



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA HIPERTROFIA ADENOIDEA COMO CAUSA DE
PROBLEMAS ORTODÓNTICOS.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LAURA OLIVIA VILLANUEVA ORTEGA

TUTOR: C.D. MAURICIO RICARDO BALLESTEROS LOZANO

ASESORES: C.D. JOSÉ GUILLERMO OROPEZA SOSA
C.D. ANTONIO FERNÁNDEZ LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice

1. Introducción.....	4
2. Objetivo.....	5
3. Propósito.....	6
4. Investigación.....	7
5. Aparato respiratorio y vías aéreas superiores.....	13
6. Descripción de las adenoides.....	19
6.1 Concepto y anatomía.....	19
6.2 Aspecto funcional.....	21
7. Hipertrofia adenoidea.....	24
7.1 Inflamación folicular aguda de la adenoides.....	24
7.2 Hipertrofia adenoidea crónica.....	25
8. Alteraciones de nasofaringe que son diagnostico diferencial de hipertrofia adenoidea	29
8.1 Neoplasias benignas de nasofaringe.....	29
8.2 Neoplasias malignas de nasofarínge	31
8.3 Otras alteraciones.....	33
9. Facies adenoidea	34
10. Respiración bucal	37
11. Cambios: craneo-faciales, musculares, en la posición dental y lingual.....	39

12. Diagnostico	46
12.1 Cefalometría de vías aéreas superiores	47
12.2 Otro métodos diagnósticos	56
13. Adenectomía	60
13.1 Indicaciones de la adenectomía	60
13.2 Ventajas de la adenectomía	61
13.3 Complicaciones de la adenectomía	62
14. Conclusiones.....	64
15. Referencias Bibliográficas	65

1. Introducción

Las adenoides son importantes cúmulos de tejido linfoide que ante virus y microorganismos que penetran por las vías aéreas crean antígenos.

Un agrandamiento de las adenoides en edades escolares (entre 3 y 10 años) se puede considerar como fisiológico.

El problema con las adenoides es que algunos procesos agudos en estas pueden hacerse crónicos; esta cronicidad produce una obstrucción nasal parcial o total de la vía aérea, aparte un gran grupo de signos y síntomas que afectan la salud general de la persona.

Una obstrucción de las vías aéreas por hipertrofia adenoidea, aumenta la resistencia nasal, por lo tanto la persona tiene que respirar por la boca para obtener mayor cantidad de aire ya sea en reposo y mucho más con actividad, esto crea un hábito de respiración bucal que es un factor ambiental para que se genere una maloclusión.

En la rama de la ortodoncia existe mucha polémica existe mucha controversia acerca de este tema, por la problemática de si la hipertrofia adenoidea o cualquier obstrucción de vías aéreas puede producir deformidad en los tejidos blandos, óseos y dientes.

La mayoría de los autores ponen de manifiesto que una obstrucción de la vía aérea es factor etiológico de una maloclusión; otros autores dicen que las maloclusiones son meramente hereditarias y que nada tienen que ver con la obstrucción de la vía aérea, otros autores creen que para que exista una maloclusión deben de conjugarse ambos factores tanto hereditario como el factor ambiental.

2. Objetivo

- Realizar un estudio bibliográfico que incluya artículos de las diferentes áreas que involucran en tema de la hipertrofia adenoidea y su relación con las maloclusiones
- Mostrar diversas investigaciones significativas, que hacen que este tema para la ortodoncia siga siendo controversial
- Mostrar diversos criterios de para el diagnóstico de esta patología y dar puntos significativos de cuando esta se vuelve un problema para el paciente y los diversos tratamientos ortodónticos

3. Propósito

Con este trabajo pretendo que la comunidad odontológica que lo revise reconozca las adenoides, su importancia y función. Los criterios para reconocer cuando esta dentro de normalidad y cuando se vuelve una patología. Que tenga un panorama del las pruebas diagnósticas existentes para identificar una hipertrofia adenoidea y pueda dar cuenta cuando esta es un problema para los diversos tratamientos y para el paciente.

4.- Investigación

En 1870, el médico danés Meyer señalaba ya la respiración oral como causa en el desarrollo de una maloclusión y observó que los niños que respiraban por la boca presentaban maxilares estrechos

En 1872, Tomes formulo su "teoría de la compresión ambiental", en esta se explica que la contracción del maxilar superior y su forma en "V" era resultado de un agrandamiento en el tejido linfoide, la apertura de los labios y la posición baja de la lengua son signos que explican el fenómeno observado. Esta teoría fue apoyada por Angle, Moyers y Woodside.¹

Tomes, en 1872, fue el primero en explicar la teoría de la compresión ambiental. Este autor postulaba que el maxilar contraído y la forma en "V" del maxilar superior era el resultado del aumento del tejido linfático, y que la apertura de los labios y la relajación de la lengua eran suficientes para explicar el fenómeno observado.²

En 1907, Angle describió la clase II grado I como: "Esta forma de maloclusión se acompaña siempre y al menos en estadios tempranos, agravada, sino causada, por la respiración bucal debido a alguna forma de obstrucción nasal".¹

En 1888 Bloch dice que el aumento de presión intraoral en los respiradores bucales impide que el paladar descienda.

que la respiración oral era causante de las malformaciones dentofaciales¹

En 1972 Halvord realizo un estudio con monos en crecimiento donde hubo obstrucción de vías aéreas, se produjo una gran variedad de respuestas en

cefalometría y electromiografía pero siempre conducían a una maloclusión seria y a una mordida abierta y a diferencia del retrognatismo en humanos los monos presentaban prognatismo. Al volver a una respiración normal los labios y la lengua regresaban a la normalidad pero la maloclusión permanecía.³

En 1980 Vig y Cols. realizaron un experimento en estudiantes de odontología donde se demostró que al obstruir totalmente los orificios nasales se producen cambios en la postura de la cabeza, haciendo que se incline hacia atrás 5° y cuando se retira la obstrucción nasal vuelve a su postura original.

Vig propone una teoría, la teoría del activador invisible, esta dice que la respiración oral actúa como este aparato modificando el equilibrio neuromuscular entre dientes, tejido óseo y tejidos blandos.^{4,1}

En 1984 McNamara dijo que la vía aérea superior aumenta con la edad midiendo axial en los adultos en ambos sexos un promedio de 17.4mm , hizo énfasis con respecto a la facies adenoidea diciendo que no siempre los pacientes respiradores bucales tendrían estas características y que se podía observar diferente variedad de tipo facial¹

En 1987 Warren reportó que para permitir una respiración nasal sin involucrar ningún componente oral debía de existir una vía nasofaríngea de 40 mm²⁵

El Dr. Ravanmehr y col. Realizo un estudio en donde se diagnosticaba la obstrucción de la nasofaringe principalmente con la radiografía lateral, determinó en una muestra de 46 pacientes que el error en el diagnóstico con radiografías laterales fue menor del 3.88% contra un 94.57% de posibilidades de obstrucción nasofaríngea, por lo que él concluía que podía realizarse la adenoidectomía con toda confianza sin necesidad de requerir otros estudios.

Handelman realizó estudios comparativos entre medidas de las adenoides y porcentaje de área ocupada en la nasofaringe y como conclusión dijo que el mayor tamaño relativo de las adenoides se daba entre los 4 y los 6 años

El Dr. Tuula Ingman y col., en un estudio con un total de 82 pacientes con apnea obstructiva del sueño, encontró que un gran porcentaje de estos pacientes se encontraba el hueso hioides a nivel de la cuarta y sexta vértebra, también presentaban retrognasia de ambos maxilares y disminución de la altura facial.

Gwynne- Evans y Ballard en un estudio largo que duro 15 años, dieron como conclusión que la morfología facial sigue constante durante el crecimiento y que no varía con los hábitos funcionales respiratorios, también dicen que la respiración bucal no llega a producir deformidades y tampoco produce la facies

En muchos estudios en Inglaterra se enunciaba que el porcentaje de diferentes maloclusiones era el mismo en los niños que necesitaban tratamiento de otorrinolaringología que los niños de los grupos controles.

Kingsley consideró que el paladar ojival era un rasgo hereditario no ligado a aspectos funcionales.

Joshi en un estudio sobre 387 niños, que los respiradores bucales con amígdalas y adenoides grandes tendían a desarrollar una maloclusión de clase II división I más que en los respiradores nasales.

Bluestone señala que la obstrucción de vías aéreas por hipertrofia adenoidea puede causar serias complicaciones cardiorrespiratorias.

Dra. Kristina Lopatiene, en la Facultad de Ortodoncia de la Universidad de Kaunas en Lituania, mostró que en paciente con obstrucción de las vías aéreas, se encontró en una población de 49 un overjet aumentado y presentaban en su mayoría clase II según Angle.¹

En 1991 Rappler y Rice descubrieron un nuevo método cefalométrico el cual era muy preciso, pero era difícil de realizar por lo cual no tuvo gran auge.⁶

En un estudio donde se examinaron 47 pacientes con edades que iban de los 6 a los 15 años de edad se les practicaron diversos estudios exámenes clínicos, endoscopía, cefalometría, y rinometría, se separó en dos grupos, el primer grupo las personas que presentaban una cara larga y el segundo grupo las personas que presentaban una cara normal. Los resultados demostraron un significativo predominio de la respiración bucal en comparación con la respiración nasal en los patrones de crecimiento vertical. Sin embargo el estudio no fue capaz de establecer una clara relación entre la respiración bucal, la hipertrofia adenoidea y el desarrollo craneofacial.⁷

En 1998 Rakosi recomienda como etapa previa a la colocación de aparatología funcional, un cuidadoso análisis del modo de respirar, así como tratamiento preventivo en caso de presentarse alguna anomalía.¹

En el 2000 las doctoras Miloslavich y Ciola realizaron un estudio en 76 niños y adolescentes de ambos sexos que requerían tratamientos ortodónticos y ortopédicos, se les agrupó en respiradores bucales, mixtos y nasales, se consideró sexo, edad y tipología facial; el diámetro anteroposterior de la rinofaringe se estableció de acuerdo con el ángulo Ba S Enp, los resultados confirman la hipótesis, la cual establecía que la disminución del diámetro anteroposterior de la estructura esquelética de las vías aéreas a nivel rinofaríngeo predispone a la respiración bucal o mixta.⁸

En el 2002 Faria y col realizaron un estudio en 35 niños de edades entre los 7 y los 10 años de edad, 20 eran respiradores bucales y 15 eran respiradores nasales. Los resultados de este estudio indican que los respiradores bucales
bucal en

relación con la base craneal, los ángulos SN-GoGn y SNGn están aumentados y la inclinación incisal de ambos maxilares y del ángulo interincisal no variaron, no hubo diferencia estadísticas entre las alturas molares de los respiradores nasales y los respiradores bucales.⁹

En el 2004 la Dra. Laura Oropeza y col. en una muestra de 100 pacientes que necesitaban tratamiento ortodóntico y los resultados dieron que había una mayor frecuencia de obstrucción de vías aéreas en pacientes que presentaban clase II esquelética presentándose más en hombres, presentándose en menor porcentaje en clase I 18% y en clase III un 2 %¹⁰

5. Aparato respiratorio y vías aéreas superiores

El aparato respiratorio es el sistema en nuestro cuerpo encargado de llevar aire oxigenado al interior y con ello hacer posible el crecimiento y la actividad.

