



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

SINTOMATOLOGÍA DEL RESPIRADOR BUCAL  
ASOCIADO A HIPERTROFIA ADENOTONSILAR.

**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:

GABRIELA PICHARDO CABALLERO

TUTORA: Esp. CLAUDIA NAGUHELY TOCHIJARA CORONA

ASESOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS

Cd. Mx.

2019



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.



---

---

GRACIAS...

A DIOS por permitirme llegar hasta aquí y colmarme de bendiciones, por cumplir sus promesas y concederme mi más grande anhelo.

A MI MADRE Chary, por ser mi compañera de vida y mi cómplice, darme apoyo incondicional e inspirarme cada día con mucho amor para ser una mejor persona. Ayudarme a cumplir cada uno de mis sueños y sermi mayor motivación y mi gran ejemplo. Gracias por darme tu mano y levantarme, creer en mí y enseñarme lo valioso que es el esfuerzo, cada uno de mis logros siempre será tuyo.

A MI PADRE David, por ser un gran sustento, por su cariño, amistad, esfuerzo y sacrificios que me han ayudado a salir adelante.

A MIS HERMANOS Moisés y David, por estar siempre a mi lado, ser mis grandes confidentes y mejores amigos, por cada risa y momento compartido, por su apoyo y confianza, estoy segura de queustedes lo lograrán muy pronto.

A MIS ABUELOS Magdalena y Froylan por brindarme su amor incondicional, escucharme, cuidarme y darme sabios consejos, son una gran guía en mi camino.

A MIS AMIGOS Winny Meza, Jessica Rubio, Oscar Martínez, Ricardo Terán, Jesús Herrera, Karina Cervantes que han sido parte fundamentalen esta historia. He tenido la dicha de coincidir en esta vida poder compartir y disfrutar este trayecto junto a ustedes, siempre estaré agradecida, por cada instante, por las risas y anécdotas que se quedarán conmigo.



SINTOMATOLOGÍA DEL RESPIRADOR BUCAL  
ASOCIADO A HIPERTROFIA ADENOTONSILAR.

---

---



A MI TUTORA Esp. Claudia Tochijara por ser una persona maravillosa que transmite inspiración, conocimientos y sobre todo amor hacia esta increíble profesión, siempre estaré infinitamente agradecida por sus consejos y tiempo prestado, así como su amistad que trasciende su deber como profesora.

A MI ASESOR Esp. Rodrigo Guzmán por sus paciencia y disponibilidad, sus consejos y apoyo han sido indispensables en la creación de este trabajo.

A mi alma mater la UNAM, mi amada máxima casa de estudios, por haber forjado mi mente y espíritu con la fortaleza necesaria para hacer de éste un mundo mejor y especialmente a la Facultad de Odontología por abrirme sus puertas y brindarme un hogar cálido, inculcando en mí el deseo y amor hacia el conocimiento

¡Orgullosamente UNAM!

“POR MÍ RAZA HABLARÁ EL ESPIRÍTU”



---

---

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>OBJETIVO</b> .....	<b>7</b>
<b>1. VÍAS RESPIRATORIAS</b> .....	<b>8</b>
1.1 VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES .....	8
1.1.1 Nariz .....	8
1.1.1.1 Nariz externa .....	9
1.1.1.2 Nariz interna .....	10
1.1.1.4 Funciones .....	12
1.1.2 Faringe .....	13
1.1.2.1 Nasofaringe .....	15
1.1.2.2 Orofaringe .....	15
1.1.2.3 Laringofaringe .....	15
1.2 VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES .....	16
<b>2. ADENOIDES Y AMÍGDALAS</b> .....	<b>17</b>
2.1 ANILLO LINFÁTICO DE WALDEYER .....	17
2.1.1 Amígdalas .....	18
2.1.1.1 Faríngea o adenoides .....	19
2.1.1.2 Palatinas .....	20
2.1.1.3 Tubáricas .....	20
2.1.1.4 Linguales .....	20
2.2 FUNCIONES INMUNOLÓGICAS .....	21
<b>3. RESPIRACIÓN</b> .....	<b>23</b>
3.1 RESPIRACIÓN BUCAL .....	23
3.1.1 Etiología .....	25
3.1.1.1 Hipertrofia adenotonsilar .....	25
3.1.1.2 Etiología de la hipertrofia adenotonsilar .....	26
3.1.1.3 Grado de hipertrofia .....	30



---

3.1.1.4	Signos y síntomas de hipertrofia adenotonsilar.....	34
3.1.1.5	Diagnóstico de Hipertrofia Adenotonsilar .....	35
3.1.2	Sintomatología del respirador bucal .....	35
3.1.2.1	Facie adenoidea.....	36
3.1.2.2	Características bucales.....	37
3.1.2.3	Características posturales.....	42
3.1.2.4	Características funcionales .....	43
<b>4.</b>	<b>DIAGNÓSTICO DEL RESPIRADOR BUCAL .....</b>	<b>45</b>
4.1	HISTORIA CLÍNICA .....	45
4.2	EXPLORACIÓN.....	46
4.2.1	Extraoral .....	46
4.2.2	Intraoral .....	48
<b>5</b>	<b>MANEJO MULTIDISCIPLINARIO .....</b>	<b>49</b>
5.1	Odontopediatría.....	50
5.2	Otorrinolaringología.....	52
5.3	Ortodoncia.....	52
5.4	Fonoaudiología.....	52
	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>53</b>
	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>54</b>



## INTRODUCCIÓN

Desde hace varios años la literatura ha abordado la importancia de la valoración de las vías respiratorias superiores, ya que forman parte integral del complejo craneofacial, un hecho que se ignora a menudo durante la exploración clínica odontológica.

Las obstrucciones de las vías respiratorias pueden tener efectos negativos de largo alcance, debido a que el aire es indispensable para la vida, al producirse una obstrucción nasal, el organismo se ve obligado a respirar por la boca, dando origen al “Síndrome del respirador bucal”. Cuando éste continúa durante el periodo de crecimiento puede ser perjudicial para la función oral y morfología craneofacial, provocando una serie de síntomas y problemas sistémicos que varían según el grado de obstrucción.

Se han descrito diversas etiologías acerca del origen de este síndrome, sin embargo, una de las más importantes es la hipertrofia adenotonsilar, siendo un problema de salud significativo durante la infancia.

La odontopediatría ocupa una posición estratégica para lograr un diagnóstico presuntivo, su postura es fundamental en el conocimiento de la sintomatología del respirador bucal, además del manejo individualizado a través de monitoreo, revisiones dentales periódicas y el enfoque preventivo lo cual puede mejorar el estado de salud oral de este tipo de pacientes.



## OBJETIVO

Describir la hipertrofia adenotonsilar como uno de los factores etiológicos responsables del síndrome del respirador bucal, así como los cambios ocasionados a nivel extraoral, intraoral, funcionales y posturales, para lograr un diagnóstico oportuno a través de la sintomatología del paciente, recalcando la importancia de un enfoque multidisciplinario y el papel del odontopediatra, que en conjunto, promueven una mejor calidad de vida.





## 1. VÍAS RESPIRATORIAS

El aire es un elemento esencial para la vida humana. Las estructuras anatómicas que recorre por el interior del organismo hasta llegar a los pulmones, constituyen las vías respiratorias.<sup>1</sup>Estas están divididas a nivel del cartílago cricoides en dos porciones: superiores e inferiores.<sup>2</sup>

### 1.1 Vías Respiratorias Superiores

Comprenden las fosas nasales y la faringe, que constituyen una zona importante de resistencia al flujo aéreo.<sup>2</sup>

#### 1.1.1 Nariz

Constituye el comienzo de las vías respiratorias. Es un órgano especializado, visible en el rostro, que tiene un marco de sostén formado por hueso y cartílago hialino, cubierta por músculo y piel, revestida por una membrana mucosa.<sup>3</sup>

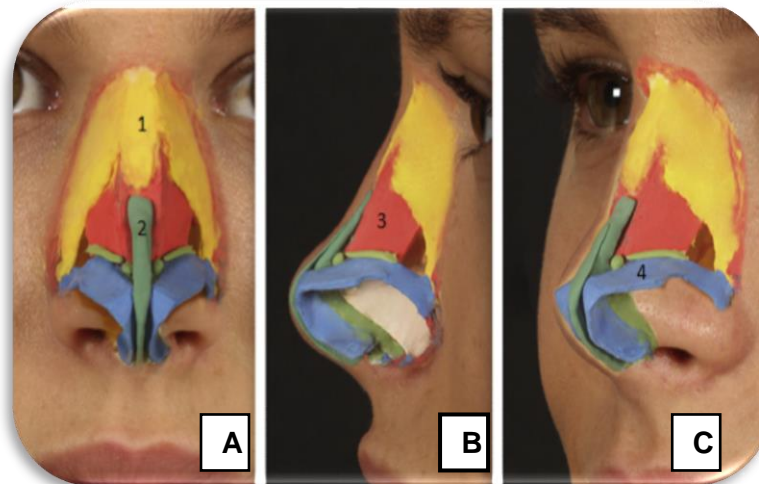
Comprende una parte externa y una interna, que incluye la nariz propiamente dicha y la cavidad nasal la cual está dividida en derecha e izquierda.<sup>4</sup>

### 1.1.1.1 Nariz externa

Porción visible que sobresale de la cara, varía considerablemente de forma y tamaño, debido a que su esqueleto es óseo y en gran parte cartilaginoso.<sup>4</sup>

El marco óseo está constituido por los huesos nasales, maxilares y frontal, los cuales se articulan entre sí por una amplia sinostosis.<sup>3,5</sup>

El sostén cartilaginoso se encuentra formado por varias piezas de cartílago hialino flexible, principalmente dos laterales, dos alares y uno del tabique nasal, conectados entre sí a los huesos del cráneo mediante tejido conectivo fibroso. Cada uno tiene su propia cápsula o envoltura, la cual, a través de una aponeurosis, se une con la del cartílago adyacente y funciona como una membrana flexible, permitiendo la libre movilidad entre estos.<sup>3,5</sup> Figura 1



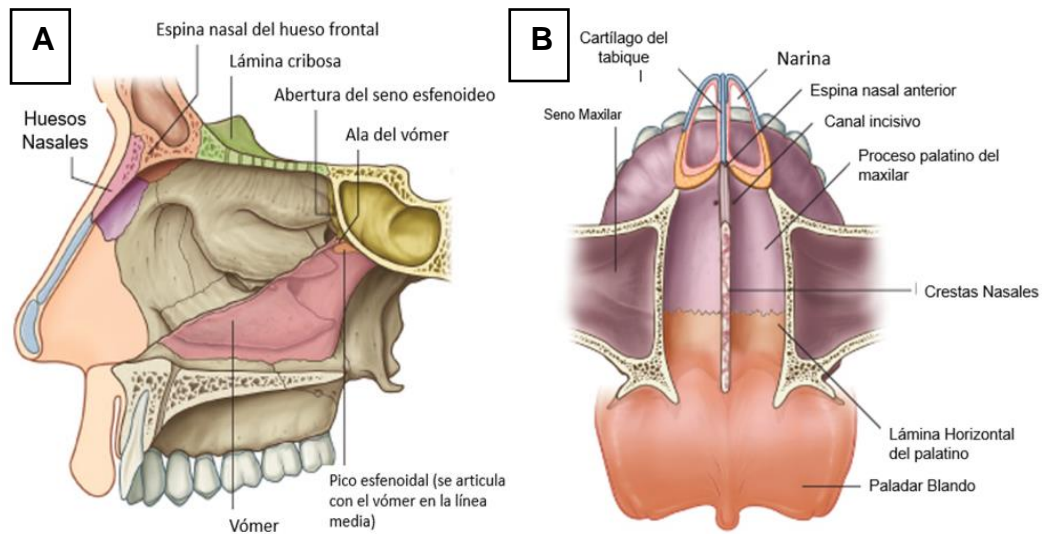
**Figura 1** Sostén Cartilaginoso de la Nariz. A. Vista frontal: 1. huesos nasales, 2. cartílago del tabique nasal. B y C. Vista lateral: 3. cartílago lateral, 4. cartílago alar.<sup>6</sup>

