



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRASTORNOS EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO
CRANEOFACIAL Y POSTURAL ASOCIADOS A
ENFERMEDADES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I.**

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:

ELVA OLIVIA MARÍN ORTUÑO

TUTOR: Esp. GILBERTO NIDOME INZUNZA



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.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la vida y la oportunidad de compartir con las personas más importantes en mi vida el logro de uno de mis mayores sueños.

A mi madre por toda su fe en mí, su apoyo y amor incondicional.

A mi familia por siempre estar a mi lado en las buenas y las malas.

Al Doctor Gilberto Nidome por su guía en este trabajo, pero sobre todo por su amistad, apoyo y consejos.

A mis amigos por todos los buenos e inolvidables momentos, por su compañía, por siempre estar cuando los necesito.

GRACIAS...

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN | 6 |
| OBJETIVO | 8 |
| I. GENERALIDADES | 9 |
| 1.1 Crecimiento y Desarrollo Craneofacial | 9 |
| 1.1.1 Componentes de un Arco Faríngeo | 13 |
| 1.1.2 Bolsas Faríngeas | 14 |
| 1.1.3 Formación de la Cara | 16 |
| 1.1.4 Desarrollo del Paladar | 18 |
| 1.1.5 Formación de la Lengua | 23 |
| 1.1.6 Desarrollo Craneofacial | 25 |
| 1.2 Sistemas de Defensa del Ser Humano | 26 |
| 1.2.1 Respuesta Inmunitaria Normal | 27 |
| 1.2.1.1 Inmunidad Innata | 27 |
| 1.2.1.1.1 Determinantes de la Inmunidad Innata | 30 |
| 1.2.2 Inmunidad Adaptativa | 31 |
| 1.2.3 Componentes del Sistema Inmunitario | 32 |
| 1.2.3.1 Células del Sistema Inmunitario | 32 |
| 1.2.3.1.1 Linfocitos | 33 |
| 1.2.3.1.1.1 Linfocitos T | 34 |
| 1.2.3.1.1.2 Linfocitos B | 34 |
| 1.2.3.1.1.3 Linfocitos Citolíticos Naturales | 35 |

| | |
|--|----|
| 1.2.3.1.2 Macrófagos | 38 |
| 1.2.3.2 Tejidos Linfoides | 38 |
| 1.3. Sistema Respiratorio | 39 |
| 1.3.1 Anatomía y Fisiología de las Vías Respiratorias | 39 |
| 1.3.2 Mecanismos de la Respiración | 40 |
| 1.3.3 Fisiopatología de la Respiración | 42 |
| 2. Hipersensibilidad | 44 |
| 2.1 Tipos de Hipersensibilidad | 45 |
| 2.1.1 Hipersensibilidad Tipo I | 46 |
| 2.1.2 Hipersensibilidad Tipo II | 46 |
| 2.1.3 Hipersensibilidad Tipo III | 46 |
| 2.1.4 Hipersensibilidad Tipo IV | 46 |
| 2.2 Mecanismos Básicos de las Alergias | 47 |
| 2.3 Proceso Inflamatorio en las Reacciones Alérgicas | 47 |
| 2.3.1 Sensibilización | 48 |
| 2.3.2 Fase Aguda | 48 |
| 2.3.3 Fase Tardía | 49 |
| 2.3.4 Fase Crónica | 49 |
| 2.4 Enfermedades Asociadas a la Hipersensibilidad Tipo I | 51 |
| 2.4.1 Asma | 51 |
| 2.4.2 Rinitis | 57 |
| 2.4.3 Sinusitis | 59 |

| | |
|--|----|
| 3. Las Vías Respiratorias Superiores, Postura y Morfología Craneal | 61 |
| 3.1 Postura Corporal | 61 |
| 3.2 Postura y Sistema Estomatognático | 63 |
| 3.3 Base del cráneo | 64 |
| 3.4 Regiones Faríngeas | 66 |
| 3.5 Postura y Equilibrio del Cráneo | 67 |
| 3.6 Posición Natural de la Cabeza | 67 |
| 3.7 Hueso Hioides | 69 |
| 3.8 Triángulo Hioideo | 72 |
| 3.9 Postura, Respiración y Oclusión Dental | 73 |
| 3.10 Alergia, Respiración y Crecimiento Facial | 77 |
| 4. Características Clínicas del Síndrome de Respiración Bucal..... | 79 |
| 4.1 Características Extrabucales | 79 |
| 4.2 Características Intrabucales | 80 |
| 4.3 Características Funcionales | 80 |
| 4.4 Características Posturales | 81 |
| 4.5 Evaluación de las Vías Aéreas | 82 |
| 4.6 Diagnóstico Y Tratamiento | 84 |
| CONCLUSIONES | 86 |
| FUENTES DE INFORMACIÓN | 88 |
| FUENTES DE INFORMACIÓN DE IMÁGENES | 91 |



INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico es vital para la supervivencia, porque en nuestro entorno abundan microorganismos potencialmente letales capaces de provocar enfermedades que afecten diferentes órganos o tejidos, como serían las alteraciones de vías aéreas, que durante el crecimiento y desarrollo craneofacial pueden causar alteraciones en el volumen o la dirección de la proyección de dichas estructuras.

Los procesos inmunitarios son utilizados por el organismo para defenderse de las agresiones por agentes infecciosos. No obstante, en ciertos casos, el organismo reacciona de una forma inapropiada o excesiva de manera que se pueden ocasionar diversos tipos de daño tisular. Estas situaciones, que conocemos como hipersensibilidad, pueden tener aspectos positivos o negativos al poder causar ellos mismos la enfermedad. La respuesta del organismo para producir una reacción de hipersensibilidad depende del agente patógeno y del terreno genético del hospedador que responderá de una u otra forma al agente causal.

El ser humano nace condicionado para alimentarse por la boca y respirar por las fosas nasales. El desequilibrio o ruptura de este patrón fisiológico que puede ser ocasionado por una enfermedad asociada a hipersensibilidad, que obstruya las vías aéreas afecta el crecimiento y desarrollo craneofacial y/o postural del individuo.

La armonía en el desarrollo del maxilar depende en gran medida de la función respiratoria y de que ésta se realice normalmente por la nariz manteniendo los labios cerrados de manera tal que los músculos mantengan



una presión fisiológica constante sobre los maxilares, y la corriente de aire que entra por las fosas nasales estimula los procesos óseos remodelativos que permiten el desplazamiento hacia abajo del paladar, mientras la lengua en contacto con los dientes se posiciona contra el paladar, oponiéndose a la fuerza que ejerce la corriente de aire nasal sobre el mismo y estimulando al mismo tiempo el crecimiento transversal.

Existe una relación entre la adecuación de las vías aéreas y la postura de la cabeza. Esa adecuación puede ser interpretada como el mantenimiento de un espacio nasofaríngeo suficiente para desarrollar las funciones fisiológicas del sistema estomatognático como; la respiración, la deglución y la fonética. Por ello, para que el individuo pueda respirar adecuadamente, el organismo tiene que estar preparado para adaptarse a las condiciones existentes. Esa adaptación incluye una función muscular capaz de controlar la posición de la mandíbula, labios, lengua y cabeza en relación a la parte superior de la columna para facilitar la respiración.

La relación biomecánica craneomandibular, cervical, región hioidea y vías aéreas debe ser considerada una unidad indisociable para el buen funcionamiento de la respiración.



OBJETIVO

Identificar la etiología de las enfermedades alérgicas y las alteraciones que pueden ocasionar durante el proceso de crecimiento y desarrollo craneofacial y postural.

GENERALIDADES

CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

EL APARATO BRANQUIAL, DESARROLLO DE LA CABEZA Y CUELLO.

Durante la cuarta y quinta semana del desarrollo embrionario del ser humano, se observan en la región craneal lateral barras mesodérmicas denominadas arcos branquiales o arcos faríngeos (Fig.1).¹

Los arcos faríngeos comienzan a desarrollarse en la etapa temprana de la cuarta semana y se presentan en forma de elevaciones oblicuas y redondeadas a cada lado de la región cefálica y la futura región el cuello, día 24 ± 1 . (Fig. 2).¹

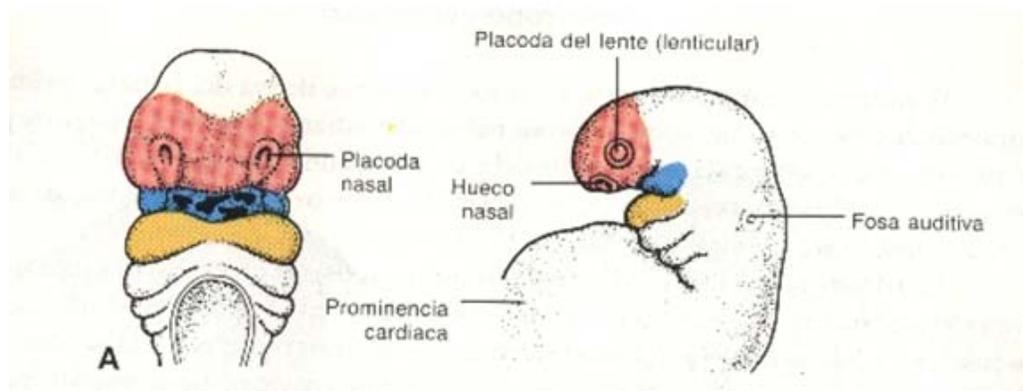


Fig.1 Embrión humano, día 24 ± 1 , se observan los primordios faciales, frontonasal, mandibulares, maxilares, estomodeo y prominencia cardiaca.¹

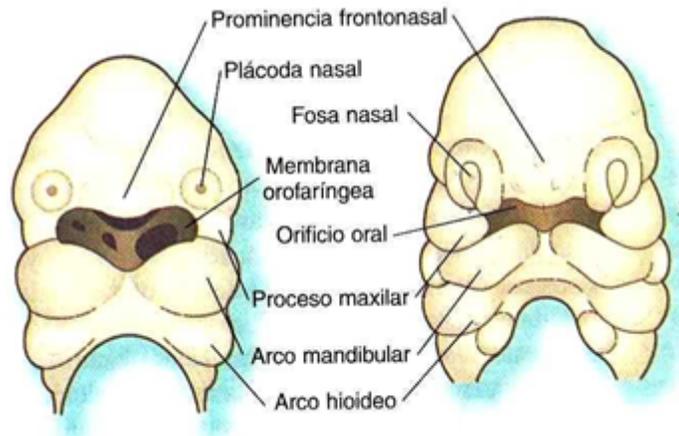


Fig.2 Embrión humano, inicio de la formación de los arcos faríngeos o branquiales, día 22 ± 1 .²

Para el final de la cuarta semana, por fuera se ven netamente cuatro pares de arcos faríngeos (Fig. 3). Por fuera, los arcos están separados entre sí por hendiduras faríngeas y por dentro por las bolsas faríngeas. Estos forman el sostén de las paredes laterales de la porción craneal del intestino anterior o faringe primitiva (Fig. 3).¹

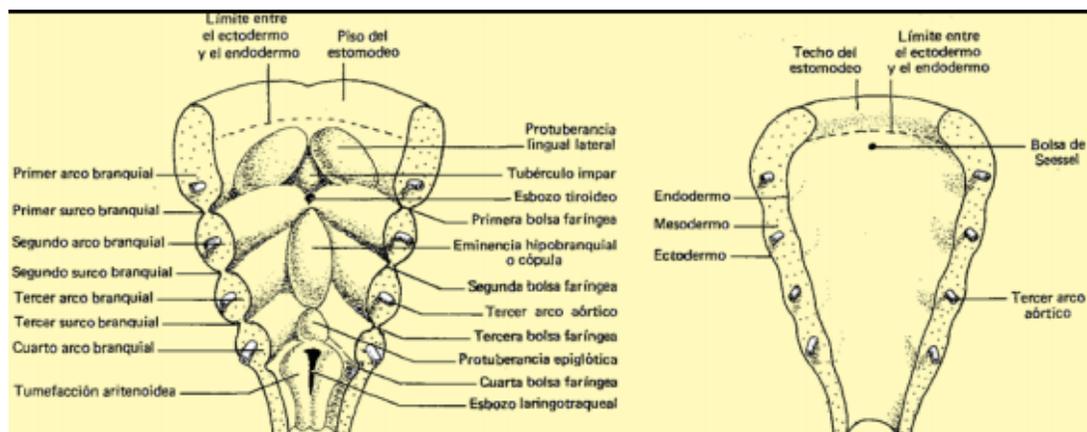


Fig.3 Corte oblicuo a nivel de la faringe primitiva, se observan los arcos faríngeos y sus respectivas hendiduras y bolsas.³



En un período incipiente del desarrollo embrionario, el estomodeo (cavidad oral primitiva) está separado del intestino anterior o faringe primitiva por una membrana bilaminar. La membrana bucofaríngea o lámina bucofaríngea. Esta consiste en una capa externa de células ectodérmicas y una capa interna de células endodérmicas.¹

La membrana bucofaríngea se rompe aproximadamente a los 24 días \pm 1, de modo que el aparato digestivo primitivo, se comunica con la cavidad amniótica.

Los arcos faríngeos se numeran en sucesión craneocaudal. El primero o arco mandibular, se desarrolla a partir de dos prominencias, éstas son: 1) el proceso maxilar, que contribuye a formar el maxilar, el paladar secundario, la parte lateral del labio superior y parte de la mejilla superior y 2) el proceso mandibular que origina la mandíbula, el estribo, labio inferior, mejilla inferior, así como el cuerpo de la lengua (de la “v” lingual, hacia adelante). Este arco también origina el nervio trigémino, los músculos masticadores y el vientre anterior del digástrico, entre otros.

El arco hioideo o segundo arco, contribuye a formar el hueso hioides y las regiones adyacentes del cuello, da origen a los músculos faciales y al VII par craneal o nervio facial (Fig. 4).^{1,2}

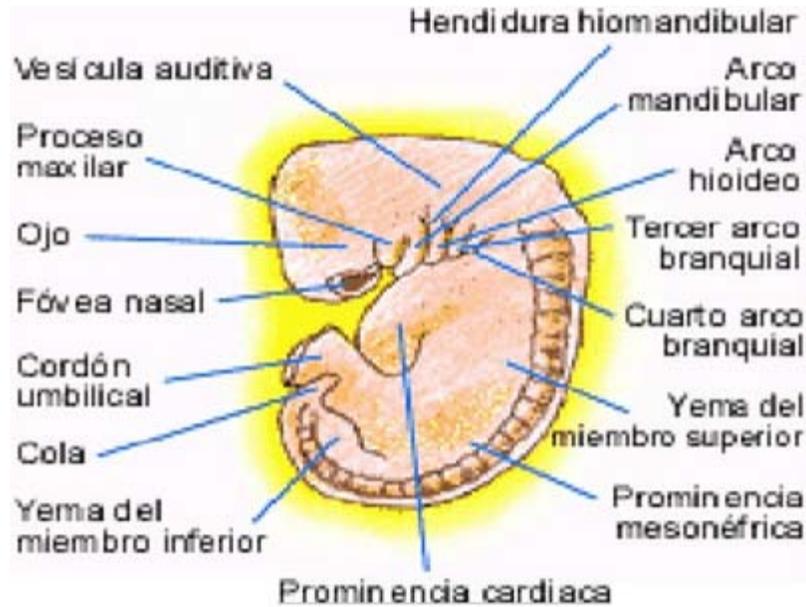


Fig.4 Embrión humano, obsérvese los arcos faríngeos mandibulares, hioideos y terceros, día 26 ± 1 .⁴

Los arcos situados caudalmente al hioideo se designan sólo por el número, ya que del tercero al sexto se van desvaneciendo en el proceso de crecimiento del producto; no producen estructuras significativas de la cavidad oral.^{1,2}

COMPONENTES DE UN ARCO FARÍNGEO

Cada arco faríngeo tiene un centro mesodérmico, y está cubierto hacia afuera por ectodermo, y hacia dentro por endodermo (Fig. 3). Las células de las crestas neurales, que provienen del neuroectodermo emigran hacia los arcos faríngeos a partir de la cresta neural, y rodean al mesodermo de cada arco.¹

El mesodermo origina los músculos que provienen de cada arco. Las células de la cresta neural en los arcos branquiales, originan un mesodermo, denominado mesectodermo, éste originará al tejido óseo, cartilaginoso y conectivo en general, de la porción inferior de la cara y región del cuello.

DESTINO DE LOS ARCOS FARÍNGEOS.

Los arcos faríngeos contribuyen extensamente a la formación de la cara, del cuello, cavidades nasales, de la boca, laringe y faringe. El primer arco branquial tiene relación con el desarrollo de la cara (Fig.5).¹

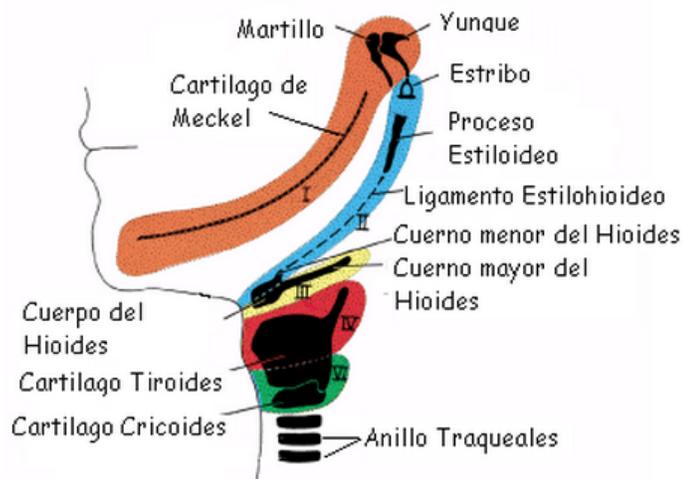


Fig. 5 Destino de los arcos faríngeos.⁵



FORMACIÓN DE LA OREJA

Alrededor de las porciones dorsales del primero y segundo arcos aparecen pequeñas prominencias auriculares alrededor de la primera hendidura faríngea, estas prominencias gradualmente se fusionan y forman el oído externo u oreja.¹

FORMACIÓN DEL CUELLO

Durante la primera semana, el segundo arco (hioideo) crece más que el tercero y el cuarto, lo cual forma una depresión ectodérmica llamada seno cervical (Fig. 3).¹

Poco a poco las hendiduras faríngeas segunda a la cuarta del seno cervical se borran, lo cual origina el contorno liso del cuello. Los arcos faríngeos caudalmente al primero aportan poco a la piel de cabeza y cuello.

