



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA
NASAL CRÓNICA: CONSECUENCIAS EN EL
PACIENTE PEDÍATRICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

VERÓNICA GONZÁLEZ REYES

TUTOR: Esp. ROBERTO DE JESÚS MORA VERA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A dios:

Gracias por todo lo que me diste, todo lo que tengo y todo lo que apartaste de mi vida; pusiste en mi camino pruebas que superar, vencí los obstáculos y logré mis metas; así entendí que las cosas pasan por algo, y que lo que no te mata te da fuerza. Gracias por darme la muestra más grande de tu amor: mi familia, quienes a lo largo de este camino han formado parte de este sueño que hoy se hace realidad.

A mis padres Javier González y Jesuita Reyes:

Gracias a ustedes por haberme guiado para ser una mejor persona, por mostrarme que los sueños existen y que para lograrlos es necesario: disciplina, sacrificio, tenacidad, responsabilidad y amor; por enseñarme el valor de las cosas, por apoyar mis decisiones y corregir mis errores.

Gracias por concederme la oportunidad de tener una profesión, por darme una segunda oportunidad y por confiar en mí en la culminación de este sueño que creían imposible; gracias porque sin su apoyo incondicional, su lucha incansable y su amor, no hubiera llegado a la meta. No pude pedir mejores padres, son lo máximo.

A mi hermanita Aracely:

Gracias bebita por tus sabios consejos y por estar conmigo cuando más lo he necesitado. Te has convertido en el mejor ejemplo a seguir porque me has demostrado que con la aplicación de todos los valores inculcados por nuestros padres, es posible lograr nuestras metas. Ahora sigues tú, se que lo vas a lograr y nosotros estaremos para apoyarte. Te quiero mucho, eres la mejor.

A mi niña hermosa: Frida:

Gracias por haberme elegido como tu madre, eres el mejor regalo que la vida me dio. Llegaste justo a la mitad de este sueño y formaste parte de él, convirtiéndote en el motor de mi vida, mi fortaleza y mi razón de existir. Hemos estado mucho tiempo alejadas y me he perdido muchas cosas de tu desarrollo, y no sabes que difícil ha sido; solo quiero que sepas que esto es por ti y para ti. Algún día entenderás que tanto sacrificio valió la pena. Te amo con todo mi corazón.

A mis amigos:

Gracias por todo este tiempo; hemos estado juntos en este sueño que no solo es mío sino el de todos nosotros. Con ustedes compartí los mejores momentos en esta maravillosa facultad, así como el estrés para lograr una buena calificación y la felicidad de concluir un año más. Muchas gracias por cada consejo, cada abrazo, cada momento que compartimos. Los quiero mucho a todos: "los del 3", los de la periférica Xochimilco, los del servicio en la Tlamach, los del seminario de Odontopediatría y a todos aquellos que con los que conté a lo largo de tantos años.

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Gracias o todos los profesores de la Facultad de Odontología que compartieron conmigo sus conocimientos y su experiencia, porque ellos contribuyeron a que esta profesión se convirtiera en mi mayor pasión. Quiero agradecer especialmente a todos los profesores del extraordinario seminario de Odontopediatría quienes durante este último periodo formativo se esforzaron por brindarnos todo el conocimiento posible, lo cual me hizo ver que este sueño no termina aquí, sino que aquí comienza, porque aún falta mucho por aprender. También quiero agradecer a mi tutor el Esp. Roberto de Jesús Mora Vera por todo su apoyo y esfuerzo para que el resultado final de este trabajo fuera excelente. Sin su ayuda y entusiasmo nada de esto hubiera sido posible.

"No basta dar pasos que puedan conducir hasta la meta; sino que cada paso sea una meta, sin dejar de ser un paso".

Eckerman, Johann Peter.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	5
1. SISTEMA RESPIRATORIO.	7
1.1 Anatomía y fisiología de las vías respiratorias superiores.	10
1.1.1 Nariz.	10
1.1.2 Faringe.	13
1.1.3 Anillo de Waldeyer.	17
1.1.4 Senos paranasales.	19
2. CAUSAS DE LA OBSTRUCCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.	21
2.1 Anatómicas.	21
2.1.1 Esqueléticas.	21
2.1.1.1 Desviación del tabique nasal.	21
2.1.1.2 Estenosis o atresia de coanas.	22
2.1.1.3 Estenosis del orificio piriforme nasal.	24
2.1.1.4 Colapso de la válvula nasal.	25
2.1.1.5 Micrognatia.	27
2.1.2 Tejidos blandos.	29
2.1.2.1 Hipertrofia amigdalina.	29
2.1.2.2 Adenoiditis.	30
2.1.2.3 Amigdalitis.	31
2.1.2.4 Sinusitis.	34
2.1.2.5 Rinitis.	37
2.1.2.6 Hipertrofia de cornetes.	38
2.1.2.7 Pólipos nasosinuales.	38



2.2 Enfermedades genéticas.	41
2.2.1 Síndrome de Down.	41
2.2.2 Síndrome de Crouzon.	43
2.2.3 Secuencia de Pierre Robin.	44
2.2.4 Síndrome de Treacher Collins (Disostosis mandibulofacial).	46
2.2.5 Síndrome de Apert.	48
2.2.6 Fibrosis quística.	50
3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA NASAL.	52
3.1 Extrabucales.	54
3.2 Intrabucales.	55
3.3 Miofuncionales.	56
3.4 Posturales.	57
3.5 Radiográficas.	58
4. DIAGNÓSTICO.	61
5. TRATAMIENTO.	66
CONCLUSIÓN.	68
BIBLIOGRAFÍA.	



INTRODUCCIÓN.

Las necesidades respiratorias constituyen un factor determinante de la postura de los maxilares, de la lengua y de la cabeza, por lo que un patrón respiratorio alterado, puede provocar cambios a nivel del esqueleto facial, a nivel neuromuscular y modificar la postura de la cabeza por hiperextensión del cuello.

Numerosos estudios han demostrado que la respiración bucal obligada por una obstrucción nasorespiratoria puede repercutir en el crecimiento y desarrollo dentofacial en los niños; esto en función de la magnitud, duración y momento de ocurrencia de esta disfunción.

Esta obstrucción consiste en la disminución de la entrada de aire a través de la nariz hacia la faringe. Si estos episodios son recurrentes la obstrucción se hace crónica lo que provoca que se instaure finalmente la respiración bucal, evitando el paso del aire hacia los pulmones; esto conlleva a una hipoxia, hipercapnia e insuficiencia respiratoria crónica, y por ende a una insuficiente amplitud de los movimientos torácicos; demostrando así, que no solo hay alteraciones a nivel dentofacial sino también sobre innumerables estímulos vitales para el organismo.

La obstrucción nasorespiratoria usualmente se atribuye a la congestión de las vías respiratorias superiores, lo que origina un aumento del volumen de las estructuras encontradas dentro de estos espacios.



Los factores etiológicos pueden ser fácilmente reconocibles en la consulta diaria gracias a una detallada historia clínica y a una exploración minuciosa; lo cual nos dará un diagnóstico oportuno de la obstrucción respiratoria nasal, teniendo así la oportunidad de implementar un tratamiento temprano de todas las alteraciones asociadas con ayuda de un equipo multidisciplinario, que incluya al pediatra, al otorrinolaringólogo, al fonoaudiólogo, al ortopedista, al odontopediatra y al ortodoncista.

Otro factor que causa obstrucción nasofaríngea, aunque en menor proporción, son las anomalías craneofaciales (síndromes de primer y segundo arcos branquiales); en donde los niños presentan reducción en el tamaño de la nasofaringe y la orofaringe, debido a la gran cantidad de malformaciones asociadas: hipoplasia mandibular, hipotonía muscular, macroglosia, paladar fisurado, entre otras. Por la complejidad en las anomalías que presentan estos pacientes, será difícil atenderlos en la consulta particular, generalmente serán atendidos a nivel hospitalario, por lo que el presente trabajo se enfocará más a las enfermedades que ocasionan congestión de la vía respiratoria superior.



1. SISTEMA RESPIRATORIO.

“La respiración, según el diccionario terminológico de ciencias médicas, se define como la función en virtud de la cual se absorben del exterior los gases necesarios para el sostenimiento de la vida y se eliminan del interior los gases nocivos para la misma”. Lo anterior es posible gracias al proceso llamado *ventilación*, el cual es cíclico y consta de dos etapas: la *inspiración*, que es la entrada de aire a los pulmones, y la *expiración*, que es la salida.¹

La respiración, es una función involuntaria, automática y constante convirtiéndose en una de las funciones más importantes para la vida. “Un ser humano sano en reposo respira con una frecuencia de 12 a 15 veces por minuto, en cada respiración se inspiran y expiran 500 ml de aire”.²

Fisiológicamente el proceso de la respiración abarca distintas funciones relacionadas entre sí:

- 1) **Oxigenación.** El sistema respiratorio y cardiovascular trabajan en conjunto para abastecer de oxígeno a todas las células mediante el torrente sanguíneo, y a su vez recoger el dióxido de carbono que las mismas células producen para llevarlo a los pulmones y eliminarlo.
- 2) **Regulación del pH de la sangre.** Puede alterarlo al cambiar los niveles de dióxido de carbono.

¹ Fieramosca F, Lezama E, et. al. “Función respiratoria y su repercusión a nivel del sistema estomatognático”. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría [Internet]*. 2007; pág. 3

En: http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/función_respiratoria_sistema_estomatognático.asp

² Ib.



- 3) **Producción de la voz.** El movimiento del aire, al pasar por las cuerdas vocales, hace posible el sonido y el lenguaje.
- 4) **Olfación.** Se da cuando las moléculas del olor (compuestos químicos) son detectadas por las neuronas receptoras del *epitelio olfatorio*.
- 5) **Protección.** Evita la entrada de algunos microorganismos eliminándolos de las superficies respiratorias.³

La respiración es un mecanismo complejo que requiere la intervención de otros sistemas tales como: el sistema nervioso central, el aparato cardiovascular y el sistema hematopoyético.⁴

Para cumplir con sus funciones, el sistema respiratorio consta de una serie de estructuras las cuales permiten el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono.

Estas estructuras se clasifican en dos grupos:

- **Vías respiratorias superiores:** comprendidas por la cavidad nasal y la faringe.
- **Vías respiratorias inferiores:** formadas por la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.

Para que el proceso de la respiración se lleve a cabo se necesita, además, un elemento motor que permita la circulación del aire, así como un

³ Herrera P, Barrientos T. Anatomía Integral. México: Trillas; 2008, pág. 763.

⁴ Fieramosca. Op. cit., pág. 3.

armazón protector de los pulmones, que son los músculos respiratorios y el tórax óseo, respectivamente.⁵ Fig. 1.

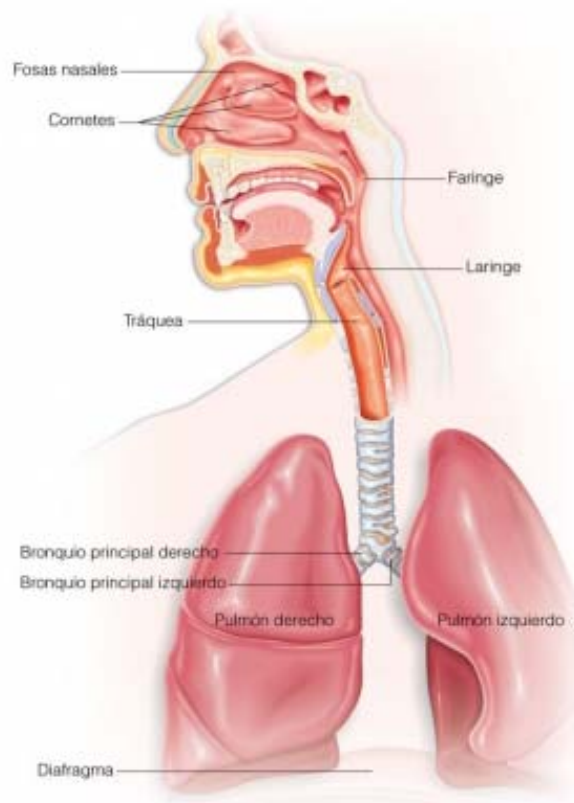


Fig. 1 Sistema respiratorio.⁶

En el presente trabajo, solo se abordará el estudio de las vías respiratorias superiores por ser las frecuentemente involucradas en el desarrollo de patologías que causan la aparición del síndrome de obstrucción respiratoria nasal.

⁵ Herrera. Op. cit., pág. 763.

⁶ Imagen tomada de http://grupos.emagister.com/imagen/sistema_respiratorio_humano



1.1 Anatomía y fisiología de las vías respiratorias superiores.

1.1.1 Nariz.

Es la porción del tracto respiratorio que se encuentra superior al paladar duro, y que contiene al órgano periférico del olfato. Incluye la nariz externa y la cavidad nasal.

- **Nariz externa.**

Es la estructura visible que forma un rasgo prominente de la cara, su esqueleto de soporte está formado por huesos y cartílagos. El dorso nasal se extiende desde la raíz de la nariz hasta el vértice. La cara inferior está perforada por dos aberturas piriformes, las *narinas*, que están rodeadas lateralmente por las alas de la nariz. La porción superior ósea de la nariz, está cubierta por piel fina, mientras que la piel que cubre la porción cartilaginosa es más gruesa y contiene numerosas glándulas sudoríparas y sebáceas. La piel se extiende dentro del vestíbulo, donde presenta un número variable de vellos llamados *vibrisas*.⁷

La porción ósea la conforman los huesos nasales, más las extensiones de los huesos frontal y maxilar. La porción cartilaginosa la forman cinco cartílagos principalmente: dos cartílagos laterales, dos cartílagos alares y un cartílago septal. Los cartílagos alares, con forma de “U”, son móviles y dilatan o constriñen las narinas cuando se contraen los músculos que actúan sobre la nariz.⁸ *Fig. 2.*

⁷ Moore KL, Dalley AF. Anatomía con orientación clínica. 5ª ed. México: Médica Panamericana; 2007, pág. 1012.

⁸ *Ib.*

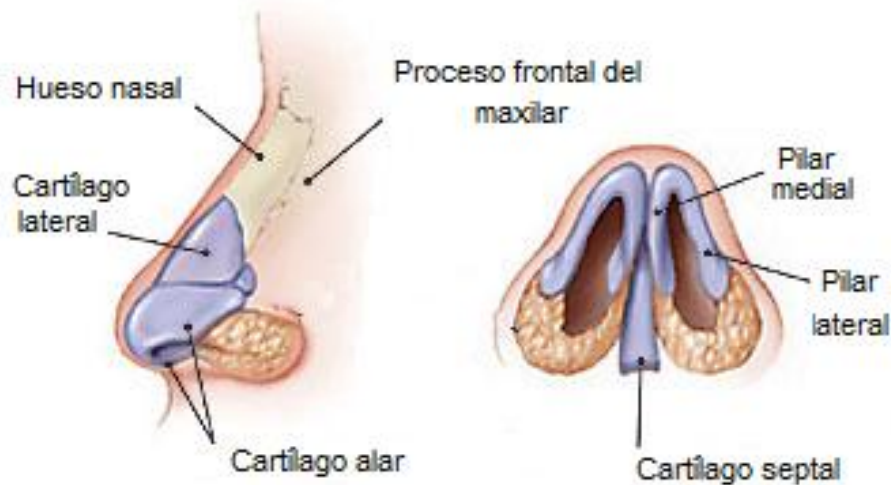


Fig. 2 Cartílagos nasales.⁹

- **Cavidad nasal.**

Es el corredor por donde pasa primero el aire inspirado. Se localiza en la parte más superior e inicial del tracto respiratorio, extendiéndose desde las *narinas* que es la comunicación con el medio externo, hasta las *coanas* que la comunican con la nasofaringe.¹⁰

La cavidad nasal tiene un techo, un suelo, una pared medial y una pared lateral:

- **Techo.** Es curvo y estrecho excepto en el límite posterior; se divide en tres partes: frontonasal, etmoidea y esenoidea.
- **Suelo.** Formado por las apófisis palatinas de los maxilares y las láminas horizontales de los palatinos.