La respiración humana se hace siempre en dos fases: la inhalación y la exhalación. Y es un proceso automático e involuntario

El aparato respiratorio se divide en dos sectores, las vías aéreas superiores e inferiores (Fig. 1)

1. Las vías aéreas superiores: que la integran la nariz, la faringe, la boca (que también forma parte del sistema digestivo)
2. Las vías aéreas inferiores: que la integran la laringe, la tráquea, los bronquios, y los pulmones ¹¹

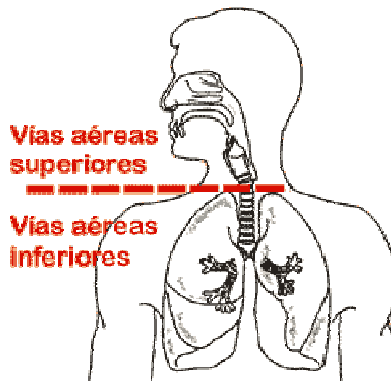


Figura 1.- Vías aéreas superiores e inferiores

El aire tiene como primeras vías de entrada la nariz y la boca, y recorre las vías aéreas para llegar a los pulmones (faringe, laringe, tráquea, los bronquios, tubos bronquiales, bronquiolos y alvéolos (en donde ocurre el intercambio de gases para que la respiración celular sea posible).

En este trabajo se explica más la anatomía de las vías aéreas superiores por la importancia que estas tienen para el estudio de la hipertrofia adenoidea ^{11,12}

www.spirxpert.com/bressp/terminology.htm (fig.1)

www.sidisalta.com.ar (fig.2)

Nariz.- la nariz presenta dos orificios llamados narinas que están recubiertas por una membrana mucosa y microvellosidades que ayudan a filtrar el aire , esta dividido por el tabique nasal que es de naturaleza ósea y cartilaginosa y esta cubierto por una membrana mucosa este tabique divide la nariz en dos cámaras en dos cámaras, las células olfatorias se encuentran el parte más superior de la cavidad nasal, existe en la paren lateral del tabique nasal 3 cornetes (Fig. 2) uno superior (que es más pequeño), uno medial, y el inferior (el de mayor tamaño)¹²

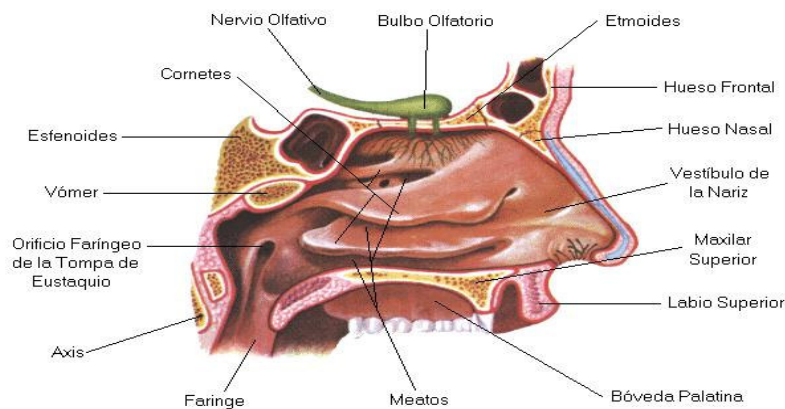


Figura 2.- Anatomía de la nariz

Boca.- La boca para el sistema respiratorio es un órgano que permite el paso del aire en caso de una obstrucción nasal o en caso de que por un esfuerzo mayor se necesite más saturación de aire en los pulmones, aquí el aire no es humidificado ni filtrado, pasando de la boca inmediatamente a la orofaringe.¹³

Faringe.- es un conducto músculo-membranoso que se extiende verticalmente desde la base del cráneo hasta la altura de la sexta vértebra cervical en donde esta el cartílago cricoides que separa la laringe de la traquea. Sus límites son variables ya que suele ascender en el proceso de deglución, esta situada por detrás de las fosas nasales, de la cavidad bucal y de la laringe. Tiene forma de embudo irregular ya que es más ancha en la zona media que el las zonas

superior e inferior. En reposo mide 13 a 15 cm de longitud y cuando se disminuye su longitud puede ser hasta de 3 cm, en la parte más ancha suele medir de 4 a 5 cm y en la parte más caudal mide de 1.5 a 2 cm esta relacionada con varias estructuras importantes en la parte posterior se encuentra relacionada con los cuerpos vertebrales y los músculos prevertebrales, en la zona cefálica esta relacionada con la arteria caótica interna, la vena yugular y los pares craneales IX, X, XI y XII, la apófisis estiloides.

La mucosa faríngea se prolonga hacia delante con la de las fosas nasales, la cavidad nasal y la laringe. La faringe se divide en dirección craneocaudal en 3 cavidades: la nasofaringe, orofaringe y laringofaringe. (Fig 3) ^{13,11}

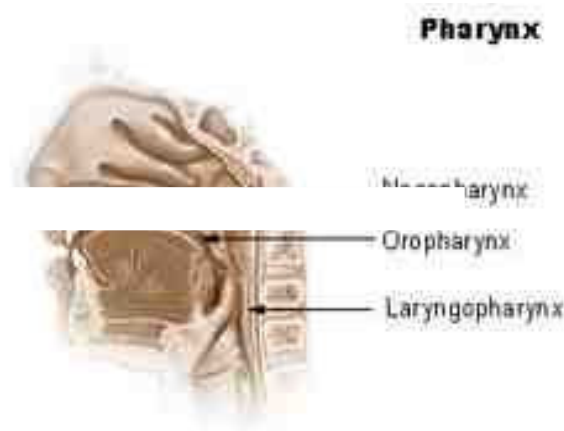


Figura 3.- Las 3 cavidades de la faringe nasofaringe, orofaringe y laringofaringe

La nasofaringe, esta prolongada hacia atrás de las cavidades nasales, hacia el piso móvil, que esta constituido por el velo del paladar.

Su pared anterior corresponde a los orificios posteriores de las cavidades nasales o coanas.

En la pared superior de la nasofaringe encontramos el fórnix faríngeo se encuentra inclinado de adelante hacia atrás y de arriba hacia abajo, este esta ubicado por debajo del esfenoides y forma el techo de la faringe, en el que encontramos a la adenoides o amígdala faríngea (Fig. 4), que como todas las formaciones adenoideas en el niño se encuentra muy desarrollada y con criptas tonsilares, también es necesario decir que en el niño la faringe esta situada más alta que en el adulto y por consiguiente también la amígdala faríngea (Fig

5). Por debajo de esta se encuentra la bolsa faríngea que es un vestigio de la comunicación embrionaria con la adenohipófisis, adelante se forma un saco hipofisiario semejante al lóbulo anterior de la hipófisis.¹⁴

La pared posterior suele continuarse del receso faríngeo y el trayecto es vertical, se encuentra llena de islotes linfoides.

La pared lateral presenta el orificio faríngeo de la trompa auditiva que comunica a la faringe con la cavidad timpánica, en forma de hendidura vertical, el orificio esta bordeado por adelante y por atrás por el pliegue salpingopalatino el orificio faríngeo de la trompa auditiva presenta: el torus tubárico, que sobresale de la nasofaringe por arriba y atrás del orificio tubárico, corresponde al cartílago de la trompa auditiva, saliendo de la cara lateral por debajo de orificio de la trompa auditiva, constituye el relieve del músculo elevador del velo del paladar. Cerca del orificio se encuentra la amígdala tubárica. Por detrás de pliegue salpingopalatino y arriba del torus palatino se encuentra el receso faríngeo también llamado fosa de Rosenmüller que se presenta en algunas veces lleno de tejido linfoides.

La pared inferior esta constituida por el velo del paladar que controla la comunicación entre la orofaringe y nasofaringe tomando una posición horizontal deglución y vertical en reposo¹³

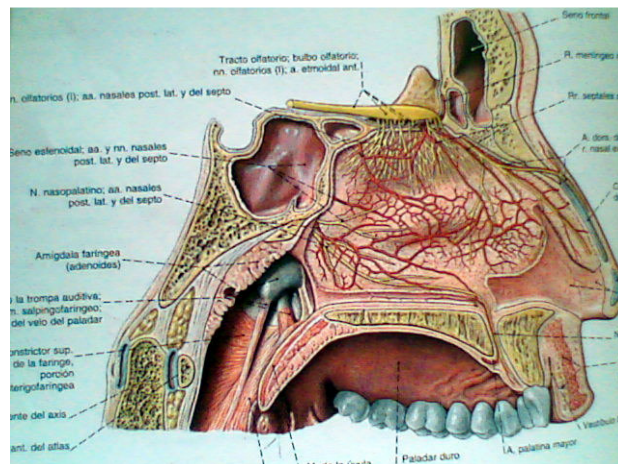


Figura 4.- Vista lateral de la nasofaringe

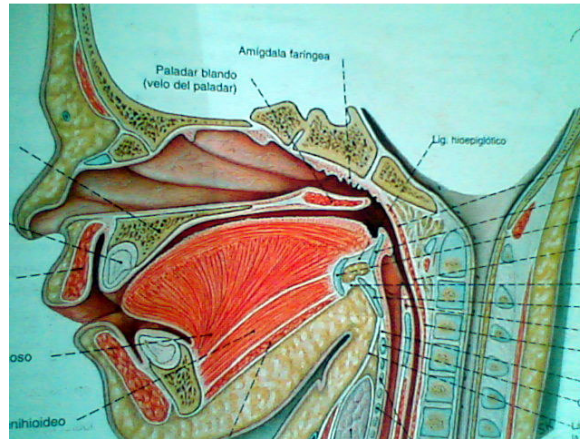


Figura 5.- en el niño la implantación de las adenoides es más anterior y superior

6. Descripción de las adenoides

6.1 Concepto y anatomía

Las adenoides, las amígdalas linguales y las bandas laterales son producto del agrupamiento de multitud de folículos linfoides subepiteliales, que aparecen en las paredes de la nasofaringe y orofaringe, y cuyo conjunto se denomina anillo de Waldeyer. Se desarrolla en el espesor de la mucosa del *cavum*.¹⁵

Las adenoides están irrigadas por la arteria faríngea ascendente, la arteria vidiana y la arteria pterigopalatina. La circulación venosa es muy desarrollada y esta formada por dos plexos: un plexo venoso mucoso constituido por el plexo perifaríngeo y el plexo pterigoideo y el segundo plexo es un plexo perifaríngeo tributario de la vena yugular interna. Los colectores linfáticos drenan a los ganglios subdigástricos y a los ganglios retrofaríngeos laterales.¹⁶