### 1.1.1.2 Nariz interna

Dividida en dos fosas o cavidades mediante el septum o tabique nasal, las cuales tienen su entrada anteriormente a través de las narinas halladas en la parte inferior de la nariz, son ovaladas con bordes flexibles de cartílago y tejidos blandos. Posteriormente se abren en la nasofaringe por medio de las coanas, que son aberturas rígidas constituidas completamente de hueso.<sup>4,7</sup>

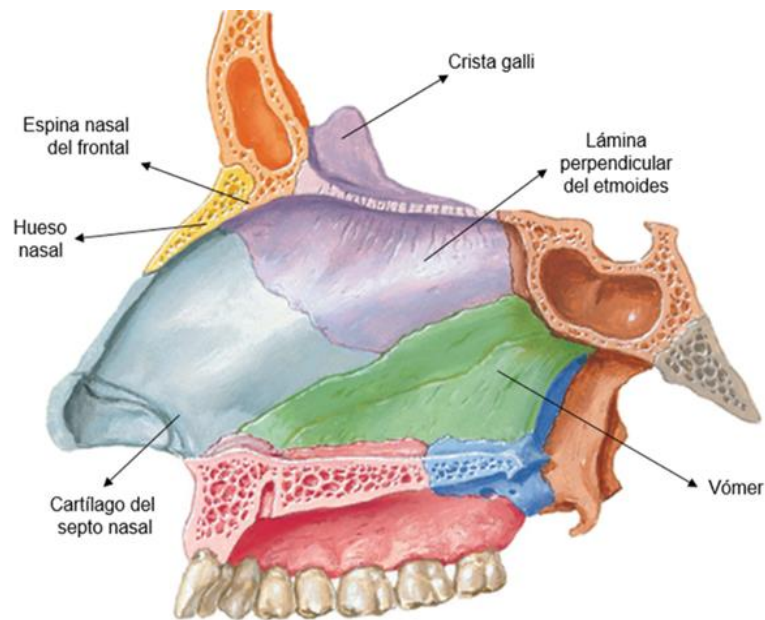
Dichas cavidades tienen techo, suelo y paredes medial y lateral. El techo es curvo y estrecho. Está dividido en tres partes: frontonasal, etmoidal y esfenoidal, según los huesos que las constituyen.

El suelo separa la cavidad bucal de la cavidad nasal, es más ancho que el techo y está formado por los procesos palatinos del maxilar y las láminas horizontales del hueso palatino.<sup>4</sup> Figura 2



**Figura 2** A. Techo de la cavidad nasal B. Suelo de la cavidad nasal.<sup>7</sup>

La pared medial de las cavidades nasales está formada por el tabique nasal, el cual posee una parte ósea y otra cartilaginosa, blanda y móvil. Los principales componentes del tabique nasal son la lámina perpendicular del etmoides, el vómer y el cartílago del tabique.<sup>4</sup> Figura 3



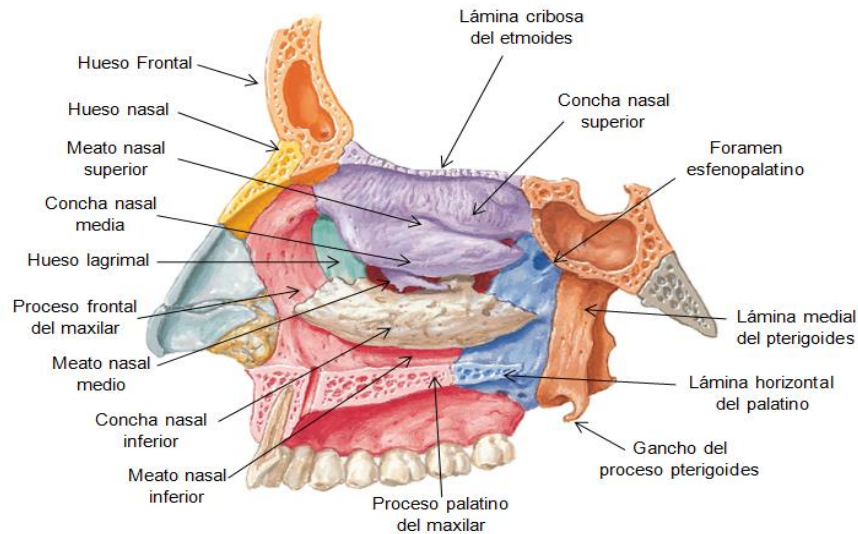
**Figura 3** Pared medial de la cavidad nasal.<sup>8</sup>

La pared lateral de las cavidades nasales es irregular y compleja, debido a que está formada por hueso, cartílago y tejidos blandos. El soporte óseo de esta pared está constituido por el laberinto etmoidal, apófisis unciforme, lámina perpendicular del palatino, lámina pterigoidea medial del hueso esfenoides, las superficies mediales de los huesos lagrimales y maxilar.<sup>7</sup>

El cornete superior, medio e inferior, que a su vez está formado por un hueso largo, delgado y rizado adherido a la pared nasal lateral y extendido hacia el interior de la cavidad nasal, tiene una amplia área de superficie y es en gran

parte responsable del calentamiento, la humidificación y el filtrado del aire inspirado, además de dirigirlo hacia la nasofaringe.<sup>9</sup>

Los tres cornetes nasales, se extienden medialmente a través de la cavidad nasal, separándola en cuatro canales aéreos, los meatos inferior, medio, superior y el receso esfenoetmoidal.<sup>7</sup> Figura 4



**Figura 4** Pared lateral de la cavidad nasal.<sup>8</sup>

#### 1.1.1.4 Funciones

Las principales funciones de la nariz son el olfato y la respiración, los dos tercios inferiores de la mucosa nasal forman el área respiratoria y el tercio superior la olfatoria.<sup>4</sup>

La nariz es el sitio de entrada de aire hacia los pulmones, por lo cual su función consiste en calentar, humidificar y filtrar el aire, de modo que reúna las condiciones idóneas para el intercambio de gases. Una de las teorías acerca de la eficacia del mantenimiento del calor sostiene que esta capacidad está dada por la cercanía de la arteria esfenopalatina.<sup>5, 10</sup>



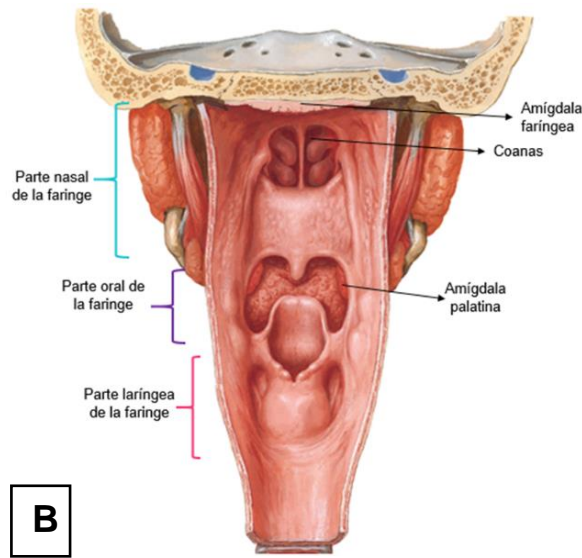
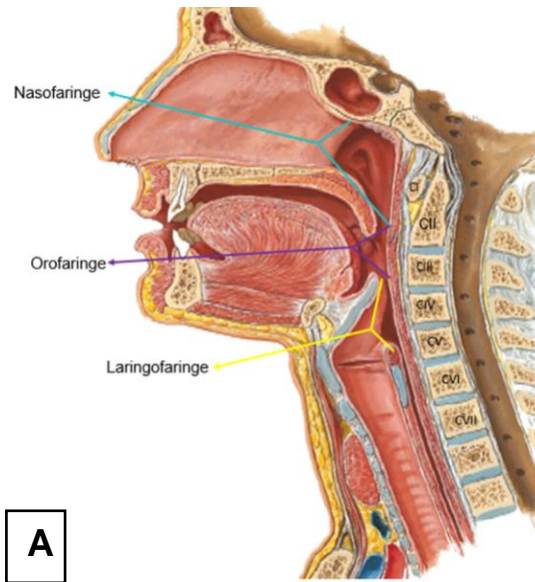
La mucosa se halla revestida de un epitelio columnar pseudoestratificado provisto de cilios y glándulas caliciformes, estas estructuras ayudan a la remoción de partículas dañinas, el epitelio se encuentra recubierto por moco superficial viscoso, en la cual se atrapan las partículas y son llevadas a la faringe por el movimiento ciliar para su ingestión y eliminación de la vía aérea superior. El moco posee una función inmune activa ya que en su espesor contiene células de defensa.<sup>5</sup>

### 1.1.2 Faringe

Es un conducto músculo membranoso que se extiende desde la base del cráneo a nivel superior hasta la vértebra C6 a nivel inferior, se apoya sobre la columna cervical en toda su longitud. Este órgano fundamental es único y común a las vías respiratorias superiores y a la parte inicial del aparato digestivo.

La contractilidad de su estructura muscular desempeña un papel fundamental durante la deglución para propulsar el bolo alimentario a la vez que garantiza la protección de las vías aéreas nasales y laríngeas.

Se encuentra dividida en tres porciones: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe. Los límites superior y anterior de la pared faríngea se insertan en hueso, cartílago y ligamentos. Las dos caras de la pared faríngea están unidas posteriormente en la línea media por un ligamento a modo de cordón orientado verticalmente, el rafe faríngeo.<sup>5,11</sup> Figura 5



**Figura 5** A. Vista sagital de la faringe, B. Vista posterior de la faringe.<sup>8</sup>

Funciona como un pasaje para el aire y el alimento, brinda una caja de resonancia para los sonidos de la voz y alberga las amígdalas, que participan en las reacciones inmunológicas contra invasores extraños.<sup>11</sup>



### **1.1.2.1 Nasofaringe**

Es la extensión posterior de las cavidades nasales, la nariz desemboca en la nasofaringe a través de las dos coanas. Su función es respiratoria, revestida de epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, el cual recibe aire proveniente de la cavidad nasal mezclado con moco y partículas de polvo. Dichos cilios vibrátiles mueven el moco hacia la parte más inferior de la faringe.<sup>3</sup>

### **1.1.2.2 Orofaringe**

Está limitada superiormente por el paladar blando, inferiormente por la base de la lengua y lateralmente por los arcos palatogloso y palatofaríngeo. Se extiende desde el paladar blando hasta el borde superior de la epiglottis.