⁹ Imagen tomada de: <http://www.aafp.org/afp/2004/1001/p1315.html>

¹⁰ Drake RL, Vogl W, et. al. Gray. Anatomía para estudiantes. España: Elsevier; 2005, pág. 965.

- **Pared medial.** Formada por el tabique nasal, que divide la cavidad nasal en dos compartimientos.¹¹
- **Pared lateral.** Es irregular por la presencia de tres salientes óseos, los *cornetes nasales* que se curvan inferomedialmente dividiendo la cavidad nasal en cuatro canales aéreos: tres *meatos nasales* (inferior, medio y superior) y un *receso esfenoidal*.¹² Fig. 3.

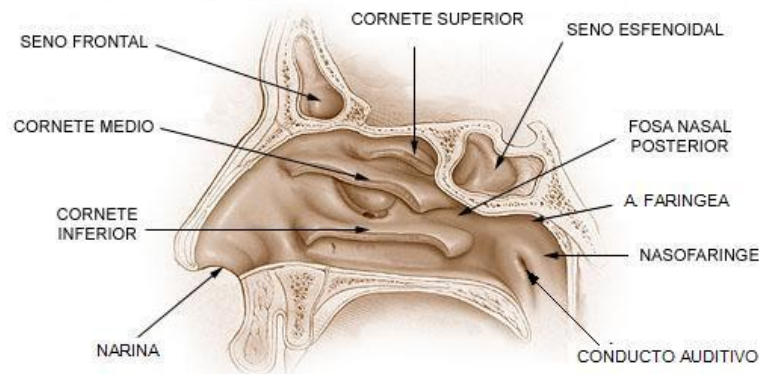


Fig. 3 Cavidad nasal.¹³

La cavidad nasal consta de tres regiones: el vestíbulo nasal (recubierto por piel y que contiene folículos pilosos), la región respiratoria (que calienta y humidifica el aire respirado) y la región olfativa (que contiene los receptores olfativos).^{14,15}

La cavidad nasal desempeña varias funciones, entre ellas están:

1. Es un pasaje de aire, se encuentra abierto aún cuando la boca esté llena de comida.

¹¹ Moore. Op. cit., pág. 1014.

¹² Drake. Op. cit., pág. 966-967.

¹³ Imagen tomada de: [http:// e-ciencia.com/recursos/enciclopedia/Cavidad_nasal](http://e-ciencia.com/recursos/enciclopedia/Cavidad_nasal).

¹⁴ Drake. Op. cit., pág. 967.

¹⁵ Moore. Op. cit., pág. 1014.



2. Limpia el aire, las partículas grandes de polvo son atrapadas por los vellos que cubren el vestíbulo. El moco atrapa los desechos del aire y los cilios barren hacia la faringe donde es tragado.
3. Humidifica y calienta el aire, evitando así el daño del aire frío en el resto de los pasajes respiratorios.
4. En conjunto con los senos paranasales son las cámaras de resonancia de la voz.
5. El epitelio olfatorio es el órgano sensorial del olor y se ubica en la parte más alta de la cavidad nasal.¹⁶

1.1.2 Faringe

Es un órgano musculomembranoso que une las cavidades bucal y nasal, en la cabeza con la laringe y en el cuello con el esófago. La cavidad faríngea es una vía común para el aire (proveniente de la cavidad nasal) y el alimento (proveniente de la cavidad bucal). Inferiormente la laringe lo conecta al sistema respiratorio y, mediante el esófago al sistema digestivo.^{17,18} *Fig. 4*

La faringe va desde la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides, por su parte anterior, y a nivel de la vértebra C6 por su parte posterior.¹⁹ Su longitud media es de 12 a 13 cm; su diámetro transversal es de 2 cm en sus extremos y de 4 a 5 cm en su parte media.²⁰

¹⁶ Herrera. Op. cit. pág. 769.

¹⁷ Ib.

¹⁸ Drake. Op. cit., pág. 937.

¹⁹ Moore. Op. cit., pág. 1100.

²⁰ Herrera. Op. cit. pág. 770.

Para su estudio, la faringe se divide en tres porciones: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe.

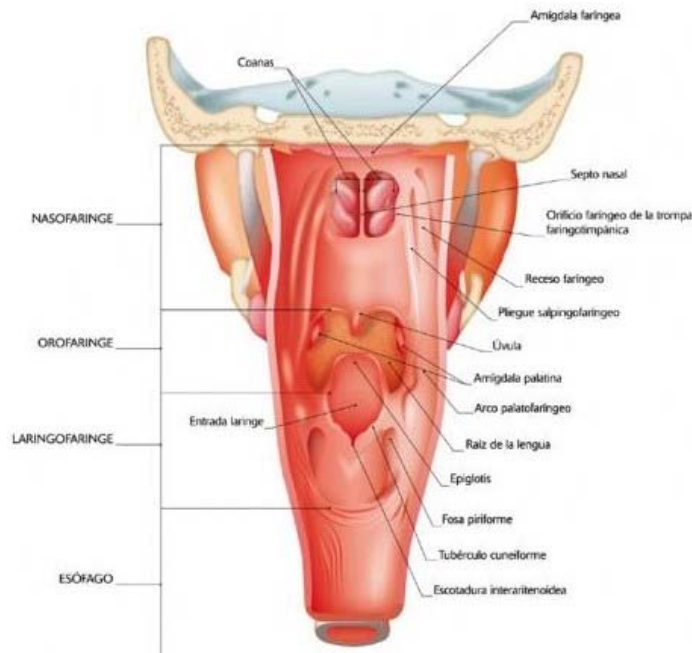


Fig. 4 Anatomía de la faringe.²¹

- **Nasofaringe.**

Su función es respiratoria. Se localiza en la parte posterior de las coanas por encima del paladar blando. Se continúa por debajo con la cavidad de la orofaringe en el istmo faríngeo. En la superficie posterior se encuentra la *amígdala faríngea*.^{22,23}

La elevación del paladar blando y la constricción del esfínter palatofaríngeo cierran el istmo durante la deglución separando la nasofaringe de la orofaringe.²⁴

²¹ Imagen tomada de: http://grupos.emagister.com/imagen/partes_de_la_faringe

²² Herrera. Op. cit., pág. 770.

²³ Drake. Op. cit., pág. 943.

²⁴ Ib.



A ambos lados presenta el orificio faríngeo que pone en contacto el oído medio con la pared lateral de la faringe a través de la *trompa de Eustaquio* (por lo que pueden propagarse las infecciones de la nasofaringe al oído medio). El aire atraviesa la trompa auditiva para igualar la presión del aire que hay entre la atmósfera y el oído medio.²⁵

El *pliegue salpingofaríngeo* es un pliegue vertical de mucosa que inicia en el extremo medial de la trompa auditiva, y se encarga de abrir el orificio faríngeo durante la deglución. Por detrás de estas estructuras se encuentra una proyección lateral de la faringe, el *receso faríngeo* o *fosita de Rosenmüller*, rica en tejido linfoide que forma la *amígdala tubárica*.²⁶

- **Orofaringe.**

Tiene función digestiva. Está limitada por el paladar blando en su parte superior, la base de la lengua en la inferior y los arcos palatogloso y palatofaríngeo lateralmente, es llamada *istmo de las fauces*. Se prolonga desde el paladar blando hasta el borde superior de la epiglotis y comunica las cavidades faríngea y bucal.²⁷

Dos cúmulos de tejido linfático se encuentran cerca de las fauces, las *amígdalas palatinas* en las paredes laterales de la orofaringe y la *amígdala lingual* situada en la raíz de la lengua.²⁸

Cuando entran líquidos o sólidos a la cavidad bucal, el istmo de las fauces se cierra mediante la depresión del paladar blando, la elevación de la parte posterior de la lengua y el movimiento hacia la línea media de los

²⁵ Herrera. Op. cit., pág. 770.

²⁶ Moore. Op. cit., pág. 1100, 1102.

²⁷ Ib.

²⁸ Herrera. Op. cit., pág. 770.



pliegues palatogloso y palatofaríngeo; permitiendo que la persona respire mientras mastica o retiene el bolo en la cavidad bucal.

Durante la deglución, el istmo de las fauces está abierto, el paladar está elevado, la cavidad laríngea está cerrada y la comida o el líquido pasan directamente al esófago.²⁹

- **Laringofaringe.**

Se localiza posterior a la laringe comunicándose con ella a través de la abertura laríngea; va desde el borde superior de la epiglotis y los pliegues faringoepiglóticos hasta el borde inferior del cartílago cricoides donde se estrecha y se continúa con el esófago.³⁰

Se relaciona posteriormente con los cuerpos de las vértebras C4-C6 y anteriormente con un par de bolsas mucosas (*valléculas*) una a cada lado de la línea media, entre la base de la lengua y la epiglotis. Sus paredes posterior y lateral están formadas por los músculos constrictores medio e inferior e internamente por los músculos palatofaríngeo y estilofaríngeo.^{31,32}

Hay otro par de recesos mucosos: los *recesos piriformes* situados entre la parte central de la laringe y la pared lateral del cartílago tiroides, y forman unos canales que dirigen los sólidos y los líquidos desde la cavidad bucal alrededor de la abertura laríngea elevada y dentro del esófago.³³

²⁹ Drake. Op. cit., pág. 945.

³⁰ Moore. Op. cit., pág. 1103-1104.

³¹ Ib.

³² Drake. Op. cit., pág. 945.

³³ Ib.



1.1.3 Anillo de Waldeyer

Son colecciones de tejido linfoide en la mucosa de la faringe, circundantes a las aberturas de la cavidad nasal y bucal y son parte del sistema de defensa del cuerpo. Se disponen en forma de nódulos denominados *amígdalas* o bien de forma difusa.³⁴

Esta zona linfoide anular, conocida como: anillo linfático de Waldeyer, anillo linfático faríngeo o anillo amigdalino está constituido por la amígdala lingual en la porción anteroinferior, las amígdalas palatinas y tubáricas lateralmente, la amígdala faríngea en la región posterosuperior y una serie de nódulos linfáticos diseminados entre las amígdalas.³⁵ Fig. 5.

- **Amígdala faríngea:** se conoce como *adenoide* cuando aumenta de tamaño y su función es analizar las partículas transportadas por vía aérea y presentes en el moco nasal.

Adquiere su máximo desarrollo entre los 2 y 4 años de edad. Durante la pubertad aumenta su tamaño discretamente por influencia hormonal. A su vez, el paladar (óseo y blando) se desplaza hacia abajo ampliando la vía aérea, por lo cual el espacio nasofaríngeo no se reduce por el crecimiento de la amígdala. Y comienza a atrofiarse a partir de los 12 a 13 años dejando la bóveda faríngea lisa.

- **Amígdalas palatinas:** se alojan en la fosa amigdalina situada entre los arcos palatogloso y palatofaríngeo de la orofaringe. Forma la parte inferior y lateral del anillo linfático y representa la mayor acumulación

³⁴ Ib.

³⁵ Suárez C, Gil-Carcedo LM, et. al. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello Vol. 3. 2ª ed. Buenos Aires, Madrid: Medica Panamericana; 2008, pág. 2351.

de tejido linfoide. Su función, examinar los agentes que entran por la boca.

Completa su desarrollo tras el nacimiento y reduce progresivamente su tamaño a partir de los 10 años, siendo muy evidente el proceso después de los 20, se le denomina *involución fisiológica*.

- **Amígdala tubárica:** está formada por concreciones linfáticas pobremente desarrolladas que se consideran una prolongación de la amígdala faríngea. Se ubica en la mucosa que rodea el orificio faríngeo de la *trompa de Eustaquio* y la *fosa de Rosenmüller*. Se le denomina *amígdala de Gerlach*.
- **Amígdala lingual:** es el conjunto de numerosos nódulos linfáticos que hay sobre el tercio posterior de la lengua. Sus criptas están ocupadas por secreciones procedentes de glándulas mucosas.³⁶

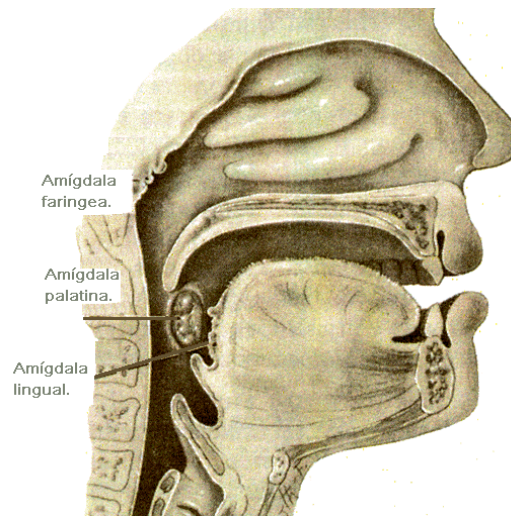


Fig. 5 Anillo de Waldeyer.³⁷

³⁶ Suárez. Op. cit., pág. 2350, 2357, 2362, 2369-2370.

³⁷ Imagen tomada de: [http:// www.depagnas.com.ar/fotosde_Tonsilas](http://www.depagnas.com.ar/fotosde_Tonsilas)



1.1.4 Senos paranasales.

Son extensiones aéreas de la porción respiratoria de la cavidad nasal que se erosionan en el esqueleto de la cara, y están revestidas de mucoendostio.

Por su situación topográfica, se dividen en cuatro grupos:

- Frontal o craneal
 - Etmoidal o central
 - Maxilar o caudal
 - Esfenoidal o dorsal
-
- **Senos frontales.** En número par, separados entre sí por un septo, están excavados en el espesor del hueso frontal. Su tamaño es variable, son los senos más superiores y su forma es triangular.³⁸
Cada seno frontal drena por encima de la pared lateral del meato medio a través del conducto frontonasal, que entra en el laberinto etmoidal y se continúa en el infundíbulo etmoidal.³⁹
 - **Celdas etmoidales.** Es un número variable, entre siete y nueve celdas situadas entre la cavidad nasal y las órbitas. Estas se dividen en anteriores, medias y posteriores según la localización de sus aberturas en la pared lateral de la cavidad nasal. Las celdas etmoidales anteriores drenan directamente al meato nasal medio a través del infundíbulo etmoideo, las celdas etmoidales medias se abren al meato nasal medio y las celdas etmoidales posteriores hacia el meato superior.⁴⁰

³⁸ Herrera. Op. cit., pág. 767.

³⁹ Drake. Op. cit., pág. 971.

⁴⁰ Ib.

- **Senos maxilares.** Son los de mayor tamaño y de forma piramidal. Excavados por completo en el cuerpo del maxilar, que en el esqueleto corresponde a la cara anterior de la maxila, en la llamada *fosa canina*.⁴¹ La parte medial o base del seno maxilar está formado por el maxilar y por parte del cornete inferior y el hueso palatino. La abertura del seno maxilar esta cerca del extremo superior de la base, en el centro del meato nasal medio.⁴²
- **Senos esfenoidales.** Uno a cada lado, labrados en el cuerpo del hueso esfenoides. Drena su contenido en el orificio situado en el techo de la cavidad nasal sobre la pared posterior del receso esfenoetmoidal.⁴³ Pueden estar divididos de forma desigual y separados por un tabique óseo. Debido a esta neumatización extensa, el cuerpo del esfenoides es frágil. Solamente láminas finas de hueso separan los senos de algunas estructuras importantes: los nervios ópticos y el quiasma óptico, la glándula hipofisiaria, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos.⁴⁴ *Fig. 6.*

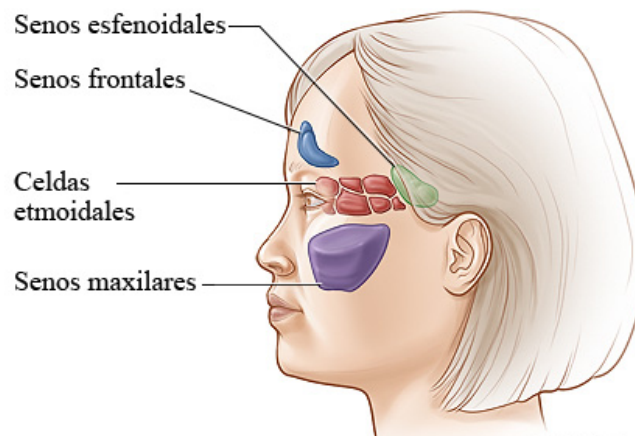


Fig. 6 Senos paranasales.⁴⁵

⁴¹ Herrera. Op. cit., pág. 767.