BOLSAS FARÍNGEAS

La faringe primitiva es ancha cranealmente y se angosta en dirección caudal para continuar con el esófago. El endodermo de la faringe reviste las porciones internas de los arcos faríngeos y pasa a divertículos semejantes a una pelota, denominados, bolsas faríngeas. Aparecen pares de bolsas en sucesión craneocaudal entre los arcos faríngeos; esto es la primera bolsa que está situada entre el primero y segundo arcos faríngeos. Hay cuatro pares bien definidos de bolsas, las quintas faltan o son rudimentarias. El endodermo de las bolsas faríngeas se pone en contacto con el ectodermo de las hendiduras faríngeas, y juntos forman las membranas faríngeas que separan las hendiduras y las bolsas (Fig.3).¹

PRIMERA BOLSA FARÍNGEA

Esta bolsa se dilata para formar el fondo de saco tubotimpánico alargado y rodea a los huesecillos del oído medio. La porción distal dilatada de este fondo de saco, pronto se pone en contacto con la primera hendidura faringea (primordio del meato auditivo externo), y ulteriormente contribuye a formar el tímpano (Fig.3).¹

El fondo de saco tubotimpánico origina, caja del tímpano y antro mastoideo, la comunicación con la faringe gradualmente se alarga hasta formar la tuba faringotimpánica o trompa de Eustaquio (Fig. 6).¹

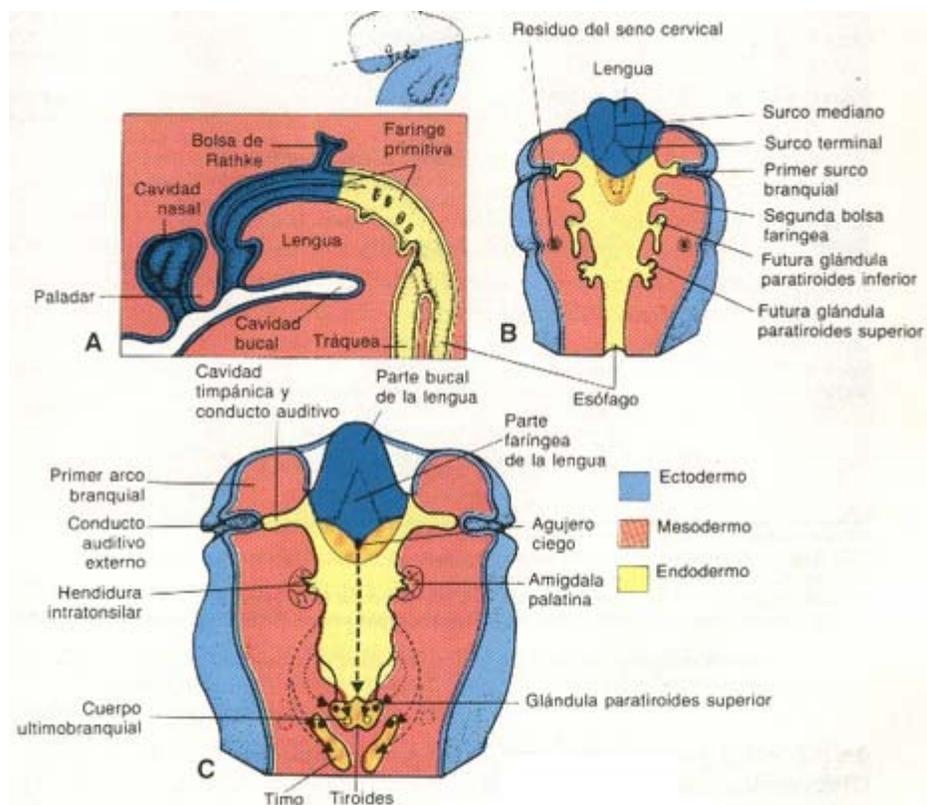


Fig.6

Corte oblicuo a nivel de la faringe primitiva, se observa el destino de las hendiduras faringeadas y la participación de las bolsas faringeadas en la formación de estructuras de vital importancia en el adulto.¹



SEGUNDA BOLSA FARÍNGEA

Aunque quedan pocos vestigios, en su mayor parte al formarse la amígdala palatina, una porción de esta bolsa permanece como la fosa amigdalina. El endodermo de esta bolsa prolifera y forma yemas que crecen hacia el mesénquima circundante. Las porciones centrales de estas yemas se disgregan, lo cual forman las criptas amigdalinas. El endodermo de la bolsa forma el epitelio de la superficie, y el revestimiento de las criptas de la amígdala palatina. Aproximadamente a las 20 semanas el mesénquima que rodea a las criptas se convierte por diferenciación en tejido linfóide y pronto se organiza en Nódulos Linfoides (Fig.6).¹

TERCERA BOLSA FARÍNGEA

Esta bolsa se dilata en una porción bulbosa dorsal maciza para la sexta semana, el epitelio endodérmico de dicha porción se convierte por diferenciación en una glándula paratiroides inferior.¹

El epitelio de la porción ventral alargada y hueca, prolifera, aunque dichas células en proliferación tienden a migrar caudalmente y en un sentido medial, para formar la glándula linfóide del Timo. Los primordios del Timo y las glándulas paratiroides pierden conexión con la faringe primitiva para emigrar caudalmente y lograr su situación anatómica en el adulto (Fig. 6).¹

FORMACIÓN DE LA CARA

El primer arco faríngeo participa en el desarrollo de la cara, así mismo, lo hace el proceso o prominencia frontonasal o frontal, éste se ubica y forma el límite superior del estomodeo, y resulta de la proliferación del mesénquima ventral al cerebro en desarrollo (Fig.1).¹

Para el final de la cuarta semana, a cada lado de la porción inferior de la prominencia frontonasal o frontal aparecen engrosamientos bilaterales ovalados del ectodermo, llamados placodas nasales, día 28 ± 1 (Fig.7), el mesénquima prolifera en los bordes de dichas placodas, lo cual produce unos rebordes llamados procesos nasomedianos y nasolaterales, día 33 ± 1 (Fig.8). Los procesos maxilares crecen rápidamente y pronto se acercan entre sí y a los procesos nasomedianos. Cada proceso nasolateral está separado de los procesos maxilares por una hendidura o pliegue, que recibe el nombre de surco nasolagrimal. Dicho surco, es ocupado por un engrosamiento lineal del ectodermo que se forma en el suelo del conducto nasolagrimal.

El engrosamiento origina un cordón epitelial macizo que se separa del ectodermo y se hunde en el mesénquima. En etapa ulterior, este cordón se canaliza y se forma el conducto nasolagrimal o lacrimonasal. Dicho conducto drena en el meato nasal inferior, a nivel de la pared lateral de la cavidad nasal. Cuando la porción inferior de este conducto no se canaliza, esto es causa de la malformación congénita llamada Atresia del conducto

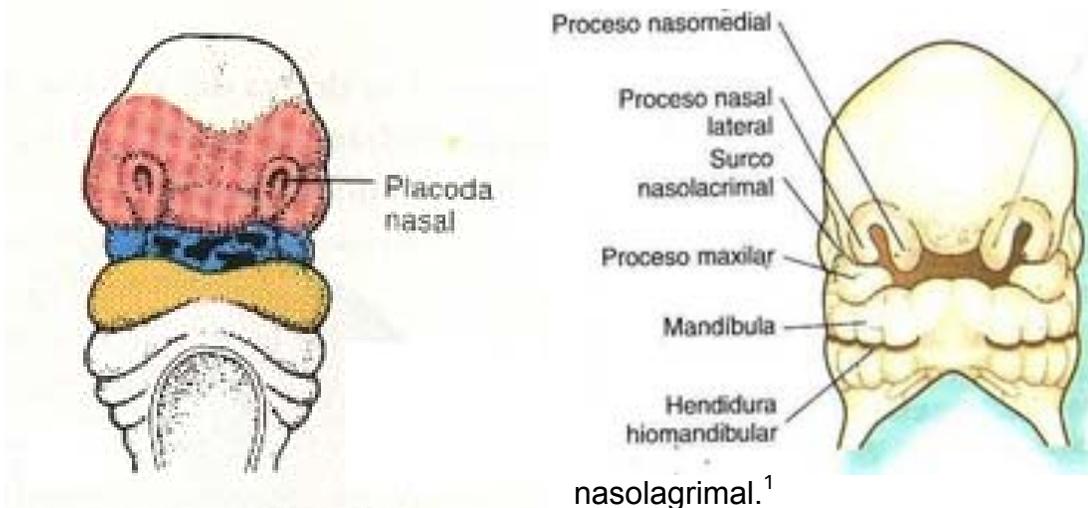


Fig.7 Embrión humano, (día 28 ± 1), se ha roto la membrana bucofaringea y aparecen las placodas nasales.⁶

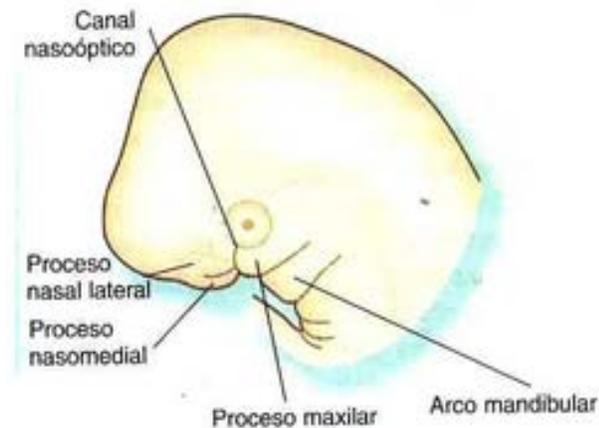


Fig.8 Embrión humano, (día 33 ± 1), la fusión de los procesos mandibulares ha terminado, comienzan a fusionarse procesos nasomedianos y nasolateral con el proceso maxilar de cada lado.⁶

DESARROLLO DEL PALADAR

El paladar se desarrolla en dos partes: a) el paladar primario, y b) el paladar secundario. Aunque el desarrollo del paladar comienza en la quinta semana, la fusión de las partes que lo componen solo llega a su fin aproximadamente.

PALADAR PRIMARIO

Este se desarrolla al final de la quinta semana a partir de la porción más interna del segmento intermaxilar del maxilar superior (proceso nasal medio). Este segmento, formado por la fusión de los procesos nasomedianos, origina una masa cuneiforme de mesodermo entre los procesos maxilares. El segmento intermaxilar está cubierto hacia afuera por ectodermo de la superficie (Fig.9).^{1,2}

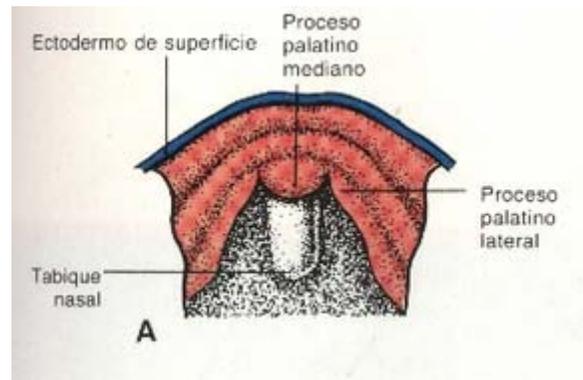


Fig.9 Participación de las crestas palatinas y el segmento intermaxilar en la formación del paladar, 2 años.
Obsérvese la formación de la lámina labiolingual.¹

PALADAR SECUNDARIO

Este se desarrolla a partir de dos salientes mesodérmicas horizontales de la superficie interna de los procesos maxilares, que reciben el nombre de prolongaciones o crestas palatinas (Fig. 9). Dichas estructuras, semejantes a repisas, en etapa inicial sobresalen hacia abajo a cada lado de la lengua, pero al desarrollarse los maxilares, la lengua se desplaza hacia abajo y las prolongaciones palatinas gradualmente crecen una hacia la otra y se fusionan. También se fusionan con el paladar primario y el tabique nasal (Fig.10); éste último se desarrolla en forma de crecimiento hacia debajo de los procesos nasomedianos fusionados. La fusión comienza hacia adelante durante la novena semana y termina en la porción posterior para la decimosegunda semana (Fig. 10, 11 y 12).¹

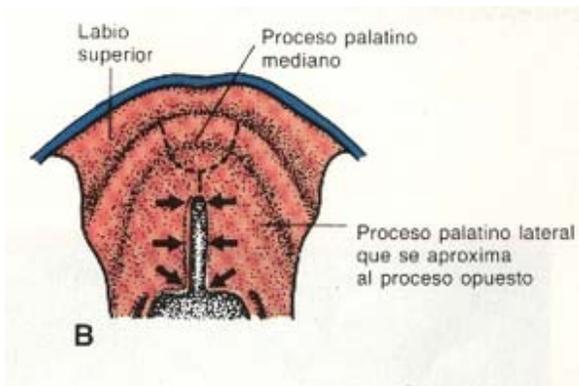


Fig.10 Inicio del cierre del paladar secundario. Se ha formado el surco labiolingual.¹

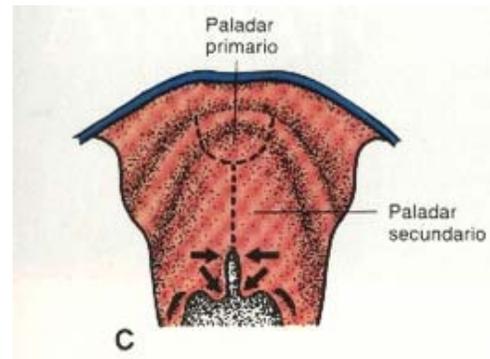


Fig.11 Cierre casi final del paladar secundario. Obsérvese el rafé palatino (sitio de fusión de las crestas o procesos palatinos).¹

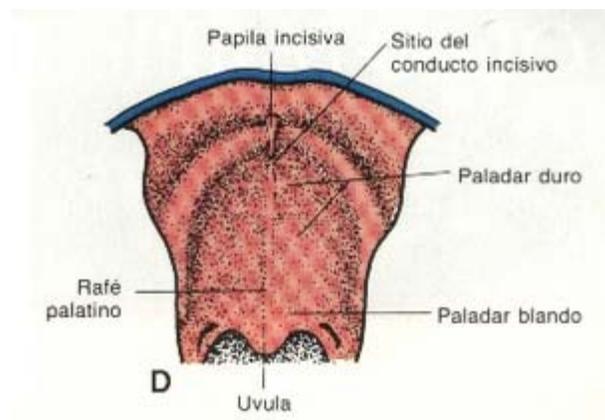


Fig.12 Cierre total del paladar secundario. Obsérvese la formación del paladar blando y la úvula.¹



Se desarrolla hueso intramembranoso en el paladar primario formando el segmento premaxilar del maxilar, el cual aloja a los dientes incisivos. Al mismo tiempo, se extiende el hueso de los maxilares, y de los huesos palatinos, para formar prolongaciones palatinas, y de esta manera se completa la formación del paladar duro u óseo. Las porciones posteriores de las prolongaciones palatinas no se osifican, sino exceden del tabique nasal y se fusionan para formar el paladar blando y la úvula. Esta es la última porción del paladar blando que se forma. El rafe palatino señala la línea de fusión de las prolongaciones o crestas palatinas (Fig. 11 y 12).^{1,2}

Los labios y carrillos del embrión en desarrollo, son invadidos por el mesénquima del segundo arco faríngeo (arco hioideo), dicho mesénquima, originará a los músculos de la cara o de la expresión facial: buccinadores, frontal, cutáneo del cuello, orbiculares de los labios y de los párpados; y también originará el nervio principal que los inerva que es el facial.²

La estructura embrionaria que da origen a la frente, dorso y a la punta de la nariz, es el proceso frontonasal. Los procesos nasolaterales originarán las alas de la nariz o lados de la misma.

Durante la cuarta semana se integran los procesos maxilares dando origen al maxilar, los dientes, y parte lateral del labio superior.²

Es durante la cuarta semana que se fusionan los procesos mandibulares y el surco que los separa, desaparece antes del final de la quinta semana. Los procesos mandibulares dan origen a la mandíbula, también participan en el desarrollo del labio inferior y región inferior de la cara (Fig. 7, 8, 13).¹

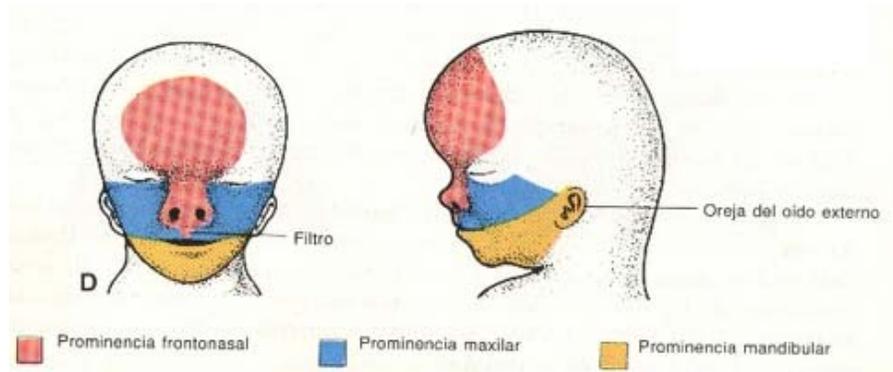


Fig. 13 Feto (14 semanas). La participación de los procesos embrionarios, constituidos por los primeros, segundos y terceros arcos faríngeos conforman la cara en estas semanas.¹

Hasta el final de la sexta semana, los maxilares en desarrollo son estructuras macizas de tejido embrionario, es necesaria la delimitación de lo que van a ser labios y encías. Es en este momento en que la proliferación de un engrosamiento lineal del ectodermo, la lámina labiogingival, que crece hacia el mesénquima subyacente. Gradualmente la lámina degenera en su mayor parte y de esta manera se conforma el surco labiogingival entre los labios y las encías. La persistencia de una delgada banda de la lámina labiogingival a nivel de la línea media o en las zonas laterales de la boca, forman los frenillos, que unen a los labios por su parte interna a las encías.¹

El desarrollo definitivo de la cara se efectúa muy lentamente, y resulta de manera preponderante por cambios en las proporciones y la remodelación ósea, de los componentes faciales. Dicha remodelación es inducida por los tejidos blandos que constituyen las diferentes matrices o funciones capsulares.