Tiene una función digestiva, con un epitelio plano pavimentoso estratificado no queratinizado, idéntico al de la cavidad bucal en todo el resto de la cavidad faríngea, debido a que está sujeta a abrasiones por parte de las partículas de alimentos.<sup>4,11</sup>

### **1.1.2.3 Laringofaringe**

Se sitúa posterior a la laringe, extendiéndose desde el borde superior de la epiglottis y los pliegues faringoepiglóticos hasta el borde inferior del cartílago cricoides, donde se estrecha y se continúa con el esófago. Posteriormente, entra en relación con los cuerpos de las vértebras C4-C6.<sup>4</sup> Es una vía de pasaje respiratoria y digestiva.<sup>3</sup>





A lo largo de esta estructura encontraremos abundante tejido linfoide, el cual forma un anillo incompleto. Este tejido se agrega en algunas regiones para formar masas denominadas tonsilas (amígdalas), las cuales son acúmulos de tejido linfoide situados, en el techo de la nasofaringe y a cada lado de la bucofaringe.<sup>4</sup>

## 1.2 Vías respiratorias inferiores

Actúan como vías respiratorias de conducción y no desempeñan ninguna función significativa en el intercambio del aire. Incluyen la tráquea, los bronquios, bronquiolos y finalizan en los sacos alveolares.<sup>2</sup>



## 2. ADENOIDES Y AMÍGDALAS

Son la primera línea de defensa en contra de la inhalación o invasión de bacterias, virus y antígenos diversos; los linfocitos adenoides y los amigdalinos tienen la capacidad de producir anticuerpos específicos en contra de un gran número de patógenos y proteínas extrañas. Confieren una inmunidad protectora al constituirse en la primera línea de defensa del epitelio respiratorio superior.<sup>12</sup>

### 2.1 Anillo linfático de Waldeyer

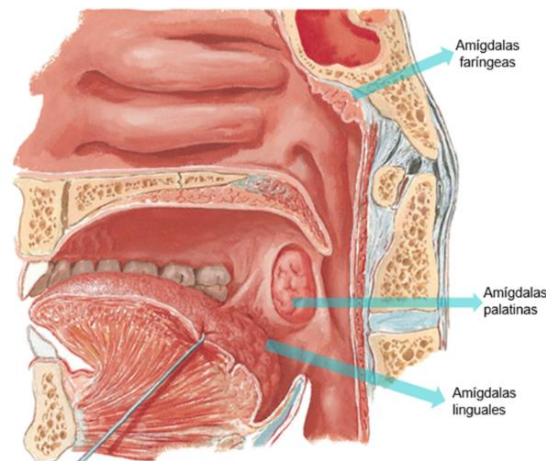
Es una estructura linfática localizada en las tres porciones de la faringe. Actualmente se le considera un tejido con características inmunológicas únicas. Barreras J.I. y cols, indican que se le puede encontrar en la literatura como “Tejido Linfoideo Asociado a la Nasofaringe” (NALT).<sup>13</sup>

Cruz M. en su libro “Tratado de Pediatría”, nos habla de que existen una serie de folículos linfoides situados en la submucosa faríngea de forma irregular y difusa, los cuales forman parte, con el apéndice y los folículos enterales de Peyer, del sistema linfocitario de las mucosas, mejor conocido como “Tejido Linfoideo Relacionado con Mucosas” (MALT).<sup>14</sup>

Stites D.P., menciona que en conjunto, todos los tejidos linfoides ya sea organizados o difusos, que se encuentran en regiones submucosas del cuerpo, pueden considerarse como una unidad funcional simple, llamada tejido linfoideo relacionado con mucosas (MALT).<sup>15</sup>

### 2.1.1 Amígdalas

La importancia del Anillo de Waldeyer radica no solo en la inmunidad local, sino también en la sistémica. Como se mencionaba anteriormente está presente en forma difusa en toda la pared faríngea, y también cuenta con cúmulos linfáticos anatómicamente notorios, llamados amígdalas o tonsilas. Estos cúmulos son las amígdalas linguales, palatinas, tubáricas y faríngeas o adenoides, formaciones que juegan un importante papel en la patología de la edad infantil.<sup>13,14</sup> Figura 6



**Figura 6** Amígdalas: faríngea, palatinas y linguales.<sup>8</sup>

Forman parte de un conjunto funcional especializado, distinto del resto de otras formaciones linfoides, la producción a este nivel de Inmunoglobulina A(IgA) secretoria es el principal factor en la primera defensa de las mucosas, sin olvidar la función mucociliar, la filtración y los mecanismos reflejos (espasmo, tos, estornudo).<sup>14</sup>

A nivel histológico, las amígdalas o tonsilas no difieren demasiado de la estructura de otros órganos linfoides. Se encuentran revestidas por un epitelio de tipo linforreticular, el cual consiste primordialmente en una mezcla de células epiteliales, mononucleares y dendríticas, además de otros

macrófagos, llamados células de membrana o células M, las cuales se comportan como células presentadoras de antígenos. Este epitelio se encuentra en los márgenes de las invaginaciones de las amígdalas (criptas) y en forma más difusa revistiendo la amígdala faríngea. Un 50-90% de los linfocitos presentes en las amígdalas son linfocitos B (LB).<sup>13</sup>

Los linfáticos del anillo de Waldeyer drenan hacia los ganglios linfáticos del cuello, el drenaje de las adenoides se verifica hacia los ganglios cervicales posteriores, mientras que el drenaje de las amígdalas palatinas y linguales se dirige hacia los ganglios linfáticos cervicales anteriores.<sup>15</sup>

### 2.1.1.1 Faríngea o adenoides

Ocupa el techo de la nasofaringe, cerca del borde libre del paladar blando. Constituye el segmento dorsal del anillo de Waldeyer, por los lados, se mezclan con el tejido linfático de la fosa de Rosenmüller y con las bandas faríngeas laterales. No poseen cápsula definida, siendo más bien un tejido difuso. Existen en todos los lactantes y en los niños y sufren un proceso regresivo poco antes de la pubertad, para desaparecer por completo en los adultos.<sup>13,14</sup> Figura 7

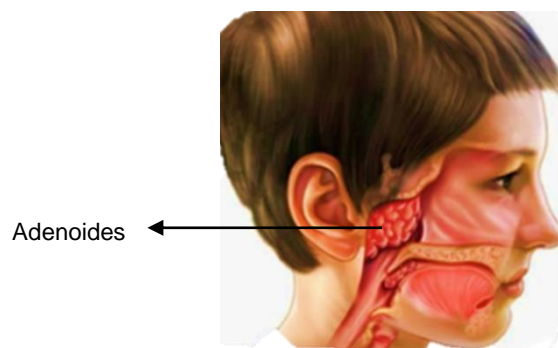


Figura 7 Amígdala faríngea.<sup>16</sup>



### **2.1.1.2 Palatinas**

Representan el mayor de estos cúmulos, rodeadas cada una por una cápsula definida hacia profundo y revestidas de epitelio estratificado hacia superficial. Se ubican en una cavidad o celda amigdalina conformada por los músculos palatogloso hacia anterior, palatofaríngeo hacia posterior y constrictor faríngeo superior hacia lateral, estando abierta hacia medial, frente a la contralateral.<sup>13</sup>

### **2.1.1.3 Tubáricas**

Son de menor tamaño y se encuentran rodeando el orificio de la trompa de Eustaquio, en forma de rodete, conocidas como rodetes de Gerlach.<sup>13</sup>

### **2.1.1.4 Linguales**

Constituidas por dos masas de tejido linfático. Se localizan en el dorso de la lengua y se extienden desde las papilas caliciformes hasta la epiglotis.<sup>12</sup> Su tamaño puede ser variable. Conectando estos cúmulos se encuentra un tejido linfoideo difuso, ubicado a nivel submucoso en el espesor de la pared faríngea. La forma y localización de este tejido permiten inferir su función protectora, contactando como primera línea de defensa a los patógenos extraños que pudiesen ingresar por vía aérea o digestiva.<sup>13</sup>



## 2.2 Funciones inmunológicas

Detectar y responder a patógenos en las secreciones respiratorias, secretando anticuerpos a través de la superficie de la mucosa los cuales utiliza como defensa.<sup>15</sup>

La primera línea de defensa son las células de membrana, las que reconocen al antígeno como extraño y lo transportan hacia otras células presentadoras de antígenos, las células dendríticas y, en menor cuantía, los macrófagos. En ellas el antígeno debe ser interiorizado lo cual provocará una activación en los linfocitos, capaces de producir los 5 tipos de inmunoglobulinas (Ig).<sup>13</sup>

Las actividades del anillo de Waldeyer implican protección sistémica y local. Dentro de la sistémica da lugar a la producción de Ig que luego pasarán al torrente circulatorio y al tubo digestivo. Para esto inicialmente el antígeno penetra en el fondo de las criptas amigdalinas o bien desde el torrente sanguíneo. Los linfocitos B a los cuales se presentan estos antígenos sufren una estimulación mediada por células T que los hace madurar, transformándose en LB memoria y en células plasmáticas productoras de Ig, desencadenando así una respuesta inmune sistémica.

La respuesta local, se da a través de la producción de inmunoglobulinas secretorias. Se ponen en contacto el antígeno con el tejido linfoide para que los linfocitos puedan reconocer al antígeno. Debido a la emigración de linfocitos desde el interior de la amígdala, el epitelio de éstas se va dilacerando y formará una sustancia amorfa en la luz de las criptas que, eventualmente, se irá liberando hacia la luz faríngea, conocida como caseum. Posteriormente sufrirá una regeneración y dará lugar al inicio de un nuevo ciclo. La presencia de abundante caseum en la luz de las criptas amigdalinas es indicativa de una intensa actividad funcional.<sup>13</sup>



## SINTOMATOLOGÍA DEL RESPIRADOR BUCAL ASOCIADO A HIPERTROFIA ADENOTONSILAR

---



La actividad inmunológica del anillo de Waldeyer es de mayor importancia durante la infancia, época en la que ocurren los primeros contactos con gérmenes. Previamente a esta edad la inmunidad inmadura se ve fortalecida por la ayuda materna a través de la transferencia placentaria y la lactancia posterior. Tradicionalmente se describe que, hacia la adultez, estos órganos se van atrofiando y perdiendo su relevancia inmunológica.<sup>13</sup>



### 3. RESPIRACIÓN

La respiración es la primera función fisiológica desarrollada al nacer. Su actividad esencial es el intercambio gaseoso entre la atmósfera y la sangre capilar pulmonar. Mediante la inspiración y la espiración producida por los movimientos de la caja torácica y los pulmones, se obtiene oxígeno para las células, con el fin de obtener la energía necesaria para la realización de las diferentes funciones y se elimina el anhídrido carbónico de las células a la atmósfera. Este intercambio gaseoso se denomina hematosis.<sup>2</sup>

La respiración nasal se produce en armonía, con los labios cerrados y relajados, la punta de la lengua en la porción anterior del paladar y el velo del paladar en contacto con la porción posterior de la lengua. Tiene mucha influencia en el crecimiento y desarrollo faciales y existe una serie de repercusiones patológicas cuando la respiración no se produce por esta vía.<sup>2</sup>

#### 3.1 Respiración bucal

También conocido como “Síndrome de insuficiencia ventilatoria de las vías aéreas superiores (SIVVAS)”, o “Síndrome del respirador bucal”. Es un conjunto de signos y síntomas que pueden estar presentes de manera completa o incompleta. Acto antinatural, resultado de un aprendizaje erróneo o una adaptación inevitable que ocurre cuando la vía aérea está bloqueada.<sup>17,18,19</sup>





La expresión “respiración bucal” entra en controversia como definición de esta enfermedad, debido a que los individuos sanos con vías aéreas permeables respiran un 20% por la boca de modo normal y el tipo de respiración que se produce por vía bucal puede ser exclusivamente bucal (menos frecuente) o mixta buconasal aún en situaciones de reposo. Aunque los seres humanos respiran fundamentalmente por la nariz, todos respiramos parcialmente por la boca en determinadas circunstancias fisiológicas y la más importante de ellas es el aumento de las necesidades de aire.

