



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ETIOPATOGENIA DEL SÍNDROME DE APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS) EN NIÑOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MAHALETH ARELI RAMÍREZ RODRÍGUEZ

**TUTORA: CD. REBECA ACITORES ROMERO
ASESORA: CD. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ**

MÉXICO, D. F.

AÑO 2008



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.

Esta tesina está dedicada a mis padres y hermanos como muestra de agradecimiento y amor, por todo el esfuerzo y apoyo que me brindaron, debido a ello hoy veo terminar con éxito mi carrera profesional y quiero que sientan que el objetivo logrado también es suyo e inspirado en ustedes.

También la dedico a Dios por llenar mi vida de dicha y bendiciones, al igual que a mis abuelos que siempre me alentaron para seguir adelante.

Mahaleth A. Ramírez Rodríguez



ÍNDICE

| | |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN | 5 |
| CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS | 9 |
| CAPÍTULO 2. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO | |
| ÓRGANOS | 14 |
| Nariz | 14 |
| Faringe | 17 |
| Amígdalas (tonsilas) y adenoides | 18 |
| Laringe | 22 |
| Tráquea | 25 |
| Bronquios | 26 |
| Pulmones | 28 |
| -FISIOLÓGÍA DE LA RESPIRACIÓN | 31 |
| Mecánica de la respiración | 32 |
| Intercambio de gases | 36 |
| Transporte de gases | 39 |
| Control de la respiración | 44 |
| Regulación de la actividad del centro respiratorio | 46 |
| CAPÍTULO 3. FISIOLÓGÍA DEL SUEÑO | 49 |
| Estados del sueño | 49 |
| Fases del sueño | 51 |
| Neurofisiología del sueño | 56 |
| Electroencefalograma (EEG) | 57 |
| CAPÍTULO 4. ETIOPATOGENIA DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS) EN NIÑOS | 59 |
| -DEFINICIÓN | 59 |
| -CLASIFICACIÓN DEL SAOS | 60 |
| -ETIOPATOGENIA | 61 |
| Hipertrofia adenotonsilar | 64 |
| Anomalías craneofaciales | 70 |
| Laringomalacia | 80 |
| Obesidad | 85 |
| CAPÍTULO 5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SAOS | 90 |
| CAPÍTULO 6. DIAGNÓSTICO | 93 |
| Polisomnografía | 93 |
| CAPÍTULO 7. TRATAMIENTO | 96 |
| Reducción de peso | 96 |
| Tratamiento farmacológico | 96 |
| Tratamiento quirúrgico | 97 |



| | |
|---|-----|
| Tratamiento mecánico | 100 |
| Tratamiento con dispositivos intraorales | 101 |
| CAPÍTULO 8. COMPLICACIONES CLÍNICAS DEL SAOS | 104 |
| Complicaciones neuropsicológicas | 104 |
| Complicaciones cardiovasculares | 105 |
| CAPÍTULO 9. ASPECTOS EN EL CONSULTORIO DENTAL | 108 |
| CONCLUSIÓN | 111 |
| BIBLIOGRAFÍA | 113 |



INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se aborda el tema del Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño (SAOS) en niños, el cual es un trastorno del sueño muy frecuente entre niños y produce una morbilidad significativa, este síndrome afecta de 2 a 3% de los infantes principalmente en edad preescolar y escolar temprana.

En niños la etiología mas frecuente es por alteraciones de la función faríngea, pueden aparecer por factores anatómicos que provocan un aumento de la resistencia de la vía respiratoria superior (hipertrofia adenotonsilar, laringomalacia, obesidad, etc.). También existen varios rasgos craneofaciales que condicionan con frecuencia la existencia de SAOS infantil. Los niños con retrognatia, micrognatia, macroglosia, facies larga y estrecha, paladar ojival o paladar blando alargado tienen con más frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño.

Diferentes malformaciones craneofaciales o síndromes se han relacionado con una frecuencia aumentada de SAOS durante la infancia.

El sueño es el factor funcional mas evidente que predispone al SAOS, esto es debido a que durante el estado de sueño REM se produce una reducción tan marcada de la actividad de los músculos y hay una disminución del tono muscular faríngeo que facilita el colapso hacia la vía respiratoria.



Las manifestaciones clínicas se deben a la fragmentación del sueño y a las desaturaciones de oxígeno que originan las apneas.

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades respiratorias del sueño varían desde el ronquido hasta las graves secuelas cardiorrespiratorias.

Por ser un trastorno tan complejo y que compromete diferentes órganos y sistemas del cuerpo, el manejo de estos pacientes requiere realizarse de una forma multidisciplinaria para lograr un diagnóstico correcto y establecer un plan de tratamiento adecuado.

Si el dentista identifica esta enfermedad debe remitir al paciente al otorrinolaringólogo el cual hará todas las pruebas necesarias para corroborar el diagnóstico de SAOS.

El tratamiento de este trastorno es variable, dependiendo del tipo y la severidad de la apnea, algunas opciones de tratamiento van desde tratamientos conservadores como son la reducción de peso, uso de aparatología oral, en la cual debe haber una interacción médico-dentista, también empleo de dispositivos complejos (CPAP), hasta tratamientos quirúrgicos como la traqueotomía, adenotonsilectomía y la distracción mandibular, realizada por cirujanos maxilofaciales.



Por ello casi cada disciplina en odontología necesita estar enterada de desórdenes del sueño, su tratamiento y su impacto potencial en la sociedad.

Las consecuencias del SAOS en niños no tratados pueden ir desde una disminución del rendimiento durante el día, problemas de comportamiento o hipersomnias diurnas, hasta complicaciones más serias como hipertensión sistémica, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento.



Agradezco a las doctoras Rebeca Acitores, María Eugenia Rodríguez y Luz del Carmen González por su asesoría, colaboración, disposición y apoyo que he recibido de ellas en la realización de este trabajo.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por haberme abierto sus puertas, recibirme en sus aulas y darme la oportunidad de realizar mi formación profesional.

Agradezco a todos los profesores que me brindaron los conocimientos necesarios para realizarme como profesionista.

Agradezco a mis compañeros y amigos que formaron parte de esta etapa de mi vida y con los cuales compartí momentos inolvidables.



CAPÍTULO 1

ANTECEDENTES HISTORICOS

Hace más de 150 años que Charles Dickens, describió en su famoso libro “Posthumous Papers of the Pickwick Club” (1837), a un personaje llamado Joe, cuyas características eran hipersomnolencia, ronquido intenso, facies congestivas y obesidad extrema.^{1,2}

Burwell (1956) popularizó la denominación de “Síndrome de Pickwick”, en similitud con el personaje de Dickens.²

En la década de los 60, la introducción de la polisomnografía (PSG) permitió comprobar que la somnolencia diurna, estaba en relación con trastornos respiratorios durante el sueño y en 1965 Gastaut, describe la existencia de apneas obstructivas episódicas durante el sueño, relacionando la obstrucción de la vía aérea superior con la desestructuración del sueño normal, la aparición de hipoxemia y de arritmias cardíacas.^{1,2}

A principio de los setenta se popularizan los términos de apnea e hipopnea, señalándose el hecho de que la obstrucción de la vía aérea superior (VAS) podía observarse también en pacientes sin el síndrome de Pickwick. En 1972 Sadoul y Lugaresi organizan el primer simposio sobre “Hipersomnia con respiración periódica” y allí nace el concepto de síndrome de apnea del sueño (SAS) que popularizara fundamentalmente Guilleminault (1976).²

La realización de estudios cinematorradiográficos y fibroendoscópicos permitieron conocer la importancia de la base de la lengua en el desarrollo de la obstrucción de la



VAS. En 1981 Sullivan propone la aplicación de ventilación con presión positiva continua a través de la vía nasal (CPAP) como método de tratamiento de esta enfermedad.

Durante la década de los 90 se realizan estudios epidemiológicos comprobando que el SAOS es una enfermedad de alta prevalencia y que puede considerarse un problema de salud pública.²



CAPÍTULO 2

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

Se entiende por respiración el conjunto de procesos que intervienen en el transporte de oxígeno desde la atmósfera hasta los tejidos orgánicos, así como en la liberación y en la conducción hasta la atmósfera del dióxido de carbono producido en los tejidos.³

La respiración consta de tres procesos básicos. El primero, la ventilación pulmonar o respiración, consiste en la inspiración (entrada) y espiración (salida) del aire entre la atmósfera y los pulmones. Los procesos segundo y tercero consisten en el intercambio gaseoso en el interior del organismo.⁴ La respiración externa (pulmonar), absorción de O₂ y eliminación de CO₂ del cuerpo; la respiración interna (tisular o hística), la utilización de O₂ y la producción de CO₂ por las células, y el intercambio gaseoso entre éstas y su medio líquido.^{4, 5}

El aparato respiratorio está formado por la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. El aparato respiratorio puede considerarse dividido en vías respiratorias superiores (cavidades nasal y oral, faringe, laringe) y vías respiratorias inferiores (tráquea, bronquios y pulmones).^{4, 3}

Vías respiratorias superiores

Las vías respiratorias superiores ofrecen una extensa área superficial, cuenta con un abundante riego sanguíneo y su epitelio se halla cubierto por una secreción mucosa. La función de las vías respiratorias superiores consiste en calentar, humidificar y filtrar el aire, de modo que reúna las condiciones idóneas para el intercambio de gases que tiene lugar en la parte distal de las vías respiratorias inferiores.³ (Fig. 1)

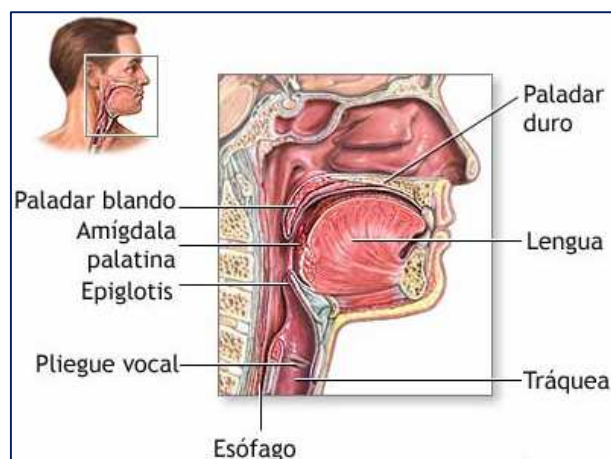


Fig. 1. Vías aéreas superiores ⁴²

Vías respiratorias inferiores

Las vías respiratorias inferiores están constituidas por la parte inferior de la tráquea, los dos bronquios principales y los pulmones. Estas estructuras se hallan alojadas en la cavidad torácica.³ (Fig. 2)

Funcionalmente, el aparato respiratorio consta de dos partes. La porción conductora es la formada por el sistema de cavidades y tubos interconectados (nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos terminales) que conducen el aire hasta los pulmones. La porción respiratoria corresponde a las zonas del aparato respiratorio donde tiene lugar el intercambio gaseoso, es decir, los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alvéolos.⁴

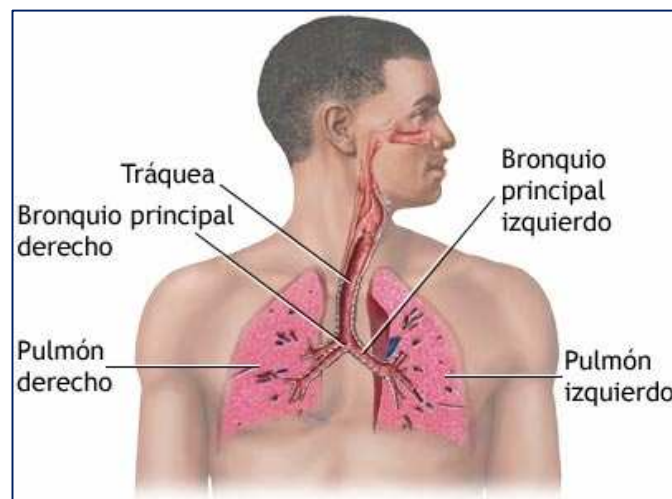


Fig. 2. Vías aéreas inferiores ⁴²



ÓRGANOS

Nariz

La nariz tiene una porción externa y una porción interna situada dentro de los huesos de la cara. La porción externa consiste en una trama de sostén formada por hueso y cartílago hialino, cubierta por músculo y piel revestida en la parte interior por una membrana mucosa. En la superficie inferior de la nariz externa existen dos orificios llamados orificios externos o ventanas de la nariz.⁴

La porción interna de la nariz es una gran cavidad dentro de los huesos de la cara, situada por debajo del cráneo y por encima de la boca. Por delante, la nariz interna se une con la externa, mientras que por detrás lo hace con la faringe mediante dos aberturas llamadas orificios internos (coanas). El piso está formado principalmente por los huesos palatinos y las apófisis palatinas de los maxilares, que juntos forman el paladar duro⁴; el paladar constituye el techo de la boca y el piso de las fosas nasales, se extiende hacia atrás de tal manera que forma una división parcial entre las porciones bucal y nasal de la faringe. Está arqueado en sentido transversal y anteroposterior y consta de dos partes: los dos tercios anteriores que constituyen el paladar duro o bóveda palatina, y el tercio posterior, el paladar blando o velo del paladar.⁶ (Fig. 3)

El paladar óseo está cubierto por arriba por la mucosa de las fosas nasales, y por abajo por el mucoperiostio de la bóveda palatina. Hacia los lados se extienden varios pliegues palatinos transversos, que ayudan a sujetar los alimentos contra la lengua durante la masticación.

El velo del paladar es un pliegue fibromuscular móvil, unido al borde posterior de la bóveda palatina. Forma una división parcial entre la nasofaringe por arriba y la bucofaringe por abajo. Actúa cerrando el istmo faríngeo durante la deglución y al hablar. El borde inferior libre del velo del paladar presenta en la línea media una prolongación de longitud variable, la úvula, y se continúa a los lados con dos repliegues llamados pilares anterior (arco palatogloso) y posterior (arco palatofaríngeo) del velo del paladar.⁶

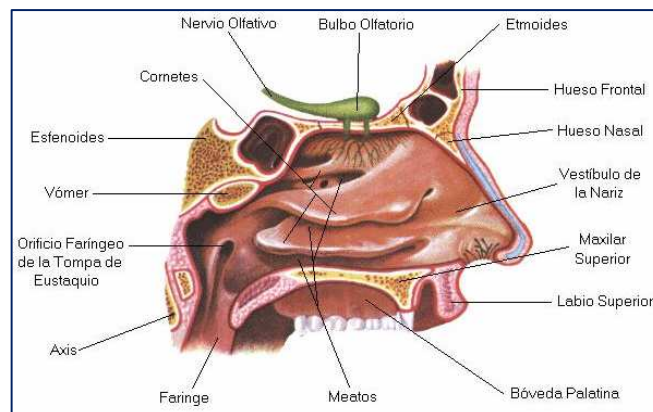


Fig. 3. Anatomía de la Nariz ⁴³

Los pilares del velo del paladar se pueden considerar como intermedios entre la nasofaringe (considerada como la porción posterior de las fosas nasales) y la bucofaringe. Estas dos cavidades están separadas por un espacio, el istmo faríngeo, limitado hacia adelante por el borde posterior del velo del paladar, a los lados, por un repliegue palatofaríngeo y hacia atrás por la cresta faríngea.

El paladar tiene un extenso riego arterial. La principal fuente en cada lado es la arteria palatina mayor, rama de la palatina descendente de la maxilar interna.



Los músculos del velo del paladar son: el palatogloso, el palatofaríngeo, el músculo de la úvula, el peristafilino interno (elevador del velo del paladar) y el peristafilino externo (tensor del velo del paladar). Los palatoglosos aproximan los pilares anteriores del velo del paladar, y con ello separan la cavidad bucal de la faríngea.⁶

Las estructuras interiores de la nariz están especializadas en tres funciones: 1) calentamiento, humidificación y filtración del aire inspirado, 2) recepción de los estímulos olfatorios y 3) modificación de los sonidos del habla mediante sus grandes cámaras huecas resonantes.

