

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CATEDRA DE ORTODONCIA

PREVALENCIA DE ADENOIDES OBSTRUCTIVAS EN UNA MUESTRA CEFALOMETRICA DE
PACIENTES ORTODONCICOS

Seminario de Tesis para optar al Título de Cirujano Dentista



PROFESOR GUIA
DR. RICARDO VOSS Z.

PROFESOR INFORMANTE
DR. EDWIN VALENCIA M.

DOCENTES
COLABORADORES
DR. ERIC FREEMAN M.

PATRICIA ARANCIBIA S.
ROSY GIMENEZ J.

A Dios,
por habernos dado la capacidad
de ser lo que somos.

A nuestros padres,
por haber confiado en nosotras,
y haber hecho sacrificios
que quizás no fueron reconocidos.

A nuestras familias en general,
por su constante preocupación,
apoyo y cariño.

A nuestra Escuela y profesores,
por habernos formado tanto
intelectual como espiritualmente.

AGRADECIMIENTOS

Queremos dar nuestros más sinceros agradecimientos a todos aquellos que colaboraron e hicieron posible este estudio.

Al Dr. Ricardo Voss, por su constante colaboración y apoyo en la realización de esta investigación.

Al Dr. Eric Freeman, por su desinteresada colaboración, apoyo y muestra de compromiso hacia nosotras.

A los Drs. Jorge Zuazola, Gastón Corona, Eric Freeman y Ricardo Voss, por facilitarnos el material con el cual se trabajó.

Al Dr. Augusto Arancibia por su ayuda en los inicios de nuestro trabajo y su ayuda para acceder al Centro Radiográfico CEF-COMP.

A CEF-COMP por habernos abierto sus puertas, facilitándonos el Análisis Radiográfico Computarizado necesario para la realización de nuestro estudio.

Al Departamento de Telecomunicaciones de la Dirección General del Territorio Marítimo y de Marina Mercante, y a la srta María Eugenia Acevedo M. por su colaboración constante y desinteresada en la edición de nuestra investigación.

Agradecemos en general a todos quienes nos prestaron desinteresada ayuda y que no han sido mencionados.

INDICE

	Pagina
1.- Introducción	1
2.- Marco teórico	
I.- Fosas Nasales	2 - 3
II.- Faringe	3 - 10
III.- Función nasorespiratoria y desarrollo orofacial	10 - 18
IV.- Diagnóstico de obstrucción nasofaringea	18 - 23
V.- Adenoides y función respiratoria	24 - 26
VI.- Cuadro clínico del síndrome del respirador bucal en relación a la presencia de adenoides obstructiva	26 - 28
VII.- Adenoides obstructivas en relación a un tipo facial y dental particular	28 - 30
VIII.- Adenoidectomía	30 - 33
3.- Objetivos	34
4.- Material y método	35-39
5.- Resultados	40-46
6.- Discusión	47-48
7.- Conclusiones	49
8.- Resumen	50
9.- Anexos	51-59
10.- Referencias y bibliografía.....	60-64

INTRODUCCION.

La obstrucción de la vía aérea superior y consecuente respiración bucal es uno de los temas de preocupación de Ortodoncistas y Otorrinolarigólogos pricipalmente por la vecindad funcional y anatómica del área en cuestión.

Este tipo de patología tiende a manifestarse o agravarse durante la edad de recambio dentario hasta pasado la niñez tardía e inicio de la pubertad, época en la cual el ortodoncista interviene en el tratamiento de las maloclusiones.

Una de las causas de obstrucción de la vía aerea superior es la presencia de hipertrofia adenoidea, la cual bloquea el paso de aire desde las fosas nasales a la orofaringe. Siendo esta patología importante en la etiopatogenia del patrón respiratorio alterado, causante de posibles displasias esquelatales, y con incidencia entre los niños que requieren tratamiento ortodónico, es fundamental su análisis.

Se ha descrito que la respiración bucal tendría relación con una alteración en el crecimiento esqueletal de la cara, la cual se caracteriza por predominio del crecimiento vertical con tendencia a la mordida abierta esqueletal. Pero contrario a esto, se ha señalado en una serie de estudios que la respiración bucal producida por adenoides obstructivas no produciría en si dicha alteración, sino que jugaría un papel agravante sobre una tendencia hereditaria a este tipo de crecimiento. Es por esto que aún no está claro si el desarrollo alterado de las estructuras orofaciales se deben a la expresión del potencial genético o es influenciado por factores ambientales.

Durante la última década, gran cantidad de investigadores se han preocupado de desarrollar nuevas y más eficientes técnicas para evaluar la vía aérea nasofaringea y el grado de obstrucción que ésta pueda presentar. Para esto se ha utilizado la técnica de radiografía cefalométrica para evaluar la cavidad nasofaringea y las adenoides para así determinar si están o no bloqueando la vía aérea superior, para así tomar alguna actitud de tratamiento eficaz, como a veces lo es la adenoidectomía.

El propósito del presente estudio es determinar la frecuencia con que es presentan las adenoides de tipo obstructivo en una muestra de pacientes ortodónicos de una edad determinada (6-8 años); y en aquellos casos en que se presente el problema analizar descriptivamente mediante análisis cefalométrico los patrones esquelatales de estos pacientes con el fin de determinar la frecuencia y grado en que se presenta la displasia esqueletal anteriormente descrita

MARCO TEORICO

I FOSAS NASALES

1.- Bases anatómicas :

Las fosas nasales quedan divididas en dos mitades por el tabique o septum nasi. En cada una de ellas se puede distinguir el vestíbulo nasal y la cavidad nasal propiamente tal. El vestíbulo nasal está tapizado por epidermis y vibrisas, así como con glándulas sebáceas. En la transición entre el vestíbulo nasal y la fosa nasal propiamente tal, se encuentra una estructura importante : El limen nasi (meato nasal interno), éste en circunstancias normales es el punto más estrecho de toda la sección transversal del interior nasal; y por ende tiene importancia fundamental en la respiración nasal.

La fosa nasal se extiende desde el Limen Nasi hasta la Coana. Los elementos que conforman el suelo y el techo nasal se muestran en la figura (1); así como los del tabique de separación nasal. La pared externa de las fosas nasales presenta estructuras importantes en la función de la nariz y de los senos paranasales. Presenta tres cornetes, tres orificios de comunicación con los senos paranasales (ostium) con excepción de los senos esfenoidales; y un orificio de drenaje del conducto lacrimonasal. Bajo los cornetes encontramos los meatos superior, medio e inferior, donde desembocan los senos paranasales y conducto lacrimonasal, lo que tiene importancia terapéutica y diagnóstica.

Las fosas nasales están revestidas por dos tipos de mucosa : olfatoria y respiratoria. La mucosa de tipo respiratoria tapiza la totalidad de la vía respiratoria y de sus prolongaciones, desde el vestíbulo nasal hasta el árbol bronquial. Esta mucosa presenta epitelio plano pluriestratificado con células cilíndricas ciliadas y células caliciformes, con una capa de glándulas mixtas y una zona de células linfoides así como zonas de espacios cavernosos especialmente desarrollados a nivel de cornetes y osteum sinusales.

2.- Fosa nasal como órgano respiratorio.

La vía respiratoria en el hombre, discurre a través de las fosas nasales; siendo la respiración oral una vía de suplencia en caso de necesidad.

Las corrientes nasales inspiratorias y espiratorias se pueden resumir de la siguiente manera : el volumen de aire que pasa por las fosas nasales en circunstancias normales es de unos 6 L/min. y cuando la ventilación es máxima entre 50 y 70 L/min.

La resistencia nasal (diferencia de presión entre el orificio de entrada nasal y la nasofaringe) es aproximadamente de 0,8 a 2 cm/lt. de agua/seg. Cuando este valor sobrepasa los 2 cm/lt .de agua/seg . durante la respiración, se ensancha el limen nasi. Cuando los valores alcanzan los 4 cm/lt. de agua/seg . se instala una respiración oral.

3.- Métodos de exploración de las fosas nasales.

Ante alteraciones de la respiración nasal es conveniente el uso de métodos de exploración para determinar la etiología del problema y planificar un buen tratamiento.

3.1) Inspección visual :

- Palpación externa e inspección.
- Rinoscopia anterior.
- Rinoscopia posterior.

3.2) Exploración de la permeabilidad respiratoria nasal:

- Cierre labial.
- Uso de instrumentos.
- Rinomanometría.

3.3) Exploración radiográfica.

3.4) Tomografía axial computarizada.

Estos métodos serán analizados posteriormente en relación al diagnóstico de la obstrucción nasofaringe.

II FARINGE

1.- Bases anatómicas :

La faringe constituye un canal músculo membranoso que en adultos se extiende de arriba a abajo con una longitud de 12 a 13 cms., estrechándose paulatinamente y dividiéndose en tres regiones, cada una de ellas con una comunicación en su cara ventral.(Fig. 2).

- 1.1) Nasofaringe, Epifaringe, o Rinofaringe : Limitada hacia arriba por la base craneal; hacia abajo por un plano horizontal que pasa por el velo del paladar blando, abriéndose a las fosas nasales a través de su cara ventral. Existen estructuras anatómicas importantes: Por delante las coanas, por arriba el suelo del seno esfenoidal; por detrás la amígdala faríngea; y lateralmente la ostia tubárica con el cartílago tubárico, por detrás del cual se encuentra la fosita de Rosenmüller y la amígdala tubárica; por delante y abajo se encuentra el velo del paladar.

En la pared posterior de la nasofaringe puede persistir la bolsa farínge que puede ser asiento de inflamaciones crónicas y retención de exudados. Esta pared queda separada de la columna cervical por la aponeurosis prevertebral, la cual descansa a este nivel, sobre los músculos largos de la cabeza y la musculatura cervical profunda.

El revestimiento de la nasofaringe consiste en una mucosa con epitelio plano pluriestratificado ciliado y en la zona de transición con la orofaringe encontramos epitelio de transición.

- 1.2) Orofaringe : Se extiende desde el plano horizontal del velo del paladar hasta el borde superior de la epiglotis.
- 1.3) Hipofaringe : Se extiende desde el borde superior de la epiglotis al borde inferior del cartílago cricoides.

2.- Sistema linfoepitelial de la faringe.

El tejido linfoepitelial anatómico y funcionalmente es una íntima simbiosis entre células epiteliales y linfáticas en la superficie mucosa.

La capa epitelial se disocia de tal manera que las células linfáticas entran en contacto directo con las células epiteliales. A nivel del tejido linfoepitelial está representado también el sistema R.H.S. (sistema retículo linfocitario) con sus células cebadas. Las unidades solitarias o folículos solitarios, así como las acumulaciones difusas de linfocitos en el epitelio se encuentran abundantemente en las mucosas. (Fig 3)

En el comienzo de las vías aéreas y digestivas (naso y orofaringe) se encuentran órganos linfoepiteliales, éstas son acumulaciones visibles de tejido linfoepitelial que constituyen en conjunto el anillo linfático de Waldeyer. A estos órganos se les denomina amígdalas y se distribuyen de arriba abajo de la siguiente manera :

- 1.- Amígdala Faríngea: Impar, en el techo y pared posterior de la nasofaringe.
- 2.- Amígdala Tubárica: Par, dispuesta alrededor del osteum pharyngeum tubare y en la fosita de Rosenmüller.
- 3.- Amígdala Palatina: Par, entre los pilares anterior y posterior del velo del paladar.
- 4.- Amígdala Lingual: Impar, en la base lingual.
- 5.- Cordones Laterales: Se disponen perpendicularmente en la zona de confluencia de la pared posterior y lateral de la oro y nasofaringe.
- 6.- Acumulaciones Linfoepiteliales en los ventrículos de Morgagni.

A diferencia de los gánglios linfáticos, los órganos linfoepiteliales carecen de vasos linfáticos aferentes y sólo presentan vasos eferentes.

Las diferencias fisiopatológicas de las diferentes amígdalas es en base a su constitución. La constitución anatómica de una amígdala es en principio la siguiente : presenta una cápsula que es una capa conectiva basal, de la cual se desprenden una serie de tabiques conectivos que constituyen un armazón de sostén a través del cual discurren vasos linfáticos, sanguíneos y fibras nerviosas para el órgano amigdaliano. En el caso de la amígdala faríngea, ésta presenta una armazón desplegada en forma de abanico que aumenta la superficie activa amigdaliana, puesto que arrastra consigo al parénquima linfoepitelial propiamente dicho, presentando por lo tanto una superficie activa que sobresale por encima de la superficie de la mucosa siguiendo el principio de peine, las encenadas anchas y planas que forma el epitelio al propagarse y que están abiertas a la cavidad se denominan lagunas. El órgano amigdaliano antes mencionado, se compone de un elevado número de elementos linfopiteliales, constitutivos de la unidades funcionales descritas anteriormente. (Fig 4)

Función inmuno-específica del anillo linfático de Waldeyer.

Los diferentes órganos linfoepiteliales (amígdalas) que forman el anillo linfático de Waldeyer y los nodulillos linfoides solitarios de las mucosas tienen una función inmuno-específica.

Experimentalmente se ha demostrado que el material extraño adecuado (antigénico) es capaz de penetrar, a través de las criptas amigdalianas y del epitelio reticular, en el parénquima amigdaliano. También se ha demostrado que numerosos elementos celulares (linfocitos, monocitos, polimorfos nucleares y detritus celulares) en cantidades relativamente grandes pueden emigrar desde el parénquima amigdaliano y el epitelio reticular hasta la luz de las criptas. En resumen hoy se admite que las funciones amigdalianas son :

- 1.- Zonas de contacto del organismo controladas y protegidas para los agentes patógenos y antigénicos del medio ambiente con el fin de lograr una inmunidad.

- 2.- Producción de linfocitos T y B adaptados a los antígenos recientes, así como de linfocitos mensajeros específicos y linfocitos con memoria, y también la emisión de éstos hacia la cavidad oral y demás porciones del tracto digestivo, respiratorio, torrente circulatorio y a la circulación linfática, informando a estas partes del sistema inmunitario (vasos y ganglios linfáticos), sobre la situación antigénica actual en el inicio de las superficies internas del organismo, "defensa silenciosa".
- 3.- Producción de anticuerpos específicos, tras la producción de las correspondientes células plasmáticas, y diversas variedades de inmunoglobulinas que aparecen en el tejido amigdaliano.

3.- Crecimiento nasofaríngeo:

La nasofaringe ósea incrementa su capacidad predominantemente a través de su desarrollo vertical.

Análogo a las estructuras faciales, es una expresión de características somatotípicas que dan origen a una más alta y menos profunda dimensión nasofaríngea en un patrón de crecimiento dolicocefálico. La capacidad final de la nasofaringe, sin embargo, depende del crecimiento y tamaño relativo del tejido blando que cubre los límites esqueléticos.

En cráneos secos, la nasofaringe ósea es un espacio de forma cónica que se extiende tridimensionalmente descendiendo desde el punto más dorsal sobre el cuerpo del esfenoides (hormión), hasta el nivel del paladar duro y el foramen magnum. Durante el proceso de crecimiento esta estructura incrementa su volumen alrededor de 80%.

El crecimiento faríngeo transversal (medido como incremento en el ancho bihamular), pareciera nivelarse al final del segundo año de vida, pero el ancho coanal (medido como la distancia máxima entre las láminas pterigoideas mediales), se incrementa moderadamente hasta la madurez en alrededor de un 23%, aun cuando se puede observar una aceleración durante la adolescencia. La forma de crecimiento es un proceso de remodelación de la lámina pterigoidea medial.

Es sorprendente la limitada magnitud en el incremento del diámetro anteroposterior de la nasofaringe. Cuando la profundidad faríngea se mide como la distancia desde la espina nasal posterior al basión (PNS-Ba) sólo se ve un incremento pequeño de un 9%. Como se explicará, la forma de la base craneal (ángulo N-S-Ba) tiene influencia sobre esta dimensión, ya que un ángulo agudo guiará a una dirección más vertical del desarrollo faríngeo. Datos agrupados dan una descripción de un ángulo de base craneal estable (ángulo N-S-Ba disminuido), durante el desarrollo normal de un cráneo caucásico, pero se deben considerar variaciones individuales y como consecuencia, la profundidad de la faringe está sujeta a alteración durante el período de crecimiento.

Bergland señaló que el hormión es desplazado dorsalmente y de este modo incrementa la longitud del techo de la cavidad nasofaríngea, para que la espina dorsal posterior (PNS) tenga un mayor desplazamiento dorsal. La cada vez más empinada dirección del borde dorsal de vomer con la edad, la erección del clivus (ángulo N-S-Ba disminuido) y el efecto geométrico del descenso de PNS y del basión (Ba), tienden a reducir el ángulo del techo de la nasofaringe con la edad, aunque este efecto es parcialmente cancelado por la aposición ósea en el lado faríngeo del clivus. Las erecciones descritas son también el principal factor para contrarrestar la contribución del crecimiento de la

//

sircondrosis esenooccipital hacia la profundidad de la naso faringe, y son probablemente la causa junto con el pequeño componente horizontal de crecimiento esenooccipital, del muy moderado incremento en la profundidad de la nasofaringe . Debe ser enfatizado sin embargo, que en el sujeto vivo la medición de PNS-Ba no representa perfectamente la dimensión anteroposterior de la faríngeo. El cuerpo vertebral del atlas está en una posición más anterior que Ba, y éste está unido con el tubérculo faríngeo por el ligamento anterior de la columna vertebral, interrumpiendo la farínge del punto ventral del foramen magnum. (Bergland, 1963).

Aunque pueden presentarse diferencias individuales, se ha reportado tras numerosos estudios, una estabilización de la dimensión anteroposterior de la nasofaringe durante la temprana infancia (1º y 2º año de vida) . El borde posterior del paladar (PNS o Ptm) toma una posición anteroposterior estable durante el 2º año de vida cuando es sobrepuesto sobre Sella-Nasion (S-N), después de esto sigue un curso descendente durante el período de crecimiento, esto es destacable porque incrementa su longitud de crecimiento en su región posterior. Este efecto de potencial crecimiento lento, tardío y retrogrado es compensado por un simultaneo desplazamiento secundario de la totalidad de la maxila como resultado del crecimiento anterior de la base craneal y también es posibilitado por un ligero desplazamiento protrusivo de la maxila relativo a esta última. (Brodie, 1953; Børk,1955; Bergland,1963).

De acuerdo con King el crecimiento hacia adelante del arco anterior del atlas es el factor compensativo primario para el efecto de crecimiento de la sircondrosis esenooccipital en el desarrollo sagital nasofaríngeo.(King, 1952)

A través del tiempo y de numerosos estudios se ha establecido que la principal dirección del crecimiento faríngeo es indudablemente vertical , esto debido entre otras cosas, al definido movimiento descendente del paladar y a la dirección de crecimiento fundamentalmente vertical de la sircondrosis esenooccipital. Estos fenómenos hacen incrementar la altura del hueso nasofaríngeo en alrededor de un 38% y como consecuencia esta dimensión aporta gran parte del incremento de la capacidad nasofaríngea. Este proceso continuará hasta la madurez y en forma paralela a la determinación sexual del crecimiento esquelético (niños hasta los 18 años y niñas hasta los 13).(Tourné , 1991)

3.1 Crecimiento nasofaríngeo como expresión del somatotipo.

Para la faringe, así como para la cara, se pueden encontrar diferentes tipos morfológicos y un relacionado comportamiento de crecimiento. La base craneal posterior (el clivus) ocupa una posición diagonal en el cráneo, y hace de techo posterior de la nasofarínge osea. Como consecuencia su crecimiento influenciará tanto la dimensión vertical como horizontal de la nasofaringe, cuyos componentes dominantes dependen enteramente de su inclinación. Un ángulo de base craneal obtuso (N-S-Ba) desplegará la dimensión anteroposterior de la nasofaringe; mientras que un ángulo de base craneal agudo contribuirá a aumentar su altura.

Las personas con patrón de crecimiento dolicocefálico, presenta generalmente una tendencia a un ángulo de base craneal obtuso (N-S-Ba). Este podría ser más pronunciado de lo normal, y podría contribuir a una base estructural para una capacidad incrementada de la vía aérea en esta personas. Sin embargo, contrario a esta creencia, la mayoría de los estudios revelaron que la base craneal en el síndrome de la cara larga (LFS), el cual se caracteriza por una constelación de características clínicas que indican un crecimiento vertical extremo, presentando un ángulo normal. En otras palabras el

//

ángulo de base craneal parece tener una influencia pequeña o menor sobre el desarrollo vertical de la cara, de lo que normalmente se supone. Aún así, el ángulo de base craneal no es el único factor involucrado en la determinación de la capacidad nasofaríngea. La profundidad nasofaríngea (la distancia de PNS a la pared posterior de la faringe) es significativamente más corta en (LFS) que en el síndrome de cara corta (SFS), el cual es caracterizado por una extrema endomorfia, aún pensando que el ángulo de base craneal es mayor en el anterior. Esto podría ser debido a una posición retrognática de toda la maxila en relación a SN. La PNS y la PNA, están en una posición más distal, mientras que el ángulo SNA permanece sin cambios. (Isaacson y col., 1971; Opdebeek y col., 1978; Fields y col., 1984).

De acuerdo con lo establecido por Tourne ciertas características de la nasofaringe están bajo el control genotípico y están asociadas con la estructura esquelotofacial como el somatotipo dilicocefálico el cual es caracterizado por una menor profundidad faríngea, cuello mas largo que es adquirido por un considerable crecimiento cervical con un concomitante desplazamiento descendentes del hueso hioides y una menor lordosis cervical. (Tourné, 1991)

Resumiendo podemos establecer que el crecimiento de la nasofaringe es principalmente vertical, en base fundamentalmente al incremento en su altura, quedando su profundidad establecida tempranamente. Sin embargo la capacidad final de la faringe depende del crecimiento y tamaño relativo de los tejidos blandos, las adenoides y la lengua, las cuales pueden disminuir la capacidad de la vía aérea e inducir adaptación postural a nivel de la orofaringe. Una caída del hueso hioides en su posición relativa a la mandíbula representa un intento por asegurar un diámetro anteroposterior relativamente constante. Un reclutamiento muscular adicional conduce a alteración de la posición funcional que puede influir en el patrón de crecimiento craneofacial.

