



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO  
(SAOS) EN EL NIÑO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

JUANA MARIELLI FERÁNDEZ CAHUE

TUTORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



El señor es mi pastor, nada me falta, por el camino del bien me dirige, a su lado no temo ningún mal, es mi refugio y fortaleza en momentos de angustia. Salmo 23 y 46

¡Gracias **Señor** por dirigir mi camino y acompañarme en todo momento....!

A mi madre por enseñarme la fortaleza y lucha diaria, sin ti este sueño no se hubiera hecho realidad, gracias por todas tus enseñanzas y amor.

Te amo **Melita** chula.

A mi segunda madre por acompañarme siempre y darme todo su amor, desvelarse y sufrir conmigo aunque no entendía nada de dientes y saliva y sobre todo por cuidarme a mi angelito.

Te quiero mucho **Marí**.

A **Margarito** alguien tan especial que sin el no estaría donde me encuentro ahora gracias por tu apoyo incondicional.

A mi hermanito lindo por confiar en mi y darme siempre palabras de aliento y por apoyarme a pesar de la distancia.

Te quiero mucho **Jaime**



A mis hermanas por aguantar mi genio y prestarme la compu tanto tiempo las quiero chaparritas espero esto sirva de ejemplo y logren todos sus sueños.

**Andy, Jaky**

A mi precioso hijo, gracias por estar conmigo siempre, quererme tanto y hacerme ver que por ti todo esto tiene sentido. Perdón por dejarte sin madre casi un año entero, te amo bebé todo esto es por ti. Te amo mi vida, **Alex**

A todos mis **doctores** por sus enseñanzas, que me ayudaron para mi formación profesional.

A todas aquellas personas con quien compartí mi sueño Gracias.

A la Mtra. **Leonor Ochoa** por ayudarme a concluir este sueño, por su paciencia y atención en todo momento, mil gracias por todo.



## Índice

<b>1. Introducción.</b>	<b>5</b>
<b>2. Propósito.</b>	<b>6</b>
<b>3. Objetivos.</b>	<b>7</b>
<b>I. Aspectos Históricos.</b>	<b>8</b>
<b>II. Definición.</b>	<b>16</b>
<b>III. Epidemiología</b>	<b>17</b>
<b>IV. Fisiopatología</b>	<b>19</b>
<b>V. Etiología</b>	<b>22</b>
<b>VI. Manifestaciones Clínicas</b>	<b>24</b>
<b>a. Síntomas del SAOS asociados al sueño</b>	<b>24</b>
<b>b. Síntomas diurnos</b>	<b>25</b>
<b>c. Somnolencia diurna excesiva</b>	<b>26</b>
<b>d. Problemas de comportamiento</b>	<b>26</b>
<b>e. Alteraciones del habla</b>	<b>27</b>
<b>f. Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión</b>	<b>27</b>
<b>VII. Complicaciones</b>	<b>30</b>
<b>VIII. Diagnóstico</b>	<b>32</b>
<b>a. Historia Clínica</b>	<b>32</b>



---

<b>b. Exploración</b>	<b>33</b>
<b>c. Grabación de audio y video</b>	<b>33</b>
<b>d. Exámenes complementarios</b>	<b>34</b>
<b>e. Polisomnografía nocturna</b>	<b>34</b>
<b>f. Estudio ORL</b>	<b>37</b>
<b>g. Clasificación después del diagnóstico</b>	<b>37</b>
<b>IX. Tratamiento</b>	<b>37</b>
<b>X. Papel del odontólogo en el tratamiento del SAOS</b>	<b>40</b>
<b>4. Conclusiones</b>	<b>45</b>
<b>5. Bibliografía</b>	<b>46</b>



## 1. Introducción

Cuando se es promotor de salud es de suma importancia conocer de forma general las manifestaciones clínicas de algunos síndromes que por su cercanía con nuestra profesión, ocupación o experiencia diaria nos ayuden a realizar un diagnóstico o sospecha del mismo y remitir así al paciente, para su oportuna detección y correcto tratamiento.

En este trabajo se desarrolló los aspectos más importantes del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en el niño, mencionando sus síntomas más significativos e importantes ya que es una afección muy común y que muchos estudiantes de odontología y cirujanos dentistas, desconocemos y pasamos por alto.

Como primer punto y para adentrarnos al tema deberíamos preguntarnos si tenemos o conocemos algún niño que ronca, si lo hace cotidianamente, si por las mañanas o tardes lo notamos muy cansado y con ganas de dormir o si se despierta por las noches desesperado por no poder respirar. Si es así este trabajo resulta de suma importancia ya que de tras de algún síntoma de estos esta un síndrome que puede afectar más que el sueño de los pequeños.



## **2. Propósito**

Realizar una recopilación general y descriptiva de la información actual del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en el niño relacionados con las manifestaciones más importantes.





### 3. Objetivos

**Objetivo general.** Describir detalladamente el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en el niño.

**Objetivos específicos:**

1. Conocer las manifestaciones bucales y faciales del SAOS en el niño
2. Identificar como cirujano dentista las manifestaciones clínicas del SAOS para poder remitir a los pacientes, con un especialista y orientar a los mismos, sobre un tratamiento ortodóntico oportuno.



## I. Aspectos Históricos

La primera descripción clínica del Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), fue realizada por Osler cuyo registro en la literatura médica data del año 1892, pero no fue hasta después de 1976 cuando Guilleminault comunicó la primera serie de ocho niños diagnosticados con SAOS mediante polisomnografía.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño se caracteriza por episodios breves y repetidos de obstrucción parcial del flujo aéreo en la nariz y la boca que altera los patrones del sueño<sup>1</sup>. Actualmente se ha comprobado que es una patología frecuente entre los niños y que produce una morbilidad significativa. En 1976 Guilleminault presentó la primera serie importante de casos y en 1981 Brouillette publicó el primer estudio controlado del síndrome.<sup>2</sup>

A lo largo de la historia se mencionan personajes y acontecimientos que aportaron conocimientos al estudio del SAOS los más significativos se mencionan en la (Tabla 1).



Tabla 1. Antecedentes históricos del SAOS <sup>3</sup>

1581-1900. Síndrome de Pickwick, primeras observaciones
1900-1950. Primeros estudios científicos del sueño
1950. Obesidad y SAOS
1960. Saos en niños
1960. Fosas nasales y SAOS
1969. Traqueotomía
1969. Posición corporal y calibre de vas
1970. Saos como síndrome. Nace la polisomnografía
1972. Consecuencias clínicas del SAOS
1976. Anomalías Cráneo-faciales. Retrognatia y SAOS
1978. Tono muscular de la vas
1978. Faringoscopia con fibra óptica
1978. Herencia y SAOS
1980. Reflejos en vía aérea superior
1980. Colapsabilidad faríngea, presiones y resistencias en vía aérea superior
1980. Alcohol, fármacos y SAOS
1980. Prótesis y SAOS
1980. Maniobra de müller
1980. Presión crítica de vía aérea superior
1980. Cefalometría y SAOS
1980. Tac y SAOS
1980. Resonancia magnética y SAOS
1980. Fluoroscopia y SAOS
1980. Faringometría por reflexión acústica
1980. Manometría
1989. Cambios histológicos en la vía aérea superior



## **1581-1900. SÍNDROME DE PICKWICK. PRIMERAS OBSERVACIONES**

El primer informe sobre los efectos nocivos de dormir con la boca abierta se debe a Lemnious Levinus (1581), quien advierte sobre la peligrosidad de dormir en decúbito supino, ya que dormir en esta posición puede ocasionar, entre otras cosas, pesadillas y enfermedades<sup>3</sup>.

El síndrome de Pickwick se caracteriza por episodios de respiración deficiente con niveles bajos de oxígeno y altos en dióxido de carbono en la sangre, las personas diagnosticadas con este síndrome presentan obesidad.

En 1837 sale a la luz la obra clásica de Charles Dickens, *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*, que hace una magnífica descripción del criado Joe, obeso, roncador, y con excesiva somnolencia diurna, que era capaz de dormirse al poco de sentarse para conducir el coche de caballos<sup>3</sup>.

Willian Hill, en 1889, hace referencia a la apnea del sueño en niños, en su trabajo: *On some causes of backwardness and stupidity in children*: “El niño con aspecto estúpido y perezoso, que frecuentemente padece cefaleas en la escuela, que respira a través de la boca en lugar de por la nariz, que ronca y que está inquieto por la noche y que se despierta con la boca seca por la mañana, bien merece la atención solícita del médico de la escuela”. Hill aboga por aliviar la obstrucción nasal con el fin de disminuir el número de “niños estúpidos”<sup>3</sup>.