FORMACIÓN DE LA LENGUA

En la línea media de la faringe primitiva de un embrión en la cuarta semana del desarrollo, se localiza una elevación conocida como tubérculo impar, ella es la primera indicación del desarrollo de la lengua. En poco tiempo, a cada lado del tubérculo impar aparecen dos protuberancias linguales laterales (Fig. 14).¹

Estas tres elevaciones resultan de la proliferación del mesénquima en las porciones ventromediales del primer par de arcos faríngeos. Las protuberancias linguales laterales crecen rápidamente, se fusionan entre sí y exceden del tubérculo impar. Las protuberancias linguales laterales fusionadas forman los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua.

El plano de fusión de las tumefacciones linguales laterales quedan señaladas superficialmente por el surco mediano de la lengua y en el interior por el tabique mediano fibroso (Fig. 14).¹

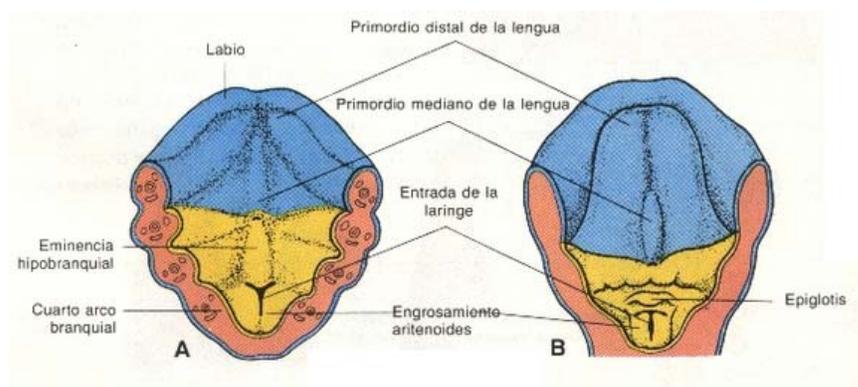


Fig. 14 Participación de los arcos faríngeos (1,2,3, y 4) en la formación de los primordios de la lengua.¹

El tercio posterior o raíz de la lengua inicialmente corresponde a dos elevaciones que aparecen caudalmente al agujero ciego: 1) Cópula (conector), formada por fusión de las porciones ventromediales de los segundos arcos faríngeos, y la 2) Eminencia hipobranquial más voluminosa que se desarrolla caudalmente en la cópula a partir del mesodermo en las porciones ventromediales del tercero y cuarto arcos faríngeos (Fig. 15).¹

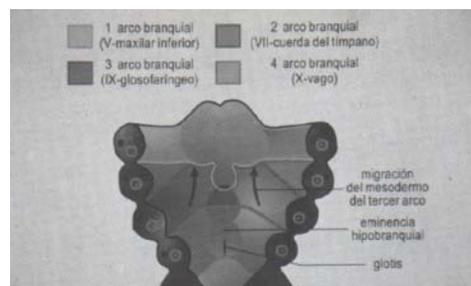


Fig. 15 Proliferación de algunos primordios en la formación de los 3 pares de la lengua: anterior, posterior y raíz.⁷

Al desarrollarse la lengua, la cópula es excedida gradualmente por la eminencia hipobranquial y desaparece, en consecuencia, el tercio posterior de la lengua se desarrolla a partir de la porción craneal de la eminencia hipobranquial (Fig. 15).

La línea de fusión de las porciones anterior y posterior de la lengua es señalada, en términos generales, por una formación en “V” llamada surco terminal (papilas circunvaladas linguales). El mesodermo de los arcos faríngeos forma el tejido conectivo, los vasos linfáticos y sanguíneos de la lengua y probablemente algunas de las fibras musculares. La mayor parte de la musculatura lingual, sin embargo, provienen de mioblastos que emigran de los miotomas de los somitas occipitales.^{1,2}



DESARROLLO CRANEOFACIAL

En los inicios del segundo mes de la vida fetal, el cráneo consta de tres partes:

1. El Condrocráneo, el cual es cartilaginoso, comprende la base craneal y las cápsulas óticas y las nasales.
2. El Desmocráneo, el cual es membranoso, y forma las paredes laterales óseas y techo que protegen al encéfalo.
3. El Esqueleto cartilaginoso de los arcos faríngeos, esta es la parte apendicular o visceral del cráneo.

Cada uno de los huesos del cráneo, se desarrollan por osificación endocondral, es decir, por el reemplazo de moldes cartilagosos, y por osificación intramembranosa del mesénquima.^{1,2}

El hueso intramembranoso puede desarrollarse en proximidad a partes cartilaginosas del cráneo o directamente en el desmocráneo; el cual es la envoltura membranosa del cerebro.¹

Los huesos de origen endocondral, de la base del cráneo: el etmoides, cornetes (conchas); cuerpo, alas menores, parte basal de las alas mayores, lámina lateral de los procesos pterigoideos del hueso etmoides. La porción petrosa del hueso temporal, y del basilar lateral y parte inferior de la porción escamosa del hueso occipital.

El desarrollo subsecuente del desmocráneo origina: huesos frontales, huesos parietales, parte escamosa y timpánica del hueso temporal. Partes de las alas mayores y láminas laterales de procesos pterigoideos del hueso esfenoides. Y la parte superior de la porción escamosa del hueso temporal.

Todos los huesos de la porción superior facial, se desarrollan por osificación intramembranosa, la mayoría de ellos en estrecha asociación con los cartílagos de la cápsula nasal (Fig.16).¹

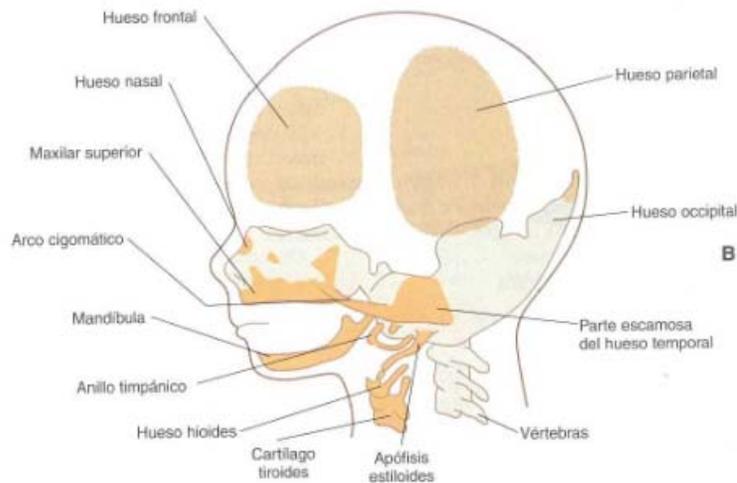


FIG. 16 Organización de los principales componentes del cráneo. Viscerocráneo (naranja) y desmocráneo (marrón).⁶

SISTEMAS DE DEFENSA DEL SER HUMANO

En primera instancia, la inflamación es la respuesta inmediata de defensa que tiene el ser humano ya que responde a cualquier agresión del medio ambiente (externo o interno); no importa su origen.

Cuando es una agresión específica entra en juego nuestro sistema inmunológico como una respuesta mediata. La inflamación la categorizamos porque presenta cinco síntomas propios como son: calor, rubor, tumor, dolor y pérdida de la función.



RESPUESTA INMUNITARIA NORMAL

La respuesta inmunitaria normal se comprende mejor en el contexto de la defensa frente a los patógenos infecciosos, la definición clásica de la inmunidad. Los mecanismos de protección frente a las infecciones se encuadran en dos categorías generales. La inmunidad innata (también denominada inmunidad natural o nativa) se refiere a los mecanismos de defensa que están presentes incluso antes de la infección y que han evolucionado para reconocer específicamente los microorganismos y proteger a los individuos frente a las infecciones.³

La inmunidad adaptativa (también llamada inmunidad adquirida o específica) está formada por mecanismos que son estimulados («se adaptan») a los microorganismos y permiten reconocer sustancias microbianas y no microbianas. La inmunidad adaptativa es la primera línea de defensa, porque siempre está dispuesta para prevenir y erradicar las infecciones. La inmunidad adaptativa aparece posteriormente, después de la exposición a los microorganismos, y es incluso más potente que la inmunidad innata en el combate contra las infecciones. Por convención, el término «respuesta inmunitaria» se refiere a la inmunidad adaptativa.³

INMUNIDAD INNATA

Los principales componentes de la inmunidad innata son las barreras epiteliales que bloquean la entrada de microorganismos, las células fagocíticas (principalmente neutrófilos y macrófagos), las células dendríticas, los linfocitos citolíticos naturales (NK, natural killer) y varias proteínas plasmáticas, como las proteínas del sistema del complemento.



Las dos reacciones celulares más importantes de la inmunidad innata son: inflamación, proceso mediante el cual los leucocitos fagocíticos son atraídos y activados para destruir los microorganismos; y defensa mediada por células dendríticas y linfocitos NK. Los leucocitos y las células epitelioides que participan en la inmunidad innata son capaces de reconocer componentes de microorganismos que son compartidos por microorganismos relacionados y con frecuencia son esenciales para la infecciosidad de estos patógenos (y que, por lo tanto, no se pueden mutar para permitir que los microorganismos escapen a los mecanismos de defensa). Estas estructuras microbianas se denominan patrones moleculares asociados al patógeno. Los leucocitos también reconocen moléculas liberadas por células lesionadas y necróticas, que a veces se denominan patrones moleculares asociados al peligro. Los receptores celulares que reconocen estas moléculas con frecuencia se denominan receptores para el reconocimiento de patrones.

Los TLR están situados en la superficie celular y en los endosomas, por lo que pueden reconocer e iniciar respuestas celulares frente a microorganismos extracelulares e ingeridos. Otros sensores microbianos están localizados en el citoplasma, donde reconocen bacterias y virus que pueden haber colonizado las células. Después del reconocimiento de los microorganismos, los TLR y otros sensores transducen señales a través de una vía común que lleva a la activación de factores de transcripción, fundamentalmente NF- κ B (factor nuclear κ B). NF- κ B activa la producción de citocinas y proteínas que estimulan las actividades microbicidas de diversas células, sobre todo los fagocitos. Otros receptores celulares se unen a los microorganismos para iniciar la fagocitosis; estos incluyen receptores para residuos de manosa, que son típicos de las glucoproteínas de los microbios, pero no del anfitrión, y receptores para opsoninas, como



anticuerpos y proteínas del complemento que recubren los microorganismos.³

Los epitelios de la piel y de los aparatos digestivo y respiratorio constituyen barreras mecánicas a la entrada de microorganismos desde el medio externo. Las células epiteliales también producen moléculas antimicrobianas, como las defensinas, y linfocitos localizados en los epitelios combaten a los microorganismos en estas localizaciones. Si los microorganismos llegan a atravesar las barreras epiteliales, entran en acción otros mecanismos de defensa.

Los macrófagos y neutrófilos son fagocitos de la sangre que pueden ser atraídos rápidamente hacia cualquier foco de infección; los monocitos que entran en los tejidos y maduran se llaman macrófagos. Las células dendríticas producen interferones de tipo I, citocinas antivíricas que inhiben la infección por el virus y la replicación vírica. Los linfocitos citolíticos o asesinos naturales ofrecen protección temprana frente a muchos virus y bacterias intracelulares.³

Las proteínas del sistema del complemento, son algunas de las proteínas plasmáticas más importantes del sistema inmunitario innato. Recuérdese que en la inmunidad innata el sistema del complemento es activado por microorganismos que utilizan la vía alterna y de la lectina; en la inmunidad adaptativa, es activado por anticuerpos que utilizan la vía clásica. Otras proteínas circulantes de la inmunidad innata son la lectina fijadora de manosa y la proteína C reactiva, moléculas ambas que recubren microorganismos para su fagocitosis. El surfactante pulmonar también es un componente de la inmunidad innata, y ofrece protección frente a los microorganismos inhalados.³



La respuesta inmunitaria innata temprana no sólo constituye la defensa inicial frente a las infecciones, sino que también participa en la activación de la respuesta inmunitaria adaptativa posterior, que es más potente.³

DETERMINANTES DE LA INMUNIDAD INNATA

Los mecanismos de la inmunidad innata son no específicos en el sentido de que resultan efectivos contra un amplio rango de agentes potencialmente infecciosos. Los principales determinantes de la inmunidad innata se encuentran controlados en forma genética y varían entre las diferentes especies y entre individuos. La edad, el género y el balance hormonal también determinan este tipo de respuesta.

Estos determinantes se dividen como sigue: a) determinantes específicos del hospedero: especie, clase, factores genéticos individuales, edad y balance hormonal; b) determinantes físicos: piel y membranas mucosas por su grosor, queratinización y descamación, flora bacteriana que impide el asentamiento y desarrollo de otros microorganismos depositados en la superficie dérmica o mucosa, superficies húmedas y mucosa respiratoria; a su vez, los microbios y las partículas extrañas quedan atrapados en el moco y son eliminados mediante el movimiento ciliar de las células epiteliales, por la tos y el estornudo, barreras anatómicas cavidad nasal, peritoneo, y c) determinantes con actividad antimicrobiana: secreciones antibacterianas y antifúngicas de la piel, sudor y secreciones sebáceas determinan la existencia de un pH ácido, secreciones antibacterianas y antivirales de las membranas mucosas en saliva, lágrimas y secreción nasal; además existen enzimas, la lisozima y en el esperma la espermina, sustancias antimicrobianas de los fluidos tisulares. Asimismo, la secreción ácida del



epitelio vaginal y de los conductos digestivos forma un ambiente desfavorable para el desarrollo de microorganismos, fagocitosis y digestión.

La médula ósea, el sistema fagocítico mononuclear y los factores estimuladores de las colonias son las estructuras sobre las cuales se rige básicamente la respuesta inmune innata.⁴

INMUNIDAD ADAPTATIVA

El sistema inmunitario adaptativo está formado por los linfocitos y sus productos, como los anticuerpos. Los receptores de los linfocitos son mucho más variados que los del sistema inmunitario innato, aunque los linfocitos no son específicos de los microorganismos de forma inherente, y son capaces de reconocer un gran conjunto de sustancias extrañas. En el resto de esta sección de introducción vamos a centrarnos en los linfocitos y las reacciones del sistema inmunitario adaptativo.³

Hay dos tipos de inmunidad adaptativa: inmunidad humoral, que protege frente a los microorganismos extracelulares y sus toxinas, e inmunidad celular, que es responsable de la defensa frente a los microorganismos intracelulares. La inmunidad humoral está mediada por linfocitos B (derivados de la médula ósea) que se transforman en células plasmáticas que producen anticuerpos (también llamados inmunoglobulinas), y la inmunidad celular está mediada por linfocitos T (maduran en el timo), como serían los LTNK. Ambas clases de linfocitos expresan receptores muy específicos para una amplia variedad de sustancias, llamadas antígenos.³



COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNITARIO

CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNITARIO

Los componentes celulares de los sistemas inmunitario y hematopoyético derivan de blastocitos hematopoyéticos (BHP) pluripotenciales. Hacia el final el primer mes del periodo embrionario, los BHP aparecen en islotes eritropoyéticos extraembrionarios adyacentes al saco amniótico. A las 6 semanas, el lugar originario de hematopoyesis se desplaza desde los islotes sanguíneos extraembrionarios al hígado fetal y luego a la médula ósea. Este último proceso comienza a los 2 meses y al cabo de 6 meses se desplaza por completo a la médula ósea.

Hacia la octava semana de gestación, los progenitores linfoides derivados del BHP que están destinados a convertirse en células T circulan hacia el timo, donde se diferencian en linfocitos T maduros. Los progenitores destinados a convertirse en células B se diferencian primero en el hígado fetal (8 semanas) y más tarde dentro de la médula ósea (12 semanas).

Los linfocitos maduros salen del timo y de la médula ósea y recalcan en los tejidos linfoides periféricos. El hecho de hacer escalas y volver a circular de los linfocitos depende de una serie de moléculas superficiales leucocíticas y endoteliales denominadas selectinas y adresinas.

Las células del sistema inmunitario expresan una gran cantidad de moléculas de superficie que son importantes en la diferenciación celular y en la comunicación intercelular. Estas moléculas superficiales también sirven como marcadores de la identidad celular.⁵

LINFOCITOS

Los linfocitos y otras células que participan en las respuestas inmunitarias no están fijos en tejidos particulares, sino que son capaces de migrar entre los tejidos linfáticos y otros tejidos y entre las circulaciones vascular y linfática. Esta característica permite que los linfocitos migren hacia cualquier foco de infección. En los órganos linfáticos, diferentes clases de linfocitos están separadas anatómicamente, de tal modo que interactúan entre sí sólo cuando son estimulados para hacerlo por su contacto con antígenos y con otros estímulos. Se dice que los linfocitos maduros que no han entrado en contacto con el antígeno para el que son específicos son vírgenes (sin experiencia inmunitaria) (Fig.17).