⁴² Drake. Op. cit., pág. 972.

⁴³ Ib.

⁴⁴ Moore. Op. cit., pág. 1018-1019.

⁴⁵ Imagen tomada de: http://members.kaiserpermanente.org/senos_paranasales



2. CAUSAS DE LA OBSTRUCCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.

La obstrucción de las vías respiratorias es la interrupción parcial o total del flujo aéreo nasal asociado a estrechamiento de las zonas anatómicas, que se presenta en cualquier punto desde las narinas hasta el espacio subglótico. La importancia surge cuando aparecen signos y síntomas de las alteraciones anatómicas y funcionales de la vía respiratoria superior, que repercuten en la salud en general.⁴⁶

Esta obstrucción puede deberse a diferentes factores, ya sea por defectos congénitos o adquiridos sobre la anatomía de los tejidos duros o blandos; o asociados a trastornos genéticos como los síndromes.

2.1 Anatómicas.

2.1.1 Esqueléticas.

2.1.1.1 Desviación del tabique nasal.

El tabique nasal generalmente presenta desviación, ya sea bilateral o unilateral, la cual se asocia a defectos *congénitos* atribuidos a fuerzas de compresión intrauterinas; o *adquiridos* asociados generalmente a traumatismos ya sea durante el nacimiento o durante la infancia. Este hecho es bastante común y no suele causar sintomatología ni requerir tratamiento alguno. Sin embargo, algunas veces la desviación puede ser tan severa que el tabique nasal contacta con la pared lateral de la cavidad nasal (*luxación*), obstruyendo la respiración nasal, trayendo como consecuencia que el paciente respire por la boca. Incluso, puede hacer que la persona tenga

⁴⁶ Canseco LJ, González RE, et. al. "Alteraciones intranasales y nasofaríngeas en pacientes con constricción maxilar y crecimiento vertical de la cara". *Rev. Odont. Mex.* [Internet]. 2009; 13 (4): 196.
En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2009/uo094b.pdf>

procesos inflamatorios nasosinusales crónicos o de repetición, particularmente si se obstaculiza el drenaje de un seno dentro de la cavidad nasal; además, de sufrir hemorragias nasales por el excesivo paso de aire del lado no obstruido secando la membrana mucosa, así como apnea durante el sueño y cefaleas frontales gravitatorias. El tabique desviado que causa problemas puede ser corregido quirúrgicamente.^{47,48,49} Fig. 7

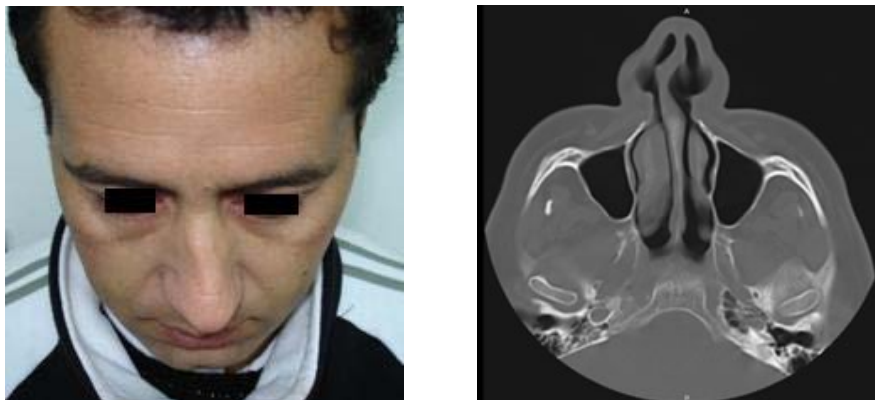


Fig. 7 Desviación severa que impide respiración nasal.⁵⁰

2.1.1.2 Estenosis o atresia de coanas.

Es el resultado de la persistencia de membranas buconasales que involucionan normalmente durante la 7ª semana de gestación. La atresia unilateral es dos veces más frecuente que la bilateral. El 90% de las atresias es de origen óseo, el resto son membranosas. En alrededor del 50% de los pacientes con atresia de coanas aparecen otras malformaciones asociadas como son: coloboma, cardiopatía congénita, retardo del crecimiento y el desarrollo, alteraciones del SNC, anomalías genitourinarias y anomalías óticas denominándose *complejo o asociación Charge*.

⁴⁷ Moore. Op. cit., pág. 1013.

⁴⁸ Avery GB, Fletcher MA, et. al. Neonatología. Fisiología y manejo del recién nacido. 5ª ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana; 2001, pág. 1011.

⁴⁹ Poch Broto J, Pérez Carreto M, et. al. Otorrinolaringología y patología cervicofacial. Buenos Aires, Madrid: Medica Panamericana; 2005, pág. 151.

⁵⁰ Imagen tomada de: [http:// www.cechin.com.ar/nariz-torcida.asp](http://www.cechin.com.ar/nariz-torcida.asp)

En los casos de atresia unilateral, se observa rinorrea nasal mucóide unilateral y respiración nula del lado atrésico, sintomatología discreta que tiene poco riesgo vital. En este caso, el diagnóstico suele ser tardío, en la primera infancia o en la adolescencia.

En la atresia bilateral, hay obstrucción respiratoria cíclica aunada a crisis disneicas con cianosis (*disnea cíclica de Richardson*), en la que la alimentación es imposible. La obstrucción nasal conduce a esfuerzo y dificultad respiratorias crecientes, y hasta que el niño llora se soluciona transitoriamente. Aproximadamente entre la 4^a y 6^a semana de vida, el niño adopta una respiración bucal decreciendo la intensidad de la sintomatología, a la 12^a semana el niño se ha adaptado a la situación. El tratamiento de estos pacientes inicialmente es conservador posponiendo la corrección quirúrgica 1 a 2 años.^{51,52} Fig. 8

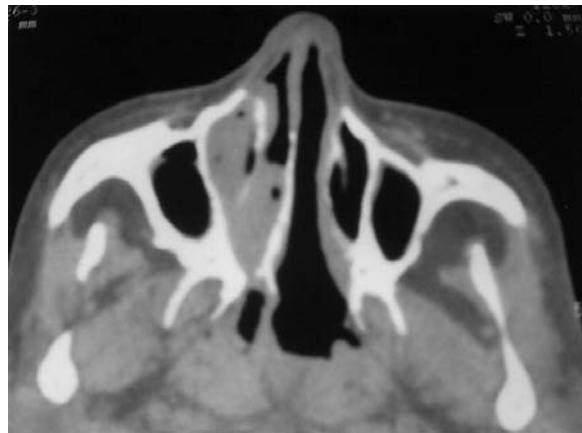


Fig. 8 Estenosis unilateral.⁵³

⁵¹ Avery. Op. cit., pág. 1011.

⁵² Poch. Op. cit., pág. 151.

⁵³ Imagen tomada de: http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7012&articuloid=10021582



2.1.1.3 Estenosis del orificio piriforme nasal.

Anomalía congénita que se origina de forma secundaria al excesivo crecimiento del proceso nasal del maxilar, que disminuye el calibre del orificio piriforme, con la subsecuente aparición de signos y síntomas de obstrucción y resistencia de la vía aérea nasal.

El cuadro clínico puede aparecer desde las primeras horas de vida hasta meses después del parto, lo cual dependerá del grado de la estenosis, variando desde signos leves de *insuficiencia respiratoria nasal*, hasta casos graves que constituyen una urgencia vital. La obstrucción nasal produce episodios repetidos de disnea con cianosis cíclica (empeora con la alimentación y mejora con el llanto) asociado con retención de secreciones nasales y subsiguiente infección de vía aérea superior. El tratamiento es variable, desde aplicación de medidas conservadoras hasta cirugía.

Se ha encontrado asociación de esta anomalía con alteraciones endócrinas (déficit de hormona de crecimiento, disgenesia tiroidea, hipotiroidismo, episodios de hipoglucemia) y del sistema nervioso central (ausencia de hipófisis anterior) así como con un megaincisivo o incisivo central medio solitario maxilar y disostosis mediofacial.^{54,55} *Fig. 9*

⁵⁴ Avery. Op. cit., pág. 1011.

⁵⁵ Gimeno-Hernández J, Iglesias-Moreno MC, et. al. "Estenosis congénita del orificio piriforme y megaincisivo central único". *Acta Otorrinolaringol. Esp.* [Internet]. 2010; 61 (06): 455-458.
En: http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7012&articuloid=13184436

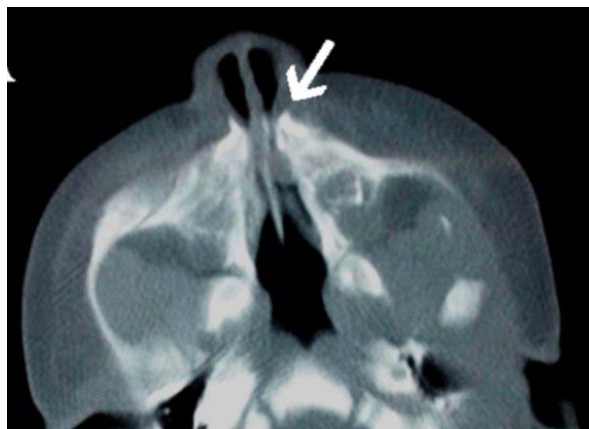


Fig. 9 Estenosis del orificio piriforme.⁵⁶

2.1.1.4 Colapso de válvula nasal.

La estructura nasal humana posee varias válvulas que regulan el flujo de aire; entre ellas están los cornetes (*válvulas turbinales*), el tabique nasal (*válvula septal*) y la *válvula nasal* propiamente dicha.

La válvula nasal consta de dos porciones funcionales: una interna y una externa. La válvula nasal interna es la zona en la cual el tabique se articula con el borde inferior del cartílago lateral superior. Este ángulo mide normalmente 10-15° y es la parte más estrecha en pacientes normales con una superficie 55-83 mm². Cuando hay una reducción mínima de este ángulo, la válvula está colapsada y no es capaz de soportar la presión inspiratoria negativa y reduce sustancialmente el flujo aéreo nasal.^{57,58}

⁵⁶ Ib.

⁵⁷ Armengot M, Pérez A, et. al. "Tratamiento quirúrgico de la disfunción de la válvula nasal mediante la transposición del cartílago triangular". *Acta Otorrinolaringol. Esp.* [Internet]. 2001; 52: 374.

En: <http://acta.otorrinolaringol.esp.medynet.com/actaotorrino5/373-378.pdf>

⁵⁸ Naser A, Tabilo P, et. al. "Puesta al día en manejo de la obstrucción nasal por colapso valvular". *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* [Internet]. 2009; 69: 281-282.

En: <http://www.scielo.cl/pdf/orl/v69n3/art12.pdf>



La válvula nasal externa está compuesta por el cartílago alar con el soporte cutáneo asociado, a modo de pared alar móvil. Está limitada en su borde superior por el borde caudal de los cartílagos laterales superiores y en su borde inferior por los cornetes inferiores. Está sujeta lateralmente por la abertura piriforme del maxilar y del tejido fibrótico y graso del ala.^{59,60}

La función de las válvulas nasales es generar una corriente aérea suave hacia las cavidades nasales donde se humidifica el aire; así, como proporcionar la mayor resistencia inspiratoria al flujo de aire en la nariz. La estructura cartilaginosa de la nariz sirve para contrarrestar la tendencia al colapso de la válvula nasal interna.⁶¹

La incompetencia valvular puede ser de origen congénita, atribuida a características anatómicas que condicionen el funcionamiento de la válvula nasal; o adquirida, asociada a lesiones traumáticas o iatrógenas. Así mismo, otras condiciones pueden ocasionar incompetencia valvular tales como: la parálisis facial que lleva a la disfunción del músculo nasal, y el envejecimiento que debilita las paredes de la nariz; todo esto conlleva al colapso valvular durante la inspiración y contribuye a la obstrucción nasal, e incluso apnea nocturna.^{62,63}

La predisposición a un colapso de la válvula nasal interna es mayor en aquellos individuos que tienen cartílagos superiores y/o paredes laterales de la nariz débiles, huesos nasales cortos, cavidad cartilaginosa larga y

⁵⁹ Friedman M. Apnea del sueño y roncopatía. Tratamiento médico y quirúrgico. Barcelona: Elsevier; 2001, pág. 134-136.

⁶⁰ Wittkopf M, Wittkopf J, Ries WR. "The diagnosis and treatment of nasal valve collapse". Current Opinion Otolaryngology & Head and Neck Surgery [Internet]. 2008; 16: 280-284.

En: http://journals.lww.com/co-otolaryngology/2008/02000/The_diagnosis_and_treatment_of_nasal_valve.4.aspx

⁶¹ Friedman. Op. cit., pág. 134-136.

⁶² Armengot. Art. cit., pág. 376-377.

⁶³ Wittkopf. Art. cit. pág. 280.

estrecha, nariz delgada y proyectada hacia adelante, orificios nasales alargados y estrechos, pliegues supraalares exagerados, hundimiento de las paredes laterales al inspirar, piel y cartílagos finos o delgados.^{64,65} *Fig. 10*



Fig. 10 Colapso del cartílago alar y lateral durante la inspiración.⁶⁶

2.1.1.5 Micrognatia.

Se refiere a una anomalía del desarrollo facial, caracterizada por una mandíbula más pequeña de lo normal, cuya etiología puede ser de tipo congénito (compresión mecánica intrauterina) o por la acción de factores extrínsecos (traumatismos o infecciones).⁶⁷

La micrognatia puede ser la única anomalía en un niño y frecuentemente se autocorrigue durante el crecimiento, especialmente en la pubertad cuando la mandíbula crece en forma significativa. Igualmente, puede acompañar a más de 70 síndromes genéticos muchos de los cuales forman parte del llamado síndrome del primer y segundo arcos branquiales (Treacher Collins, Pierre Robin, Di George, Nager, microsomía hemifacial),

⁶⁴ Friedman. Op. cit., pág. 134-136.

⁶⁵ Armengot. Art. cit., pág. 376-377.

⁶⁶ Ib.

⁶⁷ Taeusch HW, Avery ME. Compendio de Neonatología de Avery. 7ª ed. Madrid: Harcourt; 2001, pág. 40.

los cuales pueden ocasionar obstrucción de las vías respiratorias e interferir con la alimentación del bebé.⁶⁸ Fig. 11



Fig. 11 Hipoplasia mandibular.⁶⁹

En los casos leves de micrognatia, la colocación del niño en posición prona o lateral mejora el intercambio de aire. Los dispositivos auxiliares para el manejo de las vías respiratorias superiores incluyen una vía aérea bucal o nasofaríngea y tetinas especiales; si persiste la dificultad respiratoria y alimenticia a pesar de las maniobras anteriores, será necesaria la traqueostomía. Estudios previos han propuesto como indicación quirúrgica, una discrepancia maxilomandibular superior a 10 mm.

Un procedimiento quirúrgico difundido es la adhesión de la lengua al labio inferior; técnica descrita por Douglas en 1946. La lengua se libera después de un crecimiento suficiente de la mandíbula, generalmente después de 6 a 7 meses de edad.⁷⁰

⁶⁸ Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de patología bucal. México: Interamericana; 1986, pág. 25.

⁶⁹ Imagen tomada de: http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Enfermedades/Enfermedades/Discapacitantes/S/Sindrome_de_Catel_Manzke/Paginas/Descripcion.aspx

⁷⁰ Thimmappa B, Hopkins E, et. al. "Management of Micrognathia", Pediatrics, [Internet]. 2009; 10 (10): pág. 488.

En: <http://neoreviews.aappublications.org>.