## **1900-1950. PRIMEROS ESTUDIOS CIENTÍFICOS DEL SUEÑO**

Las investigaciones que se realizaron a partir del desarrollo de la electroencefalografía (EEG) fueron fundamentales para el desarrollo de la Polisomnografía (PSG), mediante la cual podemos conocer cual es el comportamiento de nuestro organismo durante el sueño; con ella obtenemos datos objetivos constatables<sup>3</sup>.



Caton, en 1875, descubrió las ondas electroencefalográficas en perros y unos años más tarde, en 1928, Berger describió las ondas alfa del encéfalo en el hombre. Esto sirvió de base para la descripción de Loomis y colaboradores, en 1937, de las diferentes etapas del sueño basándose en los patrones electroencefalográficos. Pero fue Kleitman quien legitimó el campo de la investigación del sueño, al publicar, en 1939, y en una 2ª edición en 1963, las primeras monografías científicas sobre el sueño y el estado de vigilia<sup>3</sup>.

En 1953, Aserinsky, Kleitman y Dement, de la Universidad de Chicago, describen los movimientos oculares durante el sueño y su relación con el electroencefalograma (EEG), y en 1957 Dement y Kleitman establecen la naturaleza cíclica del sueño y lo dividen en sueño REM (*Rapid Eye Movement*), cuando hay presencia de movimientos oculares rápidos, y sueño NREM (*non rapid eye movement*), cuando hay ausencia de movimientos oculares rápidos. Estos autores sientan las bases para la división clásica del sueño en ciclos y estadios, de acuerdo con las ondas del electroencefalograma y los movimientos oculares<sup>3</sup>.

## **1960. SAOS EN NIÑOS**

Varios autores señalaban que la obstrucción nasofaríngea en niños por hipertrofia amígdalo-adenoidea, puede provocar ronquido y a veces SAOS con cor pulmonale (insuficiencia cardíaca derecha), cardiomegalia e hipertensión pulmonar. La adenoidectomía, habitualmente con amigdalectomía, mejoraba, y a veces solucionaba, estos problemas (Menashe y cols., 1965; Cox y cols., 1965; Noonan, 1965; Luke, 1966; Levy, 1967; Freeman, 1973; Jaffee, 1974; Konno, 1980; Kraveth, 1977, Grundfast, 1982)<sup>3</sup>.

Kraveth, Pollak y Borowiecki publican, en 1977, un trabajo en donde



señalan la mejoría e incluso desaparición de la hipoventilación pulmonar y la hipoxia en un grupo de niños con hipertrofia de amígdalas y vegetaciones, tras repermeabilizar la VAS con un tubo nasofaríngeo<sup>3</sup>. Grundfast y Whittich, en 1982, señalan que había un incremento del SAOS en niños, y esto lo atribuyen a la tendencia, en esta época, a realizar menos adenoamigdalectomías<sup>3</sup>.

Lind y Lundell, en 1982, relaciona la hipertrofia de amígdalas y el SAOS con el retraso del crecimiento<sup>3</sup>.

Fernbach y cols., en 1983, y Laurikainen y cols., en 1987, señalan que no existe relación entre el grado de hipertrofia amigdaloadenoidea y la severidad del SAOS en niños<sup>3</sup>.

Potsic y Marsh, en 1986, señalan que la causa más frecuente de SAOS en niños es la hipertrofia amigdaloadenoidea<sup>3</sup>.

Guilleminault y cols., en 1989, publican que un grupo de niños, que habían sido curados de SAOS mediante amigdaloadenoidectomía, desarrollaron un nuevo SAOS en la adolescencia. Parece, pues, que el SAOS infantil se produciría como consecuencia de una interacción entre anomalías estructurales y funcionales, y no sólo por anomalías anatómicas<sup>3</sup>.

Kotagal y cols., en 1994, y Khan y Heckmatt, en 1994, publican casos de SAOS en niños provocados por otras anomalías diferentes a la hipertrofia amigdaloadenoidea (parálisis cerebral o distrofia muscular)<sup>3</sup>.

Suen y cols., en 1995, y Nishimura y cols., en 1996, señalan que la amigdaloadenoidectomía no provoca una mejoría definitiva en los casos de SAOS severo en niños<sup>3</sup>.

En 1995, Carroll y cols., indican que los niños con SAOS rara vez presentan excesiva somnolencia diurna, al contrario de lo que sucede en los adultos con SAOS. Los niños con SAOS son, más bien, hiperactivos e irritables. La hipersomnias diurna puede verse en SAOS severos, sobre todo en adolescentes obesos<sup>3</sup>.



Aunque la *American Thoracic Society*, en 1996, señala que la Polisomnografía es la prueba *gold standard* para el diagnóstico del SAOS en niños, hay que reconocer que muchos otorrinolaringólogos realizan la amigdalectomía en el SAOS infantil sin estudios previos de sueño, debido a la escasez de centros pediátricos del sueño (Pelayo y Powell, 1999; Messner, 1999)<sup>3</sup>.

### **1970. SAOS COMO SÍNDROME. NACE LA POLISOMNOGRAFÍA**

En 1972, se celebra el Iº Simposio Internacional sobre Alteraciones Respiratorias del Sueño, en la ciudad italiana de Rímìni, en donde se define el Síndrome de Apnea Obstrucciona del Sueño, quedando relegado el Síndrome de Pickwick a una forma clínica del mismo<sup>3</sup>.

Guilleminault y cols, de la Universidad de Stanford, fueron los primeros en describir y publicar, en 1973, la apnea del sueño como síndrome. Este grupo creó una Unidad del Sueño para estudiar pacientes con alteraciones de este tipo. Estudia también las alteraciones que se producen en niños con hipertrofia de amígdalas y adenoides<sup>3</sup>.

En 1974, Holland, Dement y Raymond denominan registros polisomnográficos o POLISOMNOGRAFÍA (PSG) a los registros continuos del sueño durante toda la noche. Quedan así establecidos los cimientos de la Medicina de los Trastornos del Sueño. Prácticamente en todos los laboratorios del mundo se realizarán PSG, de acuerdo con los criterios de un Manual de terminología standarizada, técnicas y sistemas de puntuación de los registros poligráficos del sueño, basados en el Electroencefalograma (EEG), Electrooculografía (EOG) y Electromiografía (EMG), publicado por Rechtshaffen y Kales, en 1968, basándose en los trabajos de Aserinsky, Kleitman y Dement<sup>3</sup>.



En 1978, Guilleminault y Dement publican una monografía muy documentada sobre el SAOS: “*SLEEP APNEA SYNDROMES*”<sup>3</sup>.

### **1970. ANOMALÍAS CRÁNEOFACIALES. RETROGNATIA Y SAOS**

Ya, en 1926 y 1931, Swartz señaló que la extensión de la cabeza con relación al cuerpo, sobre todo durante el sueño, provocaba un desplazamiento distal de la mandíbula y un desarrollo de maloclusión clasell<sup>3</sup>.

Valero, en 1965, informó acerca del caso de un paciente con micrognatia , hipercapnia crónica y cor pulmonale<sup>3</sup>.

Linder-Aronson, en 1970, y Solow y cols., en 1984, señalaron que la obstrucción de la VAS (vía aérea superior) por hipertrofia adenoidea conduce a un incremento de la angulación cráneocervical, disminución del tamaño de la mandíbula, retrognatia e inclinación excesiva del plano mandibular<sup>3</sup>.

En 1976, Cocagna y colaboradores señalan la asociación de apneas periódicas y excesiva somnolencia diurna con los cuadros de micrognatia<sup>3</sup>.

También en 1977, Imes y colaboradores señalan la relación existente entre retrognatia y apneas del sueño<sup>3</sup>.

Riley y cols., en 1983, comprobaron que los pacientes con SAOS presentaban con frecuencia retrognatia<sup>3</sup>.

Rivlin y cols., en 1984, comprobaron en un grupo muy reducido de pacientes con SAOS que su mandíbula era más pequeña y retroposicionada<sup>3</sup>.

Handler y cols., en 1985, y Hultcrantz, en 1988, llaman la atención sobre





las anomalías craneofaciales en niños, como causa de obstrucción de la vía aérea superior, además de la hipertrofia amígdaloadoenoidea<sup>3</sup>. Jamieson y Guilleminault, en 1986, encuentran en un amplio grupo de 155 pacientes con SAOS que muchos de ellos presentaban retrognatia mandibular y una diferente flexión de la base del cráneo, con un ángulo nasion-silla turca-basion más pequeño, es decir, más agudo<sup>3</sup>.