3.2 Crecimiento de la amígdala faríngea o adenoides.

A partir de los primeros meses de vida del niño, las opiniones en cuanto al crecimiento adenoideo parecieran ser divergentes, pero sin lugar a dudas la mayor parte de los autores concuerdan en que en la adultez las adenoides generalmente han involucionado completamente igual que el resto del tejido linfático. Se especula que la curva de crecimiento atribuida a las adenoides no es una curva verdadera sino una respuesta individual ante factores variables, determinando a través de un estudio cefalemétrico que las adenoides presentaban gran diferencia de tamaño en todas las edades.

Según Scammon, las masas de tejido linfoide a mostrado seguir una curva de crecimiento particular; ellas se incrementan rápidamente en la infancia y en la niñez temprana, experimentando un continuo pero lento incremento durante la niñez tardía y la pubertad, teniendo un pick antes de la adolescencia, declinando gradualmente hacia los valores adultos. (Scammon y col. 1930) Pero ¿siguen las adenoides un ciclo de crecimiento como los representados por los datos de Scammon?. Esta pregunta surge por el echo de que la curva de crecimiento linfoide de Scammon, se realizó basada en material post-mortem recolectado hace más de 50 años, y que ese estudio no incluye mediciones de adenoides, sino que el de otras estructuras como son el timo, placas de Peyer, folículos linfoides del apéndice y nódulos linfoides mesentéricos. Por otra parte Pruzansky, señaló que Scammon tomó una población sujeta a infecciones que han sido erradicadas en los países desarrollados, por lo tanto estos sujetos reflejan el efecto de infecciones y otros factores ambientales diferentes a los que prevalecen hoy. Según este mismo autor las

amígdalas y adenoides son parte del anillo de Waldeyer, pero presentan distinto origen embrionario y citológico, por lo tanto no se pueden homologar con el crecimiento de sus diferentes constituyentes. Según la curva de crecimiento normal las adenoides del anillo linfático que se encuentran en el estado embrionario, tendrían su constitución definitiva con folículos linfoides secundarios, sólo después del nacimiento, o sea desde el primer contacto directo con el medio ambiente patógeno (a partir del tercer mes de vida extrauterina). (Pruzanski, 1975).

Becker, concluyó que el tamaño de las adenoides aumenta del primer al tercer año de vida y su esplendor lo alcanza entre el tercer y séptimo año, iniciándose su involución fisiológica en la pubertad, esta involución continúa con el tiempo como ocurre con todo el sistema linfático, existiendo variaciones individuales importantes. (Becker, 1979).

Pincus, determinó que el tamaño del tejido adenoideo aumenta hasta los cinco años y disminuye en la pubertad. El crecimiento de este tejido supera el de la cavidad nasofaríngea entre los tres y medio y cinco años, por lo tanto disminuye el espacio aéreo nasofaríngeo. Después de los cinco años la nasofaringe crece pero existen pocos cambios en los tejidos blandos adenoideos, y por lo tanto es rara la obstrucción nasofaríngea en niños de menos de un año de edad y más frecuente en niños de cuatro a siete años de edad. (Pincus, 1981).

Investigaciones realizadas a través de cefalometrías, encontraron que el tejido adenoideo tiene un patrón de crecimiento definido, que crece predominantemente hacia abajo y adelante rápidamente durante los primeros años de vida (hasta aproximadamente los 3 años) y luego a una tasa mas lenta hasta alcanzar el volumen total. En esta muestra el mayor volumen fue observado entre los 6 a 8 años. Después que el peak de crecimiento adenoideo es obtenido, el proceso de crecimiento parece revertirse y el tejido adenoideo decrece progresivamente en volumen, produciéndose una involución fisiológica durante la pubertad esta involución continúa con el tiempo como ocurre con todo el sistema linfático, existiendo variaciones individuales. Para la adultez las adenoides usualmente están completamente atrofiadas. Es importante recordar que este tejido está creciendo en un ambiente que está constantemente cambiando, normalmente nasofaringe se agranda para acomodar a las adenoides en crecimiento y así se mantiene una vía aérea nasofaríngea adecuada. Cualquier desbalance entre este incremento en la dimensión de la vía aérea y un concomitante crecimiento adenoideo puede resultar en una capacidad reducida y obstrucción nasofaríngea. (Subtenly, 1954 y 1975).

Autores han reconsiderado las dos teorías opuestas en relación a la existencia o no de una curva de crecimiento definida del tejido adenoideo y postularon que una combinación de estas dos condiciones es probable que ocurra. (Subtenly, 1980); (Diamond, 1980).

Finalmente se hicieron intentos por cuantificar el crecimiento adenoideo objetivamente por medio del calculo de superficie sobre una radiografía lateral de cráneo. Se encontró un incremento del área adenoidal durante los años de preescolaridad y primeros grados y una subsecuente involución durante la preadolescencia enfatizando la presencia de variaciones individuales. (Handelman y Osborne, 1976): (Linder-Aronson y Leighton, 1983)

3.3 Crecimiento nasofaríngeo y adenoideo.

Con motivo de comprender más ampliamente el problema de la obstrucción nasofaríngea por la presencia de adenoides obstructivas, se debe analizar el crecimiento y desarrollo de la nasofaringe y adenoides en forma conjunta desde el primer año de vida en adelante. Como fue señalado anteriormente la nasofaringe puede ser definida en términos de profundidad, altura en el plano medio sagital y ancho en el plano frontal. La profundidad total de la nasofaringe es establecida en el primer a segundo año de vida, y el incremento de ésta por el crecimiento de la sutura esfenoccipital es minimizado por el crecimiento anterior del arco anterior del atlas. Existen también una correlación entre la profundidad de la nasofaringe y el ángulo de la base craneal, un ángulo más obtuso se relacionará con una mayor profundidad nasofaríngea. En contraste con la temprana estabilización de la profundidad, se ha demostrado un continuo incremento de la altura nasofaríngea hasta la madurez, siendo esto explicado por el descenso del paladar duro y vértebras cervicales desde el cráneo. Se demostró un aumento del 38 % en la altura nasofaríngea desde los seis años hasta la madurez. El ancho de la nasofaringe queda establecido temprano en la vida, sin embargo se encontró que un aumento en el ancho de la coana tiene lugar después de los seis años, y que también se puede encontrar una aceleración de este proceso en los adolescentes.

El volumen de la delgada nasofaringe aumenta desde los seis años hasta la madurez en alrededor de un 80 %. Este aumento es fundamentalmente debido a cambios en la altura y ancho, mientras que la profundidad permanece relativamente estable.

En un estudio se analizaron las dimensiones nasofaríngeas en una muestra de individuos desde el primer año de vida hasta los 18 años. La cuantificación permitió delinear diferentes patrones de crecimiento de la nasofaringe, de las adenoides, y de la capacidad nasofaríngea. Este estudio consistió en el análisis de las dimensiones nasofaríngeas, adenoideas, y de la vía de aire nasofaríngea usando radiografías laterales de cráneo disponibles desde los 9 meses a los 18 años, las cuales se sometieron a análisis cefalométrico. El área nasofaríngea fue definida por cuatro líneas esqueléticas, las cuales conformaban un trapecioide. El área nasofaríngea fue dividida en un área adenoide y en una área de paso de aire (área aérea), las cuales fueron medidas usando un planímetro polar. El análisis del trapecioide permite cuantificar las dimensiones de la nasofaringe. De este estudio se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- 1) El crecimiento de la nasofaringe desde los 9 meses a los 18 años fue establecido y reflejado en distintos patrones de crecimiento en hombres y mujeres. Fig(5-6). El tamaño de la nasofaringe en hombres aumenta cerca de un 150 % desde el primer año a los diecisiete años nueve meses. Las mujeres mostraron un aumento similar en el tamaño del área nasofaríngea a excepción del máximo tamaño que fue conseguido a los trece años nueve meses. El tamaño maduro del área nasofaríngea fue similar en hombres y en mujeres. Podría parecer con esto que el crecimiento de la nasofaringe estaría determinado por la diferencia de crecimiento sexual del esqueleto.
- 2) La profundidad nasofaríngea fue establecida tempranamente en la vida y contribuye levemente en el aumento del área nasofaríngea. El aumento del área nasofaríngea corresponde al descenso del paladar desde el cuerpo del esfenoides, el cual aumenta la altura nasofaríngea.
- 3) La restricción del paso de aire nasofaríngeo frecuentemente ocurre durante la edad preescolar y los primeros años de escolaridad debido a la hipertrofia de adenoides la cual excedió el incremento usual en la capacidad nasofaríngea. (Fig 7)

- 4) El paso de aire nasofaríngeo aumenta durante la preadolescencia debido al concurrente aumento en el área nasofaríngea y la involución de las adenoides.

III FUNCION NASORESPIRATORIA Y DESARROLLO OROFACIAL.

Durante muchos años se ha debatido acerca de la función respiratoria y sus efectos en el desarrollo de las estructuras orofaciales. La pregunta que permanece es si el desarrollo alterado de estas estructuras se debe exclusivamente a la expresión del potencial genético o es influenciada por factores ambientales.

Las posiciones en conflicto pueden resumirse en dos filosofías:

- 1.- **Determinación genética del desarrollo orofacial:** La base de la filosofía de la determinación genética del desarrollo, ha sido la observación de un desarrollo orofacial y dental normal en poblaciones con obstrucción nasofaríngea; señalando que las alteraciones morfológicas de las estructuras orofaciales se deben a marcas genéticas y no relacionadas con factores ambientales, como la respiración bucal. Si no existe una relación causa efecto y el desarrollo de las estructuras orofaciales es independiente de la función respiratoria, la intervención precoz ;es decir la adenoidectomía, no estaría indicada unicamente para normalizar el desarrollo orofacial. Las características típicas descritas, son la expresión de un patron hereditario o somatotipo, que en este caso estaría representado por el biotipo leptosómico, también denominado síndrome de la cara larga.
- 2.- **Determinación ambiental del desarrollo orofacial:** La base de esta filosofía, ha sido la observación de un patrón de desarrollo orofacial alterado, que es característico y que es conocido como el Síndrome del respirador bucal o "Facies adenoidea" y que ocurre en presencia de obstrucción nasofaríngea y consecuente respiración oral. Si existe, sin duda una relación causa efecto entre la obstrucción de la vía aérea nasofaríngea y el crecimiento anormal de las estructuras orofaciales, la intervención precoz para permitir la respiración nasal , estaría claramente indicada.

La controversia se mantiene aún , y como consecuencia existe un considerable debate acerca de la garantía de tomar medidas preventivas para asegurar una vía competente; y el tratamiento de la función nasal deteriorada, como parte inherente del programa de terapia ortodóncica.

1.- Teoría de la determinación genética del desarrollo orofacial.

Esta filosofía establece que la combinación de adenoides obstructivas y respiración bucal no afecta a la expresión facial y tipo de dentición; y que estas características están determinadas por un factor hereditario.

Muchos autores han reportado que la llamada Facies adenoidea es la expresión de un patrón hereditario o somatotipo. Existen dos extremos básicos en la forma de la cabeza; la forma alargada dolicocefálica, esto es verticalmente amplia y horizontalmente estrecha, asociada a una cara que es también larga y estrecha, lo que corresponde al biotipo leptosómico . Otra forma de cabeza es la braquicefálica , la cual es verticalmente mas corta horizontalmente amplia, típicamente caracterizada por un tipo facial de las mismas características corta y ancha, lo que corresponde al biotipo pícnico.

Las personas dolicocefálicas también presentan cuellos más largos que las personas con características pícnicas, indicando que control del crecimiento vertebral puede estar dado por el genotipo. Los pícnicos están caracterizados por un mínimo del incremento vertebral y por un desplazamiento hacia adelante del hueso hioides. Los individuos leptosómicos presentan un mayor patrón de crecimiento vertical, es por esto que el crecimiento de las vértebras cervicales es considerable y asociado con un concomitante desplazamiento hacia abajo del hioides esto puede ser la explicación para la ocurrencia más frecuente de apiñamiento dental en personas con síndrome de cara larga. Con el descenso del hioides, se produce la retracción de la lengua en grado similar, esto causa una disminución del soporte lingual para los arcos dentarios. Sin embargo, las asociaciones entre las características estructurales de la faringe y la cara no son tan obvias cuando se consideran personas con menor definición somatotípicas o sin problemas funcionales adicionales. (Tourné, 1991).

La esencia de esta filosofía se basa en la presencia de un desarrollo orofacial normal a pesar de la existencia de obstrucción nasofaríngea. A este respecto algunos autores sostienen que los paladares deformados, comprimidos y profundos, se deben más que nada a un factor hereditario y no producidos por la influencia de factores externos como la contracción muscular. Esta conclusión se basa en la presencia de paladares normales en niños con impedimento de la vía aérea nasal y respiración oral; y paladares deformados en niños que nunca han presentado el cuadro anteriormente descrito. (Mc Kenzie, 1909; Whitaquer 1911; Linder-Aronson y Backestrom, 1960)

Con respecto a la presencia de maloclusiones, algunos autores han señalado que la respiración oral y adenoides obstructivas no constituyen un factor primario de maloclusión, debido a que se ha visto que niños con respiración oral asociada a adenoides obstructivas, generalmente presentan una oclusión normal aún cuando la maloclusión más frecuentemente encontrada en ellos es la clase II: 1. (Howard, 1932; Whitaquer, 1911; Huber y Reynolds, 1942; Leech, 1979; Horowitz y col., 1985; Boraas, 1988).

En base a las afirmaciones anteriormente expuestas se podría concluir que la presencia simultánea de un patrón de respiración oral asociado a adenoides obstructivas y algún tipo de maloclusión o deformación del complejo craneofacial no tiene necesariamente una conexión de causalidad. Es más, investigaciones han sugerido que los pacientes podrían tener o no algún defecto respiratorio superior, como por ejemplo obstrucción nasofaríngea, y ser reconocidos por la "Fascies Adenoidea", siendo esto algo hereditario, interpretando las características orofaciales alteradas como consecuencia de una herencia de tipo leptosómica.

Debido a que la obstrucción nasorespiratoria puede ser parcial o completa, la respiración oral puede ser, también parcial o completa, ofreciendo una adaptación fisiológica continua relacionada con un número considerable de variaciones craneofaciales. Es por esto que no hay claridad en la extensión en que es afectada la morfología craneofacial por el modo de respiración.

Los que avalan la supremacía de la predeterminación genética en el desarrollo reconocen la coincidencia observada a menudo entre respiración bucal y ciertas características orofaciales atribuidas a menudo a los respiradores bucales. Sin embargo no atribuyen al fenómeno una relación causa efecto.

2.- Determinación ambiental del desarrollo orofacial.

Esta filosofía establece que la combinación de adenoides obstructivas y respiración bucal da surgimiento a una expresión facial y tipo de dentición determinado. Muchos investigadores a través de sus estudios han llegado a establecer una relación causa efecto entre la respiración bucal producida por la obstrucción nasofaríngea y ciertas características orofaciales.

Históricamente muchos mecanismos han sido sugeridos actuando sobre el desarrollo maxilar y otras estructuras orofaciales durante una respiración nasal impedida. El bloqueo de la nasofaringe por adenoides obstructivas produce una disminución o cesación de la respiración nasal. Debido a esto se producen alteraciones en el crecimiento y desarrollo normal de la mandíbula y maciso facial superior.

Entre las teorías que explican este fenómeno encontramos:

- a.- **Teoría de la compresión:** Estudios han determinado que los efectos deletéreos de las adenoides obstructivas y reportaron que los niños que eran respiradores bucales con adenoides hipertrofiadas presentaban alteración en el desarrollo de los maxilares superiores como bóvedas palatinas altas, profundas y pequeñas, con arcos dentarios en forma de "V". Esto se ha atribuido a que los respiradores bucales mantienen los labios separados y la lengua baja. La teoría establece entonces, que el desbalance entre la presión ejercida por la lengua y los músculos de las mejillas, darían como resultado un proceso alveolar presionado centralmente (comprimido) por los músculos de las mejillas, especialmente en la región de los premolares. (Angle, 1907; Subtenly, 1954; Moyers, 1979).
- b.- **Teoría de la inactividad:** Esta teoría establece que la respiración bucal por adenoides obstructivas puede llevar a la estrechez del arco y dar aumento en la compresión maxilar superior. De acuerdo a este punto de vista la altura de la bóveda palatina (que corresponde al piso de la fosa nasal) aumentaría de la misma manera que la cavidad nasal empieza a atrofiarse como resultado de la inactividad. (Cheng y cols., 1910)
- c.- **Teoría de la excavación:** Diversos autores establecen a través de esta teoría que la gran altura del paladar en los respiradores bucales por obstrucción nasofaríngea es resultado de la dirección hacia arriba del flujo de aire en la respiración bucal, el cual incide en el paladar. El flujo de aire que entra por la nariz produce presión interna lo que conserva y permite el desarrollo y permeabilidad de la unidad funcional. En ausencia de respiración nasal se establece un patrón de respiración bucal, la presión positiva del aire que entra por la boca actúa sobre el paladar, ejerciendo presión hacia arriba, que no se ve contrarrestada por presión positiva dentro de la cavidad nasal, lo que reduce a su vez, el tamaño de la misma. Se sigue así el concepto de que la forma sigue a la función, el cual se basa en el hecho de que la forma de los tejidos blandos de una matriz funcional se encuentra bajo regulación genética, en tanto que la matriz esquelética reacciona de manera morfológica a las demandas ambientales funcionales que recibe de los elementos de tejidos blandos. (Kantorowitz, 1916.)

En estos días el pensamiento prevalente es que la alteración de la actividad postural de los músculos influye en la posición dentaria, así como en la conducta de crecimiento de algunas estructuras craneofaciales.

Una hipótesis alternativa sugiere que un mecanismo de estiramiento en los tejidos blandos, induciría una respuesta morfogenética llevando los mismos resultados.

En búsqueda de evidencia experimental.

Basada en la gran cantidad de evidencia experimental, la creencia prevalente hoy es que el crecimiento óseo, es fuertemente influenciado por los tejidos blandos. (Tourné, 1986). Esta afirmación da explicación a los datos experimentales que dan fundamento a la teoría de la matriz funcional. (Moss 1968, 1969). Así, se presenta esta teoría como explicación a las teorías que apoyan el efecto del ambiente, en este caso la respiración bucal por obstrucción nasofaríngea, en la inducción de cambios en el crecimiento craneofacial individual.

En relación a la teoría de la matriz funcional diferentes, pero no necesariamente contrarias teorías, han sido propuestas para explicar las asociaciones clínicas encontradas entre la respiración bucal y algunas características faciales :

- a) Teoría del estiramiento de tejidos blandos : En esta teoría se pone énfasis a la tracción pasiva de los tejidos blandos como inductor del crecimiento óseo.
- b) Teoría de la función muscular : La respiración bucal induce un patrón alterado de reclutamiento muscular, el cual permite la producción de cambios esqueléticos.

Ambas explicaciones serán analizadas en relación a su evidencia experimental y validez clínica.

2.1.- Teoría de la matriz funcional

La hipótesis de la matriz funcional describe los elementos del componente funcional del cráneo : La matriz funcional y la unidad esquelética. La unidad esquelética brinda protección biomecánica y soporte a su matriz funcional, la cual es muy específica. Por otra parte, la matriz funcional tiene una función específica y está constituida por todos los órganos, tejidos, glándulas y espacios funcionales necesarios para efectuar una función. Así como los dientes son matriz funcional del hueso, los músculos también lo son. Las demandas incrementadas de las matrices funcionales producen cambios opuestos en la unidad esquelética, por ejemplo el aumento de la presión muscular da por resultado la disminución del hueso abarcado por el músculo.

Existen dos mecanismos por los cuales la unidad esquelética se adapta a los cambios en su medio funcional:

- 1.- Traslación : Movilización de la estructura esquelética.
- 2.- Transformación : Cambios en el tamaño y/o la forma de una parte estructural que se produce por depósito o reabsorción ósea.

Una de las formas de probar la teoría de la matriz funcional ha sido la medición del ángulo gonial de la mandíbula. El pterigoideo interno y el masetero se insertan en la superficies profundas y superficiales del ángulo, el cambio en la función de estos músculos, por ejemplo la disminución o ausencia de ésta, produce cambios en la morfología del ángulo.

Con respecto a lo anteriormente mencionado diversos estudios han concluido que el bloqueo nasofaríngeo (por un exceso del tejido adenoide nasofaríngeo con un consecuente cese de la respiración nasal), ha sido considerado como una modificación de la matriz funcional; verificando que el ángulo gonial en el

//

respirador bucal es más obtuso, lo que indica el efecto de los cambios por transformación inducidos por la función muscular, dando un incremento en la dimensión vertical de la cara especialmente en el tercio inferior lo que es la base del síndrome de la cara larga, como también una interferencia en el crecimiento facial superior, que se ve expresado en el desarrollo alterado del maxilar superior y de las fosas nasales. (Moss, 1969; Schulhof, 1978; Rubin, 1980; McNamara, 1980 y 1981; Subtenly, 1980).

2.1.1 Teoría del estiramiento de los tejidos blandos

Siguiendo dentro del concepto de la matriz funcional, se ha descrito la teoría del estiramiento de los tejidos blandos, refiriéndose a que el estiramiento pasivo de éstos actuaría como inductor del crecimiento óseo.