En condiciones de reposo, para respirar por la nariz se requiere más esfuerzo que para hacerlo por la boca: los tortuosos conductos nasales representan una resistencia al flujo respiratorio mientras cumplen su función de calentar y humidificar el aire inspirado.<sup>20</sup>

La inflamación prolongada de la mucosa nasal que se observa en infecciones crónicas, puede dar lugar a una obstrucción nasal crónica, lo cual aumenta el trabajo para respirar por la misma y el individuo cambia a la respiración bucal, por lo que el aire llega a los pulmones frío, seco (menos saturado de vapor de agua) e impuro y el organismo se adapta a ello.<sup>20</sup>

Normalmente, los niños tienen amígdalas faríngeas o adenoides de gran tamaño y una obstrucción parcial producida por las mismas puede contribuir a la respiración bucal a esas edades. Si la hipertrofia adenoidea causa obstrucción nasal, la boca se abre, desciende la lengua y hay una posterorrotación de la mandíbula para conseguir el aire y se establece una respiración bucal crónica.<sup>20,21</sup>

Los individuos que padecen obstrucción nasal crónica pueden seguir respirando parcialmente por la boca, incluso después de haber desaparecido la obstrucción. En este sentido, es posible considerar a veces la respiración bucal como un hábito.<sup>20</sup>



### 3.1.1 Etiología

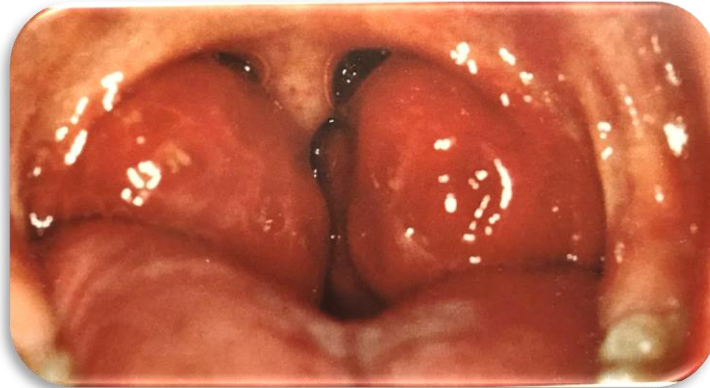
Es multifactorial, entre los diversos factores, los más frecuentes son la hipertrofia adenotonsilar, rinitis alérgica y no alérgica, desviación del tabique nasal, pólipos nasales, atresia coanal unilateral o bilateral, sinusitis y cornetes hipertróficos.<sup>17,22</sup>

#### 3.1.1.1 Hipertrofia adenotonsilar

Estudios han demostrado que la hipertrofia adenotonsilar es el factor principal que provoca la obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior y la reducción del flujo de aire durante la infancia.<sup>19</sup>

El término hipertrofia hace referencia al aumento de tamaño de las células, como consecuencia del cual se registra un incremento de tamaño del órgano afectado. Las células pueden responder al estrés mediante hiperplasia e hipertrofia.<sup>23</sup>

Amígdalas y adenoides se encuentran hipertrofiadas, en grado muy variable de un niño a otro, debido a que hay una gran actividad celular con muchas mitosis y numerosos centros germinativos. Estas estructuras alcanzan su máximo tamaño entre los 4 y 10 años.<sup>14</sup> Figura 8



**Figura 8** Amígdalas hipertróficas.<sup>2</sup>

### 3.1.1.2 Etiología de la hipertrofia adenotonsilar

Como etiología encontramos a los procesos inflamatorios e infecciosos de estos tejidos blandos linfopiteliales, los cuales pueden aumentar su tamaño (hiperplasia/hipertrofia) y producir síntomas obstructivos de la vía aérea superior que repercutan en la respiración nasal y oral.<sup>24</sup>

Algunas de las infecciones más comunes en las adenoides y amígdalas son las amigdalitis o faringoamigdalitis crónicas o agudas las cuales pueden provocar un cambio irreversible en su estructura.<sup>12</sup>

#### a) Amigdalitis y faringoamigdalitis

La American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery, designa el término amigdalitis como una inflamación aguda de origen viral o bacteriano de las amígdalas palatinas o de la mucosa faríngea, que puede afectar otras áreas, incluidas las adenoides y las amígdalas linguales.<sup>25</sup>

La clasificación de las amigdalitis tiene en cuenta el aspecto de la orofaringe en la exploración física, sin presuponer la etiología viral o bacteriana. Por tanto, se distinguen en eritematosas y eritematopultáceas (que suponen alrededor del 90% de las formas macroscópicas).<sup>25</sup> Figura 9

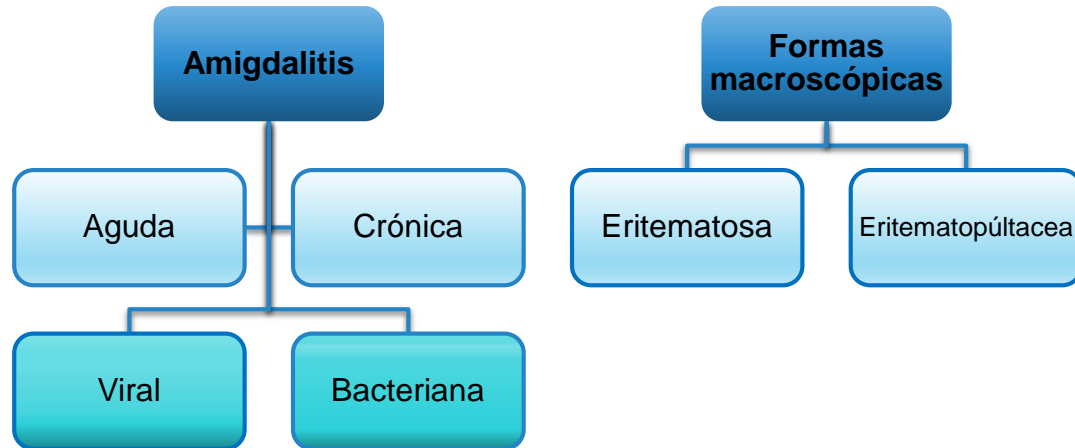


Figura 9 Clasificación de Amigdalitis.<sup>26</sup>

### b) Amigdalitis crónica

Se considera cuando el número de episodios es mayor de 7 en un año, 5 anuales en dos años y 3 anuales en tres años.<sup>25</sup>

La infección crónica de la amígdala no se limita a la pared de las criptas, sino que las afecta por completo, acompañándose de pus y material caseoso compuesto por capas de células epiteliales descamadas.

En algunos pacientes, el material caseoso produce la sensación de cuerpo extraño en la amígdala y es habitual que al toser expulsen pedazos de este material de olor fétido; eso también sucede al ejercer presión externa con un instrumento plano sobre la superficie amigdalina. En general el paciente refiere dolor, en especial al deglutir, con presencia de hiperemia en la región periamigdalina.<sup>12</sup>

### c) Amigdalitis eritematosas

En la gran mayoría de los casos, las amígdalas y la faringe aparecen congestivas. Este cuadro de amigdalitis suele ser de origen viral y puede preceder o acompañar a una enfermedad infecciosa específica: parotiditis, gripe, sarampión, rubéola, varicela, etc. (figura 10).<sup>26</sup>



**Figura 10** Amigdalitis eritematosa.

**d) Amigdalitis eritematopultáceas.**

Se caracterizan por la presencia de unas amígdalas de color rojo intenso de un exudado pultáceo: gris amarillento, puntiforme o trabeculado, que se disocia con facilidad y que no supera la superficie amigdalina.(figura 11).<sup>26</sup>



**Figura 11** Amigdalitis eritematopultácea.

**e) Amigdalitis virales**

Entre el 50-90% de las amigdalitis son de origen viral. Existen numerosos virus implicados, lo más comunes son el virus de Epstein-Barr (VEB), herpes simple, parainfluenza, y adenovirus.<sup>25</sup>

Los argumentos que apuntan hacia una etiología viral son: fiebre moderada, tos, rinorrea y obstrucción nasal, conjuntivitis, vesículas faríngeas, así como la ausencia de adenopatías.<sup>25</sup>



## f) **Amigdalitis bacteriana**

El Streptococo hemolítico del grupo A (SBGA) es la bacteria implicada con más frecuencia y supone el 25-40% de los casos infantiles. Las amigdalitis por SBGA suelen producirse en mayores de 3 años, con un pico de frecuencia a los 5-15 años.<sup>25</sup>

### **Sintomatología de las Amigdalitis**

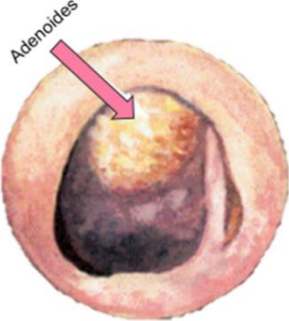
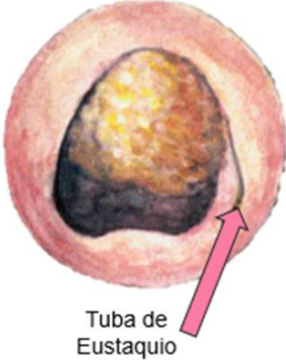
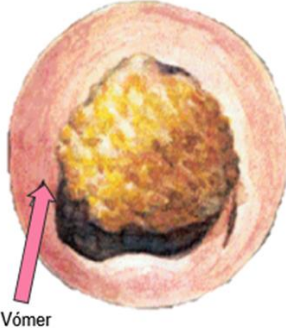
El cuadro de la amigdalitis consiste en fiebre, dolor faríngeo (constrictivo o de tipo quemadura), otalgia refleja y odinofagia. En la exploración con el depresor lingual, las amígdalas y sus pilares, aparecen eritematosas. La presencia adicional de un material blanquecino sobre las amígdalas define la amigdalitis eritematopultácea. La presencia de adenopatías cervicales satélites, es habitual.<sup>14</sup>

### **3.1.1.3 Grado de hipertrofia**

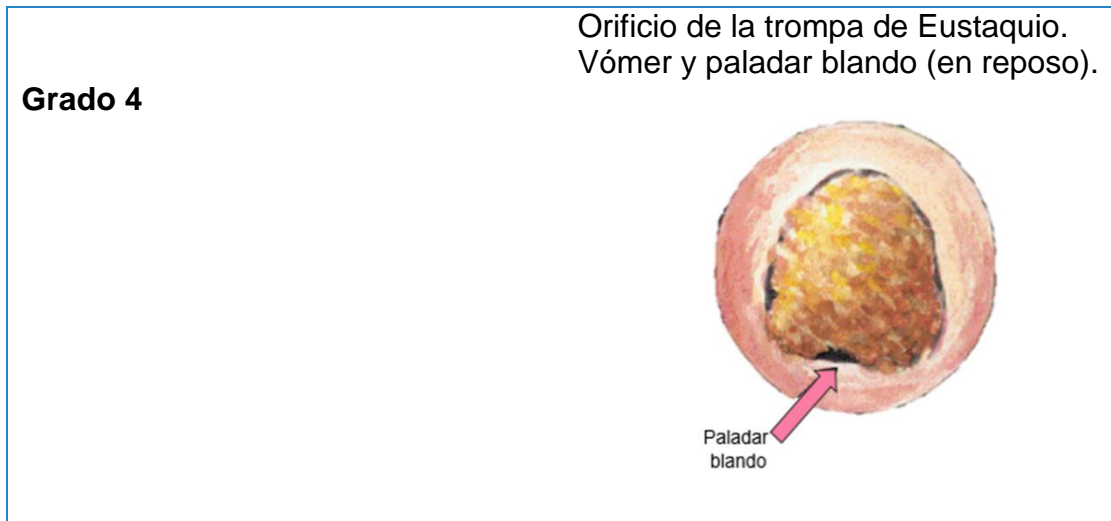
#### **a) Adenoides.**

Parikh R. y et. al. plantean un sistema de clasificación para la hipertrofia adenoidea basado en la relación de las adenoides con las estructuras adyacentes cuando el paciente está en reposo, es decir, cuando el paladar blando no está elevado (tabla 1).<sup>27</sup>

**Tabla 1** Sistema de clasificación para la hipertrofia adenoidea.

Grado	Estructuras anatómicas en contacto con tejido adenoideo
<b>Grado 1</b>	El tejido adenoideo no está en contacto con ninguna estructura. 
<b>Grado 2</b>	Orificio de la Trompa de Eustaquio 
<b>Grado 3</b>	Orificio de la trompa de Eustaquio y. Vómer 
Continúa...	