DeBerry-Borowiecki, en 1988, afirman que la posición de la mandíbula es normal en pacientes con SAOS, pero hay un desplazamiento inferior del cuerpo de la mandíbula, con la cual la cara es más alargada<sup>3</sup>.

Bacon y cols., en 1988, comprobaron que los sujetos con SAOS tenían un acortamiento de la base anterior del cráneo y un incremento de la altura inferior de la cara<sup>3</sup>.

## **1980. PRÓTESIS Y SAOS**

Robin, en 1902, utiliza por vez primera dispositivos de ortodoncia para aliviar el ronquido<sup>3</sup>.

En 1932, Robin describe su eficacia para proteger la vía aérea superior en niños con severa micrognatia (síndrome de Pierre Robin)<sup>3</sup>.

Meier-Ewert y cols., en 1984, publican por vez primera un trabajo acerca del tratamiento del SAOS con Prótesis de Avance Mandibular (PAM), en el 7º Congreso Europeo de Estudio del Sueño. Desde entonces han aparecido numerosas publicaciones (Carrwright, 1985; Calderelli y cols., 1985; Berstein, 1988; Bonham y cols., 1988; Lyon, 1990)<sup>3</sup>.

Lowe, en 1990, señala que uno de los mecanismos de acción de las Prótesis de Avance Mandibular es que rotan la mandíbula hacia abajo, provocando así un incremento de la actividad basal del musculo



geniogloso, que está relacionado con el mantenimiento de la permeabilidad de la VAS<sup>3</sup>.

Strauss, en 1994, comprueba dos de los tres mecanismos de acción de las Prótesis de avance Mandibular (PAM), uno es que desplazan la mandíbula y base lingual hacia adelante, y otro es que estabilizan la mandíbula evitando su apertura durante el sueño<sup>3</sup>.

Isono y cols., en 1995, y Ferguson y cols., en 1997, comprobaron que las PAM producían un aumento de los espacios retropalatal y retrobase lingual, por la protrusión mandibular que provocan. El avance mandibular condiciona un avance de la lengua, debido a las inserciones del músculo geniogloso en la apófisis geni, situada en el ápex del arco mandibular, y de los músculos milohioideo y pterigoideo, así como de los tejidos blandos asociados. De esta manera se produce un aumento del eje antero-posterior de la vía aérea superior<sup>3</sup>.

## II. Definición

El SAOS se define como, episodios breves y repetidos de obstrucción al flujo aéreo en la nariz y la boca durante el sueño. Estos episodios de interrupción completa del flujo aéreo (apnea) o de obstrucción parcial del flujo aéreo (hipopnea) producen reducciones frecuentes y transitorias de los niveles de oxígeno (hipoxia) y aumentos de los de dióxido de carbono (hipercapnia) que se asocian a despertares parciales a lo largo de la noche<sup>4</sup>.

Convencionalmente se define la apnea obstructiva como “el cese del flujo aéreo en boca y nariz durante más de 10 segundos, acompañado de persistentes esfuerzos inspiratorios”<sup>5</sup>.

Se caracteriza por la combinación de obstrucción parcial prolongada de las vías respiratorias superiores y una obstrucción completa intermitente que altera la respiración y el sueño<sup>6</sup>.



El SAOS consiste en la obstrucción completa (apnea) y/o parcial (hipopnea) recurrente de las vías aéreas respiratorias durante el sueño, con persistencia de la actividad de los músculos respiratorios y diafragmáticos, un reducido o ausente, flujo aéreo naso-bucal<sup>7</sup>.

## Clasificación

Según el tipo de apnea se clasifica en:

- **Apnea central o funcional**, es una obstrucción funcional debida posiblemente a una alteración en el sistema nervioso central que conlleva a una pérdida del control respiratorio y ausencia de flujo aéreo a través de la nariz y la boca sin esfuerzo respiratorio acompañante.
- **Apnea Periférica o morfológica**, que es la interrupción del flujo aéreo donde si hay esfuerzo y movimiento respiratorios pero la vía aérea posee un componente obstructivo.
- **Apnea mixta** tienen signos de componentes tanto obstructivos como centrales, o sea la pérdida de esfuerzo respiratorio y se continúa con un componente obstructivo de la vía aérea superior<sup>4, 8</sup>.

De acuerdo con la zona de obstrucción se clasifica en <sup>8</sup>:

- Tipo I: obstrucción orofaríngea.
- Tipo II: obstrucción orofaringeohipofaríngea
- Tipo III: obstrucción faríngea.

## III. Epidemiología

El SAOS esta presente en niños de todas las edades, desde recién nacidos hasta adolescentes, teniendo una incidencia que gira alrededor



de 1-3% en edad pediátrica. Afectando preferentemente a los niños de entre los 2 y 5 años de edad ya que esta edad coincide con el periodo de mayor crecimiento de las amígdalas y adenoides y es una etapa también de mayor frecuencia de infecciones respiratorias altas<sup>4, 9</sup>.

En la literatura médica se refiere de manera generalizada una prevalencia en torno al 2% (0.7-3%) de niños con SAOS. Uno de los estudios epidemiológicos más citados es el realizado en Islandia por Gislason, en el que se calculaba una prevalencia de 2.9% de SAOS pediátrico y que coincidía prácticamente con la de los roncadores habituales (3.2%). En el sur de Italia, se estima una prevalencia de SAOS infantil del 1.8 %. En adolescentes obesos estadounidenses se calcula que el SAOS afecta al 17 % de la población<sup>1</sup>. (Tabla 2).

Tabla 2. Prevalencia de SAHOS pediátrico<sup>1</sup>

<b>Autor</b>	<b>Año (nº)</b>	<b>País</b>	<b>Edad</b>	<b>Método Diagnostico</b>	<b>Prevalencia (%)</b>
Ali	1993 (132)	Reino Unido	4-5	Pulsioximetría, video	0.7
Gislason	1995 (454)	Islandia	0.5-6	PSG, IAH>3	2.9
Redline	1999 (126)	Estados Unidos	2-18	PSG domiciliaria IAH>10 IAH>5	1.6 10.3
Brunetti	2000 (1207)	Italia	3-11	PSG tras cribaje con pulsioxímetro	1.8

No existen diferencias relevantes en cuanto al sexo y es difícil conocer la prevalencia real del SAOS infantil, ya que no existen estudios epidemiológicos amplios y la mayor parte de los estudios publicados se han llevado a cabo con criterios polisomnográficos heterogéneos<sup>7, 9</sup>.



#### IV. Fisiopatología

El flujo de aire se produce por diferencias de presiones. Durante la inspiración la presión es mayor en vías superiores que en los alveolos y el flujo aéreo va de la boca a la nariz al espacio alveolar. Durante la espiración la presión alveolar es más alta y el flujo de aire se dirige del espacio alveolar a la nariz y boca y al ambiente. Para que se produzcan estos flujos, la vía aérea tiene que estar permeable y los músculos respiratorios funcionar de forma cíclica con frecuencia, duración e intensidad regulada por el tronco cerebral. Las modificaciones inducidas por el sueño son factores críticos en la fisiopatología del SAOS: el tono y la respuesta a los estímulos por parte de los músculos dilatadores faríngeos disminuyen durante el sueño, con mayor intensidad durante la fase REM del mismo<sup>5</sup>.

La alteración de la función faríngea se considera uno de los factores determinantes en la aparición del SAOS, y se involucran los siguientes factores:

- Alteraciones en el calibre de la vía aérea superior: responsables del aumento en la resistencia de la vía respiratoria superior al disminuir su calibre (hipertrofia adeoamigdalares, micrognatia o retrognatia, macroglosia, obesidad, etc.)
- Alteraciones del tono/distensibilidad de la musculatura faríngea: el tono muscular se encuentra disminuído durante el sueño, más marcadamente en la fase de movimientos oculares rápidos y especialmente en niños que padecen de enfermedades que cursan con atrofia muscular progresiva.
- Descoordinación neurológica: existe una descoordinación entre la abducción de los músculos faríngeos y los músculos inspiratorios, especialmente del diafragma, al producirse una incapacidad para permitir el paso del flujo aéreo durante la inspiración por la no apertura de la faringe<sup>2</sup>.



En el SAOS la vía aérea respiratoria alta reiteradamente se colapsa y cesa el flujo aéreo. La interrupción del flujo respiratorio conlleva hipoxia e hipercapnia con aumento del esfuerzo respiratorio hasta desencadenar en el despertar (despertar eléctrico en el EEG, *arousual*), momento en el que se abren de nuevo las vías respiratorias, restableciéndose el flujo de aire, con la hiperventilación subsiguiente. El niño vuelve a dormir y, de nuevo, aparece el colapso de la faringe, reiniciándose el ciclo. La hipercapnia y la obstrucción de las vías aéreas superiores son potentes estímulos para el despertar en todas las edades, en contraste con la hipoxia<sup>5</sup>.

