

**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA Y TRAUMATOLOGÍA MÁXILO FACIAL**

**“ESTUDIO TRANSVERSAL DE LA HIPERTROFIA DEL CORNETE
INFERIOR EN PACIENTES OPERADOS DE FISURA LABIO-
MÁXILO-PALATINA UNILATERAL”**

Vicente Antonio Contreras Vergara

**TRABAJO DE INVESTIGACION
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE
CIRUJANO - DENTISTA**

TUTOR PRINCIPAL

Prof. Dr. Roberto Pantoja Parada

TUTORES ASOCIADOS

Dr. Alonso Carrasco Labra

Dr. Nelson Andrews Laguna

Santiago - Chile

2010

Cierto cínico que en una ocasión comparó al hombre con el pájaro dijo que el ser humano no sale de parte alguna ni llega a ninguna parte, “pero su vuelo es grandioso”.

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer la ayuda y el consejo que recibí de personas destacadas, tanto en lo humano como en lo profesional, y que influyeron positivamente durante el desarrollo de esta tesis, orientando y entregándome las directrices necesarias y oportunas para culminar con superación lo propuesto.

ÍNDICE

RESUMEN	.4
INTRODUCCIÓN	.5
ASPECTOS TEÓRICOS	.7
PROBLEMA E HIPÓTESIS	32
OBJETIVOS	33
MATERIAL Y MÉTODO	34
RESULTADOS	41
DISCUSIÓN	43
CONCLUSIONES	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
ANEXOS	52

RESUMEN

Introducción: La hipertrofia de cornetes nasales es una alteración poco estudiada en pacientes fisurados a pesar que representa una causa frecuente de obstrucción nasal en estos pacientes. Se realizó un estudio para determinar si la hipertrofia de cornete inferior es mayor en pacientes operados de fisura labio-máxilo-palatina unilateral, respecto a pacientes no fisurados.

Material y Método: Correspondió a un estudio de corte transversal. La muestra consistió en un grupo estudio de 29 pacientes operados de fisura labio-máxilo-palatina unilateral entre 5 y 17 años, controlados en el Hospital San Borja Arriarán e IRMADEMA de la Universidad de Chile, y un grupo control de 29 pacientes no fisurados, pareados por género y edad con el grupo estudio. El grado de hipertrofia fue definido como el coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior (CALFi), dividiendo el área total de la porción inferior de la fosa nasal por el área ocupada por el cornete inferior. Este coeficiente fue medido en cada fosa nasal a distintas profundidades en el eje antero-posterior, mediante tomografía computarizada de haz cónico.

Resultados: Los valores del promedio del CALFi en el grupo estudio fueron significativamente mayores que en el grupo control, en cada profundidad estudiada ($P < 0.05$). Además, se verificó en el grupo estudio que el CALFi no era afectado por el lado de la fisura ($P > 0.05$).

Conclusiones: Los pacientes operados de fisura labio-máxilo-palatina unilateral presentan mayor grado de hipertrofia del cornete inferior respecto a pacientes no fisurados en el mismo rango de edad. Esta hipertrofia no se ve afectada por el lado de la fisura.

INTRODUCCIÓN

Las fisuras labiales y palatinas son malformaciones congénitas que ocurren en forma espontánea en el hombre, asociadas o no a otros síndromes ⁽¹⁾. En Chile representan un problema importante debido a su prevalencia y consecuencias que afectan, tanto al paciente como a su entorno ⁽⁹⁾.

La fisura labio-máxilo-palatina unilateral es el resultado de una falla en el crecimiento y fusión de los procesos faciales, falta de desarrollo secundario y, debido a la alteración en el equilibrio funcional por los músculos divididos del paladar blando y labio superior, deformidades de los elementos esqueléticos subyacentes ⁽¹¹⁾.

La fisura labio-máxilo-palatina unilateral produce a menudo importantes deformidades intranasales, tales como desviaciones del tabique nasal, hipertrofia de cornetes, presencia de espolones y atresia de las narinas ^(34, 35). El compromiso de la cavidad nasal en los pacientes fisurados depende del tipo de la anomalía presente, siendo más frecuente encontrar este tipo de defectos cuando la fisura comprende tanto al labio como al paladar ⁽³⁶⁾.

Todas estas anomalías tienden a reducir el tamaño de la vía aérea superior e incrementar la resistencia al flujo aéreo nasal ⁽¹⁸⁾. Esta obstrucción suele tener implicancias significativas en la fisiología nasal así como en la calidad de vida de estos pacientes ⁽³⁹⁾.

La desviación del tabique nasal y la hipertrofia del cornete inferior son dos fenómenos frecuentes de encontrar en pacientes portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral operada ⁽³⁹⁾. La desviación del tabique nasal ha sido estudiada en profundidad ^(40, 41, 42). Con respecto a la hipertrofia de cornetes, sólo es posible hallar algunos estudios que reportan su incidencia en conjunto con otras causas de obstrucción nasal en pacientes portadores de fisuras labiales y palatinas ^(31, 35, 36).

Las causas de hipertrofia de cornetes nasales son numerosas ⁽²²⁾. Algunos autores, sostienen que la hipertrofia del cornete nasal inferior en pacientes con fisura labio-máxilo-palatina unilateral ocurre cuando los cornetes se agrandan para llenar el espacio que se les ofrece y así proveer resistencia fisiológica al flujo aéreo. Este aumento de tamaño anormal suele ser más significativo en el **lado no fisurado** de la cavidad nasal, pues este lado es que el presenta mayor volumen entre el tabique nasal y la pared nasal lateral ^(37, 39). Otros en cambio, han observado que en los pacientes con fisura de labio-máxilo-palatina unilateral, la hipertrofia del cornete ocurre generalmente en el **lado fisurado** ⁽³⁸⁾.

En su mayoría estas afirmaciones se basan en observaciones clínicas y apreciaciones empíricas, por lo cual la hipertrofia de cornetes nasales en pacientes fisurados constituye un tema poco estudiado y estructurado en la literatura científica disponible, pese a que su estudio en la población general se halla bien documentado en cuanto a etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento, pues constituye una de las causas más frecuentes de obstrucción nasal ⁽²²⁾.

La poca información hallada en relación a la hipertrofia de cornetes nasales en pacientes portadores de fisura labio máxilo palatina unilateral, sumado a las discrepancias reportadas en cuanto al lado de la cavidad nasal comprometido por esta alteración, fueron las razones que motivaron llevar a cabo esta investigación, con el propósito de obtener, por medio de una tomografía computarizada de haz cónico, información que nos permita definir si la hipertrofia de los cornetes nasales es mayor en estos pacientes, en comparación con pacientes no fisurados.

ASPECTOS TEORICOS

1. FISURA LABIO-MÁXILO-PALATINA

1.1 ETIOPATOGENIA Y ASPECTOS EMBRIOLÓGICOS

La formación normal de las estructuras craneofaciales involucra una importante secuencia de eventos que requiere la coordinación estrecha de procesos de migración celular, crecimiento, diferenciación y apoptosis. Estos procesos están controlados por una compleja interacción entre moléculas parcialmente identificadas entre las que se incluyen factores de crecimiento fibroblástico, genes hedgehox (*SHH*) y homeobox (*Barx1*, *Msx1* y *Msx2*), proteínas morfogenéticas del hueso (*BMP*) y gradientes de ácido retinoico ⁽¹⁾.

Las fisuras labiales y palatinas son producidas por la falla en alguno de los mecanismos que conducen la formación de las estructuras del sistema estomatognático. De ahí emerge el interés y la importancia de conocer el proceso de formación normal de estas estructuras y los mecanismos moleculares que lo controlan.

1.1.1 FORMACIÓN DE LOS PROCESOS FACIALES

Las células de la cresta neural, que proliferan a partir de los pliegues neurales, migran a través del mesénquima hacia la región craneofacial en desarrollo, donde, hacia la cuarta semana de vida intrauterina, participan en la formación de la prominencia frontonasal, los dos procesos maxilares y los dos procesos mandibulares, que rodean el **estomodeo o cavidad oral primitiva**. En el fondo de esta cavidad se sitúa una membrana que la separa de la faringe, denominada membrana bucofaríngea ⁽²⁾.

Hacia el final de la cuarta semana, se forman a cada lado del proceso frontonasal las **placodas nasales**, que corresponden a engrosamientos ectodérmicos bilaterales de forma oval. La proliferación de mesénquima alrededor de cada placoda crea los procesos nasales medial y lateral, y las placodas eventualmente se convierten en depresiones llamadas fosas nasales. Los procesos maxilares crecen uno en dirección al otro y hacia los procesos nasales mediales. El proceso nasal lateral es separado del proceso maxilar por una fisura, denominada surco nasolagrimal ⁽²⁾.

Hacia el final de la sexta semana del desarrollo, la fusión de los procesos nasales mediales entre sí y con el proceso maxilar de cada lado conduce a la formación del **filtrum, proceso premaxilar, y tabique primitivo**. El proceso frontonasal se desarrolla para formar la frente, el puente y la punta de la nariz, mientras que de ambos procesos nasales laterales derivarán los lados de la nariz. El paladar primario se desarrolla a partir del proceso premaxilar hacia el final de la quinta semana ⁽²⁾.

Las células que darán origen a los **músculos superficiales de la cara**, derivadas del segundo arco branquial, migran lateralmente y medialmente entre el epiblasto y el ectomesénquima subyacente y alcanzan la línea media normalmente en la semana que sigue a la fusión de los procesos faciales. En el caso de una fisura labio-maxilar completa, las células miogénicas que formarán los músculos del piso nasal y labio superior no pueden sobrepasar la fisura ni unirse con los músculos del lado opuesto. Esta alteración grave de la arquitectura muscular de la zona provocará serios efectos en el esqueleto subyacente en desarrollo ⁽³⁾.

1.1.2 FORMACIÓN DEL PALADAR SECUNDARIO

El primer signo observable de desarrollo del paladar secundario ocurre durante la sexta semana de la embriogénesis, cuando los bordes mediales de ambos procesos maxilares se prolongan para formar los procesos palatinos, los

cuales crecen inicialmente en dirección vertical y en sentido inferior, siguiendo los bordes de la lengua en desarrollo ⁽²⁾. Las cascadas de señalización celular entre el epitelio y el mesénquima palatino, poseen un rol clave en la regulación del crecimiento del paladar secundario ⁽¹⁾.

Hacia la séptima semana de vida intrauterina, el cambio en la posición del embrión, debido a la ruptura de la membrana bucofaríngea y el subsiguiente ingreso de líquido amniótico hacia el interior, provoca un descenso de la lengua, permitiendo a los procesos palatinos elevarse a una posición horizontal ⁽²⁾. Se piensa que la elevación de los procesos palatinos es conducida por la acumulación e hidratación de glucosaminoglicanos, principalmente ácido hialurónico, que proveen de una fuerza intrínseca a los procesos. Otro factor importante que asegura que los procesos palatinos se elevarán correctamente es el control sobre su mecanismo de adhesión, de manera que éste permanezca inactivo mientras los procesos se hallen verticales y en contacto con otras estructuras, y se active rápidamente al momento de elevarse sobre la lengua ⁽¹⁾.