Cuando el aire penetra por los orificios nasales, pasa primero por el vestíbulo. Éste se encuentra revestido por piel provista de gruesos pelos que filtran las grandes partículas de polvo. A continuación, el aire asciende por la cavidad nasal. Las tres proyecciones en forma de concha constituidas por los cornetes inferior, medio y superior se extienden desde las paredes laterales de cada cavidad, llegando casi hasta el tabique, y dividen a cada cavidad en una serie de túneles en forma de surco: los meatos superior, medio e inferior. Cuando el aire forma remolinos alrededor de los cornetes y meatos, es calentado por la sangre de los capilares. El moco secretado por las células caliciformes humedecen el aire y atrapan partículas de polvo. El drenaje de los conductos nasolagrimales y quizá también las secreciones de los senos paranasales ayudan a humedecer el aire. Los cilios desplazan el moco con el polvo atrapado hacia la faringe, desde donde puede ser eliminado del aparato respiratorio deglutiéndolo o expectorándolo.⁴

Faringe

La faringe es un tubo con forma parecida a un embudo, de unos 13 cm de longitud,⁶ se extiende desde la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides (frente a la vértebra C6),^{3, 6} está situada atrás de las cavidades nasal y bucal, y de la laringe, por lo que se puede dividir en porciones: 1) nasofaringe, 2) orofaringe 3) laringofaringe.^{6, 3}(Fig. 4). Es un conducto formado por capas muscular y fibrosa y revestida por una membrana mucosa.^{6, 4} Funciona como vía de paso para el aire y los alimentos y proporciona una cámara de resonancia a los sonidos del habla.⁴

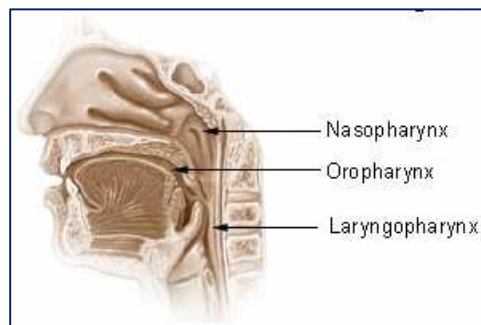


Fig. 4. Porciones de la faringe⁴³

La porción superior de la faringe, llamada nasofaringe, está situada por detrás de la porción interna de la nariz y se extiende hasta el plano del paladar blando. En sus paredes existen cuatro aberturas: los dos orificios nasales internos y dos orificios de las tubas auditivas (de Eustaquio).⁴ La nasofaringe comunica con la orofaringe a través del istmo faríngeo (hiato nasofaríngeo)⁶, en la pared posterior se encuentra la amígdala faríngea.⁴



Amígdalas (tonsilas) y adenoides

El término amígdalas se usa en su sentido más habitual para aludir a las amígdalas de las fauces; y la palabra adenoides para referirse a la amígdala nasofaríngea. (Fig. 5) Las amígdalas y las adenoides forman parte del tejido linfático que rodea a la faringe y que en conjunto se conoce como anillo de Waldeyer.⁷ Este tejido sirve de defensa contra las infecciones, pero puede convertirse en un lugar de infección crónica. Las principales afecciones de las amígdalas y las adenoides son la infección y la hipertrofia y pueden producir obstrucción respiratoria.^{7, 6}

Amígdala faríngea. Es una masa de tejido linfoide que está incluida en la mucosa de la pared posterior de la nasofaringe.⁶ Se extiende desde el techo de la nasofaringe, hasta cerca del borde libre del paladar blando⁸; como toda la nasofaringe, la amígdala nasofaríngea está cubierta por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado. Su superficie se caracteriza por presentar cierto número de conductos glandulares. La bolsa faríngea es una depresión media en íntima relación con la amígdala nasofaríngea. En cada pared de la nasofaringe se distingue el orificio faríngeo de la tuba faringotimpánica, que se localiza aproximadamente de 1 a 1.5 cm: 1) por abajo del techo de la faringe, 2) por delante de la pared posterior de la misma, 3) por arriba del nivel del paladar, y 4) por atrás del cornete inferior y el tabique nasal.⁶

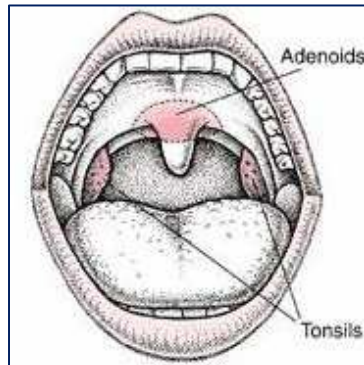


Fig. 5. Tonsilas y adenoides ⁴⁴

Tuba faringotimpànica. Este órgano también llamado tuba auditiva, comunica la nasofaringe con la cavidad timpánica. Iguala la presión del aire del exterior y el de la cavidad timpánica, y por medio de ella pueden propagarse las infecciones de la faringe al oído medio.⁶

La nasofaringe también intercambia pequeñas cantidades de aire con el oído medio a través de las tubas auditivas (de Eustaquio) con el fin de equilibrar las presiones entre éste, la nariz y la garganta.⁴

La porción media de la faringe, la orofaringe, se encuentra por detrás de la cavidad oral y se extiende desde el paladar blando hacia abajo hasta el nivel del hueso hioides.⁴ Esta porción de la faringe tiene funciones tanto respiratorias como digestivas, ya que es la vía común para el paso de aire, alimento y bebidas.⁴ Se comunica hacia adelante con la cavidad bucal a través del istmo bucofaríngeo, limitado hacia arriba por el velo del paladar, a los lados por los pilares anteriores del mismo y hacia abajo por la lengua. El istmo de las fauces es la parte de la bucofaringe situada entre los



pilares anteriores y posteriores del velo del paladar de ambos lados.⁶

La mucosa de la epiglotis se refleja sobre la base de la lengua (como pliegue glosopiglótico medio) y sobre la pared lateral de la faringe (como pliegue glosopiglótico lateral o faringopiglótico). Cada pared lateral de la bucofaringe se caracteriza por presentar los pilares anterior y posterior del velo del paladar (arcos palatogloso y palatofaríngeo, respectivamente) que divergen. El espacio triangular comprendido entre los dos pilares recibe el nombre de fosa amigdalina y aloja a la amígdala palatina.^{6, 4}

Amígdalas palatinas. Las amígdalas palatinas, son dos masas de tejido linfoide, una a cada lado de la bucofaringe. Cada una de ellas se aloja en la fosa amigdalina, limitada por los pilares anterior y posterior del velo del paladar y presenta una cara interna libre y una externa profunda. La cara interna presenta por lo general la hendidura intraamigdalina. Es difícil hacerse una idea de los límites normales de la variación del tamaño porque con mucha frecuencia la amígdala se encuentra hipertrofiada como resultado de inflamación. Esta cara también presenta cierto número de depresiones que comunican con túbulos de la mucosa terminados en fondo de saco, llamados criptas amigdalinas. Las criptas son hendiduras revestidas de epitelio plano estratificado, por debajo del cual hay folículos linfáticos.^{6, 8}

La cara externa de la amígdala está cubierta por una cápsula fibrosa que se relaciona hacia afuera con una vaina de la aponeurosis faringobasilar, la vena paraamigdalina, y el músculo constrictor superior, el palatogloso, o ambos, así como el músculo pterigoideo interno y la región del ángulo



del maxilar inferior. La arteria carótida interna está situada generalmente a unos centímetros por atrás y afuera de la amígdala.^{6, 8}

La amígdala recibe sangre de la arteria carótida externa, principalmente por medio de la rama amigdalina de la facial, que perfora al constrictor superior y penetra por la parte inferior de la cara externa (hilio) de la amígdala, la hemorragia de la amigdalectomía proviene de la vena palatina externa (paraamigdalina), vaso variable que desciende del velo del paladar por fuera de la cápsula amigdalina, perfora al constrictor superior y termina en la vena facial. Los linfáticos drenan en los ganglios cervicales profundos superiores, en particular en el yugulodigástrico. La amígdala está inervada por ramas del nervio glossofaríngeo y el ganglio esfenopalatino.⁶

Amígdalas linguales. Están constituidas por dos masas de tejido linfático. Se localizan en el dorso de la lengua y se extienden desde las papilas caliciformes hasta la epiglotis.⁸

La porción más inferior de la faringe, la laringofaringe o hipofaringe,⁴ se extiende del borde superior de la epiglotis al borde inferior del cartílago cricoides, donde se continúa con el esófago. Por delante presenta el orificio de entrada a la laringe y la cara posterior de los cartílagos aritenoides y cricoides. Por atrás, la laringofaringe se relaciona con los cuerpos de las vértebras C4 a C6.⁶

La pared de la faringe está formada en su mayor parte por dos capas de músculos. La cara externa, circular, comprende los tres constrictores. La interna, principalmente longitudinal,

está formada por los dos elevadores: palatofaríngeos y estilofaríngeos.

La inervación motora de la faringe, y la mayor parte de la sensitiva, se efectúa por medio del plexo faríngeo, situado principalmente sobre el constrictor medio y formado por las ramas faríngeas de los nervios vago y glossofaríngeo, junto con una rama simpática de situación más profunda del ganglio cervical superior. Las fibras motoras del plexo provienen del XI nervio craneal.⁶

Laringe

La laringe es el órgano que comunica la parte inferior de la faringe con la tráquea. Actúa: 1) como válvula que protege las vías aéreas, en especial durante la deglución; 2) para conservar permeables las vías aéreas; 3) como órgano de la fonación.^{6, 3} (Fig. 6)

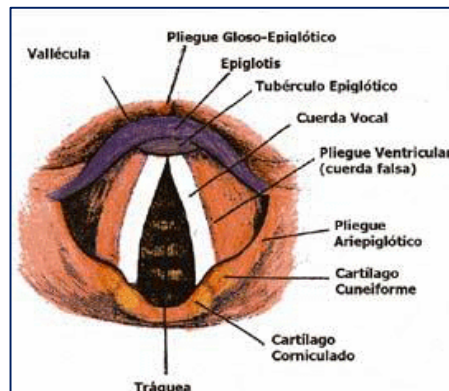


Fig. 6. Vista superior⁴⁵

La laringe es superficial por delante, y por atrás se relaciona con la laringofaringe, la aponeurosis prevertebral y los músculos prevertebrales, así como con los cuerpos de las

vértebras cervicales C3 a C6. A los lados se relaciona con la vaina carotídea y su contenido, los músculos infrahioideos, el esternocleidomastoideo y la glándula tiroides.⁶

La pared de la laringe está formada por nueve piezas de cartílago, de las que tres son únicas y otras tres pares. Las tres piezas únicas son el cartílago tiroides, la epiglotis (cartílago epiglótico) y el cartílago cricoides. (Fig. 7) De los cartílagos pares, los aritenoides son los más importantes, ya que influyen sobre la posición y tensión de las cuerdas vocales.⁴

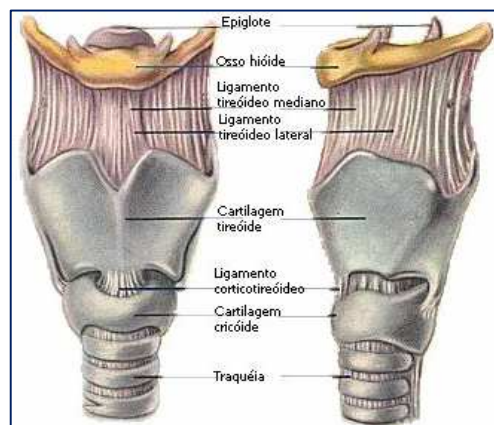


Fig. 7 Laringe⁴⁵

Cartílagos tiroides. Está formado por dos placas elásticas o láminas, que se fusionan por delante y divergen por atrás. Sus bordes anteriores, fusionados abajo, divergen hacia arriba para formar la escotadura tiroidea superior. Además las láminas producen una elevación media llamada prominencia laríngea (manzana de Adán), palpable y con frecuencia visible en el hombre.



Cartílago cricoides. Tiene forma de anillo de sello. Consta de una placa posterior, llamada lámina, y una parte anterior estrecha, o arco. En el borde superior de la lámina, a cada lado de la línea media, hay una carilla para la articulación con el correspondiente cartílago aritenoides. El borde inferior del cartílago cricoides señala la terminación de la faringe y la laringe, y el principio del esófago y la tráquea.

Cartílagos aritenoides. Los cartílagos aritenoides se articulan con el borde superior de la lámina del cartílago. Cada uno tiene forma de pirámide triangular y presenta un vértice superior y una base inferior. La cara interna del aritenoides está cubierta por la mucosa de la laringe. La cara posterior da inserción al músculo aritenoideo transverso.

Cartílagos corniculados. Son un par de nódulos asentados en los vértices de los cartílagos aritenoides y se localizan en los repliegues aritenoepiglóticos de la mucosa.

Cartílagos cuneiformes. Son un par inconstante de pequeños cilindros situados en los repliegues aritenoepiglóticos por delante de los cartílagos corniculados. Cartílago epiglótico. La epiglotis está formada por el cartílago epiglótico en forma de hoja, cubierto en gran parte por la mucosa. La epiglotis se sitúa por atrás de la raíz de la lengua y del cuerpo del hueso hioides, y por delante del orificio de entrada a la laringe, la epiglotis consiste en un par de pliegues de mucosa, las cuerdas vocales verdaderas situadas en la laringe y el espacio que queda entre ellas, llamado hendidura glótica.^{6, 4}



Los músculos de la laringe se dividen en externos e internos, sólo hay un músculo externo propio de la laringe (el cricotiroideo), aunque muchos otros se anclan a la membrana y al cartílago tiroideo. El músculo cricotiroideo se origina en el arco del cricoides y se inserta en el borde inferior del cartílago tiroideo. Los músculos internos pueden cambiar la forma de la laringe: protegen los pulmones mediante la acción de esfínter y regulan las cuerdas vocales durante la fonación.³

La irrigación de la laringe proviene de las arterias laríngeas superior e inferior, que van acompañadas por las ramas laríngeas superior y recurrente del nervio vago.^{3, 6}

Tráquea

La tráquea es un conducto membranoso de alrededor de 12 cm de largo y 2.5 cm de diámetro. Se encuentra por delante del esófago y se extiende desde la laringe hasta la quinta vértebra dorsal (D5), donde se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo.^{4, 3}

La pared de la tráquea consta de mucosa, submucosa, cartílago hialino y adventicia. El epitelio de la mucosa es cilíndrico ciliado pseudoestratificado. Este epitelio proporciona la misma protección contra el polvo que la mucosa que reviste la laringe. Los 16 a 20 anillos incompletos de cartílago hialino tiene forma de C y se disponen horizontalmente uno encima de otro.^{4, 3} La parte abierta de la C está dirigida hacia atrás, frente al esófago, lo que permite que la tráquea se acomode a la ligera expansión que éste sufre durante la deglución. Los extremos abiertos de los anillos cartilagosos

están unidos entre sí por fibras transversales de músculo liso, llamadas músculo traqueal, y tejido conjuntivo elástico. La parte sólida cartilaginosa de los anillos proporciona la rigidez necesaria para que la tráquea no se colapse hacia dentro obstruyendo la vía aérea.

En el punto en que la tráquea se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo existe un reborde interno llamado carina, formado por una proyección posterior y algo inferior del último cartílago traqueal. (Fig. 8) La mucosa de la carina es una de las zonas más sensibles del aparato respiratorio en lo que se refiere al reflejo de la tos.⁴

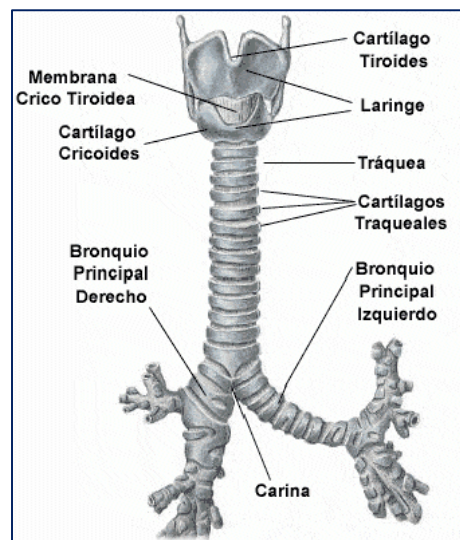


Fig. 8. Tráquea ⁴⁶

Bronquios

A nivel del ángulo esternal, la tráquea se divide en un bronquio principal derecho, que se dirige hacia el pulmón derecho, y un bronquio principal izquierdo, que se dirige

hacia el pulmón izquierdo. El bronquio principal derecho es más vertical, más corto y más ancho que el izquierdo, lo que hace que los objetos aspirados se alojen con mayor frecuencia en el bronquio derecho que en el izquierdo. Al igual que la tráquea, los bronquios principales tienen anillos cartilagosos incompletos y están revestidos por epitelio cilíndrico pseudoestratificado.