En la apnea obstructiva se interrumpe la ventilación del espacio alveolar responsable del aumento de la PaCO<sub>2</sub> y de la disminución de la PaO<sub>2</sub>, estimulándose los quimiorreceptores centrales y periféricos, con aumento de la frecuencia e intensidad de la actividad del centro respiratorio y, como consecuencia, de los músculos inspiratorios. Se crean presiones negativas que aumentan la llegada de sangre al corazón en diástole y, a la larga, causa de hipertensión pulmonar y fallo cardíaco derecho. El aumento de la PaCO<sub>2</sub> y la reducción de la PaO<sub>2</sub>, muy variable dependen de: 1) duración y frecuencia del episodio apneico; 2) grado de obstrucción (apnea o hipopnea); 3) reserva de oxígeno pulmonar dependiente del volumen pulmonar y de la concentración de oxígeno alveolar; 4) falta de homogeneidad del intercambio gaseoso pulmonar<sup>5</sup>.

Los cambios hemodinámicos producidos tras la resolución de las presiones negativas durante los episodios de apnea obstructiva contribuyen al aumento del gasto cardíaco y la tensión arterial sistémica. La presión arterial pulmonar sufre elevaciones que no regresan a su nivel basal y aumentan progresivamente, con riesgo de cor pulmonale. El aumento de los volúmenes ventriculares determina subida de la tensión de la pared miocárdica para mantener el volumen minuto, con mayor demanda de oxígeno. La disminución de la frecuencia cardíaca constituye una medida cardioprotectora y guarda relación con la intensidad de la



desaturación de oxígeno. La subida de la frecuencia cardíaca tras el cese de la apnea puede atribuirse al aumento de la actividad nerviosa simpática y a la disminución del tono vagal<sup>5</sup>.

### **Fases y características del sueño**

El sueño se desarrolla en fases que se suceden unas a otras en forma cíclica durante una noche de sueño. Cada ciclo se inicia con una fase I y se continúa con las demás ordenadamente. Los primeros ciclos son siempre completos, pero en los últimos pueden suprimirse las fases III y IV e incluso el sueño REM.

La arquitectura normal del sueño del adulto comprende un 75-85% del total de fase no REM (N-REM) y un 20-25% de fase REM. Esta estructura varía con la edad. El RN con tiempo total de 17 a 18 horas de sueño, el porcentaje de REM es del 50% y carece de sueño delta. El sueño N-REM se instaura de forma completa durante el primer año de vida, a la vez que se reduce al 25-30% el tiempo de sueño REM. Durante la infancia se alcanza la máxima duración y profundidad del sueño delta<sup>5</sup>.

**Fases del ciclo vigilia-sueño.** Vigilia: despierto, EMG y EOG (Electrooculograma) muestran actividad según conducta. EEG caracterizado por actividad rápida y de bajo voltaje con frecuencias mezcladas.

**Fase N-REM. Fase I:** transición entre vigilia y sueño. EEG: actividad de baja amplitud y frecuencias en la banda theta (3-7 cps). EMG: actividad tónica discreta. EOG: ausencia de movimientos rápidos oculares.

**Fase II:** sigue a la fase anterior. EEG: patrón de base con actividad de bajo voltaje y frecuencias similares a la fase I, pero con dos fenómenos característicos: los spindles del sueño (ondas en forma de aguja de 12- 14 cps, que aparecen con frecuencia de 3 a 8 minutos y duran cada una de ellas de 0,5 a 1,5 segundos) y los complejos K (ondas negativas escarpadas inmediatamente seguidas de un componente positivo, que aparecen con una densidad de 1 a 3 minutos).



**Fases III y IV:** tienen EEG con ondas lentas ( 2cps o menos) de gran amplitud. En estas fases se alcanzan en sueño profundo con EMG tónicamente activo.

**Fase REM.** Se caracteriza por los dos siguientes hechos: fenómenos tónicos con EEG con mezcla de frecuencias de alto voltaje. Se pierde el tono muscular, pero se presentan movimientos fásicos de alta intensidad y de corta duración, mioclonías y erecciones penianas. En el EOG *aparecen movimientos oculares rápidos*. Esta fase se denomina también de sueño paradójico que, cuando se ha conseguido la arquitectura adulta del sueño, ocupa el 25% del sueño total, repartido en cuatro a cinco episodios que se suceden cada 90 minutos de media<sup>5</sup>.

## V. Etiología

La causa más frecuente de apnea obstructiva en el preescolar y escolar es la hipertrofia de adenoides y de amígdalas. Estos niños presentan una forma de obstrucción crónica parcial de las vías aéreas superiores, confluyen siempre dos factores causantes: la obstrucción mecánica a nivel del paladar blando, anillo de Waldeyer y/o mandíbula y hipotonía durante el sueño de la musculatura lingual<sup>5</sup>. En la (Tabla 3) se mencionan los factores de riesgo del SAOS en niños.





Tabla 3. Factores predisponentes para la aparición del SAOS infantil <sup>2</sup>

Trastornos	Factores predisponentes
Factores de riesgo	Desviación del tabique nasal, pólipos y tumores nasales, hipertrofia de los cornetes, hiperplasia adenoidea, tumores rinofaríngeos, macroglosia. Hipertrofia amigdalar o velopalatina, pliegues faringoamigdalinos hipertróficos, micrognatia, retrognatia u otros defectos estructurales del maxilo facial.
Alteraciones neuromusculares	Parálisis cerebral infantil, Síndrome de Down, distrofia miotónica, siringomielia, poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, miopatías, malformación de Arnold-Chiari.
Misceláneas	Hipotiroidismo, hidrocefalia. Síndrome del alcoholico fetal. Obesidad. Prader-Willi, mucopolisacaridosis, miastenia gravis, Marfan, Rubinstein-Taybi, Síndrome velocardiofacial, drepanocitosis,.

Dependiendo la edad existe predominio de unos u otros factores etiológicos, si bien la etiología predominante en los niños es la hipertrofia



adenotonsilar y los síndromes o malformaciones que afectan al macizo maxilofacial, y pueden intensificarse con el crecimiento<sup>5</sup>.

## **VI. Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas del SAOS pueden dividirse en síntomas asociados al sueño y síntomas diurnos los cuales mencionare detalladamente a continuación.

### **a. Síntomas del SAOS asociados al sueño**

Las manifestaciones nocturnas más frecuentes son problemas respiratorios durante el sueño. El comienzo suele ser insidioso, con ronquido muy sonoro y ruidos como gruñidos. Siempre existe alguna forma de respiración ruidosa. La respiración es laboriosa, con aumento del esfuerzo respiratorio sin flujo de aire, fases de taquipnea, aleteo, tiraje supraesternal y movimiento paradójico del tórax en inspiración. Durante los periodos de obstrucción completa, el niño realiza esfuerzos respiratorios, pero no existe ronquido ni se detecta flujo de aire. Estos episodios se siguen de jadeo o ruidos de atragantamiento, movimientos o despertares nocturnos lo que produce un sueño fragmentado no reparador. Se asocia con frecuencia palidez o sudoración. Los niños con SAOS muestran tendencias a dormir en posturas que facilitan el paso del aire (decúbito prono, sentados, con hiperextensión del cuello (Imagen 1), cabeza colgando de la cama, con las rodillas bajo el abdomen). Los niños presentan obstrucción preferentemente en la fase REM (fase de movimientos oculares rápidos)<sup>2,4,5 6</sup>.



Imagen 1. Niño durmiendo con extensión de cuello y boca abierta<sup>10</sup>.

### **b. Síntomas diurnos**

Entre los síntomas diurnos mas frecuentes son, somnolencia excesiva diurna, dificultades de atención (déficit de atención e hiperactividad), problemas de comportamiento y rendimiento escolar (Imagen 2), irritabilidad y agresividad, cefalea matinal, infecciones recurrente del tracto respiratorio, síntomas asociados a la hipertrofia adenoamigdal, retraso del crecimiento, respiración oral diurna, sequedad de boca al despertarse, alteraciones del habla y maxilofaciales<sup>9</sup>.



Imagen 2. Niña con SAOS durmiendo en clase<sup>11</sup>.