2.1.2 Tejidos blandos.

2.1.2.1 Hipertrofia amigdalina.

Es el aumento del tamaño del tejido amigdalino, el cual es necesario para una buena respuesta inmunitaria; denominándose *hipertrofia simple* o *fisiológica*. Siendo una entidad de aparición frecuente en los niños, es considerada por varios autores como una condición constitucional no patológica en sí misma; aunque ocasionalmente puede reducir el espacio de la vía aérea como ocurre en algunas insuficiencias respiratorias nasales por hipertrofia de la amígdala faríngea, o en el caso de apneas causadas por hipertrofia de la amígdala palatina.⁷¹ Fig. 12



Fig. 12 Amígdalas que obstruyen la vía aérea.⁷²

Debido a que la superficie amigdalina tiene múltiples criptas estrechas y profundas favorece la colonización bacteriana o vírica, provocando una respuesta inmunológica anormal con subsiguiente formación de anticuerpos y la aparición de cuadros infecciosos e inflamatorios, dando lugar a una *hipertrofia patológica*. Parece ser que factores inherentes al huésped, más que el germen productor, condicionan que la afección se manifieste clínicamente como amigdalitis crónica o como hipertrofia simple.

⁷¹ Rodríguez Gómez E, García Ruíz J, et. al. Fisiopatología y etiopatogenia [Internet]. [Consultado 2011 marzo 14]. En: <http://www.otorrinoweb.com/faringe-laringe/1444.html>

⁷² Imagen tomada de <http://www.alergiasencostarica.com/la-garganta/amigdalas-y-adenoides.html>



La clínica de la hipertrofia amigdalina variará dependiendo de la edad del paciente y del tamaño de la nasofaringe con respecto al tamaño amigdalino; provocando obstrucción nasal crónica, alteraciones en la deglución, respiración bucal, ruidosa y fatigada, ronquido, sueño intranquilo, rinorrea y rinolalia. Estos síntomas se incrementan cuando el paciente está en posición supina o tiene una disminución en el tono neuromuscular.⁷³

Si la obstrucción nasal se mantiene por largo tiempo, el niño presentará características asociadas a una respiración bucal como es la “*facies adenoidea*” (cara larga y estrecha, boca abierta, incompetencia labial superior, narinas estrechas y ojeras). Por lo cual el tratamiento precoz de la obstrucción es definitivo para evitar anomalías en el crecimiento dentofacial (paladar estrecho y alto, mordida cruzada, hipoplasia del tercio medio facial).

2.1.2.2 Adenoiditis.

- **Aguda.** Es la infección brusca de la amígdala faríngea que generalmente se comporta como un proceso infeccioso agudo del tracto respiratorio, pero con un curso severo y prolongado. El cuadro clínico es muy similar a la *hipertrofia amigdalina*, puesto que es esta más la infección superpuesta; incluye rinorrea mucopurulenta, fiebre, otitis media y obstrucción nasal. La adenoiditis aguda recurrente comprende cuatro episodios en seis meses, con periodos asintomáticos. Al pasar el proceso infeccioso de las vías respiratorias, la clínica mejora al descender el tamaño de las vegetaciones.^{74,75}

⁷³ Suárez. Op. cit., pág. 2379.

⁷⁴ Ib.

⁷⁵ Marín Aguedelo A, Jaramillo Bustamante JC, et. al. Manual de pediatría ambulatoria. Bogotá: Medica Panamericana Internacional; 2008, pág.229-230.

- **Crónica.** Esta se asocia con la hipertrofia, y ocurre con frecuencia en niños de 3 a 7 años de edad. La clínica es la de una sintomatología obstructiva nasofaríngea, con mucosidad nasal posterior y anterior abundante y persistente, respiración bucal, ronquidos, halitosis, ocasionalmente otitis media, facies adenoidea con alteraciones dentofaciales y reflujo gastroesofágico por más de tres meses. Es común la asociación de un componente alérgico al cuadro de hipertrofia e infección de la amígdala palatina. Si la terapéutica antibiótica o antialérgica no mejorara la sintomatología obstructiva, se sugiere la remoción quirúrgica.⁷⁶ Fig. 13

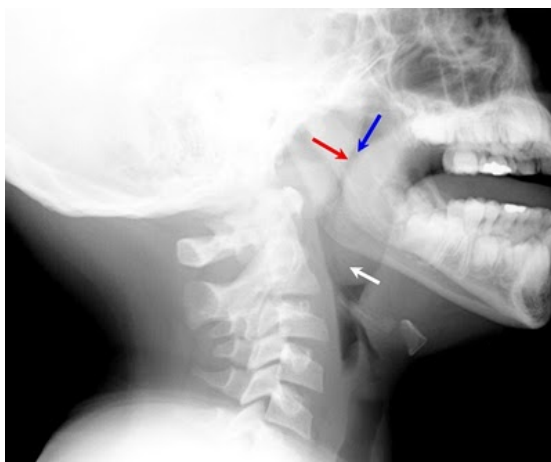


Fig. 13 Radiografía de cavum. Obstrucción marcada por adenoiditis.⁷⁷

2.1.2.3 Amigdalitis.

- **Aguda.** Infección repentina de las amígdalas palatinas que afecta a niños y adultos jóvenes con un pico de incidencia máxima entre los 3 y los 15 años de edad. En la exploración clínica las amígdalas se observan enrojecidas, congestivas, hipertróficas, con manchas amarillo-blanquecinas o exudado purulento en su superficie y en las

⁷⁶ Suárez. Op. cit., pág. 2404-2406.

⁷⁷ Imagen tomada de: <http://otorrinomardones.blogspot.com/2008/06/qu-son-las-adenoides-o-vegetacioneslas.html>

criptas amigdalinas. El cuadro clínico variará según el agente causal (virus o bacterias), su virulencia y el estado físico inmunológico del paciente, durando de una semana a 10 días. Se caracteriza por presentar fiebre, disfagia, sequedad bucal, dolor que se irradia a los oídos e hipertrofia de los ganglios linfáticos del cuello.^{78,79} Fig. 14.

Los virus son el factor etiológico más común de amigdalitis en todas las edades. En ellos se incluyen: *Influenzae*, *Parainfluenzae*, *Adenovirus*, *Rhinovirus*, *Coxsackie*, *Syncitiales* y *Citomegalovirus*. Entre las bacterias el estreptococo β -hemolítico del grupo A es el más frecuente y más importante por estar asociado con la fiebre reumática y la glomerulonefritis.^{80,81}



Fig. 14 Amigdalitis.^{82,83}

Existe una variante de amigdalitis, llamada *recurrente* o *recidivante* que se define como siete episodios durante un año, cinco episodios al año por dos años o tres episodios anuales por tres años. En esta, la clínica faríngea reaparece pasadas tres semanas del episodio inicial, pudiendo estar originada por el mismo agente patógeno (generalmente *S. pyogenes*). Cuando está ocasionada por el mismo

⁷⁸ Suárez. Op. cit., pág. 2401.

⁷⁹ Poch. Op. cit., pág. 215.

⁸⁰ Ib.

⁸¹ Marín. Op. cit., pág. 229-230.

⁸² Imagen tomada de: <http://saludbio.com/salud/amigdalitis.jpg>

⁸³ Imagen tomada de: <http://www.fotolog.com/rfs1986/27091899>



agente, el cuadro clínico suele ser más leve e incluso pasar desapercibido, lo que podría incrementar el riesgo de complicaciones (*fiebre reumática aguda*). La infección amigdalina recurrente suele comprometer la respiración nasal, obstruir la trompa de Eustaquio, causar infecciones repetidas de oído; además, puede ser motivo de rinitis y sinusitis secundaria a dicha obstrucción.^{84,85}

- **Crónica.** Inflamación persistente que se produce por infecciones agudas repetidas o infecciones subclínicas y/o por repetidos tratamientos antibióticos (con pautas terapéuticas incompletas), que provocan la aparición de un tejido cicatricial retráctil con reparación fibrosa tanto en el parénquima como en las criptas. Es causada por microorganismos similares a los que producen la amigdalitis aguda. Las amígdalas se muestran hipertróficas con exudado purulento o caseoso sobre las criptas amigdalinas, hay períodos febriles asociados con malestar general y múltiples adenopatías cervicales que se acentúa en los períodos de reagudización.

Desde el punto de vista morfohistológico, se consideran dos formas de amigdalitis crónica: una *hipertrófica* y la otra *atrófica*. La primera presenta un epitelio engrosado con gran infiltrado linfocitario, y la segunda, muestra un epitelio críptico sin reticulación y sin infiltrado linfocitario superficial. Este proceso inflamatorio crónico, conduce a la disminución de la función en detrimento de su capacidad inmunológica.⁸⁶

⁸⁴ Suarez. Op. cit., pág. 2393, 2401.

⁸⁵ Marín. Op. cit., pág. 229.

⁸⁶ Suárez. Op. cit., pág. 2378-2379, 2404.



2.1.2.4 Sinusitis.

Es la enfermedad que resulta de la inflamación y/o infección, asociada a la presencia de exudado de la mucosa que recubre los senos paranasales, cavidades óseas localizadas en el cráneo y comunicadas con las fosas nasales por un estrecho *ostium*.⁸⁷ Dependiendo del tiempo de evolución, son *agudas* cuando tienen un tiempo de evolución menor a cuatro semanas, *subagudas* si es de cuatro a doce semanas y *crónicas* cuando supere las doce semanas.⁸⁸

En las fases iniciales es difícil distinguirla de un resfriado común más o menos intenso o de un brote alérgico ya que se presenta de manera simultánea o estrechamente relacionada con procesos inflamatorios de la mucosa nasal. Sin embargo, la infección bacteriana de los senos paranasales no siempre afecta la mucosa nasal, y en ocasiones esta solo actúa como canalizadora de las secreciones de los senos paranasales.^{89,90}

Los senos paranasales siempre participan en la inflamación mucosa que se produce en el resfriado, reservando el término sinusitis a la sobreinfección bacteriana del moco presente en los senos. La participación de uno u otros senos tiene relación con la edad en la que se airean. En el primer año solo están aireados los senos etmoidales. A partir de los doce meses, se airean los maxilares y entre los seis y diez años se airean los senos frontales y esfenoidales.⁹¹ *Fig. 15*

⁸⁷ Bras I Marquillas J, Emili de la Flor I Brú J, et. al. Pediatría en atención primaria. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005, pág. 518.

⁸⁸ Suárez C, Gil-Carcedo LM, et. al. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello Vol. 1. 2ª ed. Buenos Aires, Madrid: Medica Panamericana; 2008, pág. 734.

⁸⁹ Ib.

⁹⁰ Poch. Op. cit., pág. 184

⁹¹ Bras. Op. cit., pág. 518.

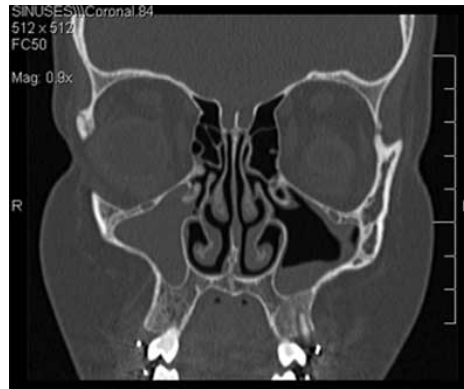


Fig. 15 Tomografía computarizada muestra sinusitis del lado izquierdo.⁹²

- **Aguda.** Los factores predisponentes asociados son: amigdalitis recurrente, rinitis recidivante, alergia con el subsecuente edema, causas dentales en el caso de los adultos, cuerpos extraños (*rinolitos*), taponamiento por epistaxis y traumatismos nasofaciales; siendo estos los causantes de la obstrucción parcial o total del ostium, lo que provoca estasis de las secreciones con una disminución de pH y caída de la presión parcial del oxígeno intrasinusal. Estos cambios crean un ambiente propicio para la colonización bacteriana lo que conlleva a la inflamación de la mucosa; alterando así, el transporte mucociliar que produce un moco mucho más espeso y difícil de eliminar a través de un orificio estrecho.⁹³ La aparición de presión negativa en los senos, motivada por la toxicidad que produce la infección viral, favorece la aspiración de secreciones, en un mecanismo semejante a la disfunción de la trompa de Eustaquio que origina otitis media.⁹⁴

Los gérmenes que aparecen frecuentemente son: neumococo, *H. influenzae* y *S. pneumoniae*. En los niños predomina el *M. catarrhalis* que es responsable del 20% de las infecciones, lo cual es importante

⁹² Imagen tomada de: http://portal.sochipe.cl/subidos/noticias/fotos/sinusitis_fig4.jpg

⁹³ Poch. Op. cit., pág. 183-184.

⁹⁴ Bras. Op. cit., pág. 518.



puesto que casi el 80-100% de las cepas son productoras de β -lactamasas frente al 30% de *H. influenzae*. Y muy secundariamente, *S. pyogenes* y estafilococo.^{95,96}

Una vez alcanzada la fase de supuración los síntomas más relevantes son: dolor facial y rinorrea purulenta. La intensidad del dolor está en relación inversa con la rinorrea, ya que se relaciona con un grado más importante de obstrucción ostial. El dolor tiene a veces un cierto ritmo horario en relación con las horas del sueño; el seno maxilar por ejemplo, drena mejor en decúbito lateral, por lo que es posible que duela menos por la mañana y que el dolor vaya aumentando a lo largo del día. La localización del dolor depende del seno afectado: sinusitis maxilar, hacia la mejilla, borde inferior orbitario y encía; las etmoiditis hacia el canto interno, la sinusitis frontal en la frente con irradiación hacia la región interna de la órbita y en la sinusitis esfenoidal es retroorbitario y occipital. Otros síntomas menos característicos son: congestión nasal unilateral, cefalea, halitosis, anosmia, fiebre y tos seca e irritativa asociada a descarga posnasal de moco.

- **Crónica.** Se han identificado como factores predisponentes cuadros alérgicos, intolerancia a la aspirina, desviaciones del tabique nasal, alteraciones morfológicas del etmoides, poliposis, fibrosis quística, síndromes con inmovilidad ciliar y la amigdalitis y/o adenoiditis recurrentes. En las sinusitis crónicas consecuentes de obstrucción ostial prolongada con caídas importantes de la presión del oxígeno predominan los gérmenes anaerobios hasta casi el 90% de los casos. estreptococo y *S. aureus* son los más frecuentes.⁹⁷

⁹⁵ Ib.

⁹⁶ Poch. Op. cit., pág. 184.

⁹⁷ Ib.



2.1.2.5 Rinitis.

Es la inflamación de la mucosa de las fosas nasales que ataca tanto a niños como a adultos. De acuerdo a su patogenia se puede dividir de la siguiente manera:

Aguda.	Crónica hipertrófica.
Infeciosas <ul style="list-style-type: none">• Estafilocócica• Estreptocócica Coriza común	Alérgica <ul style="list-style-type: none">• Perenne• Estacional No alérgica <ul style="list-style-type: none">• Medicamentosa• Hormonal

- **Aguda.** Se caracteriza por astenia, mialgias atípicas y escalofríos. Cursa con febrícula y sequedad nasal. Cuando comienza la rinitis aguda, aparece una sensación de irritación y picor nasal y faríngeo inespecífico. Al cabo de unas horas aparece el cuadro catarral típico caracterizado por: obstrucción nasal, rinorrea acuosa y estornudos. En algunas ocasiones la rinorrea puede ser mucopurulenta o algo hemorrágica y también se puede presentar otros síntomas como: anosmia, disgeusia, dolor en la región de los senos paranasales, o tener alteraciones del sueño con tos.⁹⁸
- **Crónica.** Se trata de congestión o edema de la mucosa de los cornetes, de más de seis meses de evolución y que no presupone ningún diagnóstico etiológico. Puede coexistir con alteraciones anatómicas que agravan la obstrucción que a veces contribuyen a mantener el estatus congestivo. El cuadro clínico se caracteriza por al

⁹⁸ Poch. Op. cit., pág. 169-172.



menos uno de los siguientes síntomas: obstrucción nasal, rinorrea, estornudos o prurito.⁹⁹

2.1.2.6 Hipertrofia de cornetes.

Es una combinación de periodos prolongados de rinitis alérgica y un alto grado de inflamación de los cornetes nasales inferiores, debido a determinadas condiciones y especialmente a procesos alérgicos, lo que dificulta el flujo natural del aire a través de las fosas nasales y produciendo como consecuencia una obstrucción nasal, obligando al paciente a respirar durante largos periodos de tiempo a través de la boca, teniendo importantes consecuencias para la salud, como por ejemplo: tos irritativa con dolor de garganta y posteriores afonías, hipoacusia, cefaleas con sensación de aturdimiento y apnea del sueño, lo que produce: somnolencia diurna y ronquido.¹⁰⁰

2.1.2.7 Pólipos nasosinuales.

Son formaciones de la mucosa nasal y/o senos paranasales de origen inflamatorio. Son benignos, pediculados, blandos, gelatinosos y de color grisáceo y pueden ser únicos o múltiples, e incluso bilaterales. Se producen por degeneración edematosa y multifocal de la mucosa. Generalmente se originan en la mucosa del etmoides y de la pared lateral de la fosa nasal, extendiéndose y ocupando el meato medio, fosas nasales e incluso las coanas.¹⁰¹ *Fig. 16*

⁹⁹ Ib.