Una vez que los procesos palatinos se han contactado y han formado el tabique epitelial medio, esta unión debe desintegrarse para permitir la continuidad mesenquimal a lo largo del paladar. La apoptosis tiene un rol clave en esta desintegración ⁽¹⁾.

El paladar mesenquimal se diferencia luego en elementos óseos y musculares que se correlacionan con la posición del paladar duro y blando, respectivamente. Además de fusionarse en la línea media, el paladar secundario se fusiona con el paladar primario y el tabique nasal. Estos procesos de fusión se completan hacia la décima semana de la embriogénesis; el desarrollo del paladar secundario entonces separa el espacio oronasal en una cavidad oral y una cavidad nasal, permitiendo que la masticación y respiración tomen lugar simultáneamente ⁽²⁾.

1.1.3 FORMACION DE LAS CAPSULAS NASALES

La diferenciación y crecimiento de las cápsula nasales, que constituyen la extremidad anterior y mediana de la base de cráneo, ocurre alrededor del segundo mes embrionario. En este periodo las cápsulas nasales están formadas por dos tubos cartilagosos adyacentes, separados por el futuro tabique nasal, abiertos hacia delante (futuras narinas) y hacia atrás (futuras coanas). Sobre cada cápsula reposan los huesos membranosos faciales en vías de osificación y convergencia: huesos frontales, nasales, premaxilares, maxilares, palatinos y lagrimales ⁽⁴⁾.

Las capsulas nasales en especimenes fetales con fisura de labio y/o paladar presentan un desarrollo asimétrico y una alteración en sus relaciones anatómicas. Estas estructuras aparecen deformadas, con un cartílago hipertrófico que invade los espacios aéreos laterales ⁽⁵⁾.

El desarrollo de las cápsulas nasales embrionarias es heterogéneo. La parte superior de las capsulas desarrolla el etmoides por osificación endocondral. La parte postero inferior se reabsorbe; la parte anterior de las cápsulas permanece cartilaginosa toda la vida, constituyendo el complejo septo-alar y triangular de la nariz humana adulta ⁽⁴⁾.

En el etmoides cartilaginoso en desarrollo es posible distinguir dos partes que conforman su estructura: una parte mediana, impar, constituida por la futura crista galli y su prolongación facial, el tabique nasal, denominada mesoetmoides, y una parte lateral, par, o ectoetmoides, constituida por la lámina cribosa y las masas etmoidales laterales ⁽⁴⁾.

El **mesoetmoides cartilaginoso** juega un rol de primer orden en la constitución de la pirámide nasal y las fosas nasales. Su estructura compleja forma un verdadero ariete, constituido por una gruesa lámina cartilaginosa sagital y dos alerones convexos hacia delante en su borde anterior. Este ariete toma soporte en el esfenoides, y ejerce una acción de empuje sobre las estructuras

óseas faciales que descansan sobre él, produciendo el mismo efecto que tienen las vísceras del cerebro sobre el crecimiento de los huesos de la bóveda, esto es, la estimulación de los espacios sutúrales membranosos que crecen y se osifican por reabsorción ⁽⁴⁾.

1.1.4 FORMACIÓN DE LOS CORNETES NASALES

El progenitor del cornete inferior aparece primero como un aumento de volumen justo sobre la lámina palatina en la zona anterior de la pared nasal lateral a los 38-40 días de gestación y recibe el nombre de **eminencia maxiloturbinal**. Otro aumento de volumen, el etmoturbinal, aparece a los 40-43 días en la unión del tabique nasal con el techo nasal. El espacio entre la eminencia maxiloturbinal y la etmoturbinal se desarrollará en el futuro meato medio. La **eminencia etmoturbinal** forma los cornetes medios, superiores y supremos (Fig. 1) ⁽⁶⁾.

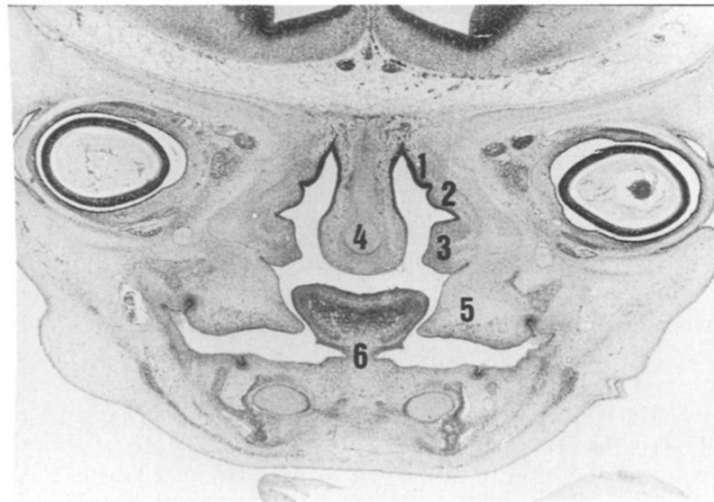


Figura 1. Sección frontal de un embrión a las 7 semanas. Brotes de los cornetes (1) superior, (2) medio y (3) inferior; (4) tabique nasal; (5) procesos palatinos; (6) lengua. Fuente: *Arredondo de Arreola G, López Serna N, de Hoyos Parra R, Arreola Salinas MA. Morphogenesis of the lateral nasal wall from 6 to 36 weeks. Otolaryngol Head Neck Surg. 1996 Jan; 114(1): 54-60.*

1.2 CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA

Dado que el labio y paladar primario poseen distintos orígenes de su desarrollo con respecto al paladar secundario, las fisuras en estas áreas pueden ser subdivididas en labio fisurado con o sin compromiso de paladar, y paladar fisurado en el cual el labio no se compromete. Esta subdivisión está validada por el hallazgo de que, bajo la mayoría de las circunstancias, las fisuras de labio con o sin compromiso del paladar y las fisuras de paladar aislado no se segregan en la misma familia ⁽¹⁾.

Los hallazgos epidemiológicos disponibles indican que en general, las fisuras labiales y palatinas aparecen en aproximadamente 1 de cada 700 nacimientos. Las fisuras de labio y paladar son más frecuentes en hombres, mientras que las fisuras palatinas son más típicas en mujeres. La proporción hombres / mujeres varía según el tipo de fisura, presencia de malformaciones adicionales, número de parientes afectados en la familia, origen étnico, y posiblemente edad de los padres ⁽⁷⁾.

Las fisuras labiales y palatinas se hallan asociadas frecuentemente a otras anomalías congénitas importantes. La proporción de individuos con anomalías adicionales varía mucho entre los estudios pero, en general, estos defectos parecen ser más frecuentes en personas con fisura de paladar aislada que en aquellos con fisura de labio y paladar ⁽⁷⁾.

La información epidemiológica y experimental sugiere que los **factores de riesgo ambientales** podrían ser importantes en la etiología de la fisura de labio y/o paladar; exposición materna al humo del tabaco, alcohol, nutrición deficiente, infección viral, fármacos y teratógenos en el lugar de trabajo y el hogar durante las primeras etapas del embarazo han sido investigados. Esta afirmación se ve reforzada por los hallazgos de que el embarazo planificado confiere protección ⁽¹⁾.

La incidencia estimada de anomalías congénitas relacionadas con deformaciones del labio y paladar en Chile es de 1.78 x 1000 nacidos vivos

(hospitales de la Región Metropolitana), y 1.66 x 1000 nacidos vivos en el resto de los hospitales incluidos en el estudio de colaboración latinoamericana de malformaciones craneofaciales, lo que proyectado al número de nacimientos anuales, permiten estimar alrededor de **452 casos** nuevos anualmente ⁽⁸⁾. En cuanto a su distribución geográfica, el 62% de ellos se distribuye en las regiones Metropolitana, V y VIII ⁽⁹⁾.

La relativamente alta incidencia en Chile, sumada al alto grado de agregación familiar encontrado, ha permitido postular la existencia de un gen mayor relacionado con la susceptibilidad a las fisuras labiales y palatinas en Chile. Independiente del modelo genético postulado para el origen de la fisura, el riesgo de recurrencia en las familias de los afectados crece de acuerdo al grado de parentesco, la severidad del defecto, o el número de familiares afectados, y este riesgo es mayor que en la población general ⁽¹⁰⁾.

1.3 DEFORMIDADES SECUNDARIAS

En un recién nacido fisurado existe no solo una discontinuidad cutánea, sino, lo que es más relevante, existe una grave diástasis muscular que genera en este niño una serie de disfunciones en diferentes sistemas, que finalmente lo llevarán a una alteración de su esqueleto facial y a deformar, desplazar y atrofiar los tejidos involucrados más directamente con la fisura ⁽¹¹⁾.

1.3.1 ANOMALÍAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

En el lado fisurado, los músculos transversos de la nariz (constrictor narinario), músculos elevadores del labio superior y la nariz, y las porciones oblicua y horizontal del orbicular de los labios están retraídos lateralmente y colapsados sobre el hueso subyacente, afectando su desarrollo ⁽¹²⁾.

En el lado no fisurado, los músculos se insertan normalmente en el tabique nasal, espina nasal anterior, tabique celular y frenillo medio del labio superior, la premaxila y la piel del labio y la columela. Sin embargo, la tensión que ejercen no es contrarrestada, como ocurriría normalmente, lo que produce un desplazamiento y deformación ipsilateral ⁽¹²⁾.

A cada lado del labio fisurado, la piel es desplazada y retraída por los músculos subyacentes. La piel nasal, de aspecto punteado, y más delgada que la piel estriada del labio superior, es arrastrada hacia el labio superior. La piel labial, retraída y engrosada, forma un abultamiento externo claramente visible. El exceso de mucosa de los márgenes internos y externos del labio es anormal, al carecer de glándulas mucosas ⁽¹²⁾.

El cartílago alar de la narina del lado fisurado no es sostenido por el músculo constrictor narinario, que normalmente pasa detrás de la crus lateral y bajo la crus medial antes de insertarse en la espina nasal anterior y borde inferior del cartílago septal. Por el contrario, la crus lateral es traccionada hacia fuera y hacia abajo por este músculo y la crus medial es traccionada hacia abajo por los músculos del lado no fisurado. Esto produce un colapso del cartílago en relación al del lado opuesto, con distensión y distorsión de ambas cruses. El extremo anterior del cartílago septal es traccionado hacia el lado sano por las fibras musculares insertadas en él y periostio de la espina nasal adyacente ⁽¹²⁾.

1.3.2 ANOMALÍAS ESQUELÉTICAS (Fig. 2)

En el lado fisurado, las anomalías esqueléticas se caracterizan por falta de desarrollo, con inversión de la región canina y hundimiento adyacente al margen externo de la fosa piriforme (relacionado con la parte inferior del músculo transverso de la nariz colapsada). El botón dental del canino temporal está más posterior que lo normal y tiende, por lo tanto, a erupcionar por palatino ⁽¹²⁾.

En el lado no fisurado existe una rotación antero-medial de la parte anterior de la premaxila hacia el lado sano, una desviación de la espina nasal anterior y de la sutura inter-incisiva media hacia el lado sano, y una marcada falta de desarrollo de la premaxila del lado fisurado, especialmente la porción alveolar. La interrupción del proceso alveolar genera una hipoplasia o incluso agenesia del incisivo lateral en este lado, al afectarse las condiciones de la odontogénesis ⁽¹²⁾.

