



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REPERCUSIONES BUCODENTALES EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME DE APNEA  
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

BERENICE AMADOR CRUZ

TUTORA: Esp. ELIZABETH QUINTINO CINTORA

ASESOR: Esp. CÉSAR DARÍO GONZÁLEZ NÚÑEZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.



## AGRADECIMIENTOS

*A Dios por darme la oportunidad de vivir esta maravillosa experiencia, un gran logro y el comienzo de muchos más, por haber mantenido mi fe y no dejarme dar por vencida en ningún momento, por permitirme conocer a personas maravillosas a lo largo de este trayecto y que ahora forman parte de mi vida.*

*A mi madre que es la persona más fuerte que he conocido y me enseñó a serlo cuando sentí desfallecer, ha sido mi motivación, me ha amado, me ha apoyado, ha creído en mí, a ella quiero dedicar todos los logros en mi vida porque a ella debo todo lo que soy.*

*A mi hermana Margarita que siempre me ha mostrado su apoyo incondicional, me ha procurado y más que una hermana ha sido otra madre para mí.*

*A mis hermanas Areli, Michelle y a mis sobrinos, espero que nunca se den por vencidos y aprendan que con convicción, esfuerzo y fe todo es posible.*

*A Soledad, Norma, Maru y a toda la familia Guerrero que sin conocerme me abrieron las puertas de su hogar y me permitieron ser parte de su familia, que Dios les multiplique todo lo que hicieron por mí.*

*A Ruth y Mary más que amigas han sido unas hermanas, agradezco por todas las experiencias compartidas, alegrías, tristezas, frustraciones y logros, hicieron más leve y ameno este trayecto.*



*A Fidel, Edgar y Jaime que han sido mis incondicionales y a lo largo de los años han estado conmigo, agradezco su amistad y todos los momentos que hemos pasado juntos.*

*A Itzel que es de las personas en quien más confío y siempre logra una sonrisa en mí.*

*A Mariana por ser mi confidente y amiga, admiro su decisión y que nunca se da por vencida, espero que sigamos compartiendo muchos logros.*

*A Patricia Zabalegui por su apoyo, que Dios le multiplique y bendiga a toda su familia.*

*A mi tutora la doctora Elizabeth Quintino y a mi asesor el doctor Darío González por haberme tenido paciencia, por orientarme, por compartir sus conocimientos conmigo, por su tiempo dedicado; son una gran motivación para mí y porque sin su ayuda no podría haber concluido este trabajo.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas y haberme permitido formar parte de esta grandiosa escuela.*

*Orgullosamente UNAM.*



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES	7
CAPÍTULO 2 FISIOLÓGÍA DEL SUEÑO	12
CAPÍTULO 3 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	14
3.1 Vías aéreas superiores	15
3.2 Vías Aéreas inferiores	17
3.3 Caja torácica	20
CAPÍTULO 4 FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA	21
4.1 Respiración durante el sueño	22
CAPÍTULO 5 CONSIDERACIONES PATOLÓGICAS	23
5.1 Trastornos del sueño	23
CAPÍTULO 6 APNEA	25
6.1 Apnea central.	25
6.2 Apnea obstructiva.	26
6.3 Apnea mixta	26
6.4 Hipopnea	26
CAPÍTULO 7 SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS).	26
7.1 Etiología	27



7.2 Fisiopatología.	28
7.3 Epidemiología	29
7.4 Manifestaciones clínicas	30
7.5 Manifestaciones bucodentales	33
7.6 Métodos de diagnóstico	39
CAPÍTULO 8 TRATAMIENTO	40
8.1 Tratamiento quirúrgico	40
8.2 Dieta y medicamentos.	41
8.3 Tratamiento con presión positiva de aire.	41
8.4 Aparatología oral.	41
8.5 Distracción osteogénica mandibular	43
CONCLUSIONES	44
GLOSARIO	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46



## INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un padecimiento que afecta en gran medida la población pediátrica, anteriormente se pensaba que ésta era una enfermedad propia de la adultez; sin embargo, la etiología, las características y las repercusiones pueden manifestarse de distintas formas en niños y en adultos.

El SAOS altera el desarrollo físico e intelectual y deteriora la calidad de vida de los niños, debido a que afecta la respiración y los ciclos del sueño, alterando de manera integral al organismo, produciendo signos y síntomas nocturnos y diurnos.

La obstrucción de las vías aéreas superiores provoca episodios de apneas e hipopneas obstructivas, seguidas de esfuerzos respiratorios y posteriormente la recuperación del sueño; este ciclo se repite durante toda la noche mientras el niño duerme, provocando microdespertares que impiden un sueño reparador.

Para el diagnóstico y tratamiento se requiere de atención multidisciplinaria, que abarca especialidades como Otorrinolaringología, Pediatría, Odontopediatría, Ortodoncia y Especialistas del sueño, para lograr una rehabilitación exitosa mejorando el desarrollo de los individuos afectados.

En el consultorio dental se pueden identificar varias manifestaciones clínicas de este padecimiento, debido a que repercute en la cavidad oral y las estructuras craneofaciales de los niños se observa una deficiencia de crecimiento y función de estas estructuras como consecuencia de la obstrucción de vías aéreas superiores.



## CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

El sueño es la condición fisiológica que por su importancia ha sido la más estudiada durante el transcurso de los años, en varias culturas se ha interpretado de diferentes maneras dependiendo de sus creencias y religiones.

En el antiguo Egipto se encontraron mencionadas algunas interpretaciones de sueños en los papiros de Chester Beatty 1350 a.C. En la India el texto de medicina tradicional hindú llamado Atharva-Veda incluyó el uso de la Rauwolfia que se usaba para el tratamiento de ansiedad y problemas para conciliar el sueño; por otra parte en la sociedad China el sueño era considerado un estado de unidad con el universo.<sup>1</sup>

En la antigua Grecia Homero mencionaba en sus poemas épicos la importancia del sueño y culto a la deidad representativa que es Hypnos. Posteriormente alrededor del siglo V a.C. Alcmaeo al sur de Italia, propuso la primera teoría acerca del origen del sueño.

A finales del siglo V, Hipócrates considerado padre de la Medicina occidental, estableció que el sueño se debía a que la sangre de las extremidades fluía a las regiones internas de los órganos. Aristóteles propuso que los sueños eran predicciones del futuro y que dormir estaba en relación a los alimentos ingeridos porque producían vapores que viajaban a través de los vasos hacía el cerebro provocando somnolencia.

En el siglo XVII, Descartes explicó que el sueño es dependiente del efecto de la glándula pineal sobre los ventrículos cerebrales los cuales al

---

<sup>1</sup> Vizcarra D. Evolución histórica de los métodos de investigación en los trastornos del sueño. RevMedHered.2000; 11(4) Pp. 136-137



llenarse producían la pérdida del “espíritu animal” provocando un colapso y finalmente induciendo el sueño. A finales de este siglo Thomas Willis desarrolló los principios de la práctica neurológica y concluyó que los trastornos del sueño no son una enfermedad sino un síntoma de un conjunto de enfermedades.<sup>2</sup>

A finales del siglo XVIII Galvani asentó las bases de la electrofisiología, demostrando la actividad eléctrica del sistema nervioso. Para 1929 Berger registró por primera vez la actividad eléctrica del cerebro humano demostrando diferencia entre la vigilia y el sueño.<sup>3</sup>

En 1949, con los nuevos electrodos implantables, Marouzzi y Magoun observaron la activación de un Electroencefalograma (EEG) con ondas rápidas y tenues, describieron el papel del tallo cerebral, la persistencia del estado de vigilia a través de sus conexiones con el hipotálamo posterior y algunas regiones del prosencéfalo basal. En los años cincuenta, se descubrió el estadio con movimientos oculares rápidos (MOR) (REM, en inglés) en el sueño y al final de esa década se relacionaron con la y ausencia de tono muscular.

A principios del siglo XX, H. Pieron creyó que existía un factor humoral que se acumulaba en el sistema nervioso central (SNC) y generaba sueño; en ese siglo se descubrieron péptidos neuroactivos que participan en los procesos de cambios de estados de conciencia como la serotonina. Se comenzaron experimentos en animales para investigar el metabolismo de endorfinas, somatostatina y cortistatina junto con el factor liberador de

---

<sup>2</sup> Vizcarra D. Ibidem Pág. 137

<sup>3</sup> Vizcarra D. Ibidem Pág. 137



hormona del crecimiento, prostaglandinas, citocinas, insulina, interleucina, péptido inductor del sueño Delta, hormona del crecimiento, y prolactinas.<sup>4</sup>

También los antecedentes de la fisiología respiratoria tienen gran relevancia para los estudios posteriores de los trastornos del sueño, ya que en el SAOS se involucran las alteraciones de ambos sistemas y es importante conocer estas previas investigaciones que permitieron adquirir los conceptos que se conocen hoy en día. Comenzando con Joseph Black quien fue el descubridor del dióxido de carbono en 1775 y posteriormente en 1778 se descubrió el oxígeno por Scheele y Priestley, lo cual precedió a la fisiología respiratoria uniéndose a la neurofisiología para la explicación del sueño.<sup>5</sup>

En 1777 Lavoisier observó que el aire está compuesto de un gas respirable, años más tarde concluyó que la respiración es una combustión lo que dio lugar a otros investigadores como Spallanzani a demostrar que los tejidos liberan dióxido de carbono al elevar sus niveles de oxígeno. Posteriormente en 1871 Hoppe-Seyler descubrió la propiedad de la sangre para transportar oxígeno, para 1922 August y Marie Krogh explicaron que el proceso de difusión se realiza absorbiendo oxígeno y liberando dióxido de carbono a través de la membrana alveolar. En 1878 Wells confirmó la relación entre la obstrucción respiratoria y el sueño al revertir la somnolencia en algunos pacientes con el tratamiento de la obstrucción de la vía aérea superior.<sup>6</sup>