Ciertos autores han propuesto esta hipótesis para cuantificar la asociación entre una posición extrema de la cabeza, morfología craneofacial y obstrucción de la vía aérea. señalando que el estiramiento postural de la capa de tejidos blandos de la cara podrían influir en el desarrollo morfológico craneofacial. La extensión de la cabeza en relación a la columna cervical produciría un estiramiento pasivo de la capa de tejidos blandos faciales que envuelven cara y cuello, y que están constituidos por piel, aponeurosis y algunos músculos superficiales. El efecto sería el de fuerzas sobre los tejidos blandos ligeramente hacia atrás y hacia abajo, lo que influiría sobre el desarrollo del esqueleto facial al producirse un freno enfrenar en el desarrollo hacia adelante, incrementando el componente hacia abajo del crecimiento del maxilar superior e inferior con respecto a la base del cráneo. (Solow, 1976); (Solow y Kreiborg, 1977).

Por supuesto la hipótesis descrita es sólo especulativa y debe estar sujeta a pruebas experimentales, aunque para el efecto de estiramiento, ha sido demostrado que la tensión periostal es capaz de inducir a un proceso de deposición ósea y consecuentes cambios morfológicos. Con respecto a esta posición se han realizado una serie de estudios en los que se ha encontrado, (tras análisis radiográfico y medición rinométrica de la resistencia nasal), que la extensión de la cabeza en relación a la columna cervical ocurría asociada a una resistencia nasal más elevada, y un espacio estrecho entre el tejido adenoide hipertrofiado y la coana. También se observó que después de la adenoidectomía hubo un incremento notable de la profundidad sagital de la vía aérea nasofaríngea y una reducción de la angulación craneocervical, en ambos casos hacia lo normal. Se concluyó así, que los sujetos que presentan vías respiratorias obstruidas tienen una angulación craneocervical aumentada y en ciertas ocasiones una rotación dorsal de la rama del maxilar inferior. (Linder-Aronson y Henrickson, 1973); (Tarvoren y Konski, 1987.). Además esta rotación posterior del cráneo con respecto a la columna cervical ha sido asociada a una reducción en la altura del arco dorsal del atlas (Huggare y Kylamarluka, 1985), con un maxilar inferior más retrognático (Solow y Talgren, 1986), y una mayor angulación de la base de cráneo. (Tavoren y Konski, 1987).

En vista de lo anteriormente expuesto es concebible que en términos de largo plazo las alteraciones en la posición de la cabeza están acompañadas

por un estiramiento de los tejidos blandos ,el cual produce un cambio en la descarga motoneuronal lo que permite que esta matriz periostal pueda actuar alterando la morfología craneofacial. Aunque esta hipótesis del estiramiento de los tejidos blandos es posible de considerar, aún se piensa en la supremacía de una actividad muscular alterada como explicación a los cambios esqueléticos encontrados ante un patrón respiratorio alterado.

2.1.2 Teoría de la función muscular

Existe abundante evidencia experimental que establece que la función muscular alterada puede influir en la morfología craneofacial. El impacto morfogenético de un patrón de respiración oral como el demostrado en la experimentación con animales,pueden ser explicados en el contexto de la teoría de la matriz funcional como resultado de una adaptación neuromuscular refleja ante ciertos requerimientos funcionales.Los estudios clínicos en humanos muestran resultados controvertidos, primariamente porque el diseño experimental no permite inferir una relación causa efecto,y además se presentan dificultades metodológicas en la evaluación y cuantificación del modo de respiración del paciente.En este contexto los datos clínicos obtenidos deben ser interpretados con cautela.

En los últimos años se ha observado un definitivo avance en los estudios de animales , esto se ha debido a que las circunstancias experimentales pueden ser mucho mejor controladas,es más fácil el apareamiento entre los grupos experimentales y controles,y las condiciones experimentales que podrian presentar problemas éticos en humanos , no los presentan en animales.Los experimentos realizados en primates por diversos autores en general consistían en aparear Monos Rhesus según edad ,sexo, y mediciones craneofaciales similares. El pasaje fue totalmente obstruido con tapones plásticos bloqueando totalmente la vía aérea durante la inhalación. Se realizaron cuidadosas observaciones de la modificación de la apariencia facial ,posición labial, adaptación neuromuscular durante el período experimental y después de el. Aunque todos los primates evaluados desarrollaron un patrón de respiración oral en respuesta a la obstrucción nasal, las respuestas inducidas no fueron uniformes en toda la población experimental examinada, por ejemplo la mordida abierta no fue un hallazgo importante, pero si lo fueron el aumento de la altura facial inferior, aumento en la inclinación del plano mandibular y aumento en el ángulo gonial. Los músculos específicos reclutados para establecer la respiración oral, determinaron los cambios morfológicos específicos que fueron exhibidos en cada sujeto.

En estos experimentos los tapones que obstruían la vía aérea nasal, fueron removidos y se examinó cuidadosamente a los sujetos para determinar si revertían los cambios adaptativos esqueléticos y neuromusculares una vez restablecida la vía aérea nasal. Algunos sujetos evaluados no revirtieron los patrones de actividad neuromuscular inducidos por el experimento, demostrando que los nuevos patrones pueden llegar a ser permanentes y estos engramas neuromusculares podrían no revertirse cuando el estímulo artificial es removido; esto indica algunas variaciones individuales,debido a que la tendencia general es hacia la normalización del desarrollo orofacial. (Harvold y cols. 1972,1981,1983 ; Miller, 1982,1984 ; Vargerick 1984).

En otro estudio citado en una reciente publicación da evidencia de la recuperación parcial de las estructuras faciales después de la remoción de las influencias ambientales adversas, apoyando la tendencia del efecto adverso de la respiración oral en la forma facial : en un estudio en primates se produjeron incrementos en la altura facial anteroinferior y en la inclinación del plano mandibular, luego del establecimiento de un patrón de respiración oral; y que se recuperaron parcialmente después del retiro de este patrón.(Tomer y Harvold , 1982)

Estos datos, los cuales fueron obtenidos de estudios experimentales en animales, podrían extrapolarse a los humanos, pero cautelosamente , porque existen diferencias en la anatomía del pasaje aéreo y la localización de los músculos mandibulares, entre primates y humanos por esto las respuestas posturales y el reclutamiento muscular no es necesariamente el mismo.

En todo caso los cambios observados en estos experimentos, como los arcos dentales estrechos, contorno facial y la posición típica de labios entreabiertos, se deben a un desequilibrio entre las fuerzas de la lengua y los músculos periorales y faciales. En este sentido se ha señalado que los músculos contienen los componentes genéticos y funcionales del crecimiento óseo y ,por tanto, cualquier desequilibrio en la función muscular alterará la configuración de los huesos faciales. (Enlow ,1982)

Se ha empleado el término "mecanismo del buccinador" para describir un grupo de músculos constituidos principalmente por el buccinador, orbicular de los labios, constrictor superior de la faringe, junto con los músculos periorales. Esta banda continua de músculos actúa como molde y apoyo extraoral para el arco dentario y, contiene además, a la lengua. Se señala que cualquier desequilibrio entre el mecanismo del buccinador y la lengua desplazará los dientes y creará una predisposición a la maloclusión dental. Los dientes buscarán una posición neutra dentro de un sistema de fuerza que actúan sobre ellos. Existe el peligro de disfunción cuando hay desequilibrio orofacial, los músculos de la lengua buscarán una posición alterada para permitir la respiración oral y esta dará por resultado la inclinación de los incisivos y/o mordida abierta anterior.(Gary ,1982)

Se ha señalado que la regulación fisiológica de la respiración nasal y bucal se produce mediante diversos mecanismos que abarcan labios, lengua, paladar y postura craneal. La conservación de estos patrones de conducta adaptativa se ve reforzada de manera refleja mediante mecanismos sostenidos de retroalimentación sensibles al ritmo y al volumen del flujo de aire lo mismo que las necesidades respiratorias totales del organismo. Un resultado de dicho esquema consistiría en que la musculatura del complejo bucofacial, faríngeo y craneocervical estaría de manera constante, en estado de actividad muscular al nivel que se requiere para satisfacer los requerimientos fisiológicos para una función respiratoria adecuada.(Vig 1980).

Evidencia clínica del efecto de la actividad neuromuscular sobre el desarrollo orofacial.

Durante mucho tiempo se ha mantenido el debate en cuanto a como se relacionan las adenoides obstructivas con un tipo particular de dentición, la cual se caracteriza por ángulos disminuidos entre los incisivos superiores e inferiores con respecto a la línea Nasion- Sella y la línea plano mandibular respectivamente. Esta retroinclinación de los incisivos superiores e inferiores se ha interpretado como consecuencia de la influencia de los músculos labiales cuando la boca es mantenida entreabierta para proveer la vía de respiración bucal. También se han observado arcos maxilares estrechos a nivel inter primer molar y una tendencia a la mordida cruzada, asociada a una nasofaringe estrecha.

Se debe dejar en claro que las adenoides no afectan a la dentición directamente, sino que su influencia es a través de del patrón respiratorio que éstas inducen, con una consecuente alteración de la actividad de la musculatura labial, lingual, y de las mejillas

Por otra parte, es difícil creer que el modo de respiración afecte directamente el tamaño de la nasofaringe, siendo un posible mecanismo responsable el que actúa a través de los músculos de los labios y las mejillas, ya que es concebible que el anillo muscular formado por el orbicular de los labios, buccinador, y constrictor superior de la faringe jueguen un papel en este contexto. La necesidad de mantener la boca abierta en orden de mantener la respiración, afectará la tensión en el músculo orbicular. Cuando la boca está abierta, un cambio en la tensión de este anillo muscular puede también alterar la actividad del constrictor superior.

Debido a que estas alteraciones del desarrollo y crecimiento, se producen por el impacto ambiental sobre el macizo craneofacial por una alteración de los patrones neuromusculares inducidos por un cambio en la función respiratoria, se puede pensar que al eliminar el factor ambiental adverso se podría revertir el proceso y continuar con un desarrollo y crecimiento normal de las estructuras craneofaciales. Por esto se ha realizado un sinúmero de investigaciones en relación a la adenoidectomía y sus efectos en el desarrollo orofacial, situación que se analizará posteriormente.

Un estudio longitudinal, en circunstancias controladas entre un grupo experimental en el cual un factor ambiental, como por ejemplo la capacidad de la vía aérea nasal, es alterado y un grupo control apareado, pueden dar más evidencia de la fisiología y los efectos de la respiración bucal. A este respecto, los estudios de seguimiento de Linder-Aronson son destacables. El grupo adenoidectomizado de sus primeras investigaciones (Linder-Aronson, 1970.) fueron reexaminados un año (Linder-Aronson, 1974) y cinco años postoperatoriamente (Linder-Aronson, 1975 y 1986). El grupo experimental que cambio a respiración nasal fue comparado con un grupo control de respiradores bucales, también proveniente de un estudio previo. El tipo de respiración fue evaluado visualmente y por medición del flujo aéreo nasal. Durante el primer año postoperatorio los cambios más grandes se observaron en la región incisiva, y entre el segundo y quinto año postoperatorio se

observaron cambios en otras variables como, la inclinación de las líneas mandibulares y nasales en relación al plano Sella-Nasion, profundidad sagital de de nasofaringe osea(pm-ba) y ancho intermolar superior. Inicialmente se encontró un grupo reducido de diferencias significativas y estas apuntaron a una normalización de la dentición después de la adenoidectomía. El autor hipotético que los cambio observados eran debidos a una posición lingual alterada y a un cambio en la actividad muscular orofacial y faringea. Sin embargo los cambios medidos, aunque estadísticamente significativo, eran pequeños numéricamente.

Al asumir la hipótesis de que las variables en un respirador bucal no cambiaran totalmente en el período de cinco años, una corrección del patrón de respiración oral podría resultar en un incremento de 2.2 mm. del ancho intermolar y una disminución en 4° el ángulo del plano mandibular sobre esta envergadura de tiempo.

Las mismas muestras longitudinales, tanto experimental como control, fueron usadas para valorar la dirección de crecimiento mandibular (DCM) durante los cinco años postoperatorio (Linder-Aronson , 1986). Se encontró que la dirección de crecimiento mandibular era significativamente más horizontal, en relación al grupo control para pacientes mujeres no así para los hombres. Otro hallazgo significativo fue la gran variabilidad en los patrones de crecimiento postoperatorio, indicando variación en la susceptibilidad individual con respecto a los factores funcionales ambientales.

IV DIAGNOSTICO DE OBSTRUCCION NASOFARINGEA

La comprobación de las diferentes hipótesis en relación al efecto de la obstrucción de la vía aérea nasal en el desarrollo de los tejidos orofaciales puede basarse en la verificación de la existencia de respiración bucal, obligada resultante de la obstrucción de la vía nasofaríngea. También debe demostrarse que la modalidad respiratoria da por resultado cambios morfológicos apartados de la normalidad, por último, en caso de presentarse alteraciones en el desarrollo de las estructuras orofaciales, éstas deben ser reversibles si se elimina la obstrucción de la vía aérea nasofaríngea.

Los resultados conflictivos que se han publicado a través de los diferentes estudios se deben en gran parte a los diferentes criterios usados en la selección de muestras y la metodología de diagnóstico utilizada. Esto hace que la interpretación confiable de los datos sea difícil.

Durante casi un siglo se han efectuado estudios clínicos en relación al problema de la respiración oral y su causa más comunmente atribuida es a la presencia de adenoides obstructivas. Se han descrito muchos métodos utilizados para la designación clínica de respiración oral y en la mayor parte de los estudios su diagnóstico se ha basado en una serie de métodos que serán descritos a continuación :

1) Inspección Visual: La cavidad nasal y el área nasofaríngea es rutinariamente visualizada a través de : Rinoscopia anterior y posterior respectivamente :

- a) Rinoscopia anterior: Se utiliza un espéculo nasal, una fuente de luz potente, un espejo frontal, o un fotóforo. Generalmente la mano izquierda toma un espéculo y lo introduce en ambas fosas nasales.

Con esta técnica se debe poner atención a : La secreción nasal, localización de exudados patológicos, estado de los cornetes y meatos nasales, característica de la mucosa y el tabique nasal etc.

- b) **Rinoscopia posterior** : Se utiliza para visualizar las regiones posteriores nasales (Forma y dimensión de las coanas, colas de cornetes, borde posterior del tabique), así como para el control visual de la nasofaringe, de su techo, por ejemplo : obliteración parcial o total de la nasofaringe por la amígdala faríngea hiperplásica, procesos tumorales y cicatrices de la nasofaringe, etc. También es importante visualizar los orificios tubáricos presentes en ella. Esta técnica requiere de habilidad del operador y entrenamiento, así como de la cooperación del paciente y consiste en desplazar la base de la lengua hacia abajo y con la ayuda de un depresor de lengua, así se aumenta la separación entre el velo del paladar y pared posterior de la faringe se introduce un espejo ligeramente templado entre la úvula y el velo del paladar, y la pared posterior de la faringe, sin tocar la mucosa para evitar el reflejo nauseoso se le pide al paciente que respire a través de la fosa nasal y que diga "A" cierto número de veces. De esta manera se relaja el velo y se ve la nasofaringe. Como punto de referencia se debe visualizar el borde posterior del tabique.

Cuando la nasofaringe no se puede ver con este método puede realizarse una endoscopía o una rinoscopía con la ayuda de un retractor del velo. En los niños pequeños en que no se puede hacer rinoscopía posterior por falta de cooperación, puede lograrse una orientación diagnóstica sobre el estado de la nasofaringe, mediante la palpación con el dedo de la amígdala faríngea, la cual debe hacerse de manera prudente y no traumática. En esta evaluación solo menciona la impresión subjetiva del impedimento de la vía aérea o puede ser basada en una escala de valores indicadores de obstrucción.

2.- Evaluación de la permeabilidad respiratoria nasal:

- a) **Cierre Labial** : La designación clínica de respiración oral o nasal se basa en la observación del sujeto examinado y si éste conserva los labios cerrados o los separa constantemente o de manera rítmica siguiendo el ciclo respiratorio. El análisis reciente de este método para la determinación de la forma de respiración revela diversos errores potenciales, generalmente debido a que estando la boca entreabierta el individuo respira por la nariz. Leech, informó que eran respiradores bucales menos del 33% de los sujetos con incompetencia labial estudiados : el individuo puede decidir respirar por boca pero no tener en realidad obstrucción nasal, siendo este un patrón de respiración oral planeada, pero no obligada. (Leech, 1979). Lo cual coincide con estudios en los que se encontró que el 23% de los sujetos respiradores bucales que estudiaron, tenían la necesidad fisiológica de hacerlo. (Watson y cols. , 1982)

•A pesar de todo esto, la observación visual del modo de respiración a través del cierre labial es aún un método comunmente usado.

- b) **Uso de instrumentos** : También la observación de la modalidad respiratoria se realiza a través de instrumentos mecánicos simples, sostenidos entre la nariz y la boca durante el ciclo respiratorio. Una evaluación a grosso modo pero orientadora de la permeabilidad nasal puede ser tanto el grado de empañamiento de una superficie metálica o de un espejo, como el movimiento de vibras de algodón o plumas, durante la espiración.

- c) **Rinomanometría** : Es obvio que el diagnóstico de respiración oral requiere de una evaluación cuantitativa mas científica, para esto se han creado pruebas electrónicas para la respiración, como es la rinomanometría. Se trata de modalidad diagnóstica de utilidad que ofrece la cuantificación necesaria para medir de manera objetiva la respiración. Habitualmente se determina la respiración espontánea del paciente realizando una respiración nasal activa, registrándose el volumen de aire que discurre por las fosas nasales y las variaciones de presiones concomitantes, obteniéndose importante información de la permeabilidad respiratoria nasal uni o bilateral. Se deduce el grado de alteración respiratoria a través de la determinación directa de la resistencia nasal que describe la capacidad nasal en términos de flujo aéreo a una determinada presión.

La resistencia nasal es la relación entre la diferencia de presión entre el orificio de entrada y salida de las fosas nasales, y el volumen de aire que fluye por la fosa nasal en una unidad determinada de tiempo. Un valor de 4,5 cms de agua por segundo, se ha asociado a respiradores bucales, por lo que este valor ha sido propuesto como un valor crítico para el impedimento de la vía aérea, aún cuando la variación puede ser considerable.

Por otra parte se ha sugerido que el punto de cambio desde una respiración nasal a una oronasal no está solamente determinada por factores mecánicos como la resistencia nasal, sino también por factores psicológicos como la percepción de esfuerzo en la respiración a lo que se ha denominado " Confort Nasal "

- 3.- **Exploración Radiográfica** : Varios autores, han recomendado el uso de un estudio radiográfico para evaluar el tamaño relativo de las vías respiratorias y del tejido adenoideo. A través de radiografías laterales de cráneo se puede estudiar la nasofaringe, así como la determinación del tamaño, forma y posición de las adenoides hipertrofiadas y la cuantificación de la obstrucción que causan. (Ricketts,1954; Subtenly, 1954; Khoo y Nalpon, 1967; Capitonio y Kirkpatrick , 1970; Linder-Aronson, 1970; Linder-Aronson, 1973; Hølemberg y Linder-Aronson, 1979; Hibbert y Whitehouse, 1980; Poole y Engel, 1980; Subtenly, 1980).

Evaluación Radiográfica de la nasofaringe.

Como se ha dicho anteriormente el método radiográfico ha sido utilizado ampliamente por diversos autores como un método eficaz para el diagnóstico de obstrucción nasofaríngea. Este debe ser un método de apoyo, que va acompañado de una anamnesis y examen clínico exhaustivo, para así poder diagnosticar en forma veraz la obstrucción nasofaríngea y la respiración bucal aunque, en algunos estudios se ha estimado visualmente el grado de obstrucción nasofaríngea aparente expresado en la radiografía. En otros se ha hecho un intento para cuantificar la masa adenoidea y el espacio nasofaríngeo a través de mediciones lineales. (Capitonio y Kirkpatrick, 1970; Schulof, 1978; Preston, 1979). También se ha utilizado para esto el cálculo de superficie. (Linder-Aronso, 1970; Linder-Aronson, 1973; Handelman y Osborne, 1976; Schulof, 1978; Sosa y cols., 1982).

El hallazgo de una relación significativa entre los resultados de esta apreciación cefalométrica de la capacidad de la vía aérea y aquellos obtenidos por rinoscopia posterior y mediciones de flujo aéreo han sido usados como evidencia para la validez

//

diagnóstica del método cefalométrico. Sin embargo existen opiniones que difieren de lo recientemente expuesto, basándose en el hecho de que estas radiografías pueden reflejar la nasofaringe en sólo dos dimensiones.

En este contexto se han realizado una serie de investigaciones en relación a la eficacia de la técnica radiográfica, dentro de los estudios clásicos podemos destacar:

3.1.- Hølemberg y Linder-Aronson realizaron un estudio con el fin de evaluar la cefalometría radiográfica como medio de evaluación de la capacidad de la vía aérea nasal y nasofaríngea. Con respecto a la manifestación del problema este apunta al hecho de aclarar la incertidumbre en la consideración de los valores de la cefalometría radiográfica en el diagnóstico de la función nasorespiratoria.

- Factores utilizados para la evaluación:

- a.- Relación entre el tamaño de las adenoides medidas en la radiografía lateral de cráneo y evaluados clínicamente a través de un examen de Rinoscopia posterior.
- b.- Relación entre el tamaño de las adenoides medidas en una radiografía lateral de cráneo y el flujo aéreo nasal medido en litros por minuto.