Además de las anomalías en la región anterior del segmento maxilar, la parte posterior (tuberosidad maxilar) del **segmento menor** es desplazada hacia fuera, produciendo una rotación medial de la parte anterior. Esto habitualmente sucede unos pocos días después de nacer bajo la influencia de la contracción de los músculos naso-labiales en el lado fisurado cuando el recién nacido llora y se alimenta. El **segmento mayor** es desplazado por completo hacia fuera lo que produce una desviación marcada de la parte inferior del vómer, tal que puede parecer como si estuviera formado parte de la bóveda palatina ⁽¹²⁾.

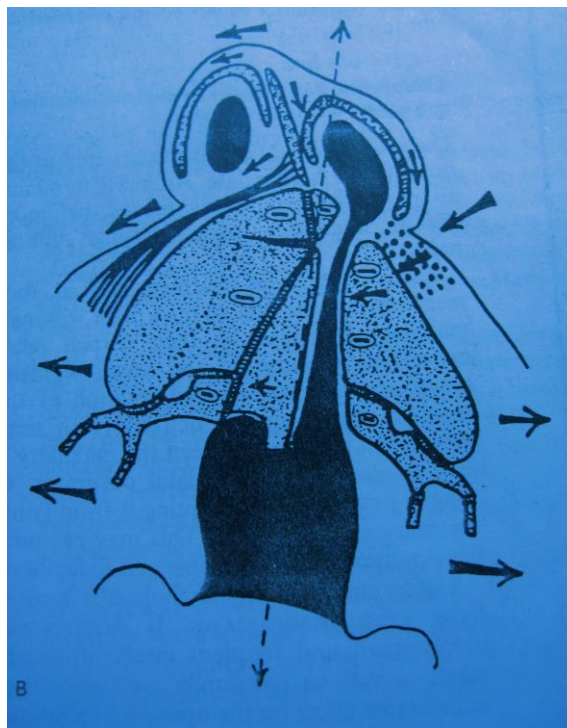


Figura 2. Esquema de los desplazamientos producidos por la interrupción del equilibrio muscular en la fisura labio-máxilo-palatina unilateral. Fuente: Markus AF, Delaire J, Smith WP. Facial balance in cleft lip and palate. II. Cleft lip and palate and secondary deformities. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1992 Oct;30(5):296-304.

La parte superior del vómer y la lámina perpendicular del etmoides forman una fuerte convexidad hacia el **lado fisurado**, la cual ya es evidente durante el período fetal ⁽¹³⁾. La complejidad de esta deformidad se explica no solo por la ruptura de la continuidad de los anillos musculares, sino también por el rol morfogenético de la **dinámica ventilatoria fetal** ⁽¹⁴⁾.

Información obtenida durante la ecografía prenatal, mediante ultrasonido Doppler, sugieren que la dinámica ventilatoria comienza hacia la doceava semana de vida fetal. Si bien esta actividad no es permanente como la ventilación aérea, el recién nacido de todos modos la ha ejecutado durante los últimos 6 meses que preceden a su nacimiento. A nivel del tracto respiratorio, el fluido amniótico es mucho más morfogénico que el aire debido a que tiene una densidad mucho más alta comparado con éste. Cuando es expulsado hacia la cavidad amniótica el flujo espiratorio ejerce una presión sobre las paredes de la cápsula nasal, antes de contraerse y fluir hacia fuera por la narina. La presencia de una fisura unilateral en el piso de la fosa nasal produce una pérdida de presión en lado fisurado. Esta gradiente de presiones entre un lado y otro de la cavidad nasal empuja el tabique nasal hacia el lado fisurado, que forma una fuerte convexidad hacia este lado. En el lado no fisurado, la fosa nasal es distendida y rellenada con los cornetes nasales medio e inferior ⁽¹⁴⁾.

2. ASPECTOS ANATÓMICOS DE LA CAVIDAD NASAL

Las cavidades nasales están constituidas por un armazón esquelético osteocartilaginoso y por una mucosa que tapiza el esqueleto y se prolonga anteriormente hasta las alas de la nariz, donde tiene continuación con un revestimiento cutáneo. Además, las cavidades nasales se comunican con numerosas cavidades neumáticas excavadas en los huesos que forman sus paredes lateral y superior ⁽¹⁵⁾.

Las relaciones entre las importantes estructuras óseas y blandas de las cavidades nasales y sus anexos, pueden ser mejor comprendidas e interpretadas

en los escáneres de tomografía computarizada, revisando primero la anatomía de la pared nasal lateral y el tabique nasal.

Proyectados desde la pared lateral de la cavidad nasal se encuentran los cornetes inferior, medio y superior. Ocasionalmente, es posible identificar un cornete nasal supremo. Cada una de los cornetes nasales limita con la parte correspondiente de la pared lateral de una cavidad llamada **meato nasal**, dentro de la cual drenan los distintos ostia (aberturas) ⁽¹⁶⁾.

El **cornete nasal inferior** es un hueso independiente. Es el más largo de todos, pero menos alto que la concha nasal media. Las otras conchas nasales, llamadas conchas nasales etmoidales, son parte del etmoides. El meato inferior recibe su drenaje desde el conducto nasolagrimal, el cual es posible observar generalmente sólo en cortes segmentarios axiales ⁽¹⁶⁾.

Bajo el **cornete superior**, el más pequeño de los tres, yace el meato superior, a través del cual drenan las células etmoidales posteriores vía múltiples ostia. El cornete es identificado en imágenes coronales como una estructura delgada, suspendida desde el domo de la zona posterior de la nariz ⁽¹⁶⁾.

El **cornete medio** cubre el meato medio, la región más irregular de la pared nasal lateral. El cornete medio se une a dos áreas de hueso delicado: la unión superior a la delicada lámina cribiforme en su extremo lateral, y la unión lateral, intraetmoidal, denominada **lamella basal**, a la delgada lámina papirácea de la pared etmoidal lateral ⁽¹⁶⁾.

Si el cornete medio es removido, es posible observar tres estructuras subyacentes prominentes: el proceso unciforme anteriormente, el hiato semilunar, y la bulla etmoidal posteriormente. La relación entre estas tres estructuras de la pared lateral es tal que forman un canal, uniendo los senos frontal, etmoidal medio y anterior, y maxilar al meato medio. A este canal conectivo se le llama en forma colectiva **unidad osteomeatal** (Fig. 3) ⁽¹⁶⁾.

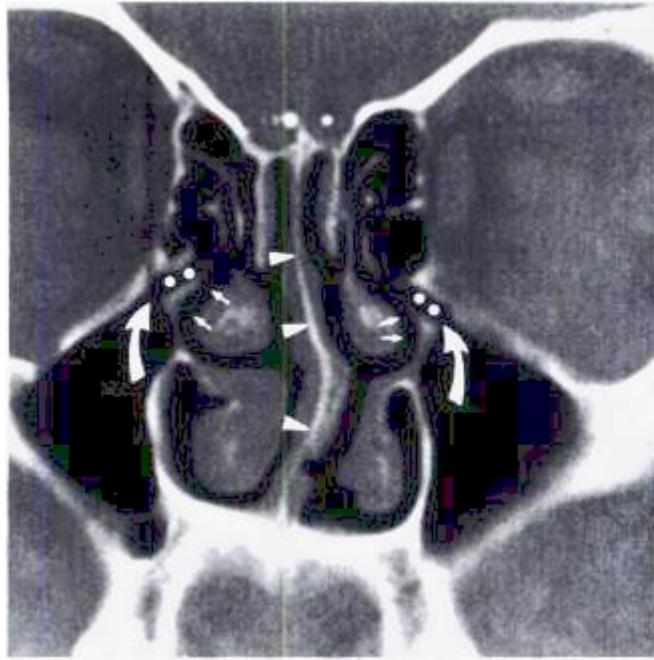


Figura 3. TAC Coronal que muestra la unidad osteomeatal normal. Flechas curvas: ostium maxilar, puntos: infundíbulo, flechas rectas: meato medio, cabeza de flechas: tabique nasal. Fuente: *Laine FJ, Smoker WR. The ostiomeatal unit and endoscopic surgery: anatomy, variations, and imaging findings in inflammatory diseases. AJR Am J Roentgenol. 1992 Oct;159(4):849-57.*

El **tabique nasal**, fácilmente identificado en tomografías axiales y coronales, se extiende a lo largo de toda la cavidad nasal. La porción anterior se compone de cartílago, mientras que la porción posterior es ósea, formada principalmente por el vómer y la lámina perpendicular del hueso etmoides. En la unión del cartílago nasal y el vómer, la desviación severa del tabique ocurre en un 20% de la población ⁽¹⁷⁾.

3. FISIOLÓGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL

La vía aérea nasal comienza en los orificios nasales externos o narinas y se extiende hacia atrás hasta la nasofaringe. El canto interno es la línea divisoria funcional entre la nariz anterior (vestíbulo nasal), en la cual la resistencia primaria se debe a la anatomía ósea y cartilaginosa, y la cavidad nasal interna, donde la resistencia primaria se debe a fluctuaciones en el tamaño de los cornetes (Fig. 4).

Las variaciones anatómicas pueden causar un bloqueo en los pasajes respiratorios nasales a cualquier nivel ⁽¹⁸⁾.

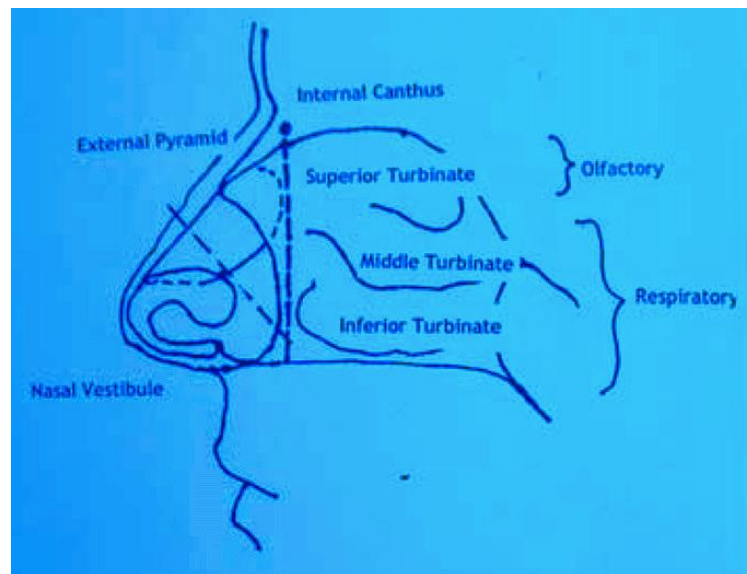


Figura 4. Visión medial de la anatomía nasal interna destacando sus relaciones con la pirámide nasal externa. Fuente: *Wheeler SM, Corey JP. Evaluation of upper airway obstruction--an ENT perspective. Pulm Pharmacol Ther. 2008; 21(3): 433-41.*

El **tabique nasal** es una causa común de obstrucción de la vía aérea nasal. Mientras que un tabique nasal perfectamente derecho es raro, desviaciones severas hacia cada lado pueden comprimir la concha nasal media lateralmente, estrechando el meato medio y causando obstrucción, inflamación secundaria, e infección. Cuando se asocia a una congestión de la mucosa nasal, existe una obstrucción adicional al flujo de mucus desde los senos ⁽¹⁶⁾.