### **c. Somnolencia diurna excesiva**

Esta se deriva de la fragmentación del sueño que aparece cuando la apnea obstructiva se interrumpe repetidas veces con el despertar del niño, es difícil reconocer el sueño excesivo en los niños pequeños, que normalmente duermen la siesta y se acuestan pronto por lo que considera un síntoma de poca importancia para el diagnóstico del SAOS en niños pues no todos los niños presentan somnolencia diurna<sup>6</sup> (Imagen 3).



Imagen 3. Niña con SAOS durmiendo en el coche .Obsérvese la respiración oral y la posición de la cabeza<sup>4</sup>.

### **d. Problemas del comportamiento**

Las manifestaciones conductuales del SAOS incluyen alteraciones en el estado de ánimo, falta de atención , desinhibición conductual y labilidad en el estado de ánimo, aumento en la distractibilidad, baja tolerancia de la



frustración, hiperactividad, impulsividad del comportamiento, conductas agresivas, aislamiento social, problemas de aprendizaje y compromiso del rendimiento académico<sup>5,6,7</sup>.

### **e. Alteraciones del habla**

Hiponasalidad o Rinolalia cerrada, fenómeno caracterizado por la nasalización de la voz, "voz gangosa", producido por la hipertrofia adenoamigdalar que presentan los niños con SAOS, provocando dificultad para que el aire espirado pase por la rinofaringe y fosas nasales en el momento de la fonación; así al emitirse los fonemas nasales (m, n y ñ), no tendrán la necesaria permeabilidad nasal para lograr una resonancia óptima.

Hipernasalidad o Rinolalia abierta, se produce por un mecanismo fisiopatológico exactamente opuesto al anterior: la válvula velofaríngea (velo del paladar y paredes faríngeas) no cierra bien, y permite la fuga de aire hacia las fosas nasales al pronunciar vocales o consonantes de alta presión (i, g, u), esto ocurre porque los fonemas no nasales precisan, para resonar correctamente que el paladar blando cierre completamente la cavidad nasal de la faringe. Siendo la causa principal de esta manifestación la hiperplasia de las amígdalas, ya que al protruir impiden el cierre completo del paladar blando<sup>7</sup>.

### **f. Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión**

El niño con SAOS suele ser un respirador bucal crítico, determinado por la hiperplasia adenoidal y/o amigdalar, se observa la típica facie adenoidea o cara de cansancio (Imagen 4), que incluye: cara larga y estrecha, nariz pequeña y respingada, boca abierta, retrognatia, maloclusión dentaria, incisivos superiores a la vista, labio superior corto, labio inferior grueso y

revertido, hipoplasia de senos maxilares, del maxilar superior y de la mandíbula<sup>2,7</sup>.



Imagen 4. Niño con facies adenoidea. Obsérvese la facies larga y boca abierta<sup>12</sup>.

La hiperplasia adenoidal constituye el principal condicionamiento para la respiración bucal (Imagen 5), al verse el paciente obligado a mantener la boca abierta de forma permanente para poder respirar, lo que determina que adopte tres cambios posturales significativos: el descenso de la mandíbula, la extensión de la cabeza y el posicionamiento de la lengua hacia abajo. De esta forma la mandíbula quedará colocada hacia abajo y hacia atrás<sup>2,7</sup>.



Imagen 5. Se muestra el crecimiento adenoidal, la típica facies adenoidea y respiración bucal. En la radiografía se indica la obstrucción adenoidea<sup>13</sup>.



Estos cambios determinan que los incisivos inferiores, al no establecer contacto con los superiores, sufran un desplazamiento vertical hacia arriba (egresión) y hacia atrás (distocclusión) movimiento que es seguido por el labio inferior, el cual se coloca entre los incisivos superiores e inferiores, y empuja por la cara lingual los incisivos superiores hacia adelante (vestibuloversión). El labio superior se vuelve hipotónico, flácido y se inclina hacia adelante (proquelia) y se torna más visible su mucosa<sup>2,7</sup>. Estas modificaciones repercuten sobre los incisivos superiores los cuales al cubrir más de la mitad de la corona de los incisivos inferiores (sobremordida) se desplaza hacia el interior de la boca (linguoversión), y se estrecha en sentido transversal el maxilar superior (paladar ojival) (Imagen 6). Este también debido a que el flujo de aire bucal empuja el paladar hacia la cavidad nasal, impidiendo en normal descenso del paladar durante el crecimiento<sup>2,7</sup>.



Imagen 6. Paladar estrecho y profundo (paladar ojival)<sup>14</sup>

El obstáculo respiratorio amigdalario ocasiona prognatismo mandibular, debido a que el niño con hiperplasia amigdalaria sufre molestias al deglutir,



al desplazar la mandíbula hacia adelante la separa de las amígdalas, y se adapta así a empujar los incisivos inferiores (vestibuloclosión) de esta forma se establece la anomalía, prognatismo funcional (maloclusión grado III funcional)<sup>2,7</sup>.

## VII. Complicaciones

Como resultado de las continuas desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño surgen las complicaciones derivadas de la hipoxia crónica nocturna, la acidosis y el sueño fragmentado no reparador.

### Retraso del crecimiento

Es uno de los principales rasgos del SAOS avanzado en el niño, las causas son:

- Un aumento del gasto calórico, debido al incremento del esfuerzo respiratorio y la sudoración al dormir.
- La disfagia, cuando hay una gran hipertrofia amigdalar y adenoidal, ya que no podrán respirar y comer al mismo tiempo. Tragar les lleva tiempo, más de lo que los padres suelen estar dispuestos a esperar. A menudo, prefieren alimentos blandos o muy líquidos. Finalmente, los alimentos tienden a pegarse en la garganta, debido a la escasa saliva, consumida al respirar con la boca abierta. Además, el olfato está disminuido (hiposmia) por la hipertrofia adenoidal, con lo que comer no resulta agradable.
- Una disminución de la síntesis de la hormona del crecimiento, y de los “*insuline growth factor*” IG F-1 e IGFBP-3, que están frecuentemente relacionados con la fabricación nocturna de la misma<sup>5,6,7</sup>.





**Cardiovasculares.** La hipertensión pulmonar secundaria, consecuencia de la hipoxia recurrente, la hipercarbia y la acidosis respiratoria, es la más frecuente. Tiende a progresar a cor pulmonale. Se han descrito también insuficiencia cardíaca izquierda secundaria a insuficiencia cardíaca derecha o a hipertensión sistémica, edema pulmonar y muerte, siendo esto muy raro en los niños ya que si se diagnostica y trata a tiempo no evoluciona a estas complicaciones. En lactantes se observa más bradicardias aisladas durante episodios obstructivos. Algunos, durante el sueño, presentan extrasístoles ventriculares. Aunque no es frecuente, los niños con SAOS grave pueden requerir ingreso hospitalario urgente, entre otras razones por la repercusión cardiológica. Cuando el cuadro clínico de afectación cardíaca está plenamente establecido aparecen subcianosis o cianosis franca y signos de afectación cardíaca derecha (aumento del impulso ventricular derecho en hueco xifoideo, taquicardia, refuerzo del 2º ruido por hipertensión pulmonar e incluso ritmo de galope), con cardiomegalia de predominio derecho (punta elevada y redonda, y aumento del arco auricular derecho inferior) y signos de hipertensión pulmonar<sup>5</sup>.

**Eneuresis.** Es un hallazgo frecuente, probablemente debida a los despertares y a la disregulación de los líquidos corporales<sup>5</sup>.

**Respiratorias.** Riesgo de aspiración de secreciones del tracto respiratorio superior<sup>5</sup>.

**Agravamiento del SAOS.** Se produce a veces al administrar fármacos sedantes o relajantes musculares<sup>5</sup>.

## VIII. Diagnóstico

El diagnóstico del SAOS infantil se establece mediante la historia clínica, la exploración física, el registro de video y audio, la pulsioximetría/capnografía nocturna y el estudio polisomnográfico, siendo este último el más exacto para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del SAOS.



### a. Historia Clínica

Es muy improbable que los niños puedan presentar SAOS sin ronquido. Por lo tanto, este síntoma debería investigarse sistemáticamente. Así mismo, es importante preguntar a los padres si han observado apneas o paradas respiratorias durante el sueño de sus hijos, sueño agitado, enuresis, cianosis, excesiva somnolencia diurna, problemas de comportamiento o dificultades de aprendizaje. Otros síntomas como adopción de posturas raras para dormir, especialmente una posición de hiperextensión del cuello.