Después de su activación por el reconocimiento de antígenos y de otras señales, los linfocitos se diferencian en linfocitos efectores, que realizan la función de eliminar los microorganismos, y linfocitos de memoria, que viven en un estado de alerta estimulada y tienen mejor capacidad de combatir al microorganismo en el caso de que vuelva.³

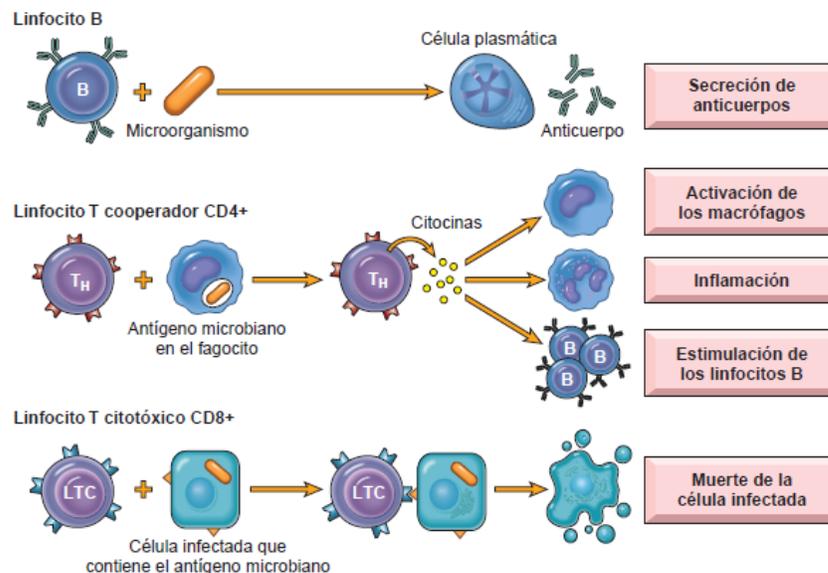


Fig. 17 Principales clases de linfocitos y sus funciones en la inmunidad adaptativa.⁸



LINFOCITOS T

Los linfocitos T se forman en la médula ósea y maduran en el timo. Las células maduras se encuentran en la sangre, donde constituyen del 60 al 70% de los linfocitos, y en las zonas de linfocitos T de los órganos linfáticos periféricos. Cada linfocito T reconoce un antígeno específico unido a la célula por medio de un receptor de los linfocitos T (RLT) específico de antígeno. Aproximadamente en el 95% de los linfocitos T el RLT está formado por un heterodímero unido por enlaces disulfuro y formado por una cadena polipeptídica α y una β , cada una de las cuales tiene una región variable (de unión al antígeno) y una región constante (Fig. 17).³

LINFOCITOS B

Los linfocitos B se desarrollan a partir de precursores de la médula ósea. Los linfocitos B maduros constituyen del 10 al 20% de la población de linfocitos periféricos circulantes y también están presentes en tejidos linfáticos periféricos, como ganglios linfáticos, bazo y tejidos linfáticos asociados a mucosas. Los linfocitos B reconocen los antígenos mediante el complejo del receptor antigénico de los linfocitos B. Anticuerpos unidos a la membrana llamados IgM e IgD, presentes en la superficie de todos los linfocitos B maduros vírgenes, son el componente de unión al antígeno del complejo del receptor de los linfocitos B. Como ocurre con los linfocitos T, cada receptor de los linfocitos B tiene una especificidad antigénica única, derivada de reordenamientos de los genes de las Ig mediados por RAG. Así, como ocurre con los linfocitos T, el análisis de los reordenamientos de los genes de las Ig es útil para identificar tumores monoclonales de linfocitos B. Después de la estimulación por un antígeno y por otra señal, los linfocitos B se transforman en células plasmáticas que secretan anticuerpos, los mediadores de la inmunidad celular (Fig.18).^{3,4,5}

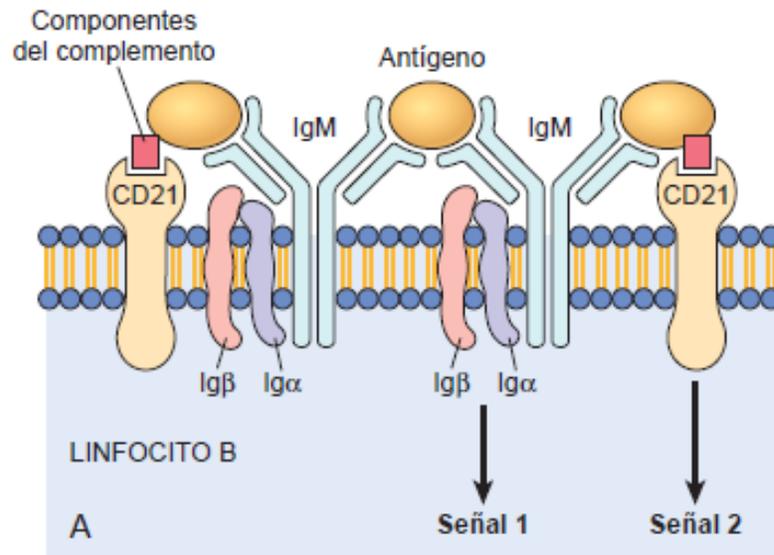


FIG. 18 Estructura de los anticuerpos y del receptor antigénico de los linfocitos B.⁸

LINFOCITOS CITOLÍTICOS NATURALES

Los linfocitos NK suponen aproximadamente del 10 al 15% de los linfocitos de la sangre periférica. No expresan RLT ni Ig. Morfológicamente, los linfocitos NK son algo mayores que los linfocitos pequeños, y contienen abundantes gránulos azurófilos; debido estas características, también se los llama linfocitos granulares grandes.

Los linfocitos NK tienen la capacidad de destruir diversas células infectadas y tumorales, sin exposición previa ni activación por estos microorganismos o tumores. Esta capacidad hace que los linfocitos NK sean una primera línea de defensa frente a las infecciones víricas y, tal vez, frente a algunos tumores. Habitualmente, se utilizan dos moléculas de superficie celular, CD16 y CD56, para identificar a los linfocitos NK. CD16 es un receptor de Fc para la IgG, y confiere a los linfocitos NK la capacidad de destruir células diana recubiertas por IgG. Este fenómeno se conoce como citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (CCDA) (Fig.19).^{3,4}

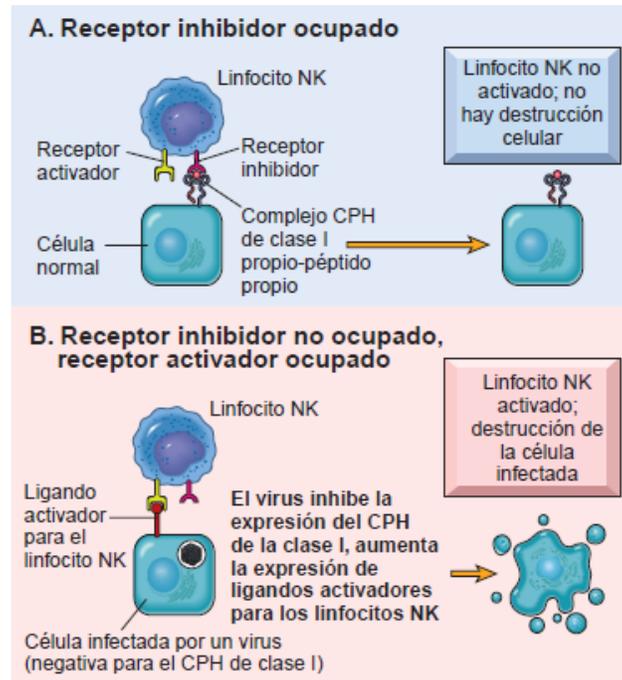


Fig. 19 Receptores activadores e inhibidores de los linfocitos citotóxicos naturales (NK).⁸

CÉLULAS DENDRÍTICAS

Hay dos tipos de células con morfología dendrítica, que son funcionalmente bastante diferentes. Ambas tienen numerosas prolongaciones citoplásmicas finas similares a dendritas, por las que reciben su nombre. 1) Células dendríticas interdigitadas, o simplemente células dendríticas. Estas células son las células presentadoras de antígenos (CPA) más importantes para iniciar las principales respuestas de los linfocitos T frente a los antígenos proteicos (Fig. 20).³

Estas células están situadas en el lugar correcto para captar antígenos: debajo de los epitelios, el lugar habitual de entrada de los microorganismos y los antígenos extraños, y en los intersticios de los tejidos, donde se pueden producir antígenos. Las células dendríticas inmaduras de la epidermis se llaman células de Langerhans.

Las células dendríticas expresan muchos receptores para la captación y la respuesta a microorganismos (y otros antígenos), como TLR y receptores de manosa. En respuesta a los microorganismos, las células dendríticas son atraídas hasta las zonas de linfocitos T de los órganos linfáticos, donde están en una localización ideal para presentar antígenos a los linfocitos T. Las células dendríticas expresan concentraciones elevadas de las moléculas necesarias para presentar los antígenos a los linfocitos T CD4+ y activarlos.

2) Célula dendrítica folicular la cual se encuentra en los centros germinales de los folículos linfáticos del bazo y de los ganglios linfáticos. Estas células tienen receptores de Fc para IgG y receptores para C3b, y pueden atrapar antígenos unidos a anticuerpos o a proteínas del complemento.

Estas células participan en las respuestas inmunitarias presentando antígenos a los linfocitos B y seleccionando los linfocitos B, que tienen la máxima afinidad por el antígeno, mejorando de esta forma la calidad de los antígenos producidos.¹

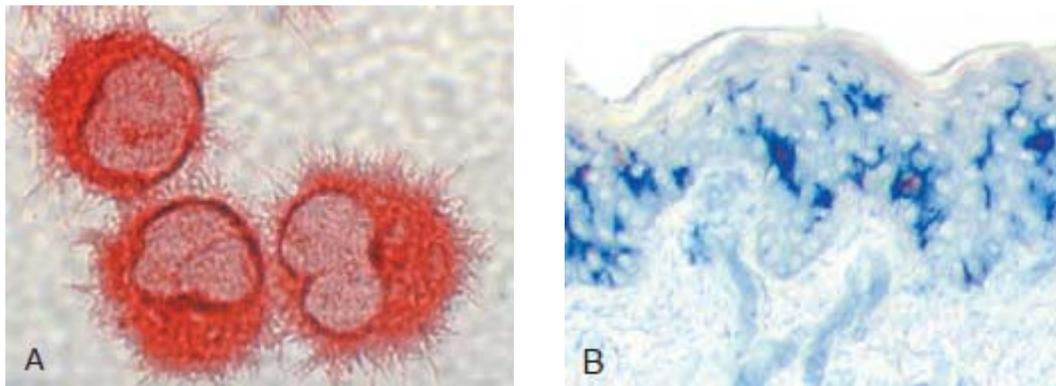


Fig. 20 A) Células dendríticas interdigitadas; B) Células dendríticas foliculares.⁸



MACRÓFAGOS

Los macrófagos que han fagocitado microorganismos y antígenos proteicos procesan los antígenos y presentan fragmentos peptídicos a los linfocitos T. Así, los macrófagos actúan como CPA en la activación de los linfocitos T.

Los macrófagos son células efectoras fundamentales en algunas formas de inmunidad celular, la reacción que sirve para eliminar los microorganismos intracelulares. En este tipo de respuesta a los linfocitos T, activan a los macrófagos y potencian su capacidad de destruir los microorganismos ingeridos.

Los macrófagos también participan en la fase efectora de la inmunidad celular. Los macrófagos fagocitan de forma eficiente y destruyen microorganismos que están opsonizados por IgG o C3b.^{3,4,5}

TEJIDOS LINFOIDES

Los tejidos linfoides del organismo se dividen en órganos generativos (primarios), donde los linfocitos expresan receptores de antígenos y maduran, y órganos linfoides periféricos (secundarios), donde se desarrollan las respuestas inmunitarias adaptativas. Los órganos generativos son el timo y la médula ósea, y los órganos periféricos son los ganglios linfáticos, bazo y los tejidos linfoides mucosos y cutáneos. Los linfocitos maduros recirculan a través de los órganos periféricos, buscando antígenos microbianos a los que puedan reconocer y responder. Una característica importante de estos órganos es que los linfocitos T y B se hallan anatómicamente segregados hasta que son requeridos (es decir, hasta que son activados por antígenos).³

SISTEMA RESPIRATORIO

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Desde el punto de vista funcional podemos dividir las estructuras por las que atraviesa el aire en el sistema respiratorio en dos zonas: zona de conducción y zona respiratoria.⁶

La zona de conducción está constituida por la boca, nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios principales y los bronquios terminales. Como sus nombres lo indican estas estructuras son las encargadas de llevar el aire que se introduce en el sistema hasta la zona respiratoria o de intercambio. Estas estructuras tienen otras funciones adicionales: calentamiento y humidificación del aire inspirado, así como filtración y limpieza del mismo.

La nariz es aquella parte de las vías aéreas que se proyecta en la cara, está constituida por la fosa nasal anterior y la vía nasal principal.^{6,7}

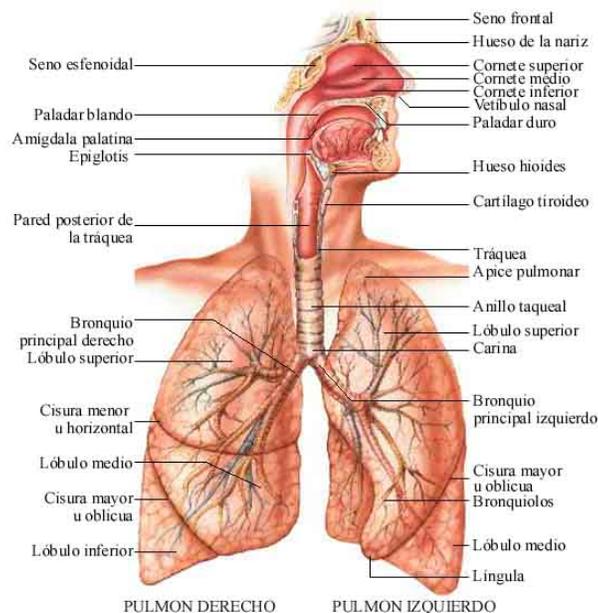


Fig. 21 Estructuras del sistema respiratorio.⁹



El aire procedente de las cavidades nasal y bucal accede a la faringe, que es una cavidad situada por detrás del paladar, de aquí se introduce a la tráquea. Sin embargo, para que el aire pueda entrar y salir de la tráquea y los pulmones debe atravesar una especie de válvula de apertura denominada glotis ubicada entre las cuerdas vocales. Las cuerdas vocales y los pliegues ventriculares forman parte de la laringe (órgano que genera la voz), que protege la entrada a la tráquea.

Sucesivamente el aire pasa de la tráquea a los bronquios principales, y de aquí a los bronquiolos terminales que son el final de la zona de conducción. La zona respiratoria es la zona donde se lleva a cabo el intercambio de gases, incluye algunas porciones de los bronquiolos terminales y todos los bronquiolos respiratorios.^{6,7}

MECANISMOS DE LA RESPIRACIÓN

La ventilación pulmonar es llevada a cabo por la contracción y relajación de los músculos respiratorios. La inspiración se realiza de la siguiente manera: Las motoneuronas alfa estimulan la contracción del diafragma y los músculos intercostales externos. Al contraerse el diafragma, éste desciende aumentando el diámetro cefalocaudal del tórax y la contracción de los músculos intercostales externos desplazan las costillas hacia arriba y adelante, aumentando el tamaño anteroposterior de la caja torácica.

Debido a este aumento del volumen del tórax disminuye la presión intrapulmonar lo que favorece el paso del aire del medio externo a los alveolos pulmonares.

Posteriormente finalizado el movimiento inspiratorio se inicia la espiración, que en condiciones normales se lleva a cabo de manera pasiva debido a las propiedades elásticas de la cavidad torácica. El movimiento espiratorio da comienzo con la relajación de los músculos inspiratorios, lo que hace disminuir el diámetro del tórax y el aumento de la presión intraalveolar, favoreciendo de esta manera a la salida de aire de los pulmones.

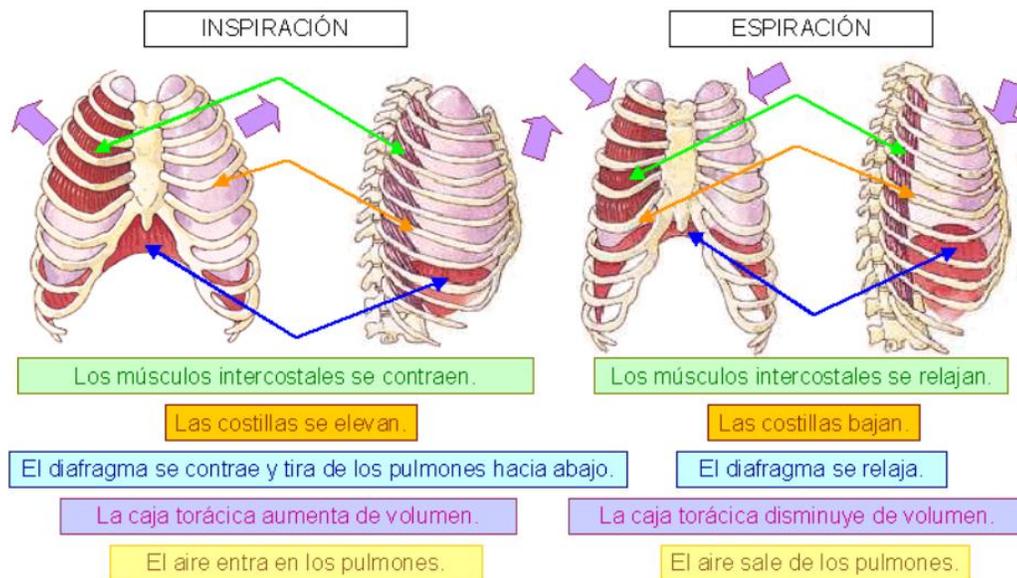


Fig. 22 Mecanismos de la respiración; inspiración y espiración.¹⁰

El paso del aire por las fosas nasales, como hecho mecánico, incita a las terminaciones nerviosas allí situadas, generando determinadas respuestas. Entre las más importantes podemos citar la amplitud del movimiento torácico, el desarrollo tridimensional de las fosas nasales, la ventilación y el tamaño de los senos maxilares e innumerables estímulos vitales para todo el organismo.^{6,7}



Cuando el recién nacido sufre una congestión en vías respiratorias altas, automáticamente y como medida de defensa, pasa a respirar por la boca, dejando de excitar las terminaciones neurales de las fosas nasales, por lo tanto el aire va a llegar a los pulmones por una vía mecánicamente más corta y fácil, lo que puede iniciar una falta de desarrollo de la capacidad respiratoria. En el caso que el niño no recupere la respiración nasal quedarán anuladas las respuestas del desarrollo espacial de las fosas nasales y de los senos maxilares, así como la excitación de ciertas hormonas endocrinas y el control de la amplitud torácica.

Cuando el niño sana de su afección respiratoria pueden ocurrir dos cosas: que recupere espontáneamente la respiración nasal o bien, la olvide por haber encontrado un mecanismo más fácil he instauré definitivamente una respiración bucal, lo que en general pasa inadvertido por padres y pediatras.⁷

FISIOPATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

La respiración normal involucra la utilización adecuada del tracto nasal y nasofaríngeo. En situaciones de normalidad los seres humanos respiramos fundamentalmente por la nariz, aunque se considera fisiológico respirar parcialmente por la boca en determinadas circunstancias.⁶

Si hay aumento de volumen de las estructuras que se encuentran dentro de estos espacios (tejido adenoideo y/o amígdalas consecuencia de una enfermedad infecciosa o de tipo alérgico), se está impidiendo el paso del aire por estos conductos y el resultado puede ser que el individuo respire por la boca y sea también acompañado por una postura adaptativa de las estructuras de la cabeza y la región del cuello, pudiendo afectar la relación de los maxilares y el desarrollo normal de la oclusión.