Los senos maxilar, etmoidal anterior y frontal drenan hacia la nariz en el área la unidad osteomeatal. El bloqueo en esta área debido a un tabique desviado, hipertrofia de cornetes, marcas de cicatrices, o bloqueo del meato medio por pólipos o tumores puede conducir a una sinusitis. Mientras que el bloqueo de esta área puede conducir a una sinusitis, no causa necesariamente la sensación de obstrucción nasal ya que la mayor parte de la “sensación” de permeabilidad nasal ocurre anteriormente en la válvula nasal y vestíbulo ⁽¹⁸⁾.

De acuerdo a la **ley de Ohm**, el flujo es directamente proporcional a la diferencia de presión e inversamente proporcional a la resistencia. Cuando una diferencia de presión existe entre los orificios nasales externos y la nasofaringe, se produce un flujo aéreo a través de la nariz. Como muestra la ley de Ohm, un aumento en la resistencia conduce a una disminución del flujo ⁽¹⁸⁾.

Durante la inspiración, hasta dos tercios de la resistencia en la vía aérea superior se producen en la cabeza del cornete inferior en la región de la válvula nasal ⁽¹⁹⁾. La localización y la naturaleza vasoactiva del cornete inferior permiten que cumpla el rol de regular la filtración y humedecimiento del aire inspirado, así como oponer resistencia al flujo aéreo nasal ⁽²⁰⁾.

Incluso con una pequeña variación en el tejido blando y/o óseo del cornete inferior, el flujo aéreo es afectado. De acuerdo a la **ley de Poiseuille**, el flujo a través de un tubo es proporcional a su radio elevado a cuatro o al cuadrado de su área de sección transversal. Un agrandamiento del tejido blando y/o óseo del cornete puede causar una obstrucción nasal a través de una disminución del área de sección transversal del tubo aéreo nasal ⁽¹⁸⁾.

Los **bloqueos** causados por variaciones en cualquier parte de la anatomía ósea o cartilaginosa a lo largo de la vía aérea son usualmente fijos e irreversibles. El bloqueo puede deberse a una variación en la anatomía normal (ej. un bóveda nasal estrecha o un tabique desviado congénitamente), o a una anatomía anormal, adquirida (post-rinoplastia, desviación septal traumática, hipertrofia de cornetes compensatoria). Este tipo de obstrucción generalmente requiere corrección quirúrgica y no responde al tratamiento farmacológico. Otras causas patológicas de obstrucción fija incluyen los pólipos nasales, otros tumores sinonasales, adenoides hipertróficos y cuerpos extraños ⁽¹⁸⁾.

La obstrucción nasal debido a la congestión de la mucosa distribuida en el tabique y los cornetes es habitualmente reversible, y es referido a menudo como “congestión nasal”. La **congestión nasal** puede ser fisiológica o patológica. Las causas fisiológicas incluyen el ciclo nasal, o las respuestas fisiológicas a los

cambios en la temperatura ambiental y humedad, hormonas (estrógenos, progesterona, tiroidea), posición, sueño, y despertar sexual. La rinitis es una causa patológica común de congestión nasal. La rinitis puede ser alérgica, no alérgica (vasomotora), infecciosa, idiopática, inducida por drogas, rinitis medicamentosa (debido al abuso de descongestionantes nasales tópicos), y hormonal. Otras causas patológicas de congestión nasal incluyen la rinosinusitis crónica, sarcoidosis, y otros desordenes inflamatorios. El tratamiento para la obstrucción nasal causada por condiciones reversibles es a menudo terapia farmacológica ⁽¹⁸⁾.

4. HIPERTROFIA DEL CORNETE NASAL INFERIOR

4.1 ESTRUCTURA HISTOLÓGICA NORMAL DEL CORNETE INFERIOR

El cornete inferior consiste en un delgado hueso de forma semicircular, cubierto por un denso mucoperiostio altamente vascularizado. La **mucosa** se divide en una capa medial, una capa lateral y una capa inferior que circunscriben el hueso conchal o capa ósea central. La capa mucosa medial es la más extensa de las tres, y también es la que más contribuye a la hipertrofia del cornete inferior ⁽²¹⁾.

Similar a otras regiones respiratorias, el cornete inferior esta recubierto por un **epitelio ciliado pseudoestratificado**, que descansa sobre una membrana basal bien definida. Los cilios son bastante resistentes, manteniendo su actividad frente a la infección y condiciones patológicas crónicas; sin embargo, estas estructuras pueden ser dañadas por deshidratación, irritación persistente y trauma ⁽²⁰⁾. El epitelio posee además un 10 % células caliciformes ⁽²¹⁾.

La **lámina propia** se extiende entre la membrana basal y el periostio de la capa ósea central y forma la principal porción del cornete inferior. Es más ancha en el lado medial que en el lateral, diferencia que explica la disparidad entre el grosor de ambas capas. La lámina propia se constituye de tejido conectivo laxo y

superficialmente aloja un **infiltrado celular inflamatorio** con linfocitos y otras células inmunocompetentes. Esta porción superficial se encuentra engrosada en el cornete inferior hipertrófico. En el tercio externo de la lámina propia se alojan glándulas seromucosas, cuyos conductos excretorios se abren hacia el epitelio. Una rica red de **sinusoides venosas** de paredes delgadas se halla también ampliamente distribuida en la lámina propia. La congestión de sinusoides venosas, que incluye un agrandamiento temporal del cornete, es parte normal del ciclo nasal fisiológico. Las sinusoides venosas también juegan un rol importante en condiciones patológicas del cornete inferior. La porción profunda de la lámina propia aloja también fibras nerviosas que se ramifican en su camino a la periferia del cornete ⁽²¹⁾.

La **capa ósea central** se compone de hueso cortical y esponjoso formado por trabéculas óseas interpuestas, separadas por un laberinto de espacios interconectores, que contienen en el adulto tejido adiposo y vasos sanguíneos. Las trabéculas son laminillas delgadas e irregulares de hueso con lagunas de osteocitos. Una a tres ramas de la arteria esfenopalatina corre a lo largo del hueso en dirección postero-anterior, ramificándose hacia las capas mucosas ⁽²¹⁾.

La edad no parece influir en el grosor del epitelio, membrana basal, e infiltrado celular inflamatorio del cornete inferior normal, sin embargo, se han observado diferencias respecto a las fracciones de área de glándulas submucosas y sinusoides venosos en las capas mucosas medial e inferior. Existen una mayor área glandular en individuos jóvenes que en individuos viejos, y viceversa, con respecto a las sinusoides venosas. El grosor total del cornete normal no presenta diferencias significativas entre hombres y mujeres ⁽²¹⁾.

4.2 ETIOPATOGENIA

La hipertrofia de cornetes puede ser congénita o secundaria a condiciones tales como rinitis alérgica, rinitis vasomotora, rinitis medicamentosa, rinitis infecciosa, uso recreativo de drogas, polvo, tabaco, hipertiroidismo, embarazo,

emociones, y estimulación sexual (Fig. 5). Debido a que los cornetes poseen un rico aporte vascular y son controlados por el sistema nervioso autónomo, cualquier factor que afecte estos sistemas afecta a su vez el tamaño de los cornetes ⁽²²⁾.

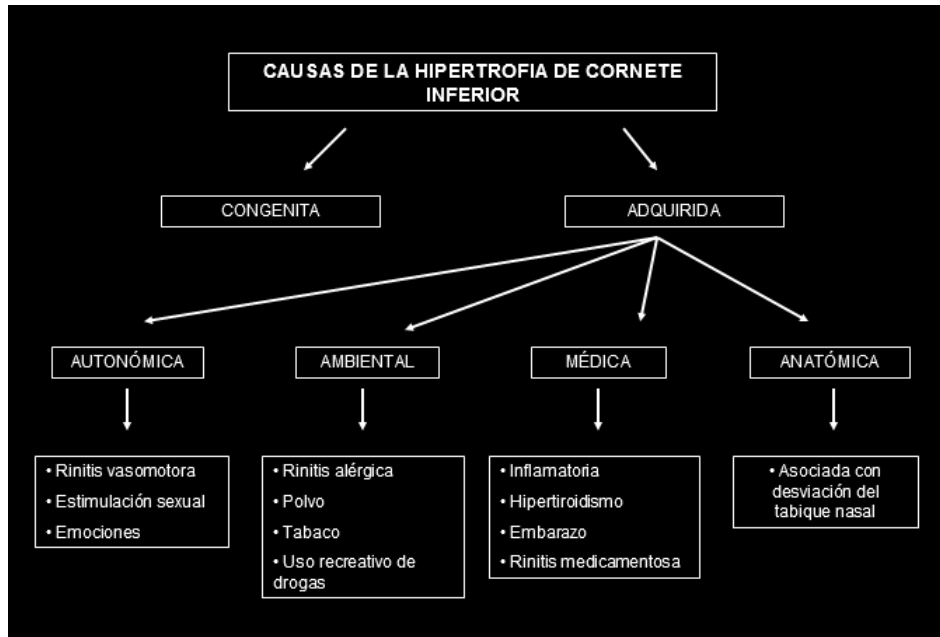


Figura 5. Cuadro sinóptico que expone las posibles causas de hipertrofia de cornete inferior. Fuente: Rohrich RJ, Krueger JK, Adams WP Jr, Marple BF. *Rationale for submucous resection of hypertrophied inferior turbinates in rhinoplasty: an evolution. Plast Reconstr Surg.* 2001 Aug; 108(2): 536-44.

La **rinitis alérgica** es una de las causas más comunes. La rinitis alérgica es causada por alérgenos ambientales que toman contacto con las membranas nasales, provocando una reacción inflamatoria con la subsiguiente congestión ⁽²⁰⁾. En pacientes con diagnóstico de rinitis alérgica perenne, evaluados mediante tomografía axial computarizada de senos paranasales, se ha encontrado una prevalencia de hipertrofia de cornetes de 53% ⁽²³⁾.

Cualquier medicación que tome el paciente que estimule el sistema nervioso parasimpático, por ejemplo medicamentos cardiovasculares y antihipertensivos, puede afectar también la mucosa del cornete y causar congestión, condición que se conoce **rinitis vasomotora**. La progesterona tiene

un efecto similar, por lo tanto, la congestión es frecuente durante la fase premenstrual del ciclo menstrual y durante el tercer trimestre de embarazo. La **rinitis medicamentosa** también es otra causa posible de hipertrofia de cornetes (22).

Finalmente, cualquier persistencia en la inflamación nasal por alguna razón en particular, resulta en una deposición de colágeno en la mucosa nasal y subsiguiente hiperplasia glandular, que puede llevar a una hipertrofia mucoperióstica irreversible del cornete (20).

La **histopatología** del cornete con hipertrofia inflamatoria crónica muestra un aumento de la porción infiltrada con células inflamatorias y del área ocupada por sinusoides venosas, junto con varios grados de **fibrosis** en la lámina propia, que sugiere un proceso de curso progresivo e irreversible, representativo probablemente de una etapa final de inflamación crónica (24).