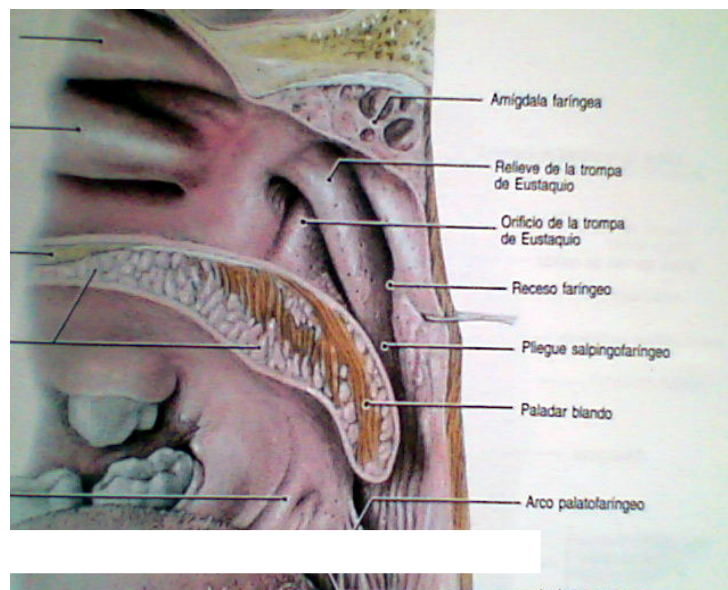


Figura 6.- Vista lateral de las adenoides

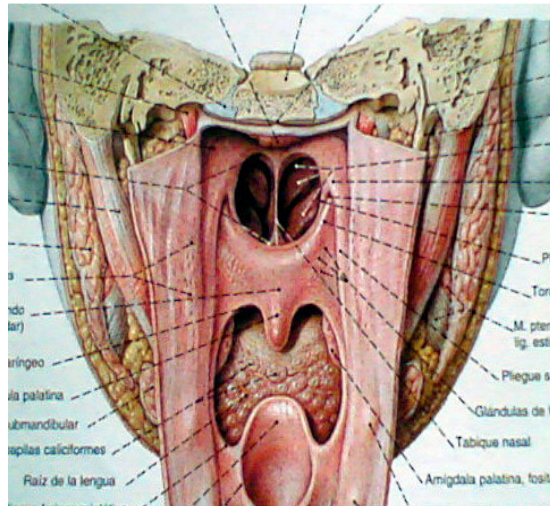


Figura 7.- Vista posterior de las adenoides

Grant. Atlas de anatomía. 9ª edición editorial panamericana 1994 Pp. 591 (fig.6)

Grant. Op cit. Pag. 606 (fig.7)



Figura 8.- Vista lateral de las adenoides

6.2 Aspecto funcional

Las adenoides son estructuras nodulares que consisten en extensiones de células reticulares y fibras entremezcladas con, linfocitos, macrófagos, granulocitos y células cebadas. Las adenoides son importantes órganos para la producción de IgA. Contienen sistemas de canales o hendiduras cubiertas de epitelio especial que hace posible el contacto íntimo con los antígenos en los

aparatos: respiratorio y digestivo superior con las células inmunocompetentes.¹⁶(Fig 8)

Las células M en el epitelio especializado transportan los antígenos hacia el sistema tubovestibular, el cual hace posible que los linfocitos se acerquen hasta 1 µm de la luz. Entre las células presentadoras de antígeno se encuentran los macrófagos, células dendríticas, células endoteliales y células epiteliales. Debajo de la capa de epitelio especializado se localizan múltiples folículos linfoides y centros germinativos. El espacio extrafolicular que rodea a los folículos contiene muchos vasos sanguíneos, entre los que se cuentan las venas postcapilares, por las cuales circulan linfocitos que llegan a las amígdalas. La principal función inmunitaria de las amígdalas es la producción de células B para los antígenos en los folículos. Entonces las células B producen IgA secretoria específica dentro de la amígdala o después cuando se desplacen hacia las estructuras circundantes, incluso quizá, las glándulas salivales mayores y menores.¹⁵

Las adenoides pertenecen al tejido linfoide relacionado con mucosa. El sistema digestivo, respiratorio y urogenital están recubiertos por grupos de tejido linfoide bien organizado. Estructuralmente estos tejidos son variables, pueden ser laxos apenas organizados de células linfoides, hasta ser estructuras bien organizadas como son las amígdalas o el apéndice. La importancia funcional del TLRM en la defensa del cuerpo se comprueba por la población considerable de células plasmáticas que producen anticuerpos, que superan por mucho a las células plasmáticas en el bazo, los ganglios linfáticos y la medula ósea combinadas.¹⁷

El tejido linfoide del anillo de Waldeyer experimenta una hipertrofia e hiperplasia fisiológicas que casi siempre alcanza su máximo entre los 2 y 5 años de edad, como respuesta a las infecciones en esta área

La adenoiditis corresponde a una serie de pliegues de tejido linfoide que aparecen en la mucosa del techo y la pared posterior de la nasofaringe.^{18,19}

Rohen. Atlas de anatomía humana. Estudio fotográfico del cuerpo humano. 6ª edición. Editorial Elsevier 2006 Pag. 144 (fig. 8)

La resistencia a la infección, la frecuencia y gravedad de las infecciones respiratorias disminuye rápidamente lo cual de ordinario corresponde a una involución en el tamaño de esta masa linfoide.

Esto que en atmósferas purificadas animales de laboratorio tienen poco desarrollo de estructuras linfoides, por eso se acepta que la causa principal del desarrollo de estas estructuras es la presencia y posterior reconocimiento del antígeno

Se ha logrado comprobar la persistencia de microorganismos en las adenoides por largo tiempo, el hecho de que estas personas no se encuentren enfermas en este estado, se puede explicar por la posibilidad de que el huésped produzca un mecanismo de resistencia hacia las bacterias, lo que inhibe la reproducción del microorganismo y al mismo tiempo cree un estímulo antigénico para la formación de anticuerpos específicos. ¹⁵

7. Hipertrofia adenoidea

7.1 Inflamación folicular aguda de las adenoides

Los factores etiológicos de las infecciones agudas de la adenoides son similares a los del resto de las vías respiratorias superiores; predominan *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria catarrhalis*, estreptococo beta hemolítico y estafilococo dorado. Las bacterias anaerobias (*Peptococcus*, especie de *Corynebacterium*, *Bacteroides*, *Propionibacterium*) desempeñan un papel importante sobre todo en infecciones recurrentes. También la hipertrofia adenoidea puede ser causada por procesos virales, casi siempre por adenovirus.¹⁸

Experimentalmente se ha visto que en atmósferas purificadas animales de laboratorio tienen poco desarrollo de estructuras linfoides, por eso se acepta que la causa principal del desarrollo de estas estructuras es la presencia y posterior reconocimiento del antígeno

A menudo la inflamación adenoidea se acompaña de amigdalitis aguda.¹⁵

La enfermedad se caracteriza por:

- escalofrío inicial
- siguiendo con fiebre
- ganglios cervicales reactivos principalmente en la cadena yugulodigástrica
- obstrucción nasal
- hiponasalidad
- .- puede haber dolor difuso de nasofaringe

e salida de la trompa de

Eustaquio

- el paciente puede referir sensación de oído tapado por difusión tubaria
- en ocasiones desarrollo subsecuente de otitis media serosa o purulenta
- el tratamiento consiste en antibióticos, antihistamínicos y vasoconstrictores locales y sistémicos¹⁸

7.2. Hipertrofia Adenoidea Crónica

La hipertrofia adenoidea crónica se da principalmente por la irritación e inflamación de la nasofaringe durante el desarrollo de infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores

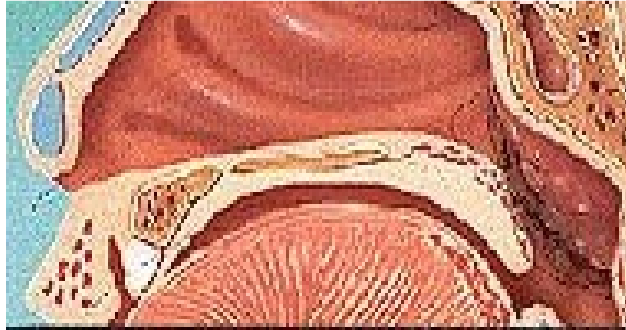


Figura 9.- Obstrucción de la vía aérea

Los síntomas son secundarios a obstrucción nasal en la región coanal y la fosa de Rosenmüller (Fig. 9).

- la boca se mantiene abierta durante la noche para permitir la entrada de aire, situación que facilita que el paciente ronque
 - con el tiempo también se eleva el labio superior para aumentar el ingreso del aire
 - pueden desarrollarse alteraciones en el macizo centrofacial
 - en el maxilar en la zona del paladar llega a tener forma ojival y en la parte se la premaxila suele tener hipodesarrollo
 - con prominencia de la dentadura del maxilar superior
 - estas alteraciones forman una característica facies adenoide
 - sordera secundaria a obstrucción de los orificios tubáricos
 - subsecuente otitis media serosa
 - obstrucciones pronunciadas dan lugar a apnea obstructiva del sueño
 - cambios cardiorespiratorios
 - muerte súbita o de causa desconocida
 - en conjunto parecen dos masas protuberantes a los lados de la línea media, cuyo crecimiento es a menudo asimétrico, lo que explica el
-

hallazgo frecuente de otitis media unilateral consecutiva a adenoiditis.

- brotes recurrentes de infección aguda; dolor de garganta, fiebre,
- infecciones de oído medio
- respiración oral, aliento fétido y pesado por la mañana
- pérdida de peso, pérdida de apetito, dolores progresivos, dificultad para tragar,
- tos crónica de predominio nocturno que se agrava por la presencia de abundantes mucosidades que resbalan a la faringe, irritando a la misma y produciendo más tos
- infecciones de las vías respiratorias superiores, goteo nasal, carraspeo
- voz gangosa o de ocupación nasal
- espasmos de la glotis
- fiebres altas que pueden ser convulsionantes
- adenitis cervical,
- deformación torácica *pectus excavatum* de variable profundidad, que envuelve la porción inferior del esternón, el xifoides y los cartílagos costales vecinos (Fig 10)

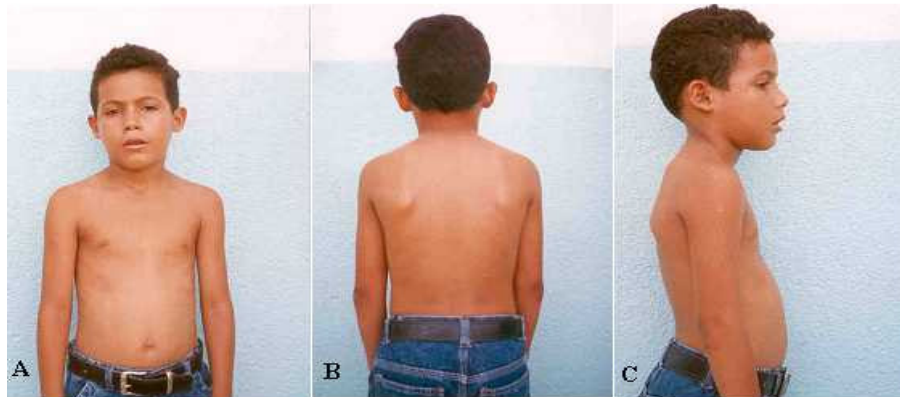


Figura 10.- pectus excavatum

- oclusión variable que constituye la facies adenoidea
- entre los 18 y 20 años de edad ya no podrá observarse tejido adenoideo en la exploración nasofaringe directa
- la obstrucción nasal puede producir cambios en la calidad de la voz
- corazón pulmonar en niños menores de 2 años ¹⁹

La hipertrofia adenoidea es causa alteraciones de movilidad tubaria, estas parecen ser consecutivas a estasis linfática y sanguínea, esto genera menor tolerancia a las inflamaciones agudas y el desarrollo de otitis media. El medico general relaciona la aparición de otitis media

aguda repetida con la otitis media serosa con la hipertrofia adenoidea en un niño menor a 10 años, en nuestro caso si hay sospecha de hipertrofia adenoidea podemos realizar una investigación de función auditiva.