- Metodología : El método utilizado fue a través de :

a.- Examen clínico : Si el tejido adenoideo se hipertrofia puede dar sintomatología clínica y por esto tamaño de las adenoides fue graduado por diferentes especialistas con la rinoscopia posterior de acuerdo a la siguiente escala :

- 0 = Sin vegetaciones adenoideas.
- 1 = Vegetaciones adenoideas pequeñas.
- 2 = Vegetaciones adenoideas moderadas.
- 3 = Vegetaciones adenoideas grandes.

b.- Análisis radiográfico :

- Evaluación subjetiva visual a través de la siguiente escala(fig.8) :

- 1 = Sin adenoides.
- 2 = Adenoides pequeños.
- 3 = Adenoides moderadas.
- 4 = Adenoides grandes.
- 5 = Adenoides muy grandes.

- La medición objetiva del área nasofaríngea fue hecha a lo largo de una línea que conectaba : Pterigomaxilar y Basion. Estas mediciones fueron realizadas por el cálculo de áreas en términos de porcentaje; de este modo se vio la relación entre el área ad1-ad2-ho-ba-ad1- y el área pm-ho-ba-pm.(fig 9)

El trabajo consistió en un material de estudio de 162 niños entre 6 a 12 años debido a que los miembros de este grupo etario generalmente están bajo tratamiento ortodóncico y se puede encontrar en ellos una función respiratoria nasal reducida producida por adenoides obstructivas, ya que esto es frecuente en niños de esta edad.

La capacidad de la vía aérea fue medida y evaluada subjetivamente usando una radiografía lateral de cráneo. El tamaño del adenoides fue evaluado en forma similar y además clínicamente a través de rinoscopia posterior.

- **Resultados** : Como resultado se obtuvo lo siguiente:

- Una relación significativa entre el tamaño de las adenoides medidas en la radiografía lateral de cráneo y las evaluadas clínicamente.
 - Una relación negativa entre el tamaño de las adenoides medidas en la radiografía lateral de cráneo y el flujo aéreo nasal.
- **Conclusión** : Como conclusión se obtiene que la radiografía lateral de cráneo provee valores satisfactorios de la evaluación de la dimensión de la nasofaringe y del grado de obstrucción que puede presentar. (Holeberg y Linder-Aronson, 1979).

3.2.- Schulof afirma que existe la posibilidad de observar la vía nasofaríngea y las adenoides en una radiografía cefalométrica lateral, y que además es posible a través de ésta determinar si las adenoides están o no restringiendo la vía aérea. La técnica utilizada por este autor, es la técnica bioprogresiva de Ricketts, la cual se basa en un sistema formado por las cuatro mediciones cefalométricas más importantes obtenidas de estudios previos. (Schulhof, 1978).

Con el fin de comprender más ampliamente esta técnica se procederá a realizar una reseña de los estudios desde los cuales se obtuvieron las mediciones utilizadas para la confección del sistema de análisis antes mencionado.

a.- Linder-Aronson en sus estudios analizó más de 200 radiografías y mediciones craneofaciales con el propósito de determinar su relación con el síndrome del respirador bucal y también cuantificó los cambios de las dimensiones nasofaríngeas con la edad. De uno de estos estudios se obtuvo la técnica de medición y los valores de análisis cefalométricos más importantes: (fig 9). (Linder-Aronson, 1970).

1.- Dimensiones y terminología.

- Hormion a Ba - ptm : Altura nasofaríngea.
- Basion -ad1 : Ba - ad1.
- Basion a pterigomaxilar: Ba- Ptm.
- Basion a Hormion : Ba- Ho.
- Hormion a pterigomaxilar : Ho-Ptm.
- Nasion- Menton: Altura facial total.
- ENA- Menton : Altura facial inferior.
- Punto incisal UI - Punto incisal LI : Overbite.

2.- Angulos

- Basion-Hormion- Pterigomaxilar : Angulo del techo.

3.- Areas

- Basion-Hormion-Pterigomaxilar: Area nasofaríngea.
- Ba-ad1-ad2-Hormion : Area adenoidea.
- Area nasofaríngea menos área adenoidea : Vía aérea.
- Vía aérea como porcentaje de área nasofaríngea: Porcentaje de vía aérea.

- b.- Handelman describió un método preciso para determinar las mediciones de la nasofaringe y examinar su crecimiento con la edad y su relación con la obstrucción adenoidea. Este método consistió en definir el área nasofaríngea a través de cuatro líneas esqueléticas las cuales formaban un trapecioide : Línea palatina (PL), línea esfenoidal (SpL), línea atlas anterior (AAL), línea trigomaxilar (Pmt). Este trapecioide define el área nasofaringe (Np área) Fig. 11. El área Np puede ser subdividida en el área de paso de aire nasofaríngeo (área aérea) y el área adenoidea (Ad. área). El área nasofaríngea (Np área) fue derivada matemáticamente usando la profundidad nasofaríngea (d) , altura nasofaríngea (h) y el ángulo entre la línea fenoidal y palatina (o). El área aérea fue medida directamente usando una compensación planimétrica. El área adenoidea fue derivada restando el área de paso nasofaríngeo (área aérea) del área nasofaringe (Np área). El análisis de este trapecioide permite la cuantificación de la dimensión nasofaringe.(fig 10).(Handelman y Osborne, 1976).
- c.- Ricketts analizó varias medidas que no fueron analizadas por Linder-Aronson.(Ricketts, 1954)
- d.- Shulof en su estudio, al comparar respiradores bucales con no respiradores bucales, encontró 8 mediciones significativas, de ellas las 4 mediciones cefalométricas mas importantes fueron seleccionadas para crear un sistema de análisis cefalométrico para la nasofaringe.(fig 11), (Schulhof, 1978):
- 1) Porcentaje de vía aérea : porcentaje de nasofaringe ocupado por el tejido adenoide (Relación entre el área rayada y el area trapecoidal)(Handelman).
 - 2) D-AD : ENP = Distancia de la espina nasal posterior (ENP) al tejido adenoide más cercano medida a lo largo de la línea espina nasal posterior-Basion (ENP-Ba) (Linder-Aronson).
 - 3) D-AD2 : ENP = Distancia de ENP al tejido adenoide más cercano medida a lo largo de una línea que pasa por ENP y es perpendicular a la silla turca-Basion (S-Ba) (Linder-Aronson).
 - 4) D-VPT : AD = Distancia del tejido adenoide más cercano desde un punto de la vertical pterigoides (VPT) 5 mm por encima de ENP Este punto coincide con la ubicación del cornete inferior. (Ricketts).

Las otras cuatro mediciones son las siguientes :

- 1) Altura posterior= Longitud de la línea S-AA.
- 2) O = Angulo formado por la intersección de las líneas ENP-ENA y Ba-Na.
- 3) Profundidad 1 = Angulo AA-S-ENP.
- 4) Profundidad 2 = Angulo Ba-S-ENP.

Para cualquier paciente puede hacerse una comparación entre las normas adecuadas y las mediciones observadas en el paciente con el propósito de determinar si existe un bloqueo adenoideo de la vía aérea nasofaríngea. Si el análisis indica una vía seriamente o severamente bloqueada , por el hecho que las cuatro mediciones indican que las adenoides son demasiado grandes para la vía aérea (apartándose por lo menos una desviación standard) habría un 98 % de probabilidades de que el paciente fuera un respirador bucal debido a las adenoides. Así el tratamiento parecería ser la adenoidectomía parcial o completa.

V ADENOIDES Y FUNCION RESPIRATORIA

En condiciones normales la respiración debe seguir la vía nasal tanto en inspiración como espiración y solo durante los esfuerzos más importantes se requiere la utilización de la vía oral. La respiración a través de la vía aérea nasal y oral depende fundamentalmente de la posición de la lengua, así un individuo normal, manteniendo la boca abierta puede decidir entre ambas vías, al elegir la vía nasal como pasaje respiratorio la lengua se adhosa al paladar cerrando herméticamente la cavidad oral, incluso con los labios separados y la dentadura entreabierta. Esto señala que la boca abierta y respiración bucal no son necesariamente sinónimos.

1.- Aspectos fisiopatológicos.

El aumento del tejido adenoideo con estrechamiento de la cavidad nasofaríngea es la causa más común de obstrucción nasal crónica en niños y adultos; sin embargo el patrón de crecimiento y papel de estos órganos linfáticos son controvertidos, así como los beneficios que se obtienen por su remoción. A pesar de su importancia, no son muchos los estudios realizados respecto de la frecuencia y grado en que se presenta este problema. Un estudio realizado por Tarazov y Morosov, determinó que el 23,3 % de los pacientes que presentaban enfermedades crónicas, ya sea, del oído, garganta, o nariz tenían algún grado de hipertrofia adenoidea. (Tarazov y Morosov, 1991). En Chile el estudio más reciente al respecto, es el realizado por Wess y Peña en que se determinó a partir de 19.618 consultas otorrinolaringológicas que el 0,59 % de los pacientes padecía de adenoides hipertrofiadas. En ninguno de estos dos estudios se obtuvo una visión completa del problema debido a que no se consideró el grado de hiperplasia del adenoides.

Ricketts, según sus últimos estudios (1992) acerca de pacientes con obstrucción respiratoria determinó que los dos puntos más importantes para el análisis era la distancia entre PNS y el tejido adenoideo, y por otro lado la distancia entre el borde posterior del cornete inferior y el tejido adenoideo. Vió que un factor poco considerado dentro de las obstrucciones respiratorias son las alergias, en las cuales la mucosa respiratoria que reviste los cornetes reacciona agrandándose y proyectándose hacia la cavidad orofaríngea, obviamente las adenoides por ser tejido linfático también se hipertrofian y da como resultado que la vía aérea superior se haga cada vez más estrecha. Además observó que estos pacientes presentaban poco desarrollo del maxilar superior y tendencia a mordida cruzada o bis a bis (a nivel molar). Según su estadística vió que el 80% de los pacientes que a los 6 o 7 años habían tenido mordida cruzada ya sea uni o bilateral había tenido problemas de obstrucción respiratoria. Lo curioso era que los niños a veces presentaban mordida cruzada lateral al lado izquierdo y a la sesión siguiente al lado derecho por acomodación de la mandíbula. La lengua se ubicaba en una posición baja con lo cual a veces cubría el borde oclusal de los dientes inferiores e imposibilitaba la erupción de los molares, con esto el cóndilo era comprimido hacia la cavidad glenoidea y no completaba su desarrollo, determinando que el crecimiento no siguiera una curva normal y fuera hacia abajo con lo cual se aumentaba el tercio inferior. Por otro lado, en estos pacientes el paladar crecía divergente al plano de Frankfort, viéndose que lo normal sería que fueran paralelos.

Se ha visto que el aumento del tejido linfopitelial en los primeros años de desarrollo se produce por la función inmunobiológica correspondiente. Esta hipertrofia es inicialmente la expresión de una función de rechazo activa del organismo infantil, asociado a menudo a infecciones de las vías aéreas superiores, relacionadas con agentes

infecciosos: ya sean virus Epstein-Bar, agentes bacterianos y por otro lado agentes alérgicos, o bien que se deba a un patrón de crecimiento propio. También se ha especulado que su tamaño puede estar relacionado con una respuesta individual ante los diferentes factores mencionados anteriormente.

La hiperplasia de estos órganos no constituye per se a una enfermedad, sino que constituye la expresión morfológica de una actividad inmunobiológica intensa. Desde este punto de vista la hiperplasia adenoidea es satisfactoria y no implica expresión de inflamación excesiva, pero como los adenoides se ubican en puntos relativamente estrechos de la vía aérea superior, en este caso la nasofaringe, su excesivo aumento de volumen puede tener como consecuencia la disminución de esta vía de paso respiratoria, determinando primariamente una obstrucción mecánica de la vía respiratoria que puede repercutir negativamente sobre el resto del organismo y que secundariamente puede ser el asiento de un proceso inflamatorio crónico.

Con respecto a la relación que pueda tener la obstrucción nasofaríngea en relación al desarrollo de las estructuras orofaciales, debemos enfatizar que tienen importancia extrema; la edad del individuo en el momento en que adquirió la obstrucción, gravedad y duración de la misma, y además la edad en que se eliminó el problema, porque todos estos fenómenos deben ocurrir dentro del período de crecimiento y desarrollo de las estructuras orofaciales, para que estos tengan algún efecto. Se ha señalado que el crecimiento de la cara termina a temprana edad, con la excepción del maxilar inferior que termina su crecimiento alrededor de los 18 años, señalando que el 60 % del desarrollo craneofacial termina a los 4 años de edad, y que a los 12 años este desarrollo es del 90 %. (Rubin, 1980). Por estos motivos, debe instituirse a edad muy temprana cualquier tratamiento cuya finalidad sea abrir las vías respiratorias nasofaríngeas obstruidas, tan pronto como se reconozca y verifique el problema. De esta manera será posible reducir o eliminar los cambios adaptativos de la respiración, de la postura de los patrones craneomaxilares o craneocervical, antes que puedan producir un cambio en el patrón de crecimiento controlado de manera genética. Se ha insistido mucho en la función de pediatra, el otorrino y el ortodoncista, para valorar la restricción respiratorias de las vías aéreas superiores tan pronto como se pueda, para así instituir un tratamiento oportuno. Los investigadores aceptan de manera uniuersal que es indispensable aplicar tratamientos conservadores para establecer vías respiratorias permeables en todos los casos antes de recurrir a modalidades menos conservadoras.

Es por esto, que al sopesar las ventajas del sistema inmunológico con sus desventajas fisiopatológicas, pueden predominar estas últimas y llevar a la extirpación de los adenoides hiperplásicos, evitando así alteraciones en la respiración, recordando que sin embargo un mecanismo que ayuda a la mantención del flujo de aire durante la pubertad es la continua caída del paladar que va alejándose de la base craneal.

El tejido adenoideo puede extenderse hasta la coana nasal, o hacia abajo desde el techo nasofaríngeo, acercándose a la superficie nasal del paladar blando. Si es excesivo en ambos casos puede producir respiración bucal, pero hay que tener en cuenta que la presencia del tejido adenoidal por sí sola no produce respiración bucal, sino que debe tener una dimensión crítica que puede ser antes o después del período de crecimiento prepuberal cuando los maxilares están creciendo a un ritmo relativamente rápido y además hay una nasofaringe estrecha.

2.- Respiración bucal

- 2.1 **Definición :** El respirador bucal, es aquel individuo que ha cambiado su régimen de respiración nasal, adoptando la vía oral en forma habitual, permanente o intermitentemente, aún teniendo capacidad nasal, debido a que es raro el respirador bucal con obstrucción nasal total.
- 2.2 **Clasificación:** Existen dos tipos de respiradores bucales: El tipo Orgánico, y el tipo Funcional.

a) **Orgánico :** Su respiración bucal obedece a un trastorno real que dificulte el pasaje aéreo por la vía nasal. Sus causas pueden ser nasales, nasofaríngeas, orales, orofaríngeas, como es el caso de la hipertrofia de adenoides (causa nasofaríngea). Como causa nasofaríngea que puede producir en determinado momento una insuficiencia respiratoria nasal que nos lleva a respiración bucal, encontramos la hipertrofia de adenoides o vegetaciones adenoideas. Se considera que la amígdala faríngea o adenoides, está hipertrofiada cuando tiene un grosor mayor de 3mm. en recién nacidos y mayor de 4 mm. en niños. La causa de esta hipertrofia como para todos los tejidos linfáticos la constituye como se dijo anteriormente, las infecciones repetidas, aunque secundariamente intervienen factores alérgicos, atmosféricos, endocrinos y metabólicos. Este tejido linfoide hiperplásico puede conducir a diversas complicaciones entre ellas puede llegar a comprometer la ventilación nasal . Para que la adenoides produzca insuficiencia respiratoria nasal debe ocluir parcial o totalmente la coana, por lo que el tamaño de ésta también es fundamental. La relación de tamaño de la coana y el tamaño del adenoides parece fundamental para determinar el paso de aire por la vía nasal especialmente cuando la nasofaringe es pequeña.

La respiración bucal en respuesta a un impedimento de respiración nasal es pensado como consecuencia clínica. Psicológicamente la respiración bucal ocurre cuando el cuerpo siente que la resistencia nasal es altamente inapropiada, en términos físicos la respiración bucal es el medio utilizado por el individuo para agrandar la vía aérea superior y con esto reducir la resistencia nasal.

b) **Funcional:** No existe ningún impedimento estructural, pero se usa la vía bucal. Esto ocurre en casos en que a pesar de haberse suprimido la obstrucción se continúa por hábito, respirando por la boca.

VI CUADRO CLINICO DEL SINDROME DEL RESPIRADOR BUCAL EN RELACION A LA PRESENCIA DE ADENOIDES OBSTRUCTIVAS.

Entre las alteraciones más frecuentemente citadas en relación al cuadro de respiración bucal se encuentra una tendencia al crecimiento rotacional craneofacial a favor del sentido de los punteros del reloj; un aumento en la altura facial inferior y de la convexidad facial ; tendencia a diversos tipos de maloclusión, entre las cuales se puede destacar la clase II, alteración de la inclinación dentaria, etc. Estas características orofaciales se encuentran asociadas además a otras características de tipo general. Para esquematizar estas características se ha descrito un cuadro clínico específico para los respiradores bucales por impedimento de la respiración nasal debido a obstrucción nasofaríngea por adenoides obstructivas; este cuadro se ha denominado "Síndrome del respirador bucal" a continuación se hará una descripción de los aspectos mas relevantes de este cuadro:

1.- Manifestaciones generales:

- Fenómeno patológico que puede repercutir en toda la economía por el déficit crónico de oxigenación.
- Obstrucción nasal con insuficiencia respiratoria.
- Respiración bucal de suplencia.
- Respiración ruidosa.
- Especialmente en niños.
- Ronquido nocturno. Disminución del tono abdominal, (Fotografía 2)
- Menor rendimiento intelectual.
- Disminución de la elasticidad de los pulmones con un aumento de la resistencia aérea y tisular.
- Desarrollo anormal del tórax con tórax hundido.
- Hombros redondeados y caídos. (Fotografía 2)
- Polidipsia a veces intensa.
- Maduración y crecimiento general malo.
- Alteración del estado nutricional por dificultad en la alimentación.
- Alteración en la de la deglución y masticación por lo tanto alteraciones digestivas.
- Tendencia a procesos infecciosos repetitivos a causa de inspiración de aire mal acondicionado.
- Alteraciones infecciosas nasales y sinusales
- Rinitis crónica supurada.
- Patología auricular: Obstrucción de la trompa de Eustaquio, catarro crónico medio seromucotimpánico u otitis media crónica seromucosa, otitis media aguda residivante.

2.- Manifestaciones locales :

a.- Características faciales :

- Fascies adenoidea : (Fotografías 1-3-4)
- Cara larga y angosta.
- Expresión facial poco relajada, somnolienta.
 - Boca entreabierta.
- Maxilar inferior colgante.
- Pliegues nasolabiales borrados.
- Alas nasales hundidas y naninas estrechas.
- Labio superior hipotónico, corto, delgado.
- Labio inferior grueso, generalmente interpuesto entre los incisivos superiores e inferiores.
- Labios ásperos, agrietados, resecos y con tendencia a la queilitis.
- Hipertonía del músculo del mentón.
- Tercio medio de la cara poco desarrollado.
- Voz gangosa.

b.- Características intraorales :

Tejidos blandos :

- Inflamación e Hipertrofia gingival.
- Hiperemia de tejidos palatinos.
- Inflamación de tejidos faríngeos.
- Glositis y fisuración de la lengua.
- Lengua en posición baja y adelantada.
- Xerostomía.

Tejidos duros :

- Maxilar superior comprimido transversalmente.
- Paladar alto y ojival.
- Alteración de la posición dentaria con frecuente retroinclinación incisiva superior e inferior.
- Prominencia de las raíces.
- Exostosis y redondeamiento de procesos alveolares.
- Aumento de la incidencia de caries.

c.- Oclusión :

- Mordida abierta anterior y/o posterior.
- Inclinación linguoaxial de incisivos superiores e inferiores.
- Contactos defectuosos.
- Tendencia a mordida cruzada posterior.

Estos síntomas pueden estar superpuestos en cualquier maloclusión.dentro de las cuales se puede destacar la maloclusion clase II div. 1 de Angle.(Fotografías 5-6-7-8)

d.- Manifestaciones nasofaríngeas :

- Adenoides hipertrofiadas.

e.- Hallazgos radiográficos :

- Al examen visual de una teleradiografía lateral de cráneo podemos apreciar : Tejido adenoideo hipertrofiado.obstruyendo la vía aérea nasofaríngea.
- Al examen cefalométrico de una teleradiografía se puede comprobar:
 - Angulo craneocervical aumentado.
 - Angulo plano mandibular aumentado
 - Cono facial disminuido.
 - Eje facial disminuído.
 - Altura facial inferior aumentada.
 - Convexidad facial aumentada.
 - Disminución en el ángulo entre los incisivos superiores e inferiores con respecto a nasion-sella y plano mandibular respectivamente.
 - Rotación dorsal de la rama mandibular.
 - Angulo de base craneal aumentado.
 - Altura facial anterior aumentada.
 - Tendencia a un crecimiento rotacional craneofacial a favor del sentido de los punteros del reloj.

VII ADENOIDES OBSTRUCTIVAS EN RELACION A UN TIPO FACIAL Y DENTAL PARTICULAR

Es probable que la verdad se encuentre en alguna parte entre las dos posiciones extremas de la determinación del tipo de crecimiento orofacial. Si el patrón de crecimiento genético en un individuo determinado tiende a producir un aspecto de cara larga ,estrecha y los factores ambientales secundarios como la obstrucción nasal y respiración oral, podrían intensificar este desarrollo facial alargado. Si, por otra parte,el patrón genético del individuo tiende a formar una cara corta,redonda y plena,podrían reducirse o incluso no existir los efectos de la obstrucción nasal sobre el desarrollo del rostro.Sin embargo,en esta situación podría persistir de todas maneras el efecto de la oclusión dental sobre el desarrollo.Se ha señalado que los estímulos para las alteraciones del desarrollo esqueletal son tanto genéticos como ambientales, y que la causa de la configuración craneofacial es en ultima instancia,el equilibrio entre estos factores.