4.3 HIPERTROFIA COMPENSATORIA DEL CORNETE INFERIOR

La desviación del tabique nasal hacia un lado se asocia a menudo con un crecimiento aumentado del cornete inferior y/o en algunos casos, del cornete medio, que ocupa el espacio expandido de la cavidad nasal contra lateral. Se asume que este mecanismo compensatorio se origina para proteger el lado nasal más permeable del exceso de flujo aéreo que puede provocar la deshidratación de la mucosa nasal y la aparición de costras. Una explicación **alternativa** hace referencia a un crecimiento unilateral primario del hueso conchal que está genéticamente determinado o se origina por un trauma en la vida temprana. Esto podría ejercer presión sobre el tabique nasal durante crecimiento durante la infancia y adolescencia y eventualmente causar su desviación hacia el lado opuesto de la cavidad nasal. A pesar que la primera teoría es considerada un conocimiento común en la práctica diaria, el crecimiento predominante de la capa ósea observado en el cornete con hipertrofia compensatoria ofrece algo de credibilidad a la especulación secundaria. A pesar de todo, hasta la fecha, la

literatura no presenta información para apoyar cualquiera de estas suposiciones, y la asociación entre estos dos fenómenos no ha sido aún determinada ⁽²⁵⁾.

4.4 MÉTODOS DE EVALUACIÓN

Rinoscopia anterior

La evaluación de la vía área superior con un espejo nasal y una fuente de luz es realizada antes y después de la vasoconstricción de la mucosa nasal, mediante un agente de uso tópico, habitualmente fenilepinefrina al 0.25%. El tamaño de los cornetes es examinado antes y después de la vasoconstricción. Si existe una mejora subjetiva en la permeabilidad nasal acompañada de una contracción de los cornetes, entonces la mucosa eréctil es probablemente la causa de la obstrucción. Si luego de la vasoconstricción, no hay una reducción significativa en el tamaño de los cornetes, deberían considerarse dos posibilidades. El paciente podría estar abusando de los descongestionantes nasales tópicos, o incluso de cocaína. En estos casos, la mucosa se observa eritematosa y frágil, con abundante rinorrea. Sin embargo, lo más común es que los cornetes no se contraigan debido a una hipertrofia del hueso subyacente o a una hipertrofia fibrótica de la mucosa ⁽²⁶⁾.

Endoscopia nasal

Este examen permite una visualización óptima de las cavidades nasales, unidad osteometal y rinofaringe. Se lleva a cabo mediante el uso de ópticas rígidas y la aplicación de un anestésico tópico y vasoconstrictor local. Esta misma óptica rígida se utiliza en la cirugía endoscópica de las cavidades nasales. La **nasolaringofibroscopía** utiliza una óptica flexible que permite ingresar a través de la fosa nasal y evaluar las características de cornetes, tabique nasal, coanas, tejido adenoideo, y continuar hacia la faringe y laringe ⁽²⁶⁾.

Rinometría acústica

Esta técnica analiza las reflexiones de una señal acústica dirigida hacia dentro de la nariz y calcula el área de sección transversal como una función de su distancia desde la narina. El examen antes y después de la descongestión revela la presencia de los componentes esqueléticos y mucosos del cornete hipertrófico (27).

Tomografía Axial Computarizada T

También ha sido utilizado como una herramienta útil para el diagnóstico de la hipertrofia de cornetes (28).

5. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ CÓNICO

La tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) es una tecnología reciente. La obtención de imágenes se logra usando una estructura de soporte rotacional a la cual se fija una fuente de rayos X y un detector. Una fuente de radiación ionizante de forma **cónica o piramidal** es dirigida por el medio del área de interés hacia un detector de área de rayos X en el lado opuesto. La fuente de rayos X y el detector rotan alrededor de un eje fijado en el centro del área de interés. Durante la rotación, múltiples imágenes de proyección plana del campo de visión (CDV) son adquiridas en forma secuencial. Este procedimiento varía de la tomografía computarizada (TC) médica tradicional, la cual utiliza un haz de rayos X con forma de abanico en una progresión helicoidal para adquirir los cortes de imágenes individuales del CDV y luego apila estas imágenes para obtener la representación tridimensional. Cada corte requiere un escaneo y reconstrucción en 2D por separado. Debido a que la exposición de la TCHC incorpora el CDV por completo, solo una secuencia rotacional de la estructura de soporte es necesaria para adquirir información suficiente para la reconstrucción de la imagen (29).

Ventajas del uso de TCHC

El uso de la TCHC posee una serie de **ventajas** para la obtención de imágenes máxilofaciales. Al ser el equipo considerablemente más pequeño, su costo es reducido a un cuarto del costo de un escáner médico convencional. Debido a que obtiene todas las proyecciones de imagen en una única rotación, el tiempo de escaneo es más rápido, similar al de una radiografía panorámica. Esto ayuda a reducir los artefactos debido a movimientos del paciente ⁽²⁹⁾.

En algunos equipos es posible limitar el campo irradiado para ajustarse al CDV deseado, disminuyendo las dosis de radiación. La TCHC emite una dosis de radiación equivalente a 5 a 74 veces la de una radiografía panorámica única, dependiendo del campo de visión y el tipo de equipo. Comparada con la dosis reportada por la TC convencional (aproximadamente 2000 uSv) para la región maxilofacial, posee una **reducción sustancial de emisión** entre un 76,2 % y 98,5% ⁽²⁹⁾.

Las unidades de TCHC reconstruyen la información de proyección para proporcionar imágenes en los tres planos ortogonales (axial, sagital y coronal). Además, la reconstrucción de la información en un computador personal permite realinear las características anatómicas del paciente, acercar las imágenes, y obtener mediciones en la misma pantalla, libres de distorsión y magnificación ⁽²⁹⁾.

Limitaciones de la imagen de TCHC

La claridad de la imagen de TCHC es afectada por los artefactos, el ruido de imagen y el contraste limitado de tejidos blandos. Los **artefactos** se refieren a distorsiones en la imagen que no guardan relación con el objeto de estudio, por ejemplo falta de nitidez debido a movimientos del paciente ⁽²⁹⁾.

El **ruido** de la imagen resulta de la radiación dispersa registrada en forma adicional por los píxeles del detector, que no reflejan la atenuación real del objeto

dentro de un trayecto específico del haz de rayos. Esta atenuación no lineal registrada contribuye a una degradación de la imagen. La radiación dispersa también contribuye a la **pérdida de contraste** de los tejidos blandos, que no es suficiente para demostrar diferencias entre musculatura y grasa, por ejemplo. Los tejidos blandos se presentan con una densidad uniforme ⁽²⁹⁾.

Aplicación sobre estructuras de la región maxilofacial

La TCHC permite recrear las imágenes de la región maxilofacial en distintos planos, aumentando significativamente la eficiencia diagnóstica. Las secciones coronales son usadas para la evaluación de estructuras anatómicas que tienen una orientación antero-posterior. Los senos paranasales, **estructuras de la cavidad nasal**, y ciertas estructuras de la base de cráneo son vistos óptimamente estos cortes ⁽³⁰⁾.

6. ASIMETRÍAS DEL COMPLEJO NASOMAXILAR EN PACIENTES PORTADORES DE FISURA DE LABIO Y/O PALADAR.

El estudio de las asimetrías del complejo nasomaxilar en pacientes fisurados ha suscitado desde hace mucho la atención de los investigadores debido a que la obstrucción de la vía aérea nasal es común en estos pacientes, como ha sido demostrado por diversos estudios ^(31 – 36).

La estrechez de la vía aérea nasal y resistencia nasal aumentada en individuos con fisura de labio y/o paladar ha sido atribuida a desviaciones del tabique nasal, cornetes hipertróficos, atresia o estrechez de las narinas, hipertrofia de adenoides y/o amígdalas y espolones del vómer ^(34, 35).

Con respecto a la **hipertrofia de cornetes**, se ha reportado su incidencia en algunos estudios enfocados a la evaluación de la obstrucción nasal en pacientes fisurados. En una serie de 63 casos de fisuras labiales y palatinas, la mayoría de las cuales estaban reparadas, Drettner ⁽³⁵⁾ reportó una estrechez de

la vía aérea en un 45%, mediante un método objetivo de evaluación. La incidencia de obstrucción nasal era significativamente mayor en los casos de fisura de labio y paladar que los de paladar aislado. La estrechez era causada por hiperplasia de los cornetes, desviación del tabique nasal o estenosis de la abertura nasal.

Warren, Duany y Fisher ⁽³¹⁾ estudiaron la resistencia nasal en 29 individuos normales y 27 portadores de fisuras labiales y palatinas, encontrando que ésta era mayor en la población fisurada. Presumiblemente, esto se debió a deformaciones nasales y déficit en el crecimiento maxilar, que tienden a reducir el tamaño de los pasajes nasales. También hallaron que la frecuencia de deformidades nasales es mayor cuando tanto el labio y como el paladar están involucrados. El examen otorrinolaringológico realizado en forma independiente, luego de completarse las mediciones, reveló que, en el grupo normal, 60% de los sujetos presentaban defectos septales, espolones, o hipertrofia de cornetes a pesar del hecho que su espacio respiratorio se calificó como normal. En el grupo fisurado, 70% de los sujetos presentaron defectos nasales similares, a pesar que estos eran generalmente más severos.

En otro estudio realizado por Warren et al. ⁽³⁶⁾, para determinar como el tipo de fisura afectaba el área de sección transversal nasal y modo de respirar, en 60 niños con fisuras labiales y palatinas entre 6 y 15 años, se demostró que los niños con fisura labio-máxilo-palatina bilateral presentaban la mayor área de vía aérea, seguidos por el labio unilateral, fisura de paladar duro y blando, fisura de paladar blando, y fisura labio-máxilo-palatina unilateral. Los datos también indicaron que la mayoría de los sujetos fisurados eran respiradores bucales. El examen otorrinolaringológico reveló que las desviaciones septales eran lo más frecuente, aunque también fueron observados estrechez de las aberturas nasales, engrosamiento de la mucosa nasal, y cornetes hipertróficos. Las frecuencias específicas no aparecen publicadas.

De acuerdo a lo encontrado en la literatura, Lowenthal ⁽³⁷⁾ es uno de los primeros autores en sugerir la inclusión de la reparación de los defectos

intranasales en la reparación de la deformidad nasal del individuo fisurado, con el objetivo de corregir la obstrucción nasal y mejorar el resultado funcional. En una serie de 22 individuos, adolescentes portadores de fisura de labio y paladar operada, realizó la corrección secundaria de anomalías nasales estéticas y funcionales. Las anomalías funcionales manifestadas eran producidas por un tabique nasal severamente desviado, con formación de un espolón luego de impactarse contra los cornetes medio e inferior subdesarrollados y por malposición de la narina del lado fisurado. También observó un agrandamiento del cornete de lado normal que aumentaba la obstrucción nasal. El método de observación de estos hallazgos así como sus frecuencias no aparecen publicados en el artículo.

Salyer ⁽³⁸⁾ afirma en la publicación de su filosofía, técnica quirúrgica, y resultados de la reparación de la deformación nasal secundaria, que los pacientes fisurados son a menudo afectados por la hipertrofia del cornete inferior en uno o en ambos lados de la cavidad nasal. En la fisura labio-máxilo-palatina unilateral, la hipertrofia del cornete ocurre habitualmente en el lado fisurado.