En este mismo siglo se desarrollaron tres áreas relevantes: la narcolepsia, síndrome de apnea del sueño y el del insomnio; se descubrió la alta prevalencia de la apnea obstructiva del sueño en personas con

<sup>4</sup> Dávila M. Neurofisiología y fisiopatología del sueño. Actadeotorrinolaringología&cirugiadecabezaycuello. 2011; 39(3). Pp. 38

<sup>5</sup> Fishman, A. Fishman's Pulmonary diseases and Disorders. 4a ed. E.U. Editorial McGrawHill Medical 2008. Pp. 8-9

<sup>6</sup> Fishman, A. Ibidem Pág 7-10



somnolencia, también el rol de los movimientos periódicos de los miembros durante el insomnio y el síndrome de percepción equívoca de la duración del sueño. En 1956 Burwell definió el síndrome de apnea del sueño llamándolo “Síndrome de Pickwick” (Imagen 1). En 1968 se publicó el manual de terminología estandarizada, técnicas y sistemas de calificación para los estadios de sueño en el humano, el cual es vigente y usado a nivel mundial.<sup>7,8</sup>



Imagen 1 Sidney Burwell<sup>9</sup>

En los años 70's la Universidad de Stanford inicia la Medicina clínica del sueño con el uso rutinario de sensores cardiorespiratorios junto con encefalograma, electrocardiograma y electromiograma durante toda la noche al cual denominaron Polisomnografía, después en 1972 Kuhlo señala la traqueotomía como tratamiento eficaz para la apnea del sueño, para 1981 Fujita propuso la técnica de uvulopalatofaringoplastía como tratamiento para el síndrome de apnea del sueño ideada por Ikematsu en 1964.<sup>10</sup>

En 1981 Sullivan propuso el tratamiento con presión positiva por vía nasal (CPAP) que es utilizado actualmente como alternativa para el

<sup>7</sup> Vizcarra D. Op. Cit Pág. 139

<sup>8</sup> Vizcarra D. Op. Cit Pág. 141

<sup>9</sup>

Tomada de <http://search.myway.com/search/AJimage.jhtml?&searchfor=sidney+burwell&p2=%5EAIC%5Exdm100%5ETTAB02%5Emx&n>

<sup>10</sup> Vizcarra D. Op. Cit Pág. 139



Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, en 1986 se funda la Sociedad Latinoamericana del sueño y en 1990 se crea el American Board of sleep Medicine, con el propósito de certificar a esta nueva especialidad. En 1992 el síndrome de resistencia de la vía Aérea Superior fue descrito por Guillemainault, mencionó que conlleva los mismos problemas de somnolencia e interrupción del sueño al igual que el SAOS en ausencia de apneas significativas (Imagen 2).<sup>11</sup>

En la actualidad los trastornos del sueño se estudian dando un enfoque neurológico ya que involucran los estados de conciencia ayudados de la Neumología, Psiquiatría, Psicología, Otorrinolaringología y Pediatría.<sup>12</sup>

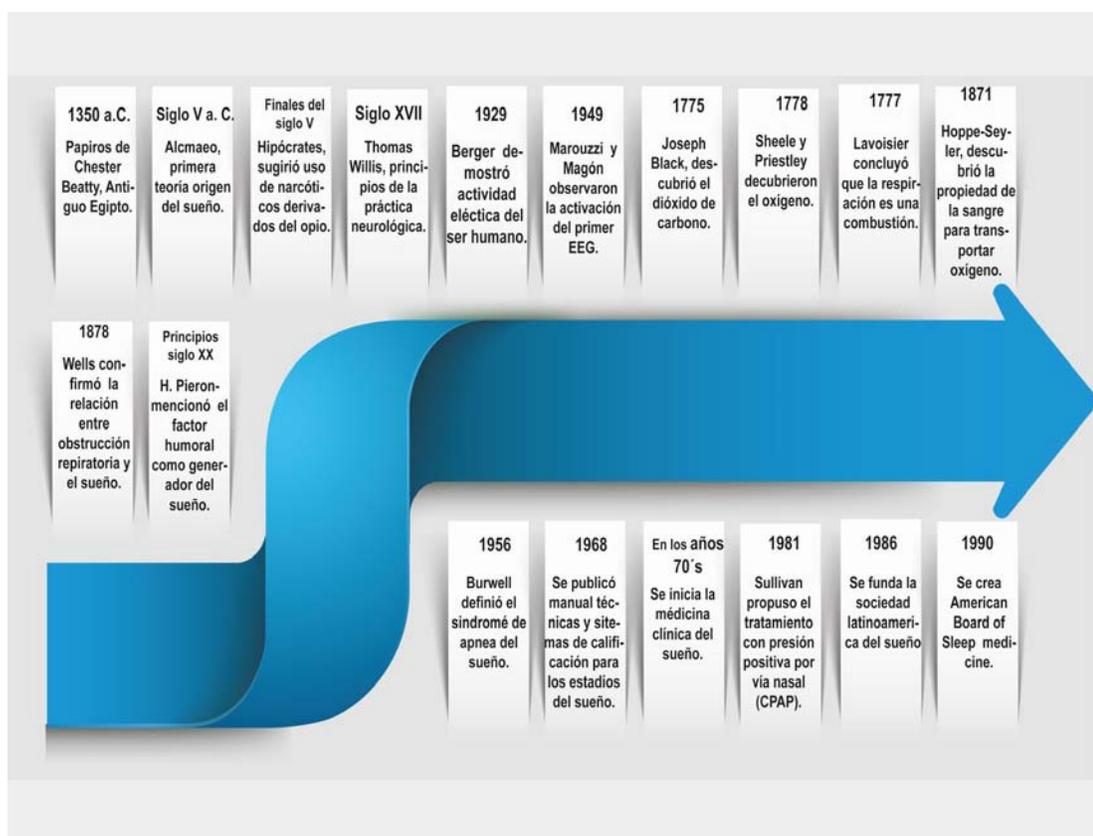


Imagen 2 Antecedentes históricos (fuente propia).

<sup>11</sup> Vizcarra D. Evolución histórica de los métodos de investigación en los trastornos del sueño. RevMedHered. 2000; 11(4), P. 139.

<sup>12</sup> Vizcarra D. Ibidem, Pág.142.



## CAPÍTULO 2 FISIOLÓGÍA DEL SUEÑO

El sueño es un estado fisiológico y conductual reversible e independiente al estado de vigilia donde el paciente se desvincula y se muestra diferente a su entorno. Presenta manifestaciones como la ausencia de motilidad e incrementa el umbral de respuesta a la estimulación externa.<sup>13,14</sup>

Al dormir el organismo atraviesa por un descenso reversible en la conexión con su medio ambiente; además se llevan a cabo funciones fisiológicas que son fundamentales para el equilibrio psíquico y físico de las personas, tales como restaurar la homeostasis del sistema nervioso central (SNC) y de los demás tejidos, restablecer el almacén de energía celular y consolida la memoria.

El ser humano ocupa alrededor de un tercio de vida en dormir y durante el sueño se pueden distinguir dos etapas o estadios: sueños con movimientos oculares rápidos MOR o REM (rapid eye movement) y el sueño no MOR o lento, sin movimientos oculares rápidos (tabla 1). En el período de sueño nocturno estos estadios se alternan de manera cíclica (4 a 6 veces) y maduran durante el primer año de vida, presentando cambios durante el desarrollo del niño hasta la edad adulta (tabla 2).

La mayoría de las funciones presentan un ritmo de 24 horas aproximadamente, conocido como ritmo circadiano (vigilia durante las horas de luz y sueño durante la noche); algunos estímulos ambientales son

---

<sup>13</sup> Ronald A. Manejo dental de los trastornos del sueño. 1a ed. Venezuela Editorial Amolca. 2011. Pp. 3

<sup>14</sup> Macri, C. Enfermedades respiratorias pediátricas. 1ª ed. México. Editorial McGrawHill. 2003. Pp. 635



capaces de activar los ritmos biológicos y la luz es el principal agente externo.<sup>15</sup>

Los fenómenos biológicos rítmicos tienen un período más corto que los ritmos circadianos y son llamados ritmos ultradianos como la alimentación, los ciclos de sueño y la liberación de hormonas, el ciclo vigilia-sueño es un ritmo circadiano y el ciclo entre sueño MOR y no MOR es un ritmo ultradiano. En 1972 Stephan y Moore, demostraron que el reloj circadiano (reloj biológico) se localiza en una pequeña región del hipotálamo, llamada núcleo supraquiasmático (NSQ) y la luz es el principal agente modulador del NSQ a través de la melatonina, sintetizada en la glándula pineal.<sup>16</sup>

MOR (CON MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS)	NO MOR (SIN MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS)
Actividad electroencefalográfica (EEG) con frecuencias rápidas y voltajes bajos similar al de la vigilia.	Actividad EEG con frecuencias lentas y voltajes amplios.
Elevada actividad neuronal y ensoñaciones.	Función restauradora.
Inhibición del tono de los músculos axiales, del mentón, la base de la lengua y la caja torácica.	Se conserva el tono muscular.
Favorece los procesos de atención y memoria.	Favorece los procesos energéticos, síntesis de proteínas y aumenta la liberación de hormona de crecimiento.
Consolida el aprendizaje.	Favorece la regeneración celular y la síntesis de cortisol para disminuir la respuesta al estrés.