Se podría entonces, considerar una tercera posibilidad, la cual propone que las adenoides llevan a una respiración bucal en casos de individuos con características orofaciales particulares.

La fisonomía típica del llamado "Síndrome del respirador bucal" o "Facies adenoidea", presenta características considerablemente similares a las establecidas como típicas para un patrón de crecimiento vertical extremo, determinado genéticamente que corresponde al biotipo leptosómico, el cual presenta un patrón esquelético definido, y por esto, la respiración bucal no es relatada como un factor etiológico y sólo se presenta como un parafenómeno en un tipo facial estrecho, siendo la respiración bucal a lo más, un factor precipitante o agravante, ya que la dimensión de la nasofaringe se ha visto disminuida en individuos que presentan este biotipo.

A lo largo del tiempo investigadores como Bernfeld y Emslie-Master y Zwener, han observado a través de sus estudios, que los pacientes con adenoides hipertrofiadas del tipo obstructiva, que presentan respiración bucal tienen frecuentemente un paladar alto y estrecho, cara estrecha, cavidades nasales constreñidas y volumen nasofaríngeo pequeño. (Bernfeld, 1927; Emslie-Master y Zwener; 1954).

Ricketts, sugirió que las adenoides eran importantes en la respiración, solamente si son valoradas en relación al tamaño de la nasofaringe esquelética, y que las adenoides que tienen un pequeño aumento de volumen en niños con pasaje nasofaríngeo estrecho pueden actuar como obstrucción y conducir a respiración bucal. (Ricketts, 1954).

Subtenly, enfatizó que no todos los niños con adenoides hipertrofiadas eran respiradores bucales. Este tipo de respiración no se produce a menos que las adenoides ocupen la mayor parte de la vía aérea nasofaríngea. Esto también indicaba que la mayoría de los niños que respiraba por la boca, teniendo adenoides, exhibía un retorno espontáneo a la respiración nasal cuando el tejido linfóide comenzaba a atrofiarse y la nasofaringe crecía. (Subtenly, 1954)

Kerr, señaló que el tamaño de la nasofaringe era considerablemente diferente en los distintos individuos, esta variación proporciona una importante explicación para los variados efectos de las adenoides tienen sobre el pasaje aéreo. Por otra parte, pareciera ser que las adenoides son causa contributiva de respiración oral, siendo un factor decisivo la relación entre el tamaño de las adenoides y el tamaño de la vía de aire nasofaríngea para determinar si hay respiración bucal o nasal. Se demostró también que la respiración oral compromete al 93 % de los niños del grupo con pasaje nasofaríngeo pequeño, pero solamente el 5 % del grupo de niños con gran pasaje aéreo. Además, una nasofaringe pequeña acompañada de adenoides pequeñas solo está ocasionalmente acompañada de respiración oral. Similarmente aún niños con grandes adenoides pueden tener un pasaje aéreo adecuado si la nasofaringe es también grande. El tamaño de las adenoides está en concordancia con una evaluación clínica mostrando casi la misma correlación entre respiración oral y las medidas de tamaños de las adenoides en una radiografía lateral de cráneo. La relación obtenida garantiza la conclusión de que las adenoides llevan a la respiración bucal primariamente en niños con nasofaringe pequeña. En esos niños por eso, la adenoidectomía está especialmente implicada como resultado de la promoción a un cambio a respiración nasal.

El trabajo realizado por Tourné, en relación al crecimiento faríngeo y su implicancia fisiológica, señala que existen adaptaciones fisiológicas ante una capacidad nasofaríngea disminuida. Una cierta cantidad de tejido linfóide puede ser ventajosa para

//

una clausura nasofaríngea, especialmente en pacientes con paladares profundos, pero un extremo crecimiento de esta masa puede resultar en un bloqueo de esta vía aérea. En este caso el tamaño absoluto de las adenoides podría no ser tan importante como el espacio relativo que ocupa la masa con respecto a las dimensiones nasofaríngeas, entonces la obstrucción nasofaríngea parece ser más común en niños que tienen caras largas y nasofaríngeas estrechas y pequeñas. Cuando una muestra de personas con síndrome de cara larga se relaciona con un grupo de personas con síndrome de cara corta, el primer grupo tiene cavidades nasofaríngeas más pequeñas, por lo cual tan solo un moderado incremento de la masa adenoidea podría causar más fácilmente una obstrucción de la vía aérea.(Tourné,1991).

Una capacidad disminuida de la vía aérea nasofaríngea puede inducir a algunas adaptaciones posturales: Una respiración puramente nasal se podrá tornar en un patrón respiratorio oral el cual requerirá más mecanismos compensativos, como por ejemplo el reclutamiento muscular, que es una posible causa de un patrón vertical de crecimiento craneofacial. Dentro de este reclutamiento podemos mencionar la región labial, la posición de descanso mandibular, la cual desciende con un resultante incremento en el espacio de la vía libre, y la lengua adopta una posición más anterior y baja dentro de la cavidad oral. Otro mecanismo de adaptación al bloque de la respiración nasal es la extensión de la cabeza y del cuello, sin embargo hay evidencias que en un caso de impedimento de respiración nasal la extensión de la cabeza no aumenta la capacidad de la vía aérea, no obstante se produce una alteración de la vía que refleja postular, las estructuras musculares faríngeas, cervicales, y dorsales tienen influencia anatómicas y fisiológicas reciprocas unas de otras. Sin embargo debe ser considerado que el comportamiento reflejo alterado para luchar frente a una vía aérea amenazada, no es completamente idéntico en todos los sujetos y como consecuencia, se han descritos diferentes variaciones clínicas en variación a la respiración oral; el hecho de mayor importancia clínica es que todas estas adaptaciones funcionales han sido asociadas a un patrón de crecimiento orofacial desviado y con ciertas características dentarias y esqueléticas, que contribuyen a la fisonomía del llamado síndrome de la cara larga.

En el estudio para caracterizar la respiración oral, se debe distinguir en un primer momento las características esqueléticas que son correlacionadas con el tamaño de la nasofaringe y en segundo lugar ver las características esqueléticas que pueden dar un predisposición para el desarrollo de las adenoides obstructivas, de esto puede concluirse que las adenoides obstructivas ocurren en niños de varios tipos faciales, siendo más común en los leptosómicos en los cuales encontramos una nasofaringe pequeña.

VIII ADENOIDECTOMIA.

La adenodectomía es un procedimiento quirúrgico que consiste en la extirpación del tejido adenoideo nasofaríngeo. Este es un proceso radical y deben realizarse, por ello, ciertas consideraciones.

Hubo una época en que las amígdalas y las adenoides se extirpaban como rutina, sin embargo, se ha demostrado que éstas están compuestas de tejido linfóide que genera anticuerpos, y su remoción en realidad aumenta la susceptibilidad a la enfermedad. El tener una norma con respecto al tamaño crítico de las adenoides podría permitir el establecimiento de una estrategia para la adenoidectomía parcial. Es importante considerar que en estudios realizados anteriormente se encontró que ésta técnica suele realizarse en forma incompleta.(Handelman y Osborne,1976.).Una explicación citada a menudo en la literatura es que a diferencia de lo que ocurre con las amígdalas palatinas, las adenoides no pueden ser completamente removidas, y el tejido remanente puede

hipertrofiarse, particularmente en niños alérgicos. (Clein, 1969; Graft, 1970). Por el contrario Linder-Aronson demostró en uno de sus estudios que la recidiva un año después de la adenoidectomía ocurre muy raras veces. Después de examinar las radiografías cefalométricas post-quirúrgica, pareció aparente que la variabilidad en la remoción de adenoides se debe a la técnica quirúrgica utilizada. El tejido adenoideo fue a menudo completamente removido de la orofaringe, y parcialmente en los lugares menos accesibles de la nasofaringe, o quizás el cirujano intencionalmente remueve sólo las amígdalas palatina. Un estudio comparativo longitudinal sería necesario para establecer la eficacia de la adenoidectomía, además se podría probar el uso de radiografías cefalométricas para así, ser utilizadas por el cirujano en la administración de pacientes que requieran la remoción de adenoides. (Linder-Aronson, 1973).

Si solo se extirpara la cantidad de tejido necesario para lograr un porcentaje normal de vía aérea, podría no dañarse el sistema linfóide. Por lo tanto utilizando técnicas cefalométricas modernas, el ortodoncista es capaz de dar un diagnóstico efectivo para seleccionar entre una adenoidectomía parcial o completa.

Con respecto a la adenoidectomía como tratamiento de las adenoides obstructivas, debemos considerar ciertos aspectos:

1.- Aspecto inmunológico:

- a) La remoción de las amígdalas y adenoides durante el período de crecimiento puede comprometer la respuesta inmunológica nasofaríngea local y sobretodo la inmunidad para las infecciones del tracto respiratorio superior debido a que las amígdalas y adenoides están localizadas en sitios estratégicos de exposición inicial ante antígenos inhalados o ingeridos, debido a que estos órganos están repletos de tejidos inmunocompetente.

Las amígdalas están posiblemente involucradas en la mantención y desarrollo del sistema inmunitario y es por esto que se encuentran cambios en la respuesta inmune de tipo celular después de la tonsilectomía, las cuales han sido consideradas como una forma de combate contra malignizaciones observándose, luego de su extirpación quirúrgica un aumento en la incidencia del Hodking.

Desde que la adenoidectomía es usualmente ejecutada en conjunto con la tonsilectomía hay poca información relacionada específicamente con los aspectos clínicos inmunológicos y epidemiológicos de la patología adenoidal. El grado al cual las adenoides están expuestas a los antígenos es similar al de las amígdalas, siendo por esto reactivas inmunologicamente. Por otra parte algunos autores sugieren que las adenoides participan en menor forma en la respuesta inmune y que los efectos de la adenoidectomía en esta respuesta puede ser menos pronunciadas a nivel nasofaríngeo, en relación a la que ocurre después de la tonsilectomía (Morag y Ogra, 1975).

- b) Hay una falta de evidencia científica de los beneficios actuales en la salud, resultantes de la adenoidectomía. Durante los pasados 60 años se ha producido una visión más racional con respecto a este procedimiento quirúrgico. Esta apreciación más conservadora se debe a que se ha tomado conocimiento de algunos factores que son importantes de considerar, como el aspecto inmunológico, los síntomas de la alergia nasal (los cuales previamente eran atribuidos a una

//

hipertrofia adenoidea), la introducción de antibióticos que permitió un manejo más conservador de la hiperplasia linfoide, y además la adenoidectomía no disminuye significativamente las enfermedades del tracto respiratorio superior.

Tonsilectomía y adeniodectomía separadas o en combinación se realizan más frecuentemente para corregir las siguientes condiciones : Infección de garganta crónica o recurrente, hipertrofia de amígdalas palatinas o nasofaríngeas y ataques de otitis medias recurrente aguda o del tipo crónica.

Debe reconocerse que la incidencia y prevalencia de estas condiciones decrecen en función de la edad después de los 6 a 8 años.

- c) Estudios han demostrado los siguientes resultados después de la adeniodectomía : reducción moderada en la incidencia y gravedad de las infecciones, reducción moderada en la respiración oral y leve reducción en la otitis media (Bluestone 23).

2.- Efectos de la adenoidectomía sobre la dentición y la nasofaringe.

Las adenoides obstructivas y la respiración que ellas inducen se han asociado a una serie de alteraciones que son atribuidas a un cambio en el patrón de actividad neuromuscular. Entre estas alteraciones se pueden mencionar :Un arco superior estrecho y una alta tendencia a la mordida cruzada, retroinclinación de incisivos superiores e inferiores y una pequeña profundidad sagital de la nasofaringe. Según la teoría del efecto ambiental en la determinación del desarrollo orofacial, estas alteraciones serían reversibles si se elimina el efecto ambiental adverso, en este caso la obstrucción nasofaríngea. Este punto se puede aclarar realizando un estudio de seguimiento después de realizar la adenoidectomía. El mecanismo que brinda una posible explicación del efecto que produce la eliminación de la obstrucción nasofaríngea se puede definir de la siguiente manera : al realizar la adenoidectomía se produce un aumento de la vía aérea, lo que induciría a un cambio desde un patrón de respiratorio bucal a uno nasal, con la consiguiente elevación de la posición lingual y cierre labial. Estos cambios en la actividad neuromuscular conducirán a cambios en la posición dentario, revirtiéndose las alteraciones descritas anteriormente. Con el fin de comprobar éste mecanismo se han realizado un número considerable de estudios, de entre los cuales se puede destacar el realizado por Linder-Aronson, el cual tenía como propósito determinar si la adenoidectomía y su consecuente cambio a respiración nasal es seguida por :Cambios en la inclinación de los incisivos superiores e inferiores, en el ancho del arco maxilar superior y en la profundidad sagital de la nasofaringe ósea.

El material clínico utilizado en este estudio comprendió niños de un estudio previo los cuales tenían 8 años de edad y sus incisivos superiores e inferiores habían erupcionado antes del examen inicial, el cual fue seguido por la adenoidectomía. Un segundo examen fue realizado un año más tarde. Para cada niño se obtuvieron mediciones desde radiografías laterales, y flujo de aéreo nasal (registrados en litros por minutos). Se observó que durante el año transcurrido entre los exámenes, los niños adenoidectomizados tuvieron un significativo incremento del ángulo de los incisivos superiores e inferiores con respecto a Nasion-Sella y la línea mandibular respectivamente en comparación con los controles; un significativo mayor incremento del ancho del arco maxilar a nivel intermolar, siendo este ancho más incrementado en los niños que cambiaron desde un patrón de respiración oral a uno nasal después de la adenoidectomía y por último la profundidad sagital promedio de la nasofaringe sólo aumentó en los niños adenoidectomizado.

El estudio demuestra que los cambios dentales ocurren después de la adenoidectomía en niños que fueron respiradores bucales preoperatoriamente debido a obstrucción nasofaringe. El tamaño de la cavidad nasofaringe también cambió en los niños que pasaron desde una respiración oral a una nasal después de la adenoidectomía. (Linder-Aronson, 1974).

Es importante también recordar lo anteriormente señalado en cuanto al efecto de la adenoidectomía en la normalización de la dirección del crecimiento mandibular, del ángulo plano mandibular y de la angulación craneocervical.

Se podría concluir entonces que desde que la dentición y ciertas características craneofaciales parecen ser afectadas en algún grado por la combinación de adenoides obstructivas y respiración bucal, y se debería incluir en la evaluación ortodóncica la indicación de una posible adenoidectomía.



OBJETIVOS

1.- Objetivo general:

- 1.1.- Determinar la prevalencia de adenoides obstructivas en una muestra cefalométrica de pacientes ortodóncicos entre 6 y 8 años de edad, que no hayan sido adenoidectomizados.

2.- Objetivos específicos:

En los pacientes que presentan adenoides obstructivas :

- 2.1.- Determinar la edad promedio en que se presenta el problema y su relación con los patrones de crecimiento linfático.
- 2.2.- Determinar el dimorfismo sexual en estos pacientes.
- 2.3.- Determinar la presencia de algún tipo de maloclusión específica asociada en estos pacientes.
- 2.4.- Determinar si las siguientes mediciones cefalométricas, presentan un patrón típico de comportamiento que pueda indicar una alteración del crecimiento orofacial .
 - 2.4.1.- Convexidad facial.
 - 2.4.2.- Altura facial inferior.
 - 2.4.3.- Eje facial.
 - 2.4.4.- Cono facial.
 - 2.4.5.- Angulo plano mandibular.
 - 2.4.6.- Crecimiento rotacional de la cara.

MATERIAL Y METODO.

1.- **Tipo de estudio:** Estudio epidemiológico descriptivo.

2.- **Material:**

2.1.- **Universo:**

2.1.1.- **Definición:** El universo objeto del presente estudio está compuesto por los pacientes ortodóncicos entre 6 y 8 años de edad, de ambos sexos, de nivel socioeconómico medio, que no han sido adenoidectomizados que cuenten con una teleradiografía lateral de cráneo y hayan sido atendidos en consultas ortodóncicas particulares de la quinta región entre Marzo y Diciembre del año 1991.

2.1.2.- **Justificación del universo:** En razón del cumplimiento de los objetivos del presente estudio se estableció un universo conformado por niños entre 6 y 8 años de edad debido a que se ha descrito que dentro de este rango de edad se podrían presentar adenoides obstructivas, y se inician generalmente las consultas al ortodoncista. Se establecieron consultas particulares en razón de homogenizar el nivel socioeconómico de las unidades muestrales posteriormente seleccionadas y facilidad para acceder a la información.

2.2.- **Unidad muestral:**

La unidad muestral del presente estudio se compone de cien teleradiografías laterales de cráneo y sus respectivas fichas clínicas, de cien pacientes ortodóncicos con las características anteriormente descritas.

2.3.- **Marco muestral:**

Las unidades muestrales fueron obtenidas de cuatro consultas particulares ya que fueron las únicas que facilitaron el material en estudio. Por otra parte estas consultas ofrecían garantías en cuanto a la facilidad para realizar la investigación propiamente tal por razones de acceso a la muestra, homogeneidad de nivel socioeconómico, teleradiografías y fichas clínicas con datos confiables, ubicación e fácil acceso, lo que permitió optimizar el tiempo y el costo de la recolección de la muestra, haciendo más expedito y óptimo el desarrollo de la investigación.

2.4.- **Tipo de muestreo:**

Con el propósito de contar con resultados lo más representativos posibles, se realizó una técnica de muestreo combinada que consistió en un muestreo de tipo intencionado, estratificado aleatorio. Se le denomina intencionado por el hecho que una vez establecidas las características de la unidad muestral se trabajó con un marco muestral muy definido, seleccionado por contacto directo con los profesionales que facilitaron el material de estudio. Una vez determinado el marco muestral se procedió a estratificar las posibles unidades muestrales de cada una de las cuatro

//

consultas. Primero se seleccionaron todas las teleradiografías y fichas clínicas de los pacientes atendidos entre marzo y diciembre de 1991, entre 6 y 8 años de edad considerando 8 años hasta los 8 años seis meses, siendo esto determinado por la casuística de las consultas en cuestión. Luego se procedió a revisar cada una de las fichas clínicas para verificar su historia de adenoidectomía previa, descartando las fichas de los pacientes a los cuales se le había efectuado. La última fase del muestreo se realizó en forma aleatoria, tomando 25 teleradiografías y fichas clínicas al azar de cada una de las cuatro consultas.

2.5.- Aspectos logísticos :

En junio de 1991 se constituyó el grupo de seminario de tesis conformado por dos alumnas de Quinto Año de la carrera de Odontología. Para el desarrollo de la investigación se fijaron reuniones periódicas una vez a la semana.

Una vez establecido el universo, la unidad muestral, su tamaño y el marco muestral se procedió a realizar la selección de las unidades en estudio de la forma recientemente descrita. Se obtuvo así, un total de 100 teleradiografías y fichas clínicas con una edad promedio de 7 años cinco meses de un total de 58 mujeres (con una edad promedio de 7 años cinco meses) y 42 hombres (con un promedio de edad de 7 años cuatro meses). (Fig 12).

De las fichas clínicas se consignaron algunos datos como edad, sexo y diagnóstico clínico de la oclusión. El tipo de respiración evaluado clínicamente no fue considerado por no estar consignado en un alto número de fichas.

Las teleradiografías fueron sometidas a un análisis cefalométrico computarizado a través del análisis cefalométrico de Ricketts y el análisis de adenoides realizado en CEF-COMP. A través de este sistema se utilizaron y analizaron una serie de parámetros que serán descritos a continuación.

3.- Método.

3.1.- Análisis radiográfico:

Para este estudio se utilizó un equipo H.P (Hewlett Packard) con impresora e interfase, mesa gráfica y digitalizador, usando un programa de adenoides que fue elaborado mediante una traducción de un estudio de la Rocky Mountain. Este es un estudio bidimensional, en el cual un operador realiza un calco cefalométrico, marcando posteriormente la siguiente secuencia de puntos: Basion (Ba), Nasion (Na), Sella (Se), Porion (Po), Orbital (Or), espina nasal anterior (ANS), espina nasal posterior (PNS), punto más anterior del atlas (AA), vertical pterigoideas (VPT), adenoides superior, adenoides medio y adenoides inferior.

Este programa de adenoides asociado al análisis cefalométrico de Ricketts permitió realizar el análisis de los siguientes parámetros;

- 3.1.1.- El programa de adenoides basado en la técnica bioprogresiva de Ricketts determina la presencia o no de adenoides junto con determinar si son obstructivas o no. Se habla de porcentaje de vía aérea, D-AD1: ENP ; D-AD2: ENP ; D-VPT-AD (5 mm por encima de ENP). Este tipo de análisis fue descrito dentro de los métodos de evaluación radiográfica de la nasofaringe (Referencia punto 3.2 d.).

El grado de obstrucción por adenoides se clasifica en relación a los parámetros O-1-2-3-4 dado según el número de medidas con desvío clínico menor que -1, siendo el desvío clínico :Valor obtenido-norma clínica / desvío padrón).Considerando para este estudio el grado 4,que indica problema adenoide definido.(Fig.13).

3.1.2.- Para establecer el grado de alteración del crecimiento orofacial se utilizaron las siguientes mediciones cefalométricas según el análisis cefalométrico de Ricketts:(Fig 14).