De manera similar, Cohen ⁽³⁹⁾ presentó su protocolo para la corrección de deformidades nasales secundarias describiendo la evaluación anatómica y fisiológica preoperatoria, técnica quirúrgica, y resultados postoperatorios en 30 pacientes portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral. Los hallazgos clínicos encontrados mediante una rinoscopia anterior revelan que en la mayoría de los casos, las desviaciones septales e hipertrofia de cornetes inferiores son las principales causas de obstrucción nasal. El colapso narinario o la formación significativa de cicatrices intranasales por procedimientos previos y deformaciones del maxilar, vómer, y lámina perpendicular del etmoides también pueden estar presentes y contribuir a la obstrucción. Con respecto a la hipertrofia de cornete inferior, esta es más significativa en el lado con mayor volumen entre el tabique y la cavidad nasal.

En resumen, la hipertrofia de cornetes nasales, especialmente del cornete inferior, es una de las principales causas de obstrucción nasal en pacientes

portadores de fisura de labio y paladar, en conjunto con la desviación del tabique nasal. En segundo lugar, estas anomalías parecen ser más frecuentes y marcadas a medida que aumenta la gravedad de la fisura. Tercero, los hallazgos encontrados en relación a la hipertrofia de cornetes están basados en observaciones clínicas, que no han sido sometidas a un análisis estadístico, para poder identificar su verdadera significancia. Por último, no existe claridad en cuanto al lado en que se produce esta hipertrofia en los pacientes fisurados.

Todas estas observaciones nos han motivado a realizar esta investigación, con el propósito de obtener, por medio de tomografía computarizada de haz cónico, información que nos permita definir si la hipertrofia del cornete nasal inferior es mayor en pacientes operados de fisura labio-máxilo-palatina unilateral, en comparación con pacientes no fisurados.

PROBLEMA

¿Existe mayor hipertrofia del cornete nasal inferior en pacientes operados de fisura labio-máximo-palatina unilateral en comparación con pacientes no fisurados?

HIPÓTESIS

En pacientes entre 5 y 17 años, portadores de fisura labio-máximo-palatina unilateral operada, controlados en el Complejo de Salud San Borja Arriarán y Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, la hipertrofia del cornete nasal inferior es mayor en comparación con pacientes no fisurados, de la misma edad.

OBJETIVO GENERAL

Determinar por medio de tomografía computarizada de haz cónico, si la hipertrofia del cornete nasal inferior es mayor en pacientes entre 5 y 17 años, portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral operada, controlados en el Complejo de Salud San Borja Arriarán y Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, respecto a pacientes no fisurados, de la misma edad.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la relación entre el área de la fosa nasal inferior y el área total del cornete inferior, en la fosa nasal fisurada y no fisurada de pacientes portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral operada.
- Determinar la relación entre el área de la fosa nasal inferior y el área total del cornete inferior, en la fosa nasal izquierda y derecha de pacientes no fisurados.
- Comparar las relaciones determinadas entre ambos grupos de pacientes.
- Comparar las relaciones determinadas entre la fosa nasal fisurada y no fisurada de los pacientes portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral operada.

MATERIAL Y MÉTODO

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Correspondió a un estudio de corte transversal.

SUJETOS

La muestra del grupo de estudio estuvo constituida por **29** sujetos portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral operada, controlados en el servicio de cirugía maxilofacial del Complejo de Salud San Borja Arriarán e Instituto de Rehabilitación de Malformaciones y Deformaciones Maxilofaciales (IRMADEMA) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Del total de pacientes de la muestra del grupo estudio, 12 (41%) pertenecían al género femenino y 17 (58%) al género masculino. El promedio de la edad fue de 12 años con una desviación estándar de 3.27. El rango de la edad estuvo entre los 5 y 17 años. Dieciocho (62.07%) presentaban la fisura unilateral completa en el lado izquierdo y 11 (37.93%) en el lado derecho.

El tratamiento quirúrgico primario (cierre primario de velo y labio, y cierre primario maxilar) había sido realizado en el servicio de cirugía maxilofacial del Hospital San Borja Arriarán en 15 pacientes (51%). Los otros 14 pacientes (48%) recibieron tratamiento quirúrgico primario en otros servicios de cirugía de la Región Metropolitana. El cierre de labio y paladar blando había sido realizado para todos los pacientes, entre los 3 y 18 meses de edad. El cierre maxilar había sido realizado para todos los pacientes entre los 3 y 36 meses de edad. La gingivoperiostiotomía había sido realizada en 21 pacientes (72.41%).

La muestra del grupo control estuvo constituida por **29** sujetos, evaluados por indicación de ortodoncia en una consulta privada de Radiología Máxilo-Facial ubicada en la comuna de Providencia, Santiago.

Del total de pacientes de la muestra del grupo control, 16 (55.17%) pertenecían al género femenino y 13 (44.83%) al género masculino. El promedio de la edad fue de 11.7 años con una desviación estándar de 3.57. El rango de la edad estuvo entre los 5 y 17 años.

La media de la edad y la frecuencia del género no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($P > 0.05$)

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Grupo Estudio:

Todos los pacientes controlados en el servicio de cirugía maxilofacial del Complejo de Salud San Borja Arriarán e IRMADEMA, que fueran portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral operada, que estuvieran entre los 5 y 17 años, fueron candidatos para inclusión en este grupo. No fueron admitidos en el estudio si cualquiera de los siguientes criterios estuvo presente: (1) fisura asociada a síndrome, (2) historia de fractura nasal, (3) historia de septoplastía y/o turbinoplastía, (4) historia de infección ORL aguda (otitis media aguda, mastoiditis, sinusitis, laringitis aguda espasmódica, laringotraqueobronquitis) en las últimas dos semanas previas a la fecha de examinación.

Grupo Control:

Todos los exámenes de *cone beam* de maxilar superior o cavidades paranasales que hubieran sido realizados a pacientes entre 5 y 17 años, por indicación de ortodoncia, en una consulta privada de Radiología Maxilofacial ubicada en la comuna de Providencia, Santiago, fueron candidatos para inclusión

en este grupo. No fueron admitidos en el estudio aquellos exámenes de pacientes que mostrarán cualquier tipo de fisura de labio y/o paladar, o desviación del tabique nasal óseo.

DEFINICIONES OPERACIONALES

A. Coeficiente de Área Libre de la Fosa Nasal Inferior (CALFi)

En el plano anterior, medio y posterior, se suscribió dentro de cada fosa nasal (derecha e izquierda), una región inferior definida por los siguientes límites: límite inferior dado por la cara superior del piso de la fosa nasal; límite medial dado por la cara lateral del tabique nasal óseo; límite lateral dado por la cara interna de la pared lateral de la fosa nasal y un límite superior delimitado por una línea horizontal, dirigida desde el punto más alto del meato inferior hasta contactar con la cara lateral del tabique nasal óseo (Fig. 1). El área de sección transversal comprendida por estos límites recibió el nombre de *Área de la fosa nasal inferior*.

Luego, el cornete nasal inferior dentro de cada fosa nasal, fue delimitado siguiendo su borde mucoso. El área de sección transversal definida por estos límites fue llamada *Área total del cornete inferior*.

El cociente que se obtuvo dividiendo el área de la fosa nasal inferior por el área total del cornete inferior fue denominado *Coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior (CALFi)*. Este coeficiente expresa cuanto disminuye el área total de la fosa nasal inferior cuando existe un aumento de tamaño del cornete inferior.

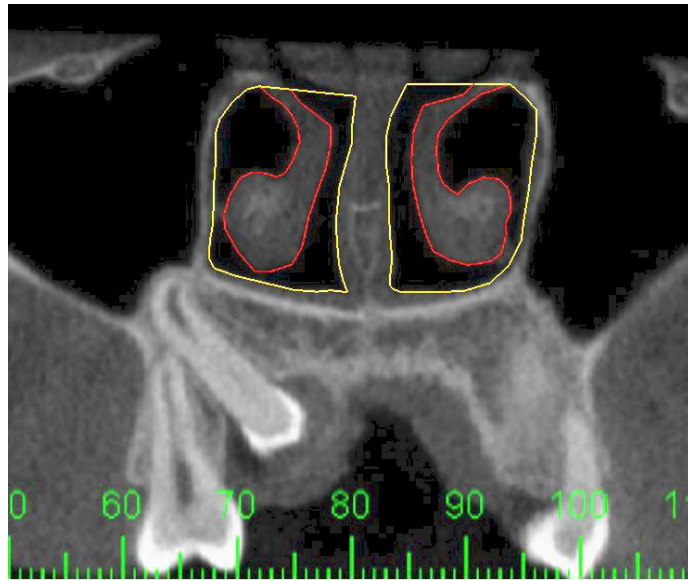


Figura 1. Cone beam coronal en el que se muestran delimitadas el área de la fosa nasal inferior (AFNi) y el área total del cornete inferior (ATCi). Línea amarilla: límites del AFNi, línea roja: límites del ATCi.

PROCEDIMIENTOS

1. Reclutamiento y selección de pacientes.

Grupo Estudio:

Durante el segundo semestre del año 2009, se recurrió al registro de pacientes portadores de fisura de labio y/o paladar, controlados en el servicio de cirugía maxilofacial del Complejo de Salud San Borja Arriarán, entre los años 2008 y 2009. Se reclutó también pacientes controlados en el IRMADEMA de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. Se seleccionaron aquellos pacientes que cumplieran con la condición de tener una fisura labio-máxilo-palatina unilateral operada. Los pacientes fueron citados al servicio de cirugía maxilofacial del Complejo de Salud San Borja Arriarán para realizar una evaluación y registro de datos en una Ficha Clínica. Luego de confirmarse que el paciente cumplió con los criterios de selección, de habersele informado de la

condiciones del estudio, y que accedió a firmar el Acta de Consentimiento Informado (Ver Anexo 1), fue considerado como sujeto del estudio.

Grupo Control:

La selección de los exámenes utilizados a modo de grupo control, fue realizada por un técnico radiólogo de la misma consulta donde les fue tomado el cone beam a los pacientes del grupo estudio. Para esto se recurrió al registro entre los años 2008 y 2009, de donde se seleccionaron aquellos cone beam de maxilar superior o cavidades paranasales, solicitados por indicación de ortodoncia a pacientes entre 5 y 17 años. Las condiciones Ausencia de fisuras labiales y palatinas, y Ausencia de desviación del tabique nasal óseo fueron verificadas mediante el mismo examen, con la supervisión del radiólogo maxilofacial que participó en la investigación. Luego de que el confirmarse los criterios de selección, los exámenes fueron considerados como sujetos de control.

2. Recolección de datos de la muestra.

Se realizó en la consulta privada de radiología maxilofacial *Visión 3D*, ubicada en la comuna de Providencia, Santiago. A cada paciente del grupo estudio se le tomó, sin costo, un cone beam de cavidades paranasales. Este examen fue requerido también por el cirujano tratante a modo de control imagenológico de la fisura operada.

El cone beam fue realizado por un técnico radiólogo designado por la consulta, sin descongestión nasal previa. El equipo utilizado fue un i-CAT (Imaging Sciences Internacional, Hatfield, Pennsylvania), el cual funciona con un voltaje de tubo de 120 kVp en combinación con 20 a 30 mA y un campo de visión de 13 x 18 cm, con voxel de 0.2 mm y 40 segundos de exposición.