Al penetrar en los pulmones, los bronquios principales se dividen en bronquios de menor diámetro, los bronquios secundarios, uno para cada lóbulo pulmonar. Los bronquios secundarios se ramifican de nuevo y dan lugar a bronquios aún más pequeños llamados terciarios, que se dividen en bronquiolos. A su vez, los bronquiolos se ramifican en bronquiolos menores hasta llegar a unos tubos llamados bronquiolos terminales. (Fig. 9)

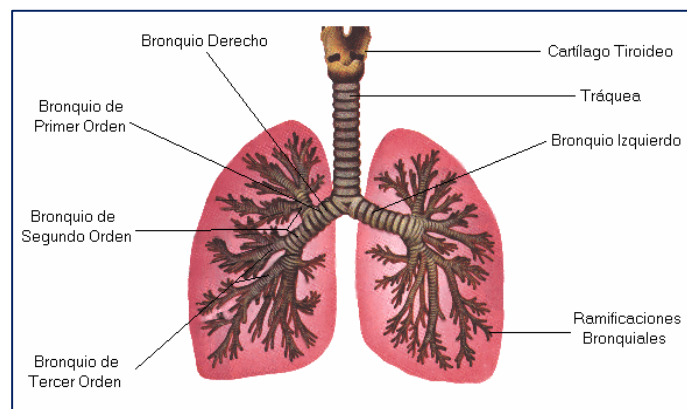


Fig. 9. Bronquios ⁴⁶

A medida que al árbol bronquial se va ramificando pueden observarse varios cambios estructurales. El primero consiste en que el epitelio cambia gradualmente desde el cilíndrico ciliado pseudoestratificado hasta el simple cúbico no ciliado en los bronquiolos terminales. El segundo afecta a los anillos



cartilagosos incompletos de los bronquios principales, que van siendo sustituidos gradualmente por placas que acaban desapareciendo en los bronquios. Además, a medida que el cartílago disminuye, la cantidad de músculo liso aumenta. Este músculo liso rodea la luz formando una banda espiral y su contracción está controlada tanto por el sistema nervioso autónomo (SNA) como por distintas sustancias químicas.

La división parasimpática del SNA y los mediadores de las reacciones alérgicas, por ejemplo la histamina, provocan la contracción de los bronquios. La división simpática del SNA y la hormona adrenalina los dilatan.⁴

Pulmones

Los pulmones son los órganos en los que tiene lugar el intercambio de gases y actúan como un conducto por el que fluye el aire (vía respiratoria) y como una superficie que permite el movimiento de entrada a la sangre de oxígeno y de salida de dióxido de carbono (membrana alveolocapilar).³

Los pulmones son dos órganos vagamente cónicos que se encuentran en la cavidad torácica, separados uno de otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. Cada uno de ellos está rodeado y protegido por dos capas de membrana serosa llamadas membranas pleurales. La capa externa esta unida a la pared de la cavidad torácica y recibe el nombre de pleura parietal y la interna, que cubre a los pulmones propiamente dichos, es la pleura visceral. Entre ambas existe un pequeño espacio potencial, la cavidad pleural, que



contiene un líquido lubricante secretado por las membranas. Este líquido reduce la fricción entre ellas y les permite moverse fácilmente durante la respiración.

Los pulmones se extienden desde la parte inferior de las clavículas a la superficie superior del diafragma, entrando en contacto con las costillas tanto por delante como por detrás. La porción más ancha del pulmón, la base, es cóncava y se adapta a la cúpula convexa del diafragma. La porción superior más estrecha es el vértice (cúpula). (Fig. 10) La superficie del pulmón más próxima a las costillas, la superficie costal, es redondeada para adaptarse a la curvatura de aquellas. La superficie mediastínica de cada pulmón contiene una región, el hilio, por donde entran y salen los bronquios, los vasos sanguíneos pulmonares, los vasos linfáticos y los nervios. Estas estructuras se mantienen unidas gracias a la pleura y al tejido conectivo y constituyen la raíz del pulmón. En la cara interna, el pulmón izquierdo tiene una concavidad, la depresión cardíaca, en la que descansa el corazón.^{4, 3}

Membrana alveolocapilar (respiratoria). El intercambio de gases respiratorios entre los pulmones y la sangre se efectúa mediante difusión a través de las paredes alveolares y capilares. En conjunto, las capas a través de las cuales tienen que difundir los gases respiratorios reciben el nombre de membrana alveolocapilar (respiratoria).

El grosor medio de la membrana alveolocapilar es solo de 0,5 μm , aproximadamente 1/16 del diámetro de un hematíe. Ello permite la rápida difusión de los gases respiratorios. Además, se ha calculado que los pulmones contienen unos

300 millones de alvéolos, lo que proporciona una inmensa superficie de 70 m^2 .^{4, 5}

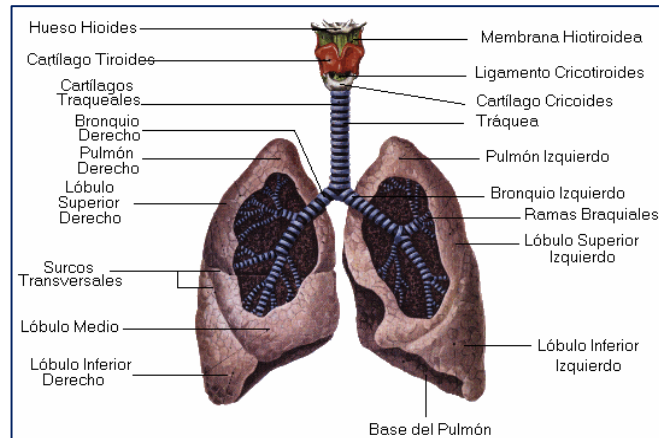


Fig. 10. Pulmones⁴⁶

Los pulmones disponen de una doble vascularización. La sangre no oxigenada entra en el tronco pulmonar, que se divide en las arterias pulmonares derecha e izquierda, que penetra en sus respectivos pulmones. El retorno venoso de la sangre oxigenada se hace a través de las venas pulmonares, que normalmente son dos a cada lado, las venas pulmonares superior e inferior derechas e izquierdas. Las cuatro venas drenan en la aurícula izquierda, la sangre oxigenada llega al pulmón a través de las arterias bronquiales, oxigenadas directamente en la aorta, entre ambos sistemas existen comunicaciones, y la mayor parte de la sangre vuelve a través de las venas pulmonares. No obstante, cierta cantidad de ella drena por las venas bronquiales, ramas del sistema álgico.⁴



FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

El aporte de oxígeno a los tejidos sanguíneos es esencial para la vida. Un corto período de tiempo sin oxígeno es suficiente para que las células sufran cambios irreversibles y mueran. El sistema respiratorio juega un papel esencial en la prevención de la hipoxia tisular, al proporcionar el adecuado contenido de oxígeno a la sangre arterial gracias a un eficiente intercambio de gases.³

El fin principal de la respiración consiste en suministrar oxígeno a las células del organismo y retirar el anhídrido carbónico producido en las actividades celulares. Los tres procesos básicos de la respiración son: la ventilación pulmonar, la respiración externa (pulmonar) y la respiración interna (tisular o hística).⁴

También suele considerarse que en la respiración hay 4 pasos:

- 1) Mecánica respiratoria, en la que se describen los procesos relacionados con la entrada y salida de aire de los pulmones.
- 2) Intercambio de gases en los alvéolos, en la que se estudia la difusión de O_2 y CO_2 en la membrana respiratoria.
- 3) Transporte de gases por la sangre, que incluyen todas las maneras en que los gases son transportados y entregados a las células.
- 4) Control y regulación de la respiración, donde se explica como se ajusta la respiración a las distintas necesidades.⁵



Mecánica de la respiración

La ventilación pulmonar es el proceso por el que se produce el intercambio de gases entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares. El movimiento del aire entre la atmósfera y los pulmones tiene lugar por la misma razón por la que la sangre fluye por el organismo: existe un gradiente de presión. El aire penetra en los pulmones cuando la presión en el interior de éstos es inferior a la atmosférica. El aire sale de los pulmones cuando la presión en su interior es mayor que la atmosférica.^{4, 3}

Inspiración

La entrada de aire a los pulmones recibe el nombre de inspiración (inhalación). Inmediatamente antes de cada inspiración, la presión del aire en el interior de los pulmones es igual a la atmosférica, es decir, unos 760 mmHg, o 1 atmósfera (atm), a nivel del mar. Para que el aire penetre en los pulmones la presión en su interior debe hacerse inferior a la atmosférica, lo que se consigue aumentando el volumen (tamaño) de los pulmones. Las diferencias de presión obligan al aire a penetrar en el pulmón durante la inspiración y salir de él durante la espiración.

Para que se produzca una inspiración, los pulmones han de expandirse. Ello aumenta el volumen pulmonar, y por tanto, reduce la presión en su interior, haciéndola inferior a la atmosférica. El primer paso de la expansión de los pulmones implica una contracción de los principales músculos respiratorios, el diafragma y los músculos intercostales. El



diafragma, el músculo más importante de la inspiración, es un músculo esquelético en forma de cúpula que constituye el suelo de la cavidad torácica. (Fig. 11) La contracción del diafragma hace que esté se aplane, con lo que su cúpula baja. Ello aumenta la dimensión vertical de la cavidad torácica y justifica el movimiento de alrededor del 75% del aire que penetra en los pulmones durante la inspiración. La distancia que recorre el diafragma durante la inspiración oscila entre 1 cm en los movimientos respiratorios normales en reposo y alrededor de 10 cm durante un ejercicio energético. Al mismo tiempo que se contrae el diafragma lo hacen los músculos intercostales.^{4, 9, 5}

Durante la respiración normal, la presión entre las dos capas de la pleura, llamada presión intrapleural (intratorácica), es siempre inferior a la atmosférica. Inmediatamente antes de la inspiración es unos 4 mmHg inferior a la presión atmosférica, o 756 mmHg si ésta es de 760 mm Hg.

Cuando el volumen de los pulmones aumenta, la presión en su interior, llamada presión alveolar (intrapulmonar), baja de 760 a 758 mmHg. Por tanto, se crea un gradiente de presión entre la atmósfera y los alvéolos. El aire penetra desde la atmósfera a los pulmones gracias a esta diferencia de presión gaseosa y se produce una inspiración.^{4, 5}

El término con el que se designa a la respiración normal tranquila es el de eupnea (eu=normal). La eupnea es una respiración superficial, profunda o una combinación de ambas. La respiración superficial (torácica) se llama respiración costal y consiste en un movimiento hacia arriba y hacia abajo del tórax secundario a la contracción de los



músculos intercostales externos. La respiración profunda (abdominal), también llamada respiración diafragmática, es consecuencia del movimiento hacia abajo del abdomen debido a la contracción y descenso del diafragma. Durante una inspiración profunda y fatigosa, los músculos accesorios de la inspiración participan también aumentando el tamaño de la cavidad torácica. Estos músculos son los esternocleidomastoideos, que elevan el esternón, los escalenos, que elevan las dos primeras costillas, y el pectoral menor, que eleva las costillas tercera a quinta. La inspiración es un proceso activo porque inicia gracias a la contracción de los músculos esqueléticos.^{4, 5, 9}

Espiración

La expulsión del aire, llamada espiración (exhalación), también se efectúa por un gradiente de presión, pero en este caso es un gradiente inverso al de la inspiración: la presión en los pulmones es superior a la atmosférica. La espiración normal durante una respiración tranquila es un proceso pasivo porque en él no intervienen contracciones musculares, sino que depende de dos factores: 1) de la recuperación de las fibras elásticas que habían sido distendidas durante la inspiración y 2) del empuje hacia dentro de la tensión superficial debida a la capa de líquido alveolar.⁴

La espiración se inicia cuando se relajan los músculos inspiratorios. Cuando lo hacen los músculos intercostales, las costillas descienden, y cuando se relaja el diafragma, su cúpula se desplaza hacia arriba debido a su elasticidad.

Estos movimientos reducen la dimensión vertical y anteroposterior de la cavidad torácica. Además, la tensión superficial ejerce una tracción hacia dentro y las membranas basales elásticas de los alvéolos y las fibras elásticas de los bronquiolos y conductos alveolares se repliegan. Todo ello trae como consecuencia que el volumen pulmonar disminuya y que la presión alveolar aumente a 762 mmHg. Entonces, el aire fluye desde el área de mayor presión en los alvéolos, a la zona de menor presión en la atmósfera.^{4, 5}

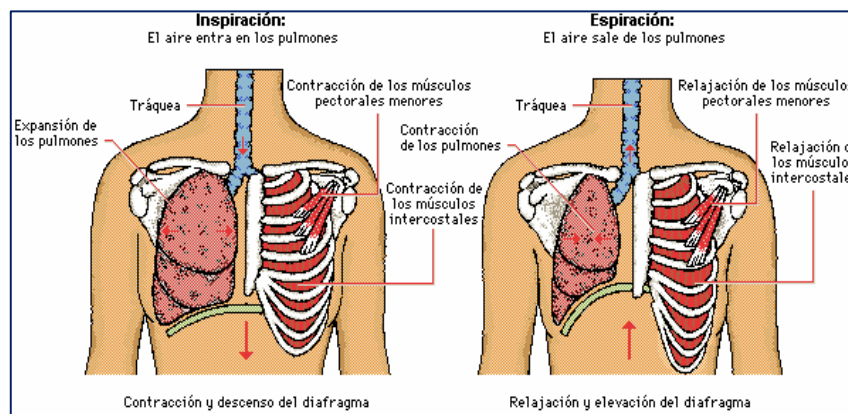


Fig. 11. Mecánica de la respiración⁴⁷

Volúmenes pulmonares

La cantidad de aire que penetra a los pulmones con cada inspiración (o la cantidad que sale con cada espiración) se llama volumen de ventilación pulmonar o volumen corriente.

Durante el proceso de una respiración normal tranquila, entran en las vías respiratorias alrededor de 500 ml de aire con cada inspiración. La misma cantidad sale de ellas con la espiración. Sólo unos 350 ml de volumen corriente alcanza realmente los alvéolos. Los otros 150 ml permanecen en los



espacios aéreos de la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. Estas áreas son las llamadas espacio muerto anatómico. El volumen total de aire que se inspira durante un minuto se llama volumen minuto de respiración (VMR) y se calcula multiplicando el volumen corriente por la frecuencia respiratoria por minuto. Un volumen medio sería 500 ml x 12 respiraciones por minuto, es decir, 6.000 ml/minuto.

Si se hace una respiración profunda, es posible inspirar una cantidad de aire muy superior a 500 ml. Este aire adicional inhalado, llamado, volumen de reserva inspiratorio, alcanza como promedio unos 3.100 ml por encima de los 500 ml de volumen corriente. Así, el aparato respiratorio puede mover 3.600 ml de aire.

Si se hace una inspiración normal y después una espiración lo más forzada posible, puede expulsarse alrededor de 1.200 ml de aire, además de los 500 ml de volumen corriente. Estos 1.200 ml adicionales reciben el nombre de volumen de reserva espiratorio. El aire que queda en los pulmones después de un esfuerzo espiratorio máximo es el volumen residual.

La apertura de la cavidad torácica permite que la presión intrapleural se iguale con la presión atmosférica, lo que permite la salida de una parte del volumen residual. El aire restante recibe el nombre de volumen mínimo.^{4, 5, 9}

Intercambio de gases

El oxígeno continuamente se difunde del gas que ocupa los alvéolos (gas alveolar) hacia la sangre, y el CO₂

continuamente se difunde hacia los alvéolos desde la sangre. Para alcanzar el estado de equilibrio, el aire inspirado se mezcla con el gas alveolar reemplazando al O_2 que ha penetrado a la sangre y diluyendo al CO_2 que ha entrado en los alvéolos. Parte de esta mezcla es espirada. El contenido en O_2 del gas alveolar decrece y el contenido en CO_2 sube hasta la siguiente inspiración.

Los gases se difunden desde los alvéolos a la sangre en los capilares pulmonares o viceversa, a través de la delgada membrana alveolocapilar constituida por el epitelio pulmonar, el endotelio capilar y sus membranas basales fusionadas.⁵ (Fig. 12.)