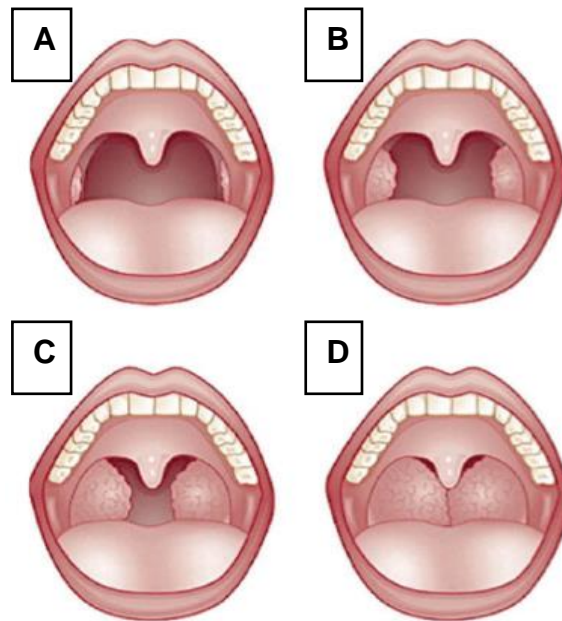


**Tabla 1** Sistema de clasificación para la hipertrofia adenoidea.

## b) Amígdalas

Friedman et al. propusieron una escala de tamaño amígdalar, así como la especificación de la posición del paladar, basándose en la visualización de estructuras en la cavidad oral, para lograr observarlo, el paciente debe encontrarse con la boca abierta ampliamente sin protrusión de la lengua.

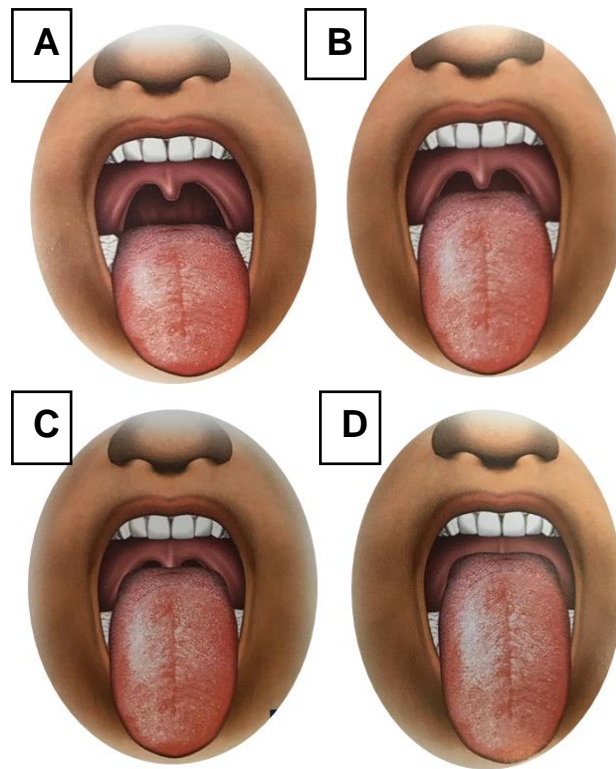
El tamaño de la amígdala se califica utilizando valores de 0 a 4, en donde 0: Indica ausencia total de amígdalas, denota que fueron extirpadas quirúrgicamente. 1: ocultas dentro de los pilares. 2: implica que se extienden a los pilares, 3: están más allá de los pilares pero no hasta la línea media, 4: implica que las amígdalas se extienden hasta la línea media y existe contacto entre ellas.<sup>28</sup> Figura 12



**Figura 12** Escala de tamaño amigdalinar A. grado 1, B. grado 2, C. grado 3 y D. grado 4.<sup>29</sup>

El sistema de puntuación de Mallampati fue ideado en 1983; aunque en un primer momento se diseñó para predecir la dificultad de la intubación traqueal, actualmente se utiliza para valorar a los pacientes que presentan problemas respiratorios atribuibles a una obstrucción de las VRS.<sup>1</sup>

Este sistema de puntuación constituye una forma de valorar el tamaño de la base de la lengua, mediante la visualización directa de algunas estructuras y la comparación de los tamaños de la lengua y la cavidad oral. Las clases se diferencian en función de las estructuras visualizadas; se distinguen la clase I: paladar blando, fauces, úvula, pilares amigdalinos; clase II: paladar blando, fauces, úvula; clase III: paladar blando, base de la úvula, y clase IV: paladar blando no visible.<sup>1,30</sup> Figura 13



**Figura 13** Clasificación de Mallampati. A. clase I. B. clase II. C. clase III y D. Clase IV.<sup>31</sup>

#### **3.1.1.4 Signos y síntomas de hipertrofia adenotonsilar**

Las adenoides y amígdalas se encuentran anatómicamente en una zona relacionada con la respiración, la deglución y la audición, por lo tanto pueden afectar a los niños de muchas maneras dando lugar a síntomas como, obstrucción nasal, respiración alterada del sueño, ronquidos, falta de crecimiento, somnolencia diurna excesiva, pobre oxigenación del cerebro, problemas de aprendizaje, problemas de deglución, habla hiponásica, capacidad reducida para oler y saborear, infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior y del oído.<sup>32,19</sup>



### **3.1.1.5 Diagnóstico de Hipertrofia Adenotonsilar**

El desafío al que se enfrentan los cirujanos dentistas, es decidir qué modalidad de diagnóstico les puede proporcionar la mejor información, debido a que un examen clínico es insuficiente para diagnosticar hipertrofia adenoidea. Deben estar familiarizados con las herramientas disponibles para la detección de obstrucciones nasales en niños y para evaluar la hipertrofia adenoidea, ya que tienen un papel fundamental como detectores tempranos de trastornos de las vías respiratorias.

En 2001, la endoscopia nasal fue declarada “estándar de oro” para la evaluación de la obstrucción adenoide y es utilizado por otorrinolaringólogos, mientras que el cirujano dentista utiliza la cefalometría lateral y en algunas ocasiones tomografía computarizada de haz cónico (CBCT). Esto se debe a que algunos métodos se encuentran fuera del alcance y práctica dental.<sup>33</sup>

### **3.1.2 Sintomatología del respirador bucal**

Numerosos autores han tratado de describir las características clínicas que distinguen a los pacientes con insuficiencia respiratoria nasal y que presentan respiración bucal. Dentro de ellas tenemos características extrabucuales, intrabucuales, funcionales y posturales.<sup>34</sup>



### 3.1.2.1 Facie adenoidea

También llamada "Síndrome de cara larga", se describe como el prototipo del respirador bucal que afecta la morfología facial.<sup>2</sup>

Es muy característico observar cara alargada y angosta con una mayor altura de la parte inferior, lo cual es una característica del tipo dolicofacial. El paciente presenta ojos llorosos, ojeras pronunciadas, nariz pequeña cuya punta tiene forma de "botón"; narinas estrechas, redondas, pobremente desarrolladas y surco nasogeniano poco marcado.<sup>2,35,36</sup>

Determina en el niño una serie de características clínicas en los labios, ambos se presentan resecos, existe hipofunción del músculo orbicularis oris, en consecuencia, el labio superior se encuentra corto, flácido y fino, el cual puede ser incapaz de cubrir los dientes anteriores superiores, quedando estos más a la vista en condiciones de reposo. El labio inferior aparece evertido, como resultado los labios están separados por incompetencia de la musculatura labial, observándose una postura de boca entreabierta, lo cual da una expresión facial vacía o ausente.<sup>1,2,35</sup>

Prevalece un hipodesarrollo del maxilar superior con estrechez transversal y posición baja de lengua, por lo cual predomina la clase II dental, los incisivos superiores protruídos y overjet aumentado.<sup>17</sup> Figura 14

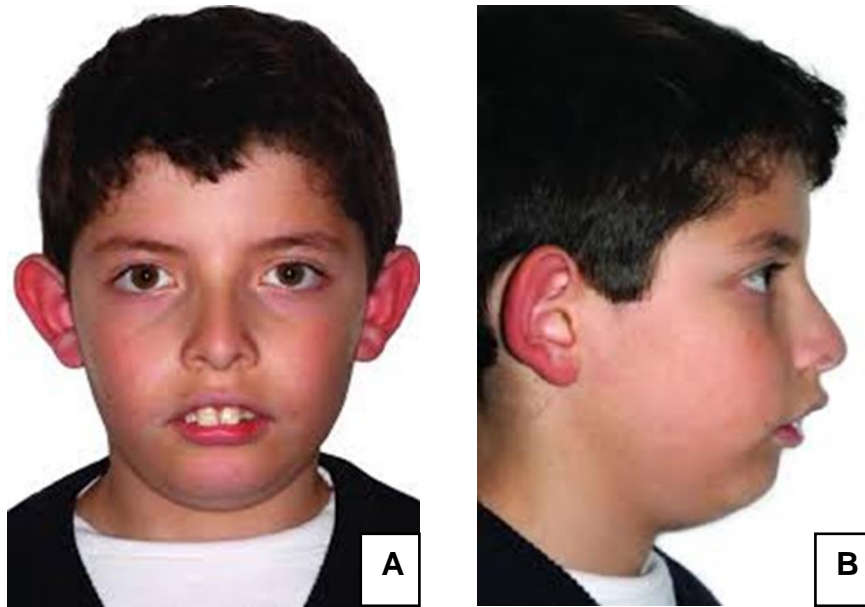


Figura 14 Facie adenoidea A. vista frontal, B. vista lateral.<sup>37</sup>

### 3.1.2.2 Características bucales

#### a) Xerostomía

Es la sensación subjetiva de boca seca que es secundaria a una hiposecreción salival, la cual corresponde a una disminución objetiva del flujo salival. Fisiopatológicamente se produce por dos causas: alteración del parénquima glandular o alteración funcional glandular. En el caso de la respiración bucal existe una alteración funcional glandular correspondiente a la disminución de la producción salival con parénquima normal o alteración de la consistencia de la saliva por cambios bioquímicos, por ejemplo, deshidratación y falta de estimulación mecánica.<sup>38,39</sup>



Debido a la incompetencia labial habrá una vaporización salival y disminuirá el flujo de esta en la zona.<sup>19</sup>

La saliva es de vital importancia para la salud bucal, al regular la microflora oral debido a su limpieza mecánica, el suministro de iones para la remineralización del esmalte y sus propiedades antimicrobianas. Protege a los dientes de los ácidos orgánicos producidos por las bacterias que causan la caries y de los ácidos extrínsecos e intrínsecos que inician la erosión dental. En los pacientes que respiran por la boca, la falta de limpieza mecánica provoca la deshidratación de las superficies que eventualmente predispone a acumulación de restos de alimentos y placa dental, lo que promueve una microflora oral acidúrica y acidogénica que proporciona el desarrollo de caries, halitosis e inflamación gingival. Así mismo el pH y la temperatura intraorales disminuyen significativamente lo que conlleva un mayor número de especies de lactobacilos y candida.<sup>18,19</sup>,

#### **b) Gingivitis crónica**

Un signo muy notorio es la gingivitis marginal crónica queratinizada en las regiones vestibulares anterosuperiores. A la exploración clínica, la encía es de color rojo y presenta bordes gingivales enrollados y papilas bulbosas. Puede producirse inflamación con o sin hiperplasia. La placa dental es un factor etiológico primario para la gingivitis, a causa de la acumulación de esta y la mala higiene oral, la gingivitis de una persona que respira por la boca puede progresar hasta la formación de bolsas y pérdida ósea. La encía pasa repetidamente de húmeda a seca. Este ciclo repetido de humedad-sequedad da lugar a una queratinización.<sup>1,40,19</sup>



### c) Halitosis

Este término se usa para describir un mal olor o un olor desagradable en la boca, se ha encontrado que los compuestos volátiles de azufre (VSC) son los responsables del olor. Existen ciertas condiciones para la formación de VSC.