- 3.1.2.1. Convexidad facial : corresponde a la distancia perpendicular en milímetros entre la línea N-Pg y el punto A.Se espera que esté aumentada en casos extremos de alteración del crecimiento orofacial.
- 3.1.2.2. Altura facial inferior : corresponde al ángulo formado por los puntos ENA, PM y vértice en el punto xi (centro geométrico de la mandíbula).Debería encontrarse aumentada en caso de alteración del crecimiento ,y se afecta cuando el maxilar superior no crece hacia abajo(por falta de descenso del paladar.)
- 3.1.2.3. Eje facial : Esta dado por el punto pterigoideo y el punto Gn.En caso de alteración del crecimiento se debería encontrar disminuído.
- 3.1.2.4. Cono facial : Es la relación entre el plano facial (N-Pg) y el plano mandibular. En caso de alteración del crecimiento se debería encontrar disminuído.
- 3.1.2.5. Angulo Plano mandibular : Es el ángulo formado entre el plano de Frankfort, y la línea antegonion-menton (Agn-Me).En caso de alteración del crecimiento,se debería encontrar aumentado.

Con el fin de establecer si los valores de estas mediciones eran normales o no,,se comparó el valor obtenido tras el análisis cefalométrico con la norma clínica establecida para cada variable,viendo que el valor obtenido se presentó alterado cuando el desvío clínico (valor obtenido - norma clínica / 2) fué mayor,menor o igual a +/- 1..

- 3.1.2.6. Crecimiento rotacional de la cara : Es la relación entre la altura facial posterior medida en milímetros sobre una vertical entre los puntos Se-Gn y la altura facial anterior medida sobre la vertical dada entre los puntos N-Me, de la que se obtienen resultados en porcentaje, determinando un crecimiento normal entre 58 % y 62 %. Si este valor se encuentra aumentado se determina que el crecimiento rotacional es en contra del sentido de los punteros del reloj. Si por el contrario, este valor se encuentra disminuido, el crecimiento tendrá una tendencia a favor en el sentido de los punteros.

4.- Métodos Estadísticos

De la muestra de 100 teleradiografías laterales de cráneo con análisis cefalométrico computarizado de Ricketts, adenoides y fichas clínicas; se midieron las siguientes variables:

1.- Frecuencia del problema adenoide.

2.- En los pacientes que presentan problema adenoide se considerarán :

2.1.- Edad.

2.2.- Sexo.

2.3.- Maloclusión asociada:

Clase I de Angle.

Clase II div.1 Angle.

2.4.- Convexidad facial:

Normal.

Aumentada

Disminuída.

* Se considerarán normales los que tengan valores normales o disminuidos.

2.5.- Altura facial inferior:

Normal.

Aumentada.

Disminuída.

* Se considerarán normales los que tengan valores normales o disminuídos.

2.6.- Eje facial:

Normal.

Aumentada.

Disminuída.

* Se considerarán normales los que tengan valores normales o aumentados.

2.7.- Cono facial:

Normal.

Aumentada.

Disminuída.

* Se considerarán normales los que tengan valores normales o aumentados.

2.8.- Angulo plano mandibular:

Normal.

Aumentada.

Disminuída.

* Se considerarán normales los que tengan valores normales o disminuídos.

2.9.- Crecimiento rotacional de la cara:

Normal.

A favor de los punteros.

En contra de los punteros.

* Se considerarán normales los que tengan valores de crecimiento normales o en contra de los punteros del reloj.

4.1.- Para comparar la variable edad se utilizó el Test de Distribución Normal para dos poblaciones independientes a un nivel del 5%.

4.2.- Para comparar las variables problema adenoide, sexo, maloclusión asociada, convexidad facial, altura facial inferior, eje facial, cono facial, ángulo plano mandibular y crecimiento rotacional de la cara, se utilizó el Test de Diferencia de Proporciones a un nivel de 5% donde :

x_1, x_2 : Número de individuos población 1 y 2 respectivamente, son variables aleatorias Bernulli independientes.

p_1, p_2 : Porcentajes poblacionales de población 1 y 2.

La hipótesis que se plantea, es que la proporción de individuos de la Población 1 es similar a la proporción de individuos de la Población 2.

$H_0 : P_1 = P_2$.

$H_1 : P_1 \neq P_2$.

Estadístico de prueba:
$$Z = \frac{(p_1 - p_2)}{\sqrt{P^*(1-P)(1/n_1 + n_2)}} \quad N(0: 1)$$

(bajo H_0)

Se rechazará la hipótesis Nula H_0 , si el valor absoluto del Estadístico de Prueba es mayor al valor tabulado de la distribución Normal Standard (muestra grandes).

Región de rechazo: $(|Z| > Z_{1 - \alpha / 2})$

RESULTADOS.

1.- Distribución de pacientes de acuerdo a la presencia de problema adenoide, sexo y edad.

Cuadro 1.1: Con respecto a las teleradiografías con problema adenoide definido (18%) este cuadro muestra los promedios, desviación standard y coeficiente de variación (proporción en que varía el promedio con respecto a la desviación standard. Optimo 30%), de las diferentes mediciones cefalométricas que indican problema adenoide. Se observó un promedio de porcentaje de vía respiratoria de 32.24%, siendo la norma clínica de 52.79 %.

Tabla I: Muestra la distribución de pacientes con y sin problema adenoide según rango de sexo y edad. Se puede observar en general que los pacientes con problema adenoide (18%) son menos en proporción que los pacientes sin él (82%). Se puede observar además, que la mayoría de los pacientes con (72,2%) y sin (52.4%) el problema adenoide tienen edades entre 7 y 8 años; siendo la distribución por sexo similar. despred

Cuadro 1.2: Al comparar en este cuadro la proporción de pacientes que presentan problema adenoide (0.18), con la proporción de pacientes que no lo presentan (0.82), se determinó con una probabilidad de error del 5% que la proporción de pacientes sin problema adenoide es mayor que la proporción de pacientes con problema adenoide, siendo esto significativo para la muestra. De este cuadro se desprende el Gráfico 1.2 el cual muestra los datos representados en esta tabla.

Cuadro 1.3: Al comparar en este cuadro el promedio de edad de los pacientes que presentan problema adenoide (7,4 años) con los que no lo presentan (7,6 años), se determinó con una probabilidad de error del 5% que el promedio de edad de los pacientes con problema adenoide es similar al de los sin él, no siendo significativa la diferencia entre ambos.

2.- Dimorfismo sexual: Comparación de las diferencias en cuanto a sexo en pacientes con problema adenoide.

Cuadro 2.1: Este cuadro muestra la dimorfía sexual en la presencia del problema adenoide. Se determinó con una probabilidad de error del 5% que entre los pacientes con problema adenoide, la proporción de mujeres (0.138) es similar a la proporción de hombres (0.238)

3.- Maloclusión asociada:

Tabla II: Muestra la distribución de frecuencia de maloclusiones en pacientes con problema adenoide según sexo. Se observa que la mayoría de los pacientes (66,7%), ya sean hombres o mujeres, presentan maloclusión Clase II div.1 de Angle.

Cuadro 3.1: Al comparar las maloclusiones asociadas al problema adenoide se determinó con una probabilidad de error del 5% que la proporción de maloclusión Clase I de Angle (0,33) es menor a la proporción de maloclusión Clase II div.1 de Angle (0.67), siendo significativa la diferencia entre ambas. De este cuadro se desprende el Gráfico 3.1.

4.- Presencia de alteración en las mediciones cefalométricas en estudio.

Tabla III : Muestra las normas clínicas y los promedios, desviación standard y coeficiente de variación de los valores obtenidos de las mediciones cefalométricas tras el análisis realizado en los 18 pacientes con problema adenoide.

Tabla IV: Muestra la distribución de pacientes con problema adenoide de acuerdo a las mediciones cefalométricas en estudio, considerando sexo y si éstas mediciones se encuentran normales o alteradas. Con respecto a la convexidad facial, se observa normal en 9 casos (50%) y alterada en 9 (50%). La altura facial inferior está normal en 16 casos (88.8%) y alterada en 2 (11.2%). El eje facial en 14 casos (77.8%) está normal y en 4 (22.2%) alterado. El cono facial se presenta normal en 14 (77.8%) casos y alterado en 4 (22.2%). El ángulo plano mandibular se encuentra normal en 14 (77.8%) casos y alterado en 4 (22.2%). El crecimiento rotacional de la cara se encuentra normal en 15 (83.3%) de los casos y alterado en 3 (16.7%).

Cuadro 4.1: De éste se determinó con una probabilidad de error del 5%, que la proporción de normalidad y alteración de las mediciones cefalométricas en pacientes con problema adenoide se comportaban de la siguiente manera:

- Convexidad facial: La proporción de mediciones cefalométricas normales (44.4%) es similar a la proporción de mediciones cefalométricas alteradas (55.6%). Por lo tanto las diferencias no son significativas.
- Altura facial inferior: La proporción de mediciones cefalométricas normales (88.8%) es mayor a la proporción de las alteradas (11,2%). Por lo tanto las diferencias entre ambas son significativas.
- Eje facial: La proporción de mediciones cefalométricas normales (77.8%) es mayor que la proporción de mediciones alteradas (22.2%), siendo significativas las diferencias entre ellas.
- Cono facial: La proporción de mediciones cefalométricas normales (77.8%) es mayor que la proporción de mediciones alteradas (22.2%), siendo significativas las diferencias entre ellas.
- Angulo plano mandibular: La proporción de mediciones cefalométricas normales (77.8%) es mayor a la proporción de mediciones alteradas (22.2%), siendo significativas las diferencias encontradas entre ellas.
- Crecimiento rotacional de la cara: La proporción de mediciones normales (83.3%) es mayor a la proporción de mediciones alteradas (16.7%), siendo significativas las diferencias encontradas entre ellas.

El Gráfico 4.1 muestra los datos expresados en este cuadro.

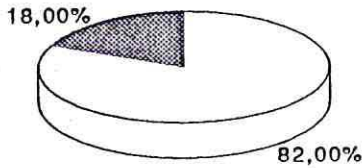
CUADRO 1.1.		Promedios, Desviación Standard y Coeficientes de Variación de mediciones cefalométricas que determinan problema adenoide.						
PORCENTAJE VIA RESPIRATORIA					D-AD1 : PNS			
PACIENTE (n=18)	VALOR OBTENIDO	NORMA CLINICA	DESVIO PATRON	DESVIO CLINICO	VALOR OBTENIDO	NORMA CLINICA	DESVIO PATRON	DESVIO CLINICO
PROMEDIO	32.24 %	52.79 %	14.64 %	1.42	12.51 mm	19.31 mm	5.48 mm	1.24
D. ESTANDARD	8.53 %	0.7 %	0.73 %	0.6	2.78 mm	2.79 mm	0.06 mm	0.31
C.V.	26.44 %	1.32 %	4.98 %	0.42	22.2 %	14.45 %	1.23 %	0.25
D-AD2 : PNS					D-PTV :AD			
PACIENTE (n=18)	VALOR OBTENIDO	NORMA CLINICA	DESVIO PATRON	DESVIO CLINICO	VALOR OBTENIDO	NORMA CLINICA	DESVIO PATRON	DESVIO CLINICO
PROMEDIO	10.59 mm	16.52 mm	3.68 mm	1.61	3.53 mm	8.34 mm	4.13 mm	1.16 mm
D. ESTANDARD	1.82 mm	0.72 mm	0.08 mm	0.48	0.49 mm	0.44 mm	0.15 mm	0.1 mm
C.V.	17.20 %	4.42 %	2.33 %	0.3	13.95 %	5.33 %	3.72 %	0.08

TABLA I:		Distribución de Frecuencias de Pacientes con y sin Problema Adenoide de acuerdo al sexo y edad.					
EDAD	MUJERES		HOMBRES		TOTAL		
	CANT.	%	CANT.	%	CANT.	%	
SIN PROBLEMA AD.	50	86.2	32	76.2	82	82.0	
6 - 7 AÑOS	13	26.0	9	28.1	22	26.8	
7 - 8 AÑOS	26	52.0	17	53.1	43	52.4	
8 - 9 AÑOS	11	22.0	6	18.8	17	20.7	
CON PROBLEMA AD.	8	13.8	10	23.8	18	18.0	
6 - 7 AÑOS	1	12.5	2	20.0	3	16.7	
7 - 8 AÑOS	5	62.5	8	80.0	13	72.2	
8 - 9 AÑOS	2	25.0	0	0.0	2	11.1	
TOTAL	58	58.0	42	42.0	100	100.0	

CUADRO 1.2. Diferencia de Proporciones entre pacientes sin y con problema adenoide.			
PACIENTES	p	Estadístico de Prueba	Z0.975
Sin Prob. Adenoide	0.82	12.8 *	1.96
Con Prob. Adenoide	0.18		

Gráfico 1.2:

Proporción de pacientes con y sin problema adenoide



□ Sin Prob. Adenoide ■ Con Prob. Adenoide

* indica diferencias significativas al 5 %.

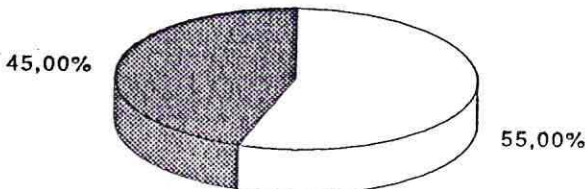
CUADRO 1.3. Edad promedio de pacientes sin y con problema adenoide.				
EDAD	X	s	Estadístico de Prueba	Z0.975
Sin Prob. Adenoide	7.6	0.7	1.1 *	1.96
Con Prob. Adenoide	7.4	0.7		

* no indica diferencias significativas al 5 %.

CUADRO 2.1. Diferencia de Proporciones de sexo de pacientes con problema adenoide.			
PACIENTES	p	Estadístico de Prueba	Z0.975
Hombres	0.55	0.488 *	1.96
Mujeres	0.45		

* no indica diferencias significativas al 5 %.

Gráfico 2.1: Proporción de sexo de pacientes con problema adenoide



□ Hombres ■ Mujeres

TABLA II : Maloclusión de Mujeres y Hombres que presentan problema adenoidé.						
MALOCLUSION	MUJERES		HOMBRES		TOTAL	
	CANT.	%	CANT.	%	CANT.	%
Clase I	2	25	4	50	6	33.3
Clase II	6	75	6	75	12	66.7
TOTAL	8	44.4	10	55.6	18	100

CUADRO 3.1. Diferencia de Proporciones de maloclusiones Clase I y Clase II div.1 de Angle en pacientes con problema adenoidé.			
PACIENTES	p	Estadístico de Prueba	Z0.975
Clase I	0.33	2.04 *	1.96
Clase II	0.67		

* indica diferencias significativas al 5 %.

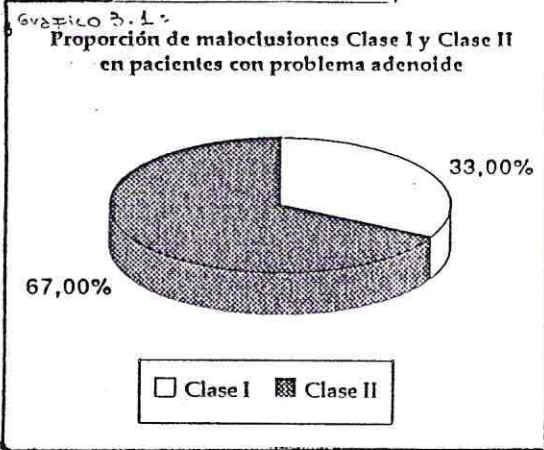
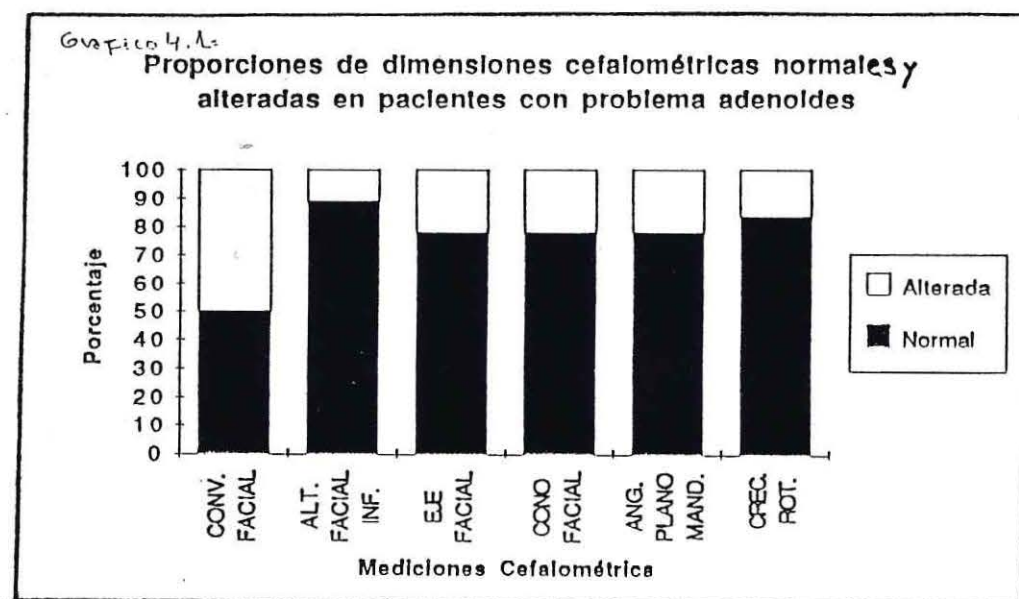


TABLA III:		Promedios, Desviación Standard y Coeficientes de Variación de valores obtenidos de mediciones cefalométricas en pacientes con problema adenolde.											
VAL. OBT.	CONV. FACIAL		ALT. F. INF.		EJE FACIAL		CONO FACIAL		ANG. P. MAND.		CREC. ROT.		
	NORM.	ALT.	NORM.	ALT.	NORM.	ALT.	NORM.	ALT.	NORM.	ALT.	NORM.	ALT.	
X	2.12 mm	5.81 mm	46.2 °	54.5 °	89.8 °	84.3 °	68.3 °	61.4 °	25.4 °	34.2 °	0.6	0.55	
s	1.22 mm	1.15 mm	2.3 °	3.9 °	1.3 °	1.8 °	1.9 °	3.21 °	3.3 °	2.3 °	0.01	0.1	
C.V.	52.8 %	19.85 %	4.9 %	7.14 %	1.4 %	2.1 %	2.9 %	5.22 %	12.8 %	6.5 %	0	0.2 %	
NOR. CLIN.	2.1 mm		47 °		90 °		68 °		26.3 °		58-62 %		

TABLA IV:		Distribución de mediciones cefalométricas en pacientes con problema adenolde respecto al sexo y condición.					
MEDICIONES CEFALOMETRICAS	CONDICION						
	NORMAL		ALTERADA		TOTAL		
	CANT.	%	CANT.	%	CANT.	%	
CONVEXIAD FACIAL	9	50	9	50	18	100	
Hombres	3	16.7	5	27.8	8	44.4	
Mujeres	6	33.3	4	22.2	10	55.6	
ALTURA FACIAL INFERIOR	16	88.8	2	11.2	18	100	
Hombres	7	38.8	1	5.6	8	44.4	
Mujeres	9	50	1	5.6	10	55.6	
EJE FACIAL	14	67.8	4	22.2	18	100	
Hombres	6	33.4	2	11.1	8	44.4	
Mujeres	8	44.4	2	11.1	10	55.6	
CONO FACIAL	14	77.8	4	22.2	18	100	
Hombres	6	33.4	2	11.1	8	44.4	
Mujeres	8	44.4	2	11.1	10	55.6	
ANGULO PLANO MANDIBULAR	14	77.8	4	22.2	18	100	
Hombres	6	33.4	2	11.1	8	44.4	
Mujeres	8	44.4	2	11.1	10	55.6	
CRECIMIENTO ROTACIONAL	15	83.3	3	16.7	18	100	
Hombres	7	38.9	2	11.1	8	44.4	
Mujeres	8	44.4	1	5.6	10	55.6	

MEDICIONES CEFALOMETRICAS	CONDICION				E. DE P.	ZO.975
	NORMAL		ALTERADA			
	CANT.	%	CANT.	%		
CONVEXIDAD FACIAL	9	50	9	50	0	1.96
ALTURA FACIAL INFERIOR	16	88.8	2	11.2	4.67 *	1.96
EJE FACIAL	14	77.8	4	22.2	3.33 *	1.96
CONO FACIAL	14	77.8	4	22.2	3.33 *	1.96
ANGULO PLANO MANDIBULAR	14	77.8	4	22.2	3.33 *	1.96
CRECIMIENTO ROTACIONAL	15	83.3	3	16.7	4 *	1.96

* indica diferencias significativas al 5 %.



DISCUSION.

El problema de respiración bucal según se ha descrito en la literatura y estudios de diversos investigadores, por lo general se caracteriza por obstrucción respiratoria con alteración del crecimiento orofacial.

Con respecto a la frecuencia en que se presenta la obstrucción nasofaríngea en pacientes ortodóncicos de 6 a 8 años la muestra, se observó que el 18% de los casos estudiados presentó problema adenoide definido tras el análisis adenoide cefalométrico computarizado, con un % de vía aérea respiratoria disminuído (32%) en relación a la norma clínica establecida (52,7%); lo que indica que si el paciente presenta clínicamente un patrón de respiración bucal, éste probablemente se debe a un bloqueo de la vía aérea por adenoide.

La edad promedio en que se presenta el problema (7.4 años) coincide con los datos entregados en ciertos estudios, (Hendelman y Osborne, 1976) en los que se observó que la restricción del paso de aire nasofaríngeo ocurre durante la edad preescolar y los primeros años de escolaridad (6-7 años) debido a que la hipertrofia de adenoides, la cual a esta edad excede al incremento de la capacidad nasofaríngea, coincidiendo esto último con el patrón de crecimiento linfático descrito para estos órganos debido a que el tamaño del tejido adenoide aumenta hasta aproximadamente los 5 años y disminuye durante la pubertad. El crecimiento de éste tejido supera al de la bóveda nasofaríngea, disminuyendo el espacio aéreo nasofaríngeo. Después de los 5 años la nasofaringe crece, pero existen pocos cambios en los tejidos blandos adenoideos, siendo más frecuente la obstrucción en edades dentro del rango de los 4 a 7 años.