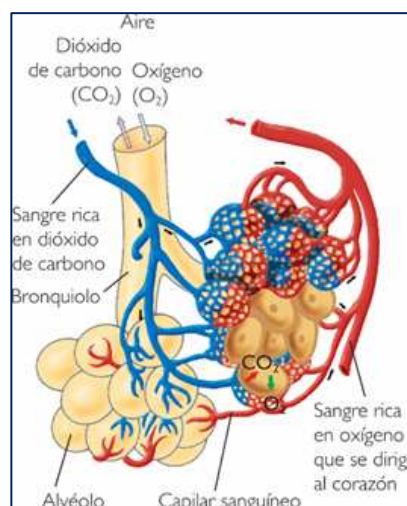


Fig. 12. Intercambio de gases ⁴⁸

Respiración externa (pulmonar). La respiración externa (pulmonar) es el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico entre los alvéolos y los capilares sanguíneos pulmonares, y consiste en que la sangre no oxigenada (que ha perdido una cierta cantidad de O_2) procedente del corazón se convierte en sangre oxigenada (saturada de O_2) que



vuelve al corazón. Durante la inspiración, el aire atmosférico que contiene oxígeno penetra por los alvéolos. El ventrículo derecho bombea la sangre no oxigenada a través de las arterias pulmonares hacia los capilares pulmonares que rodean a los alvéolos. La pO_2 del aire alveolar es de 150 mmHg. En reposo, la pO_2 de la sangre no oxigenada que penetra en los capilares pulmonares es sólo de 40 mmHg.⁴

El volumen de sangre en los vasos pulmonares en cualquier momento es cerca de un litro, del cual menos de 100 ml está en los capilares. La velocidad media del flujo sanguíneo, es el origen de la arteria pulmonar, es la misma que en la aorta (cerca de 40 cm/seg). Ella decae rápidamente y luego sube un poco de nuevo en las venas pulmonares mayores. Un eritrocito tarda cerca de .75 seg en atravesar los capilares pulmonares en reposo, y .3 seg o menos durante el ejercicio.⁵

Respiración interna (tisular o hística). Sea cual sea la velocidad con la que la sangre atraviese los capilares pulmonares, la cantidad de oxígeno que capta es la máxima posible, de forma que la sangre que vuelve al corazón esta totalmente oxigenada. El ventrículo izquierdo bombea la sangre oxigenada hacia la aorta y, por medio de las arterias sistémicas y de los capilares, alcanza a todas las células del organismo. El intercambio de oxígeno y de anhídrido carbónico entre los capilares sanguíneos de los tejidos y las células reciben el nombre de respiración interna (tisular o hística) y determina que la sangre oxigenada se convierta en no oxigenada. La sangre oxigenada que llega a los capilares de los tejidos tiene una pO_2 de 105 mmHg, mientras que la pO_2 media de las células de los tejidos es de 40 mmHg.



Debido a esta diferencia, el O_2 difunde desde la sangre oxigenada hacia el líquido intersticial y hacia las células, hasta que la pO_2 de la sangre baja a 40 mmHg, que es la pO_2 media de la sangre no oxigenada que entra en las vénulas de una persona en reposo.

En situaciones de reposo, sólo alrededor del 25% de oxígeno disponible en la sangre oxigenada llega realmente hasta las células de los tejidos. Esta cantidad es suficiente para cubrir las necesidades de las células en reposo.

Al mismo tiempo que el oxígeno difunde desde los capilares sanguíneos de los tejidos hacia las células, el anhídrido carbónico lo hace en sentido opuesto. La pCO_2 media de las células de los tejidos es de 45 mmHg, mientras que la de la sangre oxigenada es de 40 mmHg. Por tanto, el anhídrido carbónico difunde desde las células a través del líquido intersticial hacia la sangre oxigenada hasta que la pCO_2 de ésta aumenta a 45 mmHg, que es la pCO_2 de la sangre no oxigenada de los capilares histicos. Esta sangre vuelve de nuevo al corazón, desde donde es bombeada otra vez hacia los pulmones para que se cumpla otro ciclo de respiración externa.⁴

Transporte de gases

El transporte de los gases entre los pulmones y los tejidos está encomendado a la sangre. Cuando el oxígeno y el anhídrido carbónico penetran en la sangre se producen cambios fisiológicos que ayudan a su transporte e intercambio.⁴



Oxígeno. El oxígeno se disuelve con facilidad en el agua, por lo que la cantidad que es transportada de esta forma en el plasma sanguíneo acuoso es muy escasa, solo un 1,5%. El resto de oxígeno, es decir, un 98,5%, es transportando en combinación química con la hemoglobina que existe en el interior de los hematíes. Cada 100 ml de sangre oxigenada contiene alrededor de 20 ml de oxígeno, de los que 0,3 ml se encuentran disueltos en el plasma y 19,7 ml van unidos a la hemoglobina.

La combinación del oxígeno y la hemoglobina se llama oxihemoglobina (HbO_2).

Como el 98,5% del oxígeno está unido a la hemoglobina y, por tanto, se encuentra en el interior de los hematíes, sólo el oxígeno disuelto (1,5%) puede difundir desde los capilares hacia las células de los tejidos.

El factor más importante en cuanto a la cantidad de oxígeno que se combina con la hemoglobina es de pO_2 . Cuando la hemoglobina reducida (no oxigenada) se convierte en HbO_2 se produce una saturación completa. Cuando la hemoglobina consiste en una mezcla de Hb y HbO_2 existe una saturación parcial. El porcentaje de saturación de la hemoglobina es el porcentaje de HbO_2 dentro de la hemoglobina total. ^{4, 5, 9}

Cuando mayor sea pO_2 , mayor será la cantidad de oxígeno que se combine con la hemoglobina, hasta que todas las moléculas disponibles se encuentran saturadas. Por tanto, en los capilares pulmonares, en los que la pO_2 es alta, es mucha la cantidad de oxígeno que se une a la hemoglobina, mientras que en los capilares de los tejidos, donde la pO_2 es baja, la hemoglobina no puede mantener



este oxígeno y lo libera para que difunda hacia los tejidos. Cuando la pO_2 es de 40 mmHg, que es la media de las células de los tejidos en reposo, la saturación de hemoglobina es de 75%.

Cuando la pO_2 es de 60 a 100 mmHg, la saturación de la hemoglobina es del 90% o más. Es decir, la sangre capta en los pulmones casi todo el oxígeno que es capaz, incluso aunque la pO_2 alveolar sea sólo de 60 mmHg.

En los tejidos activos, como los músculos en contracción, la pO_2 puede caer por debajo de los 40 mmHg, lo que hace que el porcentaje de oxígeno liberado por la hemoglobina aumente mucho. Gracias a este fenómeno es posible proporcionar más oxígeno a los tejidos que lo usan con mayor rapidez.

En un ambiente ácido, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es menor y éste se separa con mayor facilidad de aquella. Es lo que se conoce como efecto Bohr. Cuando los iones de hidrógeno (H^+) se unen a determinados aminoácidos de la hemoglobina, alteran su estructura y se reduce su capacidad de transporte de oxígeno. Es decir, el descenso del pH hace que el oxígeno se separe de la hemoglobina, lo que permite que aumente la cantidad de oxígeno disponible para las células.

El CO_2 también puede unirse a la hemoglobina, produciendo un efecto similar al de los H^+ . Cuando la pO_2 aumenta, la hemoglobina libera O_2 con mayor facilidad. La pO_2 y el pH son factores relacionados. Un bajo pH sanguíneo (acidez) es consecuencia de una pCO_2 alta. Cuando el CO_2 pasa a la sangre es convertido en gran parte a ácido



carbónico. Esta conversión está catalizada por una enzima de los hematíes llamada anhidrasa carbónica.

Por tanto, el ácido carbónico formado en los hematíes se disocia en iones de hidrógeno y iones de bicarbonato. Cuando la concentración de iones de hidrógeno crece, el pH disminuye. Es decir, el aumento de la $p\text{CO}_2$ produce un ambiente más ácido que ayuda a separar el oxígeno de la hemoglobina. El descenso del pH también puede ser producido por el ácido láctico, un producto colateral del metabolismo anaeróbico de los músculos.

Dentro de ciertos límites, cuando la temperatura aumenta también lo hace la cantidad de oxígeno liberado de la hemoglobina. La liberación de oxígeno por la hemoglobina es otro ejemplo de la forma en que los mecanismos homeostáticos ajustan las actividades del organismo a las necesidades celulares. Las células activas necesitan más oxígeno y, por otra parte, liberan más ácido y más calor.

Una sustancia que existe en los hematíes llamada 2,3-bifosfoglicerato (BPG), previamente conocida como difosfoglicerato (DPG), disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, ayudando así a la liberación de éste. El BPG se forma en los hematíes cuando éstos degradan la glucosa para poder obtener energía mediante un proceso llamado glucólisis. Cuando el BPG se combina con hemoglobina, ésta se une al oxígeno de manera más estrecha. A mayor nivel de BPG, más oxígeno es liberado por la hemoglobina. Algunas hormonas como la tiroxina, la hormona del crecimiento humana, la adrenalina, la noraadrenalina y la testosterona aumentan la formación de BPG.^{4, 5, 9}



Anhídrido carbónico. En condiciones normales de reposo, cada 100 ml de sangre no oxigenada contiene alrededor de 5 ml de anhídrido carbónico (CO_2), que es transportado de tres formas distintas:

1. CO_2 disuelto. El menor porcentaje, alrededor del 7%, viaja disuelto en el plasma. Cuando llega a los pulmones difunde hacia los alvéolos.
2. Carbaminohemoglobina. Un porcentaje algo mayor, alrededor del 23%, se combina con la globina de la hemoglobina y forman carbaminohemoglobina ($\text{Hb} \cdot \text{CO}_2$).

La formación de carbaminohemoglobina depende en gran medida de la $p\text{CO}_2$. Por ejemplo, en los capilares de los tejidos, la $p\text{CO}_2$ es relativamente baja y el CO_2 se separa fácilmente de la globina para pasar a los alvéolos mediante difusión.

3. Iones de bicarbonato (HCO_2^-). El mayor porcentaje de CO_2 alrededor del 70%, es transportando en el plasma en forma de iones de bicarbonato.

Cuando el CO_2 se difunde hacia los capilares de los tejidos y penetra en los hematíes, reacciona con el agua en presencia de la enzima anhidrasa carbónica y forma ácido carbónico (H_2CO_2). El ácido carbónico se disocia en H^+ y HCO_3^- . Muchos de los iones H^+ se combinan con la hemoglobina ($\text{H} \cdot \text{Hb}$) o con otros sistemas tampón. Cuando los iones de bicarbonato se acumulan en los hematíes, algunos difunden hacia el plasma a favor de un gradiente de concentración. En el intercambio, iones de cloro (Cl^-) se difunden desde el plasma hacia los hematíes. Este intercambio de iones negativos mantiene el equilibrio iónico



entre el plasma y los hematíes y recibe el nombre de desviación del cloro. El efecto neto consiste en que el CO_2 es transportado por el plasma desde las células de los tejidos en forma de iones de bicarbonato.^{4,9}

Control de la respiración

En reposo, cada minuto se consumen alrededor de 200 ml de oxígeno, es decir, la cantidad contenida en un litro de sangre oxigenada. Sin embargo, durante un ejercicio intenso la utilización de oxígeno puede incrementarse hasta 30 veces. Por tanto, han de existir mecanismos que adapten el esfuerzo respiratorio a las necesidades metabólicas. El ritmo básico de la respiración está controlado por determinadas áreas del sistema nervioso situadas en el bulbo raquídeo y en la protuberancia.

Control nervioso. El tamaño del tórax depende de la acción de los músculos respiratorios. Estos músculos se contraen y se relajan respondiendo a los impulsos nerviosos que les llegan procedentes de los centros encefálicos. El área desde donde se envían estos impulsos a los músculos respiratorios se encuentra localizada a ambos lados de la sustancia reticular del tronco del encéfalo, en el llamado centro respiratorio. El centro respiratorio está formado por grupos de neuronas ampliamente dispersos que pueden dividirse funcionalmente en tres zonas: 1) el área rítmica bulbar, 2) el área neumotàxica en la protuberancia y 3) el área apnèusica, también en la protuberancia.^{4,5}



Área rítmica bulbar. La función del área rítmica bulbar consiste en controlar el ritmo básico de la respiración. En el área rítmica bulbar existen neuronas tanto inspiratorias (neuronas I) como espiratorias (neuronas E) que forman, respectivamente, las áreas inspiratorias y espiratorias.

Área neumotàxica. Aunque el área rítmica bulbar controla el ritmo respiratorio básico, otras partes del tronco del encéfalo ayudan a coordinar la transmisión entre inspiración y espiración. Una de estas partes es el área neumotàxica de la parte superior de la protuberancia. Esta área transmite impulsos inhibidores continuos al área inspiratoria. El principal efecto de estos impulsos consiste en ayudar a desconectar el área inspiratoria antes de que penetre demasiado aire en los pulmones. En otras palabras, los impulsos limitan la duración de la inspiración y, por tanto, facilitan la espiración. Cuando el área neumotàxica es más activa, la velocidad respiratoria es mayor.

Área apnèusica. Otra parte del tronco del encéfalo que coordina la transición entre inspiración y espiración es el área apnèusica de la parte inferior de la protuberancia. Esta área envía al área inspiratoria impulsos estimuladores continuos que la activan y prolongan la inspiración, inhibiendo, por tanto, la espiración. Esto sucede cuando el área neumotàxica está inactiva.^{4, 5}



Regulación de la actividad del centro respiratorio

Aunque es el centro respiratorio el que establece y coordina el ritmo respiratorio básico, los impulsos nerviosos que recibe el centro en respuesta a las demandas metabólicas pueden hacer que el ritmo varíe.

La corteza cerebral tiene conexiones con el centro respiratorio, lo que significa que podemos alterar voluntariamente el patrón de la respiración. Incluso es posible dejar de respirar durante un corto espacio de tiempo. El control voluntario es un mecanismo de protección, ya que nos permite evitar la entrada en los pulmones de agua y gases irritantes. Sin embargo, la capacidad para detener la respiración está limitada por la acumulación de CO_2 y H^+ en la sangre. Cuando la $p\text{CO}_2$ y la concentración de H^+ alcanzan un determinado nivel, el área inspiratoria es fuertemente estimulada y envía impulsos nerviosos a los músculos inspiratorios que reanudan la respiración, sea cual sea el deseo de la persona. Los impulsos nerviosos procedentes del hipotálamo y del sistema límbico también estimulan el centro respiratorio. Estas vías permiten que los estímulos emocionales alteren la respiración, por ejemplo durante el llanto.^{4,5}

Existen algunos estímulos químicos que determinan la velocidad y profundidad de la respiración. El objetivo final del aparato respiratorio consiste en mantener los niveles adecuados de anhídrido carbónico (CO_2) y de oxígeno (O_2), por lo que todo el proceso de la respiración es muy sensible. En el bulbo raquídeo hay unas neuronas muy sensibles al pH (concentración de H^+) que forma el área quimiosensible



central. En el sistema nervioso periférico existen quimiorreceptores periféricos sensibles a los cambios de H^+ , CO_2 y O_2 en la sangre.

En condiciones normales, la pCO_2 de la sangre arterial es de 40 mmHg. Cuando se producen elevaciones, incluso pequeñas, de esta pCO_2 (cuadro llamado hipercapnia) se estimula el área quimiosensible central del bulbo a causa del aumento de la concentración de H^+ . Cualquier caída en la pO_2 por debajo de 100 mmHg produce un incremento en la descarga en los nervios de los quimiorreceptores carotídeos y aórticos.

Las concentraciones de H^+ y de CO_2 fluctúan con mayor facilidad en el líquido cefalorraquídeo (LCR) que en la sangre, ya que el LCR dispone de menos sistemas tampón. Los quimiorreceptores periféricos de los cuerpos carotídeos y aórticos son estimulados tanto por una pCO_2 alta como por el aumento de concentración de H^+ . La caída en la concentración de H^+ tiende a inhibir la respiración. Además, cualquier incremento que ocurre en la ventilación, abate la pCO_2 alveolar y esto también tiende a inhibir la respiración.

Los impulsos procedentes del área quimiosensible central y de los quimiorreceptores periféricos estimulan la actividad del área inspiratoria, con lo que aumenta la frecuencia y profundidad de las respiraciones. La respiración rápida y profunda recibe el nombre de hiperventilación y hace posible que se exhale mayor cantidad de CO_2 hasta tanto la pCO_2 y la concentración de H^+ vuelve a la normalidad. Si la pCO_2 de la sangre es inferior a 40 mmHg, una situación denominada hipocapnia, el área quimiosensible central y los quimiorreceptores periféricos dejan de ser estimulados, por lo



que no envían impulsos al área inspiratoria. Por tanto, ésta establece su propio ritmo moderado hasta que el CO_2 se acumula y la pCO_2 supera los 40 mmHg. La respiración lenta y superficial recibe el nombre de hipoventilación.