Tabla 1 Comparación entre los dos estadios de sueño MOR y No MOR. (Fuente propia)

<sup>15</sup> Macri, C. Op. Cit. Pág. 635

<sup>16</sup> Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Versión resumida. Editorial Ministerio de ciencia e investigación, 2011. Pp. 144



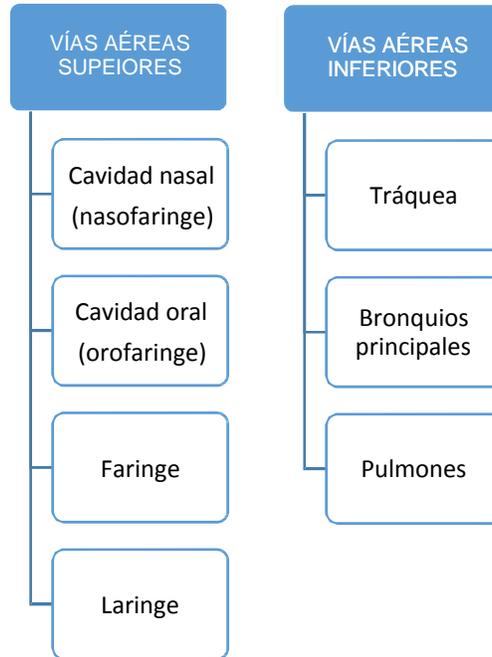
Edad	Características del sueño
<b>Recién nacido</b>	Duerme más de 16 horas al día 3 en ciclos de 40 minutos interrumpidos por lapsos de vigilia cada 3-4 horas.
<b>8 semanas</b>	Comienza la transición del ritmo ultradiano neonatal (alternancia del sueño y vigilia indistintivamente a lo largo de las 24 horas del día) hacia el ritmo circadiano final.
<b>Alrededor de 3 meses de edad</b>	El 60% es sueño activo (SA), respiración y latido cardíaco irregulares, movimientos oculares rápidos, atonía muscular axial, breves contracciones musculares acompañadas de muecas faciales, sonrisas y chupeteos.
<b>A partir del tercer mes de edad</b>	Comienza el sueño calmo (SC), se pueden diferenciar las dos fases del sueño, se inician cambios en la maduración cerebral. Se concluyen las secreciones de cortisol y de hormona de crecimiento.
<b>A los 12 meses</b>	El sueño es de 12-13 horas al día con un 30% de sueño MOR.
<b>Después de los 12 meses</b>	Las siestas se reducen a 3 o 4 diarias.
<b>A los 2 años</b>	Los niños duermen un promedio de 13 horas al día.
<b>De 3 a 5 años</b>	Los niños duermen de 10 a 12 horas diarias.
<b>Entre los 6 y 10 años</b>	El promedio de sueño es de 10 horas al día, se pierde la capacidad de dormir durante el día, el sueño MOR disminuye en un 25% y es realizado en la segunda mitad de la noche.
<b>Pubertad y adolescencia</b>	Hay un incremento en el sueño y se presenta una tendencia fisiológica a retrasar el episodio nocturno del sueño.
<b>Joven adulto</b>	El sueño es de 8 horas aproximadamente, presentando un 25% de sueño MOR y el resto de sueño no MOR.

Tabla 2 Características y evolución del sueño de la etapa neonatal a la etapa del joven adulto. (Fuente propia)

## CAPÍTULO 3 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La anatomía del aparato respiratorio está organizada para favorecer el intercambio de gases captando Oxígeno (O<sub>2</sub>) del aire y eliminar dióxido de Carbono (CO<sub>2</sub>) de la sangre, se divide en vías aéreas superiores e inferiores que se encuentran en una estructura llamada caja torácica (Esquema 1).<sup>17</sup>

<sup>17</sup> Muñoz A. Patología del aparato respiratorio en el niño. 2ª ed. España; Editorial Alcalá 2006. Pp. 35



Esquema 1 Vías aéreas superiores e inferiores (fuente propia).

### 3.1 Vías aéreas superiores

Las vías aéreas superiores presentan una extensa área superficial, cuenta con gran irrigación y una secreción mucosa que recubre su epitelio, sus funciones son regular la temperatura, humidificar y filtrar el aire de modo que reúna las condiciones necesarias para el intercambio de gases que tienen lugar en las vías aéreas inferiores.<sup>18</sup>

#### Nariz:

Conformada por una parte externa y una interna que son las cavidades nasales, sus funciones principales son el olfato y la respiración; en su interior existen vellosidades que actúan como un filtro.

<sup>18</sup>McGowan P. Lo esencial en aparato respiratorio. 2ªed. España. Editorial ELSERVIER, 2004. Pp.4



### **Cavidades nasales:**

Contienen a los cornetes que son unas crestas óseas situadas en la pared lateral de las cavidades nasales, proporciona una amplia área superficial, se encuentran recubiertas por una membrana mucosa muy vascularizada que regula y humidifica el aire que ingresa. <sup>19</sup>

### **Faringe (nasofaringe y orofaringe):**

Su inserción comienza en la base de cráneo hasta el cartílago cricoides, ubicada por atrás de la tráquea y por delante del esófago, se divide en nasofaringe, orofaringe y laringofaringe (Imagen 3). Está recubierta por tejido linfóide (anillo de Waldeyer), y constituye la primera barrera de defensa del aparato respiratorio; el tono muscular de la faringe es importante para mantener la permeabilidad de la vía respiratoria, principalmente a la altura del paladar blando.

### **Laringe:**

Formada por la unión de las vías superiores e inferiores; por la parte superior se inserta al hueso hioides y por la parte inferior a la tráquea, tiene la función de la fonación (contiene a las cuerdas vocales), interviene en los mecanismos de defensa (limpieza de partículas por medio de los cilios y su expulsión por medio de la tos y el estornudo), permite el paso del aire durante la ventilación, protege la tráquea y a los bronquios durante la respiración (Imagen 3).<sup>20</sup>

---

<sup>19</sup> Mc Gowan P. Op. Cit. Pág. 12

<sup>20</sup> Mc Gowan P. Op. Cit. Pág. 12-13



### 3.2 Vías Aéreas inferiores

Constituidas por la parte inferior de la tráquea, diversas generaciones de bronquios (principales, lobares, segmentarios y subsegmentarios), bronquíolos y pulmones contenidos en la caja torácica.<sup>21</sup>

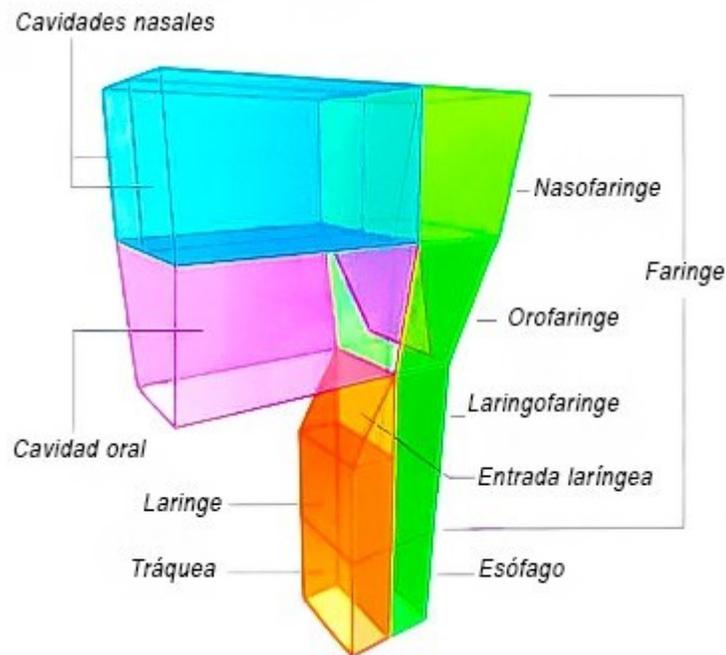


Imagen 3 Esquemización de vías aéreas superiores.<sup>22</sup>

#### Tráquea:

Es un tubo flexible formado por cartílago que permite el paso del aire, se extiende desde el nivel de la sexta vértebra cervical (C6) en la parte inferior del cuello hasta la cuarta y quinta vértebras torácicas, donde se bifurca en un bronquio principal derecho y bronquio principal izquierdo. La pared posterior de la tráquea está compuesta en su mayoría por músculo liso, constituida por cartílagos en forma de herradura cerrada; por su cara posterior está en

<sup>21</sup> Merí, A. Fundamentos de Fisiología de la Actividad Física y el Deporte. 1a ed. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2005. Pp. 67-69

<sup>22</sup> Drake, R. Volg W. Gray Anatomía para estudiantes. 1a ed. ELSERVIER. Madrid. 2005.

relación con el esófago. Se encuentra recubierta de células epiteliales ciliadas y glándulas productoras de moco; el moco y los cilios del epitelio eliminan las partículas nocivas para el aparato respiratorio (Imagen 4).

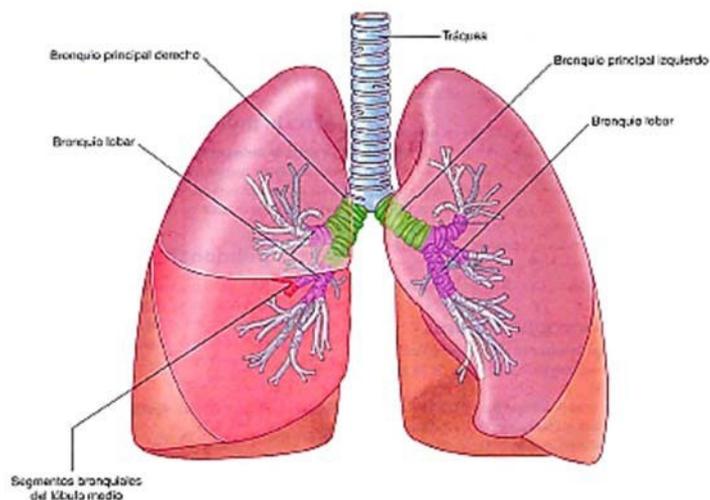


Imagen 4 Esquematación del árbol bronquial.<sup>23</sup>

### **Bronquios:**

Son dos, el bronquio principal izquierdo y bronquio principal derecho, cada bronquio principal entra en el pedículo pulmonar y pasa a través del hilio al interior del propio pulmón (Imagen 4). Los bronquios están constituidos por cartílagos redondeados y tienen la función de conducir el aire.