Entre los pacientes que presentaron el problema adenoide no hubo diferencias significativas en cuanto al sexo, de lo que se puede inferir que el problema afecta en forma similar tanto a hombres como a mujeres de este rango de edad.

La maloclusión más frecuentemente encontrada entre estos pacientes fué la Clase II: 1 de Angle (con diferencias significativas en relación a la Clase I), lo que concuerda con otros estudios realizados en los que se ha señalado que aunque es frecuente encontrar una oclusión normal entre pacientes con obstrucción nasofaríngea por problema adenoide, la maloclusión que se presenta con mayor frecuencia es la Clase II div. 1. (Sosa y cols, 1982); (Horowitz y cols, 1985); (Boraas, 1988.).

En cuanto a la relación que se ha descrito frecuentemente entre obstrucción nasorespiratoria y alteración del crecimiento facial, se esperaba que el parámetro de convexidad facial estuviera aumentado, al igual que la altura facial inferior y ángulo plano mandibular, por otro lado el parámetro de eje facial y cono facial se mostraran disminuídos y por último el crecimiento rotacional de la cara fuera a favor de los punteros del reloj con tendencia a mordida abierta; y se vió que en esta muestra de pacientes ortodóncicos de 6 a 8 años lo esperado no se daba, salvo en 2 o 3 casos (en relación a los 18 pacientes que presentaban adenoides obstructivas) los cuales tenían una alteración de crecimiento demostrable por el análisis cefalométrico.

Al hacer el análisis estadístico se vió que habían diferencias significativas entre los pacientes con un crecimiento normal y los que lo tenían alterado, siendo predominantemente normal, excepto en relación a la convexidad facial en la que se encontró una proporción similar entre ambos estados. Por otra parte según los últimos estudios realizados por Rickkets la muestra es lo suficientemente significativa, ya que en estos casos bastaría con realizar el estudio con 30 pacientes.

Los resultados obtenidos podrían ser explicables en parte, por la corta edad de estos pacientes en los cuales no está aún terminado el crecimiento, y el patrón de crecimiento vertical todavía no se ha manifestado totalmente.

Como sugerencia se podría indicar que sería conveniente en estudios posteriores, evaluar clínicamente a los respiradores bucales y compararlos con los que cefalométricamente son diagnosticados como tales, con el fin de la coincidencia entre ambos diagnósticos (clínico-Rx). También se podría realizar un estudio comparativo de seguimiento con pacientes que presentaban problema adenoide en el presente estudio, pero con rangos de mayor edad (preadolescencia), cuando se han manifestado los patrones de crecimiento alterado y cuando se ha descrito que aumenta el paso de aire nasofaríngeo debido al aumento del área nasofaríngea y la involución del tejido linfóide. Y por último determinar si la maloclusión Clase II de Angle es significativa y propia de los pacientes con adenoides obstructivas, al comparar las maloclusiones presentes en poblaciones ortodóncicas con y sin problema adenoide.

Como se puede observar el tema de la obstrucción nasofaríngea por adenoides hipertrofiadas es muy vasto y sería importante ahondar más en él debido al significativo porcentaje encontrado en su frecuencia, aunque los patrones de crecimiento orofacial se hayan encontrado normales en la mayor proporción de los pacientes que presentaron este problema.

CONCLUSIONES

- 1.- En la muestra de pacientes ortodóncicos de 6 a 8 años, que no han sido adenoidectomizados, de ambos sexos, de nivel socioeconómico medio atendidos entre Marzo y Diciembre de 1991, analizada a través del análisis de adenoides computarizado se encontró adenoides obstructivas (problema adenoide definido) en el 18% de los casos.
- 2.- En los pacientes en que se encontraron adenoides obstructivas
 - 2.1.- La edad promedio de éstos, 7 años cuatro meses se relaciona coincidentemente con los patrones de crecimiento descrito para el tejido linfático
 - 2.2.- No se encontró diferencias en cuanto a sexo en estos pacientes..
 - 2.3.- La maloclusión más frecuentemente asociada en estos pacientes fue la clase II div.1 de Angle.
 - 2.4.- En estos pacientes las mediciones utilizadas para determinar una displasia esquelética con componentes de crecimiento facial vertical no arrojaron resultados positivos salvo en 2 o 3 pacientes que eran francamente dolicocefálicos (tal como se ha definido y se caracteriza en el Síndrome del Respirador bucal). Se puede observar que aproximadamente la quinta parte de los pacientes presenta un patrón de crecimiento vertical de mandíbula y se puede inferir que a esta edad el cuadro de obstrucción no ha influenciado el crecimiento rotatorio de la mandíbula en todos los casos. En este grupo etario se manifestó en un 50% de los casos con problema adenoide un aumento en la convexidad facial, que se puede asociar con una tendencia a mordida abierta esquelética.

RESUMEN.

Se quiso estudiar la prevalencia de adenoides obstructivas en una muestra de 100 teleradiografías de pacientes ortodóncicos de 6 a 8 años, para lo cual se efectuó un análisis de adenoides cefalométrico computarizado, arrojando como resultado que un 18% de estos pacientes presentaba un problema adenoide definido. Luego en base a parámetros de convexidad facial, altura facial inferior, cono facial, eje facial, ángulo plano mandibular y crecimiento rotacional de la cara, se estudió su relación con un patrón de crecimiento vertical o dolicofacial (asociado a obstrucción nasofaríngea y consecuente respiración bucal) encontrándose que el porcentaje de pacientes con crecimiento normal era mayor al de los afectados por este patrón, explicándose este fenómeno a que el crecimiento a esta edad no está aún terminado y la obstrucción nasofaríngea aún no ha producido grandes secuelas.

ANEXOS

Figuras:

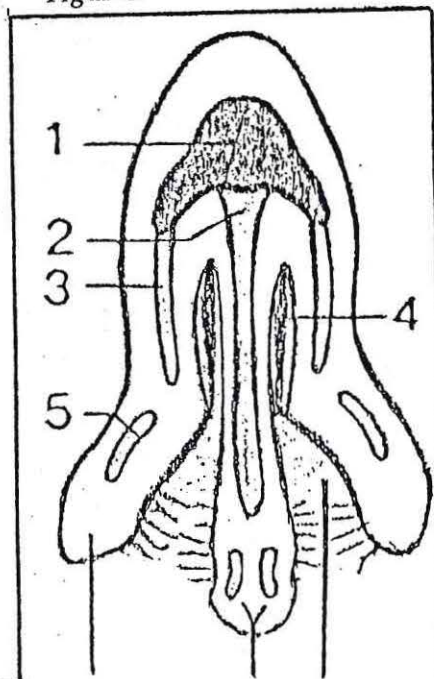


Fig. 1.-
Corte a través de la porción anterior de la nariz
1.- Dorso óseo. 5.- Cartilago alar.
2.- Tabique nasal. 6.- Vestíbulo nasal.
3.- Cartilago lateral. 7.- Ala de la nariz.
4.- Cavidad nasal. 8.- Subtabique

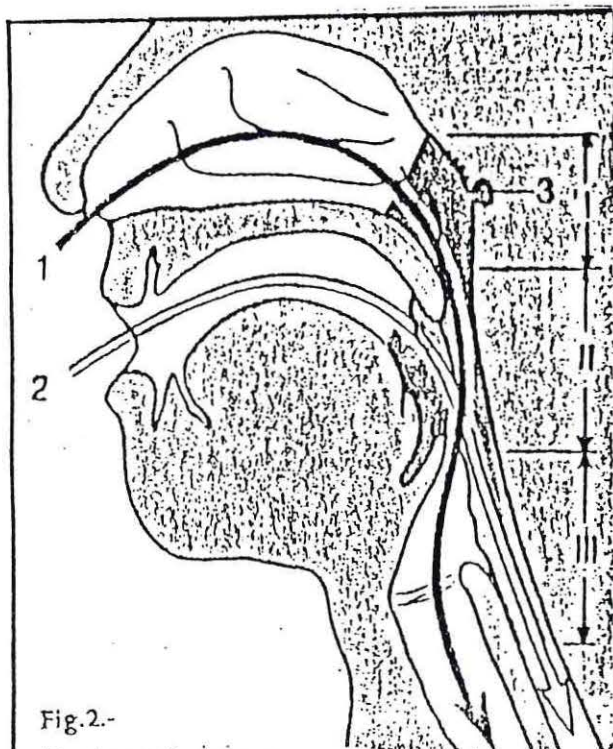


Fig. 2.-
Regiones faríngeas:
I Nasofaringe. 1) Vía aérea superior
II Orofaringe. 2) Vía digestiva superior.
III Hipofaringe. 3) Amígdala faríngea.

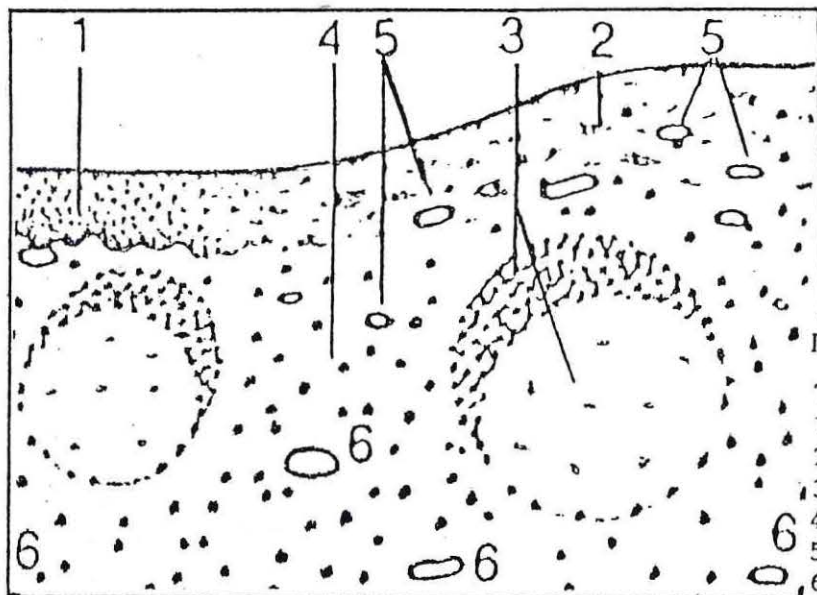


Fig. 3.-
Tejido linfoepitelial:
1) Epitelio plano pluriestratificado
2) Epitelio reticular.
3) Folículos secundarios.
4) Tejido linfático y reticular.
5) Arteriolas y vénulas.
6) Venas postcapilares.

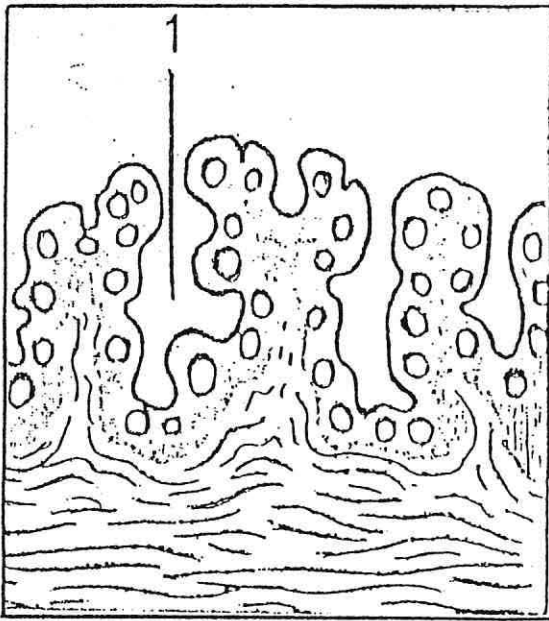


Fig.4.-
Constitución esquemática
de la amígdala faríngea:
1) Laguna tonsilar.

Fig.5.- Etapas de crecimiento del área nasofaríngea en mujeres, demostrando sus dos períodos de crecimiento.

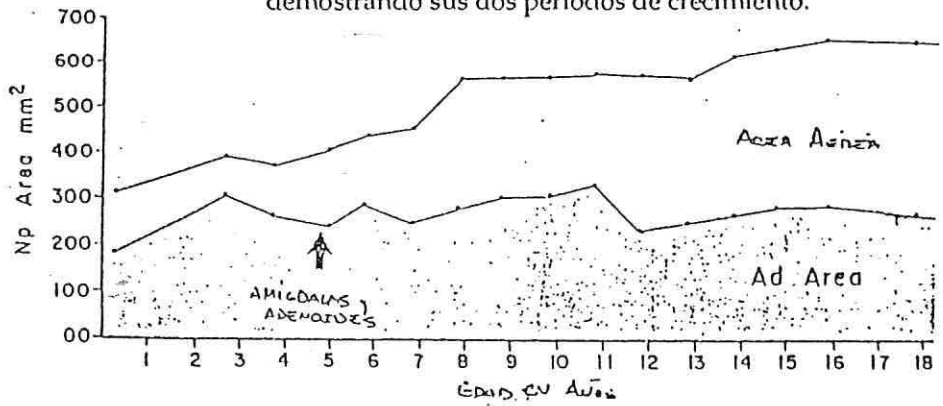


Fig.6.- Etapa de crecimiento del área nasofaríngea en hombres demostrando su único período de crecimiento.

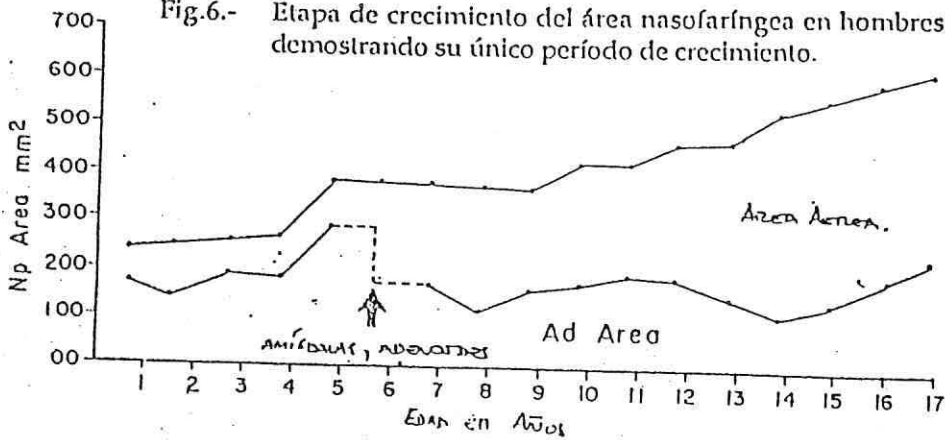


Fig.7.- Edad en que se produce la restricción del paso de aire por obstrucción nasofaríngea.

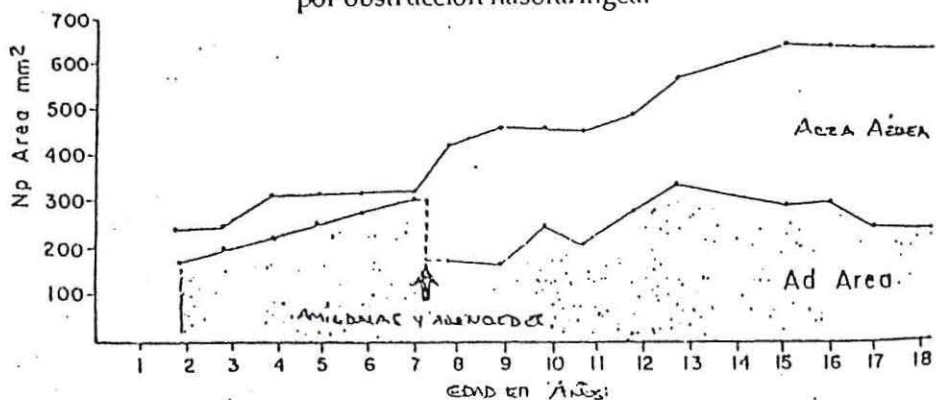


Fig.8.- Evaluación de la capacidad de respiración nasal: 5 valores de la escala en la evaluación de la tele radiografía lateral, en relación al tamaño adenoideo.

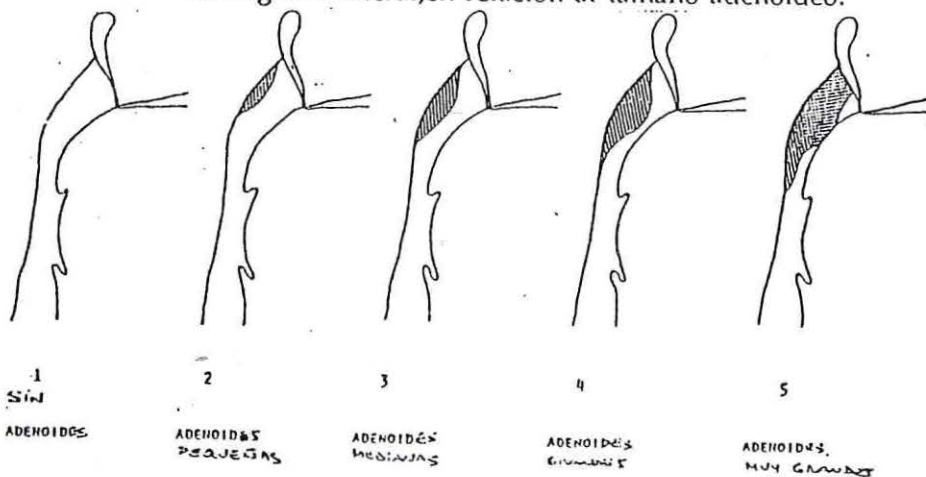


Fig.9.- Mediciones utilizadas por Linder-Aronson.

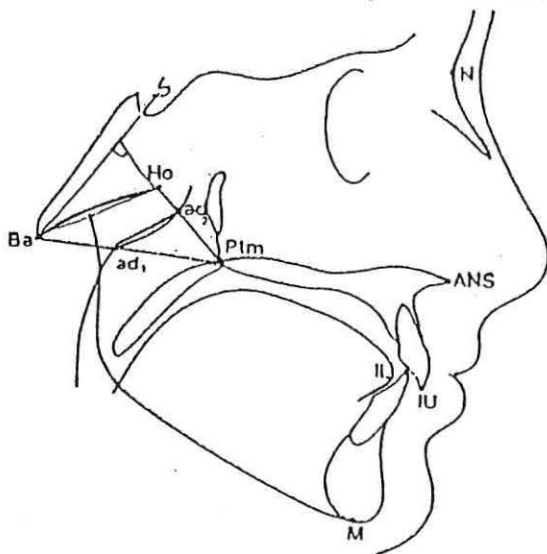


Fig.13.- Análisis de adenoide.

	valor obten.	norma clínica	desvío patrón	desvío clínico
% vía resp.	28,7%	53.2%	15,2%	- 1.6
D-AD1:PNS	14 mm.	21.8mm.	5.5 mm	-1.4
D-AD2:PNS	9.2mm	17.2mm.	3.7 mm.	-2.2
D-PTV:AD	3.4mm	8.6 mm.	4.3 mm	-1.2

Clasificación: Grado de problema adenoide.

Numero de medidas con desvío clínico menor que - 1	Clasificación
4	Problema adenoideo definido.

Diagnóstico: El paciente presenta cuatro medidas menores que - 1 desvío patrón bajo la norma. Si el paciente es clínicamente diagnosticado como respirador bucal, la respiración bucal observada probablemente es causada por bloqueo de la vía aérea por adenoide. Se aconseja consultar al otorrino.

CEF-COMP

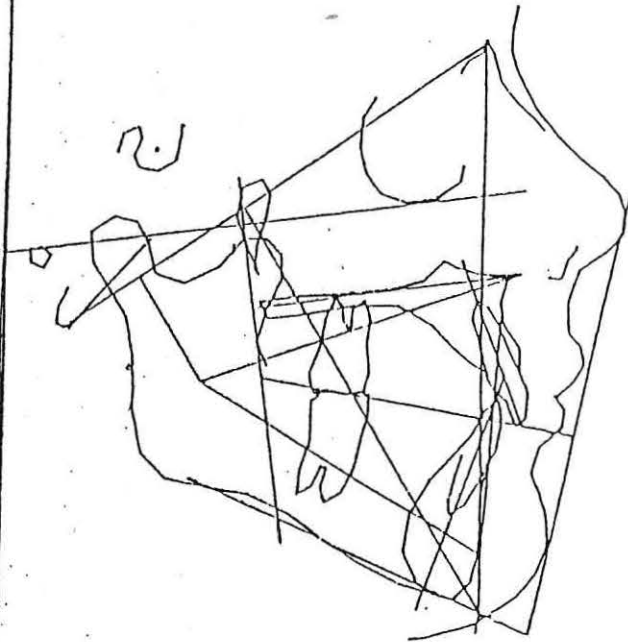


Fig.14.-

Análisis cefalométrico de Ricketts.

Factor	valor obten.	norma clínica.	desvío clínico.
Convexidad facial.	4.1 mm.	2.1 mm.	1.0 *
Altura. facial inf.	51.7 gr.	47 gr.	1,2*
Eje facial.	83,9 gr.	90 gr.	- 1.7*
Cono facial	63.9 gr.	68 gr.	- 1.2*
Angulo plano mand.	33.1gr.	26.gr.	1.5*.

Fotografías:



1.- Fascies adenoidea.



2.- Postura del respirador bucal:
Hombros hacia adelante, disminución abdominal, etc.



3.- Fascies del respirador bucal: Vista frontal.