Los quimiorreceptores periféricos solo son sensibles a las grandes disminuciones de pO_2 , ya que la saturación de la hemoglobina es del 85% o más en tanto los valores de la pO_2 no caigan por debajo 50 mmHg. Si la pO_2 arterial baja desde una cifra normal de 105 mmHg a alrededor de 50 mmHg, se produce la estimulación de los quimiorreceptores periféricos que envían impulsos hacia el área inspiratoria para que aumente la respiración. Si la pO_2 cae muy por debajo de los 50 mmHg, las células del área inspiratoria sufren una privación de oxígeno (hipoxia) y dejan de responder a todos los cambios químicos enviando menos impulsos al área inspiratoria del bulbo. Cuando la frecuencia respiratoria disminuye o se interrumpe la respiración, la pO_2 desciende más y más y se establece un ciclo de retroalimentación positiva.^{4, 5, 9}



CAPÍTULO 3

FISIOLOGÍA DEL SUEÑO

Se define al sueño como un estado de inconsciencia del que una persona puede ser despertada por estímulos sensitivos y de otro tipo.¹²

El recién nacido duerme entre 16 y 20 hrs al día, y el niño 10 a 12 hrs. El tiempo total de sueño disminuye a un nivel de 9 a 10 hrs a los 10 años de edad y de 7 a 7.5 hrs durante la adolescencia. En la parte más tardía de la edad adulta ocurre una disminución gradual hasta 6.5 hrs.¹¹

Etapas del sueño

Dement y Kleitman, mediante el análisis del Electroencefalograma (EEG) y poligráfico, hicieron contribuciones importantes a los conocimientos de la fisiología del sueño. Como resultado de estos estudios se definieron cinco etapas del sueño representativas de dos mecanismos fisiológicos alternantes. En cada etapa se produce actividad eléctrica del encéfalo en ciclos organizados y recurrentes, lo que se conoce como arquitectura del sueño.¹¹

Estados del sueño

Los estados y las fases del sueño del ser humano se definen según los patrones característicos que se obtienen mediante el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG, una medición de la actividad de los

movimientos oculares) y el electromiograma de superficie (EMG) de los músculos del mentón y del cuello. El registro continuo de esta gama de parámetros electrofisiológicos para definir el sueño y la vigilia se denomina polisomnografía.¹⁰

Los perfiles polisomnográficos define dos estados del sueño:

10

1) **Sueño de movimientos oculares rápidos** (*REM, rapid eye movement*), también denominado sueño activo.^{8, 11}

2) **Sueño sin movimientos oculares rápidos** (*NREM, non-rapid eye movement*) también se le conoce como sueño tranquilo o de ondas lentas.^{10, 13, 12}

El sueño NREM se clasifica a su vez en cuatro fases, que se caracterizan por una elevación del umbral para despertarse y una amplitud creciente del EEG cortical, comienza inmediatamente después de que la persona concilia el sueño, éste suele evolucionar en las fases 1 a 4 del NREM durante 45 a 60 minutos, cada una progresando hacia el sueño mas profundo.¹⁰ (Fig.13)

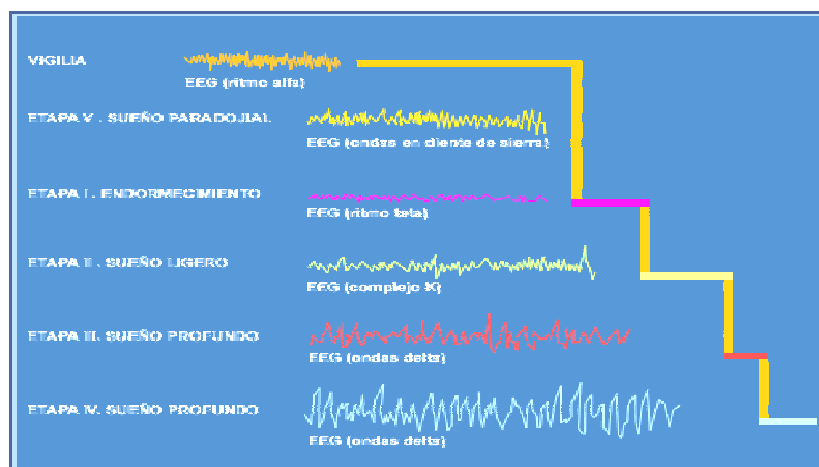


Fig. 13. Fases del sueño ⁴⁹



Fases del sueño

Fase I. Esta fase es definida por ondas de EEG de relativamente poco voltaje, con una frecuencia mixta de una predominancia en la banda de 2-7 cps (ciclos por segundo). Durante el dormir nocturno, esta fase suele tener una duración corta de 1 a 7 minutos y por lo general ya no se vuelve a presentar en el resto del sueño. Esta también caracterizada por movimientos oculares lentos, generalmente horizontales de lado a lado, con varios segundos de duración.

Además los sujetos reportan imágenes hipnagógicas. El umbral de despertamiento es muy bajo, lo cual significa que fácilmente se despierta al sujeto y con frecuencia expresará no haber estado dormido. La temperatura corporal es baja y se mantiene baja durante las demás fases, todas las funciones vegetativas empiezan a disminuir, la respiración y frecuencia cardíaca se hacen lentas a través de las siguientes fases.¹⁴

Fase II. Súbita e intermitente empiezan a aparecer husos del sueño de 12 a 14 cps y/o complejos K, se ha pasado a la fase II del sueño. En esta fase es más difícil despertar al sujeto en comparación con la fase I, es decir, el umbral de despertamiento se incrementa.¹⁴ Durante la fase I y II, tanto la frecuencia ventilatoria como el volumen de ventilación pulmonar aumenta y disminuye continuamente.¹³ esta fase representa 50% del tiempo total del dormir.¹⁴



Fase III. Se considera la fase III, cuando de 20 a 50% de una época está ocupado por ondas de 0.5 a 2 cps, los cuales tienen un voltaje de más de 75 microvolts de pico a pico. Una época de EEG se define como un intervalo de 30 cm en el papel de EEG, generalmente separado en dobleces. En esta fase, el umbral de despertamiento es más alto que en las fases anteriores, por lo que junto con la fase IV se ha denominado dormir profundo y lento, por la predominancia de ondas lentas de la banda delta.¹⁴

Fase IV. En esta fase, las ondas deltas aumentan de voltaje, se hacen más lentas y más abundantes, en comparación con la fase III. Por tanto, se define a esta fase cuando las ondas de frecuencia de 0.5-2 cps y de un voltaje de 75 microvolts ocupan más de 50% de la época electroencefalográfica. Aquí es donde resulta más difícil despertar al sujeto que en cualquier otra fase.¹⁴

Durante las fases III y IV, la ventilación se torna lenta. La ventilación por minuto es por lo común de 1 a 2 L menos que durante el periodo que se está despierto y tranquilo. Típicamente, los valores de $p\text{CO}_2$ están mas altos (4 a 8 mmHg), los de $p\text{O}_2$ más bajos (3 a 10 mmHg), y el pH más bajo.¹³

Las fases III y IV representan 20% del tiempo total del dormir.¹⁴

Fase REM. Aproximadamente de 60 a 90 minutos de haber iniciado el sueño, aparece un patrón de EEG de bajo voltaje y frecuencia mixta, se presentan interrupciones de ondas alfa y ondas de EEG denominadas ondas dentadas, y



se observan movimientos oculares rápidos (REM), de ahí el nombre de la fase. Por el patrón de EEG que es parecido a la fase I o vigilia relajada, parece que el sujeto está despierto o a punto de despertar; sin embargo, si se trata de despertarlo es algo difícil. A esta fase también se le ha llamado sueño paradójico.

Así el descubrimiento en 1953 del sueño REM por Kleitman y Aserinsky, comprobando que el cerebro no descansa durante el sueño y que puede estar tan activo como en la vigilia.¹⁴

En el lactante, el sueño REM puede comprender el 50% del tiempo de sueño total, siendo este porcentaje inversamente proporcional a la edad de desarrollo. La cantidad de sueño REM disminuye bruscamente hacia el primer año de vida, a medida que se desarrolla el ciclo REM-NREM.¹⁰

El sueño REM tiene componentes fásico y tónico, además de los movimientos oculares rápidos, los fenómenos fásicos consisten en dilatación y constricción alternadas de las pupilas e incremento en la presión sanguínea así como fluctuaciones de la presión arterial, el pulso y la respiración.¹¹

Existen varias características muy importantes del sueño REM:

1. El tono muscular de todo el cuerpo está muy disminuido, lo que indica una inmensa inhibición de las proyecciones medulares de las áreas excitatorias del tallo encefálico.¹²



2. La frecuencia cardíaca y la respiración suelen tornarse irregulares.¹² Las arritmias cardíacas pueden aparecer selectivamente durante el sueño REM

3. Durante los períodos afásicos del sueño REM se inhiben las neuronas espinales alfa y gamma, las reacciones H disminuyen y los reflejos tendinosos posturales y flexores (miotático fásico) se reducen o abolen. Esta flacidez o atonía que es prominente en los músculos abdominales, de las vías respiratorias superiores e intercostales, pueden poner en peligro la respiración durante el sueño REM y plantear una amenaza para la vida de los lactantes con dificultades respiratorias excesivas.¹¹

4. Durante el sueño REM hay una reducción notable en la respuesta ventilatoria hipòxica y la respuesta ventilatoria hipercàpnica.¹³

5. La parálisis muscular que ocurre durante el sueño REM puede afectar la ventilación de una persona de dos maneras principales: 1) como el tono muscular de los músculos intercostales está bajo durante este período, la presión intrapleurar negativa generada por el diafragma, suele causar un movimiento paradójico de la jaula costal. Esto es, durante la inspiración los tejidos que se encuentran entre las costillas se mueven hacia adentro, y en la espiración estos se proyectan hacia afuera. Este movimiento paradójico de la jaula costal causa disminución de la capacidad funcional residual. Durante este estado de vigilia, los músculos intercostales tienden a endurecer los tejidos que están entre las costillas. 2) La pérdida del tono muscular en las vías respiratorias altas comprende músculos que normalmente se contraen durante cada inspiración y mantienen abiertas las



vías respiratorias altas. Estos músculos incluyen a los posteriores de la faringe, al geniogloso, y al cricoaritenoides posterior. La pérdida del tono muscular en la vía respiratoria alta, puede resultar en obstrucción de vías respiratorias. La presión negativa producida cuando se contrae el diafragma durante la inspiración tiende a: 1) juntar las cuerdas vocales, 2) colapsar la pared faríngea, y 3) traccionar la lengua hacia atrás, dentro de la cavidad bucofaríngea.¹³

El despertar en el sueño REM se asocia con el recuerdo vivido de las imágenes de los sueños en más del 80% de los casos.¹⁰

Sueño NREM. Todos los sistemas fisiológicos más importantes están influidos por el sueño. Las alteraciones de la función cardiovascular son la disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca durante el sueño NREM.

La ventilación por minuto disminuye en el sueño NREM de forma no proporcional al descenso en el ritmo metabólico al inicio del sueño, produciendo un ascenso de la $p\text{CO}_2$.¹⁰

La función endocrina también se modifica con este sueño. Los cambios más destacados se producen en los parámetros neuroendocrinos. El sueño de ondas lentas se asocia con la secreción de hormona de crecimiento, mientras que el sueño en general se relaciona con un aumento en la secreción de prolactina. El sueño tiene un efecto complejo en la secreción de la hormona luteinizante (LH); durante la pubertad, el sueño se asocia con un aumento de la secreción de LH, mientras que en la mujer adulta el sueño inhibe la secreción de LH al inicio de la fase folicular del ciclo menstrual. El comienzo del sueño (y probablemente el sueño de ondas



lentas) se asocia con la inhibición de la hormona estimulante de la tiroides y del eje adrenocorticotrofina, un efecto que se superpone al ritmo circadiano en los dos sistemas.¹⁰

La melatonina, elaborada por la glándula pineal, se produce durante la noche y deja de elaborarse cuando la luz del sol estimula la retina.¹¹

El sueño se asocia también con modificaciones en la función termorreguladora. El sueño NREM produce una atenuación de las respuestas termorreguladoras frente al calor o al frío.¹⁰

Ahora podemos decir que existen dos grandes tipos de sueño: el sueño REM (en el cual se sueña) y el sueño NREM (en el que, por lo general, no se reportan sueños y que esta compuesto por las fases I, II, III y IV). Estos dos tipos de dormir representan un ciclo de actividad, es decir, un ciclo REM, NREM que se repite cada 90 minutos durante toda la noche, lo que representa un ciclo ultradiano del sueño.¹⁴

Neurofisiología del sueño

Se conoce la existencia de localizaciones neuroanatómicas bien definidas responsables del sueño normal y la vigilia.¹⁰

Se ha implicado de forma variable a la formación reticular bulbar, el tálamo y la parte basal del prosencéfalo en la generación del sueño.¹⁰

El área para estimular y producir sueño, la constituyen los núcleos del rafe, en la mitad inferior de la protuberancia y el



bulbo. Ellos constituyen una lámina delgada de núcleos ubicados en la línea media.¹²

El término formación reticular se refiere a una masa de neuronas y fibras nerviosas que se extienden de la médula oblongada caudal al mesencéfalo caudal al mesencéfalo rostral y se continua con la zona incierta del subtálamo y los núcleos intralaminares y reticulares talámicos de la línea media, la formación reticular está organizada en grupos nucleares (Rafe mediano, Reticular paramediano, Reticular medial y Reticular lateral) definidas con conexiones aferentes y eferentes conocidas.¹⁵

Se sabe que muchas de las terminaciones de las fibras provenientes de estas neuronas del rafe secretan serotonina, por lo tanto, se asume que la serotonina es la principal sustancia transmisora asociada con la producción de sueño.

¹²

También puede ayudar a promover el sueño la estimulación de varias regiones en el diencefalo que incluyen: a) la parte rostral del hipotálamo, principalmente en el área supraquiasmática y b) un área ocasional en los núcleos difusos del tálamo.¹²

En la protuberancia hay regiones específicas que se asocian con cada una de las características neurofisiológicas del sueño REM.¹⁰

Electroencefalograma (EEG)

En 1929 Hans Berger hizo los primeros registros de actividad eléctrica en el cerebro humano, al que denominó electroencefalograma (EEG).¹⁴



Las ondas cerebrales pasan a través del cráneo y pueden ser detectadas por sensores llamados electrodos.⁴

Las personas normales producen cuatro tipos de ondas:

1. **Ondas alfa.** Estas ondas rítmicas se producen con una frecuencia de 8 a 13 ciclos por segundo (cps). (La unidad habitualmente utilizada para expresar la frecuencia es el herzio (Hz); 1 Hz=1 cps) Las ondas alfa se encuentran en los EEG de las personas normales cuando están despiertas, en reposo y con los ojos cerrados. Aparecen con mayor intensidad en la región occipital, pero también se pueden registrar en las regiones parietal y frontal del cuero cabelludo.¹² Estas ondas desaparecen durante el sueño.⁴

2. **Ondas beta.** La frecuencia de estas ondas es de 14 a 30 Hz. Aparecen generalmente cuando el sistema nervioso está activo, es decir, durante los períodos de impulsos sensitivos y de actividad mental.⁴ Se registran con mayor frecuencia en las regiones parietal y frontal del cuero cabelludo.¹²

3. **Ondas theta.** Estas ondas tienen frecuencias de 4 a 7 Hz. Son normales en los niños y en adultos que experimentan un estrés emocional.⁴ Aparecen principalmente en las regiones parietal y temporal en los niños.¹²

4. **Ondas delta.** La frecuencia de las ondas delta es de 1 a 5 Hz y aparecen durante el sueño profundo.