¹⁰⁰ Carrero Fernández J. Clínica Carrero. Centro ORL. [Internet]. [Consultado 2011 marzo 14]. En: http://www.clinicajuancarrero.net/index.php?option=com_content&task=view&id=57&Itemid=6

¹⁰¹ Poch. Op. cit., pág. 179.

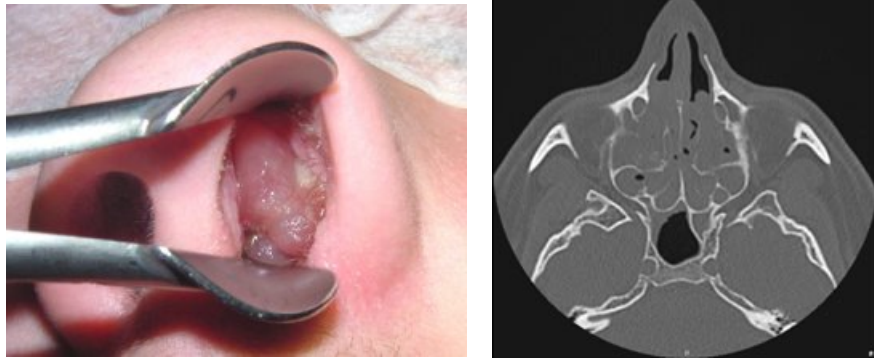


Fig. 16 Pólipos nasales.^{102,103}

Afecta al 2% de la población en general y es más frecuente en el varón que en la mujer (3:1). Su aparición es rara en niños menores de 5 años, asociándose a procesos bacterianos crónicos. Puede aparecer de forma aislada o asociarse a diferentes procesos:

- **Pólipo antrocoanal de Killian:** es unilateral, procedente de la pared medial del seno maxilar; cuando crece sale por el ostium maxilar llegando a ocupar la fosa nasal y el cavum. No responde a corticoides y su tratamiento es quirúrgico.
- **Asma:** el 25-30% de los pacientes con pólipos revelan asma, siendo más frecuente en las mujeres que en los hombres. Por otra parte el 15% de los pacientes con asma tiene pólipos.
- **Intolerancia a la aspirina:** la presenta el 12% de los pacientes con pólipos.
- **Triada de Fernand-Widal:** un 8% que presenta poliposis, manifiesta asma e intolerancia a la aspirina. Aparece como un cuadro de rinitis perenne con poliposis nasosinusal, desarrollando al cabo del tiempo asma, intolerancia a los AINES y sinusitis. Este síndrome común en la

¹⁰² Imagen tomada de <http://www.clinicasubiza.com/Enfermedades/Espec%ADficas/Narizsenosparanasalesyo%ADdos/RinitisIntr%ADnseca/PoliposisNasal/tabid/236/language/es-ES/Default.aspx>

¹⁰³ Imagen tomada de http://www.dariotobon.com/s_obstruccion_nasal.php



cuarta-quinta década de la vida, se diagnostica cuando a un paciente con un cuadro de rinitis más poliposis presenta una reacción asmática 30-60 minutos después de la toma del AINE.

La poliposis nasosinusal también puede formar parte de un síndrome:

- **Fibrosis quística:** el 30% de los pacientes con mucoviscidosis tienen pólipos, la mayoría de los cuales son niños de entre 4 y 13 años.
- **Síndrome de Young:** poliposis nasosinusal y alteraciones broncopulmonares.
- **Patología ciliar:** síndrome de Mounier-Kuhn, síndrome de Kartagener.
- **Enfermedad de Woakes:** se asocia poliposis nasosinusal, ensanchamiento de la pirámide nasal e hipertelorismo.¹⁰⁴

Cuando los pólipos ocupan la porción más alta de la fosa nasal, el primer síntoma es la sensación de ocupación nasal e imposibilidad para eliminar el moco sin insuficiencia respiratoria nasal. Conforme avanza el proceso, aparece obstrucción nasal e hiposmia que termina en anosmia; suele haber rinorrea serosa o acuosa que puede llegar a ser purulenta tras una infección secundaria del seno. Otros síntomas asociados son: cefalea (sensación de plenitud, más que dolor), asma y picor ocular. El tratamiento es médico (corticoesteroides, antibióticos, antihistamínicos) y quirúrgico para evitar las frecuentes recidivas.^{105,106}

¹⁰⁴ Poch. Op. cit., pág. 179-182.

¹⁰⁵ Henry MM, Thompson JN. Cirugía clínica. Barcelona: Masson; 2005, pág. 231.

¹⁰⁶ Poch. Op. cit., pág.182.



2.2 Enfermedades genéticas.

2.2.1 Síndrome de Down.

Es una alteración cromosómica provocada por la existencia de una trisomía en el cromosoma 21. Se presenta en 1/800 nacimientos y su frecuencia es mayor en los varones. La incidencia es mayor a medida que aumenta la edad materna.

Se caracteriza por la presencia de un grado variable de retraso mental y de alteraciones clínicas que son observables en la región craneofacial, tales como: microbraquicefalia, frente abombada y eminencia occipital plana, cuello corto, cara redonda y aplanada con pómulos prominentes, mismos que confieren al puente nasal un aspecto amplio con inserción baja. Los ojos presentan fisuras palpebrales oblicuas, pliegues epicánticos prominentes, hipertelorismo y alteraciones visuales como: hipermetropía, miopía o estrabismo; mientras que los pabellones auriculares son displásicos y de inserción baja.¹⁰⁷

El tercio medio facial está poco desarrollado debido a un deficiente crecimiento de la sincondrosis esenooccipital y de la sutura esfenomaxilar, hay hipoplasia de los senos maxilares causada por una deficiente neumatización lo que induce un menor desarrollo de estas estructuras del tercio medio facial y provoca una hipoplasia maxilar transversal y sagital, prognatismo mandibular; generando maloclusión con apiñamiento y mordida cruzada anterior. También se observa lengua fisurada, macroglosia, hipotonía labial inferior, paladar ojival y retraso de la erupción dental temporal y permanente. *Fig. 17*

¹⁰⁷ Silvestre Donat FJ, Plaza Costa A. Odontología en pacientes especiales. Universidad de Valencia: Guada Impresores; 2007, pág. 277-278.



Fig.17 Rasgos faciales característicos.¹⁰⁸

Otras características son: hipotonía muscular generalizada, estatura baja, manos amplias y cortas con un surco palmar simiesco y el dedo meñique es más corto de lo normal con clinodactilia, el primer y segundo dedos de los pies están muy separados, un 40% de los casos presenta cardiopatías congénitas.¹⁰⁹

Estos pacientes a menudo presentan infecciones crónicas en vías respiratorias superiores, en los que a la vez influyen procesos adenoideos que provocan problemas respiratorios, que predisponen a la respiración bucal y en consecuencia se observa una boca seca con grietas en los labios y en la lengua. Este patrón respiratorio actúa de forma traumática sobre la bóveda palatina, debido a que la entrada de aire hacia la boca provoca una hipertrofia de la mucosa palatina.^{110,111}

¹⁰⁸ Imagen tomada de: <http://bouchraamri88.wordpress.com/2009/02/21/mis-ninos-con-sindrome-dedown/dawnn>

¹⁰⁹ Moore DP, Jefferson JW. Manual de psiquiatría médica. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005, pág. 18-19.

¹¹⁰ Jones. Op. cit., pág 8.

¹¹¹ Morales Angulo C, Gallo Terán J, et. al. "Manifestaciones otorrinolaringológicas en el síndrome de Down". Acta Otorrinolaringol. Esp. 2006; 57 (6): 262-265.

En: En: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2015791>



2.2.2 Síndrome de Crouzon.

Alteración genética de herencia autosómica dominante, causada por una mutación en el cromosoma 10; que ocasiona alteraciones durante el desarrollo craneofacial por lo que se incluye en el grupo de las craneosinostosis. Su incidencia es de 1/25000 nacidos vivos.^{112,113}

Según *Tessier* se distinguen tres tipos de Crouzon dependiendo del nivel de la región craneofacial que se encuentre más comprometido: alto, con mayor afectación de la calota craneal; medio, con deformidad centrada en la región orbitaria; y bajo, con lesión predominante del macizo facial.

Se caracteriza por craneosinostosis múltiple, braquicefalia por sinostosis bicoronal y turricefalia con frente abombada. En los casos más graves el cráneo tiene aspecto de oxicefalia y escafocefalia. La displasia de la base del cráneo compromete el drenaje venoso intracraneal además de la circulación del LCR. Se asocia con hidrocefalia y retraso mental.¹¹⁴

La posición baja del esfenoides es responsable de la orbitoestenosis y por ende de los síntomas oculares asociados: exoftalmos, hipertelorismo, nistagmos, atrofia del nervio óptico con deterioro visual gradual, estrabismo divergente y fisuras palpebrales antimongoloides.^{115,116}

El tercio medio facial está deprimido, hay deformidad nasal (en pico de loro), la mandíbula tiene crecimiento normal y puede estar deformada

¹¹² Ib.

¹¹³ Ayala S, Correa AF, et. al. "Síndrome de Crouzon". *Rev. Col. Anest.* [Internet]. 2006; 34 (2).

En: http://www.scielo.unal.edu.co/scielo.php?pid=S0120-33472006000200008&script=sci_arttext

¹¹⁴ Suárez. Vol. 3. Op. cit., pág. 2205.

¹¹⁵ Raspall. Op. cit., pág 35.

¹¹⁶ Eslava Schmalbach J, Guevara Cruz O, et. al. *Semiología quirúrgica*, Bogotá: Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina, 2006, pág. 292.

secundariamente por hipoplasia del maxilar, todo esto provoca estrechamiento del arco, paladar comprimido y mordida cruzada bilateral; en ocasiones se asocia con labio o paladar fisurado.¹¹⁷ Fig. 18



Fig. 18 Características faciales.¹¹⁸

2.2.3 Secuencia de Pierre-Robin.

Enfermedad genética de herencia autosómica recesiva. Su incidencia es de 1/30000 nacidos vivos. Se incluye dentro de los síndromes craneofaciales y de los del primer arco. Se caracteriza por la triada: micrognatia, glosoptosis y en el 50% de los casos se asocia con fisura del paladar blando.¹¹⁹

La retrognatia causada por la hipoplasia mandibular condiciona una retroposición acortando el piso de la boca. La lengua es generalmente de tamaño normal pero los músculos genioglosos están acortados y limitados para sostener la base de la lengua hacia adelante; por tal razón, la lengua

¹¹⁷ Suárez. Op. cit., 2205.

¹¹⁸ Imagen tomada de: <http://www.monografias.com/trabajos63/alteraciones-desarrollo-embriologicofacial/alteraciones-desarrollo-embriologico-facial2.shtml>

¹¹⁹ Arancibia JC. "Secuencia de Pierre Robin". En: <http://www.neumologiapediatrica.cl/pdf/200611/Secuencia.pdf>

cae hacia atrás obstruyendo la faringe; lo que explica la glosoptosis, que por las características antes mencionadas sería relativa.¹²⁰ Fig. 19



Fig.19 Perfil característico.¹²¹

Esta situación dificulta la inspiración, provocando obstrucción de las vías respiratorias, estridor inspiratorio, cianosis pudiendo llegar a padecer *cor pulmonare*. La respiración se puede mantener si el niño llora pero si se relaja o se duerme, se vuelve a instaurar la obstrucción. Además existe dificultad en la deglución derivada de la incoordinación lingual, que comportan regurgitación y aspiración.

En general la vía aérea puede mantenerse con medidas conservadoras. La posición en decúbito ventral o decúbito lateral con la cabeza en extensión permite que la lengua caiga hacia adelante aliviando la obstrucción respiratoria. A veces es necesario el uso de una cánula orofaríngea o nasofaríngea, intubación oro o nasotraqueal o incluso traqueostomía. Los procedimientos de distracción mandibular en el recién nacido pueden corregir el tamaño de la mandíbula, mejorar la respiración, y facilitar la alimentación oral.^{122,123}

¹²⁰ Eslava. Op. cit., pág. 285.

¹²¹ Imagen tomada de: <http://www.craniofacial.net/conditions-pierre-robin>

¹²² Avery. Op. cit., pág. 1008-1009.



2.2.4 Síndrome de Treacher Collins (Disostosis mandibulofacial)

Es un desorden genético autosómico dominante causado por una mutación del cromosoma 5; que ocasiona malformación o disrupción del desarrollo del primer y segundo arco branquial. Su expresividad es variable y tiene una incidencia de 1/50000 nacidos vivos.¹²⁴ Según Tessier, este síndrome correspondería a la combinación de las fisuras faciales (6,7 y 8) de la región orbito-malar.¹²⁵

La apariencia facial se caracteriza por tener el tercio medio deprimido debido a la hipoplasia del reborde orbitario y del arco cigomático (la nariz parece larga aunque no lo sea y tiene agujeros nasales estrechos), hendiduras palpebrales antimongoloides muy acentuadas, coloboma en el tercio externo del párpado inferior y ausencia de pestañas en por lo menos el tercio medio del párpado inferior.¹²⁶

Hay hipoplasia mandibular extrema, predominante rama ascendente, cóndilos aplanados o incluso inexistentes. A causa del desarrollo anómalo del maxilar es común el paladar ojival, la mordida abierta anterior y la macrostomia; y se relaciona en un 30% con fisura de labio y/o paladar y ausencia de la glándula parótida.

Además hay deformidad de los pabellones auriculares con implantación baja, pudiendo estar ausente; y atresia del canal auditivo externo con sordera de transmisión; así mismo, alteraciones renales,

¹²³ Kliegman R., Behrman R. et. al. Nelson Tratado de Pediatría. 17 ed. España: Elsevier; 2007, pág 1209.

¹²⁴ León Sauzo HG, Saucedo Reyes A. "Síndrome de Treacher Collins. Reporte de un caso" Rev. Mex. Pediatr. [Internet]. 2010; 77 (4): 159.

En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp104f.pdf>

¹²⁵ Raspall. Op. cit., pág. 37.

¹²⁶ Eslava. Op. cit., pág. 285.

cardiacas, de las vértebras cervicales o de las extremidades, y ausencia de estómago. La mayoría presenta desarrollo e inteligencia normal.¹²⁷ Fig. 20



Fig. 20 Síndrome de Treacher Collins^{128,129}

Así como en la secuencia de Pierre Robin, la lengua obstruye las vías respiratorias superiores debido al estrechamiento y acortamiento mandibular con retrusión severa; lo cual explica la apnea obstructiva del sueño, así como sus complicaciones posteriores distrés respiratorio, cianosis y anomalías cardíacas pudiendo llegar a la muerte. Por lo que en estos casos será de vital importancia el manejo de la vía aérea ya sea de forma conservadora con intubación o incluso sea necesaria la traqueostomía o la distracción osteogénica de la mandíbula en el periodo neonatal. La reconstrucción primaria se dirige al maxilar, a la mandíbula y al cigomático y a las deficiencias de los tejidos blandos del ojo, la oreja y la región malar.¹³⁰

¹²⁷ Raspall. Op. cit., pág. 62.

¹²⁸ Imagen tomada de: León. Art. cit., pág.160.

¹²⁹ Imagen tomada de: <http://www.culturamix.com/saude/doencas/treacher-collins>

¹³⁰ Eslava. Op. cit., pág. 284.