La hipoacusia de conducción es constante en casos de otitis media aguda y otitis media serosa- secretoria también este tipo de otitis pueden ser las causantes de perdidas auditivas.²⁰

Los niños con síndrome de Down o trastornos neuromusculares pueden desarrollar ASO con menor cantidad de tejido linfoide que niños normales.

La hipertrofia linfoide benigna de la nasofaringe se presenta en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.¹⁸

La hipertrofia adenoidea puede aparecer precozmente o incluso ya estar presente en el nacimiento. Signos clínicos que pueden alertar de esta patología es una respiración ruidosa, dificultad en la deglución o procesos infecciosos adenoideos recurrentes.

La hiperplasia adenoidea crónica en lactantes puede provocar un cuadro tóxico importante con una perdida brusca de peso, puede presentar alteración en el sistema digestivo y en el sistema neuronal.

En pacientes adultos es muy raro encontrarla, pero si existe, no se toma mucho en cuenta ya que en el adulto es raro que cause una obstrucción de vías aéreas.²¹

Existen tres causas posibles de una vía aérea impedida

1. adenoides agrandadas (comparadas con la vía aérea disponible)
2. vía aérea con desarrollo inadecuado
3. obstrucción de los tejidos blandos y tumefacción (ejemplo; alergias)

8. Alteraciones de la nasofaringe que pueden ser diagnóstico diferencial de hipertrofia adenoidea

8.1 Neoplasias benignas de nasofaringe

- Neoplasias nasofaríngeas por difenilhidantoína

Los derivados hidantoínicos utilizados comúnmente para enfermedades convulsionantes se les ha visto distintos efectos secundarios uno de ellos es la hiperplasia de adenoides que puede tener una regresión al discontinuar el medicamento

- Tejido cerebro heterotópico en nasofaringe

Esto es muy raro, apenas en la bibliografía se han publicado menos de 15 casos en la literatura, es común en lactantes y en escolares se manifiesta por insuficiencia respiratoria.

- Craneofaringioma

Estas neoplasias dan sintomatología hasta que comprimen las estructuras vecinas y las manifestaciones clínicas pueden variar dependiendo de la dirección de su crecimiento: cuando comprime el infundíbulo puede producir diabetes insípida, cuando comprime el hipotálamo causa obesidad, pubertad precoz o somnolencia, cuando es intrasillar puede producir en los pacientes jóvenes una falta de crecimiento y pubertad retardada y en los adultos hipogonadismo y en todas las entidades causa insuficiencia renal y tiroidea.

La invasión directa a nasofaringe no es frecuente pero la presencia de una tumoración en este órgano puede conducir la primera manifestación en esta entidad, durante los estudios radiológicos en el tumor suelen encontrarse calcificaciones irregulares.

- Quistes de nasofaringe

Estos quistes tienen diferentes orígenes, pueden ser inflamatorios, degenerativos, o embrionarios. En algunas ocasiones pueden ser grandes y cubiertos de epitelio ciliado, otros pueden originarse de la bolsa faríngea. Su prevalencia es mayor en la cuarta década de la vida pero pueden presentarse

desde la primera hasta la sexta siendo más frecuente en hombres con una relación de 3:1. La bolsa faríngea se encuentra presente en un 50% a 60% de los embriones humanos, consiste en una invaginación tubuliforme que se halla en la unión de la válvula nasofaríngea con la pared faríngea posterior, esta estructura permanece en 3% de los adultos normales, los quistes que son superficiales a la fascia faringobasilar representan los quistes de retención y los quistes profundos son los quistes bursales o de la bolsa faríngea. Las manifestaciones clínicas son como la de una faringitis crónica, hay agrandamiento de ganglios cervicales posteriores, cefaleas en la parte occipital y rinorrea posterior

- Lipoma nasofaríngeo

Es una tumoración muy rara que puede originarse en el tejido adiposo que se encuentra en la submucosa. Los lipomas pueden ser:

congénitos o no congénitos, son tumores benignos compuestos de adipositos maduros y pueden ser únicos o lobulados, a la palpación pueden tener una consistencia blanda, dura o quística, no son dolorosos y son de color amarillo.

- Adenoma pleomorfo de la nasofaringe

Es una tumoración rara que puede presentarse el nacimiento hasta la adultez, en el neonato causa insuficiencia respiratoria y surge de las glándulas salivales menores de la mucosa nasofaríngea.

- Paraglioma nasofaríngeo

Puede aparecer ocasionalmente en nasofarínge, causando síntomas de obstrucción nasal, en la nasofaringoscopia se observa como una masa submucosa.

- Pólipo veloso (teratoideo) de nasofaringe

Es una malformación congénita que surge de las células totipotenciales del mesodermo y el ectodermo, predomina en mujeres, es más frecuente que se presente en nasofaringe pero también puede presentarse en orofaringe.

- Fibromatosis agresiva de nasofaringe

Es una neoplasia que tiene alta recidiva después de la remoción quirúrgica esta suele invadir de forma local, en la nasofaringe suele aparecer como una masa submucosa que puede deformar la fosa de Rosenmüller ¹⁸

- Angiofibroma nasofaríngeo juvenil

Este tipo de tumor aunque histológicamente es benigno es algo peligroso ya que puede invadir tejidos vitales y la base del cráneo, es casi exclusivo de varones jóvenes el método de diagnóstico es una arteriografía, ya que este tumor suele estar irrigado por muchos vasos y conforme crece el aporte sanguíneo es mayor.^{18,19}

8.2. Neoplasias malignas de nasofarínge

Es más frecuente que se presenten en varones en proporción de 2:1 y en cuanto a raza, es más frecuente en los orientales, se está investigando si se asocia a virus de Epstein-Barr ya que la titulación de este está en incremento en personas con neoplasias malignas de nasofarínge. Los signos más comunes de neoplasia maligna son los siguientes:

- "masa de color carne" "carne viva" "carne roja" sobretodo yugulares y digástricos

Alteraciones del oído secundarias a la obstrucción de la trompa de Eustaquio, otitis media serosa y purulenta, desarrollo de hipoacusia

Obstrucciones nasales, unilaterales y bilaterales, también puede haber hiponasalidad y rinorrea anterior o posterior

Epistaxis y secreciones nasales sanguinolentas

Puede también presentarse diplopía, el daño a los tejidos oftálmicos y neurológicos puede ser por el crecimiento del tumor que dañe tejidos vecinos

- Carcinoma adenoquístico

Este tipo de neoplasia maligna se forma de las glándulas salivales que se encuentran en la pared posterior de la nasofaringe y se caracteriza por invadir rápidamente los pares craneales algunos de los síntomas que presenta son: dolor en la trayectoria del trigémino, epistaxis, diplopía, afecciones auditivas, pérdida de la visión y obstrucción nasal

- Plasmocitoma

Este granuloma en vías aéreas superiores suele parecerse

histológicamente al mieloma múltiple, presenta inflamación o proliferación de células plasmáticas y hay una marcada respuesta de las células reticulares y los eosinófilos, las manifestaciones clínicas son: obstrucción nasal, epistaxis y cuando se localiza en orofaringe disfagia. ¹⁸

8.3 Otras alteraciones

- Enfermedad de Thornwaldt o Bursitis nasofaríngea

Se origina a partir de un saco o quiste originado de la hendidura embrionaria, se cree que el segmento faríngeo permanece unido al endodermo, el saco se localiza por arriba del tejido adenoideo hasta el periostio del hueso occipital. Algunos de los síntomas son la obstrucción nasal, síntomas otológicos, cefaleas, dolor de nuca, fetidez nasal, tos, voz nasal, ardor faríngeo

- Estenosis nasofaríngea

En la actualidad, suelen ser secundarias a procedimientos quirúrgicos o digestión de material cáustico y rara vez son causadas por infecciones como sífilis, tuberculosis o difteria. Clínicamente se observa la úvula adherida a la pared posterior faríngea

- Imperforación coanal unilateral

Se dice que es producida por que la membrana muco nasal no se rompe antes del nacimiento esto origina la presencia de una placa ósea en un 90% o de una membrana en un 10% de los casos esto obstruye la porción posterior de la narinas, la imperforación unilateral puede no ser identificada en el nacimiento, se diagnostica en etapas posteriores cuando provoca rinorrea crónica unilateral. ^{17,}

La facies adenoidea ha sido descrita en la literatura anglosajona desde hace un siglo o más.

La facies adenoidea clásica consiste en dimensiones transversales estrechas, dientes proinclinados, hay incompetencia labial en reposo (Fig. 11 y 12), paladar alto (Fig. 13), narinas subdesarrolladas, oclusión variable, elevación del labio superior generalmente mostrando los dientes, mordida abierta anterior, expresión de desinterés, ojeras, escaso desarrollo del tórax, deglución atípica, respiración bucal (Fig. 14), reseca de la boca, halitosis, infecciones de garganta y oído frecuentes, disminución de la capacidad intelectual.

Si el paciente presenta incompetencia labial no puede cerrar los labios suavemente y aparece el signo de arrugamiento de la piel en el mentón cada vez que el paciente intenta cerrar los labios.^{15,19,22}

Este tipo de cara no es solamente asociada a respiradores bucales ya sea por hábito o por una obstrucción nasal también puede ser asociada a hábitos de succión y otros como los hábitos de deglución atípica con protrusión lingual.²³



oide, con un marcado crecimiento vertical, proinclinación de incisivos e incompetencia labial.