CAPÍTULO 4

ETIOPATOGENIA DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS) EN NIÑOS

DEFINICIÓN

-El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en niños es caracterizado por eventos recurrentes de obstrucción parcial o completa de las vías aéreas superiores durante el sueño, resultando en interrupción de ventilación normal y patrones de sueño.¹⁶

-El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es un desorden en niños caracterizado por episodios repetitivos de obstrucción de las vías aéreas superiores, hipoxemia e hipercapnia intermitente y ronquidos.¹⁷

-El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) está caracterizado por la obstrucción parcial o completa de las vías aéreas superiores que cursa durante la noche.¹⁸



CLASIFICACIÓN DEL SAOS SEGÚN EL ÍNDICE DE APNEA/HIPOPNEA (IAH)

Los criterios de clasificación del SAOS están basados en la presencia de síntomas y la confirmación diagnóstica que se realiza mediante la polisomnografía, determinando el índice de apnea/hipopnea.^{20, 17}

| Intensidad | IAH | Saturación mínima |
|------------|-------|-------------------|
| Leve | 5-20 | >85% |
| Moderado | 20-40 | 75 – 85% |
| Severo | >40 | <75% |



ETIOPATOGENIA

Datos epidemiológicos sugieren que el desorden afecta de 2 a 3% de los niños escolares, y al 13% de los niños de edades de 2 a 8 años de edad.¹⁷

Los síntomas del SAOS parecen estar incrementados en niños Hispánicos.¹⁷

La disfunción respiratoria durante el sueño, es una causa frecuente e importante de somnolencia diurna excesiva, así como de alteración del sueño nocturno.

Para considerarse que una persona sufre apnea obstructiva del sueño, la respiración debe detenerse durante 10 o más segundos y repetirse varias veces en una hora, esto se debe al colapso faríngeo y el cese del flujo aéreo que se produce durante la inspiración, como consecuencia de la presión negativa intraluminal que genera la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngea que se asocian con el sueño, especialmente en algunas de sus fases. (Fig. 14)

Conviene recordar, al respecto, que la faringe es la única zona de la vía aérea con paredes blandas y por tanto, colapsables, ya que el resto disfruta de un armazón rígido (óseo o cartilaginoso).¹⁹

El factor inmediato responsable del colapso de la vía respiratoria alta en el SAOS es la creación de una presión atmosférica crítica durante la inspiración que supera la capacidad de los músculos dilatadores y abductores de la vía respiratoria para mantener la estabilidad de esta vía. El sueño desempeña una función permisiva pero determinante, porque disminuye la actividad de los músculos de la vía



respiratoria alta y la respuesta refleja protectora de éstos a las presiones subatmosféricas en la vía respiratoria.

La etiología del SAOS es multifactorial.²⁰

Tanto factores anatómicos como fisiológicos afectan el tamaño, forma y función de las vías aéreas superiores, causando SAOS en los niños.²¹

Frecuentemente, el SAOS está asociado con:

- Hipertrofia adenotonsilar
- Anomalías craneofaciales incluyendo síndromes o patologías asociadas con:
 - Micrognatia
 - Retrognatia
 - Glosoptosis
 - Macroglosia
- Laringomalacia
- Obesidad

Es posible que múltiples modificantes, incluyendo ser fumador pasivo, status socioeconómico, ronquido, junto con factores de riesgo genéticos, y desarrollo de inflamación de las vías aéreas pueden contribuir a los desórdenes respiratorios durante el sueño comenzando en los primeros años de vida.²²

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por ronquidos ruidosos de un tipo especial. Tras cierto período de respiración regular pero ruidosa sobreviene la desaparición de los esfuerzos respiratorios y luego el flujo del aire se interrumpe a pesar de esfuerzos inspiratorios

repetidos. Después de un período prolongado de apnea (10 a 30 seg o incluso más) el paciente efectúa una serie de esfuerzos respiratorios cada vez mas intensos hasta que la respiración se readopta, acompañada de ronquidos muy intensos o de despertar breve.¹¹

En el 56% de los niños con apnea obstructiva, éstas ocurren durante el sueño REM cuando las apneas son más largas y más numerosas.²⁰



Fig. 14. Vía aérea bloqueada ⁵⁰



HIPERTROFIA ADENOTONSILAR

La hipertrofia adenotonsilar (HAT) en pacientes con recurrentes infecciones del tracto respiratorio superior esta asociado con manifestaciones obstructivas, estos pacientes son respiradores bucales, roncan, tienen tos nocturna, facies adenoidea y voz hiponasal (rinolalia); además presentan síntomas recurrentes de sinusitis y otitis media. Esta es la causa más común de obstrucción de vías aéreas superiores y apnea obstructiva del sueño en niños.²³

La obstrucción nasofaríngea que lleva a la respiración oral puede ser sumamente perjudicial si se llega a encontrar presente en el desarrollo de la cara, esqueleto orofacial y dentición, esto es la llamada facies adenoidea, en la cual los niños presentan cara larga y fina, con hipoplasia malar, arco del paladar profundo y estrecho y por lo regular son maloclusión clase II, estos niños tienden a respirar por la boca ya sea despiertos o dormidos, la lengua hace menos presión sobre el paladar, con la boca en una posición abierta las fuerzas de la mandíbula y los arcos dentales son alterados; estos pequeños cambios de fuerza conducen a un aberrante crecimiento del esqueleto facial.²⁴ (Fig. 15)

Para contrarrestar esto los ortodoncistas se basan sobre los principios de aplicar pequeñas fuerzas para alterar y mejorar el crecimiento del esqueleto facial y la dentición, este tratamiento no mejora la obstrucción respiratoria únicamente mejora los arcos dentales,²⁵ para solucionar la obstrucción es recomendable la extirpación adenotonsilar.¹⁶



Fig. 15. Facies adenoidea ⁵¹

La hipertrofia adenoidea es la condición más común asociada con SAOS en niños. El tejido linfático en las vías aéreas superiores aumenta su volumen del nacimiento a aproximadamente hasta los 12 años de edad. Las tonsilas y adenoides son más grandes en relación al tamaño de las vías aéreas subyacentes entre los 3 y 6 años de edad. Este factor sugiere que la hipertrofia adenoidea es el mayor factor contribuyente para el SAOS.²⁰ (Fig. 16)



Fig. 16. Hipertrofia tonsilar



Ha sido reconocido en estudios epidemiológicos que factores tales como el humo ambiental, alergias, e infecciones recurrentes respiratorias está asociado con persistente hipertrofia del tejido linfadenóide en las vías aéreas superiores de niños roncadores. Todos estos factores de riesgo ocasionan la generación de una respuesta inflamatoria sugiriendo que más tarde promueva a un ataque y mantenimiento de una señal proliferativa de tejido linfadenóide.²⁶

Estudios muestran que el factor de crecimiento nervioso (NGF – es una pequeña proteína secretada que induce la diferenciación y supervivencia de neuronas sensoriales) está expresado en tejido adenotonsilar de niños, particularmente con diagnóstico de Apnea Obstructiva del Sueño. Además elevada concentración de sustancia P (es un neuropéptido que realiza sus funciones biológicas a través de un receptor conocido como neurokinina 1 (NK1) es producida tanto por las fibras nerviosas, como por células inflamatorias y cumple un papel importante en la inflamación neurogénica) incrementa la expresión de este factor, éstos son detectados en tejido linfóide de las vías aéreas superiores de pacientes pediátricos con SAOS.²⁶

El tejido adenotonsilar de niños con Apnea Obstructiva del Sueño tienen incrementados los niveles de concentración de leucotrienos (son ácidos grasos derivados del metabolismo oxidativo del ácido araquidónico y participan en los procesos de inflamación crónica, aumentando la permeabilidad



vascular y favoreciendo, por tanto, el edema de la zona afectada).

La infección viral juega un rol importante en el incremento de inflamación sobre el tejido adenotonsilar y sus características biológicas.²⁶

La endoscopía nasal representa una valiosa alternativa frente a las radiografías laterales del cráneo en el diagnóstico y evaluación de la hipertrofia adenoidea.

El sistema de clasificación de la hipertrofia adenoidea fue diseñado sobre la base de las relaciones anatómicas entre las adenoides y el vómer, el paladar blando y el torus tubaris en situación de reposo (es decir, cuando el paladar blando no se encuentra elevado).

La hipertrofia adenoidea es calificada de acuerdo a la siguiente clasificación:²³

- **Grado 1:** Tejido adenoideo ocupando solo el segmento superior de la cavidad rinofaríngea (<25%), y la abertura de la coana está libre.
- **Grado 2:** Tejido adenoideo está hacia la mitad superior de la cavidad rinofaríngea (<50%).
- **Grado 3:** El tejido adenoideo se extiende por encima de la rinofaringe (<75%) con obstrucción de coanas.
- **Grado 4:** Obstrucción adenoidea en casi toda la coana.

Grados 3 y 4: estos grados de hipertrofia adenoidea ya son considerados indicativos de la enfermedad de Apnea Obstructiva severa.

La hipertrofia tonsilar también tiene grados de clasificación y son los siguientes: ³ (Fig. 17)

- **Grado 1:** Las tonsilas están en el pilar tonsilar.
- **Grado 2:** Las tonsilas resaltan del pilar tonsilar.
- **Grado 3:** Las tonsilas están entre el pilar tonsilar y la úvula.
- **Grado 4:** Las tonsilas alcanzan la úvula.

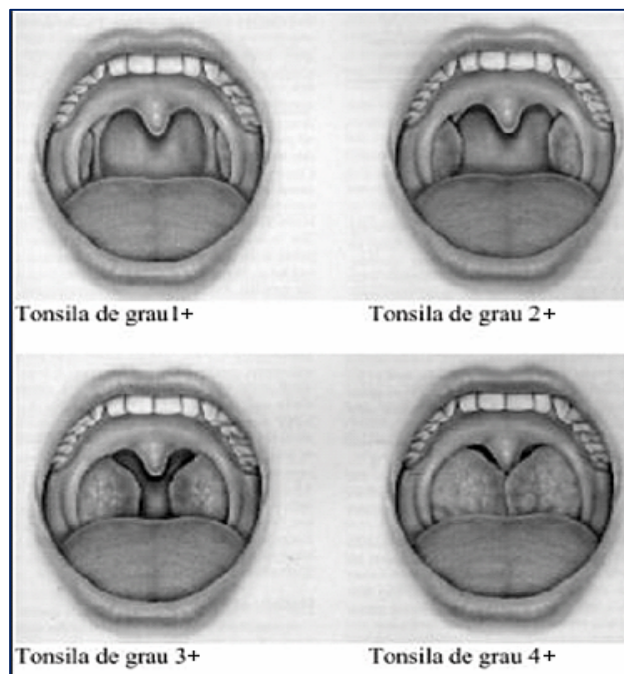


Fig. 17. Grados de hipertrofia tonsilar ⁵²

En estos niños con obstrucción de las vías aéreas debido a la hipertrofia adenotonsilar, las apneas obstructivas e hipopneas ocurren durante el sueño REM.²³

La tonsilectomía y la adenoidectomía son las terapias más apropiadas para la mayoría de los niños con SAOS. Cerca del 80% de los síntomas desaparecen después del



tratamiento y se normalizan los parámetros respiratorios durante la noche, además de que se reduce el déficit neurocognitivo.²³

La polisomnografía (PSG) es el método mas adecuado para la detección de la gravedad y severidad del SAOS en niños.²³



ANOMALÍAS CRANEOFACIALES

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño ocurre frecuentemente en niños con anomalías craneofaciales debido a la estrechez y colapso de la vía aérea superior.

Algunos niños con severas anomalías craneofaciales requieren traqueotomía después del nacimiento debido a la estrechez de la vía aérea superior. Sin embargo, afectaciones menos severas pueden desarrollar obstrucción de las vías aéreas superiores solo durante la noche. En algunos pacientes con anomalías craneofaciales, el SAOS comienza durante la niñez temprana, en conjunción con hipertrofia adenotonsilar.

El rol de la estructura craneofacial en el SAOS es más obvio en niños con síndromes craneofaciales. En los niños, las estructuras móviles de las vías aéreas superiores (tales como la lengua y la laringe) son relativamente más grandes que los huesos que lo rodean. La laringe es desplazada superior y anteriormente, y la úvula casi se aproxima a la epiglotis. La mandíbula está más horizontal y tiende a irse posteriormente junto con la base de la lengua, particularmente cuando el niño está en posición supina. Los niños también están propensos a reflujo gastroesofágico, que puede causar edema de las vías aéreas superiores.²⁰

Los principios generales para la comprensión del esqueleto craneofacial y su relación con la apnea obstructiva del sueño incluyen:



1. Las vías aéreas superiores son anatómicamente complejas, al igual que la interacción entre la anatomía craneofacial y el control neuromuscular.

2. Las vías aéreas anormales pueden mantener generalmente evidencia debido a los controles neurales a pesar de la marcada estructura facial degenerada.

3. Inversamente, la anatomía de las vías aéreas aparentemente adecuadas puede perder evidencia debido a los problemas de control muscular.

4. Las vías aéreas superiores de la infancia a la edad adulta, sufre cambios funcionales y dinámicos. Las tonsilas y adenoides pueden agrandarse y contraerse, por causa de alergias.

5. El marco esquelético y los tejidos blandos tienen una interacción compleja. El crecimiento del hueso por sí mismo es afectado por los tejidos blandos y fuerzas funcionales pero el control genético de la matriz esquelética está en evidencia en algunos síndromes que demuestran vías aéreas anormales.²⁰

Una mandíbula retrognata está asociada con una retroposición de la lengua. También una mandíbula muy pequeña está asociada con glosoptosis, es decir, la lengua se inclina posteriormente.

Los patrones craneofaciales que tienen correlación con SAOS son proporcionados por un cefalograma lateral el cual permite un minucioso estudio de la morfología craneofacial del paciente, y con esto, la determinación del biotipo facial, las posiciones e interrelaciones de los distintos componentes



de las estructuras dentofaciales, así como los puntos de obstrucción durante el sueño.

También la función de la musculatura parafaríngea esta en relación con SAOS.

El músculo tensor del velo palatino es crítico e incrementa la resistencia parafaríngea y el tono muscular disminuye su actividad durante el sueño y por el contrario incrementa la actividad del músculo geniogloso, el cual esta ligado a la respiración. Ocasionalmente, el músculo geniogloso puede ser hipoactivo, contribuyendo a la posición posterior de la lengua y con ello estrechar la vía aérea.²⁷

El aumento de la actividad genioglosa puede ser un mecanismo importante compensatorio durante el sueño en niños con SAOS; el papel de esto radica en que permite el adecuado balance entre la faringe y la presión negativa ejercida por los músculos torácicos en el acto de la inspiración, haciendo permeables las vías aéreas superiores.

Se ha demostrado que durante la fase REM (movimientos oculares rápidos) en el sueño hay una disminución de la actividad muscular dilatadora de la faringe, lo cual, ante determinados factores permite la obstrucción parcial o completa de las vías aéreas superiores. En los pacientes con el SAOS aparecen trastornos neuromusculares a este nivel como: espasmos repetitivos de la glotis, proyección del paladar blando contra la pared faríngea posterior, inhibición de la actividad del músculo geniogloso con prolapso hipofaríngeo pasivo y contracción hipofaríngea activa, lo cual provee un dinámico mecanismo que puede causar obstrucción de las vías aéreas superiores.²⁷



En cuanto a las anomalías craneofaciales, incluyen un conjunto de diversas deformidades que se presentan en el desarrollo de los huesos faciales y de la cabeza, estas anomalías son congénitas y constan de diversas variaciones, es decir, pueden ser leves o graves y requieren intervención quirúrgica.

Significativamente estas anomalías predisponen a SAOS, principalmente los síndromes tales como:

- Síndrome de Beckwith-Wiedemann
- Síndrome de Pierre Robin
- Síndrome de Treacher Collins
- Síndrome de Nager
- Síndrome de Apert-Crouzon
- Síndrome de Down
- Microsomia Hemifacial

-Síndrome de Beckwith-Wiedemann. En el síndrome de Beckwith-Wiedemann los bebés son grandes, se caracterizan por tener macroglosia, conforme el niño crece la mandíbula tiende a ser grande con deficiencia relativa del maxilar y esto produce mordida abierta anterior.²⁰ (Fig. 18)

Estos pacientes presentan apnea del sueño debido la obstrucción que causa la lengua a las vías aéreas superiores, principalmente cuando los niños están en posición supina, las apneas pueden reducirse después de realizada la glosectomía, con ello se reducen los síntomas apneicos.

Con aparatología fija, la mordida abierta puede ser cerrada pero la relación maxilar-mandíbula no tiene cambios.