2.2.5 Síndrome de Apert.

Trastorno genético con patrón hereditario autosómico dominante ocasionado por una mutación en el cromosoma 10; que produce alteraciones durante el desarrollo embriológico óseo craneofacial, incluyéndola en el grupo de las craneosinostosis. Su incidencia es de 1/160000 nacidos vivos. Y se asocia a una paternidad de edad avanzada.^{131,132}

Se caracteriza por craneosinostosis de las suturas coronales y ausencia de la sutura sagital y metópica; se presenta aunque en menor grado que en el Crouzon displasia grave de la base craneal y participación de las suturas lambdoideas; proporcionando al cráneo un aspecto turricefálico o acrocefálico, frente prominente y occipucio plano,¹³³ así como fusión de las vértebras C5 y C6. Puede existir inteligencia normal o presentar varios grados de retraso mental siendo común el moderado. También podemos encontrar en algunos casos hidrocefalia.¹³⁴

Facialmente se observa: arco supraorbitario horizontalizado que causa orbitoestenosis con exoftalmos, hipertelorismo y estrabismo; fisuras palpebrales antimongoloides, puente nasal hundido y pabellón auricular grande de implantación baja. El maxilar es hipoplásico, estrecho y retruido y la mandíbula es de apariencia protruida como efecto de la hipoplasia del tercio medio, lo cual ocasiona paladar ojival y mordida abierta anterior.^{135,136}

¹³¹ Suárez. Op. cit., pág. 2206.

¹³² Jones KL. Smith: Patrones reconocibles de la malformación humana. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2007, pág.474-475.

¹³³ Ib.

¹³⁴ Papp E. "Síndrome de Apert (acrocefalosindactilia).Presentación de dos casos". Acta Odontol. Venez. [Internet]. 1999, 37 (3). En: http://www.actaodontologica.com/ediciones/1999/3/sindrome_apert.asp

¹³⁵ Suárez. Op. cit., pág. 2206-2207.

¹³⁶ Papp E. Art. cit.

En un 70% de los casos se observa fisura palatina, especialmente en el paladar blando con o sin labio fisurado.¹³⁷

Existe sindactilia de forma simétrica de los dedos 2, 3, y 4 de las manos y alteración semejante en los pies, limitación del movimiento de algunas articulaciones, sinostosis radiohumeral, alteraciones cardiacas, riñón poliquístico, atresia esofágica, defectos del cartílago traqueal, y hernia diafragmática.^{138,139} *Fig. 21*



Fig. 21 Síndrome de Apert.¹⁴⁰

El compromiso de la vía aérea superior, causado por la combinación de reducción en el tamaño de la nasofaringe y reducción en la permeabilidad de la coana, así como el complejo de la vía aérea inferior puede ser resultado de muerte precoz, en casos menos graves pueden tener episodios de apnea nocturna.¹⁴¹

¹³⁷ Jones. Op. cit. pág.474.

¹³⁸ Ib.

¹³⁹ Raspall G. *Cirugía Maxilofacial*. Madrid: Medica Panamericana; 2001, pág. 35.

¹⁴⁰ Imagen tomada de: Papp. Art. cit.

¹⁴¹ Suárez. Op. cit., pág. 2207-2208.



2.2.6 Fibrosis quística.

Enfermedad autosómica recesiva causada por mutaciones en el cromosoma 7. Los primeros signos y síntomas aparecen en la infancia, un 18% comienza en las primeras 24h de vida con una obstrucción del aparato digestivo; en otros casos, se presenta como infección crónica de las vías respiratorias durante los dos primeros años de vida; con predominio de tos persistente, infiltrados pulmonares recurrentes y retraso del crecimiento. Alrededor del 7% de los casos, se diagnostican en la edad adulta.

En esta enfermedad el moco se torna espeso, produciendo su adherencia a las vías respiratorias y ocasionando incapacidad para eliminarlo por mecanismos ciliares o dependientes del flujo del aire (tos), por esta razón proporciona un medio ambiente ideal para el desarrollo de infecciones recurrentes causadas por *H. influenzae*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.¹⁴²

La sinusitis crónica es frecuente en la infancia y causa obstrucción nasal y rinorrea. La aparición de pólipos nasales se aproxima al 25% y requiere tratamiento quirúrgico. En las vías respiratorias inferiores la tos es el primer síntoma que con el tiempo se hace continua y productora de esputo viscoso, purulento y verdoso. Los periodos de estabilidad clínica se ven interrumpidos por “exacerbaciones”, definida por aumento de la tos, pérdida de peso, y aumento del volumen del esputo y reducción de la función pulmonar. Conforme avanza la enfermedad se produce destrucción crónica e irreversible de la pared de las vías respiratorias, bronquiolitis,

¹⁴² Máiz L, Barranda F, et. al. Normativa del diagnóstico y el tratamiento de la afección respiratoria en la fibrosis quística. Arch Bronconeumol. [Internet]. 2001; 37: 316.
En: <http://www.archbronconeumol.org>

bronquiolectasias y bronquiectasias. La insuficiencia respiratoria, fibrosis pulmonar y el cor pulmonale son manifestaciones tardías. *Fig.22*



Fig. 22 Bronquiolectasias ocasionadas por fibrosis quística.¹⁴³

Existe otra serie de síntomas asociados a esta enfermedad, como: insuficiencia pancreática exocrina, asociada a aparición tardía de *diabetes mellitus*, síndrome de malabsorción y desnutrición, disfunción intestinal, funcionamiento anormal de las glándulas sudoríparas (excreción excesiva de sodio y cloro, 5 a 10 veces mayor de lo normal), disfunción urogenital, retención de secreciones biliares, cirrosis y colestasis tardías.^{144,145}

¹⁴³ Imagen tomada de: <http://www.sochipe.cl/aporta.php/noticias/mostrar-noticia/bajo-nivel-vitamina-d-frecuente-en-ninos-con-fibrosis-quistica/>

¹⁴⁴ Harrison TR, Fauci A, et. al. Harrison Principios de medicina interna. Tomo 2. 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana; 2005, pág.1705-1706.

¹⁴⁵ <http://fibrosisquistica.org.mx/home/index.php?id=3>



3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA NASAL.

Los seres humanos están confinados para alimentarse por la boca y respirar por la nariz. La respiración normal requiere el libre paso del aire por los conductos nasal y nasofaríngeo, y en conjunto con la masticación, la deglución y la correcta acción de la musculatura orofacial, estimulan el desarrollo y crecimiento maxilofacial.

Los labios al permanecer juntos mantienen una presión fisiológica constante sobre los maxilares y el flujo de aire estimula los procesos óseos permitiendo el descenso del paladar, mientras que la lengua se opone a la fuerza ejercida por la corriente aérea nasal sobre el paladar, estimulando al mismo tiempo el crecimiento transversal.^{146,147}

El paso del aire por las fosas nasales incita a las terminaciones nerviosas a generar determinadas respuestas como son: amplitud del movimiento torácico, desarrollo tridimensional de las fosas nasales y de los senos maxilares, la ventilación pulmonar e innumerables estímulos vitales para el organismo.¹⁴⁸

Si aparece un obstáculo que dificulte la respiración nasal, el organismo buscará de alguna forma la supervivencia adaptándose a una nueva forma de respirar, es decir instaurará una respiración bucal;¹⁴⁹ provocando que el aire vaya hacia los pulmones por una vía mecánica corta

¹⁴⁶ Fieramosca. Art. cit., pág. 1.

¹⁴⁷ Belmont-Laguna F, Godina Hernández G. et. al. "El papel del pediatra ante el síndrome de respiración bucal". *Acta Peditr. Mex.* [Internet]. 2008; 29 (1): 3

En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2008/apm081b.pdf>

¹⁴⁸ Fieramosca. Op. cit., pág. 4.

¹⁴⁹ Belmont. Art. cit., pág. 3.



más fácil; anulando así, las respuestas del desarrollo de las fosas nasales y los senos maxilares, además de la excitación de ciertas hormonas endócrinas y el control de la amplitud torácica, afectando el crecimiento y desarrollo, no solo facial sino general.

La obstrucción respiratoria nasal y nasofaríngea se atribuye con gran frecuencia a la congestión de las vías respiratorias superiores, impidiendo el paso del aire por estos conductos. Si el niño sana, recupera la respiración nasal, pero si estos episodios son recurrentes la obstrucción se hace crónica por lo que la respiración bucal se instaura definitivamente.¹⁵⁰

Los niños con anomalías craneofaciales (síndromes de Treacher Collins, Crouzon, Apert y Down, entre otros), que reducen el tamaño de la nasofaringe y la orofaringe están predispuestos a padecer obstrucción nasal crónica, debido a la gran cantidad de malformaciones asociadas: hipoplasia mandibular, hipotonía muscular de la faringe, macroglosia, paladar fisurado, entre otras. En dichos pacientes puede haber obstrucción al nacimiento o aparecer poco después. Las cantidades normales de tejido linfoide o la mínima hiperplasia sola o en combinación con la hipotonía muscular pueden ocasionar colapso de los tejidos faríngeos y causar obstrucción grave.¹⁵¹

La anatomía dentofacial se puede ver alterada cuando existe una obstrucción nasorespiratoria de largo tiempo de duración que traiga como consecuencia una respiración bucal. Estos pacientes dirigen la cabeza y el cuello hacia atrás para compensar dicha anomalía, modificando así la relación de los maxilares.¹⁵²

¹⁵⁰ Fieramosca. Op. cit., pág. 4.

¹⁵¹ Villagra Siles F, Villagra Uriona J. "Apnea obstructiva del sueño". *An. Orl. Mex.* [Internet]. 2006; 51 (3): 130.
En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2006/aom063g.pdf>

¹⁵² Belmont. Art. cit., pág. 3.



Toda esta modificación de la respiración ocasionada por la obstrucción respiratoria nasal, trae como consecuencia una serie de características clínicas: extrabucuales, intrabucuales, miofuncionales, posturales y radiográficas.

3.1 Extrabucuales.

- Crecimiento facial vertical en donde el tercio inferior de la cara está aumentado debido a que el crecimiento de la mandíbula se dirige hacia abajo, dándole a la cara un aspecto alargado y estrecho.
- El tercio medio facial esté deprimido, por el escaso crecimiento de los senos maxilares que son la base del maxilar, a esta afección se le llama *microrrinodisplasia*.
- Ojeras pronunciadas por el cansancio provocado por su sueño ligero y agitado.
- Nariz pequeña y respingona con narinas estrechas poco desarrolladas y orientadas hacia el frente.
- Boca entreabierta en estado de reposo.
- Mejillas flácidas.
- Labio superior corto y dirigido hacia arriba junto con un labio inferior grueso y evertido.^{153,154}
- Labios hipohidróticos.
- Pliegue nasolabial aplanado.
- Mentón pequeño y triangular.
- Expresión facial distraída.¹⁵⁵ Fig. 23

¹⁵³ Canut Brusola JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005, pág. 239-240.

¹⁵⁴ Duran von Arx J, Merino Arends M, et. al. "Una propuesta en el tratamiento para el paciente con el síndrome de la respiración oral". *Ortodoncia clínica*. 2009; 12 (2): 73-74.

En: http://www.dr-healthcare.com/esp/ensayos/eficacia_respiracion.pdf

¹⁵⁵ Belmont. Art. cit., pág. 6-7.



Fig. 23 Fascie adenoidea.^{156,157}

3.2 Intrabucales.

- Mordida cruzada posterior, uni o bilateral acompañada de mordida abierta anterior.
- Mordida cruzada funcional por avance mesial por uno de los cóndilos, y en los casos de mordida cruzada bilateral, la mandíbula adopta una posición forzada de avance produciendo una falsa clase I.

Gottlieb encontró en este tipo de alteración respiratoria 75% de clases I, 10% de clases III y 15% de clases II, rechazando la asociación respiración bucal y clase II tan frecuentemente citada.

- Compresión del maxilar acompañada de una protrusión de los incisivos superiores e inclinación anteroposterior del plano palatino.¹⁵⁸

Este fenómeno no es constante, pudiendo aparecer apiñamiento incisivo en lugar de protrusión. *Fig. 24*

¹⁵⁶ Imagen tomada de: <http://forodestierro.mi-web.es/board/bolsas-bajo-los-ojos-t513.html>

¹⁵⁷ Imagen tomada de: http://www.tesisenxarxa.net/TESIS_URL/AVAILABLE/TDX-1015108-173748/6.pdf

¹⁵⁸ Canut. Op. cit., pág. 240.

- Bóveda palatina profunda y estrecha causada por la falta de compresión lateral por parte de la lengua que impide su expansión transversal.
- Rotación posteroinferior de la mandíbula que conduce a la separación de las arcadas dentarias haciendo que los molares no contacten y sobreerupcionen excesivamente dando lugar a otro tipo de maloclusión: la mordida abierta anterior.¹⁵⁹
- Posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la lengua entre los incisivos.
- Presenta hábitos secundarios (deglución atípica, succión labial) que agravan la posición de los incisivos.¹⁶⁰



Fig.24 Paladar estrecho, protrusión de los incisivos.¹⁶¹

3.3 Miofuncionales.

Hay un desequilibrio de las fuerzas musculares internas y externas: la lengua no entra en contacto con el paladar quedando privado de la presión lateral, predominando así, la acción de los músculos de las mejillas (buccinadores) que comprimen el sector premolar contribuyendo a estrechar el arco dental superior. El labio superior ejerce muy poca fuerza sobre los

¹⁵⁹ Belmont. Op. cit., pág. 5-6.

¹⁶⁰ Canut. Op. cit., pág. 240.

¹⁶¹ Imágenes tomadas de: Belmont. Art. cit., pág. 4,6.

incisivos superiores, permitiéndoles que se desplacen en sentido anteroposterior. El labio inferior se interpone entre las arcadas dentarias generando una fuerza adicional sobre los incisivos superiores y durante la deglución es impulsado contra los incisivos inferiores empujándolos hacia atrás. Al tratar de unir los labios se genera hipotonicidad del mentón, que confirma el esfuerzo de la musculatura peribucal para lograr el sellado labial.¹⁶² Fig.25



Fig.25 Hipotonicidad labial. Interposición labial.¹⁶³

3.4 Posturales.

- La respiración bucal genera alteraciones posturales por lo que es necesario una evaluación precoz para realizar las correcciones necesarias sobre todo en pacientes que están en crecimiento.
- La cabeza adopta una posición adelantada y hacia abajo, que conlleva a una falta de alineación del cráneo con respecto a la porción cervical de la columna vertebral; este cambio en la postura de la cabeza genera un aumento de 5° en la extensión craneocervical.
- Hay tensión de los músculos pectorales, escapulares, cervicales, lumbares y de los tendones isquiotibiales.

¹⁶² Belmont. Art. cit., pág. 4-7.

¹⁶³ Imágenes tomadas de: http://www.tesisexarxa.net/TESIS_URL/AVAILABLE/TDX-1015108-173748/6.pdf

- El músculo pectoral se acorta dando la apariencia de hombros caídos.
- Se aumenta la lordosis cervical que hace que se alarguen los músculos extensores del cuello con la finalidad de lograr una posición que mejore la permeabilidad aérea.
- Hay atrofia muscular que le da a las escápulas un aspecto alado o abducido.
- Hay lordosis lumbar debido a la tracción de los músculos iliacos y a la flacidez de los glúteos, lo que provoca que la musculatura abdominal esté flácida y prominente.¹⁶⁴ Fig. 26

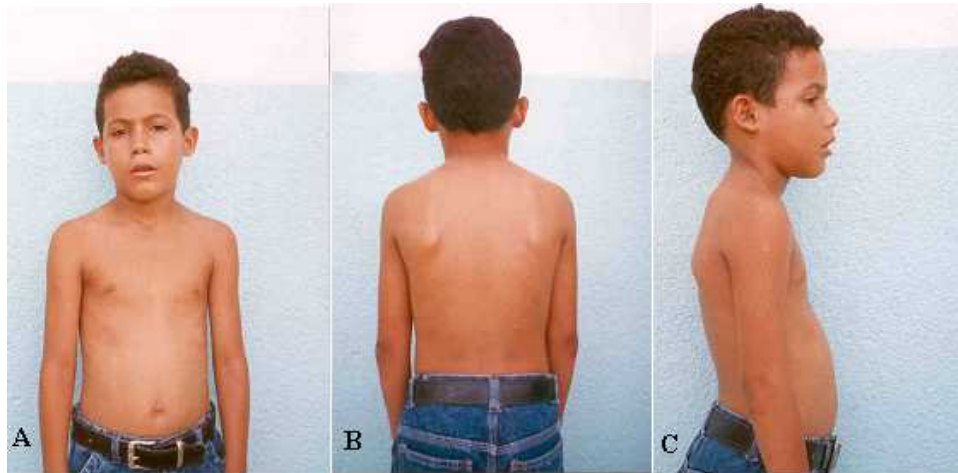


Fig.26 Escápulas aladas, cifosis y lordosis.¹⁶⁵

3.5 Radiográficas.

En los pacientes con mayor porcentaje de respiración bucal que nasal se observa: un plano mandibular aumentado, por la posición que adopta la mandíbula en relación a la base del cráneo; ángulo gonial mayor y una altura facial inferior aumentada, indicando una obstrucción de la vía aérea. El ángulo maxilomandibular y la resistencia del área nasal está aumentada, mostrando una postura más abierta de la mandíbula, la distancia paladar-

¹⁶⁴ Fieramosca. Op. cit., pág. 8.