### **Bronquiolos:**

El bronquio principal se divide en el interior del pulmón en bronquios lobares (bronquios secundarios) para después dividirse en bronquios segmentarios (bronquios terciarios). Los bronquiolos respiratorios participan en el transporte de aire como en el intercambio gaseoso.<sup>24</sup>

<sup>23</sup> Drake, R. Volg W. Gray Anatomía para estudiantes. 1a ed. ELSERVIER. Madrid. 20005. Pp. 336

<sup>24</sup> Drake, R.,Ibidem Pag. 143-146

### Alvéolos:

Constituyen espacios aéreos intrapulmonares en los que tiene lugar el intercambio de gases con la sangre.

### Pulmones:

Los pulmones se encuentran contenidos en la caja torácica son de forma cónica, en la parte media de la cara interna se encuentra el hilo anatómico por donde penetran los bronquios, vasos y nervios (Imagen 5). El volumen pulmonar se encuentra constituido en un 80% por aire, 10% de sangre y solo un 10% de tejido pulmonar. El pulmón derecho se divide en tres lóbulos y el izquierdo en dos lóbulos; aquí se realiza el intercambio de gases, entra la sangre con oxígeno y sale con dióxido de carbono.<sup>25</sup>

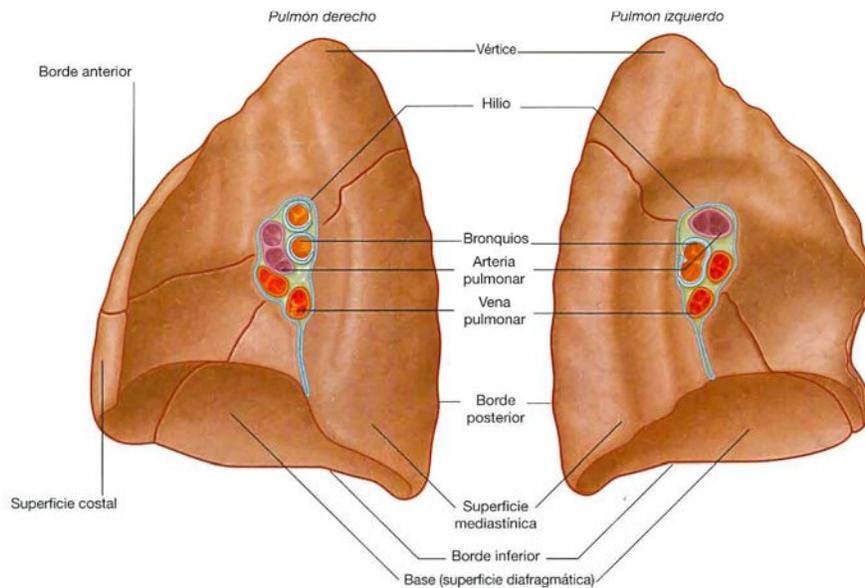


Imagen 5 Vista interna de los pulmones.<sup>26</sup>

<sup>25</sup> Muñoz A. Patología del aparato respiratorio en el niño. 2ª ed. España; Alcalá 2006. Pp. 37-38

<sup>26</sup> Drake, R. Volg W. Gray Anatomía para estudiantes. 1a ed. ELSERVIER. Madrid. 2005.

### 3.3 Caja torácica

Protege los órganos vitales que contiene (pulmones, corazón, esófago, parte inferior de la tráquea y los bronquios principales). El soporte rígido o protector es proporcionado por la columna vertebral, el esternón y las costillas; la movilidad de este armazón depende de los músculos respiratorios (músculos escalenos, intercostales, abdominales y el diafragma) (Imagen 6).

El diafragma es el principal músculo de la respiración, su contracción aumenta a ambos diámetros y la altitud de la caja torácica. <sup>27</sup>

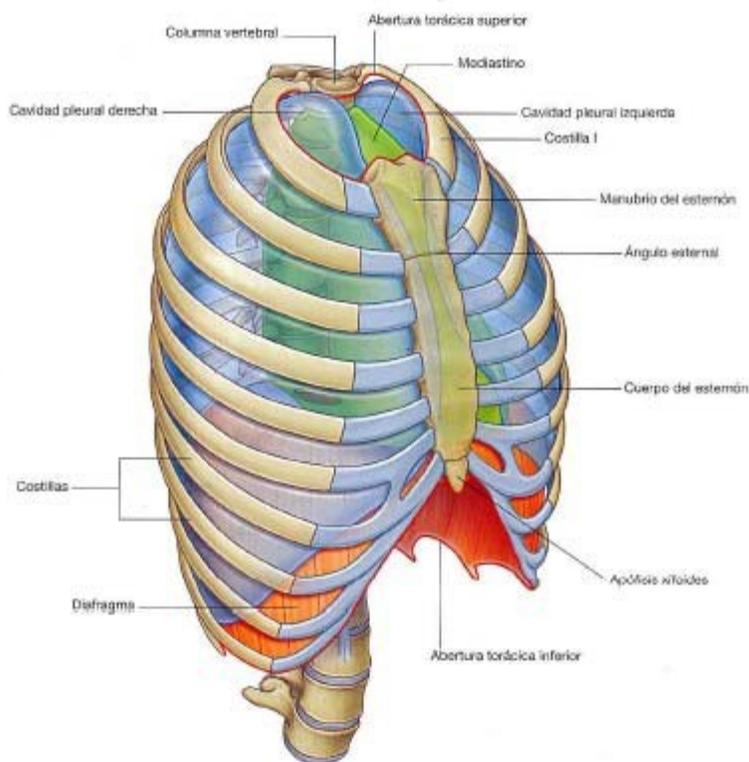


Imagen 6 Esquemmatización de la caja y pared torácica<sup>28</sup>

<sup>27</sup> Muñoz A. Patología del aparato respiratorio en el niño. 2ª ed. España; Alaclá 2006. Pp.35

<sup>28</sup> Drake, R. Volg W. Gray Anatomía para estudiantes. 1a ed. ELSERVIER. Madrid. 2005. Pp . 386



## CAPÍTULO 4 FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA

Se conoce como respiración a los procesos encargados de transportar oxígeno ( $O_2$ ) desde la atmósfera hasta la sangre y además se encargan de la liberación y conducción del dióxido de carbono ( $CO_2$ ) producido en los tejidos debido al metabolismo celular y lo dirigen hacia la atmósfera.<sup>29</sup>

El aparato respiratorio es el encargado de realizar las acciones anteriores favoreciendo el intercambio de gases entre el aire y la sangre; este intercambio de gases se realiza en tres fases:

- **Ventilación:** Entrada y salida del aire en el sistema respiratorio.
- **Perfusión:** Paso de la sangre a través de la membrana de los capilares pulmonares.
- **Difusión:** Es la manera en que se mueven las moléculas de  $O_2$  y  $CO_2$  para realizar el intercambio gaseoso.

Cuando no se realizan correctamente estos procesos, se pueden producir afectaciones como la hipocapnia, hipercapnia, hipoxemia, hipoxia, hiperventilación e hipoventilación.

El sistema respiratorio está compuesto por dos sistemas:

- Un sistema de intercambio de gases donde se capta oxígeno del medio y se libera dióxido de carbono, esta acción es realizada en los pulmones.

---

<sup>29</sup> Mc Gowan P. Lo esencial en aparato respiratorio. 2ª edición, ELSERVIER, España 2004. Pp.3



- Un sistema de transporte realizado por el sistema cardiovascular donde el oxígeno es llevado desde los pulmones hasta los tejidos y el dióxido de carbono transportado desde los tejidos hasta los pulmones.

La respiración se realiza en dos tiempos: la inspiración y la expiración; en la expiración se expulsa el aire almacenado en los alvéolos y durante la inspiración la presión pulmonar se vuelve negativa, el diafragma se contrae y se permite la entrada del aire.<sup>30</sup>

#### 4.1 Respiración durante el sueño

La actividad cerebral de vigilia en los seres humanos produce un estímulo respiratorio que permanece mientras el individuo está despierto, éste se relaciona con la actividad respiratoria conductual como son la fonación y la deglución.

Éste estímulo se encuentra ausente durante el sueño no MOR y los mecanismos de retroalimentación quimioceptivos son los encargados del control respiratorio, por lo tanto se puede observar una respiración regular, rítmica y lenta. Durante el sueño MOR se observa un patrón respiratorio irregular con cambios bruscos en la frecuencia y la profundidad respiratoria causados por un estímulo respiratorio independiente.

En el sueño no MOR disminuye levemente el tono muscular en las vías aéreas superiores y esto produce un aumento en la resistencia respiratoria, por lo cual incrementa la actividad de los músculos torácicos y abdominales permitiendo que haya una ventilación adecuada.

<sup>30</sup> Mc Gowan P. Lo esencial en aparato respiratorio. 2ª ed. España. Editorial ELSERVIER, 2004. Pp. 4-5



Por el contrario durante el sueño MOR se inhibe el tono muscular, la resistencia en las vías superiores es mayor, disminuye la actividad tónica del diafragma, además desaparece la actividad tónica y fascica de los músculos intercostales y abdominales.

Los niveles de gases en la sangre son los que determinan las variaciones respiratorias durante el proceso del sueño. Al dormir desciende la presión y saturación de oxígeno aumentando la presión de CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono).<sup>31</sup>

## CAPÍTULO 5 CONSIDERACIONES PATOLÓGICAS

### 5.1 Trastornos del sueño.

Los trastornos del sueño son alteraciones que impiden realizar este proceso y sus funciones adecuadamente. Se han creado varias clasificaciones de los trastornos del sueño (tabla 3), pero en la actualidad la más utilizada es la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, Segunda Edición (ICSD-2) que menciona los siguientes trastornos:

- **Insomnio:** Es la dificultad reiterada de la iniciación, duración y consolidación o calidad del sueño.
- **Trastornos respiratorios relacionados con el sueño:**
  - Síndromes de apnea central del sueño.
  - Síndromes de apnea obstructiva del sueño.
  - Hipoventilación.
- **Hipersomnias de origen central:** Sueño excesivo que interfiere con las actividades y la calidad de vida durante las horas de vigilia.
  - Narcolepsia con cataplejía.
  - Narcolepsia sin cataplejía.