Figura 12.- perfil de un paciente con facies adenoidea

www.cehin.com.ar (figs. 11 y 12)



Figura 13.- paladar ojival

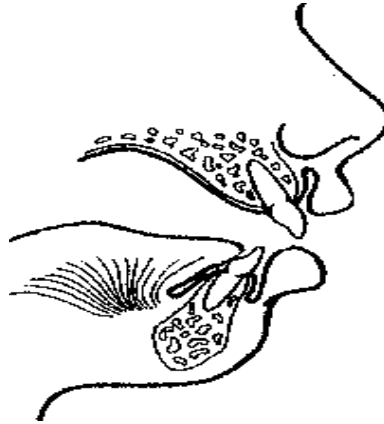


Figura 14.- Niño respirador bucal: Labio superior corto: el niño muestra casi toda la superficie de los dientes constantemente. Labio inferior se torna grueso y evertido.

www.scielo.cl (Fig. 14)

www.cehin.com.ar (Fig. 13)

10. Respiración bucal

Aunque los seres humanos respiramos fundamentalmente por la nariz, hay situaciones fisiológicas en las que respiramos parcialmente por la boca, ejemplo de estas situaciones es: el aumento de las necesidades de aire durante el ejercicio.

Un individuo normal cambia a la respiración parcialmente por la boca cuando alcanza un intercambio ventilatorio superior a los 40-45 l/min. Si hay un esfuerzo máximo se necesitan 80 l/min. De aire o más y aproximadamente la mitad de ese aire se obtiene por la boca. Cuando estamos en reposo el flujo de aire mínimo es de 20-25 l/min.

Una concentración mental normal o intensa aumenta la necesidad del flujo respiratorio y el paso a la respiración bucal. Y en condiciones de reposo se requiere más esfuerzo para respirar por la nariz que por la boca ya que la anatomía tortuosa de los conductos nasales representa una resistencia al flujo respiratorio mientras cumple la función de alentar y humidificar el aire inspirado. Las narinas que forman la válvula limítrofe del sistema del sistema nasorespiratorio es a menudo el punto de máxima resistencia al flujo aéreo.

Si la nariz esta parcialmente obstruida, aumenta el trabajo para respirar por la al llegar a un nivel determinado de resistencia al flujo respiratorio la puede cambiar a la respiración bucal parcial, este punto puede cambiar de una persona a otra, pero suele alcanzarse a los niveles de resistencia de unos 3.5 - 4 cm H₂O/l/min.²²

La inflamación nasal de los resfriados comunes produce una respiración bucal en reposo y una hipertrofia adenoidea crónica produce una respiración bucal habitual.

La obstrucción de vías aéreas por hipertrofia adenoidea pueden seguir respirando parcialmente por la boca aun cuando desaparezca la obstrucción volviéndose así un hábito.

Existen instrumentos especiales que miden la cantidad de aire que pasa por la boca y la cantidad de aire que pasa por la nariz calculando el coeficiente nasal/bucal, pero hasta el momento no hay un porcentaje que nos de la pauta de cuando estamos hablando de respiración bucal.²²

11. Cambios: cráneo-faciales, musculares, en la posición dental y la lengua.

Existen diversas hipótesis formuladas sobre este tema controvertido:

- La primera hipótesis enuncia que la respiración bucal altera la corriente y las presiones dentro de la cavidad nasal y bucal, esto provoca el desequilibrio del desarrollo de la boca y la nariz, y el aumento de presión intrabucal provoca que el paladar no baje y quede en forma ojival o estrecho

- La segunda hipótesis enuncia que la respiración bucal provoca un desequilibrio en los músculos de la lengua, labios y mejillas que rodean el maxilar, cuando la boca queda abierta la lengua desciende y se adelanta quedándose en la mandíbula, por lo tanto el maxilar no tiene la fuerza de la lengua para contrarrestar la fuerza de los músculos de la mejilla por esta razón colapsa, se estrecha y se alarga.

- La tercera hipótesis menciona que la respiración bucal esta condicionada a la hipertrofia adenoidea como causa de la obstrucción nasal, que es agente causal de deformidad en el maxilar, también enuncia que causa afecciones en el desarrollo del hueso vómer y la falta de crecimiento vertical condicionaría el paladar alto y ojival que se asocia con frecuencia al respirador bucal

- La cuarta hipótesis dice que la respiración tiene diferentes repercusiones a nivel general: opacidad e hipodesarrollo de los senos maxilares que constituyen la base de la arcada dentaria superior y esto implica una hipotrofia de esta arcada, predominio de los músculos elevadores del labio superior en detrimento de los paranasales que se insertan en la parte anterior del maxilar y favorecen el crecimiento de la premaxila por ello se produce una elevación y retrusión de la espina

nasal anterior, en la respiración bucal se modifica la postura de cabeza esta se inclina hacia atrás los labios se separan y la lengua queda baja, se rompe el equilibrio entre la presión excéntrica de la lengua, que no se ejerce, y la acción concéntrica de los músculos de la mejilla, que predominan y comprimen lateralmente el sector premolar, protrusión incisiva por falta de presión labial, este dato no es constante y puede aparecer en lugar de protrusión apiñamiento incisivo

A nivel incisivo los hallazgos no son tan constantes, se observa: prognatismo mandibular por la posición baja de la lengua, rotación posterior de la mandíbula con elongación de los rebordes alveolares que comportaría una relación intermaxilar clase II y un aumento de la altura facial anterior, lateroposición funcional mandibular si la compresión maxilar no es muy grande, que puede llevar a laterognasia y provocar una asimetría mandibular y facial. También afirman que una insuficiencia respiratoria nasal deriva a una facies adenoidea y otros trastornos que contribuyen a gravar la relación intermaxilar,

oclusión dental y funcionalismo muscular, tales como: interposición lingual que originaría una mordida abierta anterior o lateral, sellado labial incompetente con contractura de la musculatura labiodental la interposición labial, deglución atípica

- La quinta hipótesis niega la relación entre respiración bucal y morfología facial consideran en paladar ojival como un rasgo meramente hereditario y que la morfología de la cara permanece constante durante el crecimiento.¹

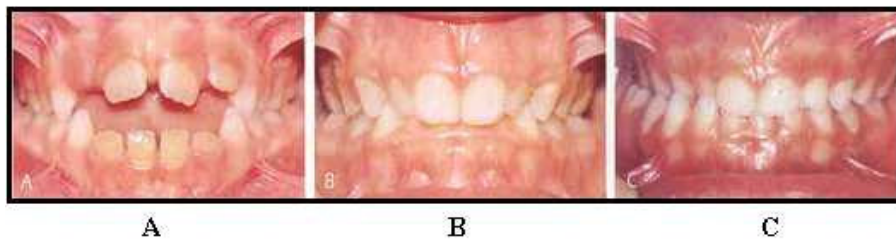


Figura 15.- oclusión variable

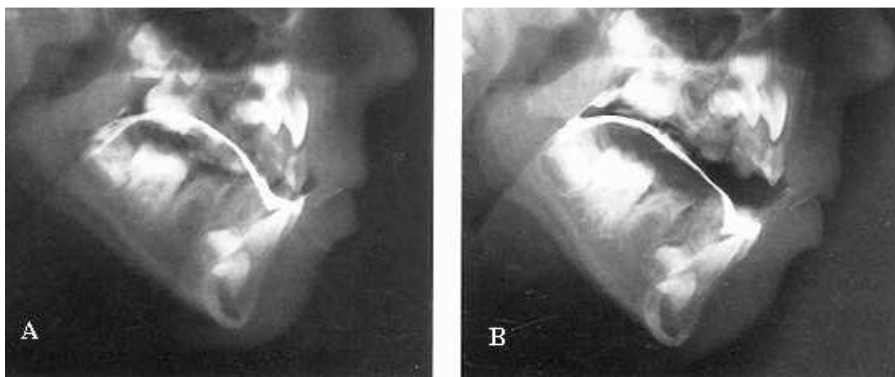


Figura 16.- radiografías de la oclusión, muestran la profusión lingual

Las maloclusiones en los pacientes que son respiradores bucales como resultado de la vía aérea nasofaringe obstruida son relativamente comunes.

En estudios realizados en seres humanos se ha demostrado que la obstrucción nasal va acompañada de un cambio de postura, en un bloqueo completo de la nariz se produce un cambio de 5° hacia arriba en el ángulo craneovertebral. Los maxilares se separan; tanto por la elevación del maxilar superior al extenderse la cabeza, como por la depresión de la mandíbula.⁴

La respiración bucal puede alterar el equilibrio de las presiones que actúan sobre los maxilares alterando así su crecimiento y la posición de los dientes.

Para una respiración bucal es necesaria la extensión de la cabeza, deprimir la mandíbula y la lengua, si esta posición es habitual en el individuo hace más larga la cara de lo que debería ser según su patrón genético particular al mismo tiempo se va dando un deterioro de la función oclusal haciendo algunas veces que erupcionen en exceso los dientes posteriores; a no ser que se produjera un crecimiento vertical de la rama de la mandíbula, esta rotaría hacia abajo y hacia atrás abriendo la mordida anterior y aumentando el rasante con lo que la presión de las mejillas estiradas podría llegar a estrechar el maxilar superior por eso algunos autores describen una oclusión cruzada.²²

Existen diversos estudios sobre el tipo de clase esquelética y de Angle que puede originar una obstrucción de vías aéreas algunos estudios subrayan que es más frecuente la clase II de Angle y la clase II esquelética, seguida por una clase I y casi en nula se presenta la clase III, pero algunos otros autores subrayan que es más factible que se presente una clase I, y otros tantos refieren que no es raro encontrar a un paciente con prognata por el empuje anterior de la lengua en un intento de que se abra más la orofaringe para que circule una mayor cantidad de aire.^{10,23} (Figs. 15 y 16)

Con respecto al coeficiente nasal/ bucal en condiciones de laboratorio tanto los niños normofaciales como los dolicofaciales suelen respirar por la nariz y solo un porcentaje bajo de niños dolicofaciales presentan menos de 40% de de

respiración bucal y ninguno de los normofaciales presentan porcentajes nasales tan bajos, estos datos sugieren que la alteración de la respiración nasal puede contribuir a un patrón dolicofacial sin ser la única causa.

La disfunción respiratoria produce una información sensorial nociceptiva, que tiene como consecuencia motora la pérdida de tono muscular de los elevadores de la mandíbula. La boca permanece demasiado tiempo abierta, la mandíbula se desvía hacia abajo y el patrón facial suele ser dolicofacial, alargando así la cara del paciente progresivamente.

La postura de la boca abierta mantenida por demasiado tiempo llega a producir un desajuste en la oclusión, como ya se había mencionado, este desajuste dificulta progresivamente la masticación y produce una sensación desagradable cuando los dientes se ponen en contacto, con sensación que para el paciente puede ser dolorosa, el paciente crea un nuevo mecanismo de defensa que consiste en masticar por menos tiempo y con menor fuerza y aunado a esto mantener por más tiempo la boca abierta.