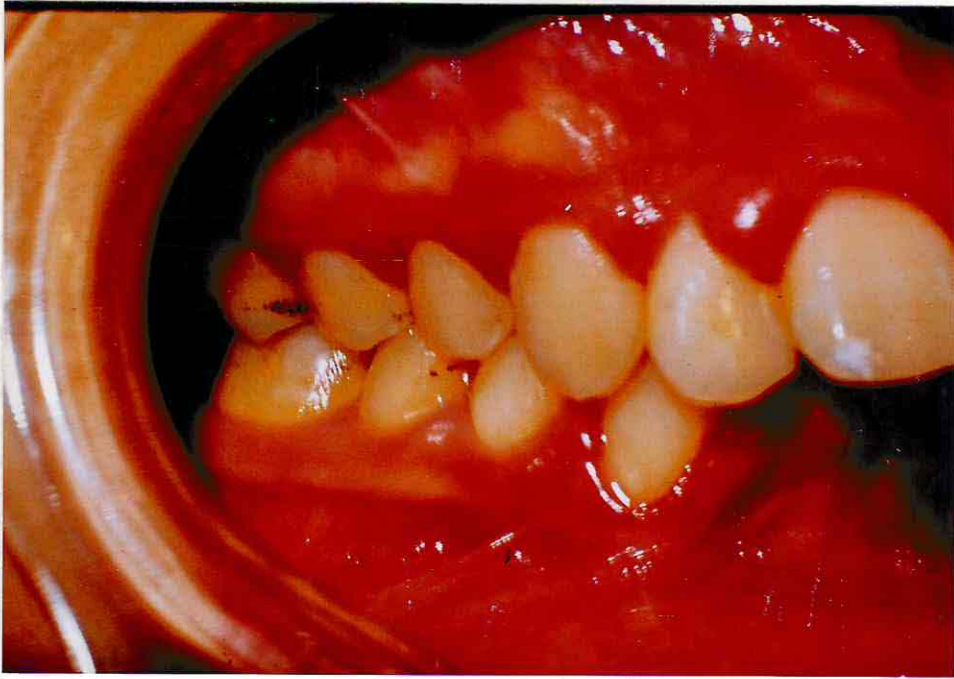
4.- Fascies del respirado bucal: Vista lateral.



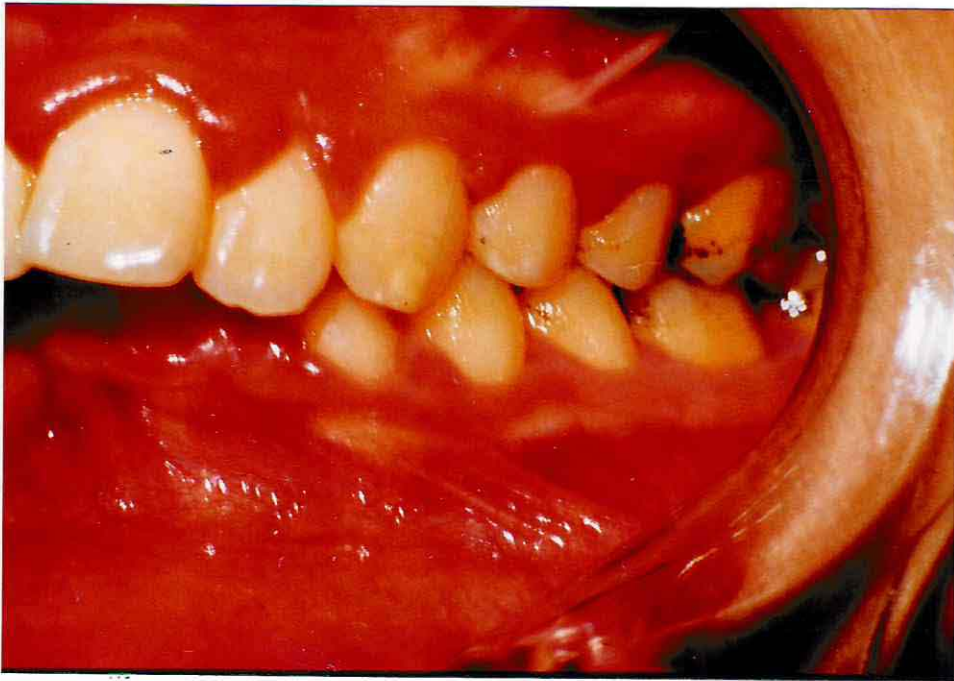
5.- Maloclusión típicamente asociada: Clase II div.1 con características de mordida cubierta.



6.- Maloclusión Clase II div.1: Vista inferior con aumento del overjet.



7.- Maloclusión Clase II div.1:Vista lateral derecha. Al reconstruir la oclusión por mesialización de canino inferior de la maloclusión característica.



8.- Maloclusión Clase II div.1:Vista lateral izquierda.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Angle, E.H ,(1907): Treatment of malocclusion of the teeth,ed.7,Philadelfia, S.S White Dental Manufacturing Company,.
- 2.- Backer, R.S (1979,): Adenoid obstruction of the nasopharynx : Nasorespiratory function and craniofacial growth. Monograph, N° 9.Craniofacial Growth Series,Ann Arbor, Center for Human Ggrowth and Development. The U. of Michigan.
- 3.- Bergland, O (1963): The bony Nasopharynx.Acta.Odontol.Scand. ; 21 (suppl.35) 1- 137.
- 4.- Bernfeld, K (1927): Die beziengungen des retrochoanalen zu den adenoiden. Mschr. Ohrenheilk,61 : 937-50 .
- 5.- Björk , A (1955.): Craneal base development. Am. J. Orthod. 41:198-225.
- 6.- Bluestone, C.D (1977): Status of tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope; 87 : 1233-1243.
- 7.- Bluestone,C.D (1979): The role of tonsils and adenoids in the obstruction of respiration. J.Laryngol.Otol; 81: 777-790.
- 8.- Boraas, J.C y col.(1988) : A genetic contribution to dental caries,occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. J. Dent. Res. 67:1150-55.
- 9.- Brodie, A.G (1941): On the growth pattern of human head from the third month to eighteen years of life. Am.J.Anat.68:206-61.
- 10.- Brodie, A.G(1941): Late growth change in the human face. Angle orthod, 23: 146-57.
- 11.- Capitonio, M.A; Kirkpatrick,J.A(1970): Nasopharyngeal lymphoid tissue. Angle Orthod.96 (5): 389-91.
- 12.- Cheng,M; Muller,A.D (1988): Development effects of impared breathing in the face od the growing child. Angle Orthod.58 (4): 309-20.
- 13.- Clein, N.W (1969): Allergy and tonsil problem in children. Ann. Allergy , 7: 329.
- 14.- Craft,K.L(1970): Allergy in relation to the tonsils and adenoids. Tr.Amer. Laryng and Otol.Soc.p.229,.
- 15.- Diamond, A.D (1980): Tonsils and adenoid. Why the dilema? Am. J. Orthod. 78 (5):495-502.
- 16.- Emslie, R.D;Bernfeld, O.P: Mouth breathing (1954): Etiology and effects.J.Amer. Dent.Assoc.44:506.
- 17.- Enlow, D.H1(1982): Handbook of facial growth. ed. 2. Philadelphia, W.B. Saunders.
- 18.- Fields, H.W; Reynolds J. (1984): Facial patterns differences in long faced children and adults.Am.J.Orthod.85 (3):217-21.
- 19.- Freng,A (1979): Restrtingted nasal respiration,influence on nasal growth.Int. J.Pediatric.Otorhinolaryngol 1: 249-54.
- 20.- Garry,J.F(1982): Early iatrogenic orofacial muscle,skeletal and T.M.J disfunction Am. J. Orthod 78: 493-503.
- 21.- Handelman, C.S; Osborne, G(1976): Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years.Angle Orthod. 46:243-59.
- 22.- Harvold, E.P(1973): Experiments on the development of dental malocussions. Am.J.Orthod.63:494-508.
- 23.- Harvold, E.P(1975): Primate experiments on oral sensation and dental malocussions. Am.J.Orthod.24:250-55.
- 24.- Harvold,E.P,Miller J.R, Varverick.M.T (1981): Primate experiments on oral respiration. Am.J.Orthod.79:359-72.
- 25.- Hibbert,J; Whitehouse,G.H (1978): The assesment of adenoidal size by radiological means.Clin.Otolaryngol,30:3-43.
- 26.- Hølemberg,H; Linder-Aronson,S(1979): Cephalometric radiogrph as means of evaluating the capacity of nasal and nasopharyngeal airway. Am.J.Orthod,76:479-90.

- 27.- Horawitz,S.T; Reynolds F.A (1985): A cephalometric study of craniofacial variation in adult twins.Angle Orthod.30: 1-15.
- 28.- Howard, E.D (1932): Inherent growth and its influence on malocclusion.J.Am.Dent.19:642-648.
- 29.- Huber,R;Reynolds,J (1946): A dentofacial study of male students at the U.of Michigan in the Physical Hardening Program. Am. J. Orthod.Oral. Surg. 32: 1-21.
- 30.- Huggare,J;Kylamarkula,S(1985):Morphology of the first cervical vertebra in children with enlarged adenoids.Eur.J.Orthod.7:93-96.
- 31.- Isaacson,J.R;Speidel M.T(1971):Extreme variations in vertical growth and associated variations in skeletal and dental relations. Angle, Orthod.41:219-229.
- 32.- Kantorowitz,A(1916):Uber den mechanismus der Kieferdeformierung der behinderter. Atmung.Dtsh.Mschr.Zahnheilk 34:229-37.
- 33.- Kerr,W.J (1975):Roentgencephalometricstudie of the nasopharynx in normal and pathologic states,Ann.Otol.RhinolLaryngol 84(19):55-62.
- 34.- Khoo,F.Y:Nalpon, J(1967): Contrast examination of the nasopharynx roentgenography. Am.J.Roentgenol.99:238-48
- 35.- King,E.W (1952): A roentgenographic study of pharyngeal growth.Angle.Orthod.22:23-37.
- 36.- Leech,H(1979): A clinical analysis of orofacial morphology and behavior of 500 patients attending an upper respiratory research clinic.Angle.Orthod 1:25-40.
- 37.- Linder-Aronson,S;Backstrom,A (1960): A comparison between mouth and nose Breathers with respect occlusion and facial dimensions. Odont.Rev.11:343- 76.
- 38.- Linder-Aronson,S (1970): Adenoids: their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of facial skeleton and the dentition.Acta Otolaryng.Suppl 265: 1-132.
- 39.- Linder-Aronson,S (1973): Effects of adenoidectomy on mode of breathing,size of adenoid and nasal airflow.O.R.L. 35:283-302.
- 40.- Linder-Aronson,S; Henrickson,J (1973): Radiocephalometric analysis of anteroposterior nasopharyngeal dimensios in 6-12 years old mouth breathers compaired to nosebreathers.O.R.L. 35 :19-29.
- 41.- Linder-Aronson,S (1975): Effects of the adenoidectomy on dentition and facial skeleton over a period of five years.In Cook,J.T.ed:Transactions of the third International Orthod.Congress.
- 42.- Linder-Aronson,S; Leighton,B.C (1983): A longitudinal study of the development of the posterior nasopharyngeal wall between 3 and 16 years of age. Eur.J.Orthod.5: 47-58.
- 43.- Linder-Aronson,S (1986): A mandibular growth direction followig adenoidectomy.Am.J.Orthod.89:273-84.
- 44.- Mckenzie,A.M,(1909): Adenoids deformities of the palate and and artificial infant feeding.Br.Dent.J.30:159-70.
- 45.- McNamara,J.A(1980): Funtional determinants in craniofacial size and shape. Eur.J.Orthod.2 : 131-159.
- 46.- McNamara,J.A(1981): Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. Angle.Orthod 51:269-300.
- 47.- Miller,A; Varverick A.P (1982) :Sequential n.m changes in rhesius monkeys during the initial adaptation to oral respiration.Am.J.Orthod.81 : 91-107.
- 48.- Miller,A; Varverick A.P ; Cheriechi M.J (1984) :Experimentally induced changes in rhesius monckey during and after nasal airway obstruction.Am.J.Orthod.85: 385-392.
- 50.- Morag,A; Ogra,P.L (1975): Immunologically aspects of tonsils Ann . Otol. Rhinol. Laryngol (19)84:37-42.
- 51.- Moss,M.L; Rankow R.M (1968): The role of the functional matrix in mandibular growth.Am.J.Orthod.38: 95-103.
- 52.- Moss,M.L;Salenting,L (1969) : The primary role of functional matrices in facial growth. Am.J.Orthod.55: 566-77.

- 53.- Opdebeek,S.H (1978):Comparative study between the SFS and LFS rotation as a posible morphogenic machanism.Am.J.Orthod.74:509-21.
- 54.- Pincus ,R.L (1981): Lymphoid growth of nasopharynx.Arch.Otolaryngol.41:291-4.
- 55.- Preston,C.B(1973): Preliterate enviroment and the nasopharynx. Am.J.Orthod.43:129-35.
- 56.- Pruzansky,S (1975): Roentghencefalometric studies of tonsils and adenoids in normal and pathologics states.Ann,Otol.Rhinol.Laringol (19) 84:55-62,1975.
- 57.- Ricketts,R.M(1954):The cranial base and soft estructures in cleft palate speech and breathing .Plast Reconstr,Oral,Surg.14:47-61.
- 58.- Rubin,R(1980):Mode of respiration and facial growth.Am.J.Orthod78:504-10.
- 59.- Scammon,R.L y Cols(1930): The mesurements of man.U of Minessota Press.
- 60.- Schulhof,R.J (1978): Considerations of airway in orthodontic.J.Clin.Orthod.12:440-4.
- 61.- Solow,E; Tallgren,A(1976): Head posture and craniofacial morphology. Am. J. Orthod. 44:417-36.
- 62.- Solow,E;Kreiborg,S (1977): Soft tissue stretching a possible control factor in creniofacial morphogenesis.Scand.J.Res.85:505-7.
- 63.- Sosa ,J; Graber,T.M, Muller,T.P (1982):Postpharyngeal Lymphoid tissue in Angle class I and II maloclussions,Am.J.Orthod.81:299-309.
- 64.- Subtenly,J.D(1954):The significance of adenoid tissue in orthodoncia. Angle. Orthod. 24:59-69.
- 65.- Subtenly,J.D(1975):Effect of diseases of tonsils and adenoids in dentofacial morphology.Ann,Otol.Rhinol.Laringol (19) 84:50-67.
- 66.- Subtenly,J.D(1980):Oral respiration:Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics.Angle.Orthod.50:147-164.
- 67.- Tarasov,D.I;Morozov,A.B (1991):Frecuency and structure of chronic diseas of ear,throat and nose among population.Vestrn.Otorinolaryngol 2:12-14.
- 68.- Tarvoren,P;Konski,K (1987): Craniofacial skeleton of 7 years old children with enlarged adenoids.Am.J.Orthod 91:300-4.
- 69.- Tomer, B.S;Harvold,E.P(1982) :Primate experiments on mandibular growth direction. Am.J.Orthod 82:114-9.
- 70.- Tourné,P.M(1991): Growth of pharynx and its phisiological implications .Am.J.Orthod .2:129-38.
- 71.- Vargervick,C; Muller J.M (1984): Morphologic response to canges in n.m patterns experimentaly indduced by altered modes of respiration.Am.J.Orthod 85: 115-24.
- 72.- Vig,P.S; Showfely,F.K(1980): Experimental manipulation of head posture Am.J.Orthod.77:258-68.
- 73.- Whitaker,R.H (1911): The relationship of nasal obstruction to contracted arches and dental irregularities.Dentists records 31:425.
- 74.- Warren ,B;Fisher,J.A(1968) :Nasal resistance following superior repositioning of the maxila.Am.J.Orthod.54:367-79.
- 75.- Watson,R.J (1982): Nasal resistance,skeletal classification and mouthbrething in orthodontic patients.Am.J.Orthod 54: 367-79.
- 76.- Wess,I; Peña, A (1976) : Análisis de 19.618 consultas y su progección hacia la atención y docencia Otorrinolaringológica.Rev.Otorrinolaringol.36:5-9.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Aubry,M (1966): Fisiopatología respiratoria del respirador bucal.Otorrinolaringología práctica.Ed,Toray,España.115-250.
- 2.- Becker,W(1986): Nariz y senos paranasales.Otorrinolaringología.Manual ilustrado,ed Roma,España.99-174.
- 3.- Becker,W(1986): Faringe y cavidad oral.Otorrinolaringología.Manual ilustrado,ed Roma,España.175-256.
- 4.- Berkinshaw,E,R; Spalding,P.M;Vig,P.S (1987): The effect of the methology on determination ofthe nasal resistance.Am.J.Orthod, and dentofacial Orthopedics.92:(4) 329-335.
- 5.- Bresolin,D;Shapiro,R.A;Shapiro,G.G (1983): Mouth breathing in allergic children.Its relationship to dentofacial development.Am.J.Orthod, and dentofacial Orthopedics.83:(4) 334-339.
- 6.- Capitonio, M.A; Kirkpatrik,J.A(1970): Nasopharyngeal lymphoid tissue.Angle Orthod.96 (5): 389-91.
- 7.- Cheng,M; Muller,A.D (1988): Development effects of impared breathing in the face od the growing child.Angle Orthod.58 (4): 309-20.
- 8.- Cooper,B.C (1983): Nasorespiratory function and orofacial development.Angle Orthod.53 (4): 407-433.
- 9.- Diamond,A.D (1980): Tonsils and adenoid. Why the dilemma? Am.J.Orthod.78 (5):495-502.
- 10.- Eckert-Mobius,H(1953): Importancia de la lengua en la respiración nasal y bucal.(Traducción de la revista Avancesde la Ortopedia maxilar)Bonn.Vol 14 ,tomo 4 .
- 11.- Ferrer F,Alvarez S,Voss R;Vierzel G (1976): El niño respirador bucal:Estudio Otorrinolaringológico y Ortodónico.Rev. de Otorrinolaringología,vol 36,nº 3.59-65.
- 12.- Handelman,C.S;Osborne,G(1976):Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years.Angle Orthod.46 (2) :243-59.
- 13.- Harvold,E.P;Tomer,B.S;Vergervik y col.(1981) : Primate experiments on oral respiration.Am.J.Orthod 79 (4): 359-37
- 14.- Hershey,H.C;Stewart,B,Warren D.W(1976): Canges in nasal airway resistance with rapid maxillary expansion.Am.J.Orthod 69 (6): 274-284.
- 15.- Hinton,V.A,Warren,D.W;Hairfield,W.M (1987):The relationship between nasal cross sectional area and nasal air volume in normal and nasally impaired children.
- 16.- Hølemberg,H;Linder-Aronson,S(1979): Cephalometric radiogrph as means of evaluating the capacity of nasal and nasopharyngeal airway.Am.J.Orthod,76(4):479-90
- 17.- Kerr,W.(1985): The nasopharynx ,face high and overbite.The angle Orthod.55(1):31-36.
- 18.- Koski,K;Lädemaki,P (1975):Adaptation of the mandibula in children with adenoids.Am.J.Orthod.68(6):660-675.
- 19.- Leiter,J.C; Backer,L.G (1989):Partitioning of ventilation between nose and mouth:The role of nasal resistance.Am.J.Orthod.95 (3):432-438.
- 20.- Linder-Aronson,S (1970): Adenoids: their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to caracteristics of facial skeleton and the dentition.Acta Otolaryng.Suppl265:1-132.
- 21.- Linder-Aronson,S: Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharinx. Am. J. Orthod. 65(1): 1-15.
- 22.- Long,R.E,Mc Namara,J.A (1985): Facial following pharyngeal flap surgery:Skeletal assment on serial lateral cephalometric. Am. J. Orthod, and dentofacial Orthopedics.87(2):187-96.
- 23.- Rubin,R(1980):Mode of respiration and facial growth.Am.J.Orthod78 (5):504-10.

- 24.- Sosa ,J; Graber,T.M, Muller,T.P (1982):Postpharyngeal Lymphoid tissue in Angle class I and II malocclusions,Am.J.Orthod.81:299-309.
- 25.- Subtenly,J.D(1980):Oral respiration:Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics.Angle.Orthod.50 (2):147-164.
- 26.- Tarasov,D.I;Morozov,A.B (1991):Frecuency and structure of chronic diseases of ear,throat and nose among population.Vestrn.Otorinolaryngol 2:12-14.
- 27.- Tarvoren,P;Konski,K (1987): Craniofacial skeleton of 7 years old children with enlarged adenoids.Am.J.Orthod 91(4):300-4.
- 28.- Tourné,P.M(1991): Growth of pharynx and its phisiological implications .Am.J.Orthod .2:129-38.
- 29.- Trask,G.M;Shapiro,G.G,ShapiroP.A(1988): The effects of allergic rhinitis airway on dental and skeletal development.A comparison of sibling pairs.Am.J.Orthod.99(2):286-293.
- 30.- Ung,N;Koening,J;Shapiro,G.G(1990): A quantitative assesment of respiration patterns and their effects on dentofacial development.Am.J.Orthod.98(6): 523-532.
- 31.- Warren, W.D; Hairfield W.M.; Seaton L.D. (1987) The relation Ship between nasal airway cross-sectional area and nasal resistance. Am. J. Orthod. 99(3): 390-395.
- 32.- Warrent W.D.; Hairfield; Dalton E.T. (1991): nasal airway impairment: the oral responses in cleft palate patients. Am. J. Orthod. 99(2): 346-353.
- 33.- Wess,I; Peña, A (1976) : Análisis de 19.618 consultas y su progección hacia la atención y docencia Otorrinolaringológica.Rev.Otorrinolaringol.36:5-9.
- 34.- Woodside D.G.; Linder-Aronson S., Lumdstrom A (1991): Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing .Am. J. Orthod. 100 (1): 1-18.