Brouillette y cols. Han descrito un sistema de puntuación para sospecha de SAOS. Valorando el esfuerzo respiratorio o dificultad respiratoria, la presencia de apnea y el ronquido durante el sueño, estableciendo una puntuación final, un valor superior a 3,5 hace recomendable tratamiento quirúrgico, por ser diagnóstico de SAOS según los autores. El índice Brouillette puede admitirse como criterio orientativo el cual se muestra en la (Tabla 4) <sup>5,9</sup>.

Tabla 4. Diagnóstico clínico del SAOS. Score de Brouillette <sup>5,9</sup>

D: Dificultad respiratoria	A:apnea	S: ronquido
Nunca: 0	No: 0	Nunca: 0
Ocasinal:1	Si: 1	Ocasional:1
Frecuente: 2		Frecuente: 2
Siempre:3		Siempre: 3
Puntuación: 1,42 D+ 1,41 A +0,71 S – 3,83		
Interpretación: mayor a 3.5: recomendable tratamiento quirúrgico; menor a 1: no requiere tratamiento quirúrgico; 1-3,5: polisomnografía		



## **b. Exploración**

Debe ser completa con atención a síntomas y signos generales como facies adenoidea, falta de desarrollo, auscultación cardiopulmonar, signos de insuficiencia cardíaca. Se debe comprobar si hay respiración bucal, obstrucción nasal, halitosis y voz nasal, al igual que malformaciones craneofaciales, macroglosia o glosoptisis, explorando los pares craneales IX y XII a la búsqueda de parálisis glosofaríngeas. Se valorara la presencia de determinados síndromes que pueden presentar SAOS<sup>5</sup>.

Para explorar la hiponasalidad, el paciente deberá leer una lista de palabras que empiecen por “M” mientras el explorador presiona y libera sus ventanas nasales; si no hay obstáculo, es fácil notar la nasalización cuando comprimimos, mientras que en caso de hiponasalidad no apreciamos ningún cambio audible<sup>7</sup>.

Para explorar la hipernasalidad, se instruirá al paciente para que sostenga la fonación de las letras “I” “G” y “U” mientras el explorador comprime y libera alternativamente las ventanas del explorado, en caso de normalidad velofaríngea no se notan cambios en el timbre de la voz, mientras que la hipernasalidad por insuficiencia velopalatina, ocasiona un sonido vibratorio característico<sup>7</sup>.

## **c. Grabación de audio y video**

Algunos estudios examinaron el uso de grabaciones de audio, encontrando una sensibilidad del 71 al 94% y una especificidad del 29 al 80%. Los valores predictivos positivos fueron del 50 al 75% para grabaciones de audio y 83% para videos. Los sonidos de lucha en las grabaciones de audio fueron las pautas más importantes para sospechar de un SAOS, sin embargo es necesaria la realización de estudios más específicos para realizar un diagnóstico más certero<sup>15</sup>.

#### d. Exámenes complementarios

La radiografía lateral de cara y cuello (Imagen 8 y 9) para evaluar la obstrucción y el tamaño de las adenoides es la primera exploración. En ocasiones puede mostrarse concluyente, pero la imagen estática puede manifestar poco de lo que realmente ocurre en la dinámica faríngea durante el sueño; radiografía de tórax, el electrocardiograma y el ecocardiograma pueden mostrar signos de cor pulmonale o de hipertrofia ventricular derecha en casos graves<sup>5,6</sup>.



Imagen 8 y 9. Niño con hipertrofia amigdalina y radiografía lateral mostrando la obstrucción faríngea por la hipertrofia de adenoides<sup>16</sup>.

#### e. Polisomnografía nocturna

La polisomnografía traza varios parámetros neurofisiológicos, como variables en electroencefalograma, electromiograma, electrooculograma y cardiorespiratorias durante el sueño. La ventilación se registra utilizando sensores de presión y temperatura en la nariz, tórax y abdomen, los cuales registran excursiones respiratorias y oximetría del pulso (mediante la monitorización de la presión transcutánea de oxígeno y medidas de retención de CO<sub>2</sub>). Además el electrocardiograma, la posición corporal y las variables suplementarias pueden ser registradas de acuerdo con las



necesidades de diagnóstico. Estos estudios se realizan en un laboratorio del sueño (Imagen 10) y permite la evaluación de la relación entre estadios de sueño-vigilia, ventilación y otras funciones fisiológicas. La polisomnografía es la base para el diagnóstico de SAOS haciendo posible el diagnóstico diferencial del ronquido primario. Asimismo, la polisomnografía permite determinar el riesgo de las complicaciones postintervención en los casos quirúrgicos del SAOS<sup>9,17</sup>.



Imagen 10. Laboratorio del sueño para realizar polisomnografía<sup>18</sup>.

En los niños se diagnóstica un SAOS cuando el índice de apnea (IA) o el IAH son patológicos, es decir cuando el IA supera un episodio por hora de sueño ( $IA > 1/h$ ) y el IAH supera los 5 episodios por hora de sueño ( $IAH > 5/h$ ). “*La American Thoracic Society*” acepta como criterio de SAOS en niños, un IAH superior a 3. En la siguiente tabla se describen los valores normales y patológicos de  $PO_2$  y  $PCO_2$ , junto con los criterios significativos para el diagnóstico del SAOS en niños (Tabla 5)<sup>9</sup>



**Tabla 5. Criterios diagnósticos del SAOS en niños<sup>9</sup>.**

- A. Historia de trastornos respiratorios de sueño o ronquidos, o de excesiva somnolencia o problemas de comportamiento.
- B. Episodios de obstrucción parcial o completa de las vías respiratorias durante el sueño.
- C. Síntomas asociados
  - Ronquidos
  - Movimiento paradójico del tórax y abdomen
  - Apnea o dificultad respiratoria observada por los padres
  - Excesiva somnolencia diurna
  - Problemas de comportamiento
  - Hipertrofia adenoamigdalar
  - Respiración oral diurna
  - Facies adenoidea
  - Alteración del crecimiento y obesidad
- D. Criterios polisomnográficos:
  - Hipoventilación obstructiva ( $pCO_2 > 55$  mmHg) o  $pCO_2 > 50$  mmHG durante más de 60% del tiempo total de sueño, en ausencia de enfermedades pulmonares)
  - Una o más apneas obstructivas durante el sueño.

En asociación con una o más de las características que siguen:

- Saturación 90-92%
  - Hiperactivación asociada a obstrucción de las vías aéreas superiores
  - Test de latencias múltiples de sueño (MSLT) que evidencia una latencia de sueño acortada para la edad
- E. Asociación con otras enfermedades (por ejemplo hipertrofia adenoamigdalar o algún síndrome)
  - F. Asociación con otros trastornos del sueño: sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, enuresis, etc.



## f. Estudio ORL

Es una inspección directa de la orofaringe y rinofaringe con fibroscopio flexible, a ser posible. La radiografía lateral de cuello sirve para valorar la obstrucción de la columna de aire por las adenoides. En los casos graves o con hipoplasia o malformación del macizo facial ayuda la Cefalometría, la Resonancia Magnética y la Tomografía Computarizada<sup>5</sup>.

## g. Clasificación después del diagnóstico

Puede establecerse después de un correcto diagnóstico, distinguiendo:

**Leve:** desarrollo psicomotor, crecimiento y función cardíaca normal, índice de apnea: 1-3  $\text{ETCO}_2 < 55\text{mmHG}$ . Saturación  $\text{O}_2 > 92\%$ <sup>5</sup>.

**Moderado:** retraso del crecimiento, alteraciones neurológicas (alteraciones comportamiento, somnolencia diurna, escaso rendimiento escolar), alteraciones ECG/ecocardiografías leves. Índice de apnea, 4-9  $\text{ETCO}_2$ , 55-60mmHG. Saturación  $\text{O}_2$  al 80%<sup>5</sup>.

**Grave:** retraso del crecimiento, retraso del desarrollo, cor pulmonale. Índice de apnea  $> 10$ .  $\text{ETCO}_2 > 60\text{mmHg}$ , Saturación  $\text{O}_2 < 80\%$ <sup>5</sup>.

## IX. Tratamiento

Guarda relación con la etiología de la obstrucción, de la intensidad de las manifestaciones clínicas, del resultado del estudio polisomnográfico y la importancia de las complicaciones.

Entre los tratamientos de uso preferente se encuentran los siguientes:

**Adenoamigdalectomía.** Es el tratamiento de elección con resolución del SAOS en casi todos los casos si no asocian anomalías craneofaciales intensas (la adenoidectomía sola raramente es suficiente). Esta indicada en todos los casos de SAOS moderado – grave. En los casos leves, si el estudio de sueño es normal y tiene pocos síntomas, se puede esperar con controles periódicos. Todos los niños con SAOS moderado- grave deben ser hospitalizados, con monitorización de pulsioximetría nocturna. Estos



niños son de riesgo postquirúrgico por la eventual presentación de edema de vías respiratorias altas, edema pulmonar o fallo respiratorio. Han de ser considerados de alto riesgo los menores de 3 años, los niños con parálisis cerebral y los que presentan malformaciones craneofaciales<sup>5</sup>.