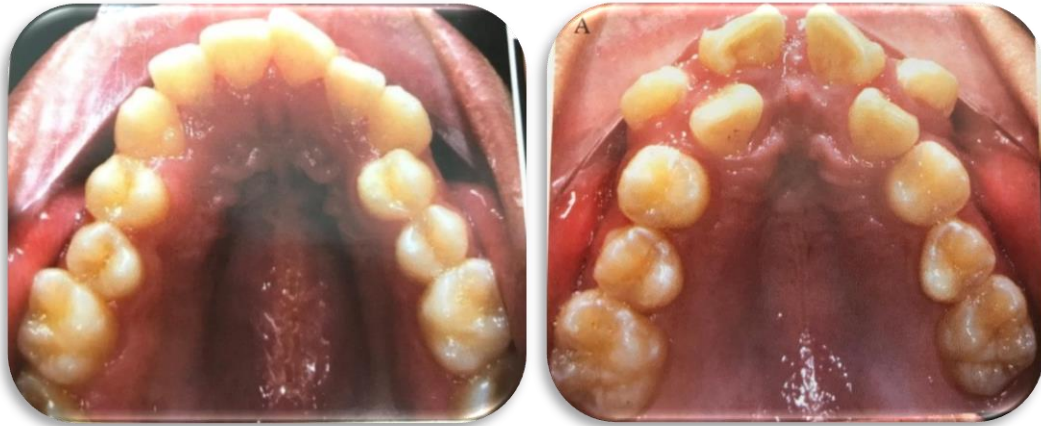
El pH ácido o básico, disminución de la cantidad y el caudal de saliva, gingivitis, periodontitis acompañada de un aumento de bacterias anaerobias y las infecciones faríngeas son algunas afecciones que conducen a la halitosis. El origen de la halitosis en el 80-90% de los casos es de origen bucal.<sup>41</sup>

### d) Paladar atresico o profundo

La lengua puede tomar una posición baja y hacia adelante, que es común en presencia de amígdalas palatinas hipertróficas como un intento de aumentar el espacio de la vía aérea posterior y facilitar la respiración.

El crecimiento natural y la expansión del maxilar se relacionan con la fuerza que la lengua ejerce al mantenerse en contacto con el paladar. Por lo tanto, si la lengua no hace el contacto debido, a causa de la depresión de la mandíbula, tanto el paladar como los dientes superiores quedan privados del soporte muscular y de la presión lateral de la lengua. Esto a su vez produce un desequilibrio entre las fuerzas musculares internas (lengua) y externas (faciales); el músculo buccinador ejerce una presión lateral en el arco maxilar que ya no puede ser contrarrestada por la fuerza muscular de la lengua, conduciendo al colapso del maxilar que a su vez origina un paladar estrecho y profundo.<sup>35,36</sup> Figura 15





**Figura 15** Paladar profundo característico del respirador bucal.<sup>2</sup>

#### e) Lengua Festoneada

La lengua adopta una posición baja y adelantada, debido a que generalmente, el tejido adenoideo ocupa su lugar habitual y se produce ausencia del contacto de esta con el velo del paladar. Si la nasofaringe es profunda, el paladar es plano y si es poco profunda, el velo del paladar cae hacia abajo en su demanda funcional de mantener la vía aérea nasal, lo que genera una posición hacia abajo y delante de la lengua

En estos pacientes, la lengua no podría ocupar su posición normal porque, de hacerlo, desplazaría el velo del paladar hacia atrás y cerraría la nasofaringe. Por lo tanto la lengua toma su lugar sobre las caras oclusales de los molares inferiores, dándole un aspecto festoneado.<sup>2,36</sup> Figura 16



**Figura 16** Lengua festoneada.<sup>42</sup>

#### **f) Maloclusiones**

Cuando la presión anormal de los músculos interfiere en el crecimiento facial, pueden determinar la aparición de una maloclusión. La pérdida de equilibrio entre los músculos de la expresión, la masticación y la lengua, determinan constricción de los maxilares, mordidas cruzadas posteriores unilaterales o bilaterales, mordida abierta anterior y relaciones sagitales maxilomandibulares de clases II y III.<sup>2</sup>

El músculo orbicularis oris funciona para cerrar los labios presionándolos contra los dientes anteriores, manteniendo el equilibrio entre las fuerzas internas y externas sobre los dientes en la posición de descanso. Se pueden causar distintas maloclusiones al interrumpir este equilibrio.<sup>18</sup> Figura 17 y 18



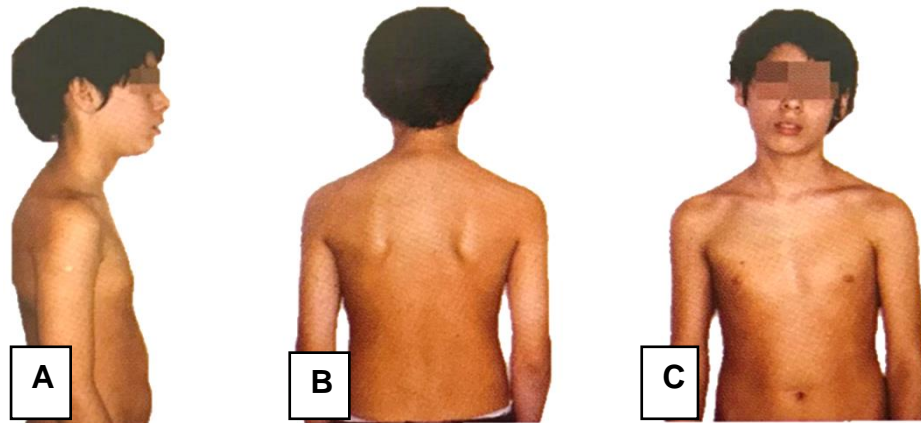
**Figura 17** Mordida abierta anterior.<sup>43</sup>



**Figura 18** Mordida cruzada posterior.<sup>44</sup>

### 3.1.2.3 Características posturales

La respiración bucal afecta la postura correcta del paciente, este adopta una actitud postural cifolordótica, con escápulas aladas y hundimiento del esternón; además, altera la biomecánica del sistema cabeza cuello; la cabeza se observa extendida anteriormente e inclinada hacia atrás con el fin de elongar la faringe. Esta actitud postural tiene el objetivo de facilitar el ingreso de aire por la boca en la mayoría de los sujetos. Dichos cambios disminuyen notablemente la función pulmonar.<sup>2,17</sup> Figura 19



**Figura 19** Actitud postural cifolordótica A. postura de la cabeza con extensión hacia adelante. B. escápulas aladas C. facie adenoidea.<sup>2</sup>

### 3.1.2.4 Características funcionales

Las funciones de masticación, deglución y fonación se pueden ver afectadas en forma significativa, debido a que la boca abierta no permite que se produzca contacto adecuado de la lengua con el paladar. Los problemas de deglución y masticación están presentes en el 90.35% y 82.3% de los niños con aumento de las amígdalas faríngeas y palatinas.<sup>45</sup>

#### a) **Masticación.**

Esta podría estar perjudicada por la dificultad que el individuo tiene de coordinar la respiración y la masticación al mismo tiempo. Cuando existe obstrucción nasal este proceso se vuelve más difícil, ya que no se produce el cierre labial. De esta forma, el triturado, la humidificación y la preparación del bolo alimenticio para la deglución se vuelven ineficientes.



Los pacientes tienen consumo excesivo de los alimentos pastosos, ingestión de líquidos durante la deglución, acumulación inadecuada de saliva y sofoco frecuentes <sup>45</sup>

### **b) Deglución**

La respiración nasal es la forma más efectiva de controlar la lengua durante la deglución. En la deglución normal, la lengua presiona el techo de la boca creando ondas peristálticas que envían el bolo alimenticio por el esófago hasta el estómago.<sup>39</sup>

En el perfil anormal de deglución existe un empuje anterior de la lengua, en lugar de un cierre de labios, para crear el sello necesario y llevar a cabo el inicio de la deglución fisiológica. A menudo se acompaña de una alteración en la postura de la cabeza presentando movimientos inadecuados, al encontrarse alejados los labios, la lengua tiende a ser proyectada junto con el cambio de la cabeza.<sup>45,39</sup>

### **c) Fonación**

Los problemas en el habla y lenguaje son muy frecuentes, puesto que puede presentarse el contacto del labio inferior con los dientes superiores, interposición de la lengua entre los dientes durante la emisión de los fonemas o protrusión lingual desviando el flujo de aire hacia los lados.<sup>45</sup>

## 4. DIAGNÓSTICO DEL RESPIRADOR BUCAL

### 4.1 Historia clínica

Los cirujanos dentistas pueden ser los primeros profesionales de la salud en tener contacto con un niño con respiración bucal. Por lo tanto una historia clínica adecuada y el reconocimiento de algunos signos son de suma importancia para la detección temprana y planificación de un tratamiento oportuno.<sup>35,36</sup>

El primer paso, consiste en la investigación de las quejas y la historia médica del paciente a través del interrogatorio.<sup>31</sup>

Entrevistar a los padres es fundamental, ya que el desconocimiento por parte del paciente acerca de sus síntomas es extremadamente frecuente. Muchos autores han propuesto una serie de preguntas, las cuales dan las pautas para el reconocimiento clínico y temprano de estos pacientes, entre las más importantes encontramos (figura 20).<sup>31</sup>

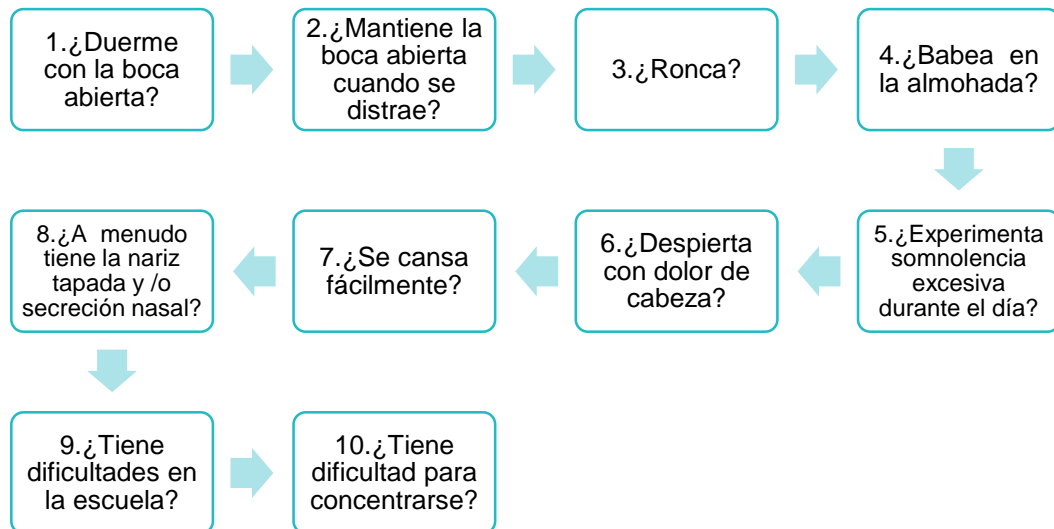


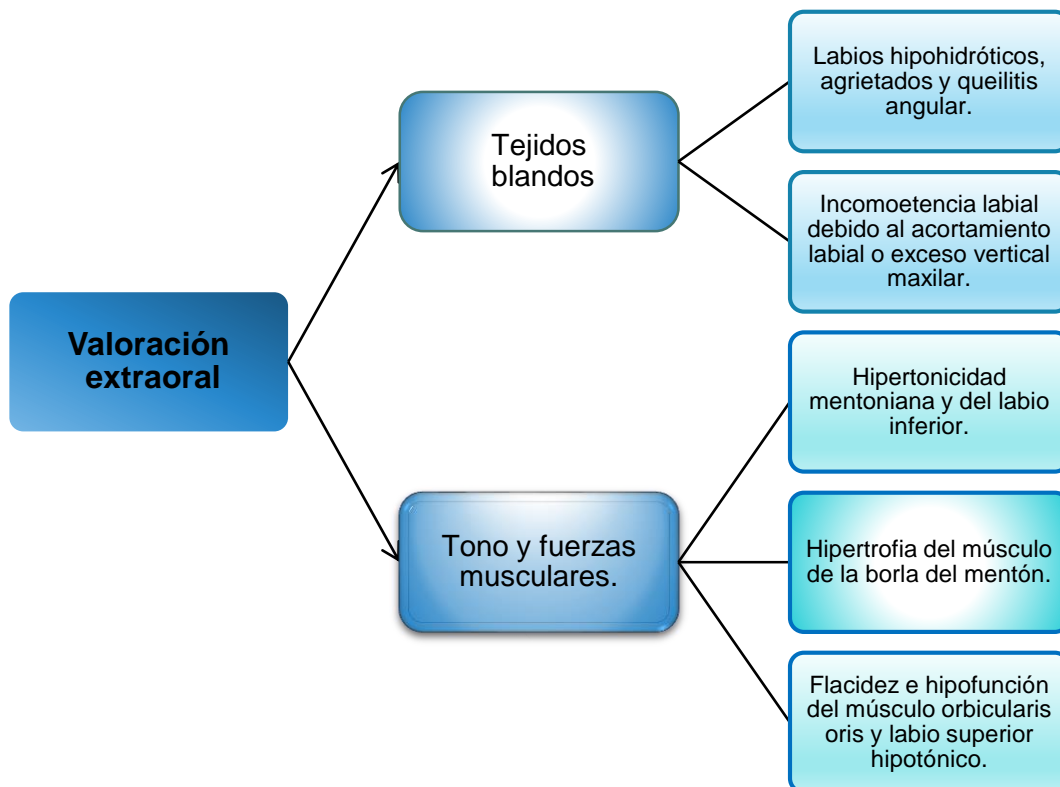
Figura 20 Interrogatorio para el reconocimiento clínico de la respiración bucal.