---

<sup>31</sup>Macri C. Enfermedades respiratorias pediátricas. 1ª ed. México. Editorial McGrawHill 2003. Pp 636-637



- **Trastorno del ritmo circadiano del sueño:** El sueño no concuerda con el ritmo circadiano del sueño y la tendencia al despertar.
- **Parasomnias:** Eventos físicos indeseables que ocurren durante el inicio del sueño, dentro del sueño o durante los despertares, se clasifican como pesadillas, despertares confusionales, sonambulismo, terrores nocturnos, parálisis del sueño aislado recurrente y trastorno alimentario relacionado con el sueño.
- **Movimientos anormales relacionados con el sueño:** Movimientos relativamente simples que alteran el sueño.
  - Síndrome de piernas inquietas.
  - Trastorno del movimiento periódico de los miembros.
  - Calambres de piernas relacionadas con el sueño.
  - Bruxismo relacionado con el sueño.
- **Sistemas aislados, variantes aparentemente normales y problemas sin resolver:** Son síntomas que se encuentran en sueño normal y patológico entre los que se puede identificar el ronquido.
- **Trastornos del sueño asociados con las condiciones clasificables en otra parte:**
  - Fibromialgia.
  - Cefaleas relacionadas con el sueño.
  - Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño.
  - Isquemia de la arteria coronaria relacionada con el sueño.<sup>32</sup>

Los trastornos del sueño más comunes en niños y adolescentes son los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS), dificultad para iniciar o mantener el sueño, trastorno periódico de los miembros (TMPM) y el síndrome de piernas inquietas (SPI); estos trastornos abarcan entre el 20 y

---

<sup>32</sup> Ronal A. Manejo dental de los trastornos del sueño. 1a ed, Venezuela; Editorial Amolca; 2011. Pp 33-63



50% de la población pediátrica, lo que afecta a su desarrollo físico, neurológico y social.<sup>33</sup>

Clasificación	Año	Contenido
Clasificación Diagnóstica de los Trastornos del Sueño y del Despertar	1979	Utilizada para formación de otras clasificaciones.
Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, Segunda Edición (ICSD-2)	2005	Información diagnóstica y epidemiológica, además listado de 85 trastornos del sueño en 8 categorías.
Clasificación internacional de las Enfermedades (ICD)	1850	Codificación del diagnóstico, estadística de mortalidad, modificaciones clínicas
Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM)	1952	Descripciones textuales para cada uno de los trastornos del sueño.

Tabla 3 Clasificaciones de los Trastornos del Sueño (fuente propia).

## CAPÍTULO 6 APNEA

La apnea es el cese completo del flujo aéreo por la nariz y la boca con una ausencia de 3 o más respiraciones durante un mínimo de 10 segundos en la frecuencia respiratoria, existen diferentes tipos de apneas.

### 6.1 Apnea central.

Desaparición del pasaje de aire por la nariz y la boca con ausencia del esfuerzo respiratorio se considera anormal la presencia de 5 apneas centrales mayores de 10 segundos por hora de sueño, son normales las apneas que siguen a los suspiros.

<sup>33</sup> Ronald A. Manejo dental de los trastornos del sueño. 1ª ed. Venezuela, Editorial amolca 2011. Pp. 70-71.



## 6.2 Apnea obstructiva.

Desaparición del pasaje de aire por la nariz y la boca acompañado de esfuerzo respiratorio pueden aparecer a partir del primer año de vida.

## 6.3 Apnea mixta.

Sucesión de ambas apneas central y obstructiva, se asimila a la obstructiva.

## 6.4 Hipopnea.

Reducción del flujo aéreo al menos en un 30%, acompañado de una disminución en la saturación de oxígeno en un 4%, puede ser central u obstructiva.<sup>34,35</sup>

# CAPÍTULO 7 SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS).

Trastorno respiratorio descrito por primera vez en 1976 por Guilleminault, se caracteriza por colapsos parciales o prolongados y/o obstrucción completa de la vía aérea superior que ocurren durante el sueño produciendo desaturación arterial de oxígeno y una reacción al despertar que reanuda la respiración, altera los patrones de sueño y ventilación normales durante este proceso; para determinar presencia de SAOS se considera la existencia de más de 1 episodio de apnea obstructiva por hora de sueño, además del cese del flujo aéreo nasal y bucal que se reduce a menos del 10% de los valores normales (Imagen 7).<sup>36,37, 38</sup>

<sup>34</sup> Macri C. Enfermedades respiratorias pediátricas. 1ª ed. México. Editorial McGrawHill 2003. Pp 637

<sup>35</sup> González F. Suárez J. Diagnóstico y tratamiento en neumología. 1ª ed. México 2008. Editorial el Manual Moderno S.A. de C.V. Pp 513-514

<sup>36</sup> Macri C. Op. Cit. Pag. 637

<sup>37</sup> Sánchez I. Enfoque clínico de las enfermedades respiratorias del niño. 1ª ed. Chile 2007, Pp. 391

<sup>38</sup> Cáceres G. Síndrome de Apnea/hipopnea. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. 200Vol.180. Pp 13.

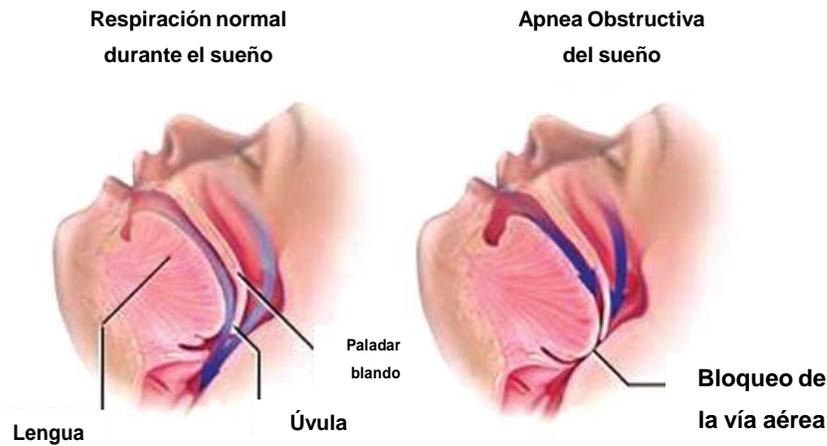


Imagen7 Esquematzación SAOS.<sup>39</sup>

## 7.1 Etiología

La etiología del SAOS es multifactorial, pero a pesar de las diversas causas todas coinciden en la obstrucción de las vías aéreas superiores independientemente si son factores predisponentes anatómicos o no anatómicos (sistémicos o fisiológicos) (tabla 4 y 5).

Anatómicos	
Deformidades y anomalías craneofaciales.	Poliposis nasal.
Dismorfiaseptal severa.	Obstrucción nasal marcada.
Macroglosia.	Glosoptosis.
Paladar blando elongado.	Distrofia muscular.
Paladar hendido.	Trastornos neuromusculares.
Micrognatia.	Laringomalasia.
Retrognatia.	Distrofias musculares.
Hipertrofia adenoamigdalár.	Úvula alargada.
Obesidad.	Disminución del área faríngea.

Tabla 4 Factores etiológicos anatómicos del SAOS (fuente propia).

<sup>39</sup> Kumar S. Maheshwari S. Role of Oral health professional in pediatric obstructive sleep apnea. Natl J Maxillofac Surg. 2010 Vol. 1 Pp. 36



No anatómicas	
S. Down.	Alergias.
S. de Prader Willi.	Rinitis crónica.
S de Klippel-Feirl.	Reflujo gastroesofágico
S. de Treacher Collins.	Parálisis cerebral.
S. Pierre Robin.	Daño neurológico.
Accidentes cerebrovasculares.	Parálisis de cuerdas vocales.
Hipotiroidismo.	Hipotonía.
Infecciones frecuentes de vías aéreas altas.	Hipotonía faríngea en la fase MOR.
Fármacos (relajantes musculares).	Acondroplasia.
Incoordinación respiratoria.	

*Tabla 5 Factores etiológicos no anatómicos del SAOS (fuente propia).*

## 7.2 Fisiopatología.

Durante la respiración normal, la fase inspiratoria se logra principalmente por la contracción del diafragma y la tonalidad de la vía respiratoria alta (VA) que depende de la estabilidad de tejidos blandos, en la apnea obstructiva se produce un desbalance entre las fuerzas que tienden a mantener permeable la vía aérea superior y las que tienden a cerrarla durante la inspiración.

Durante el sueño MOR se producen episodios de colapso de la vía aérea superior, que es succionada por el esfuerzo respiratorio, el colapso sucede generalmente desde el paladar blando, la región posterior de la base de la lengua, la faringe y la hipofaringe; el organismo persiste en sus esfuerzos respiratorios pero al no haber pasaje de aire, la respiración resulta ineficaz y sobrevienen la hipoxia y la hipercapnia, estas apneas obstructivas finalizan con la activación de los músculos respiratorios principales y accesorios, recuperándose temporalmente una respiración normal hasta que se reanuda nuevamente el ciclo apnea-hipoxia/hipercapnia.



Los episodios de obstrucción son parciales y causan vibración de los tejidos blandos con paso intermitente del aire, esto genera un sonido llamado ronquido que aumentará progresivamente de intensidad al ser la obstrucción cada vez mayor.