La respiración bucal se ha considerado como un factor que obstaculiza el éxito del tratamiento ortodóntico, por lo que se vuelve necesario que la presencia de respiración oral en el niño sea descubierta tan pronto como sea posible.²²

En experimentos en monos Machaca Fuscata de Halvord los monos esta en crecimiento y al obstruirles paulatinamente la nariz durante un tiempo prolongado daba lugar a maloclusión en esta especie, pero no del tipo habitual en que se da con el ser humano. En lugar de rotar la mandíbula a hacia abajo y hacia atrás estos monos presentaban prognatismo aunque esta respuesta era muy variable. Es claro que la alteración postural es la manera por la que se producen estos cambios en el crecimiento. La variedad de respuestas observadas en los monos sugiere que el tipo de maloclusión dependerá del patrón adaptativo de cada animal. La obstrucción brusca de los monos causaba la muerte, así que se realizaba de manera paulatina dando axial la oportunidad a los monos de una adaptación a la respiración bucal. En los humanos también hay pocos casos donde se encuentra una obstrucción nasal total. ³

Al obstruir las narinas parcialmente de las ratas Sprague-Dawley (ya que si se obstruían totalmente estas morían), ocasionando así que éstas efectuaran una respiración oral, observando sus efectos en el crecimiento y desarrollo cráneo-facial de estos animales se encontró una disminución en todas las medidas cefalométricas, en la longitud del cuerpo mandibular, una compresión del maxilar superior y una disminución en su longitud, así se encontró gran similitud en los estudios realizados en monos Machaca Fuscata, por Harvold en los que la respiración oral afecta la distancia entre los maxilares y el contacto normal de la lengua y dientes, causando deformidades en el maxilar y la mandíbula, asimetrías en el cerebro y basicráneo, mencionando que los efectos de la respiración oral pueden ser factores determinantes en los cambios de crecimiento y desarrollo cráneo facial.²⁴

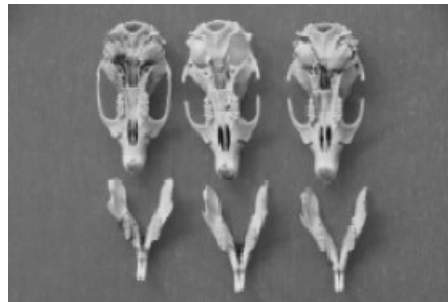


Figura 17.- variaciones esqueléticas en ratones con vía aérea obstruida

En cuanto a los molares, se observó mordida cruzada del lado obstruido, comprobado al efectuar la medición transversalmente entre las distancias del borde alveolar mesial del primer molar superior al borde alveolar mesial del molar opuesto en el cráneo seco. (Fig. 17)

En este estudio se atribuyen las anomalías a cambios de presión intranasal, con una estrecha relación entre obstrucción nasal y deformidades del paladar y arcadas, causan discrepancias, obteniendo, además, una disminución transversal del maxilar superior.²⁴

En un paciente varón de 12,5 años que tenía una fisura submucosa del paladar. Que fue reparada por un colgajo faríngeo dejó como desagradable resultado un cierre completo de la vía aérea, el paciente se volvió respirador bucal, y a los 5 años se había desarrollado una mordida abierta completa, con

una apertura del eje facial de 6º el autor menciona que la posibilidad de esto es de 1 en un millón.²⁵

Hay pocos casos documentados de crecimiento facial en niños con obstrucción nasal prolongada, en estas circunstancias el patrón de crecimiento varía de la forma que era de esperar.

Las necesidades respiratorias son el principal factor determinante en la posición de los maxilares, la lengua y la cabeza, un patrón respiratorio alterado podría modificar la posición de cualquiera de estos tejidos.²²

12. Diagnostico

La observación de la respiración normal debe ser incluida en el diagnóstico y en el plan de tratamiento para lograr un buen resultado final. Un diagnóstico de la buena permeabilidad de las vías aéreas debe ser incluido en las historias clínicas de ortodoncistas, cirujanos plásticos y maxilofaciales, esto beneficiará en tratamientos exitosos para el paciente y el profesionalista.

Se han utilizado radiografías laterales de cráneo o PA para evaluar el estado de las vías aéreas para desarrollar diferentes métodos de diagnostico para determinar si las adenoides están bloqueando la vía aérea, en algunas ocasiones las falsas imágenes adenoideas dificultan el que podamos dar un buen diagnóstico.²⁶



Figura 18.- radiografía lateral de cráneo que muestra una hipertrofia adenoidea



Figura 19.- radiografías laterales que muestran una vía impedita y una vía no impedita

La medición de la distancia entre la masa adenoidea y la superficie del paladar blando podrá brindar una evaluación de la vía aérea nasal posterior

No obstante la radiografía es imperfecta porque es una imagen bidimensional de una estructura tridimensional ²

Pruebas han comprobado que pacientes con poca o nulo espacio de la vía aérea posterior nasal según la radiografía cefalométrica tenían

en realidad una vía adecuada; esto puede ocurrir por el flujo de aire a cada lado de la línea media. (Figs. 18 y 19)

Una relación cefalométrica más importante que la amplitud de la vía aérea posterior es la posición de la masa adenoide en relación con las coanas nasales posteriores. Si la masa adenoide cubre las coanas posteriores es probable que haya obstrucción nasal.²⁶

12.1 Cefalometría de vías aéreas superiores

La cefalometría de vías aéreas es un método auxiliar para el odontólogo de identificación de una vía impedida. Este análisis es relativamente sencillo ya que solamente necesitamos de una lateral de cráneo además que no es invasivo y no se necesita mucha colaboración del paciente.

Linder-Aronson hizo un estudio muy completo, analizó mas de 200 mediciones craneofaciales con el fin de determinar su relación con síndrome de respiración bucal; además cuantifico los cambios de las dimensiones nasofaríngeas con la edad.

Solow fue uno de los primeros en identificar varios puntos y líneas y algunas de estas mediciones aun son vigentes.

Rappler y Rice realizaron un analisis cefalométrico que era muy preciso pero por lo complicado de realizar no tuvo éxito

Existen varias formas de realizar un analisis de este tipo. ¹

El siguiente análisis se describe el sistema de medida de la vía superior de Lowe y los parámetros de Holmberg y Linder Aronson, Tsuchiya y Lowe.

La cefalometría de vías aéreas es un método auxiliar para el odontólogo de identificación de una vía impedida. Este análisis es relativamente sencillo ya que solamente necesitamos de una lateral de cráneo.

Identificación de puntos (Fig. 20)

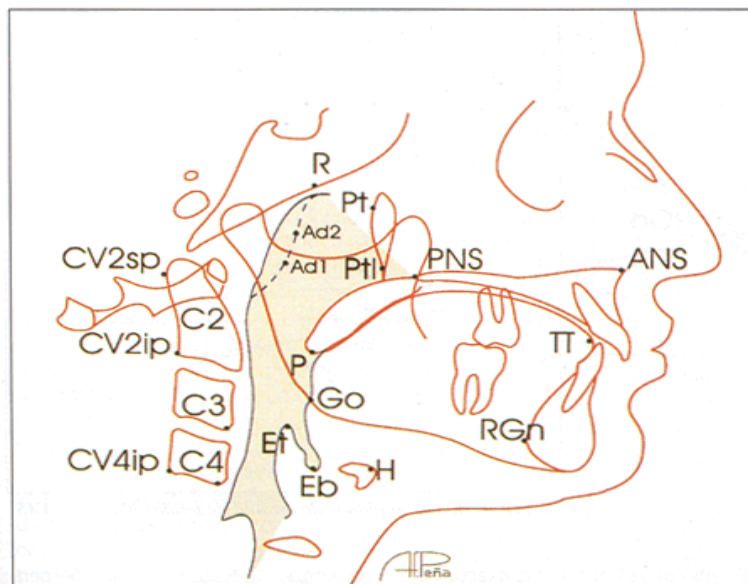


Figura 20.- Puntos de la cefalometría de vías aéreas superiores

Et: punta de la epiglotis. Punto más alto de la epiglotis.

Eb: base de la epiglotis. Punto más bajo de la epiglotis.

R: Techo de la nasofaringe. Es un punto construido en la pared posterior faríngea sobre una línea perpendicular a la base craneal-lámina lateral pterigoidea que pasa por la espina nasal posterior (PNS).

P: punta del paladar blando. En la parte más caudal del paladar blando.

C3: punto más anterior e inferior del cuerpo de la tercera vértebra cervical.

C4: punto más anterior e inferior del cuerpo de la cuarta vértebra cervical.

H: punto más anterior y superior del hueso hioides.

CV2sp: punto más posterior y superior de la superficie posterior del cuerpo de la segunda vértebra cervical.

CV2ip: punto más posterior e inferior de la superficie posterior del cuerpo de la segunda vértebra cervical.

CV4ip: punto más posterior e inferior de la superficie posterior del cuerpo de la cuarta vértebra cervical.

Gn: punto más anterior e inferior de la mandíbula a nivel del plano sagital medio de la sínfisis.

RGn: retrognation, punto más posterior e inferior de la sínfisis mandibular a nivel del plano sagital medio de la sínfisis. En algunos análisis, se toma como tal el tubérculo geni (GE), que a su vez localiza la parte más anteroinferior de la lengua.

Gonion: es el punto más posteroinferior de la mandíbula a nivel del vértice del ángulo goniaco. Se sitúa en la bisectriz del ángulo formado por la intersección de las dos tangentes a los bordes posterior de la rama ascendente e inferior del cuerpo de la mandíbula. Es el límite más posterior e inferior de la mandíbula.

Tt: tongue tip, punto más anterior de la punta de la lengua. Habitualmente se localiza en la parte lingual del incisivo central superior. Es el punto en el que la lengua pasa de dorsal a ventral.

PNS: espina nasal posterior

SNA o SP: espina nasal anterior o punto espinal

SS o A: es el punto más posterior de la concavidad anterior del reborde óseo alveolar del maxilar superior

Phw1: pared posterior faríngea a nivel del espacio aéreo

posterosuperior (límite posterior del plano SPAS).

MPW: pared posterior faríngea a la altura de la úvula (límite posterior del plano MAS).

Phw2: pared posterior faríngea a nivel del espacio aéreo inferior (límite posterior del plano IAS).

LPW: pared posterior faríngea a nivel de la vallécula.

B: Supramental, punto más posterior de la concavidad sinfisaria anterior de la mandíbula.

Ad1: adenoide inferior. Es el punto más prominente de la amígdala faríngea,

trazado en el plano PNS-Ba.

Ad2: adenoide superior. Es el punto más prominente de la amígdala faríngea, trazado en una perpendicular a la línea S-Ba que vaya hasta el punto PNS.

Pt: punto pterigoideo. Es el punto más posterior y superior de la fosa pterigomaxilar.

Ptl: punto pterigoideo inferior. Es el punto más bajo de la fosa pterigomaxilar.

Ambos puntos Pt y Ptl han de ser promediados de las dos fosas pterigomaxilares izquierda y derecha.