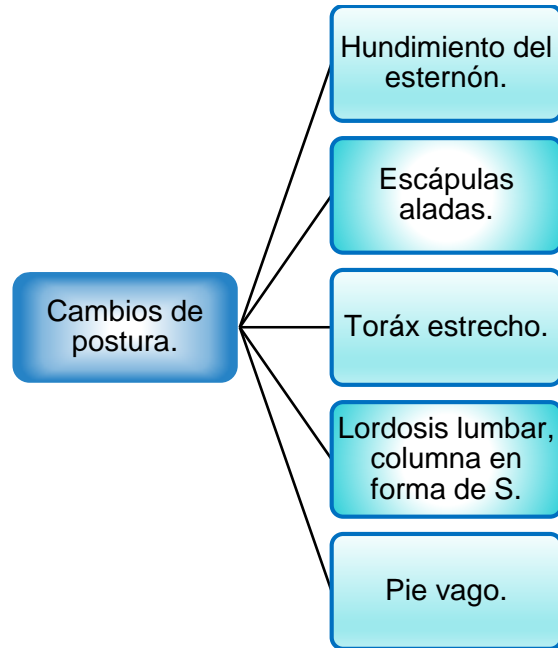
## 4.2 Exploración

El examen que se realizará al paciente, debe ser desde que éste ingrese al consultorio.

### 4.2.1 Extraoral

Clínicamente, la evaluación visual es la más utilizada para identificar los hallazgos característicos de la respiración bucal, durante esta el cirujano dentista observa al paciente notando la presencia de factores que causan un aumento de la resistencia respiratoria, a través de la inspección de la morfología facial, reconociendo la facies adenoidea y evaluando la presencia de características extraorales, posturales y dentomaxilares que sugieren un diagnóstico presuntivo.<sup>46,35,17</sup> Figura 21



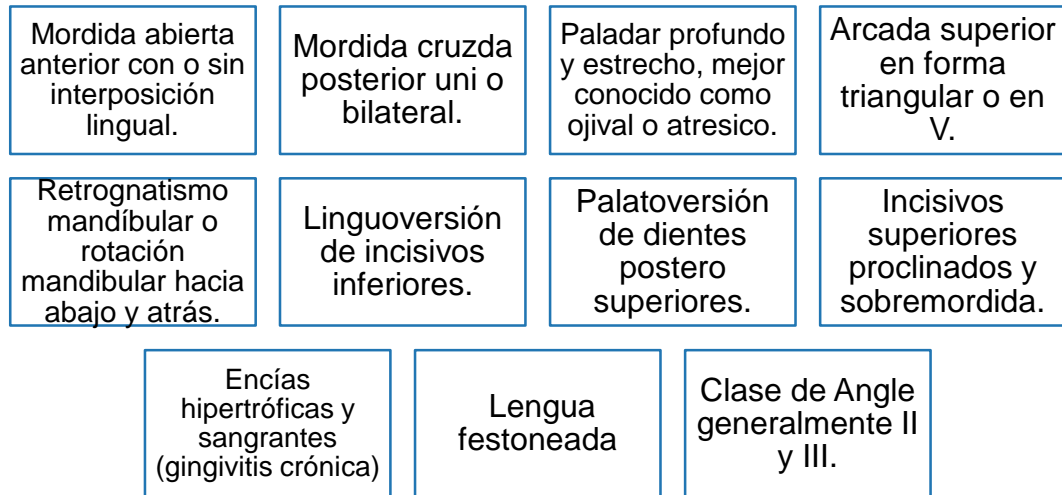


**Figura 21** Valoración de características extraorales.<sup>35,36,31,47</sup>



#### 4.2.2 Intraoral

La valoración intraoral nos puede dar una estimación directa sobre la presencia o no de los siguientes signos<sup>31</sup> Figura 22



**Figura 22** Exploración intraoral.<sup>47,36</sup>

La exploración orofaríngea es de suma importancia en la patogenia de la respiración bucal. Por ello se observarán las principales variaciones anatómicas como son la hipertrofia amigdalina, úvula larga, delgada y paladar blando posicionado posteriormente en relación con la orofaringe o espacio velofaríngeo.

Para realizar la inspección de las amígdalas es necesario basarse en dos clasificaciones bastante utilizadas, las cuales fueron descritas previamente, la escala de Friedman y de Mallampanti modificada por Samsoon y Young.<sup>31</sup>

Se solicitará al paciente que abra la boca ampliamente y mantenga la lengua en reposo en el suelo bucal, sin protruirlo. De este modo evaluaremos el grado de hipertrofia y naturalmente los pacientes con grado 3 y 4, en ambas clasificaciones, merecerán una atención especial en cuanto a la posibilidad de obstrucciones aéreas de la orofaringe.<sup>31</sup>

## 5 MANEJO MULTIDISCIPLINARIO

Los pacientes respiradores bucales deben ser evaluados por un equipo multidisciplinario que incluye diversos especialistas (figura 23).<sup>17</sup>

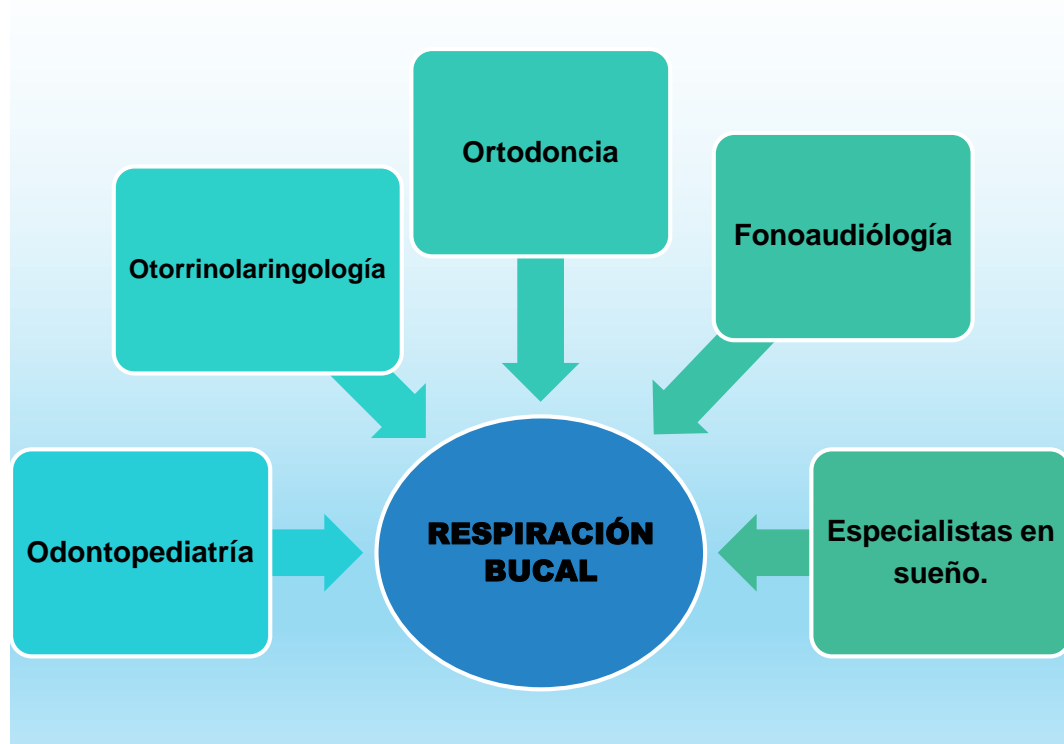


Figura 23 Equipo Mutidisciplinario.



Si se da tratamiento a temprana edad, los efectos negativos en el desarrollo dentofacial y problemas médicos y sociales asociados podrían reducirse o evitarse, ya que cuando este síndrome continúa durante el periodo de crecimiento es perjudicial para la morfología craneofacial, función y ambiente oral.<sup>17</sup>

## 5.1 Odontopediatría

El odontopediatra es uno de los profesionales de la salud que tiene primer contacto con el paciente respirador bucal. Su papel es muy importante en el diagnóstico presuntivo y tratamiento temprano. Al identificarlo, tendrá la obligación de referirlo con cada uno de los profesionales de la salud que forman parte de este rol multidisciplinario y explicar a los padres las consecuencias de no corregir a tiempo este problema.<sup>36,19</sup>

La mala salud bucal provocada por la respiración oral puede tener un gran efecto en la calidad de vida. Por lo cual se realizará un monitoreo, revisiones dentales periódicas y un enfoque preventivo para mejorar el estado de salud oral y otros hábitos orales de los niños respiradores bucales.<sup>19</sup>

Debido a la existencia de un mayor riesgo a caries, el tratamiento se enfocará especialmente en prevención y terapia de remineralización de lesiones iniciales.<sup>19</sup>

Hay que tener en cuenta que, en estos pacientes, la liberación de la obstrucción de las vías aéreas no supone automáticamente un cambio hacia la respiración nasal, en ocasiones, una vez eliminado el factor causal de la respiración oral será necesario rehabilitar la musculatura por medio de ejercicios funcionales que fortalezcan los músculos periorales para promover el cierre de los labios, así como también deberá ser reeducada la respiración

mediante ejercicios respiratorios, ya que el niño por costumbre, sigue respirando por la boca. El estímulo de las vías aéreas superiores a través de los ejercicios respiratorios puede influenciar favorablemente en el crecimiento de estructuras óseas contiguas.<sup>21,47</sup>

Si los labios son hipotónicos y el sellado labial no es correcto, el objetivo será cambiar esto. Se colocará una placa vestibular, también conocida como escudo labial, asegurándose que está situado por delante de los dientes, se cierran los labios y se tracciona del anillo, sin que salga el escudo, hasta que los labios se cansan.<sup>48</sup>

Los ejercicios de fortalecimiento muscular van a impedir la penetración del aire por la boca, y por lo tanto, la respiración se hace obligatoriamente por las vías aéreas superiores.<sup>47</sup> Figura 24



**Figura 24** Placa vestibular.<sup>49</sup>



## 5.2 Otorrinolaringología

Diagnostica y trata la causa de la obstrucción nasal, la adenoamigdalectomía es la intervención más ampliamente utilizada para el tratamiento. El otorrinolaringólogo tomará la decisión final individualizando cada caso clínico concreto.<sup>17</sup>

## 5.3 Ortodoncia

El ortodoncista también debe estar entrenado para detectar posibles obstrucciones respiratorias. Su función terapéutica es normalizar los efectos dentomaxilares del respirador bucal, corrigiendo la maloclusión, el colapso del maxilar y la mal posición dental, una vez que el paciente tenga libre la vía aérea.<sup>17</sup>

## 5.4 Fonoaudiología

Rehabilita la función, enseñando a respirar correctamente y trata los problemas del habla. Al mes de la eliminación de la obstrucción las funciones tienden a normalizarse, pero es algo que no sucede en todos los sujetos y en los que sucede puede ser parcial.