Fig. 18. Síndrome Beckwith-Wiedemann ⁵³

-**Síndrome de Pierre Robin** , aunque se desconocen las causas específicas de este síndrome en la literatura se menciona que es una alteración en el desarrollo embrionario del primer arco braquial, estos pacientes presentan, micrognatia ya que la mandíbula se desarrolla lentamente en los primeros meses de vida, esto asociado a glosoptosis. La caída de la lengua hacia atrás puede provocar episodios de apnea debido a la obstrucción de la vía aérea especialmente durante la noche cuando el niño duerme, además de que presenta dificultades para la alimentación. En algunos casos el niño puede tener fisura en el velo del paladar.⁴² (Fig. 19)



Fig. 19. Síndrome de Pierre-Robin ⁵⁴

-**Síndrome de Treacher Collins**, también llamado Disostosis Mandibulofacial. Es una enfermedad rara, se hereda como un rasgo autosómico dominante. Los pacientes con este síndrome, presentan hipoplasia malar, ausencia del arco cigomático, malformación o malposición del pabellón auricular, micrognatia e hipoplasia faríngea dando como resultado la obstrucción de las vías aéreas.⁴² (Fig. 20)



Fig. 20. Síndrome de Treacher Collins⁵⁵

-**Síndrome de Nager** es una enfermedad poco frecuente. Las características faciales incluyen fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo, ausencia o falta de desarrollo de la hemimandíbula, malformaciones del oído medio y externo con canal auditivoestenótico, hendidura del paladar duro o blando, pestañas ausentes. Hay defectos en los miembros superiores que incluyen falta de desarrollo o ausencia de los pulgares y ocasionalmente, de la porción radial de la extremidad. Pueden existir otras anomalías de las extremidades como limitaciones de la extensión del codo.⁴² (Fig. 21)



Fig. 21. Síndrome de Nager ⁵⁶

-Síndrome de Apert-Crouzon, es una rara condición del desarrollo caracterizada por un cierre prematuro de suturas, produciéndose alteraciones en el crecimiento. Se presenta con braquicefalia, asociada a sindactilia de las manos y los pies, atresia de las coanas nasales, megalocórnea, estrabismo, hipoplasia orbitaria y otras malformaciones tales como hipoplasia del maxilar superior con un relativo prognatismo mandibular, paladar alto y algunas veces fisurado. El apiñamiento dentario con retraso en la erupción dentaria es común. La nariz es pequeña con apariencia de “pico de loro”.⁴² (Fig. 22)



Fig. 22. Síndrome de Apert-Crouzon ⁵⁷

-Síndrome de Down. Es un trastorno genético causado por la presencia de una copia extra del cromosoma 21, en vez de los dos habituales, caracterizado por la presencia de un grado variable de retraso mental y unos rasgos físicos peculiares que le dan un aspecto reconocible.

Algunos de los rasgos más importantes son un perfil facial y occipital planos, braquiocefalia (predominio del diámetro transversal de la cabeza), hendiduras palpebrales oblicuas, raíz nasal deprimida, pliegues epicánticos, cuello corto y ancho con exceso de pliegue epidérmico nugal, macroglosia, microdoncia, paladar ojival. (Fig. 23)



Fig. 23. Síndrome de Down ⁵⁶

Las patologías que se asocian con más frecuencia son las cardiopatías congénitas y enfermedades del tracto respiratorio.

En los niños con síndrome de Down existen factores anatómicos y funcionales que favorecen la aparición del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.

Entre las anomalías que predisponen al SAOS sobresalen la hipoplasia mandibular y mediofacial, macroglosia, tráquea hipoplásica, hipertrofia adenotonsilar, aumento de secreciones, alteraciones del tracto respiratorio inferior, tendencia a obesidad e hipotonía generalizada.

-Microsomia hemifacial. Es un trastorno en el cual el tejido de un lado de la cara no se desarrolla completamente, lo que afecta principalmente las regiones, auditiva, oral y mandibular. En algunos casos, es posible que ambos lados de la cara se vean afectados. (Fig. 24)



Fig. 24. Microsomia hemifacial ⁵⁶

Los traumas perinatales en edades tempranas, las infecciones y severa artritis reumatoide juvenil pueden también dar como resultado una micrognatia con SAOS.

La mandíbula pequeña da lugar a una posición posterior y superior de la base de la lengua, incluyendo el músculo geniogloso. El paladar blando, la pared faríngea posterior, y



la lengua son un punto crítico en la obstrucción de las vías aéreas.

Las aplicaciones dentales que sostiene la mandíbula en una posición protrusiva pueden ser efectivas para tratar el SAOS en algunos niños con retrognatia principalmente.²⁰

En la mayoría de estos síndromes los niños presentan micrognatia congénita con glosoptosis, que contribuye a una mayor obstrucción respiratoria, necesitando una intervención más agresiva.²⁸

La traqueotomía es el tratamiento más efectivo para los pacientes con severa obstrucción de vías aéreas superiores,²⁸ pero algunas veces las dificultades respiratorias persisten después de este tratamiento.²⁰

Los niños con micrognatia sin traqueotomía pero con síntomas de apnea obstructiva del sueño son diagnosticados por medio de la polisomnografía (1-48 episodios de apnea durante 13-30 segundos, con desaturación de oxígeno de 61-91% de aire). Otros auxiliares en el diagnóstico son la tomografía computarizada y la nasolaringoscopia flexible en la cual se confirma que el colapso de la base de la lengua es el sitio de obstrucción primaria.²⁸

Un nuevo avance en el tratamiento de niños con micrognatia y severa obstrucción de las vías aéreas es la distracción mandibular en la cual se modifica la posición de la lengua llevándola anteriormente, liberando las vías de la obstrucción.²⁸



LARINGOMALACIA

Es una patología congénita frecuente, caracterizada por flacidez faríngea con obstrucción de las vías aéreas superiores, especialmente durante la inspiración, debido al colapso de la mucosa aritenoidea y de la epiglotis hacia el lumen glótico, el cual está asociado con acortamiento de la pared ariepiglótica. La laringomalacia es la malformación laríngea más común (60-70% de los casos), y es la principal causa de estridor en neonatos y niños.

La causa de la laringomalacia no está completamente entendida, pero esta condición se cree que ocurre principalmente por carencia de coordinación neuromotor, a causa de alteraciones anatómicas e hipotonía muscular.

El reflujo gastroesofágico es un importante cofactor que causa edema de la mucosa laríngea e incrementa la obstrucción del lumen laríngeo, alternadamente puede aumentar la presión intratorácica.

Los síntomas predominantes de la laringomalacia es estridor (sonido que se produce por el pasaje de aire a través de una vía aérea estrecha), que comienza al nacimiento o durante los primeros 15 días de vida y se hace mas marcado cuando el niño esta agitado, llorando, alimentándose, o está en posición supina. En general el estridor empeora durante los primeros 6 a 8 meses de vida, pero puede tener una resolución espontánea alrededor de los 2 años de edad.

De acuerdo al grado de colapso superior suele acompañarse de otros signos como son dificultad para deglutir, disnea, apnea del sueño con varios episodios

durante la noche, retracción costal o supraesternal y retraso en el desarrollo neuropsicomotor.

El diagnóstico es confirmado por una fibroscopía flexible, en el cual revela acortamiento en la pared ariepiglótica, y redundante mucosa en la región aritenoides, con prolapso de estas estructuras hacia el lumen glótico. Estos cambios pueden ocurrir separados o en combinación, el más común siendo la asociación del acortamiento de la pared ariepiglótica y una redundante mucosa aritenoides.²⁹

Clásicamente se clasifica la laringomalacia al examen endoscópico en:

Tipo I: Existe prolapso de la mucosa redundante de los aritenoides, que pueden introducirse entre las cuerdas en la inspiración.

Tipo II: Es una laringomalacia tipo I asociada a repliegues ariepiglóticos acortados.

Tipo III: Es una laringomalacia tipo II junto con desplazamiento de la epiglotis en omega; puede estar desplazada hacia abajo, pudiendo, incluso, introducirse a través de las cuerdas vocales. (Fig. 25)

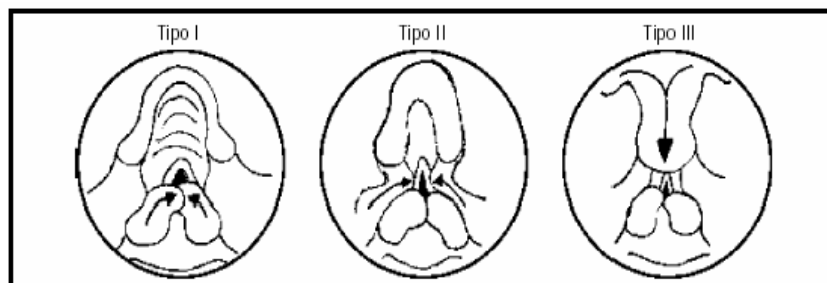


Fig. 25. Clasificación de laringomalacia



La laringomalacia puede ocurrir separadamente o en asociación con otras malformaciones (en 17-47% de los casos), ya sea de las vías aéreas o en otros órganos, como el sistema nervioso y el corazón.

Entre las malformaciones de las vías aéreas más comunes son la faringolaringomalacia, traqueomalacia, parálisis de cuerda vocal congénita y estenosis glótica.

La faringolaringomalacia es definida como la carencia de coordinación neuromotor en la faringe y la laringe, con colapso de todas las estructuras involucradas. Los síntomas predominantes son dificultad respiratoria, apnea y marcada dificultad para deglutir. En algunos casos se realiza la supraglotoplastia, pero la traqueotomía puede estar indicada en casos más severos de dificultad respiratoria y apneas.

La severidad de la laringomalacia no está relacionada con la intensidad del estridor ni su frecuencia, pero sí con la presencia o asociación de sus síntomas.

Por lo tanto las indicaciones para un tratamiento quirúrgico son:

- 1) Presencia muy intensa de disnea.
- 2) Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS).
- 3) Hipoxia o hipercapnia.
- 4) Hipertensión pulmonar o cor pulmonar.
- 5) Considerable dificultad para deglutir.
- 6) Marcada dificultad para ganar peso.
- 7) Retraso en el desarrollo neuropsicomotor.
- 8) Polisomnograma alterado (alto índice de apnea/hipopnea).



En presencia de casos severos de laringomalacia, el procedimiento quirúrgico de opción es la supraglotoplastia o ariepigltoplastia, para disminuir el grado de obstrucción. En esta cirugía se realiza una incisión en la pared ariepiglótica con resección de la mucosa aritenoides redundante (ocasionalmente con resección del cartílago cuneiforme) y sutura de la superficie lingual de la epiglotis a la base de la lengua (epiglotopexia). Este procedimiento puede ser realizado con un láser de bióxido de carbono.²⁹

Según sea el patrón obstructivo será el tipo de cirugía que se planteará:

Tipo I: Resección de la mucosa supra-aritenoides.

Tipo II: Sección de pliegues ariepiglóticos.

Tipo III: Epiglotopexia o epiglotectomía parcial.

La supraglotoplastia puede presentar algunas complicaciones, entre ellas está la aspiración, estenosis supraglótica y granulomas. Viendo la severidad de esta condición y la dificultad del tratamiento, algunos autores recomiendan solo la incisión de la pared ariepiglótica, mientras que otros proponen solamente la supraglotoplastia unilateral.

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño fue diagnosticado y clasificado en severo, moderado y leve.

Después de la confirmación de SAOS por medio de la polisomnografía, el paciente es sometido a una laringoscopia



para determinar el grado de colapso y las estructuras involucradas.

En la laringomalacia severa que compromete seriamente la vida del paciente después de haberse realizado la supraglotoplastia es necesaria la traqueotomía para la adecuada ventilación.²⁹



OBESIDAD

La obesidad es la excesiva acumulación de grasa en los tejidos grasos (tejido adiposo) del cuerpo. La causa subyacente es un balance energético positivo, que tienen como consecuencia el aumento de peso, es decir cuando las calorías consumidas exceden las calorías que se gastan, este se mide por el Índice de Masa Corporal (IMC), que determina la prevalencia de peso por debajo de lo normal, exceso de peso y obesidad. Se obtiene dividiendo el peso en kilogramos de una persona entre el cuadrado de su altura en metros (Kg/m^2).

Las causas que contribuyen a un sobrepeso en edades tempranas son multifactoriales. Pueden haber numerosos factores biológicos, psicológicos, sociales, y heredofamiliares.

Los niños que son obesos y tienen por lo menos un padre gordo, tienen alto riesgo de seguir siendo obesos en su vida adulta. Esta relación refleja la importancia tanto del factor genético como el ambiental. Aproximadamente del 5 a 25% de la variación de peso está asociada al factor genético, con más de 100 genes, algunos asociados con termogénesis, regulación de apetito y sensibilidad a la insulina.¹⁷

La obesidad constituye uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de SAOS.

El efecto probablemente se ejerce de forma predominante a través de fenómenos mecánicos que favorecen, mediante el acúmulo de grasa cervical, el estrechamiento de la vía aérea. Este depósito de grasa altera el tamaño y forma faríngea,



aumentando la vulnerabilidad de colapso de las vías aéreas superiores. Es por ello que la obesidad multiplica por 10 el riesgo de SAOS.¹⁷

Hay estudios que demuestran que el sobrepeso también está asociado con hipertrofia adenotonsilar y estreches velofaríngea, sugiriendo que el sobrepeso puede aumentar la susceptibilidad de SAOS.

La distribución central de la grasa medida por la circunferencia de la cintura o del cuello, o el índice cintura-cadera, constituye el factor antropométrico individual que mejor se relaciona con la predicción de SAOS en pacientes obesos. De acuerdo a esto, la pérdida de peso se asocia que reducción en la colapsabilidad de las vías respiratorias en niños con SAOS. La reducción del 10% de peso corporal se acompaña de un descenso del 26% del IAH (Índice de Apnea/Hipopnea), mientras que consecuentemente, existe una relación clara entre el aumento de peso y el empeoramiento del IAH.

Existen otras posibilidades etiopatogénicas para explicar la mayor prevalencia de SAOS en la obesidad. El posible efecto de la obesidad sobre mecanismos centrales que regulan el tono de la vía respiratoria, en el que puede encontrarse implicada la secreción de leptina, puede desempeñar un papel coadyuvante. La leptina es un péptido de 167 aminoácidos, con una secuencia señal de 21 aminoácidos que se rompen antes de que la leptina pase al torrente circulatorio. El tejido adiposo blanco es el principal productor de leptina, actuando como un “marcador” de las reservas energéticas del organismo. La leptina interviene en diversos procesos fisiológicos tales como: la regulación del balance



energético, el control del apetito y del peso corporal, el metabolismo de las grasas y glúcidos o la reproducción entre estos.¹⁷

La obesidad exagera los eventos inducidos por SAOS a través de reducir la capacidad funcional respiratoria y aumentar la demanda de oxígeno.

Mecanismos patogénicos del SAOS en la obesidad

El SAOS en sí mismo es capaz de inducir una serie de efectos que afectan la función cardiovascular, la regulación metabólica y hormonal, y el estado neurocognitivo. Cuando el SAOS se desarrolla en un paciente con obesidad, los diferentes mecanismos patogénicos derivados de las apneas obstructivas van a potenciar algunas de las alteraciones atribuibles al exceso de comportamiento graso, resultando fundamentalmente en la promoción de complicaciones cardiovasculares y metabólicas.

Los elementos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de cormobilidad resultante de la asociación de obesidad con SAOS son: resistencia insulínica, estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial.¹⁷

-Resistencia insulínica. El SAOS a través de la resistencia insulínica constituye un factor favorecedor del desarrollo de alteraciones en la tolerancia hidrogenocarbonada y de todo lo que conlleva al síndrome metabólico, con el consiguiente aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular.



-Estrés oxidativo. Se ha observado aumento del estrés oxidativo en pacientes con SAOS como consecuencia de los ciclos de hipoxia-reoxigenación que sucede tras cada episodio de desaturación y que son generadores de radicales libres.

-Inflamación. En los pacientes pediátricos con SAOS se ha demostrado cursar con elevación de marcadores de la inflamación, como la proteína C reactiva y de citocinas implicadas en dicho proceso como interleucina (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF- α), estos marcadores juegan un rol importante en la patogénesis de la obesidad y del SAOS.

Los niveles de IL-6 en pacientes con SAOS disminuyen después del tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP).