La obstrucción funcional o anatómica se considera como la interrupción parcial o total del flujo de aire, que se presenta en cualquier punto desde las narinas hasta el espacio subglótico.

Ricketts considera que podemos dividir las obstrucciones en dos grupos:

1. Las características generales esqueléticas como una base estructural.
2. Los tejidos blandos y las condiciones locales.

ETIOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA POR CARACTERÍSTICAS GENERALES ESQUELÉTICAS

La primera condición esquelética es la nariz pequeña, llamado también atresia nasal; la abertura de las coanas y la apertura piriforme son demasiado pequeñas para permitir el suficiente flujo de aire.

El crecimiento mandibular puede ser un factor que altere el espacio aéreo nasal, por ejemplo, la falta de altura posterior de la rama ha sugerido una falta o un pobre desarrollo de la altura maxilar, condición que conlleva a la obstrucción nasal.

Otra causa es la displasia de la base craneal, así como la disostosis craneal. Otro factor es la desviación extrema de los ángulos de la base craneal, cual sea su causa. La base del cráneo puede ser normal en tamaño, pero la agudeza de un ángulo desde basion a silla a nasion, puede causar la reposición maxilar al mismo tiempo que la base craneal anterior es inclinada hacia abajo con respecto al clivus.

Estos factores se relacionan con lo que Bimler llama la microrinodisplasia, donde la porción anterior del plano palatino es elevado a planos craneales estándares como si hubiese fallado al descender.



ETIOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Los cambios en las dimensiones del tracto respiratorio (constricción u obstrucción) pueden disminuir el flujo del aire. La sensación de respiración nasal libre se relaciona solo en parte con la respiración al flujo aéreo nasal.

La resistencia nasal debe encontrarse dentro de ciertos límites para que el individuo sienta que está respirando con normalidad; si la resistencia es demasiado elevada o muy baja habrá sensación de obstrucción nasal. La respiración por la boca ocurre siempre que el organismo capte que la resistencia nasal es inadecuadamente alta.

FACTORES ETIMOLÓGICOS DE LA OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA NASAL:

- Hipertrofia adenotonsilar en un 39%.
- Enfermedades respiratorias alérgicas en un 34%.
- Desviación del septum nasal en un 19%.
- Hipertrofia turbinal en un 12%.
- Otros pólipos y procesos tumorales.⁶

HIPERSENSIBILIDAD

Las respuestas inmunitarias no sólo protegen contra la invasión de organismos extraños sino que también causan daño hístico. Una respuesta inmunitaria que produce lesión hística o una enfermedad se denomina reacción de hipersensibilidad. Una gran diversidad de sustancias extrañas pueden actuar como antígenos y provocar respuestas inmunitarias protectoras. En determinadas situaciones, los efectores protectores de una respuesta inmunitaria dan origen a efectos deletéreos relacionados con un



espectro amplio de lesiones. Tales lesiones pueden producir manifestaciones que van desde el malestar temporal a la lesión sustancial.⁸

TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD

Las reacciones de hipersensibilidad se clasifican de acuerdo con el tipo de mecanismo inmunitario. Gell y Coombs, en 1963, propusieron la siguiente clasificación:⁸

| Hipersensibilidad | Mecanismos | Tiempo de aparición |
|---|--|---------------------|
| Tipo I (anafiláctica) Hipersensibilidad inmediata | Activación y degranulación de la célula cebada mediada por el anticuerpo IgE. | Minutos |
| Tipo II (citotóxica) Anticuerpos citotóxicos | Anticuerpos citotóxicos (IgG, IgM) formados contra antígenos de la superficie celular, el complemento suele participar. | Minutos –Horas |
| Tipo III (complejos inmunitarios): enfermedad por complejos inmunitarios | Anticuerpos (IgG, IgM, IgA) formados contra antígenos exógenos o endógenos; habitualmente intervienen el complemento y los leucocitos (neutrófilos, macrófagos). | Horas |
| Tipo IV (celular) Hipersensibilidad de tipo retardado. | Células mononucleares (linfocitos T, macrófagos) con producción de interleucina y linfocina. | Horas – Días |

CUADRO. 1 Clasificación modificada de Gell y de Coombs de las reacciones de hipersensibilidad. Fuente: Rubin R, Strayer D. Rubin E. Patología. Fundamentos Clinicopatológicos en Medicina. Pp. 120.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO I O DE TIPO INMEDIATA

El anticuerpo IgE se forma y une a receptores de alta afinidad de las células cebadas y los basófilos a través de sus dominios Fc. La unión subsiguiente del antígeno y el entrecruzamiento del IgE desencadena la liberación rápida (inmediata) de productos desde estas células, que llevan a las manifestaciones características de tales enfermedades como urticaria, asma y anafilaxia.⁵

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

El anticuerpo IgG o IgM se forma contra el antígeno, por lo general una proteína de la superficie celular. Menos comúnmente, el antígeno es un componente estructural intrínseco de la matriz extracelular. Tal acoplamiento entre un antígeno y un anticuerpo activa el complemento, que a su vez lisa la célula (citotoxicidad) o daña la matriz extracelular.⁵

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

El anticuerpo responsable de la lesión hística suele ser también la IgM o la IgG, pero el mecanismo de la lesión hística difiere. El antígeno circula en el compartimento vascular hasta que el anticuerpo lo une. El complejo inmunitario resultante se deposita en un tejido. La activación del complemento en el lugar donde se depositó el complejo antígeno-anticuerpo produce el reclutamiento leucocítico, que es responsable de la lesión hística subsiguiente.⁵

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV O CELULAR O DE TIPO RETARDADO

No incluyen anticuerpos. En su lugar, la activación de los linfocitos T por parte del antígeno, que por lo regular cuenta con la ayuda de los macrófagos, causa la liberación de productos por parte de aquéllas células, que después conducen a la lesión hística.⁵



MECANISMOS BÁSICOS DE LAS ALERGIAS

Alergia es una respuesta inmune nociva, de tipo inflamatorio, mediada por IgE, que se desencadena en individuos que por predisposición genética, se sensibilizan a agentes externos llamados alérgenos, no patógenos para la mayoría de los individuos. Esta predisposición genética al desarrollo de alergias se conoce como atopia.⁸

La respuesta al alérgeno es específica por lo que la IgE responsable es diferente para cada alérgeno. Nociva porque la reacción inflamatoria producida causa molestias, daño tisular y aún la muerte. El proceso inflamatorio está mediado primordialmente por la degranulación de Mas, en cuya membrana se han fijado previamente, durante el proceso de sensibilización a un determinado alérgeno, moléculas de IgE que sirven de receptores para el mismo alérgeno que las generó. La unión alérgeno-IgE induce la liberación de mediadores que inician un proceso inflamatorio localizado, como urticaria, conjuntivitis, rinitis, asma o generalizado como el choque anafiláctico.

La Organización Mundial de la Salud acepta como enfermedades alérgicas las siguientes: rinitis, sinusitis, asma, neumonitis por hipersensibilidad, conjuntivitis, urticaria, eczema, dermatitis de contacto, choque anafiláctico, angioedema y algunos trastornos gastrointestinales mediados por IgE.⁸

PROCESO INFLAMATORIO EN LAS REACCIONES ALÉRGICAS

Se desarrolla en etapas: sensibilización, fase aguda, fase tardía, fase crónica, daño tisular y fibrosis.⁹



SENSIBILIZACIÓN

Se inicia cuando el individuo genéticamente predispuesto establece contacto con un alérgeno. Las DCs presentadoras del alérgeno, inician el mecanismo que lleva a la generación de $LsTh2$, con producción de IgE. Ésta es producida localmente, en el lugar por donde el alérgeno ingresa o establece contacto con el individuo. Casi de inmediato se adhiere a los receptores $FceR1$ de los Mas (Fig. 23- A).⁹

La producción de la IgE en el individuo alérgico es masiva y una vez copados los receptores de los Mas vecinos al sitio de producción, entra a la circulación y va a unirse a otros Mas que están ubicados en otras áreas.⁹

FASE AGUDA

Se inicia cuando el alérgeno que produjo la sensibilización, con la producción de la IgE específica contra él, ingresa nuevamente al organismo. El contacto de éste con la IgE ubicada en la membrana de los Mas, desencadena su degranulación con lo cual se liberan los mediadores de la inflamación almacenados en los gránulos de éstos y además se generan otros nuevos (Fig. 23-B). Este tipo de reacción se conoce también como hipersensibilidad inmediata o respuesta tipo 1.

Los 1000 gránulos intracitoplasmáticos que posee cada Mas, son secretados una vez que la IgE de su membrana interactúa con el alérgeno. Esta reacción tarda sólo 30 segundos. El proceso de degranulación induce la liberación de gránulos histamina-heparina, e induce la generación de una serie de citoquinas. Simultáneamente se inicia la activación del mecanismo metabólico responsable de síntesis de otros mediadores no preformados, leucotrienos y prostaglandinas como la $PGF2$, más activa como broncoconstrictora que la histamina.⁹



La histamina es una de las moléculas responsable de la broncoconstricción, vasodilatación, edema e hipersecreción de mucus. En la rinitis es la responsable de la rinorrea, en la piel produce edema, vasodilatación y actúa sobre los reflejos de axones nerviosos responsables de la urticaria. Con la degranulación de los Mas hay liberación de tres enzimas, triptasa, quimasa y carboxilpeptidasa que constituyen el 25% de los gránulos del Mas y que son responsables de los daños tisulares que ocurren en varios procesos alérgicos.

El endotelio vascular participa activamente en el proceso inflamatorio de tipo alérgico, facilitando la adherencia y tránsito de PMNs, MØs, Ls y Eos de la sangre a los tejidos, mediante la expresión de selectinas e integrinas generadas por el estímulo de IFN γ y del TNF α .⁹

FASE TARDÍA

Ocurre 3 a 4 horas después de iniciada la fase aguda con la liberación de eicosanoides, prostaglandinas y leucotrienos, mediadores de la inflamación derivados de los lípidos de membrana. Adicionalmente, se generan una serie de quimioquinas y citoquinas que incrementan la producción y flujo al sitio de ingreso del alérgeno, de Eos, Ls y MØs que amplifican el proceso inflamatorio. Si el alérgeno continúa ingresando, o no hay una intervención terapéutica oportuna, se pasa a la siguiente fase del proceso (FIG. 23-C).

FASE CRÓNICA

En ésta se perpetúa el proceso que puede llevar a daño tisular y desarrollo de fibrosis, esto ocurre especialmente en el asma bronquial a nivel del pulmón en donde el proceso inflamatorio crónico, la degranulación de los Eos y el daño tisular, estimula la proliferación de los fibroblastos por varias citoquinas lo cual aumenta la producción de fibras de colágeno (Fig. 23-D).⁹

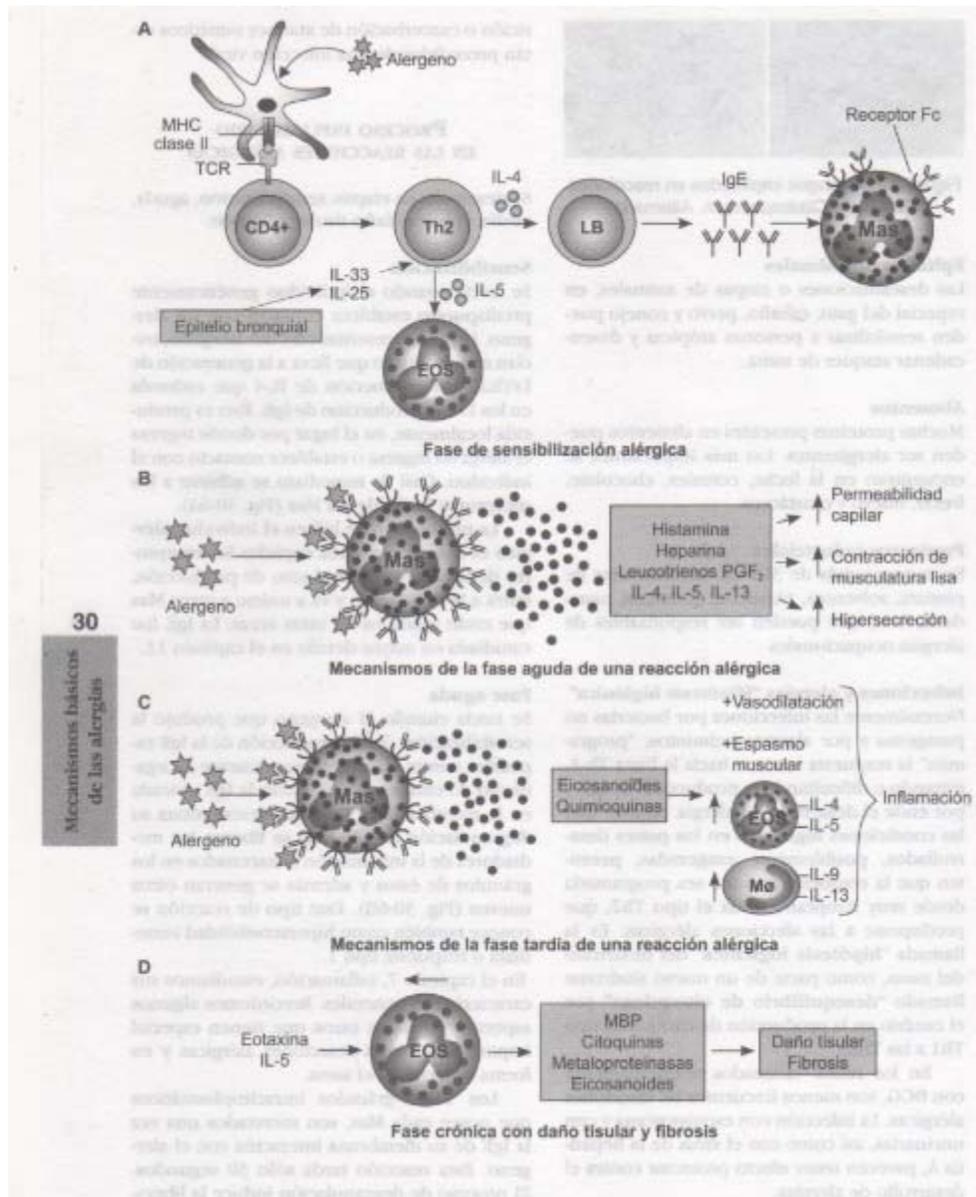


Fig. 23 Fases del proceso inflamatorio alérgico.¹¹



ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Estas enfermedades pueden disminuir significativamente la calidad de vida, agravar las condiciones de comorbilidad y requerir gastos médicos significativos. Incluso crean grandes costos a la sociedad ya que ocasionan faltas al trabajo y a la escuela reduciendo la productividad y el aprendizaje escolar.¹⁰

ASMA

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas que se caracteriza por obstrucción de vías aéreas, dificultad para respirar, tos, opresión en el pecho y posibles sibilancias. La obstrucción ocurre debido a la broncoconstricción del músculo liso de las vías aéreas. Éstas son infiltradas con varias células inflamatorias incluyendo eosinófilos y células mononucleares.

Otros descubrimientos incluyen daño a las células epiteliales de las vías aéreas con filtración celular en los espacios microvasculares. El incremento en la producción de moco es debido al número incrementado de células caliciformes y pueden causar tapones en las vías aéreas pequeñas. El músculo liso es hipertrofiado y se caracteriza por la nueva formación de vasos sanguíneos y un incremento del colágeno intersticial, particularmente debajo de la membrana basal del epitelio.^{11,12}

No está totalmente clara la base genética subyacente a las vías aéreas hiperreactivas, aunque se han hecho avances significativos en la comprensión de la patogenia y los desencadenantes ambientales de las crisis de asma. En algunos casos, las crisis están desencadenadas por la exposición a un alérgeno al que la persona se ha sensibilizado previamente, pero con frecuencia no se puede identificar un desencadenante. Cabe



señalar que ha habido un aumento significativo de la incidencia de asma en el mundo occidental en las últimas tres décadas. Como el asma es una enfermedad heterogénea desencadenada por diversos agentes responsables, no hay ningún esquema de clasificación aceptado universalmente.

Se considera que aproximadamente el 70% de los casos son extrínsecos o atópicos, se deben a respuestas inmunitarias contra antígenos ambientales mediadas por IgE y linfocitos T_H2 . En el 30% restante de los pacientes se considera que el asma es intrínseca o no atópica y está desencadenada por estímulos no inmunitarios, como ácido acetilsalicílico, infecciones pulmonares (especialmente producidas por virus), frío, tensión psicológica, ejercicio e irritantes inhalados. Aunque esta distinción es útil desde el punto de vista de la fisiopatología, en la práctica clínica no siempre es posible clasificar el asma.^{11,12}

PATOGENIA

Los principales factores etiológicos del asma son la predisposición genética a la hipersensibilidad del tipo I (atopía), la inflamación aguda y crónica de las vías aéreas y la hiperreactividad bronquial a diversos estímulos. En la inflamación participan muchos tipos celulares y numerosos mediadores inflamatorios, aunque la participación de los linfocitos T cooperadores de tipo 2 (T_H2) puede ser crítica en la patogenia del asma. La forma atópica clásica del asma se asocia a una reacción excesiva de los linfocitos T_H2 contra los antígenos ambientales. Las citocinas que producen los linfocitos T_H2 explican la mayoría de las características del asma: la IL-4 estimula la producción del IgE, la IL-5 activa los eosinófilos y la IL-13 estimula la producción de moco. Estas tres citosinas son producidas por los linfocitos T_H2 .