El SAOS produce consecuencias severas al organismo como:

- Interrupción de los ciclos del sueño que ocasiona fragmentación del mismo.
- Sueño no reparador.
- Reducción en la proporción del sueño MOR.
- Distorsión en la arquitectura del sueño.
- Múltiples micro despertares.
- Cambios de etapa del sueño.
- Alteración en el intercambio gaseoso.
- Bradicardia en respuesta a la hipoxia (efecto de buzo).
- Síndrome metabólico.
- Trastornos en la homeostasis lipídica.
- Resistencia a la insulina.<sup>40,41,42</sup>

### 7.3 Epidemiología

Puede existir la presencia de ronquido primario sin estar asociado necesariamente al Síndrome de apnea obstructiva del sueño. El ronquido primario tiene una prevalencia del 3.2% al 12.1% y es similar entre niños y niñas; habitualmente los niños entre 4 y 6 años son roncadores; mientras que la apnea del sueño tiene una prevalencia de 0.7% a 10.3%, la incidencia máxima del SAOS está entre los 2 y 8 años coincidiendo con la época de

<sup>40</sup> Herrera G. Enfermedades respiratorias infantiles. 1ª ed. Chile, Editorial Mediterráneo 2002.

<sup>41</sup> González, F. Suárez J. Op. Cit. Pág. 514-515.

<sup>42</sup> Nazar G. Trastornos respiratorios del sueño en la edad pediátrica. RevMed Clin Condes, 2013, 24(13) P. 403-411.



mayor crecimiento del tejido linfático y mayor frecuencia de hipertrofia adenotonsilar en este rango edad; su frecuencia es similar entre niños y niñas. En los niños de entre 6 meses y 6 años la incidencia es alrededor del 3%.<sup>43,44,45</sup>

## 7.4 Manifestaciones clínicas

Las características del SAOS varían dependiendo de la severidad y no todas las manifestaciones están presentes en la totalidad de niños con este diagnóstico. Entre ellas se pueden reconocer algunas como: retraso pondoestatural, retardo en el desarrollo causado por la disminución de niveles de factor de crecimiento, aumento del gasto energético por el aumento del trabajo respiratorio, déficit de secreción de la hormona de crecimiento y somatomedina. También se pueden identificar síntomas nocturnos o diurnos y sus características son diferentes en niños y en adultos (Tabla 6).

### Síntomas nocturnos.

- **Presencia de apneas o pausas respiratorias.** Asociadas a esfuerzo respiratorio normal o aumentado.
- **Ronquido.** Síntoma característico que se agrava cuando hay infecciones en el tracto respiratorio superior y sucede en cualquier posición, el ronquido primario suele suceder en niños que no precisamente presentan apnea.
- **Dificultad respiratoria durante el sueño.** Se pueden identificar movimientos respiratorios paradójicos y términos del ronquido con un resoplido o jadeo.

<sup>43</sup> Herrera G. *Ibidem* Pág. 257.

<sup>44</sup> Muñoz A. *Patología del aparato respiratorio en el niño*. 2ª ed. Alcalá. Editorial Alcalá 2006. Pp 433.

<sup>45</sup> Rivera P. La apnea del sueño en el niño. *Vox Paediatrica*; 13(1) 2011 Pp. 78-79.



principalmente un cuello hiperextendido, rodillas bajo el abdomen y cabeza colgando fuera de la cama para mantener la vía aérea permeable (Imagen 8).

- **Despertar frecuente.** Puede asociarse con pesadillas, sonambulismo y terrores nocturnos.
- **Sudoración nocturna.** Debido a la dificultad respiratoria y los numerosos despertares y movimientos.
- **Enuresis nocturna.** Presente en el 8-47% de los niños con SAOS.

#### Síntomas diurnos.

- **Comportamiento diurno anormal.** Irritabilidad, nerviosismo, agresividad, trastorno de déficit de atención e hiperactividad, bajo rendimiento escolar y comportamiento agresivo.
- **Respiración bucal.**
- **Cefaleas matinales.**
- **Rinorrea crónica.**
- **Episodio de aparente amenaza para la vida (ALTE).** Puede manifestarse en el lactante.
- **Somnolencia diurna.** Puede observarse en niños mayores y adolescentes.
- **Anorexia y déficit alimentario.**
- **Problemas auditivos, del habla y otitis media aguda recurrente.**
- **Infecciones respiratorias superiores frecuentes.** <sup>46,47,48,49,50</sup>

---

<sup>46</sup> Macri C. Op. Cit. Pág. 638-640

<sup>47</sup> Sánchez I. Enfoque clínico de las enfermedades respiratorias del niño. 1ª ed. Chile, Ediciones Universidad Católica de Chile. 2007 Pp. 394.

<sup>48</sup> Herrera G. Op. Cit. Pág. 257-258.

<sup>49</sup> Elso M. Consecuencias del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev Chilena de Pediatría. 2013; 84(2) 128-137.

<sup>50</sup> Nazar G. Op. Cit. 403-411.

Característica	Adulto	Niño
Ronquido	Intermitente	Continuo
Respiración bucal	Poco frecuente	Habitual
Obesidad	Habitual	Poco frecuente
Retardo pondoestatural	Poco frecuente	Habitual
Hipersomnía diurna	Habitual	Poco frecuente
Predilección por sexo	Masculino	Ninguna
Evento obstructivo más habitual	Apnea	Hipopnea
Despertares	Frecuentes	Poco frecuentes
<b>Tratamiento</b>		
No-quirúrgico	C-PAP en la mayoría	C-PAP en casos seleccionados
Quirúrgico	Casos seleccionados	Adenoamigdalectomía en la mayoría

Tabla 6 Diferencias entre SAOS niños y adultos <sup>51</sup>



Imagen 8 Posición anormal que adquiere un niño con SAOS al dormir.<sup>52</sup>

<sup>51</sup> Nazar G. Op. Cit. 409

<sup>52</sup> Capua M, Ahmadi N. Overview of Obstructive Sleep Apnea in Children: Exploring the Role of Dentists in Diagnosis and Treatment. JCDA 2009 Vol. 75; Pp. 286.



## 7.5 Manifestaciones bucodentales

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño involucra importantes características en la anatomía de las estructuras craneofaciales y bucodentales, debido a que se ve alterado el desarrollo y crecimiento normal de los niños al estar comprometida su respiración y ciclo del sueño.

El espacio de la orofaringe se encuentra disminuido debido al aumento de tejidos que obstruyen el paso de aire, las amígdalas y adenoides se encuentran hipertrofiadas (Imagen 9 y 10), la úvula es grande y eritematosa, la lengua muchas veces presenta macroglosia y estrías en los bordes laterales debido a las marcas de las caras oclusales de los molares inferiores y el paladar blando está aumentado; este estrechamiento en la orofaringes causa muchas veces de que el niño refiera dolor al deglutir.<sup>53</sup>



*Imagen 9 Adenoides hipertróficas<sup>54</sup>*

<sup>53</sup> Rivera P., Op. Cit. Pág. 77-85.

<sup>54</sup> Capua M, Ahmadi N., Op. Cit. Pág. 286.



*Imagen 10 Amígdalas hipertróficas<sup>55</sup>*

Las amígdalas hipertrofiadas comprometen la respiración nasal y se inicia una respiración bucal que causa tres principales cambios posturales: descenso de la mandíbula, posicionamiento de la lengua hacia abajo y extensión de la cabeza; además de presentar sequedad bucal al despertarse, resequedad en las mucosas y halitosis.<sup>56, 57</sup>

El niño presenta una facie adenoidea (cara de cansancio), que se caracteriza por una cara larga (dolicofacial) estrecha, ojeras, narinas pequeñas e incremento del tercio facial inferior, debido a la hipoplasia del tercio medio facial, de los senos maxilares y deficiencia de su función (Imagen 11).<sup>58, 59</sup>

El niño con SAOS se ve obligado a mantener la boca abierta de forma permanente para poder respirar, lo que provoca un desequilibrio entre las fuerzas internas (lengua) y externas (faciales).

<sup>55</sup> Kumar S. Maheshwari S. Op. Cit. Pág. 36.

<sup>56</sup> Coromina V. El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. 2ª ed. España, Editorial EDIMSA, 2006; Pp.22.

<sup>57</sup> Huynh T. Associations between sleep-disorder breathing symptoms and facial and dental morphometry, assessed with screening examinations. AJO-DO 2011, 140(6). Pp. 762-770

<sup>58</sup> Kumar S. Maheshwari S. Op. Cit. Pág.37

<sup>59</sup> Torres A. Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Medisur 2011; 9(1) Pp. 38



Imagen 11 Niños con facie adenoidea.<sup>60</sup>

La ausencia de contacto de la lengua con el paladar impide el correcto desarrollo del paladar provocando un paladar estrecho, maxilar en forma de V (Imagen 12) y la mandíbula colocada hacia abajo y hacia atrás causando retrognatia y micrognatia mandibular.<sup>61</sup>



Imagen 12 Paladar estrecho<sup>62</sup>

<sup>60</sup> Coromina V. Op. Cit .Pág. 21 y fuente propia.

<sup>61</sup> Yalcin A. Turkkahraman H. Effects of airway problems on maxillary growth: a review Eur J Den 2009; Vol. 3, Pp. 251-252.

<sup>62</sup> Coromina V. Op. Cit .Pág. 23.



## Características cefalométricas

En el estudio cefalométrico se pueden observar algunas características de los pacientes con SAOS grave, entre ellas una altura facial anterior aumentada y sobremordida profunda; la apnea obstructiva del sueño puede estar asociada con la falta de armonía esquelético-vertical de la cavidad oral.

La cefalometría lateral en un niño con SAOS demuestra una superposición en las estructuras internas del maxilar, revela un ligero movimiento hacia abajo y hacia delante de los molares superiores y en menor medida los incisivos superiores, también un aumento de la altura facial anterior y ligero desplazamiento posterior de la mandíbula que causa la retrognatia (Imagen 13).<sup>63 64</sup>



Imagen 13 Retrognatia mandibular<sup>65</sup>

Además se puede observar retrusión maxilar y mandibular, falta de armonía craneofacial, asimetría oclusal, asimetría sagital, ángulo del plano mandibular aumentado, perfil convexo, constricción maxilar, incompetencia

<sup>63</sup> Yalcin A. Turkkahraman H. Op. Cit. Pág. 251-252.