A partir de cada examen, fueron obtenidos cortes frontales cada cinco milímetros, en el sentido antero-posterior, desde donde comenzaban hasta donde terminaban los cornetes nasales inferiores. El primer corte en sentido

antero posterior, donde era posible visualizar claramente la porción ósea de ambos cornetes, fue seleccionado y denominado **plano anterior**. El segundo corte seleccionado fue a nivel del ostium del seno maxilar, denominado **plano medio**. Finalmente, el último corte en sentido antero-posterior donde era posible visualizar claramente la porción ósea de ambos cornetes, fue seleccionado y denominado **plano posterior**.

Posteriormente, estas imágenes fueron transferidas a un ordenador personal donde todas las mediciones fueron efectuadas por una sola persona, utilizando el programa de diseño computacional Solid Edge v16 (2004 UGS PLM Solutions Inc). Las mediciones fueron realizadas en la ventana del programa con la ayuda de un Mouse (Kensington® SlimBlade™ Presenter Mouse). Cada imagen fue amplificada para ayudar a evitar errores en la medición.

A modo de calibración intra-observador, se midió dos veces consecutivas 9 cortes escogidos al azar por el mismo evaluador, y se observó que las mediciones no diferían más de 5 mm² entre sí. Esto fue supervisado por un médico especialista en otorrinolaringología, externo a la investigación.

3. Preparación de los datos recolectados

Dado que había una diferencia en la longitud de las estructuras entre el cone beam donde es 1:1, a la imagen del programa computacional, donde se producía una distorsión por amplitud, fue necesario aplicar un factor de corrección individual para cada paciente. Posteriormente estos valores fueron ordenados en una planilla del programa EpiData 3.1 (The EpiData Association, Odense, Denmark), para analizarlos y dar cuenta de los objetivos específicos señalados.

PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS

Estadística descriptiva

Para las variables categóricas se utilizaron frecuencias y proporciones, y para las variables cuantitativas media y desviación estándar.

Prueba de Hipótesis

Para evaluar si los datos se comportaban de acuerdo a la distribución normal, de modo de elegir las pruebas de estadística inferencial más adecuadas a utilizar, se utilizó la prueba de Shapiro – Wilk.

Para la comparación de proporciones de género se utilizó la prueba de ji cuadrado. Para la comparación de promedios de variables cuantitativas se utilizaron las pruebas de Wilcoxon o Mann-Whitney, dependiendo de las variables a comparar.

Para comparar el coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior por grupo, y lado de la fosa nasal, se realizó un análisis de modelos mixtos para datos anidados.

Los valores de $P < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos. Todos los cálculos fueron realizados utilizando el programa STATA/SE Versión 10.1 para Macintosh.

RESULTADOS

La tabla N° 1 muestra los resultados en los tres planos de medición del promedio del coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior en el grupo de estudio y en el grupo control, resultando diferencias estadísticamente significativas.

	ANTERIOR		MEDIO		POSTERIOR	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Grupo Fisurado (n = 58)	1.74	0.62	1.74	0.50	1.72	0.57
Grupo Control (n = 58)	2.40	0.69	2.38	0.72	2.16	0.68
Análisis Estadístico	P < 0.001		P < 0.001		P = 0.001	

Tabla 1. Coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior. DS: Desviación Estándar

El gráfico N° 1 muestra las diferencias en los coeficientes de área libre de la fosa nasal inferior entre el lado no fisurado y el lado fisurado del grupo de estudio. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas.

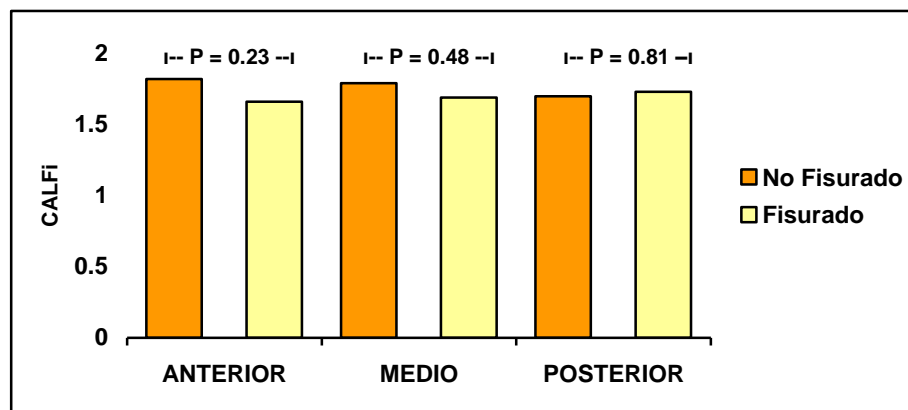


Gráfico 1. Diferencias en el coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior (CALFi) entre el lado no fisurado y lado fisurado del grupo estudio, para cada plano de medición.

El gráfico N° 2 muestra las diferencias en los coeficientes de área libre de la fosa nasal inferior entre los tres planos de medición, para el grupo fisurado. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas.

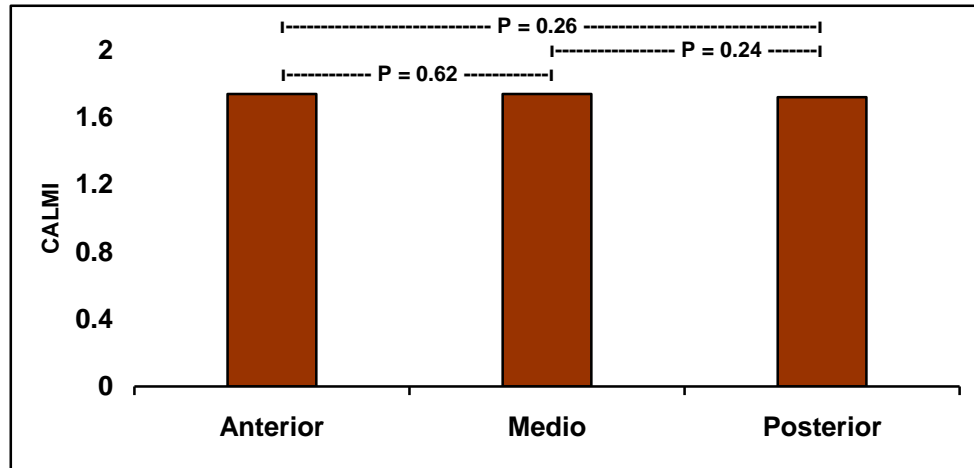


Gráfico 2. Relaciones entre el coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior (CALFi) en el grupo fisurado, con el plano de corte.

DISCUSIÓN

Cotejando los resultados del coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior para cada plano de corte en los grupos estudiados, se observó que el coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior es menor en pacientes fisurados ($p < 0.05$), por lo que se validaría la hipótesis de que la hipertrofia del cornete nasal inferior en pacientes operados de fisura labio-máxilo-palatina es mayor respecto a pacientes no fisurados. Se verificó además que la hipertrofia del cornete inferior dentro del grupo fisurado no se ve afectada por el lado de la fisura ($p > 0.05$).

Cotejando los resultados obtenidos en el grupo estudio para el coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior en los planos anterior, medio y posterior, se observó que la hipertrofia del cornete inferior no presenta diferencias a distintas profundidades ($p > 0.05$).

Los hallazgos de este estudio se relacionan con lo observado clínicamente por Drettner ⁽³⁵⁾, Warren, Duany y Fischer ⁽³¹⁾ y Warren et al. ⁽³⁶⁾. Estos autores reportaron la presencia de hipertrofia de cornetes nasales en pacientes en pacientes portadores de fisuras labiales y palatinas.

Por otra parte, que la hipertrofia del cornete inferior no se vea afectada por el lado de la fisura difiere con lo observado previamente por otros autores. Lowenthal ⁽³⁷⁾ observó en adolescentes operados de fisura de labio y paladar que la hipertrofia de cornetes ocurría en el lado no fisurado. En relación a sus resultados, Cohen ⁽³⁹⁾ observó que en pacientes portadores de fisura labio-máxilo-palatina unilateral, la hipertrofia era más significativa en el lado con mayor volumen entre el tabique y la cavidad nasal. Por otra parte, Salyer ⁽³⁸⁾ reportó que la hipertrofia del cornete inferior puede afectar uno o ambos lados de la cavidad nasal, y específicamente en la fisura labio máxilo-palatina unilateral, la hipertrofia de cornetes ocurre habitualmente en el lado fisurado. No se puede especular sobre las posibles razones que produjeron estas diferencias pues los autores

anteriores no describen el método de evaluación utilizado para medir la hipertrofia.

Algunos estudios en pacientes no fisurados han reportado el uso de tomografía computarizada tradicional ⁽²⁸⁾ y rinometría ⁽²⁷⁾ para evaluar la participación relativa de los componentes mucosos y esqueléticos de la hipertrofia compensatoria del cornete inferior en la fosa nasal opuesta a la desviación del tabique. El uso de tomografía computarizada de haz cónico para este estudio se justifica debido a su costo reducido, menor susceptibilidad a los artefactos producto del movimiento del paciente y disminución sustancial de la dosis de radiación recibida por los paciente. El tratar de eliminar el ciclo nasal mediante el uso de un descongestionante también encoge la hipertrofia mucosa del cornete. Por esta razón, se piensa que es más confiable el uso de un grupo control que el uso de un descongestionante ⁽²⁸⁾. Por otra parte, la comparación del coeficiente de área libre de la fosa nasal inferior de los tres planos anterior medio y posterior, da un resultado válido, y confiable.

La primera limitación del presente trabajo fue que no se contaba con estudios previos de donde obtener la desviación estándar de la medida de las variables cuantitativas, lo que no permitió calcular en forma previa el tamaño de la muestra. Por lo tanto, se realizó un muestreo por conveniencia entre pacientes controlados en el servicio de cirugía maxilofacial del Complejo de Salud San Borja Arriarán e IRMADEMA de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. No estuvo dentro del alcance del presente trabajo realizar cualquier generalización de los resultados hallados.

En segundo lugar, no se contó con pacientes en el servicio de cirugía maxilofacial del Complejo de Salud San Borja Arriarán que cumplieran los criterios de selección para el grupo control, en los cuales estuviera indicado tomar un cone beam por indicación de ortodoncia. Por lo tanto, se tuvo que seleccionar en forma retrospectiva exámenes de pacientes que cumplieran con los criterios de selección, lo que podría representar una fuente de posible sesgo de selección. Sin embargo, creemos que el hecho que los exámenes hubieran sido

seleccionados por un técnico radiólogo ajeno a la investigación, disminuye esta posibilidad.

Además, el enmascaramiento del evaluador no fue posible por falta de recursos humanos, no obstante, creemos que la forma como se midieron las variables impide cometer variaciones importantes entre los pacientes, lo que disminuye las probabilidades de ocurrencia de sesgo del observador.

