc.Graw-Hill Interamericana, 4ta. Edición 1991, México p.p 10-37, 295-310, 352-353, 359-364, 373-381, 537-538.

- 15) Mayoral Guillermo, "Ficción y realidad en Ortodoncia", Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, España, Primera edición, 1997, p.p. 148-171.
- 16) Mc Namara Jr James a., Brudn William L., "Tratamiento ortodóntico y ortopédico en la dentición mixta" Ed. Needhan Press, U. S. A., 5ta. Edición 1995, p.p. 211-243, 297-306.
- 17) Ono Takashi, Lowe Alan A., Ferguson Kathleen A., Fleetham John A. "A tongue retaining device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea," The Angle Orthodontist Vol. 66 No. 4, 1996, p.p. 273-280.
- 18) Otolaryngologic Clinics of Nort America, "Nasal Obstruction" Vol. 22 No. 2, 1989, p.p. 253-264, 413-441, 453-459.
- 19) Ozbek M. Murat, Gogen Hakan, Lowe Alan A, Baspinar Ensar, et al. "Oropharyngeal airway dimensions and functional orthopedic treatment in skeletal class II cases" The Angle Orthodontist Vol. 68 No. 4 1998, p.p. 327-336.
- 20) Proffit William R. "Ortodoncia. Teoría y Práctica", Ed. Mossby/Doyma, España, 1994, p.p. 419-420, 446-456
- 21) Rakosi Thomas, Jonas Irmtrud, "Atlas de ortopedia maxilar: diagnóstico," Ed. Masson-Salvat, Alemania y España, 1992, p.p. 83-87, 160-164

- 22) Ricketts Robert M. et al., "Técnica bioprogresiva de Ricketts," Ed. Panamericana, 1990, México p.p. 260-264.
- 23) Rossi Massimo "Ortodoncia Práctica," Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana Italia, 1998, p.p. 52-53, 75-82.
- 24) Schlenker Willis L., Jennings Bryan D., Jeiroudi M. Toufic, Caruso Joseph M., "The effects of chronic absence of active nasal respiration on the growth of the skull: a pilot study" American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics Vol. 117 No. 6, 2000, p.p. 706-713.
- 25) Sih Tania, "Otorrinolaringología pediátrica", Ed. Spinger Verlag Ibérica,, España, 1999, p.p. 41-43, 83-86, 275-293, 303-306, 313-317, 381-384, 392-395, 429-434.
- 26) Simoes Wilma Alexandre, "Ortopedia funcional de los maxilares" Ediciones Ysaro, Tomo II. Venezuela, Caracas
- 27) Surós Forns Juan Manuel "Semiología médica y técnica exploratoria" Ed. Masson, 7ta. Edición, España, 1987, p.p. 31-32.
- 28) Thurow Raymond C., "Atlas de principios ortodónticos", Ed. Inter-Médica, Argentina 1979, p.p. 43-49.

- 29) Vig Katherine W. L., "Nasal obstruction and facial growth: The strength of evidence for clinical assumptions," American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, Vol. 113 No. 6, 1998 p.p. 603-611
- 30) Villavicencio José A., Fernández Miguel A., Magaña Luis, "Ortopedia Dentofacial, "Una Visión multidisciplinaria", Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana México, 1997 p.p. 643-644, 683.