¹⁶⁵ Imagen tomada de: http://www.tesisenxarxa.net/TESIS_URL/AVAILABLE/TDX-1015108-173748/6.pdf



lengua e índice facial se encuentran aumentadas, sugiriendo por lo tanto una posición baja de la lengua y elongación de la cara con posición mandibular más baja, acompañada de la disminución del ancho palatino.

En la evaluación del espacio faríngeo, en el caso de los respiradores bucales este espacio puede estar aumentado, al igual que en los pacientes con amígdalas hipertróficas y en pacientes con una posición adelantada de la mandíbula, o en pacientes con un marcado patrón dolicocefálico que puede estar asociado a mordidas abiertas.¹⁶⁶

Además de todas las características antes mencionadas es importante recalcar que se alteran varias funciones del organismo. El niño al respirar por la boca introduce aire frío, seco y cargado de polvo que pasa directamente a la orofaringe, perdiéndose el calentamiento, la humidificación y la filtración del aire. Esto causa irritación de la mucosa bucal y faríngea aumentando la posibilidad de infecciones recurrentes de amígdalas; también aumenta la resistencia de la vía aérea, lo que a su vez origina hipoventilación con la consecuente hipercapnia e hipoxia.¹⁶⁷

La obstrucción nasal crónica también se asocia con un esfuerzo extraordinario durante la deglución e, incluso durante la fonación, debida a que el niño está obligado a comer y respirar por la boca de forma simultánea, hace que los alimentos sean rápida e incompletamente masticados. Trayendo como consecuencia un mayor esfuerzo del estómago para digerir los alimentos. Esto también se asocia con una disminución de los sentidos del olfato y del gusto reduciendo la sensación placentera a la hora de comer, y con la producción de una voz nasal durante la fonación a lo que se llama *rinolalia*.

¹⁶⁶ Fieramosca. Op. cit., pág. 9.

¹⁶⁷ Belmont. Op. cit., pág. 4-5.



Otra alteración que con frecuencia se asocia es la apnea durante el sueño, que se manifiesta como un sueño intranquilo por los episodios repetitivos de obstrucción de las vías respiratorias superiores con el consecuente ronquido. Durante el día estos niños están malhumorados y somnolientos. Esta alteración del sueño también trae como consecuencia una deficiencia en la hormona del crecimiento ya que esta se produce durante el sueño de ondas lentas, las cuales se reducen en estos niños.¹⁶⁸

El oído es otra de las estructuras afectada en la función respiratoria-deglutoria. Cuando la respiración es nasal, durante la deglución la boca permanece cerrada. La úvula se contrae y se dilatan las trompas de Eustaquio para que entre el aire y las presiones se equilibren. Por lo tanto el aire no puede atravesar la orofaringe, pues está cerrado por la úvula, y como las trompas de Eustaquio tienen abierto el paso, el aire viaja hacia el oído medio, airándolo y ventilándolo. En el caso de los respiradores bucales el sellado de la úvula durante la deglución es imperfecto. Además de no haber aire en la rinofaringe, el paso de este a través de la trompa de Eustaquio es imposible pues estos se colapsan impidiendo la capacidad de compensar la presión atmosférica; disminuyendo la posibilidad de airar el oído medio, lo que supone un caldo de cultivo para las infecciones, que si son de repetición pueden llegar a producir disfunción tubárica e hipoacusia conductiva.¹⁶⁹

¹⁶⁸ Villagra. Op. cit., pág. 132.

¹⁶⁹ Ruiz Varela MA, Cerecedo Pastor A. "Síndrome de respirador bucal. Aproximación teórica y observación experimental". Cuadernos de Audición y Lenguaje [Internet]. 2002; 3: 23-24.
En: www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/.../sindrome_de_respirador_bucal.pdf



4. DIAGNÓSTICO.

Desde el momento que el paciente entra al consultorio dental es muy importante iniciar por medio de un examen visual detallado los componentes miofaciales que comprenden la expresión facial, forma de pararse de comunicarse, movimientos corporales entre otros que nos brinden detalles que serán utilizados en la anamnesis.

La anamnesis debe estar constituida por datos sobre antecedentes patológicos y no patológicos (sobre enfermedades respiratorias, tratamientos, tiempo de evolución, alergias, traumatismos, lesiones cutáneas, etc.) tratando de buscar datos que nos aproximen a un posible diagnóstico de obstrucción de las vías respiratorias.¹⁷⁰

A su vez debe ir acompañado de un examen clínico, que nos orientara hacia un diagnóstico certero. Evaluar condiciones patológicas nasales internas y externas, en este ámbito detectar desviaciones, disfunción de la válvula nasal, inflamación de la mucosa nasal y la presencia de cuerpos extraños, todo esto mediante rinometría anterior y posterior. Esto nos proporcionará algunos datos que nos hagan pensar en la posibilidad de una remisión con el otorrinolaringólogo para que el haga una revisión más detallada.¹⁷¹

Bucalmente detectar el tipo de maloclusión establecida, la hipotonicidad e hipertonicidad de la musculatura bucal y peribucal, así como observar todas las estructuras bucales y de la orofaringe. La estructura que en este caso es la de vital importancia, son las amígdalas faríngeas que como se ha mencionado anteriormente son las que causan mayores

¹⁷⁰ Fieramosca. Op. cit., pág. 11.

¹⁷¹ Canseco. Op. cit., pág. 201.



problemas de obstrucción respiratoria.¹⁷² La clasificación de Brodsky del tamaño de las amígdalas con respecto a la ocupación de la orofaringe, es un método auxiliar de diagnóstico, muy útil en la consulta odontológica.

Sistema numérico para describir el tamaño amigdalar.
0: Amígdalas dentro de la fosa amigdalina sin obstruir la vía aérea orofaríngea.
1+: Las amígdalas salen apenas de la fosa amigdalina produciendo una obstrucción menor de 25% de la vía aérea orofaríngea.
2+: La hipertrofia amigdalar produce obstrucción del 25-50% de la vía aérea orofaríngea.
3+: La hipertrofia amigdalar produce obstrucción del 50-75% de la vía aérea orofaríngea.
4+: La hipertrofia amigdalar produce obstrucción mayor del 75% de la vía aérea orofaríngea. ¹⁷³

Al sospechar de la presencia del síndrome de obstrucción respiratoria, existen test o pruebas diagnosticas que nos permitirán comprobar nuestras sospechas como son:

- El reflejo nasal de Gudin: mantener al paciente con boca bien cerrada, se le comprimen las alas de la nariz por 20seg, esperando una respuesta de dilatación en condiciones normales.
- Apagar la vela: colocar una vela encendida cerca de cada uno de los orificios nasales y debe soplar a través de ellos con la finalidad de apagar la vela esto en condiciones normales.

¹⁷² Ruiz. Op. cit., pág. 29-32.

¹⁷³ Suárez. Op. cit., pág. 2350.



- El algodón: se debe colocar un poco de algodón cerca de cada uno de los orificios de la nariz, el paciente inspira y expira, se debe observar el movimiento de la flama en condiciones normales.
- El espejo de Glatzel: se coloca un pequeño espejo bajo la nariz, le indicamos al paciente que inspire y expire, el espejo se debe empañar simétricamente en condiciones normales.
- Las características del cuadro clínico dependen de la vía aérea afectada, de la salud y el biotipo facial del paciente además del tiempo de evolución de esta afección.¹⁷⁴

El análisis cefalométrico es un auxiliar de diagnóstico que nos permite evaluar y orientar sobre los posibles problemas en las vías respiratorias superiores relacionadas con el espacio nasofaríngeo, altura facial inferior, morfología maxilomandibular y la dirección de crecimiento mandibular.¹⁷⁵

En el trazado cefalométrico se establecen 4 planos básicos para determinar el crecimiento facial vertical: plano de Frankfort-plano mandibular, SN-Plano mandibular, SN-Plano oclusal y Altura facial anterior-inferior; si aparecen tres de las cuatro medidas cefalométricas aumentadas esto nos indicara que el crecimiento es vertical, y la posible relación con una respiración bucal.¹⁷⁶ *Fig. 27*

¹⁷⁴ Fieramosca. Op. cit., pág. 8-11.

¹⁷⁵ Ib.

¹⁷⁶ Canseco. Op. cit., pág. 199.

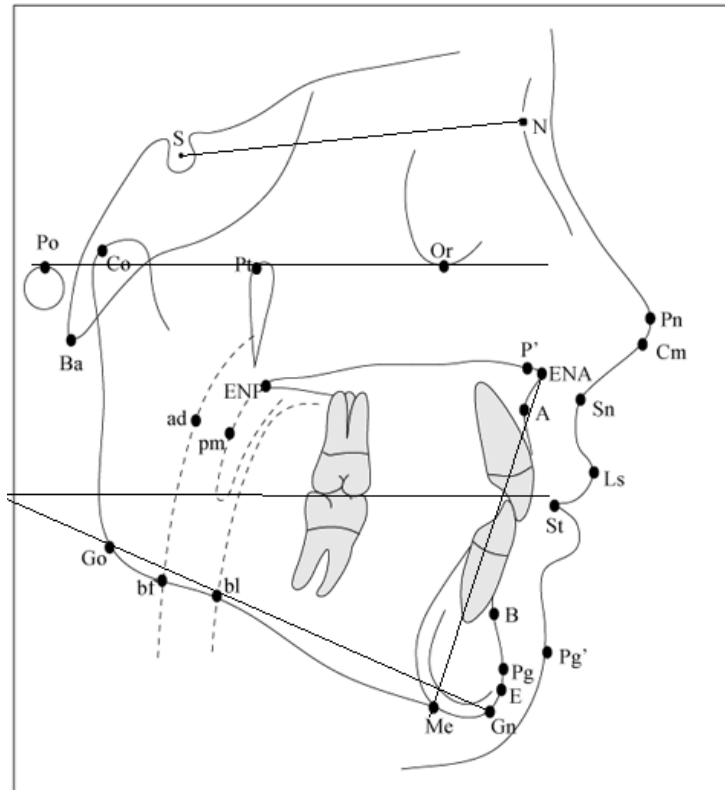


Fig. 27 Trazado cefalométrico para determinar la altura vertical.¹⁷⁷

Generalmente se realizan diferentes análisis cefalométricos para obtener un diagnóstico más preciso, sin embargo en la mayoría de los estudios no se ha incorporado evaluar las estructuras faríngeas, como factor etiológico primario en el desarrollo de de las anomalías dentofaciales asociadas a una respiración bucal crónica. McNamara en un estudio en 1984, incorporó a su análisis cefalométrico las medidas de la faringe inferior y superior, con el objetivo de realizar un diagnóstico más completo.¹⁷⁸

El espacio de las vías respiratorias superiores posteriores puede ser evaluado mediante dos mediciones:

¹⁷⁷ Imagen tomada de: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-42301999000300013&script=sci_arttext

¹⁷⁸ Mendoza Oropeza L, Fernández López A, et. al. "Pacientes con obstrucción de las vías aéreas relacionado con la clase esquelética". *Rev. Odont. Mex.* [Internet].2005; 9 (3):125.

En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2005/uo053c.pdf>

- **Diámetro Faríngeo Superior:** es la menor distancia desde la pared posterior de la faringe a la mitad anterior del velo del paladar. El valor promedio en adultos es de 17.4 mm, con una desviación estándar de ± 4 mm. Una disminución del espacio en esta área puede ser indicador de disminución de la capacidad respiratoria nasal del paciente.
- **Diámetro Faríngeo Inferior:** se mide a nivel del plano mandibular, desde la zona que se corresponde a la base de la lengua, hasta la pared posterior de la faríngea. El valor promedio es de 11.3mm para las mujeres y 13.5mm para los hombres, con una desviación estándar de ± 4 mm. *Fig. 28*¹⁷⁹

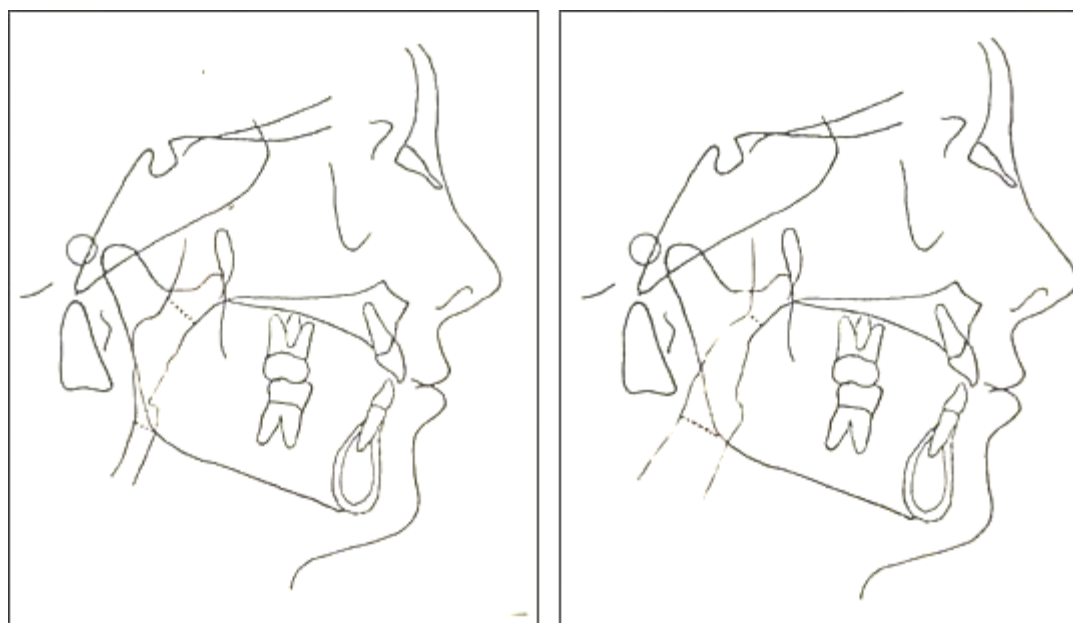


Fig. 28 Izquierda: respiración normal. Derecha: respiración bucal.¹⁸⁰

¹⁷⁹ Fieramosca. Art. cit., pág. 8-10.

¹⁸⁰ Imagen tomada de: Fieramosca. Art. cit., 9



5. TRATAMIENTO.

Este síndrome debe ser atendido por un equipo multidisciplinario capaz de abordarlo desde las diferentes instancias que implica, de tal forma de atacarlo integralmente y lograr así el bienestar para el paciente. Dentro de las especialidades que deben conformar este equipo se encuentran: el pediatra, el otorrinolaringólogo, el odontopediatra, el fonoaudiólogo, el ortopedista, y el ortodoncista.