<sup>64</sup> Pons N. Esteller E. Trastornos respiratorios del sueño en niños y desarrollo dentofacial. RevEspOrtod. 2012; 42 Pp. 154

<sup>65</sup> Kumar S. Maheshwari S. Op. Cit. Pág.37

labial, tendencia al crecimiento vertical, clase II esquelética, retro inclinación de los incisivos superiores e inferiores además se puede observar el hioides que se ubica en una posición más inferior y anterior (Imagen 14).<sup>66, 67, 68</sup>

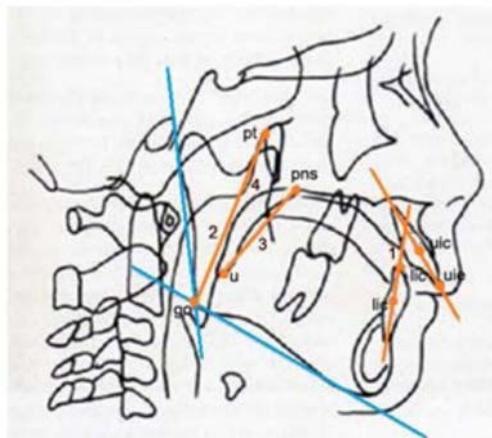


Imagen 14 Cefalometría de un paciente con hiperplasia adenoamigdal.<sup>69</sup>

### Características orales y oclusales

En la oclusión normal la cúspide mesial del primer molar superior ocluye en el surco vestibular del primer molar inferior según la clasificación de Angle. La maloclusión clase II es muy frecuente en el SAOS infantil y se caracteriza por la posición del primer molar inferior por detrás del primer molar superior. Los incisivos superiores están vestibulizados y los inferiores lingualizados, el maxilar superior se desplaza hacia adelante y la mandíbula hacia atrás.<sup>70</sup>

El paladar es más estrecho y esto es comprobable midiendo las anchuras de cúspide mesiopalatina a cúspide mesiopalatina de ambos molares y de canino a canino buscando la correlación en las tablas de

<sup>66</sup> Arali V. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome: time to wake up. Int JCI in Pediatric Dent 2012; 5(1). Pp. 57

<sup>67</sup> Huynh T. Op. Cit. Pág 764-765

<sup>68</sup> Vandana K. Morfología craneofacial y la parte superior de las vías respiratorias en la respiración pediátrica desordenada del sueño: revisión sistemática y metanálisis. AJO-DO 2013; 143(1) Pp.143-144.

<sup>69</sup> Torres A. Op. Cit. Pág. 40

<sup>70</sup> Arali V. Op. Cit. Pág. 57.



Moyers según sexo y edad, se observa mordida cruzada unilateral y bilateral, apiñamiento dental, y arcos dentales superior e inferior disminuidos.<sup>71, 72, 73</sup>

Los cambios posturales y esqueléticos en niños con SAOS determinan que los incisivos inferiores, al no establecer contacto con los superiores, sufran un desplazamiento vertical hacia arriba (egresión) y hacia atrás (distoclusión), movimiento que es seguido por el labio inferior, el cual se coloca entre los incisivos superiores e inferiores, y empuja por la cara lingual a los incisivos superiores hacia delante (vestibuloversión) (maloclusión clase II); el labio superior se vuelve hipotónico, flácido, se inclina hacia adelante (proquelia) y se torna más visible su mucosa.

Estas modificaciones repercuten sobre los incisivos superiores los cuales al cubrir más de la mitad de la corona de los incisivos inferiores (sobremordida) (Imagen 15) se desplazan hacia el interior de la boca (linguoversión), el maxilar superior se estrecha en sentido transversal obteniendo un paladar ojival.<sup>74, 75</sup>



*Imagen 15 Sobremordida<sup>76</sup>*

<sup>71</sup> Pons N. Esteller E. Op. Cit. Pág. 154.

<sup>72</sup> Huynh T. Op. Cit. Pág 764-765

<sup>73</sup> Pirila-Parkkinen K. Pirttiniemi P. Dental arch morphology in children with sleep-disorder breathing. European Journal of Orthodontics. 31; 2009. Pp. 164-165.

<sup>74</sup> Torres A. Op. Cit. Pág. 38-39

<sup>75</sup> Coromina V. Op. Cit. Pág. 21-22

<sup>76</sup> Coromina V. Op. Cit. Pág. 26



La hipoplasia del tercio medio facial puede llevar a la superposición en el estructuras internas del maxilar, revelando un ligero movimiento hacia abajo y hacia delante de los molares superiores y en menor medida de los incisivos superiores, e incluso con una relación antero-posterior normales entre la mandíbula y el maxilar los incisivos superiores tienen mayor proinclinación.<sup>77</sup>

En menor incidencia de casos pero no desertados, también se pueden encontrar características como lengua fisurada, hábito de apretar y rechinar los dientes, bruxismo, dolor de la ATM al despertar, dolor de los músculos faciales, de la masticación y voz hiponasal.<sup>78</sup>

## 7.6 Métodos de diagnóstico

**Examen físico:** Comienza con una observación general del niño para saber si es respirador bucal, si tiene facies adenoideas y voz hiponasal que es un síntoma de obstrucción nasal. En el perfil facial lateral se puede identificar retrognatia, micrognatia o hipoplasia del tercio medio facial que afecta el pasaje nasofaríngeo y orofaríngeo. En la cavidad oral se debe observar el tamaño de la lengua, tamaño de las amígdalas, la orofaringe, la apariencia y tamaño del paladar blando.

**Evaluación de la vía aérea superior:** Se puede realizar endoscopia/laringoscopia, faringometría, examen radiográfico, tomografía computarizada (TC) o imágenes por resonancia magnética (MRI).

**Control en casa:** Polisomnografía portátil o en casa acompañada de 8 horas de grabación de vídeo.

---

<sup>77</sup> Yalcin A. Turkkahraman H. Op. Cit. Pág. 251-252.

<sup>78</sup> Huynh T. Op. Cit. Pág 764-765



**En un laboratorio del sueño:** La Polisomnografía (PSG) es el método de diagnóstico más eficiente del SAOS y se realiza en un laboratorio del sueño, implica la grabación durante la noche de los patrones de respiración del sueño y la saturación de oxígeno. Para los datos de su registro se incluyen encefalografía, oculografía, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio, oximetría, frecuencia cardíaca y miografía. La PSG proporciona números de apnea hipopnea descrito como índice (IAH). Se realiza el estudio por hora de sueño; en los niños un IAH > 1 y desaturaciones de oxígeno  $\geq 4\%$  son indicadores de SAOS leve.<sup>79, 80</sup>

**Estudios imagenológicos:** La cefalometría y la radiografía lateral de cráneo permiten realizar una valoración objetiva del esqueleto facial, evaluar y medir:

- 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.

Su principal inconveniente es que la imagen que se observa es bidimensional y las estructuras evaluadas son tridimensionales, además no proporciona información sobre los tejidos blandos (adenoides).<sup>81</sup>

## CAPÍTULO 8 TRATAMIENTO

### 8.1 Tratamiento quirúrgico.

La adenoamigdalectomía se considera el tratamiento estándar en niños con características craneofaciales normales y sin compromisos sistémicos, es eficiente en la mayoría de los casos pediátricos, se considera un éxito en el

<sup>79</sup> González, F. Suárez J. Op. Cit. Pág. 517- 519.

<sup>80</sup> Kumar S. Maheshwari S. Op. Cit. Pág. 37.

<sup>81</sup> Torres A. Op. Cit. Pág. Torres A. Op. Cit. Pág. 39-40



85% de los casos aproximadamente, esta cifra puede disminuir en los niños obesos con SAOS.

## **8.2 Dieta y medicamentos.**

Para los niños con obesidad, la pérdida de peso y el mantenimiento de una dieta saludable pueden llegar a ser el tratamiento definitivo. Los medicamentos con antibióticos, aplicación de corticosteroides y terapia anti-inflamatoria puede ser utilizado para el SAOS leve o residual después de la cirugía.

## **8.3 Tratamiento con presión positiva de aire.**

La Presión positiva continua (CPAP) es la terapia de primera opción para la apnea del sueño del adulto y como segunda opción en los niños después del tratamiento quirúrgico. El CPAP ha sido estudiado en niños y aprobado como tratamiento del SAOS por la FDA (Food and Drug Administration) en mayores de 7 años de edad en los Estados Unidos.