Se recomienda derivar al fonoaudiólogo al mes de la corrección etiológica para asegurar la normalización de las funciones. Si bien esto ha sido estudiado en sujetos con adenoiditis, se presume que se aplica a todas las causas del síndrome del respirador bucal. En caso de poseer alteración postural la corrección fonoaudiológica debe ser posterior.<sup>17</sup>



## CONCLUSIONES

Durante la infancia, los tejidos adenotonsilares desempeñan un papel importante como primera barrera de protección hacia los patógenos. Estos se pueden hipertrofiar porque están continuamente expuestos a antígenos.

La hipertrofia adenoidea es la causa principal que origina la obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior y la reducción del flujo de aire, por lo tanto, es importante conocer la fisiopatología de este padecimiento, debido a que su cronicidad da origen al “Síndrome del respirador bucal”, el cual es un padecimiento muy común, que consiste en la inhalación y exhalación a través de la boca y es considerada una función respiratoria anormal. La respiración nasal tiene la función de acondicionamiento del aire inspirado, filtración, calentamiento y humidificación, al no realizar la respiración adecuadamente, el aire no se filtra ni se calienta y se producirán una serie de cambios que pueden afectar al niño en muchos aspectos.

Existen características extrabucales, intrabucales, funcionales y posturales que distinguen a los pacientes con respiración bucal. El cirujano dentista debe tener las herramientas necesarias para distinguirlo a temprana edad, dado que la respiración es una función indispensable para el crecimiento y desarrollo del complejo nasomaxilar, por ello resulta fundamental el conocimiento de la sintomatología del paciente.

Es importante la concientización de los padres acerca de los efectos nocivos de la respiración bucal crónica, recordando que el mejor método para preservar la salud es la prevención, sin embargo, una vez instaurado el padecimiento, nuestro deber es corregir mediante un tratamiento interceptivo capaz de influir favorablemente en el desarrollo del problema, a través de la actuación conjunta de diversos especialistas para el restablecimiento de la respiración, evitando secuelas posteriores.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Graber LW, Vanarsdall RL, Vig KW, Huang GJ. *Ortodoncia Principios y Técnicas Actuales*. 6th ed. España: Elsevier; 2018.
2. Mateu ME, Schweizer HS, Bertolotti MC. *Ortodoncia: Premisas, Diagnóstico, Planificación y Tratamiento Tomo 1*. 1st ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Grupo Guía; 2015.
3. Tortora G., Derrickson B. *Principios de Anatomía y Fisiología*. 15th ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; 2018.
4. Moore K., Dalley A., Agur A. Clinically Oriented Anatomy. In: *Clinically Oriented Anatomy*. 7th ed. Barcelona: Wolters kluwer; 2013:955-960, 1032-1036.
5. Gutiérrez, J.A, Fajardo GE. *La Nariz Punto de Contacto Primario de La Vía Respiratoria*. 1st ed. Bogotá: Impresión Médica; 2011.
6. Çakir B, Öreroğlu AR, Daniel RK. Surface Aesthetics and Analysis. *Clin Plast Surg*. 2016;43(1):1-15. doi:10.1016/j.cps.2015.09.004
7. Drake R., Vogl AW, Mitchell AW. *Gray's Anatomy for Students*. 3rd ed. España: Elsevier; 2015. doi:10.1017/CBO9781107415324.004
8. Frank H. Netter M. *Netter - Atlas de Anatomía Humana*; 2015. doi:10.1017/CBO9781107415324.004
9. Sowder JC, Thomas AJ, Ward PD. Essential Anatomy and Evaluation for Functional Rhinoplasty. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2017;25(2):141-160. doi:10.1016/j.fsc.2016.12.001
10. Fajardo DG, Chavolla R. *Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2nd ed. México: Intersistemas; 2009.



11. Fakhry N, Rossi M-E, Reyre A. Anatomía descriptiva, radiológica y endoscópica de la faringe. *EMC - Otorrinolaringol.* 2014;43(3):1-15. doi:10.1016/S1632-3475(14)68303-X
12. Escajadillo JR. *Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello.* 4th ed. México: El manual moderno; 2014.
13. Barreras J, Mintz I, Beider B. Physiology of Waldeyer's ring. *Rev Faso.* 2014;21(2):79-81.
14. Cruz M. *Tradado de Pediatría.* 8th ed. Madrid España: Ergon; 2002.
15. Stites, D.P. Terr , A. I. Parslow T. *Medical Immunology.* 9th ed. México: El manual moderno; 2000.
16. Recuperándose de una cirugía de amígdalas/adenoides | Otorrino de Niños. [www.otorrinodeninos.com/single-post/2017/09/12/Recuperandose-de-una-ciruga-de-amgdalasadenoides](http://www.otorrinodeninos.com/single-post/2017/09/12/Recuperandose-de-una-ciruga-de-amgdalasadenoides). Accessed March 8, 2019.
17. Segovia D. Síndrome de insuficiencia ventilatoria de las vías aéreas superiores (respirador oral). Manejo clínico, ortodóncico e interdisciplinario. *Rev Chil Ortod.* 32(2):89-97. [http://sortchile.cl/es/archivos/revistas/volumenes/revista\\_chilena/2011.pdf#page=24](http://sortchile.cl/es/archivos/revistas/volumenes/revista_chilena/2011.pdf#page=24).
18. Saitoh I, Inada E, Kaihara Y, et al. An exploratory study of the factors related to mouth breathing syndrome in primary school children. *Arch Oral Biol.* 2018;92(August 2017):57-61. doi:10.1016/j.archoralbio.2018.03.012
19. Ballikaya E, Guciz Dogan B, Onay O, Uzamis Tekcicek M. Oral health status of children with mouth breathing due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;113(July):11-15.





doi:10.1016/j.ijporl.2018.07.018

20. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncia Contemporánea*. 5th ed. Esoaña: Elsevier; 2013.
21. Barbería Leache E. *Atlas de Odontología Infantil Para Pediatras y Odontólogos*. 2nd ed. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2014.
22. Morais-almeida M, Falbo G, Solé D. Growth and mouth breathers & , && . *J Pediatr (Rio J)*. 2018;(xx). doi:10.1016/j.jpmed.2018.11.005
23. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 9th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.
24. Ocampos Gubler D, Risson Pino G. Hipertrofia de las vegetaciones adenoideas. In: *Manual de Otorrinolaringología Infantil*. ; 2012:298-303. doi:10.1016/b978-84-8086-905-8.50029-1
25. Couloigner V, Graber M. Amigdalitis y sus complicaciones. *EMC - Otorrinolaringol*. 2014;43(2):1-14. doi:10.1016/s1632-3475(14)67512-3
26. Le Gac M-S, Delahaye L, Marianowski R. Amigdalitis infantil. *EMC - Pediatría*. 2012;45(1):1-8. doi:10.1016/s1245-1789(10)70181-5
27. Parikh SR, Coronel M, Lee JJ, Brown SM. Validation of a new grading system for endoscopic examination of adenoid hypertrophy. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2006;135(5):684-687. doi:10.1016/j.otohns.2006.05.003
28. Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome: A Guide to Appropriate Treatment. *Laryngoscope*. 2004;114(3):454-459. doi:10.1097/00005537-200403000-00013



29. Páez-Moya S, Parejo-Gallardo KJ. Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev la Fac Med.* 2017;65(1Sup):29-37. doi:10.15446/revfacmed.v65n1sup.59726
30. Hagberg CA, Artime CA. *En El Adulto.* Elsevier España; 2019. doi:10.1016/B978-84-9022-927-9/00055-X
31. Accorsi M, Velasco L. *Diagnóstico 3d En Ortodoncia Tomografía Cone-Beam Aplicada.* Amolca; 2014.
32. Bakar MA, McKimm J, Haque SZ, Majumder MAA, Haque M. Chronic tonsillitis and biofilms: A brief overview of treatment modalities. *J Inflamm Res.* 2018;11:329-337. doi:10.2147/JIR.S162486
33. Alfredo M, Cruz G, Castillo-ventura BB, Prado-calleros HM, Cárdenas-lailson E. La nasofaringoscopia y la radiografía lateral de cuello como métodos diagnósticos para la valoración preoperatoria de pacientes con hipertrofia adenoidea y su correlación con la palpación quirúrgica Nasopharyngoscopy and lateral neck radiograph as diagnos. 2015:44-50.
34. Lima DB. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría P á g i n a | 1 Estudio de la relación entre la respiración bucal y el rendimiento escolar en niños de edad preescolar. [www.ortodoncia.ws](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2015/art28.asp)http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2015/art28.asp. Accessed March 4, 2019.
35. Pacheco MC., Casagrande CF, Teixeira L., Finck NS, Araújo MT. Guidelines proposal for clinical recognition of mouth breathing children. *Dent Pres J Orthod.* 2015;20(4):39-44.
36. Belmont-laguna F, Godina-hern G, Ceballos-hern H. El papel del pediatra ante el síndrome de respiración bucal. 2008;29:3-8.



37. Ana D, Ramón De Blanco M, Pellegrini DS, Rao DM. 63  
*CONOCIENDO AL NIÑO RESPIRADOR BUCAL.*  
<https://www.gador.com.ar/wp-content/uploads/2015/04/fao63.pdf>.  
Accessed April 4, 2019.
38. Ulloa B JP, Fredes C F. Manejo actual de la xerostomía. *Rev Otorrinolaringol y cirugía cabeza y cuello.* 2016;76(2):243-248.  
doi:10.4067/s0718-48162016000200017
39. Elena CB, Triana G. Mouth breathing and its relationship to some oral and medical conditions: physiopathological mechanisms involved  
Respiración bucal y su relación con algunas afecciones bucales y médicas: mecanismos fisiopatológicos involucrados. *Rev habanera ciencias medicas.* 2016;15(2):200-212.
40. Escobar F. *Odontología Pediátrica.* Madrid España: Ripano; 2012.
41. Sezen Erhamza T, Ozdiler FE. Effect of rapid maxillary expansion on halitosis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2018;154(5):702-707.  
doi:10.1016/j.ajodo.2018.01.014
42. Moeller JL, Paskay LC, Gelb ML. Myofunctional therapy: A novel treatment of pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Med Clin.* 2014;9(2):235-243. doi:10.1016/j.jsmc.2014.03.002
43. Respiración Bucal | Terapia miofuncional Aljarafe y Sevilla | España | Logopedia Aljarafe. <https://www.logopedia-aljarafe.es/single-post/2016/11/06/Respiración-Bucal>. Accessed April 4, 2019.
44. EXPANSIÓN PALATINA EN PACIENTE CON DENTICIÓN MIXTA ←  
Clínica Dental Lagunilla y Garrido.  
<http://clinicadentallagunillaygarrido.com/site/expansion-palatina-en-paciente-con-denticion-mixta/>. Accessed April 4, 2019.



45. Chedid JS. *Ortopedia y Ortodoncia Para La Dentición Decidua Atención Integral Para El Desarrollo de La Oclusión Infantil*. Sao Paulo: Amolca; 2018.
46. Sano M, Sano S, Kato H, Arakawa K, Arai M. Proposal for a screening questionnaire for detecting habitual mouth breathing, based on a mouth-breathing habit score. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):1-13. doi:10.1186/s12903-018-0672-6
47. Rodríguez EE. *1001 Tips En Ortodoncia y Sus Secretos*. 2nd ed. Venezuela: Amolca; 2018.
48. Barbería Leache E. *Atlas de Odontología Infantil Para Pediatras y Odontólogos*. 2nd ed. Madrid: Ripano Editorial Medica; 2014.
49. PANTALLA ORAL OS/GUII-ALAMBRE - Moldental. <https://www.moldental.es/ortodoncia/intraoral-pantallas-orales/pantalla-oral-osguii-alambre-grande.html>. Accessed April 4, 2019.