Los beneficios de la adenoamigdalectomía pueden demorar su aparición hasta 6-8 semanas. A veces, la colocación de un tubo nasofaríngeo puede ser suficiente para evitar los episodios obstructivos, en tanto se realiza el tratamiento quirúrgico definitivo. También se emplea la presión positiva-continua (CPAP nasal) con mascarilla, con o sin oxígeno. Cuando existe cor pulmonale hay mayor riesgo de complicaciones postoperatorias: arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva, edema de la vía superior y edema pulmonar agudo<sup>2,5,9</sup>.

Una contraindicación de la amigdalectomía es la alta incidencia de sus complicaciones (un 7.9% de hemorragias, y un intenso y prolongado dolor), por lo que ha llevado una resistencia a la extirpación. Hoy en día, gracias al Láser, se efectúa una reducción amigdalár, en lugar de una extirpación completa. Ello supone un cambio radical de conceptos: si el problema está ocasionado por un excesivo volumen amigdalár, por lo que se sugiere una reducción de la misma, dejando una resto de amígdala, cuyo tamaño se gradúa a voluntad, permitiéndole mantener su función, la producción de inmunoglobulinas, además de desaparecer el dolor, la hemorragia y los vómitos que conlleva la amigdalectomía convencional<sup>7</sup>.

### **Presión aérea positiva continua**

La terapia con presión aérea positiva continua (CPAP) es una alternativa válida a la cirugía, en aquellos niños con tejido amigdalár mínimo o/y persistencia de SAOS después la adenoamigdalectomía. Las indicaciones más comunes para la utilización de la CPAP en los niños son la obesidad, las anomalías craneofaciales y el síndrome de Down. La CPAP también resulta útil en el periodo periintervención para reducir el edema de tejidos blandos<sup>5</sup>.





Consiste en una mascarilla facial que aporta aire comprimido regulado por un fluxímetro y obliga al paso de un flujo elevado de aire a través de una resistencia espiratoria fija en forma de columna de agua (Imagen11), consiguiendo una presión positiva continua en las vías aéreas superiores. Con una presión media de 8cm H<sub>2</sub>O (4 a 20cm H<sub>2</sub>O) es suficiente para eliminar apneas, desaturaciones e hipercapnia en la mayoría de los pacientes, ya que desaparecen los síntomas en el 86-90% de los casos. La CPAP reduce el índice de apneas, mejora la fragmentación del sueño e incrementa el tiempo de la fase REM<sup>5</sup>.

La NCPAP actuando como una férula neumática que, colocada en las vías aéreas altas, evita el cierre, es especialmente útil en los pacientes pediátricos obesos y en aquellos en los que persiste SAOS tras la cirugía. La pérdida de peso resuelve el cuadro debido a obesidad. Aquí el CPAP nasal es el tratamiento hasta conseguir la reducción de peso suficiente para la mejoría del cuadro<sup>5</sup>.



Imagen 11. Niño con SAOS en tratamiento con CPAP<sup>19</sup>.



### **Oxigenación nocturna**

Se utiliza en pocas ocasiones, se administra en la primera hora de sueño para mantener una Sat o<sub>2</sub> > 95% que algunos autores consideran suficiente para la prevención de episodios de desaturación significativa durante el resto de la noche. No está justificado su uso sistémico y puede ser peligrosa en los niños hipertrofia adenoamigdalar e insuficiencia cardíaca congestiva<sup>5</sup>.

### **Tratamiento farmacológico**

Las medicaciones que estimulan el centro respiratorio (metilxantinas) son menos eficaces que en las apneas centrales. Los corticoides locales o sistémicos pueden conseguir una disminución parcial de la hipertrofia adenoidea<sup>5</sup>.

**Seguimiento:** en los casos graves deben realizarse estudios polisomnográficos periódicos hasta la edad adulta, por el riesgo de recurrencia en la adolescencia. Futuras investigaciones han de aclarar las interrelaciones entre síndrome de muerte súbita, SAOS infantil y SAOS del adulto<sup>5</sup>.

## **X. Papel del odontólogo en el tratamiento del SAOS**

Si tras la adenoidectomía en edad precoz y el seguimiento de los pacientes con SAOS persisten los síntomas, se debe comprobar la existencia de alteraciones maxilofaciales que contribuyan la persistencia de estos síntomas, para canalizar a los pacientes a un tratamiento maxilofacial<sup>2</sup>.

Se debe comprobar como primer paso la existencia de retrognatia o micrognatia, para definir si la obstrucción hipofaríngea es secundaria a ellas, lo anterior se estudia y diagnostica mediante estudios imageneológicos como la cefalometría y la radiografía cefalométrica lateral, ya que facilitan una valoración objetiva del esqueletofacial, son de bajo costo, accesibles y útiles para medir y evaluar<sup>2</sup>:



- La retrognatia
- El espacio posterior de la vía respiratoria o distancia desde la lengua a la pared faríngea posterior.
- El grosor del paladar blando, que generalmente es mayor en individuos con SAOS

La cefalometría permite evaluar y observar el ángulo interincisivo el cual varía al igual que la posición en dependencia del grado de desplazamiento hacia delante de los incisivos superiores (vestibuloversión) y hacia atrás de los inferiores (linguoversión y extrusión. La altura facial posterior aumenta generalmente por rotación posterior de la mandíbula, la longitud del paladar blando se prolonga y la anchura de la vía aérea se estrecha por la hiperplasia adenoidea, que además empuja la lengua hacia adelante<sup>2</sup>.

Los puntos utilizados como referencia para las diferentes mediciones son: el punto cervical de la corona del incisivo central superior, el eje incisal del insicivo central superior, el punto del paladar duro óseo, el límite del paladar blando, el punto de intersección del borde inferior del agujero redondo con la pared posterior de la fisura pterigomaxilar y el punto de intersección entre las tangentes al borde inferior del cuerpo mandibular y el borde de la rama posterior ascendente<sup>2</sup>.

Una vez definido que los síntomas clínicos del SAOS son consecuencia de problemas maxilofaciales se remite al paciente para un tratamiento quirúrgico el cual debe ser realizado por un equipo multidisciplinario compuesto por un especialista en otorrinolaringología, un cirujano maxilofacial y un ortodoncista para que el tratamiento sea completo y eficaz<sup>2</sup>.

Estos síntomas pueden solucionarse mediante los siguientes tratamientos:

- Empleo de dispositivos orales para corregir malposiciones dentarias (figura12)

- Cirugía ortognática tradicional: permite solucionar severas deformaciones faciales y maxilares, en las que las malposiciones dentarias adoptan una especial relevancia. Es necesario un tratamiento ortodóntico pre-quirúrgico, con una duración de entre seis a doce meses, mediante el cual el ortodoncista sitúa los dientes en posiciones predeterminadas, para corregir así las compensaciones fisiológicas. Posteriormente se movilizan las estructuras óseas pertinentes mediante osteotomías o fracturas de los huesos (maxilar superior, mandíbula o ambos) hasta logra una oclusión adecuada.



Figura 12. Aparatos de ortodoncia para corregir malposiciones que no necesiten cirugía<sup>20</sup>.

La cirugía ortognática se considera la opción más adecuada para aumentar el espacio de la vía aérea superior y por lo tanto incrementar la respiración del paciente con SAOS<sup>2</sup>.

**Cirugía ortognática** por distracción curvilínea u osteogénesis por distracción mandibular: constituye un tipo de cirugía ortognática que se basa en formar gradualmente hueso nuevo, mediante el alargamiento de huesos existentes. Esta técnica se aplica a los huesos del macizo craneofacial y en especial a la mandíbula. Durante la osteogénesis por



distracción curvilinia, el cirujano maxilofacial, realiza una osteotomía oblicua o fractura simple del hueso y coloca un dispositivo interno distractor de tipo curvilíneo el cual va a producir gradualmente un alargamiento gradual de dicho hueso en esa dirección, al ocupar así el espacio vacío que se ha creado<sup>2</sup>.

El dispositivo interno de distracción permite un avance mandibular de 1mm/día, hasta alcanzar la posición adecuada, y puede avanzar como máximo unos 15mm sin necesidad de injerto óseo. Una vez que se ha logrado una correcta distracción mandibular, se procede a retirar dicho dispositivo, mediante anestesia local.