Los hallazgos del presente estudio sugieren que en la evaluación funcional de la deformidad nasal de pacientes operados de fisura labio-máxilo-palatina unilateral, deben considerarse tanto la hipertrofia bilateral del cornete nasal inferior, la desviación del tabique nasal hacia el lado fisurado, y la falta de desarrollo vertical y transversal del maxilar superior como resultado de las cirugías realizadas para el cierre de los distintos segmentos, puesto que todas pueden comprometer el espacio disponible en la cavidad nasal. Debido a que este trabajo solo consideró la hipertrofia del cornete inferior, se recomienda incorporar los otros factores en una futura investigación.

CONCLUSIONES

- En el presente trabajo se ha podido determinar que el grado de hipertrofia del cornete nasal inferior es mayor en los pacientes fisurados respecto a los pacientes no fisurados.
- Esta hipertrofia en los pacientes fisurados no se ve afectada por el lado de la fisura, y se observa en las zonas anterior, media y posterior de las fosas nasales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. *Lancet*. 2009 Nov 21; 374(9703):1773-85.
2. LANGMAN, SADLER, T.W. "Embriología Médica con Orientación Clínica". Editorial Panamericana. Argentina, 2007. Pág. 281-293.
3. Delaire J, Precious D. Influence of the nasal septum on maxillonasal growth in patients with congenital labiomaxillary cleft. *Cleft Palate J*. 1986 Oct; 23(4):270-7.
4. Couly G. The human cartilaginous mesethmoid. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1980; 81(3):135-51.
5. Siegel MI, Mooney MP, Kimes KR, Todhunter J. Analysis of the size variability of the human normal and cleft palate fetal nasal capsule by means of three-dimensional computer reconstruction of histologic preparations. *Cleft Palate J*. 1987 Jul; 24(3):190-9.
6. Arredondo de Arreola G, López Serna N, de Hoyos Parra R, Arreola Salinas MA. Morphogenesis of the lateral nasal wall from 6 to 36 weeks. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 Jan; 114(1):54-60.
7. Mossey P, Castillia E. Global registry and database on craniofacial anomalies. Geneva: World Health Organization, 2003
8. Nazer J, Hubner ME, Catalán J, Cifuentes L. Incidencia de labio leporino y paladar hendido en la Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en las maternidades chilenas participantes en el Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC) período 1991-1999. *Rev. méd. Chile*. 2001; 129 (3): 285-293.

9. Guía Clínica Fisura Labiopalatina. Series Guías Clínicas MINSAL, 2008. Disponible en: www.minsal.cl
10. Palomino H, Guzmán E, Blanco R. Recurrencia familiar de labio leporino con o sin fisura velopalatina de origen no sindrómico en poblaciones de Chile. *Rev. med. Chile.* 2000; 128 (3): 286-293.
11. Markus AF, Delaire J. Functional primary closure of cleft lip. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1993 Oct; 31(5): 281-91.
12. Markus AF, Delaire J, Smith WP. Facial balance in cleft lip and palate. II. Cleft lip and palate and secondary deformities. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1992 Oct; 30(5): 296-304.
13. Atherton JD. A descriptive anatomy of the face in human fetuses with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate J.* 1967 Apr; 4: 104-14.
14. Talmant JC, Talmant JC, Lumineau JP. A functional approach in the primary treatment of labial-alveolar-velopalatine clefts for a minimum of sequels. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2007 Sep; 108(4): 255-63.
15. ROUVIERE, H., DELMAS, A. "Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional", Tomo 1: Cabeza y Cuello, Décima Edición. Editorial Masson. Barcelona, 2001. 544 p. p 290-302.
16. Laine FJ, Smoker WR. The ostiomeatal unit and endoscopic surgery: anatomy, variations, and imaging findings in inflammatory diseases. *AJR Am J Roentgenol.* 1992 Oct; 159(4): 849-57.
17. Blaugrund SM. The nasal septum and concha bullosa. *Otolaryngol Clin North Am* 1989; 22: 291-306.

18. Wheeler SM, Corey JP. Evaluation of upper airway obstruction--an ENT perspective. *Pulm Pharmacol Ther.* 2008; 21(3): 433-41.
19. Simmen, D., Sherrer, J. L., Moe, K., and Heinz, B. A dynamic and direct visualization model for the study of nasal airflow. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999 Sep; 125(9): 1015-21.
20. Rohrich RJ, Krueger JK, Adams WP Jr, Marple BF. Rationale for submucous resection of hypertrophied inferior turbinates in rhinoplasty: an evolution. *Plast Reconstr Surg.* 2001 Aug; 108(2): 536-44; discussion 545-6.
21. Berger G, Balum-Azim M, Ophir D. The normal inferior turbinate: histomorphometric analysis and clinical implications. *Laryngoscope.* 2003 Jul; 113(7): 1192-8.
22. Courtiss EH, Goldwyn RM, O'Brien JJ. Resection of obstructing inferior nasal turbinates. *Plast Reconstr Surg.* 1978 Aug; 62(2): 249-57.
23. Montero Mora P, Espinoza Goldman B, González Espinosa AM, Matta Campos JJ, Serrano Cuevas S. Radiological findings in patients with perennial allergic rhinitis. *Rev Alerg Mex.* 2001 Sep-Oct; 48(5): 126-8.
24. Berger G, Gass S, Ophir D. The histopathology of the hypertrophic inferior turbinate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006 Jun; 132(6): 588-94.
25. Berger G, Hammel I, Berger R, Avraham S, Ophir D. Histopathology of the inferior turbinate with compensatory hypertrophy in patients with deviated nasal septum. *Laryngoscope.* 2000 Dec; 110(12): 2100-5.
26. Lund VJ. Office evaluation of nasal obstruction. *Otolaryngol Clin North Am.* 1992 Aug; 25(4): 803-16.

27. Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF, Elbrønd O. Turbinate hypertrophy. Evaluation of the nasal cavity by acoustic rhinometry. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990 Mar; 116(3): 283-9.
28. Akoğlu E, Karazincir S, Balci A, Okuyucu S, Sumbas H, Dağlı AS. Evaluation of the turbinate hypertrophy by computed tomography in patients with deviated nasal septum. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Mar; 136(3): 380-4.
29. Scarfe WC, Farman AG. What is cone-beam CT and how does it work? *Dent Clin North Am.* 2008 Oct; 52(4): 707-30.
30. Angelopoulos C. Cone beam tomographic imaging anatomy of the maxillofacial region. *Dent Clin North Am.* 2008 Oct; 52(4): 731-52
31. Warren DW, Duany LF, Fischer ND. Nasal pathway resistance in normal and cleft lip and palate subjects. *Cleft Palate J.* 1969 Apr; 6:134-40.
32. Rivera M, Lizarraga JP, Pantoja F, Pantoja R. Study of nasal permeability in patients with operated unilateral clefts. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2005 Jun; 106(3): 192-4.
33. Warren DW, Hairfield WM, Seaton DL, Hinton VA. The relationship between nasal airway cross-sectional area and nasal resistance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987 Nov; 92(5): 390-5.
34. Aduss H, Pruzansky S. The nasal cavity in complete unilateral cleft lip and palate. *Arch Otolaryngol.* 1967 Jan; 85(1): 53-61.
35. Drettner B. The nasal airway and hearing in patients with cleft palate. *Acta Otolaryngol.* 1960 Aug; 52:131-42.

36. Warren DW, Hairfield WM, Dalston ET, Sidman JD, Pillsbury HC. Effects of cleft lip and palate on the nasal airway in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988 Sep; 114(9): 987-92.
37. Lowenthal G. Secondary surgical treatment of intranasal deformities of the unilateral cleft palate nose. *Laryngoscope.* 1981 Oct; 91(10): 1641-6.
38. Salyer KE. Early and late treatment of unilateral cleft nasal deformity. *Cleft Palate Craniofac J.* 1992 Nov; 29(6): 556-69.
39. Cohen M, Smith BE, Daw JL. Secondary unilateral cleft lip nasal deformity: functional and esthetic reconstruction. *J Craniofac Surg.* 2003 Jul; 14 (4): 584-93.
40. Nagasao T, Miyamoto J, Yasuda S, Ogata H, Imanishi Y, Zhu X, Jiang H, Ogawa K, Nakajima T. An anatomical study of the three-dimensional structure of the nasal septum in patients with alveolar clefts and alveolar-palatal clefts. *Plast Reconstr Surg.* 2008 Jun; 121(6): 2074-83.
41. Suzuki H, Yamaguchi T, Furukawa M. Rhinologic computed tomographic evaluation in patients with cleft lip and palate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999 Sep; 125(9): 1000-4
42. Bayerlein T, Proff P, Koppe T, Fanghaenel J, Hosten N. Cartilaginous septum deviation in children with cleft lip, alveolus and palate—an MRI analysis. *J Craniomaxillofac Surg.* 2006 Sep; 34 Suppl 2: 49-51.

ANEXOS

ACTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted ha sido invitada(o) a participar en una investigación clínica. Previamente a aceptar, deberá entender sobre que se trata la misma. Se le sugiere que tome su tiempo antes de tomar la decisión de participar y que consulte si así lo desea con su familia, amigos y médico general o de familia.

El objetivo de este estudio es ayudar a comprender mejor el fenómeno de la hipertrofia de cornetes nasales en pacientes portadores de fisura labio máxilo palatina, la cual constituye una causa muy importante de obstrucción nasal en dichos pacientes, afectando su calidad de vida.

Su participación en este estudio es absolutamente voluntaria así como la opción de retirarse del mismo en el momento que así lo desee, sin dar explicaciones y sin afectar la calidad de una posterior atención médica. El tiempo que se requiere de su participación es una sola sesión durante la cual se someterá a un examen de tomografía computarizada de haz cónico de senos paranasales, en una consulta particular ubicada en Providencia, Santiago. La tomografía computarizada de haz cónico consiste en un examen no invasivo, que produce una dosis mínima de radiación iónica para el paciente y no presenta efectos secundarios o adversos. El resultado de su examen será comparado con el resultado de un grupo control, para poder determinar si existe o no hipertrofia del cornete nasal inferior.

En caso de inasistencia reiterada a las horas programadas para el examen o presencia de conducta inapropiada del paciente, el investigador puede decidir dar por terminada la participación de la persona en el estudio.

Todos los datos obtenidos en el ensayo con relación a su persona serán custodiados, garantizando discreción y confidencialidad sobre su identificación.

Este estudio es financiado en forma independiente y el investigador clínico responsable no recibe retribución económica alguna por estar realizando la investigación. El protocolo del estudio clínico fue aprobado por el Comité de Revisión de Anteproyectos de Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

La persona a contactar para mayor información referente al estudio y a los derechos de las personas del estudio, y a quien contactar en caso de alguna duda relacionada con el estudio es VICENTE CONTRERAS, TELEFONO CELULAR 76497208.

“He sido invitada(o) a participar en el “Estudio transversal de la hipertrofia del cornete inferior de la cavidad nasal no fisurada en pacientes operados de fisura labio-máxilo-palatina unilateral”. Entiendo que mi participación consistirá en someterme a un examen de tomografía computarizada de haz cónico de senos paranasales. He leído (o se me ha leído) la información del documento de consentimiento. He tenido tiempo para hacer preguntas y se me ha contestado claramente. No tengo ninguna duda sobre mi participación. Acepto voluntariamente participar y sé que tengo el derecho a terminar mi participación en cualquier momento”.

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FIRMA DEL PARTICIPANTE O
REPRESENTANTE LEGAL

FECHA