Líneas (Fig. 21 y 22)

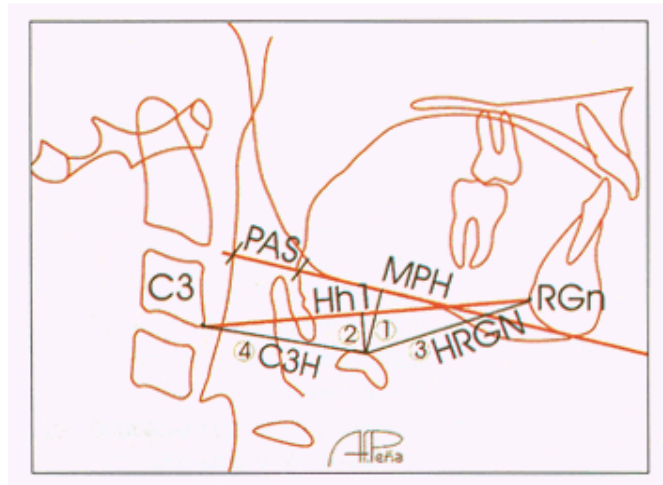


Figura 21.- líneas del análisis

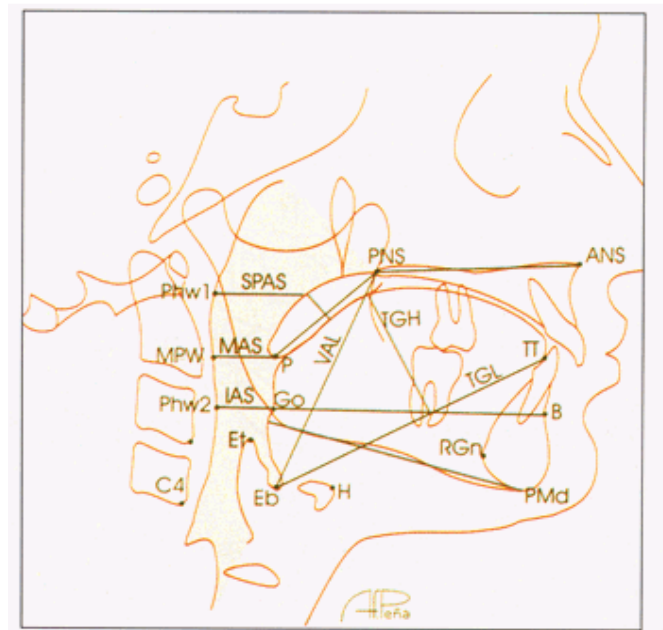


Figura 22.- líneas del análisis

www.scielo.cl (figs. 21, 22)

C3RGn: Línea que une el punto C3 con el punto RGn.

C3H: Línea que une el punto H con el punto C3

Hh1: Trazar una perpendicular a la línea C3RGn que pase por el punto H

MPH: Trazar una perpendicular al plano mandibular que pase por el punto H.

Es la distancia que separa el hueso hioides de la línea mandibular. Indica la

distancia a que se encuentra el hueso hioides con relación al maxilar inferior.

Su norma clínica es de $15,4 \pm 3$ mm.

HRGN: Línea que une el punto H con el punto RGn. Anatómicamente se corresponde con el suelo de la boca y más exactamente con el músculo geniohioideo.

PAS: Línea que une el plano mandíbular con la base de la lengua hasta la pared posterior de la faringe.

PNS-P: Línea que une el punto PNS con el punto P. Es la longitud del paladar blando. Su norma clínica es de 37 ± 3 mm.

SPW: Línea perpendicular a la línea SNP-P que delimita el máximo espesor del paladar blando tomado en el punto medio de su longitud. En algunos análisis cefalométricos también se denomina MPT o SPT.

BaC3: Línea que une el punto basion con el punto C3.

VAL: Línea que une el punto SNP con el punto Eb.

TGL: Distancia líneal entre Eb y TT. Es la distancia entre la vallécula y la punta de la lengua. Se corresponde con la longitud de la lengua.

TGH: Altura máxima del dorso de la lengua. Se traza como una perpendicular a TGL que pasa por el punto de máxima convexidad lingual. Se corresponde con la altura de la lengua.

SPAS: Anchura de la vía aérea situada entre el paladar blando y pared posterior de la faringe a lo largo de una línea paralela al plano Go-B que pase por el punto más posterior y superior del paladar blando.

MAS: Anchura de la vía aérea situada entre el paladar blando y pared posterior de la faringe a lo largo de una línea paralela al plano Go-B que pase por el punto P (valoramos el espacio comprendido entre los puntos P-MPW).

Corresponde con el espacio aéreo retropalatal.

IAS: Anchura de la vía aérea situada entre el paladar blando y pared posterior de la faringe a lo largo de la línea Go-B. Corresponde con el espacio anteroposterior o espacio glosofaríngeo. Norma clínica: $11,0 \pm 1$ mm

FH: Plano de Frankfurt. Es el plano formado por la unión de los puntos porion e infraorbitario (Po-Or). Es el plano de orientación y de postura normal de la cabeza, sirve de línea horizontal de consulta para el trazado cefalométrico.

VPT: Vertical pterigoidea. Es una perpendicular al plano FH que pasa por el

punto más posterior de la fosa pterigomaxilar. Divide las fosas craneales anterior y media.

Línea adenoidea: Perpendicular a la línea VPT (medida 5 mm por encima del plano palatino) que llega hasta el punto más prominente de la amígdala faríngea en esta zona.

PM: Plano maxilar posterior. Línea vertical desde las inserciones promediadas de las alas mayores del esfenoides y el piso craneal anterior. Se extiende en sentido inferior hasta los puntos más bajos promediados de la fosa pterigomaxilar (punto pterigoideo inferior). Es un límite anatómico natural que representa la línea de contacto entre diversos lugares faciales y craneales que son claves para el crecimiento.

LPW-Eb: Es la línea paralela a Go-B, que une la vallécula con la pared faríngea posterior. Se corresponde con el espacio aéreo laringofaríngeo.

Ángulos craneocervicales (Fig. 23)

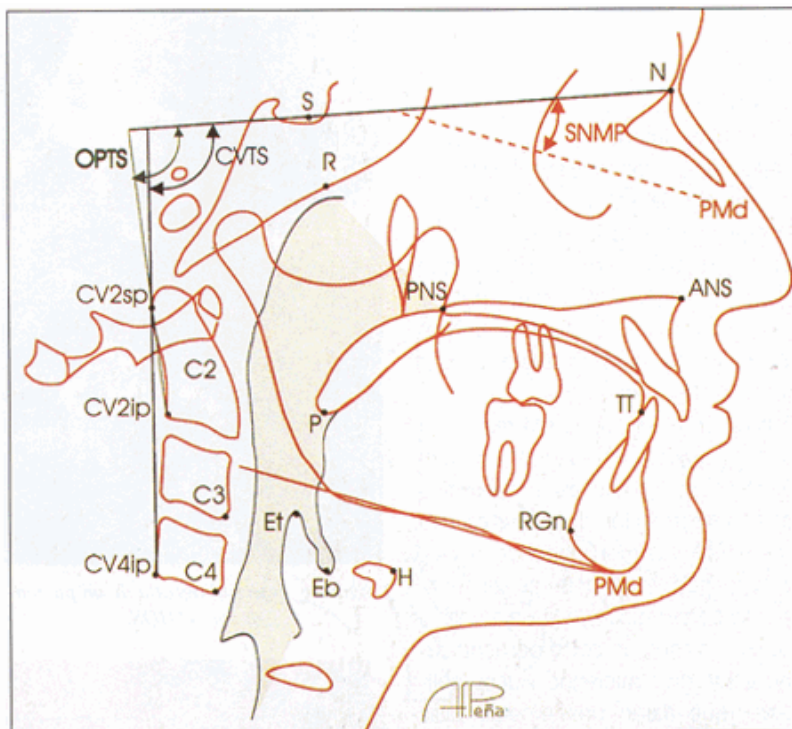


Figura 23.- ángulos del análisis

CVTS: Ángulo formado por S-N y una línea que une CV2sp-CV4ip

OPTS: Ángulo formado por S-N y una línea que une CV2sp-CV2ip

SNMP: Ángulo formado por S-N y el plano mandíbular (PMd)

MP-HRGN: Ángulo formado por las líneas PMd y HRGN. Indica el grado de horizontalidad o verticalidad que adopta la lengua.⁶

12.2 Otros métodos diagnósticos

Tomografía computarizada y Resonancia magnética

Estas pruebas diagnósticas en la identificación de una vía aérea obstruida son difíciles ya que el paciente tiene que permanecer inmóvil procurando respirar y deglutir lo mínimo posible para no crear falsas estenosis. Así que hay autores que consideran que de 2 a más estenosis mostradas en los cortes ya se puede considerar que hay auténtico estrechamiento y si solo hay un estrechamiento no se considera como una verdadera estenosis.

La resonancia magnética hace un barrido sagital y transversal y da un panorama de mayor calidad de la morfología de las vías aéreas superiores, pero el corte debe ser totalmente perpendicular a la vía aérea, ya que sino es así daría como resultado una imagen donde se ve más amplia de lo que es la vía aérea de lo que en realidad es.

La tomografía tiene como limitante que solo es en un plano transversal.⁶ (Fig. 24)



Figura 24.- Tomografía lateral donde se observa las adenoides agrandadas y la vía aérea disminuida

Somnofluoroscopia

Es un método diagnóstico que permite ver los movimientos respiratorios y de deglución durante el sueño pero es muy cara y genera mucha radiación.

Endoscopia nasofaríngea

Es un método apropiado para diagnosticar obstrucciones faríngeas ¹

(Fig. 25)



Figura 25.- endoscopia de nasofaringe sin adenoides, con adenoides pequeñas y adenoides grandes

Examen nasofaríngeo

La nasofaringe se examina con un espejo del numero 0, el paciente debe respirar con tranquilidad por la nariz mientras se realiza el examen,

Espéculo nasal

con una vasoconstricción satisfactoria y en la ausencia de un tabique nasal desviado, parte de la nasofaringe puede visualizarse con el espéculo nasal colocado en los orificios anteriores de la nariz.

Espéculo de Yankauer

Puede utilizarse, previa anestesia

Nasofaringoscopia

Otro método para ver la nasofaringe es por medio del nasofaringoscopio, la vista con este aparato es más limitada, pero puede utilizarse en pacientes en los que el reflejo nauseoso hiperactivo impide el examen con el espejo

www.cehin.com.ar (fig. 25)

Palpación

La palpación de un tumor nasofaríngeo o la determinación de hipertrofia de las adenoides puede confirmarse mediante la inspección del dedo índice en la nasofaringe a través de la boca.

Otras de las pruebas que se realizan para ver si el paciente puede respirar por la nariz son, poner algodón fino para ver si se mueve al ponerlo en contacto con la nariz (Fig. 26), otro de los métodos es poner el espejo de exploración las narinas e verificar si se empaña.⁴



Figura 26.- prueba con algodón

13. Adenectomía

La adenectomía solía realizarse por lo general sin anestesia, con el niño sentado, sujeto por las piernas del ayudante y se mantenía la boca abierta con un abre bocas, el operador se pone frente al paciente e introduce el adenótomo en la boca por la rinofaringe y con un movimiento pendular de arriba hacia abajo resecaba la adenoide. Después se introdujo el cloruro de etilo por inhalación y la mascarilla de Camus; este tipo de anestesia tiene como inconveniente que puede producir aspiración pulmonar y paro cardiaco.