- **Avance bimaxilar:** cuando existe una obstrucción hipofaríngea, con una vía aérea superior muy estrecha, se puede solucionar mediante esta técnica, que consiste en realizar al mismo tiempo: osteotomía del maxilar superior o cirugía Le Fort I o osteogénesis por distracción curvilínea de la mandíbula.

Gracias a la cirugía bimaxilar se logra nivelar el plano oclusal y desplazar en una misma intervención la cara, el maxilar superior e inferior y la base de la lengua hacia adelante, y aumentar el espacio de la vía aérea superior y mejorar así la respiración del paciente<sup>2</sup>.

- **Osteotomía del mentón:** se realiza una tracción de la base de la lengua, mediante el avance de los músculos geniogloso y geniohioideo o técnica de Riley. Esta técnica se emplea siempre en último lugar, una vez que se hayan realizado otras cirugías y se compruebe que el paciente no haya mejorado lo suficiente<sup>2</sup>.

### **Tratamiento ortodóntico en pacientes con SAOS**

Una vez realizado el tratamiento de elección de acuerdo a la causa principal del SAOS, se debe realizar un tratamiento ortodóntico posterior encaminado a resolver las anomalías dentoalveolares y de maloclusión



que halla desarrollado el paciente con SAOS. Es importante empezar el tratamiento a temprana edad para que los resultados sean más rápidos. Es importante la corrección de los hábitos nocivos establecidos: cambiar la respiración oral por la nasal, reeducar la lengua, que está adelantada, interponiéndose entre los dientes superiores e inferiores, impidiendo el correcto sellado y oclusión correcta<sup>7</sup>.

El inicio de la dentición mixta (5-7 años) es el momento ideal para corregir las alteraciones transversales, como son la mordida cruzada anterior, mediante expansión del maxilar<sup>7</sup>.

Para corregir la retrognatia y el adelantamiento de los incisivos superiores, el tratamiento debe iniciarse en la dentición mixta (8 años), induciendo un adelantamiento de la mandíbula y una retrusión o desplazamiento posterior de los incisivos superiores<sup>7</sup>.

En cuanto al paladar ojival, uno de los tratamientos de elección es la llamada “disyunción maxilar” (Imagen 13), procedimiento para el aumento del diámetro transversal del maxilar, de una forma estable y rápida (40 días). Los efectos que se consiguen con esta técnica son<sup>7</sup>:

- Una separación de 8-10mm de sutura palatina
- Un diastema o separación de los incisivos
- Un aumento del ancho del paladar y menor profundidad.

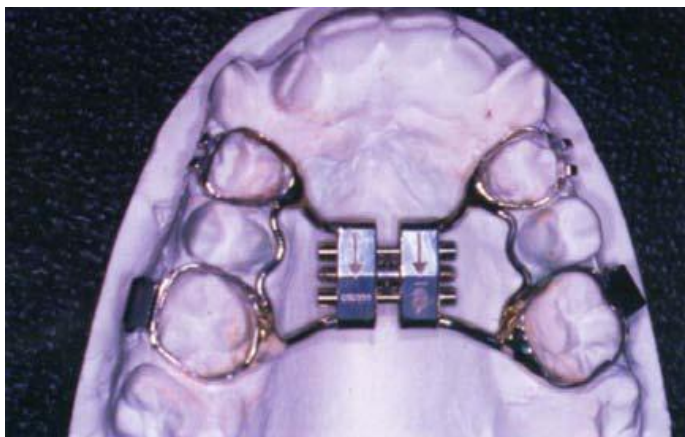


Imagen 13. Aparato de disyunción palatina<sup>7</sup>



#### **4. Conclusiones**

Según los autores estudiados puedo concluir que el SAOS es un problema de salud pública ya que afecta a una población importante y es causa de alteraciones en la salud de los pacientes que lo presentan, es de suma importancia el diagnóstico oportuno de este síndrome para evitar las complicaciones sistémicas así como las que como cirujanos dentistas nos competen.

Las alteraciones de las estructuras faciales y de la oclusión son pauta importante para el diagnóstico del SAOS, como cirujanos dentistas debemos estar informados sobre este síndrome para que en nuestra consulta diaria podamos detectar los síntomas principales y orientar así el correcto y oportuno diagnóstico. De igual forma el cirujano dentista juega un papel importantísimo en el tratamiento de las complicaciones dentales que conlleva este síndrome y en casos especiales, realizar un tratamiento oportuno que conjugado con un tratamiento definitivo del SAOS pueda contrarrestar las alteraciones faciales y dentales más frecuentes.



## 5. Referencias bibliográficas:

1. Eseverri V, Del Valle P, Mac Lean B, Cipriani S, del Rosario A. Ronquido primario y síntomas asociados a apneas obstructivas de la infancia: prevalencia, pesquisa y actitud familiar. Arch Argent Pediatr 2008; 106(3):231-235.
2. Torres Molina A. Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Medisur 2011; 9(1):36-42.
3. Fernández Julián E. El ronquido simple y la apnea obstructiva del sueño. Recuperado el 14 de septiembre del 2011 a las 6:00p.m. de: <http://apnea.roncar.es/>
4. Nelson. Berhman. R. E. Klegman R M, Jenson H B, Bonita H. Tratado de Pediatría. edición 18<sup>a</sup>. Editorial. El sevier.2007. Volumen I Pág.94-97.
5. Cruz. M. Tratado de Pediatría. edición 9<sup>a</sup> .Editorial. Ergon.2009. Pág.1280-1285. .
6. Nelson, Berhman R E, Klegman R M. Tratado de Pediatría. edición 16<sup>a</sup>. Editorial Mc Graw-Hill Interamerican 2009. Vol I y II.Pág 546-547,1388-1391.
7. Coromina J, Estevill E. El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño.madrid:EDIMSA;2006.Disponible en: [www.tekon.es/consultorio/coromina/libro-dr\\_coromina.pdf](http://www.tekon.es/consultorio/coromina/libro-dr_coromina.pdf).
8. Vila M D, Garmendia H G, Morales G N, Correa M B. Síndrome de apnea obstructiva del sueño.fisopatología y diagnostico.Rev cubana ortod 2001:16(2):69-75.
9. Verillo E, Portillo C Estivill S. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: una responsabilidad del pediatra. An Esp Pediatr 2011;57(6):540-546.
10. Vecchil C, Medicina del sueño. Recuperado el 25 de septiembre del 2011 a las 6:00p.m. de <http://elbuendormir.blogspot.com>





11. Eroski Consume. Los ronquidos algo más que ruidos molestos. Recuperado el 26 de septiembre del 2011 a las 5:00 p.m. de <http://revista.consumer.es>
12. Chinski H. Ronquidos y Apneas en el Niño. Recuperado en 28 de septiembre 2011, 7.00p.m. de <http://www.cechin.com.ar>
13. Uberes F J. Patología de la Vía Aérea: Amigdalectomía – adenoidectomía. Recuperado el 2 de octubre del 2011 a las 11:00p.m. de: <http://www.sepeap.org/archives/revisiones/orl/adenoide.htm>.
14. <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/uy00023/lecciones/cap-2/13.html>. Recuperado el 4 de octubre del 2011 a las 8:00p.m.
15. American Academy of Pediatrics, Estados Unidos. Guía para la práctica clínica: diagnóstico y manejo del síndrome de apneas obstructivas del sueño. Recuperado el 5 de octubre del 2011, a las 12:00p.m. de: [www.sap.org.ar/staficfiles/publicaciones/correo/cor2\\_03/1056pdf](http://www.sap.org.ar/staficfiles/publicaciones/correo/cor2_03/1056pdf).
16. Rodríguez P M. Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Recuperado el 5 de octubre del 2011 a las 12:00p.m. de <http://www.nariz.com.mx>.
17. Siegenthaler W, Diagnóstico Diferencial en Medicina Interna. México D.F. Edit. Manual Moderno 2009. Pág. 505.
18. Fundación Neumológica Colombiana. Centro de Estudios del Sueño. Recuperado el 8 de octubre del 2011<sup>a</sup> a las 4.00p.m. de <http://www.neumologia.org/sueño.htm>
19. Schwarz A, Chapa V. Apnea Monterrey. Recuperado el 12 de octubre del 2011<sup>a</sup> a las 3:00 p. m. de <http://www.apneamty.com.mx>.



---

20. Recuperado el 16 de octubre del 2011<sup>a</sup> las 10:00a.m.  
[www.zonaortodoncia.com/aparatología-remo.htm](http://www.zonaortodoncia.com/aparatología-remo.htm)