Además, las células epiteliales se activan para producir quimiocinas que favorecen el reclutamiento de más linfocitos T_H2 y eosinófilos, así como otros leucocitos, amplificando de esta manera la reacción inflamatoria. Además de las respuestas inflamatorias mediadas por los linfocitos de tipo T_H2 , el asma se caracteriza por cambios estructurales en la pared bronquial, denominados remodelado de las vías aéreas. Estos cambios incluyen hipertrofia del músculo liso bronquial y depósito de colágeno subepitelial. Hasta hace poco, se consideraba que el remodelado de las vías aéreas era un fenómeno secundario y tardío del asma; el punto de vista actual indica que puede aparecer a lo largo de varios años antes del inicio de los síntomas.³

No está clara la base etiológica del remodelado, aunque puede haber una predisposición hereditaria asociada a polimorfismos de genes que producen una proliferación acelerada de células musculares lisas bronquiales y fibroblastos. Un gen candidato que ha surgido en los últimos años es ADAM33, expresado por los tipos celulares implicados en el remodelado de las vías aéreas (células musculares lisas y fibroblastos), aunque indudablemente hay otros factores genéticos implicados en este proceso. Se piensa que los mastocitos, que forman parte del infiltrado inflamatorio del asma, también contribuyen al remodelado de las vías aéreas mediante la secreción de factores de crecimiento que estimulan la proliferación del músculo liso.¹²

ASMA ATÓPICA

Este tipo más frecuente de asma habitualmente comienza en la infancia. Es frecuente un antecedente familiar positivo de atopía, y las crisis asmáticas con frecuencia están precedidas por rinitis alérgicas, urticaria o eccema. La enfermedad es desencadenada por antígenos ambientales como polvo, polen, caspa de animales y alimentos, aunque puede estar implicado



cualquier antígeno. Una prueba cutánea con el antígeno responsable produce una reacción inmediata de habón y enrojecimiento, un ejemplo clásico de la reacción de hipersensibilidad de tipo I mediada por IgE. En las vías aéreas hay una sensibilización inicial a los antígenos inhalados responsables, que estimula la inducción de linfocitos de tipo T_H2 y la liberación de las interleucinas IL-4 e IL-5 (Fig. 13-11A). Esto da lugar a la síntesis de IgE, que se une a los mastocitos de la mucosa. La posterior reacción mediada por IgE contra los antígenos inhalados provoca una respuesta inmediata y una reacción de fase tardía. La exposición de los mastocitos recubiertos de IgE al mismo antígeno produce la formación de enlaces cruzados en la IgE con liberación de mediadores químicos. Los mastocitos de la superficie de la mucosa respiratoria están activados inicialmente, la consiguiente liberación de mediadores abre uniones intercelulares mucosas, lo que permite la penetración del antígeno hasta más mastocitos de la mucosa.³

Además, la estimulación directa de los receptores basales (parasimpáticos) subepiteliales provoca una broncoconstricción refleja mediante reflejos centrales y locales. Esto se produce a los pocos minutos después de la estimulación y, por lo tanto, se denomina respuesta aguda, o inmediata, que incluye broncoconstricción, edema (debido al aumento de la permeabilidad vascular) y secreción de moco. Diversos mediadores inflamatorios se han relacionado con la respuesta de fase aguda, aunque su importancia relativa en una crisis de asma real varía mucho. Sin embargo, cabe destacar, entre otros:

- Leucotrienos C_4 , D_4 y E_4 : mediadores muy potentes que producen broncoconstricción prolongada y aumentan la permeabilidad vascular y la secreción de mucina.



- Acetilcolina: liberada por los nervios motores intrapulmonares, produce constricción del músculo liso de las vías aéreas mediante estimulación directa de los receptores muscarínicos.
- Histamina: produce broncoespasmo y aumenta la permeabilidad vascular, aunque no se considera un mediador importante porque los antihistamínicos no producen mejoría.
- Prostaglandina D₂: produce broncoconstricción y vasodilatación.
- Factor activador plaquetario: produce agregación de las plaquetas y liberación de histamina desde sus gránulos.³

Los mastocitos también liberan otras citosinas que inducen la llegada de otros leucocitos, como neutrófilos y células mononucleares, y particularmente eosinófilos. Estas células inflamatorias preparan el escenario para la reacción de fase tardía, que comienza de 4 a 8 horas después y puede persistir durante 12 o 24 horas, o más. Los eosinófilos son particularmente importantes en la fase tardía. Como ya se ha mencionado, su acumulación en los puntos de inflamación alérgica es favorecida por varios factores quimiotácticos derivados de los mastocitos, así como por citosinas producidas por las propias células epiteliales bronquiales activadas. Los eosinófilos acumulados ejercen diversos efectos. Su arsenal de mediadores es tan extenso como el de los mastocitos e incluye la proteína básica principal y la proteína catiónica de los eosinófilos, que son tóxicas directamente para las células epiteliales de las vías aéreas. La peroxidasa de los eosinófilos produce lesión tisular mediante agresión oxidativa. Los eosinófilos activados también son una rica fuente de leucotrienos, especialmente el leucotrieno C₄, que contribuyen a la broncoconstricción. Así pues, los eosinófilos pueden amplificar y mantener la respuesta inflamatoria si hay una exposición adicional al antígeno desencadenante. El conocimiento de la importancia de las células y mediadores inflamatorios en el asma ha



llevado a un mayor énfasis en el tratamiento antiinflamatorio en la práctica clínica.^{11,12}

ASMA NO ATÓPICA

El mecanismo de inflamación e hiperreactividad bronquial está mucho menos claro en pacientes con asma no atópica. En estos casos, están implicadas las infecciones víricas del aparato respiratorio y los contaminantes ambientales inhalados, como dióxido de azufre, ozono y dióxido de nitrógeno. Estos agentes aumentan la hiperreactividad de las vías aéreas en personas normales y asmáticas. Sin embargo, en estas últimas la respuesta bronquial, que se manifiesta como espasmo, es mucho más intensa y mantenida. Es infrecuente un antecedente familiar positivo, la concentración sérica de IgE es normal y no hay alergias asociadas. Se piensa que la inflamación de la mucosa respiratoria inducida por virus reduce el umbral de los receptores vagales subepiteliales a los irritantes. Aunque no se conocen bien las conexiones, los mediadores humorales y celulares últimos de la obstrucción de las vías aéreas son comunes a las variantes atópica y no atópica del asma y, por lo tanto, se tratan de forma similar.

ASMA INDUCIDA POR FÁRMACOS

Varios fármacos provocan asma, de los cuáles el ácido acetilsalicílico es el ejemplo más característico. Los pacientes con sensibilidad al ácido acetilsalicílico presentan episodios recurrentes de rinitis, pólipos nasales, urticaria y broncoespasmo. Aún se desconoce el mecanismo preciso, aunque

se supone que el ácido acetilsalicílico inhibe la vía de la ciclooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico sin afectar a la vía de la lipooxigenasa, desplazando de esta forma el equilibrio hacia los leucotrienos broncoconstrictores.^{3,11,12}



EVOLUCIÓN CLÍNICA

Una crisis de asma se caracteriza por disnea intensa con sibilancias, la dificultad principal radica en la espiración. La víctima intenta conseguir que entre el aire en los pulmones y después no lo puede expulsar, por lo que hay una hiperinsuflación progresiva de los pulmones con aire atrapado distal a los bronquios, que están constreñidos y llenos de moco y residuos. Habitualmente, las crisis duran de una hasta varias horas y ceden espontáneamente o con tratamiento, en general con broncodilatadores y corticoesteroides.¹³

Los intervalos entre las crisis característicamente están libres de dificultad respiratoria, aunque se pueden detectar defectos respiratorios sutiles y persistentes mediante métodos espirométricos. Ocasionalmente se produce un paroxismo grave que no responde al tratamiento y dura días e incluso semanas (estado asmático). La hipercapnia, la acidosis y la hipoxia grave asociadas pueden ser mortales, aunque en la mayoría de los casos la enfermedad es más incapacitante que mortal.¹³

RINITIS

El término rinitis implica la inflamación de las membranas de la mucosa nasal. Como término clínico la rinitis se refiere a un grupo heterogéneo de desórdenes nasales caracterizados por uno o más de los siguientes síntomas: estornudos, picazón nasal, rinorrea y congestión nasal.

La rinitis puede ser alérgica, no alérgica, vasomotora, infecciosa, hormonal, ocupacional, y otros factores.¹⁴



PATOGÉNESIS

Debido a que los tejidos nasales están altamente vascularizados, los cambios vasculares pueden llevar a una obstrucción nasal significativa. La vasoconstricción y la consecuente disminución de la resistencia de las vías aéreas nasales son resultado de la estimulación del nervio patético. La estimulación del nervio parasimpático promueve la secreción de las glándulas de las vías nasales y la congestión nasal. La mucosa nasal también contiene nervios del sistema no adrenérgico-no colinérgico.^{14,15}

RINITIS ALÉRGICA

La rinitis alérgica es el tipo más común de las rinitis crónicas. Los síntomas se desencadenan ante la presencia de un alérgeno y son consecuencia del estímulo masticatorio y células basófilas con participación de la IgE. Los alérgenos más comunes causantes de la rinitis alérgica incluyen proteínas y glicoproteínas en polvo de partículas fecales de ácaros en el aire, residuos de cucarachas, caspa de animales, moho y polen. En la inhalación, las partículas alérgicas son depositadas en el moco nasal con la subsecuente extracción de proteínas alérgicas y su difusión en los tejidos nasales. Además los productos químicos de bajo peso molecular de agentes ocupacionales o drogas pueden actuar como haptenos que reaccionan con proteínas propias en las vías aéreas para formar alérgenos completos.

Los síntomas que se producen son congestión, insuficiencia respiratoria nasal, picazón nasal, rinorrea y en algunos pacientes estornudos. En los niños dependiendo la magnitud de sus síntomas pueden disminuir la concentración, causar irritabilidad y trastornos del sueño. La rinitis puede contribuir a la sinusitis y esta frecuentemente asociada con asma.^{14,15}



SINUSITIS

Se define como la inflamación de la nariz y senos paranasales. La función normal del seno requiere 1) permeabilidad de cada orificio sinusal, 2) función mucociliar normal y 3) función inmune local y sistémica normal. El epitelio ciliar de los senos normalmente lleva al moco en forma ordenada hacia el orificio que comunica con la cavidad nasal. El maxilar, el etmoides anterior y los senos frontales drenan a través de una vía de drenaje comparativamente estrecha, a la unión osteomeatal, el cual se comunica en el meato medio, un espacio entre los cornetes inferior y medio. El etmoides posterior y el seno esfenoidal drenan a través del nicho esfenoetmoidal. La obstrucción de los orificios sinusales es común en pacientes con sinusitis aguda y sinusitis crónica.¹⁴

La función mucociliar es gravemente anormal en enfermedades tales como fibrosis quística, o en síndrome de alteración de la motilidad ciliar (Síndrome de Kartagener). La función ciliar puede ser dañada por humo de cigarro, contaminantes ambientales, o virus. La función inmune sistémica es afectada por hipogammaglobulemia, disfunción severa de células T, o inmunosupresión.¹⁴

SINUSITIS INFECCIOSA

La sinusitis viral es definida como sinusitis aguda ocasionada por infección viral. A menudo es difícil de distinguir de la sinusitis bacteriana aguda y puede estar acompañada por cambios inflamatorios en los senos.¹⁴

SINUSITIS CRÓNICA Y AGUDA

La sinusitis aguda es usualmente infecciosa, mientras que la crónica es más bien inflamatoria. Sin embargo, la infección juega un papel importante en la sinusitis crónica. La sinusitis aguda tiene una duración de 4 semanas de



drenaje nasal purulento acompañado por obstrucción nasal y dolor a la presión facial.

La sinusitis subaguda es definida como sinusitis de 4 a 8 semanas de duración. La sinusitis crónica es definida como una condición inflamatoria que involucra los senos paranasales y los pasajes con una duración mínimo de 8 a 12 semanas a pesar de los intentos de manejo médico.

Los 4 síntomas principales de la sinusitis crónica son: 1) drenaje purulento; 2) obstrucción o bloqueo nasal; 3) dolor facial a la presión; y 4) disminución del sentido del olfato. Deben presentarse dos o más síntomas para realizar el diagnóstico.

El dolor facial a la presión y el dolor de cabeza son los síntomas más comúnmente reportados. El dolor es usualmente descrito como un dolor sordo o al presionar la parte superior de las mejillas, entre los ojos o en la frente. El drenaje nasal es usualmente opaco o amarillo claro. Puede presentarse moco espeso amarillo, verde o café, aunque esto es más característico en la sinusitis aguda. La congestión nasal puede describirse como bloqueo nasal o mala ventilación o menos comúnmente como plenitud nasal. Las perturbaciones en el sentido del olfato pueden ser parciales (hiposmia) o completa (anosmia) y es usualmente asociado con mucosa engrosada u opacidad en el seno etmoidal anterior.^{14,16}



LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES, POSTURA Y LA MORFOLOGIA CRANEAL

El sistema estomatognático está compuesto de estructuras estáticas o pasivas y de estructuras dinámicas o activas que, equilibradas y controladas por el sistema nervioso central, son responsables por el funcionamiento armónico de la cara.

Todos los seres humanos necesitan una postura corporal estable y balanceada como apoyo, en la cual los movimientos voluntarios y coordinados pueden ser iniciados como parte de las funciones naturales. Para que un grupo de músculos pueda ejercer su función, necesariamente otro grupo debe promover estabilidad y posicionamiento de las estructuras óseas para que ocurra la acción voluntaria. Los receptores del sistema locomotor, especialmente aquellos localizados en los músculos y articulaciones, le informan al sistema nervioso central sobre los cambios de posición y movimiento. El sistema nervioso procesa la respuesta sensitiva aferente y genera una respuesta expresada como una actividad muscular que modifica determinada postura.¹⁷

POSTURA CORPORAL

La postura corporal equilibrada consiste en la alineación del cuerpo con una máxima eficiencia tanto fisiológica, como biomecánica, lo que reduce el estrés y las sobrecargas ejercidas sobre el sistema de sustentación, por los efectos de la gravedad. En la postura correcta, la línea de gravedad pasa a través de los ejes de todas las articulaciones con los segmentos corporales alineados verticalmente. La cabeza, el tronco, los hombros y la cintura pélvica son los segmentos más importantes que deben estar en equilibrio muscular y mecánico.

La Academia Americana de Ortopedia considera la postura como el equilibrio entre músculos y huesos, que protege las demás estructuras del cuerpo contra traumas. Para que haya el mantenimiento de una postura correcta es necesaria la presencia de un tono muscular adecuado y de flexibilidad, pues los músculos tienen que trabajar continuamente contra la gravedad y en armonía unos con los otros. La contracción de los músculos antagonistas es esencial para permitir las diversas uniones del cuello, hombros y miembros que soportan el peso del cuerpo y dan a la postura la característica de un sistema funcional complejo (Fig.24).

La buena postura requiere una alineación vertical de cinco puntos importantes del cuerpo. Los puntos medios de las orejas, la articulación de los hombros, la articulación de la pelvis, las rodillas y los tobillos. Un cuerpo constituido de esta forma, está en alineación estática. Esta alineación trae equilibrio y, para que esto ocurra, el cuello debe estar colocado en el centro, entre los dos lados del cuerpo y estar en el medio, en relación frontal y de espalda.¹⁷

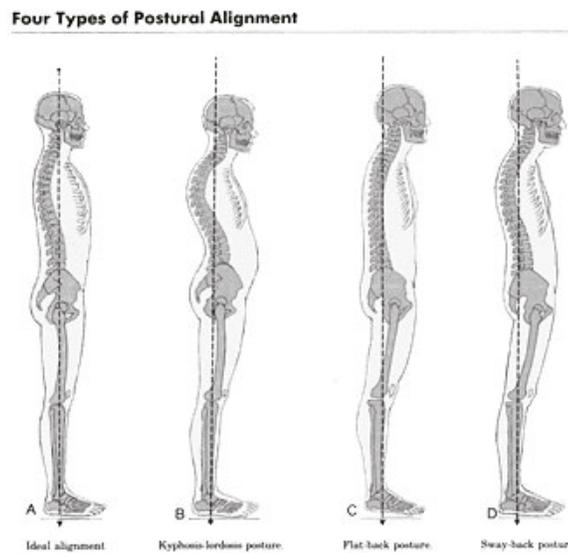


Fig. 24 Postura corporal.¹²



POSTURA Y SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Rocabado considera que la estabilidad de la posición erecta del cráneo (ortostática) es muy importante, una vez que existe un equilibrio de este sobre la columna cervical. Los músculos de la cintura escapular son los responsables en mantener erectos la cabeza y el cuerpo, mientras los de la región posterior (cervicales y occipitales) son más potentes y fuertes que los de la región anterior y deben contrabalancear las fuerzas de la gravedad en todo el cuerpo. El equilibrio de la parte más baja del cráneo depende de los músculos masticatorios y de la musculatura de la región supra e infrahoidea. La acción de esos grupos musculares mantiene la postura y produce movimientos corporales.

Una alteración postural común es el posicionamiento anterior de la cabeza. Esta posición lleva a la hiperextensión de la cabeza sobre el cuello, con retrusión de la mandíbula, pudiendo causar disfunción funcional en la cabeza y cuello. Esa postura es caracterizada por una extensión dorsal de la cabeza y de la columna cervical superior (C1-C3), acompañada por una flexión de la columna cervical inferior (C4-C7), lo que genera un aumento de la curvatura cervical, denominada hiperlordosis. Esa postura anormal es, la mayoría de las veces para adaptación y mantenida por los pacientes como respuesta a una condición patológica o psicoemocional, ejerciendo influencia estructural y funcional en el sistema estomatognático.¹⁸

El sistema postural en su conjunto se ajusta a los movimientos que acompañan la respiración, de forma que con cada ciclo respiratorio existe una oscilación pequeña y continua del centro de gravedad del cuerpo. Esta localización central del eje de gravedad libera los grupos de músculos importantes de su antiguo trabajo de soporte y les permite llevar a cabo acciones exclusivamente humanas.¹⁸



BASE DEL CRÁNEO

La base del cráneo juega un papel clave en el crecimiento craneofacial, al ayudar a integrar, espacial y funcionalmente, diferentes patrones de crecimiento en diversas regiones adyacentes del cráneo, como los componentes del cerebro, las fosas nasales, la cavidad oral y la faringe. El tamaño del cerebro respecto a la longitud de la base del cráneo parece ejercer una influencia dominante sobre muchos aspectos de la variación de dicha base, en especial el ángulo de ésta en el plano sagital medio, aunque otros factores, como el tamaño y la orientación de la cara y la postura también son importantes.¹⁸

Desde un punto de vista estructural, la base del cráneo proporciona la plataforma sobre la que crece el cerebro y alrededor de la que se desarrolla la cara; conecta el cráneo con la columna vertebral y la mandíbula, y es posible que influya sobre los patrones ontogenéticos e interespecíficos de variación en la morfología craneofacial.

La sincondrosis esfenoidal media marca la división entre la parte anterior y posterior de la base del cráneo, las cuales son distintas desde un punto de vista embriológico y crecen de forma algo independiente. El centro de la base del cráneo alcanza su tamaño y forma del adulto de modo más rápido que las partes anterior, posterior y lateral.¹⁸

Durante el período fetal la línea media de la base craneal anterior crece según un patrón de alometría positiva respecto a la línea media de la base posterior del cráneo. La base anterior del cráneo se alarga de acuerdo con los lóbulos frontales del cerebro, de modo que alcanza cerca del 95% de su longitud en el adulto a los 6 años.