En la actualidad la adenectomía se realiza bajo anestesia general, con el paciente ventilado, intubado y con el campo pulmonar aislado, con la cabeza colocada en posición de Rose. El adenótomo corta con un movimiento de arriba abajo, siguiendo la porción retroposterior del cavum, respetando la mayor cantidad de tejido linfoide en la zona retrotubárica, se aspira con una sonda de Nelaton y se tapona con una gasa para cortar la hemorragia, se procede a quitar el taponamiento y a realizar una rinoscopia o tacto del cavum para ver si hay restos de tejido adenoideo retirarlos, si no se encuentra tejido adenoideo y el paciente no sangra se puede quitar la intubación.

13.1 Indicaciones de la adenectomía

Hay desacuerdos sobre como tratar la hipertrofia adenoidea crónica pero algunas de las indicaciones para realizar la adenectomía son:

Cuando existe hipertrofia adenoide que obstruye los orificios tubáricos y es causa de otitis media serosa recurrentes o persistentes

Cuando existe hipoacusia conductiva en donde la hipertrofia adenoidea es la causa

Cuando la obstrucción causa apnea obstructiva del sueño o facies adenoidea

51 Cuando existen focos de infección adenoideo en presencia de otras infecciones (rinosininitis, amigdalitis, laringitis, bronquitis, glomerulonefritis y otras.) siempre y cuando haya coincidencia entre infección vecina o distante.^{18,20}

13.2 Ventajas de una adenectomía

la adenectomía incrementa la capacidad olfatoria en niños donde había hipertrofia adenoidea, no se ha comprobado que la adenectomía tenga efectos en la prevención de anomalías del crecimiento facial y dental.

niños con ASO muestran un rápido retorno al peso apropiado para su edad después de la adenectomía, también hay una disminución similar (76%) de enuresis nocturna

El requerimiento de tratamiento se hace más necesario en edades tempranas por la dirección de crecimiento y para evitar una maloclusión.

.la persistencia de obstrucción nasal después de la adenectomía puede deberse a persistencia o nueva formación de adenoides cerca de la coana o a enfermedad nasal intrínseca

No se ha demostrado que la adenoidectomía revierta algún cambio dental pero puede ayudar a prevenir recurrencia de oclusiones deficientes después de la ortodoncia.

El tejido adenoideo no está encapsulado como el amigdalino, así que casi nunca es posible extirpar todo este tejido y puede haber hipertrofia o infección recurrente.²⁰

Si las mediciones indican que la adenoide es más grande para la vía aérea (apartándose por lo menos una desviación estándar habría un 98% de posibilidades que se tenga que extirpar total o parcialmente todo tejido adenoideo que produzca obstrucción respiratoria crónica u otitis debe ser eliminado por adenectomía.

Las adenoides están compuestas de tejido linfoide, que genera antígenos y su remoción en realidad aumenta la susceptibilidad a enfermedades.²⁵

En el estudio que realizó Linder-Aronson niños suecos fueron sometidos a adenectomía indicada por razones médicas, los estudios demostraron que los niños adenoidectomizados tenían una altura facial anterior mayor significativamente a los niños controles, también se observaba una constricción maxilar superior. Al realizar el seguimiento 7 años después de las adenectomías los niños adenoidectomizados tendían a acercarse a la medida del grupo control aunque la diferencia se mantenía. La altura facial era por lo menos unos 3mm mayor en el grupo adenoidectomizados.^{27,28}

13.3 Complicaciones de la adenectomía

-menos del 2% de los casos

-Subluxación atlantoaxial-adenectomías traumáticas

- muerte
- hemorragia primaria y tardía
- menos del 2% de los casos

Neumonía por aspiración

Insuficiencia palatafaringea

Estenosis nasofaringea

Torticolis refractaria

Edema facial

Excesivo legrado, múltiples cauterizaciones con electrocauterio, láser

Osteomielitis cervical

Meningitis^{20,18}

14. Conclusiones

La hipertrofia adenoidea crónica suele presentarse en pacientes pediátricos, consecuencia de inflamaciones foliculares adenoideas no atendidas.

Algunos de los signos y síntomas de esta patología, son resfriados frecuentes con rinoareas anteriores y posteriores, facies adenoidea, otitis serosa media, diplopía, hipoacusia, pectus, pectus excavatum, deglución atípica, expresión de desinterés, pueden desarrollar apnea obstructiva del sueño.

Es cierto que los hábitos perniciosos generan maloclusiones; por tanto si la hipertrofia adenoidea crónica es tan grande como para provocar una respiración bucal habitual se observaran cambios craneofaciales, musculares, en la posición de los dientes y la lengua; algunos de estos pacientes presentan clase II división 2 de Angle con una dirección de crecimiento a favor de las manecillas del reloj, crecimiento horizontal.

En algunos pacientes nos queda claro que factor hereditario es determinante para que se presente una maloclusión, pero si ha esto aunamos los cambios causados por esta patología los resultados serán desfavorables.

La radiografía lateral de cráneo es un elemento diagnóstico que esta a nuestro alcance, sobre esta se traza la cefalometría de vías aéreas para descartar obstrucciones en la vía aérea.

La hipertrofia adenoidea no es una patología que los cirujanos dentistas podamos tratar pero si identificar, esto nos dará un paciente con mayor salud general y mayor éxito en los tratamientos ortodónticos.

15. Referencias bibliográficas

1. Canut. Ortodoncia Clínica y Terapéutica 2ª edición Editorial Masson-Elsevier México 2005 Pp. 239-240
2. Cuervo, Mondragón, Félix, Ibarra, Ramos. Respiradores bucales de 6 a 11 años en la clínica de Iztacala. www.odontología.iztacala.unam.mx
3. Moyers Robert E. Handbook of Othodontics. Editorial panamericana 1992 Pp 157-159
4. Santo Povis Juan Fernando. Estudio comparativo de la oclusión entre un grupo de niños respiradores bucales y un grupo control. www.cybertesis.edo.pe
5. McNamara. Tratamiento ortodóncico y ortopédico en dentición mixta. Estados Unidos 1995 editorial Needham Pp 43-45
6. Carlos V. de F., Cobo P.J. Fernández M.M.P Jimenez A. Cefalometría de las vías aéreas superiores. RCOE (periódico en la Internet) 2002 <http://scielo.isciii.es/cielo.php>
7. Baumann I. Plinkert P.K. Effects of breathing mode and nose ventilation on growth of the facial bones HNO 1996 May; 44(5): 229-34
8. Miloslavich M.S., Ciola E. G. Estructura Esqueletal de la rinofaringe y modo de respirar. Rev. Ortodoncia Español 2006:46(1):4-8
9. Faría P. T., Ruellas O.A.C., Matsumoto N. M. A., Pereira F. C. Dentofacial morphology of mouth breathing children. Braz.Dent. J.(2002) 13(2):129-132
10. Mendoza O. L. Fernández L. A. Domenzain O. J. Pérez T. H. Pacientes con obstrucción de vías aéreas relacionados con la clase esquelética. Revista Odontológica Mexicana volumen 9 no3 septiembre 2005 pp. 125-130
11. Latarjet Ruiz Liard. Anatomía Humana Tomo 2. 4ª. ed. Buenos Aires Argentina. Editorial Panamericana, 2005. Pp. 1280-1282
12. Grant. Atlas de anatomía. 9ª. ed. Editorial Panamericana. 1994 Pp. 531, 591, 606
13. Velayos Santana. Anatomía de cabeza con enfoque estomatológico. 3ª edición, editorial Panamericana 2001. Pp. 328-33

14. Sobota. Atlas de Anatomía Humana Tomo I cabeza, cuello y miembro superior. 20^a. ed. Madrid, 1994. Pp. 86-156
15. Levy Pinto. Otorrinolaringología pediátrica. 4a edición Editorial McGraw.Hill 1977 Pp. 189-197
16. Lee. Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello. 7^a. ed. México. D.F. Editorial McGrawHill Interamericana 2002 Pp. 294, 975
17. Goldsby Richard A. Inmunología. 5^a. ed. México. D.F. Editorial McGrawHill. 2004. Pag. 53
18. Escajadillo. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. 2^a. ed. México D.F. Editorial Manual moderno, 2002 Pp. 439-448
19. Boies. Otorrinolaringología de Boies, enfermedades de oídos, vías nasales y laringe, 6^a. ed. México D.F. Editorial Interamericana, 1992. Pp. 356-358
20. Ferguson. Otorrinolaringología pediátrica Volumen II. Editorial Salvat Barcelona 1979 Pp. 1129-1132
21. Abello. Otorrinolaringología. Editores Doyma. Barcelona 1992. Pp. 421-423
22. Proffit. Ortodoncia contemporánea teórica y práctica 3^a. ed. Editorial Elsevier Science, 2002. Pp. 137-141
23. Facal García Antonio. Diagnóstico y tratamiento precoz de las alteraciones funcionales del desarrollo craneofacial Rev. Ortodoncia Española 2006;46(3):179:200
24. Torre H.N Obstrucción de vías aéreas y crecimiento craneo facial Ciencia UANL/volIV, no3, julio-septiembre 2002
25. Rickets. Técnica Biopositiva de Rickets editorial medica panamericana. México 1999 Pp 360- 364
26. Graber. Ortodoncia: principios y técnicas actuales. Editorial Elsevier. Madrid; México 2006. Pp 105-106
27. Linder- Aronson. Excess Face Height Malocclusion: Etiology: diagnosis. Quintessence Publishing, Harcover May. 2000
28. Mahony D. Karsten A. Linder Aronson S. Effects of adenoidectomy and changed mode of breathing on incisor and molar dentoalveolar heights

and anterior face heights. Rev. Aust. Orthod. J 2005 May; 21(1):65-6
author reply 66-7 www.pubmed.gov

29. Anderson. Ortodoncia Práctica. 1ª. ed. Editorial Mundi Buenos Aires Argentina, 1960. Pp 172, 177
30. Nieto P. Acosta J. Meneses A. Determinación de la profundidad del paladar en niños con respiración bucal de 6-8 años de edad Rev. Estomatol Herediana 2005; 15 (1): 50-53
31. Rakosi, Thomas. Atlas de ortopedia maxilar. Editorial Salvat-Masson. Alemania 1992
32. Rohen, Atlas de anatomía humana. Estudio fotográfico del cuerpo humano. 6ª. ed. Marzo 2006 Pp. 144-145
33. Agurto V., Diaz P. Cadiz R. et. al. Frecuencia de los malos
34. hábitos orales y su asociación con el desarrollo de anomalías dentomaxilares en niños de 3 a 6 años del área oriente de Santiago Rev. Chil. Pediatr., nov. 1999 vol. 70 no. 6 p. 470-483