## **8.4 Aparatología oral.**

El papel de los aparatos bucales en el tratamiento de infantes con SAOS ha ganado importancia desde su introducción en 1982. Recientemente la Academia Americana de Medicina del Sueño publicó parámetros de práctica para el tratamiento de los ronquidos y SAOS, estableciendo el uso de aparatos intraorales como primer elección en adultos con SAOS leve a moderada y como segunda elección en SAOS severa. Investigaciones recientes mencionan el uso de aparatos intraorales en niños como tratamiento eficiente, se ha introducido un nuevo aparato de Ortodoncia, un monoblock modificado que no sólo reduce la reducción de eventos de apnea durante sueño, sino que también mejora su calidad y el rendimiento durante el día. Los infantes con problemas esqueléticos tales como protrusión maxilar, micrognatia mandibular y retrusión mandibular pueden esperar una

mejora significativa de los ronquidos y la SAOS debido al movimiento hacia adelante y expansión de la mandíbula. Varios aparatos de ortodoncia han sido introducidos para reposicionar o inducir el crecimiento de la mandíbula en pacientes con micrognatia o retrusión mandibular (Imagen 16 y 17).<sup>82</sup>

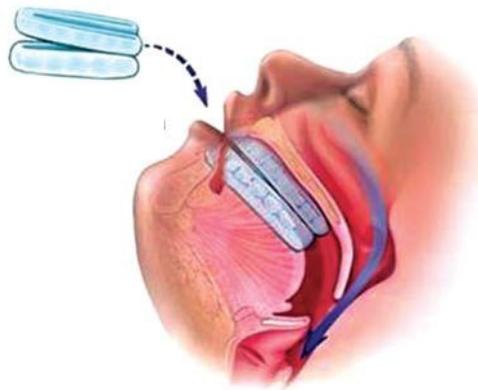


Imagen 16 Modo de acción de aparatos intraorales en SAOS.<sup>83</sup>

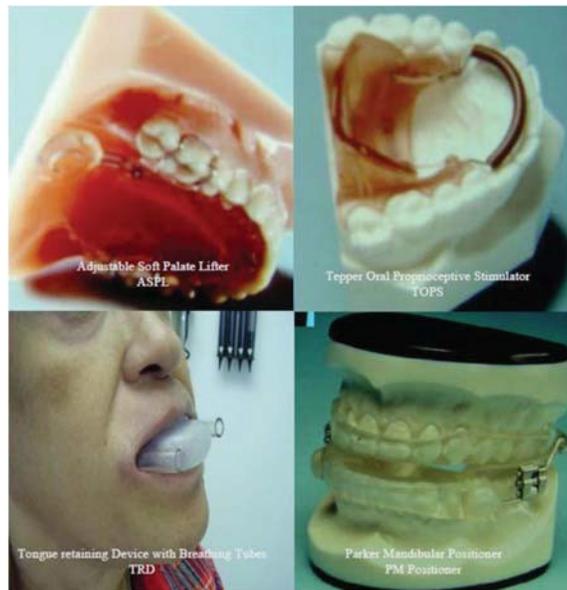


Imagen 17 Aparatos intraorales utilizados en SAOS.<sup>84</sup>

<sup>82</sup> Kumar S. Maheshwari S. Op. Cit. Pág. 37- 38

<sup>83</sup> Kumar S. Maheshwari S. Op. Cit. Pág.38

## 8.5 Distracción osteogénica mandibular

La aplicación de osteogénesis por distracción, es un proceso de alargamiento del callo óseo en una fractura quirúrgica a través de un aparato llamado distractor que funciona como un fijador externo, este método puede ser aplicado en neonatos y pacientes con defectos mandibulares marcados. Este tratamiento es bien tolerado por todos los pacientes de todas las edades y tiene como ventaja el corto período de duración de no más de tres meses.

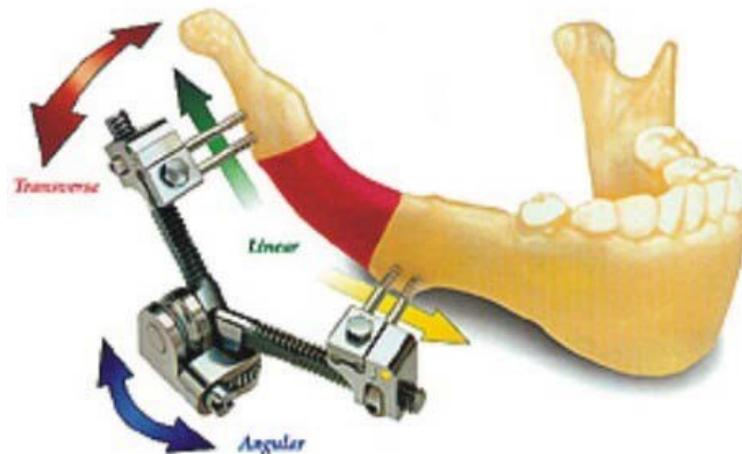


Imagen 18 Distractor extra oral marca Multiguía para lograr movimientos óseos.<sup>85</sup>

<sup>84</sup> Kumar S. Maheshwari S. Op. Cit. Pág.37

<sup>85</sup> [http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol42\\_1\\_05/est08105.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol42_1_05/est08105.htm)



## CONCLUSIONES

El Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño es un padecimiento que repercute principalmente a la cavidad oral y en las estructuras maxilofaciales de los niños, por lo cual es importante que el Cirujano Dentista que atienda a niños, el Odontopediatra, Ortopedista y Ortodoncista tengan conocimientos necesarios que involucren a este síndrome, para poder identificarlo y darle una atención adecuada, además de realizar interconsultas con el Otorrinolaringólogo y/o remitiendo estos pacientes a una Clínica del sueño. Las clínicas del sueño son las encargadas de realizar el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sueño incluyendo el SAOS con todas las herramientas y equipo adecuados.

Es importante conocer los síntomas y signos clínicos de este padecimiento para intervenir oportunamente, orientar a los padres y remitir a estos niños a un especialista adecuado, porque en ocasiones se desconocen las manifestaciones bucodentales y se brinda a los niños un tratamiento ortopédico que culmina en fracaso por desconocer las causas los provocan como la respiración bucal, obstrucción de vías aéreas altas o algún otro padecimiento sistémico como es el SAOS; si se da una atención adecuada se pueden evitar consecuencias que afecten al desarrollo del niño y deterioren su calidad de vida.

Otra característica que importa en los niños con este diagnóstico es la hiperactividad y la falta de atención asociada al SAOS y a un sueño no reparador; este dato debe ser considerado en la consulta dental porque el niño puede tener un comportamiento inadecuado y hacer más difícil su tratamiento, como esta consideración hay más signos y síntomas que pueden ser identificados, si se tiene la información y conocimientos necesarios.



## GLOSARIO

**Atonía.** Ausencia de tono muscular.

**Eneuresis.** Es la emisión incontrolada e involuntaria de orina a partir de los 5 años cuando el niño debería controlar sus esfínteres.

**Núcleo supraquiasmático (NSQ).** Está situado en el hipotálamo, justo por encima del quiasma óptico. Esta estructura tiene un papel primordial en la regulación de los ritmos circadianos (ciclos ligados a la alternancia de día y noche). Utiliza numerosos neurotransmisores y neuropépticos como la vasopresina.

**Hipocapnia.** Disminución de la tensión de dióxido de carbono en sangre arterial.

**Hipercapnia.** Aumento de la tensión de dióxido de carbono en sangre arterial.

**Hipoxemia.** Deficiente oxigenación de la sangre arterial.

**Hipoxia.** Deficiente oxigenación de los tejidos.

**Hiperventilación.** Ventilación excesiva para las necesidades metabólicas (da lugar a la hipocapnia).

**Hipoventilación.** Ventilación demasiado baja para las necesidades metabólicas (da lugar a la hipercapnia).



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**Arali V.** Pediatric obstructive sleep apnea syndrome: time to wake up. Int JCI in Pediatric Dent 2012; 5(1).

**Cáceres, G.** Síndrome de Apnea/hipopnea. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. 200 Vol.180.

**Capua M.** Overview of Obstructive Sleep Apnea in Children: Exploring the Role of Dentists in Diagnosis and Treatment. JCDA 2009 Vol. 75.

**Coromina V.** El niño roncadador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. 2ª ed. España, Editorial EDIMSA, 2006; Pp.22.

**Dávila M.** Neurofisiología y fisiopatología del sueño. Actadeotorrinolaringología&cirugíadecabezaycuello. 2011; 39(3).

**Drake, R. Volg W.** Gray Anatomía para estudiantes. 1a ed. ELSERVIER. Madrid. 2005.

**Fishman, A.** Fishman's Pulmonary diseases and Disorders.4a ed. E.U. Editorial McGrawHill Medical 2008.

**González, F. Suárez J.** Diagnóstico y tratamiento en neumología.1ª ed. México 2008. Editorial El Manual Moderno S. A de C.V.

Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Editorial Ministerio de ciencia e investigación, 2011.

**Herrera G.** Enfermedades respiratorias infantiles. 1ª ed. Chile, Editorial Mediterráneo 2002.

**Huynh T.** Associations between sleep-disorder breathing symptoms and facial and dental morphometry, assessed with screening examinations. AJO-DO 2011, 140(6).

**Kumar S. Maheshwari S.** Role of Oral health profesional in pediatric obstructive sleep apnea. Natl J Maxillofac Surg. 2010 Vol. 1.

**Macri, C.** Enfermedades respiratorias pediátricas. 1ª ed. México. Editorial McGrawHill. 2003.



- McGowan P.** Lo esencial en aparato respiratorio. 2ªed. España. Editorial ELSERVIER, 2004.
- Merí, A.** Fundamentos de Fisiología de la Actividad Física y el Deporte. 1a ed. Buenos Aires. Médica Panamericana 2005.
- Muñoz A.** Patología del aparato respiratorio en el niño. 2ª ed. España; Editorial Alcalá 2006.
- McGowan P.** Lo esencial en aparato respiratorio. 2ª edición, ELSERVIER, España 2004.
- Nazar G.** Trastornos respiratorios del sueño en la edad pediátrica. RevMed Cln Condes, 2013, 24(13).
- Pirila-Parkkinen K. Pirttiniemi P.** Dental arch morphology in children with sleep-disorder breathing. European Journal of Orthodontics. 31; 2009.
- Pons N. Esteller E.** Trastornos respiratorios del sueño en niños y desarrollo dentofacial. RevEspOrtod. 2012; 42.
- Ronald A.** Manejo dental de los trastornos del sueño. 1a ed. Venezuela Editorial Amolca. 2011.
- Rivera P.** La apnea del sueño en el niño. Vox Paediatrica; 13(1) 2011.
- Sánchez I.** Enfoque clínico de las enfermedades respiratorias del niño. 1ª ed. Chile 2007.
- Torres A.** Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Medisur 2011; 9(1).
- Vandana K.** Morfología craneofacial y la parte superior de las vías respiratorias en la respiración pediátrica desordenada del sueño: revisión sistemática y metoanálisis. AJO-DO 2013; 143(1).
- Yalcin A. Turkkahraman H.** Effects of airway problems on maxillary growth: a review Eur J Den 2009; Vol. 3.
- Vizcarra D.** Evolución histórica de los métodos de investigación en los trastornos del sueño. RevMedHered. 2000; 11(4).