Las partes más inferiores de la base anterior del cráneo continúan creciendo como parte de la cara después de haberse completado la fase de crecimiento neural, para dar lugar al complejo etmomaxilar, que crece hacia abajo y adelante, principalmente por empuje y desplazamiento. La base posterior del cráneo ha alcanzado su tamaño maduro. El crecimiento diferencial de la línea media de la base posterior del cráneo sitúa el agujero occipital junto al centro de la base craneal.¹⁸

La angulación de la base del cráneo se produce cuando las porciones pre y postvertebral de dicha base se flexionan o se extienden entre sí en el plano sagital. Esta angulación influye sobre las posiciones relativas de las tres fosas endocraneales, lo que tiene influencia a su vez sobre el amplio rango de relaciones espaciales que existen entre la base del cráneo, el cerebro, la cara y la faringe. La línea que se utiliza de forma más común para definir la base anterior del cráneo es la línea silla-nasion.¹⁸

Probablemente, la sincondrosis esenooccipital, que permanece activa hasta después de la erupción de los segundos molares permanentes, es la más activa para originar la angulación de la base del cráneo.

El cerebro humano se flexiona rápidamente poco después del nacimiento, casi por completo antes de los dos años de edad, y antes de que el cerebro ha terminado de expandirse de forma apreciable.

La forma de la fosa media del cráneo, en especial las alas mayores del esfenoides, juega probablemente un papel influyente sobre la orientación del margen posterior del complejo etmomaxilar y de su posición respecto del resto de la base craneal. La relación de la parte posterior de la cara respecto a la base anterior del cráneo también influye sobre la forma de la



nasofaringe. La flexión de dicha base craneal anterior y de la cara respecto a la base craneal posterior no sólo rota la cara por debajo de la fosa anterior del cráneo, sino que también acorta la profundidad del espacio faríngeo que existe entre la parte posterior del paladar y la parte anterior de la columna vertebral.¹⁸

REGIONES FARÍNGEAS

Los seres humanos tienen una configuración exclusiva de la faringe, en la que la laringe se dispone por debajo de la cavidad oral, de modo que la tráquea y el esófago comparten un trayecto común. La posición baja de la laringe proporciona la base fisiológica para el habla en los humanos, ya que origina un tracto vocal supralaríngeo (TVS) de dos tubos, en el que la longitud del tubo horizontal, desde los labios hasta la pared posterior de la faringe (TVS_H) y el tubo vertical, desde las cuerdas vocales hasta el paladar blando (TVS_V), tienen una proporción aproximada de 1:1. En los seres humanos, las dimensiones transversales del TVS_H y TVS_V pueden modificarse de forma independiente unas diez veces para dar lugar a vocales que son distinguibles acústicamente, independientemente de la longitud del tracto vocal.¹⁸

El incremento de longitud de la cavidad oral se asocia con diferencia en la musculatura lingual y en la posición relativa del hueso hioides. Este hueso, proporciona un lugar para la inserción del músculo hiogloso. La posición elevada del hueso hioides permite un control más preciso y eficaz de la lengua. Los seres humanos tienen una laringe en posición baja dentro de la faringe, lo que permite a esta última servir como cámara de resonancia capaz de generar un gran número de sonidos.¹⁸



POSTURA Y EQUILIBRIO DEL CRÁNEO

En estrecha relación con la postura del cuerpo está el equilibrio del cráneo sobre la columna cervical, donde es mantenido en posición erguida por los músculos y ligamentos bajo tracción.¹⁸

La postura de la cabeza está influida principalmente por la fuerza de gravedad, no obstante, los requisitos fisiológicos de la respiración, la vista, el equilibrio y el oído también deben afectar a la posición del cráneo.

Solow, Tallgren y Posnick, demostraron que existen correlaciones estadísticas entre el modo predominante de respiración. Dichos hallazgos no son exclusivos, y otros autores describieron observaciones similares, que indican que los cambios anormales y prolongados en la postura del cráneo durante el crecimiento y la maduración pueden influir sobre la expresión de la forma de la cara. Las recientes investigaciones indican que una inclinación lateral del plano oclusal afecta a la postura del cráneo y a la general, ya que induce un desplazamiento de la columna cervical y una distribución asimétrica de las tensiones en esta zona.¹⁸

POSICIÓN NATURAL DE LA CABEZA

Es posible obtener una orientación estándar de la cabeza, denominada posición natural, mediante el enfoque en un punto distante. Tras la introducción de la radiografía cefalométrica, se preconizó el uso de una posición estandarizada y reproducible de la cabeza, como es su posición natural, para facilitar la evaluación precisa de dicha radiografía cefalométrica con fines ortodóncicos. Durante muchos años ha existido la creencia intuitiva de que el eje visual del cráneo, la alineación de la columna cervical, la postura natural del cuerpo y la posición natural de la cabeza están, de alguna



forma, estrechamente asociadas y que esta última es reproducible en gran medida.¹⁸

El concepto de una posición natural de la cabeza, definido originalmente por Broca como la posición de la cabeza en la que un individuo permanece con

el eje visual en el plano horizontal, se introdujo en ortodoncia en la década de los cincuenta. El eje visual puede alinearse con el plano horizontal pidiendo a un sujeto relajado que mire a un punto de referencia lejano, o pidiéndole que dé un paso hacia delante. Mientras que da dicho paso, un individuo alcanzará habitualmente una posición natural de la cabeza conocida también en este caso como ortoposición.¹⁸

Una tendencia reciente en investigación ha sido centrarse en el posible papel de los factores extrínsecos que pueden afectar a la postura del cráneo, de tal manera que podrían asociarse con aspectos de maloclusiones específicas. A este respecto, se ha observado que la extensión y la flexión de la cabeza más allá de la posición natural de la cabeza se asocia con ciertos patrones morfológicos. Según esto, los adultos que muestran de forma habitual posiciones de la cabeza en extensión también presentan, entre otras manifestaciones faciales específicas, una mayor altura de la parte inferior de la cara, un ángulo goníaco obtuso, y un retrognatismo mandibular relativo. Por el contrario, aquellos adultos que presentan de forma habitual posiciones de la cabeza en flexión suelen mostrar características faciales que se asocian con un crecimiento hacia delante de la mandíbula, y un acortamiento de la altura facial inferior.¹⁸



Parece existir una relación funcional entre las regiones temporomandibular y craneocervical, y los movimientos de la cabeza son, aparentemente, parte integral de la apertura y cierre natural de la mandíbula. Los movimientos funcionales de la mandíbula comprenden movimientos simultáneos de la mandíbula y de la cabeza y cuello, los cuales implican las articulaciones temporomandibular, atlantooccipital y de la columna cervical, originados por la activación conjunta de los músculos mandibulares y del cuello.¹⁸

Varios estudios conceden credibilidad a la concepción de que, a pesar de que la postura de la cabeza puede relacionarse principalmente con los esfuerzos invertidos en resistir la fuerza de la gravedad, los requisitos fisiológicos asociados con la respiración, deglución, vista, equilibrio y oído también deben afectar a la situación del cráneo.¹⁸

HUESO HIOIDES

El hueso hioides es impar situado en la parte anterior del cuello, por debajo de la lengua y por encima del cartílago tiroides, presenta forma de herradura, convexo hacia delante, con una porción media o cuerpo y cuatro prolongaciones, dos de cada lado, denominadas astas mayores y astas menores (también llamadas cuernos). El único hueso que no presenta articulación con ningún otro, suspendido por músculos, puede ocasionalmente estar unido al esqueleto por un conjunto de formaciones óseas, constituyendo el aparato hioideo, al existir esta unión se hace con la apófisis estiloides del temporal (Fig.25).¹⁹

Se insertan en el hueso hioides los músculos suprahioideos (digástrico, estilohioideo, milohioideo y geniohioideo) y los infrahioideos (esternocleidohioideo, omohioideo, esternotirohioideo y tirohioideo).

La posición del hueso hioides es un reflejo de la tensión relativa de los músculos, ligamentos y la unión de la fascia a éste

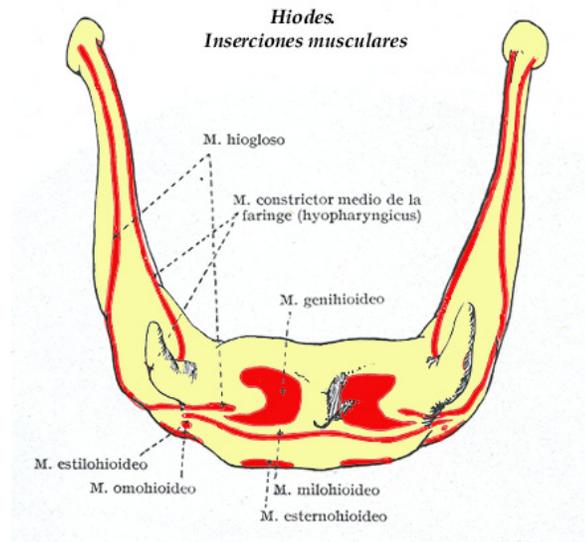


Fig. 25 Hueso hioides y sus inserciones musculares.¹³

Wnezel menciona que si el hueso hioides está en la misma posición antes y después del tratamiento de ortodoncia, los tejidos suaves deben permanecer en equilibrio. La posición del hioides puede ser influenciada por hábitos de la lengua y de respirador bucal por vía de movimientos de la lengua y de la mandíbula.

Tallagren y Solow encontraron alterada la posición del hioides influenciada por sistemas posturales, los cambios en la inclinación mandibular y la postura cervical y craneocervical.¹⁹

Thurow demostró cómo el hueso hioides es traccionado hacia adelante por el estiramiento pasivo de los músculos suprahioides cuando se extiende la cabeza. A este respecto, el rafe de la línea media del músculo milohioideo



consta en gran parte de tejido fibroso con ligero margen para el estiramiento. Dicha extensión del cráneo se observa comúnmente en los respiradores bucales, y este cambio postural podría representar una compensación importante de la insuficiencia nasal. Si al hueso hioides se le suprime la tracción hacia arriba y adelante originada por los músculos suprahioides, se desplazará hacia atrás y reducirá la vía respiratoria a nivel de la faringe. La cabeza se extenderá en un movimiento compensatorio para tirar del hueso hioides hacia delante, por medio del aumento resultante en la tracción del rafe del milohioideo.^{18,19}

Los músculos digástricos aumentan la dimensión anteroposterior de la orofaringe durante la deglución, mientras que el vientre posterior del digástrico y el músculo estilohioideo actúan de forma conjunta para impedir la regurgitación de los alimentos después de haberlos tragado. Los músculos suprahioides descienden la mandíbula al contraerse contra una plataforma fija del hioides, mientras que también juegan un papel activo e importante en el mantenimiento del equilibrio craneal. A su vez, los músculos suprahioides mantienen en suspensión el hueso hioides, la laringe, la faringe y la lengua.

Puesto que estos músculos se insertan en o cerca de la sínfisis mandibular, se deduce que si el hueso hioides siguiera de forma pasiva los movimientos del mentón, todas las estructuras blandas mencionadas se moverían para chocar con la vía respiratoria a nivel de la orofaringe. El rafe fibroso del milohioideo y el ligamento estilohioideo actúan como jarcias que dirigen el rango de movimientos posibles del hueso hioides.^{18,19}



TRIÁNGULO HIOIDEO

La relación que existe entre el hueso hioides, la mandíbula y las vértebras cervicales se mantiene desde la edad de 3 años, en la cual el hueso hioides se sitúa a nivel de la parte inferior de la tercera vértebra cervical. Con la edad, el hueso hioides puede descender para quedar a nivel de la cuarta vértebra cervical.

Se desarrolló el triángulo hioideo con el fin de evitar los falsos efectos de relación que los cambios en la orientación de los planos craneales tendrían sobre las mediciones de la posición del hueso hioides. El triángulo hioideo y su análisis utiliza planos que se localizan entre las vértebras cervicales y la sínfisis mandibular, los cuales reducen en gran medida los efectos que los cambios en la postura craneal tienen sobre la evaluación de la posición del hueso hioides. El análisis del hioides fija la posición de este hueso en tres planos, sin el uso de planos de referencia intracraneales (Fig. 26).^{18,19}

A partir de los estudios del hueso hioides, parece que las relaciones angulares y verticales de este hueso son más variables que su localización horizontal. La dimensión anteroposterior de la nasofaringe (AA hasta ENP) parece quedar determinada a una edad temprana, tras la cual, dicha distancia es relativamente similar ($32,9 \text{ mm} \pm 3,7 \text{ mm}$) en los adultos. La profundidad lineal de la nasofaringe es comparable con la distancia entre el cuerpo del hueso hioides (H) y las vértebras cervicales (C3), la cual es también constante en los adultos ($31,8 \text{ mm} \pm 2,9 \text{ mm}$).^{18,19}



respirar por la boca. El cambio de posición de la cabeza y el cuello tiene el objetivo de adaptar la angulación de la faringe para facilitar la entrada de aire por la boca, con la intención de aumentar el flujo aéreo superior.¹⁷

Cuando el cuello se proyecta anteriormente, la musculatura del mismo y de la escápula es afectada, provocando una postura anormal. Los hombros se curvan y el pecho se hunde. Todo ese mal funcionamiento muscular hace que la respiración sea corta y rápida. El movimiento del músculo del diafragma se altera, los músculos abdominales se tornan flácidos y los brazos y piernas asumen una nueva posición en relación a la gravedad.

La relación entre la adecuación de las vías aéreas y la postura de la cabeza puede ser interpretada como el mantenimiento de un espacio nasofaríngeo suficiente para desarrollar algunas funciones fisiológicas del sistema estomatognático, como la respiración, la deglución y la fonética. Por eso, para que el individuo pueda respirar adecuadamente, el organismo tiene que estar preparado para adaptarse a las condiciones existentes. Esa adaptación incluye una función muscular capaz de controlar la posición de la mandíbula, labios, lengua y cabeza en relación a la columna cervical para facilitar la respiración.^{17,20}

Ribeiro et al. sugirieron que la obstrucción nasal provoca una alteración en la postura de la cabeza y para que esto ocurra, los músculos esternocleidomastoideo y trapecio necesitan mantenerse en estado de contracción y, consecuentemente, con mayor actividad eléctrica. También, la obstrucción nasal puede llevar a un mayor esfuerzo inspiratorio y, consecuentemente, a un aumento de la actividad de la musculatura inspiratoria accesoria.¹⁷



El término síndrome de obstrucción respiratoria se ha utilizado para describir los diversos caracteres morfológicos asociados con la obstrucción crónica de la vía respiratoria nasal en los niños en crecimiento. Otros términos comunes para el síndrome son los de facies adenoidea, síndrome de cara larga y exceso vertical maxilar. Las características faciales que se asocian con una respiración predominantemente bucal son la altura excesiva de la parte anterior de la cara, la incompetencia de la postura labial, la protrusión de los dientes superiores, unas narinas anchas, un plano mandibular inclinado y una mordida cruzada posterior. La postura craneocervical se ha relacionado con la obstrucción de la vía respiratoria superior, con la morfología craneofacial y la maloclusión.¹⁸

Woodside y Linder-Aronson afirmaban que los respiradores bucales inclinaban la cabeza hacia atrás con el fin de aumentar la vía respiratoria, a la vez que señalaban que la creación de una vía respiratoria normal da lugar a una postura menos extendida de la cabeza. Otros autores han demostrado que cuanto más pequeña es la distancia entre las adenoides y las coanas en las placas laterales de la cabeza, mayor es el ángulo craneovertical.

Se puede especular que la inclinación hacia delante de la columna cervical es un aspecto crucial en los intentos por mejorar el flujo de aire cuando aumenta la resistencia de la vía respiratoria superior.

Desde un punto de vista experimental, la obstrucción completa de la vía nasal se ha asociado con un aumento de 5 grados de la extensión craneocervical. Esta postura extendida de la cabeza se acompaña de un cambio en la posición de descanso de la mandíbula y, posteriormente, de un aumento en el espacio libre oclusal.¹⁸

En sujetos con la vía nasofaríngea obstruida, se ha asociado un incremento en la angulación craneocervical. En estos individuos, la eliminación de la obstrucción aérea se asocia con una reducción de dicha angulación. Se ha sugerido que la reducción de la idoneidad funcional de la vía respiratoria superior, la alteración de la postura de la cabeza y el estiramiento de los tejidos blandos inducido por la postura (fig.27) están conectados en un ciclo que afecta al crecimiento craneal y, por tanto, a la forma de la cara.¹⁸

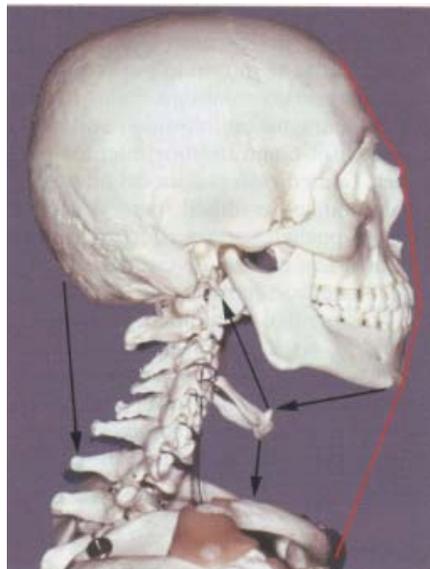


Fig. 27 Los músculos hioideos y faciales afinan el equilibrio facial a la vez que sostienen otras funciones vegetativas asociadas con el complejo craneofacial. El músculo platisma es una lámina muscular que se extiende desde la pared anterior del tórax hasta el cuero cabelludo a través de los músculos de la expresión facial. Si una alteración de la postura craneal coloca a este músculo bajo tensión, estirándolo, podría influir sobre la forma del esqueleto facial.¹⁴

La musculatura abdominal es responsable por la estabilidad del esternón, costillas y columna. Entre los 5 y 8 años ocurre el surto de crecimiento de la pubertad, que provoca una desorganización en el cuerpo del niño que, gradualmente, va reorganizando su postura en el espacio, en los casos en que este desarrollo ocurre de forma normal. Como la musculatura abdominal aún no finalizó su desarrollo, el tronco no sufre la acción adecuada de esta



musculatura, de este modo, las costillas no descienden, lo que trae como consecuencia la inclinación anterior del tronco para compensar la falta de función abdominal. El niño se adapta a una nueva postura, transitoriamente compensatoria y desorganizada. Las escápulas y los hombros tienen una menor sustentación, lo que genera un vientre protuído, escápulas como alas y hombros asimétricos. A partir de los 8 años la postura mejora en los respiradores nasales. Los respiradores bucales, por otro lado, mantienen un patrón corporal desorganizado semejante a los de los niños de 5 a 8 años.¹⁸

ALERGIA, RESPIRACIÓN Y CRECIMIENTO FACIAL

La herencia juega un papel importante en determinar el tamaño y forma de la cara humana y, por tanto, de la vía respiratoria. Sin embargo, el ambiente parece jugar una parte importante en el origen de la obstrucción nasal. Marks afirma que la sensibilización de la mucosa nasal puede impulsar a los niños alérgicos hacia unas manifestaciones alérgicas más graves, una de las cuales puede ser la deformidad dentofacial. La enfermedad alérgica afecta de forma significativa a la calidad de vida y, en particular si no se trata, puede influir de forma negativa sobre la capacidad de los niños de rendir de forma adecuada en la escuela. En los niños con alteraciones del aprendizaje, el impacto de las alergias puede ser aún mayor. Dormir poco, los dolores de cabeza y la fatiga resultantes de una rinitis crónica no tratada y el absentismo escolar en los asmáticos pueden afectar el rendimiento escolar en gran medida.