El odontopediatra y el ortodoncista son los miembros del equipo de salud que monitorean el crecimiento craneofacial, por ende están encargados de orientar y acompañar a la familia en el seguimiento y tratamiento de estos niños y también de organizar las interconsultas necesarias con los especialistas indicados.¹⁸¹

Intervención del otorrinolaringólogo. Este especialista será el encargado de despejar las vías aéreas superiores obstruidas que causan la respiración bucal: adenoides, hipertrofia de amígdalas, hipertrofia de cornetes, desviación del tabique nasal, pólipos y puede tratar alergias. Un diagnóstico precoz por parte del otorrinolaringólogo garantizará una rehabilitación oportuna que evite el compromiso de las estructuras óseas que muchas veces es irreversible.

Intervención del fonoaudiólogo. Juega un papel importante en el tratamiento de estos pacientes, considerando que la respiración bucal generalmente coexiste con una disfonía o sigmatismo, la alteración en la articulación de la letra "S" y "R" es el trastorno articulatorio más frecuente en el respirador bucal.

¹⁸¹ Ib.



En el respirador bucal de larga data se produce una disfunción maxilar, lo que junto a la mala posición lingual, produce una maloclusión dentaria, provocando dislalias fundamentalmente al tratar de emitir los fonemas S, CH, F, D, L, N, P, B y M.

Intervención del Ortopedista. Dado los efectos del síndrome de respiración bucal, entre ellos la escoliosis y el pie plano, se utilizan terapias de kinesiología respiratoria que favorecen la corrección de estos problemas tanto posturales como respiratorios.

Intervención del Odontopediatra/ortodoncista. Los pacientes con este síndrome presentan una higiene deficiente, ya que al tener la boca abierta la saliva se seca, impidiendo una correcta autoclisis. Esto acompañado de una mala higiene por parte del individuo puede causar fácilmente caries, gingivitis y lesiones de la mucosa principalmente.

Así mismo son los encargados de cambiar la estructura bucal para una correcta respiración, mediante aparatos ortopédicos fijos o móviles. Trata los problemas de: compresión de maxilar, rotación posterior de la mandíbula, mordida abierta y cruzada.

La expansión del maxilar: a través de la utilización de aparatos de disyunción, trampa palatina, plano de mordida, ejercicios miofuncionales para corregir el desequilibrio de la musculatura orofacial, ejercicios respiratorios para estimular la correcta función respiratoria, pantalla oral para estimular los orbiculares de los labios y el elevador del labio superior.¹⁸²

¹⁸² Ib.



CONCLUSIÓN.

A lo largo del tiempo ha sido posible demostrar la importancia que tiene el proceso de la respiración en el desarrollo del complejo dentofacial; una alteración en este proceso puede ocasionar grandes problemas no solo a este nivel sino que puede repercutir seriamente en el organismo en general.

Por lo tanto es importante que el odontólogo esté capacitado para detectar una obstrucción de las vías respiratorias superiores, pues esta alterará la respiración y si no es detectada a tiempo modificará los patrones de crecimiento dentofacial. Así que debe conocer los parámetros anatómicos tanto de salud como de enfermedad, para así realizar una correcta exploración y anamnesis, y poder remitir al paciente con el especialista, el otorrinolaringólogo para que él se encargue de despejar la vía aérea y el odontólogo pueda corregir las alteraciones dentales y así el tratamiento tendrá mejores resultados.

Un diagnóstico oportuno mediante una correcta anamnesis y una detallada observación y exploración del paciente nos dará la oportunidad de prevenir las alteraciones dentofaciales o de tratar tempranamente las secuelas de una respiración bucal para así evitar tratamientos más difíciles, costosos y en muchos de los casos tratamientos quirúrgicos.

Es importante detectar el problema central que está causando la obstrucción y no solo enfocarse al tratamiento dental pues este posiblemente fracasará al no controlar la verdadera etiología.



BIBLIOGRAFÍA.

Armengot M, Pérez A, Izquierdo J, Campos A, Basterra J. "Tratamiento quirúrgico de la disfunción de la válvula nasal mediante la transposición del cartílago triangular". Acta Otorrinolaringol. Española. [Internet]. 2001; 52: 373-378.

En:<http://acta.otorrinolaringol.esp.medynet.com/actaotorrino5/373-378>.

Ayala S, Correa AF, et. al. "Síndrome de Crouzon". Rev. Col. Anest. [Internet]. 2006;(34 (2)).

En:http://www.scielo.unal.edu.co/scielo.php?pid=S012033472006000200008&script=sci_arttext

Avery Gordon B, Fletcher Mary Ann, MacDonald Mhairi G. Neonatología. Fisiología y manejo del recién nacido. 5ª ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana, 2001, 1642pp.

Belmont Laguna Francisco, Godina Hernández Gabriela, Ceballos Hernández Hilda. "El papel del pediatra ante el síndrome de respiración bucal". Acta Pediatr. Mex. [Internet]. 2008; 29 (1): 3-8.

En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2008/apm081b>.

Bras I Marquillas J, Emili de la Flor I Brú J, Torregrosa Bertet MJ, Easo Arvolave DL. Pediatría en atención primaria. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005, 1012pp.

Canseco López Joaquín, González Ramírez Enrique, De la Torre González Carlos, Canseco Jiménez Joaquín Federico, Cuairán Ruidiaz Vicente. "Alteraciones intranasales y nasofaríngeas en pacientes con constricción



maxilar y crecimiento vertical de la cara”. Rev. Odontol. Mex. [Internet]. 2009; 13 (4): 196-204.

En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2009/uo094b.pdf>

Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005, 698pp.

Drake Richard L, Vogl Wayne, Mitchell Adam WM. Gray Anatomía para estudiantes. España: Elsevier, 2005, 1058pp.

Duran von Arx José, Merino Arends Miguel, Echarri Pablo, Carrasco López Alberto. “Una propuesta en el tratamiento para el paciente con el síndrome de la respiración oral”. Ortodoncia clínica. 2009; 12 (2): 73-74.
En: http://www.dr-healthcare.com/esp/ensayos/eficacia_respiracion.pdf

Eslava Schmalbach Javier, Guevara Cruz Oscar, Gómez Cusnir Pablo. Semiología quirúrgica, Bogotá: Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina, 2006, 622pp.

Faria Patricia Toledo Monteiro, Ruellas Antonia Carlos e Olivera, Matsumoto Mirian Aiko Nakane, Anselmo-Lima Wilma T, Pereira Fabiana C. “Dentofacial Morphology of Mouth Breathing Children”. Braz. Dent. J. 2001; 13 (2): 129-132.
En: [http://www.forp.usp.br/bdj/bdj13\(2\)/v13n2a10/v13n2a10.pdf](http://www.forp.usp.br/bdj/bdj13(2)/v13n2a10/v13n2a10.pdf)

Fieramosca Fabiola, Lezama Ernesto, Manrique Rossana, Quiroz Oscar, et. al. “Función respiratoria y su repercusión a nivel del sistema estomatognático”. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. [Internet]. 2007; 1-13.



En: www.wortodoncia.ws/publicaciones/2007/función_respiratoria_sistema_estomatognático.asp

Friedman Michael. Apnea del sueño y roncopatía. Tratamiento médico y quirúrgico. Barcelona: Elsevier, 2001, 452pp.

García-Aparicio L, Parri FJ, Sancho MA, Sarget R, Morales L. “Anquilosis de la articulación temporomandibular (ATM) en la edad pediátrica”. Cir Pediatr. [Internet]. 2000; 13 (2): 62-63.

En: www.secipe.org/coldata/upload/revista/2000;13.62-3.pdf

García Ruíz J. Fisiopatología y etiopatogenia [Internet]. [Consultado 14 marzo 2011]. En: <http://www.otorrinoweb.com/faringe-laringe/1444.html>

Gimeno Hernández Jesús, Iglesias Moreno María C, Gómez Serrano Manuel, Poch Broto Joaquín. “Estenosis congénita del orificio piriforme y megaincisivo central único”. Acta Otorrinolaringológica Española. [Internet]. 2010; 61 (06): 455-458.

En: http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7012&articuloid=13184

González Otero Teresa, Arias Gallo Javier, Lassaletta Atienza Luis, Martorell Martínez Vicente. “Malformaciones Craneofaciales y su tratamiento”. Nascer e Crescer. [Internet]. 2003; 12 (4): S293-S297.

En: <http://www.hmariapia.min-saude.pt/revista/vol12403/Malformaciones.pdf>

Harrison TR, Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser SL, Longo DL, et. al. Harrison Principios de medicina interna. Tomo 2.

16ª ed. Madrid: McGraw-Hill interamericana; 2005, XXXI+ 1429pp.



Henry Michael M, Thompson Jeremy N. Cirugía clínica. Barcelona: Masson; 2005, 736pp.

Herrera Baint-Lev Patricia, Barrientos Fortes Tomas, Fuentes Santoyo Rogelio, Alba Rodríguez Mario. Anatomía Integral, México: Trillas, 2008, 1168pp.

Jeffrey P. Okeson, Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, 6ª ed. España, Ed. Elsevier, 2008, 631pp.

Jones Kennet Lyons. Smith: Patrones reconocibles de la malformación humana, 6ª ed. Ed. Elsevier, Madrid, 2000, 976pp.

Kliegman Robert M, Behrman Richard E, Jenson Hal B, Stanton Bonita M.D. Nelson Tratado de Pediatría. 17 ed. España: Elsevier; 2007, 2618pp.

León Sauzo Hilda Gabriela, Saucedo Reyes Adriana. "Síndrome de Treacher Collins. Reporte de un caso" Rev. Mex. Pediatr. [Internet]. 2010; 77 (4): 159-163.

En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp104f.pdf>

Marín Agudelo Alejandro, Jaramillo Bustamante Juan Camilo, Gómez Ramírez Juan Fernando, Gómez Uribe Luis Fernando. Manual de pediatría ambulatoria, Bogotá: Medica Panamericana Internacional, 2008, 816pp.

Máiz L, Barranda F, Coll R, Prados C, Vendrell M, Gartner S, et. al. "Normativa del diagnóstico y el tratamiento de la afección respiratoria en la fibrosis quística". Arch Bronconeumol. [Internet]. 2001; 37: 316-324.

En: <http://www.archbronconeumol.org>



Mendoza Oropeza L, Fernández López A, et. al. "Pacientes con obstrucción de las vías aéreas relacionado con la clase esquelética". Rev. Odont. Mex. [Internet]. 2005; 9 (3):125-130.
En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2005/uo053c.pdf>

Mira NR. "Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño". Rev. Fac. Odont. Univ. Ant. [Internet]. 2003; 15 (1): 35-44.
En: <http://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/viewFile/2498/2042>

Moore David P, Jefferson James W. Manual de psiquiatría médica. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005, 544pp.

Moore Keith L, Dalley II Arthur F, Agur Anne MR, Moore Marion E, Macaya Pascual Josep Lluís. Anatomía con orientación clínica, 5ª ed. México: Médica Panamericana, 2007, XXXII, 1208pp.

Morales Angulo C, Gallo Terán J, Azuiara N, Rama Quintela J. "Manifestaciones otorrinolaringológicas en el síndrome de Down". Acta Otorrinolaringol. Esp. 2006; 57 (6): 262-265.
En: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2015791>

Naser G Alfredo, Tabilo C Patricio, Bravo C Gustavo, Carrasco D María I. "Puesta al día en manejo de la obstrucción nasal por colapso valvular". Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2009; 69: 281-286.
En: <http://www.scielo.cl/pdf/orl/v69n3/art12.pdf>

Okeson Jeffrey P, Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, 6ª ed. España: Elsevier, 2008, 631pp.



Papp Esteban H. "Síndrome de Apert (acrocefalosindactilia). Presentación de dos casos". Acta Odontol. Venez. [Internet]. 1999, 37 (3).

En: http://www.actaodontologica.com/ediciones/1999/3/sindrome_apert

Poch Broto J, Pérez Carreto M, Iglesias Moreno MC, Saiz Ayala A, Rodríguez Gómez F, Arrazola García J. Otorrinolaringología y patología cervicofacial. Buenos Aires, Madrid: Medica Panamericana, 2005, XVI, 388pp.

Raspall Guillermo. Cirugía Maxilofacial. Madrid: Médica Panamericana; 2001, 515pp.

Ruiz Varela MA, Cerecedo Pastor A. "Síndrome de respirador bucal. Aproximación teórica y observación experimental". Cuadernos de Audición y Lenguaje [Internet]. 2002; 3: 13-56.

En: www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/.../sindrome_de_respirador_bucal.pdf

Shafer William G, Hine Maynard Kiplinger, Levy Barnet M. Tratado de patología bucal, México: Interamericana, 1986, 940pp.

Suárez Nieto Carlos, Gil-Carcedo García Luis María, Marco Algarra Jaime, Medina Jesús E., Ortega del Álamo Primitivo, Trinidad Pinedo Juan. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello Vol. 1. 2ª ed. Buenos Aires, Madrid: Medica Panamericana; 2008, XX+ 840pp.

_____. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello Vol. 3. 2ª ed. Buenos Aires, Madrid: Medica Panamericana, 2008, XXII+1943-2881pp.



Taeusch H William, Avery Mary Hellen. Compendio de Neonatología de Avery, 7ª ed., Madrid: Harcourt, 2001, 520pp.

Thimmappa Brinda, Hopkins Elena, Schendel Stephen A. "Management of Micrognathia", Pediatrics, [Internet]. 2009; 10 (10): 488-493.

En: neoreviews.aappublications.org.

Villagra Siles Fernando, Villagra Uriona Juvenal. "Apnea obstructiva del sueño". An. Orl. Mex. [Internet]. 2006; 51 (3): 129-134

En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2006/aom063g>.

Williams Kevin, Mahony Derek. "The effects of enlarged on a developing malocclusion". Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. [Internet]. 2010; 1-14.

En: www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art24.asp

Wittkopf Maria, Wittkopf Justin, Russel Ries W. "The diagnosis and treatment of nasal valve collapse". Current opinion Otolaryngology & Head and Neck Surgery. [Internet]. 2008; 16: 280-284.

En: http://journals.lww.com/co-otolaryngology/2008/02000/The_diagnosis_and_treatment_of_nasal_valve.4.aspx

http://grupos.emagister.com/imagen/sistema_respiratorio_humano

<http://www.aafp.org/afp/2004/1001/p1315.html>

http://e-ciencia.com/recursos/enciclopedia/Cavidad_nasal.

http://grupos.emagister.com/imagen/partes_de_la_faringe

http://www.depaginas.com.ar/fotosde_Tonsilas

http://members.kaiserpermanente.org/senos_paranasales

<http://www.cechin.com.ar/nariz-torcida.asp>



http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7012&articuloid=10021582
http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Enfermedades/EnfermedadesDiscapacitantes/S/Sindrome_de_Catel_Manzke/Paginas/Descripcion.aspx
<http://www.alergiasencostarica.com/la-garganta/amigdalas-y-adenoides.html>
<http://otorrinomardones.blogspot.com/2008/06/qu-son-las-adenoides-o-vegetaciones-las.html>
<http://saludbio.com/salud/amigdalitisjpg>
<http://www.fotolog.com/rfs1986/27091899>
http://portal.sochipe.cl/subidos/noticias/fotos/sinusitis_fig4.jpg
<http://www.clinicasubiza.com/Enfermedades/Espec%C3%ADficas/Narizsenosparanasalesyo%C3%ADdos/RinitisIntr%C3%ADnseca/PoliposisNasal/tabid/236/language/es-ES/Default.aspx>
http://www.dariotobon.com/s_obstruccion_nasal.php
<http://bouchraamri88.wordpress.com/2009/02/21/mis-ninos-con-sindrome-de-down/dawnnn/>
<http://www.monografias.com/trabajos63/alteraciones-desarrollo-embriologico-facial/alteraciones-desarrollo-embriologico-facial2.shtml>
<http://www.craniofacial.net/conditions-pierre-robin>
<http://www.culturamix.com/saude/doencas/treacher-collins>
<http://www.sochipe.cl/aporta.php/noticias/mostrar-noticia/bajo-nivel-vitamina-d-frecuente-en-ninos-con-fibrosis-quistica/>
<http://forodestierro.mi-web.es/board/bolsas-bajo-los-ojos-t513.html>
http://www.tesisexarxa.net/TESIS_URL/AVAILABLE/TDX-1015108-1737.pdf
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-42301999000300013&script=sci_arttext