La prevalencia de alergias en las poblaciones occidentalizadas ha aumentado rápidamente en los últimos 20 años, y las alergias tienden a ser más comunes en los niños que viven en ciudades, en comparación con las tasas observadas a nivel rural. Las alergias, las alteraciones del aprendizaje



y la hiperactividad tienen un efecto directo y adverso sobre el tratamiento ortodóncico y en el cumplimiento del paciente.¹⁸

Las opciones terapéuticas para un paciente que tiene una maloclusión asociada con obstrucción nasal, aumento de adenoides y alergias, requieren un abordaje en equipo para una asistencia apropiada. Puede que no sea suficiente referir a un otorrinolaringólogo para una intervención quirúrgica. La eliminación de alérgenos desencadenantes también debería tenerse en cuenta, al referirse a un alergólogo. De modo óptimo, debería evaluarse el modo de respiración a una edad temprana, a los 2 años, y debería realizarse el manejo médico adecuado de cualquier problema detectado. El tratamiento farmacológico es el pilar del tratamiento para intentar combatir la reacción inflamatoria. El incremento de incidencia de trastornos alérgicos, en particular en las sociedades occidentales, ha generado una investigación sustancial en las razones subyacentes que pueden contribuir a esta tendencia. Cuando el aumento de enfermedades alérgicas se ha producido en un corto período de tiempo, parece improbable una causa genética en solitario.¹⁸

Se han propuesto dos hipótesis generales para intentar explicar esta tendencia bien documentada:¹⁸

1. Nuevos factores de riesgo que se desconocían hace varias décadas se han vuelto relevantes, junto con la nutrición la exposición al ambiente o el estilo de vida.
2. Se han perdido factores de protección que se relacionaban con un estilo de vida más tradicional en el pasado, lo cual ha conducido a un aumento de la susceptibilidad a la enfermedad atópica.¹⁸



El control de la epidemia de alergia puede llevarse a cabo, en parte, proporcionando microorganismos vivos y seguros y bien caracterizados desde un punto de vista nutricional (probióticos), con la posibilidad de mejorar la barrera de defensa de la mucosa intestinal y servir como estímulo microbiano para el sistema inmune humano.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE RESPIRACIÓN BUCAL.

CARACTERÍSTICAS EXTRABUCALES:

- Cara alargada.
- Expresión facial distraída.
- Presencia de ojeras.
- Narinas flácidas.
- Tercio inferior aumentado.
- Labios resecaos e incompetentes.
- Labio superior delgado.
- Labio inferior grueso.
- Puntillado característico del mentón.
- La desviación extrema de los ángulos de la base craneal. La base craneal puede ser normal en tamaño, pero la agudeza del ángulo desde basion, a silla a nasion, puede causar la reposición del maxilar al mismo tiempo que la base craneal anterior es inclinada hacia abajo respecto al clivus. El clivus se puede inclinar verticalmente y los cóndilos occipitales se posicionan hacia delante reduciendo las dimensiones de la nasofaringes.⁶



CARACTERÍSTICAS INTRABUCALES:

- Tendencia a Clase II de tipo esquelético en los pacientes respiradores bucales.
- Mordida cruzada posterior, uni o bilateral, acompañada de una moderada mordida abierta anterior.
- Mordida cruzada funcional unilateral por avance mesial de los cóndilos, y en los casos de mordida cruzada bilateral, la mandíbula adopta una posición forzada de avance produciendo una falsa clase I.
- Depresión mandibular que radiográficamente se manifiesta por una rotación posterior y aumento de la hiperdivergencia.
- Compresión maxilar superior acompañada de una protrusión de la arcada superior e inclinación anterosuperior del plano palatino.
- Posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la lengua entre los incisivos.⁶

CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES:

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

- Interposición lingual, que origina mordida abierta anterior o lateral.
- Incompetencia lingual con presencia de labio superior hipotónico y labio inferior hipertónico.
- Interposición labial (por detrás de los incisivos).
- Deglución atípica.
- Lateroposición funcional mandibular si la compresión maxilar es muy grande, que puede llevar a laterognatia y provocar asimetría mandibular y facial.
- Borla del mentón hipertónica.⁶

CARACTERÍSTICAS POSTURALES:

- En los pacientes respiradores bucales, es necesario realizar una evaluación postural ya que generalmente se encuentran alteraciones a este nivel sobre todo en los pacientes en crecimiento.
- Tensión de músculos pectorales, escapulares, cervicales, lumbares, tendones isquiotibiales.
- Acortamiento del músculo pectoral lo que da la sensación de hombros caídos.
- Aumento de la lordosis cervical que hace que se elonguen los músculos extensores del cuello con la finalidad de lograr una posición que ayude a mantener las vías respiratorias abiertas.
- Posición interiorizada de la cabeza que conlleva a una falta de alineación del cráneo con respecto a la columna cervical.
- Pérdida del equilibrio de los componentes esqueléticos con lo cual sobreviene una compensación muscular.
- Escápulas aladas o abducidas por atrofia muscular.
- Musculatura abdominal flácida y prominente que ocurre por una lordosis lumbar (Fig. 28).⁶



Fig. 28 Características posturales de un respirador bucal.¹⁵



EVALUACIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS

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

- **Diámetro Faríngeo Superior:** es la menor distancia desde la pared posterior de la faríngea 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 pudiera 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 11.3 mm para las mujeres y 13.5 para los hombres, con una desviación estándar de ± 4 mm².

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 pueden estar asociado a mordidas abiertas.

El efecto de la función respiratoria en la morfología dentofacial, ha constituido un tema polémico y controversial en el campo de la ortodoncia, como lo cita Canut. Menciona que han sido formuladas varias hipótesis con relación a este tema, y que ha agrupado en cuatro apartados:

- El primer grupo se encuentran entre los que postulan la presencia de una relación entre la respiración oral y la morfología facial. La respiración oral altera la corriente de aire y las presiones a través de las cavidades nasales y orales causando un desequilibrio en el



desarrollo de estas estructuras, que es lo que se conoce como "Teoría del Excavamiento", propuesta por Bloch en 1888, el cual considera que el aumento de la presión intraoral impide el descenso del paladar con el crecimiento.

- El segundo grupo sostiene que la reparación oral altera el equilibrio muscular ejercido por la lengua, mejillas y labios sobre el arco maxilar. Piensa que el respirador al mantener la boca entre abierta, provoca que la lengua adopte una posición más baja y adelantada quedando situada en el tercio inferior del arco mandibular, teoría que se conoce como "Teoría de la compensación", propuesta por Tomes en 1872 y apoyada por Angle, Moyers y Wooside.
- El tercer grupo sostiene que la respiración oral es consecuencia de la inflamación crónica de la nasofaringe que obstruye el paso de aire por la nariz: el factor inflamatorio sería responsable de la deformidad maxilar. Esta infrautilización de la nariz condicionaría una involución de las estructuras orales, que se reflejan en la boca, esta hipótesis fue denominada "Teoría de la atrofia por la falta de uso". Bimler basado en dicha teoría describió el síndrome de la microrrinodisplasia.
- El último grupo niega que pueda existir relación determinante entre la morfología dental y el modo de respirar.
- Otra teoría fue la propuesta por Solow y Kreiborg con su hipótesis "del estiramiento de los tejidos blandos". Que describen una cadena de factores como son: obstrucción de las vías aéreas a nivel nasofaríngeo, cambios a nivel neuromuscular, cambios posturales con hiperextensión de la cabeza y estiramiento de los tejidos blandos consecuencia de este cambio postural. Estiramiento que produce fuerzas diferenciales y a su vez cambios a nivel del esqueleto facial, aumentando la obstrucción de las vías aéreas.



No es posible negar la existencia de una relación entre la respiración y la morfología dentofacial, aunque tampoco se puede mantener que la respiración oral es el principal factor etiológico responsable de las anomalías dentofaciales que acompañan a las facies adenoideas, ya que este respaldo no está comprobado científicamente. Por lo tanto es difícil predecir que un determinado tipo de respiración vaya a provocar una determinada alteración morfológica, aunque indudablemente potenciará la anomalía si el patrón morfogénico es sensible a la misma tendencia de desarrollo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Desde el momento que el paciente entra al consultorio, iniciamos por medio de un examen visual detallado, los que constituye el examen miofacial. Que comprende expresión facial, forma de pararse, comunicarse, movimientos corporales, entre otros, y nos brinda detalles muy importantes que posteriormente serán utilizados en la anamnesis.⁶

La anamnesis debe estar constituida por datos como son el tiempo de amamantamiento, inicio de semisólidos, uso de chupón y biberón, presencia de hábitos, medio social, relación de sus padres y familiares, desenvolvimiento con amigos, colegio, etc. A su vez debe ir acompañado de un examen clínico, que nos orientara en el diagnóstico del paciente.

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

- El reflejo nasal de Gudin. (Paciente con boca bien cerrada y se le comprime las alas de la nariz por 20seg, y con una respuesta de dilatación en condiciones normales).



- Apagar la vela (coloca vela prendida cerca del orificio a cada lado debe apagar la vela soplando en condiciones normales).
- El Algodón (Coloca algodón cerca del orificio de la nariz a cada lado, el paciente inspira y expira, se debe observar el movimiento en condiciones normales).
- El Espejo de Glatzel (Coloca un pequeño espejo bajo la nariz indicamos que inspire y expire, el espejo se debe empañar simétricamente en condiciones normales).

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, otorrinolaringólogo, odontólogo, fonoaudiólogo, inmunólogo, etc.

El ortodoncista es el único miembro del equipo de salud que monitorea el crecimiento craneofacial, por ende es el encargado de orientar y acompañar a la familia en el seguimiento y tratamiento de estos niños y también el encargado de organizar las interconsultas necesarias con otras especialidades.⁶



CONCLUSIONES

El ser humano para su condición de vida, una de sus funciones vitales es la respiración. Al estar las vías respiratorias en condiciones anormales, el individuo deberá buscar medios para poder realizar dicha función. Al no poder realizar la necesidad de respirar por vía normal, buscará la forma de sustituirla por vía oral.

Todo esto va a repercutir en los tejidos estomatognáticos, puesto que el individuo respirará por la boca. Esto propicia que se modifique la condición de los tejidos bucales como: mandíbula hacia abajo y hacia atrás (tendencia a retrognatismo), compresión posterior del maxilar (mordida cruzada posterior), paladar profundo, proyección anterior o proclinación de los dientes anteriores superiores (sobremordida horizontal), hiperqueratosis principalmente de canino a canino superior, facies adenoideas (cara larga), resequedad general de la cavidad oral, entre otras alteraciones.

La postura corporal global interfiere en la posición de la cabeza la cual es directamente responsable por la postura de la mandíbula. Las alteraciones posturales representan un factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones en el sistema estomatognático, principalmente para la respiración bucal. En algunos casos la relación inversa también puede ocurrir, disfunciones del sistema estomatognático, pueden traer como consecuencia alteraciones posturales.

Es de fundamental importancia para el odontólogo general y el ortodoncista conocer bien los signos del síndrome de respirador bucal. Para su diagnóstico, debemos basarnos en la anamnesis sobre tipo de alimentación al nacer, enfermedades recidivantes del sistema respiratorio y hábitos de



sueño; debemos realizar una correcta valoración morfofuncional de la lengua, labios, características faciales y bucales; además de la comprobación clínica de la respiración bucal.

Los efectos de los trastornos funcionales sobre el aparato estomatognático serán más graves cuanto más temprano aparezcan y cuanto más persistente y prolongado sea el período de acción de éstos. Se debe realizar un examen funcional detenido y minucioso ya que la desviación funcional reviste particular importancia en el niño, debido a la poca resistencia esquelética, la sutileza de los tejidos de soporte y la mineralización ósea que aún no se ha completado.

El tratamiento de estos trastornos debe estar enfocado desde un punto de vista multidisciplinario, integrado por odontólogos, ortodoncistas, foniatras, fisioterapeutas, inmunólogos, otorrinolaringólogos, para obtener óptimos resultados.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Villavicencio J.A, Fernández M, Magaña. Ortopedia Dentofacial. 1era. Ed. Venezuela: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 1996. Pp. 21 - 32.
2. Sadler T.W, Langman J. Embriología Médica: Con Orientación Médica. 10a. Ed. España: Editorial Médica Panamericana 2008. Pp. 265 - 287.
3. Robbins S, Kumar V, Cotran R.S. Patología Humana. 8va. Ed. Ediciones Harcourt S.A. 2008. Pp. 111 - 118.
4. Huerta L, Rosa E. Patología General e Inmunología. 1era. Ed. Editorial Trillas. 2008. Pp. 373 - 435.
5. Rubin R, Strayer D. Rubin E. Patología. Fundamentos Clinicopatológicos en Medicina. 6ta. Ed. Editorial Lippincot. 2012. Pp.115 - 137, 570 - 573.
6. Fieramosca F, Ledezma E, Manrique R. La Función Respiratoria y su repercusión a nivel del sistema estomatognático. Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Ortopedia 2007; 1 - 13.
7. Hall J.E. Tratado de fisiología médica. 12ª.Ed. España: Editorial Elsevier 2011. Pp. 298 – 302.



8. Rojas, Espinoza, Oscar. *Inmunología de Rojas*. 15va. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, Colombia. 2010. Pp. 331-359.
9. Rojas W.M. *Inmunología (de memoria)*. 3era. Ed. Editorial Médica Panamericana. México D.F. 2006. Pp. 261 – 350.
10. Schultz A, Andrew C. Outpatient Management of Asthma in Children. *Clinical Medicine Insights: Pediatrics* 2013; 7:13–24.
11. Mark J. D. *Pediatric Asthma: An Integrative Approach to Care*. *Nutrition in Clinical Practice* 2009; 24:578-588.
12. Janson C. The importance of airway remodeling in the natural course of asthma. *The Clinical Respiratory Journal* 2010; 4:28-34.
13. Devulapalli C. S. Inhaled corticosteroids in children: use and effects of early treatment on asthma and lung function. *The Clinical Respiratory Journal* 2008; 247 – 248.
14. Dykewicz M, Hamilos D. Rhinitis and Sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125:105 - 115.
15. Compalati E, Ridolo E, Braido F, Villa E. The link between allergic Rhinitis and Asthma. *Expert Rev Clin Immunol* 2010; 6(3):413-423.
16. Schubert M.S. Allergic fungal sinusitis: pathophysiology, diagnosis and management. *Medical Mycology* 2009; 47:324-330.



-
17. Wanderley F, Mussolino A, Serrano V. Posture Alterations and Consequences to stomatognathic system. Acta Odontológica Venezolana 2008; 4:1-7.
 18. Graber T.M. Ortodoncia: Principios y Técnicas Actuales. 1era. Ed. España: Editorial Elsevier 2006.
 19. Torre H, Menchaca P, Flores V. Implicaciones en el Crecimiento y Desarrollo Craneofacial por ausencia del hueso hioides. Ciencias UANL 2004; 2:60-65.
 20. Manfredini D, Castroflorio T. Dental occlusion, body posture and Temporomandibular disorders. Journal of Oral Rehabilitation 2012; 39: 463–471.



FUENTES DE INFORMACIÓN DE IMÁGENES

1. Hallado en: http://www.ucsg.edu.ec/catolica_/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/datos/embriologia9.htm.
2. Hallado en: <http://embriologia00721.blogspot.mx/2011/11/primerasemana-embrionaria.html>.
3. Hallado en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/15920/IV_-_CABEZA_Y_CUELLO.pdf?sequence=27.
4. Hallado en: <http://www.slideshare.net/DrEmmerik/arcos-faríngeos>.
5. Hallado en: <http://www.monografias.com/trabajos24/arcos-dentarios/arcos-dentarios.shtml>.
6. Hallado en: <http://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/Carlson/Cap13/Cap13.htm>.
7. Hallado en: Villavicencio J.A, Fernández M, Magaña. Ortopedia Dentofacial. 1era. Ed. Venezuela: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 1996. Pp. 21-32.
8. Hallado en: Robbins S, Kumar V, Cotran R.S. Patología Humana. 8va. Ed. Ediciones Harcourt S.A. 2008. Pp. 111-118.
9. Hallado en: http://www.proyectosalohogar.com/Diversos_Temas/aparato_respiratorio.htm.



-
10. Hallado en: http://encarnablogquintob.blogspot.mx/p/conocimiento-del-medio_3.html.
 11. Rojas W.M. Inmunología (de memoria). 3era. Ed. Editorial Médica Panamericana. México D.F. 2006. Pp. 261-350.
 12. Hallado en http://www.apunts.org/apunts/ctl_servlet?_f=40&ident=13094075.
 13. Hallado en: <http://www.iqb.es/diccio/h/hi1.htm>.
 14. Graber T.M. Ortodoncia: Principios y Técnicas Actuales. 1era. Ed. España: Editorial Elsevier 2006. Pp. 117-141.
 15. Fieramosca F, Ledezma E, Manrique R. La Función Respiratoria y su repercusión a nivel del sistema estomatognático. Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Ortopedia 2007; 1-13.