La conexión entre inflamación y aterosclerosis obliga a incluir a este mecanismo en la etiopatogenia de las enfermedades cardiovasculares asociadas con SAOS.³⁰

-Disfunción endotelial. Tanto la obesidad en si misma, como el SAOS son potentes inductores de disfunción endotelial. Se ha descrito elevación en la concentración endotelial en pacientes con SAOS. En relación con estos hallazgos se ha observado una disminución de los niveles de óxido nítrico en pacientes con SAOS que aumentan tras tratamiento con CPAP. Estos mecanismos pueden verse directamente implicados en el desarrollo de aterosclerosis, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en general en pacientes con SAOS.¹⁷



Consecuencias clínicas del SAOS en niños obesos

-Deterioro neurocognitivo. La fragmentación del sueño derivada de los despertares frecuentes cursa con somnolencia diurna, alteración en la respuesta a test neuropsicológicos con prolongación de los tiempos de reacción a estímulos, trastornos de la memoria verbal y no verbal, falta de concentración, creatividad reducida y dificultad para mantener la vigilia.

-Enfermedades cardiovasculares. Los pacientes obesos con SAOS pueden tener un riesgo doble de desarrollar hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y accidentes cerebro-vasculares, respecto a la población general.

La pérdida de peso produce notable mejoría de los trastornos respiratorios del sueño en pacientes obesos, así pues es necesario aplicar el adecuado tratamiento dietético combinado con un aumento de la actividad física y las sesiones de educación nutricional encaminadas a promocionar la disminución de peso en los niños.¹⁷



CAPÍTULO 5

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SAOS

Las manifestaciones clínicas del SAOS en la niñez son en algunos casos más sutiles que en los adultos. Por eso es importante que el padre ponga mucha atención a los síntomas que el niño presenta tanto en la noche como en el día.

Las manifestaciones nocturnas son:

- **Ronquido nocturno continuo.** El ronquido, es la expresión del estrechamiento de la faringe, se debe a la vibración de las partes blandas de la vía aérea superior (paredes faríngeas, velo del paladar y úvula). El ronquido va siendo cada vez más sonoro, como consecuencia del aumento de la actividad de los músculos respiratorios, que intentan vencer la limitación del flujo aéreo. En un determinado momento se produce el colapso de la faringe, lo que determina el comienzo de un período de apnea. Los movimientos torácico-abdominales (esfuerzo respiratorio), estimulados por la hipoxemia y la hipercapnia, aumentan de forma progresiva, incluso se hacen paradójicos. Finalmente, el silencio de la apnea se rompe con un ronquido estertoroso, que refleja el establecimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Los gases respiratorios sanguíneos se normalizan, el



sueño se recupera y se reinicia así un ciclo que se repite múltiples de veces durante la noche.²⁰

- **Aumento del esfuerzo respiratorio.** Un incremento en el esfuerzo respiratorio se da en pacientes con SAOS, debido a que durante el sueño al haber episodios de apnea, los niños tratan de jalar aire, ocasionando un esfuerzo mayor durante la inspiración.
- **Sueño agitado no reparador.** Durante la noche también son habituales las sacudidas de los miembros superiores e inferiores, como expresión de un sueño irregular y agitado, los despertares súbitos con sensación de asfixia y los movimientos corporales bruscos.
- **Diaforesis nocturna.** La sudoración está asociada con el aumento de esfuerzo requerido para inspirar, incrementando la resistencia de la vía aérea superior durante la noche.²⁰
- **Apneas observadas por parte de los padres.** Cuando los niños duermen los padres observan los episodios de apneas en los niños, que pueden llegar a durar hasta varios segundos.
- **Posturas anormales.** Estas posturas son principalmente de la cabeza (hiperextensión de la cabeza) con el fin de mantener permeable las vías respiratorias. Se menciona que la posición supina incrementa las apneas en los niños.¹⁸
- **Enuresis nocturna.** Los niños presentan incontinencia urinaria durante la noche.
- **Parasomnias.** Son patrones de sueño que son insatisfactorios para el niño, así como alteraciones de



una función fisiológica que controla el sueño, estas pueden ser terrores nocturnos, pesadillas o sonambulismos.

Las manifestaciones diurnas mas frecuentes son:

- **Respiración oral.** Los niños respiran por la boca debido a la obstrucción, consiste en la introducción de aire frío, seco y cargado de polvo en la boca y la faringe. Se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faríngea, siendo pobre la cantidad de oxígeno que pasa a la sangre. Esta manifestación también afecta el desarrollo maxilofacial.²⁰
- **Excesiva somnolencia diurna.** Se caracteriza por la incapacidad o dificultad para mantener el rendimiento psicológico, intelectual y físico, debido a la fragmentación del sueño causado por las apneas nocturnas.²⁰
- **Cefaleas matutinas.** Se debe a la vasodilatación cerebral ocasionada por la hipercapnia que acompaña a las apneas.
- **Problemas de comportamiento y de rendimiento escolar, irritabilidad y agresividad.**³¹



CAPÍTULO 6

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SAOS obliga a realizar diversas pruebas con el objeto de confirmar la existencia de este trastorno, perfilar su gravedad y adecuar el tratamiento.

De todas las características del SAOS en niños, la razón mas común por la cual los padres buscan atención médica es su preocupación por los ronquidos, la enuresis, el tamaño de las tonsilas y el sobrepeso de su hijo, y secundariamente su preocupación por los disturbios del sueño.

En el exàmen físico de los niños con SAOS pueden existir alteraciones anatómicas como anomalías craneofaciales asociadas con micrognatia y retrognatia, hipertrofia adenotonsilar, obesidad, entre otras que hagan sospechar de SAOS.²⁰

Polisomnografía

La polisomnografía (PSG) está considerado el estudio de diagnóstico de elección en sospecha de disturbios de la respiración durante el sueño, éste mide los ciclos y etapas del sueño por medio del registro de las ondas cerebrales, la actividad eléctrica de los músculos, los movimientos oculares, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la saturación de oxígeno en la sangre y el ritmo cardíaco.³⁷

El estudio polisomnográfico debe incluir:

- Electroencefalograma (EEG)
- Electrooculograma (EOG)
- Electromiograma de superficie (EMG)
- Electrocardiograma (ECG)
- Oximetría de pulso nocturna
- Micrófono para detectar el ronquido

La polisomnografía se lleva a cabo en un centro de estudios del sueño. Los niños son estudiados por 8 horas en una habitación quieta y oscura a una temperatura de 24° C en compañía de uno de sus padres, para poder estudiar los patrones se colocan electrodos en el mentón, el cuero cabelludo y en el borde externo de los párpados, los cuales deben permanecer en su lugar mientras el niño duerme, también se colocan electrodos en el pecho para registrar la frecuencia cardíaca y la respiratoria.³⁶ (Fig. 26)



Fig. 26. Polisomnografía⁵⁸

Todos los patrones son visualizados y confirmados en un monitor.



La severidad del SAOS está determinada por el índice de apnea/hipopnea, definido como el número de apneas e hipopneas por hora del total de tiempo del sueño.³⁶

Existen métodos auxiliares para el diagnóstico de SAOS como son:

Grabaciones en audio y vídeo. Se graba el sonido del ronquido, y se determina la intensidad y la frecuencia, además de que se observa su interrupción cuando viene un episodio de apnea.

La endoscopía, estudio radiográfico, fluoroscopia, tomografía computarizada y resonancia magnética son estudios que pueden ser útiles en el diagnóstico de SAOS en niños, con estas herramientas de diagnóstico se puede identificar la localización del colapso y por lo tanto la obstrucción.³⁷



CAPÍTULO 7

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es mantener una estructura del sueño adecuada, evitar las desaturaciones nocturnas y sobre todo, evitar la aparición de complicaciones a largo plazo.

Reducción de peso

El adelgazamiento es la primer medida que se debe tomar en pacientes obesos con SAOS. La simple reducción de un 5-10% del peso corporal se suele acompañar de una disminución en el número de apneas y una mejoría de la hipoxia, reduciendo la gravedad del cuadro y disminuyendo su mortalidad. Al adelgazar disminuye el grosor del tejido adiposo del cuello mejorando el calibre de las vías aéreas superiores, con el consiguiente alivio mecánico.

Tratamiento farmacológico

Ningún fármaco ha demostrado ser totalmente eficaz en el tratamiento del SAOS. Se han utilizado varios fármacos para intentar estabilizar la vía aérea superior, incrementar el impulso ventilatorio y mejorar la actividad de la musculatura respiratoria, consiguiendo algunos de ellos tan solo unos resultados muy discretos. Sin embargo, este tipo de tratamiento no es utilizado en niños.¹³



Tratamiento quirúrgico

Como ya se ha señalado, algunas anomalías estructurales o anatómicas de la vía aérea superior requieren un tratamiento quirúrgico.

Las técnicas empleadas son diversas.

-Traqueotomía. La traqueotomía es el procedimiento quirúrgico más eficaz, si bien las consecuencias psicosociales que acarrear han hecho que su indicación quede circunscrita a casos graves en los que han fracasado las demás opciones terapéuticas.

-Adenotonsilectomía. La adenotonsilectomía ha ido aumentando de frecuencia como tratamiento en la apnea obstructiva del sueño y desórdenes de respiración por hipertrofia adenotonsilar.³⁸

Indicaciones de la adenotonsilectomía:

- Aparición de corazón pulmonar por obstrucción de vías respiratorias.
- Hipertrofia adenotonsilar con síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Hipertrofia que provoca disfagia con pérdida de peso concomitante.
- Brotes recurrentes demostrados de amigdalitis
- Amigdalitis acompañada de cultivos estreptocócicos persistentes.



- Inflamación amigdalina crónica persistente que no responde a tratamiento médico.
- Hipertrofia adenotonsilar acompañada de anomalías orofaciales o dentales que estrechen la vía aérea superior.
- Amigdalitis recurrente crónica acompañada de adenopatía cervical persistente.

Estudios con polisomnografía han demostrado que los síntomas del SAOS son reversibles después de realizada la adenotonsilectomía.¹⁶

-Distracción mandibular. Un nuevo avance en el tratamiento de niños con micrognatia, glosoptosis y severa obstrucción de las vías aéreas superiores es la distracción mandibular por osteogénesis, en el cual se modifica la posición de la base de la lengua llevándola anteriormente por el enlace muscular de la mandíbula, aliviando la obstrucción faríngea.

La creación de nuevo hueso en el área maxilofacial es actualmente posible gracias a la técnica de distracción mandibular. Esta técnica se ha convertido en el tratamiento de elección en los síndromes craneofaciales con alteraciones mandibulares, porque es posible aplicarla durante la infancia.

La intervención consiste en una corticotomía externa de la mandíbula por vía intraoral, más amplia en el extremo gonial que en el alveolar, creando así un triángulo débil con diferentes grados de resistencia a la tracción. Esto permite que el hueso neoformado simule el crecimiento normal de la mandíbula.

A ambos lados de la osteotomía se colocan percutáneamente dos clavos bicorticales intraóseos que se unen al distractor externo (la posición de los clavos se determina antes de la intervención de acuerdo al grado de displasia ósea, de la localización de los gérmenes dentarios y de la predicción de crecimiento de la mandíbula que interese en cada paciente).

El distractor permite una separación progresiva de la fractura y una inmovilización de los fragmentos, permitiendo una movilidad y apertura bucal normal.

La mandíbula se puede ampliar 1 mm por día, así en 15 días se logra alargar la mandíbula 15 mm. El tiempo total del procedimiento puede variar, pero en promedio son dos semanas de distracción y de 4 a 6 semanas de consolidación. (Fig. 27)

La distracción mandibular es hoy en día el único tratamiento precoz de las anomalías mandibulares y ofrece evidentes ventajas a los pacientes en crecimiento.²⁸



Fig. 27. Distracción mandibular⁵⁹

Tratamiento mecánico

-Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). La causa de muchas apneas obstructivas del sueño se relaciona con: 1) un problema anatómico de la faringe, 2) disminución del tono muscular, que normalmente se desarrolla en la faringe durante el sueño REM. Cuando estos pacientes inhalan, los músculos faríngeos y tejidos circundantes son traccionados hacia dentro como respuesta a la presión negativa generada por el diafragma que se contrae. La presión positiva continua en la vía aérea durante la noche puede ser útil para prevenir el colapso hacia dentro de la vía respiratoria hipotónica. (Fig. 27)

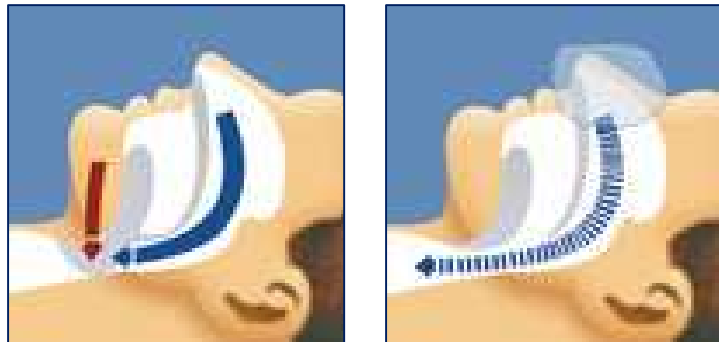


Fig. 28. Presión positiva continua de las vías aéreas

El aparato consta de un compresor que proporciona a las vías aéreas superiores aire a una presión predeterminada durante las dos fases del ciclo respiratorio mediante una mascarilla que ajusta herméticamente sobre la nariz del paciente.

La presión necesaria para vencer la oclusión y evitar las apneas e hipopneas oscila entre 5 y 15 cm de agua.



Para conocer cual es la presión necesaria que ha de generar el aparato en cada paciente, se ha de ir ajustando éste progresivamente durante un registro polisomnográfico nocturno hasta conseguir una presión que logre en todos los estados del sueño impedir las apneas y los ronquidos.³⁹

Este mecanismo es para niños que no son candidatos para tratamientos quirúrgicos o de cualquier otra índole.

Cuando el tratamiento de CPAP es tolerado se obtiene de forma inmediata un efecto beneficioso que va corrigiendo las alteraciones fisiopatológicas del SAOS.³⁹

Tratamiento con dispositivos intraorales

Constituyen otra alternativa terapéutica, estos dispositivos de uso nocturno, son efectivos en aproximadamente un 60-70%, ya que ayuda a eliminar el ronquido, hipopneas y reduce en gran medida la apnea obstructiva de leve a moderada.

Existen fundamentalmente dos tipos indicados para SAOS:

-Férula de retención lingual. Se adapta a la anatomía del paciente ajustándose al maxilar y manteniendo la lengua en una posición delantera, ya que la lengua es colocada en un compartimento llamado burbuja, lo que produce un incremento en la tensión superficial (succión), evitando así que la lengua obstruya y no exista colapso durante el sueño.⁴⁰ (Fig. 29)

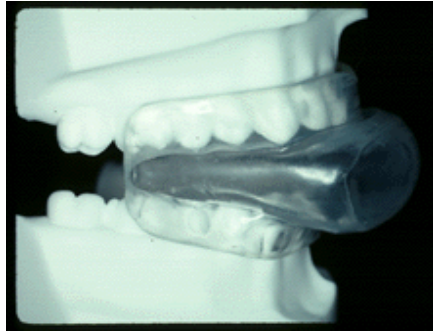


Fig. 29. Férula de retención lingual ⁶⁰

-Férula de avance mandibular. Son prótesis de ortodoncia constituidas según las medidas cefalométricas del paciente que se utilizan solo por la noche, reposicionan y mantienen la mandíbula en una posición protruida durante el sueño, permitiendo la apertura de la vía aérea y empujando la lengua en una posición delantera por la estimulación de la actividad muscular de la lengua y manteniendo una posición estable de la mandíbula. ⁴¹ (Fig. 30)

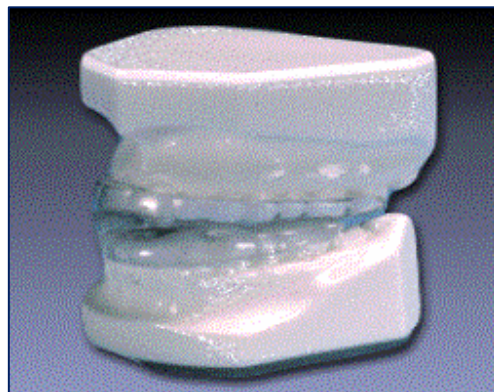


Fig. 30. Férula de avance mandibular ⁶⁰



Indicaciones:

- Pacientes con SAOS, leve y moderado.
- Pacientes roncadores.
- Cuando el CPAP no es tolerado.
- Cuando está contraindicada la cirugía.

Contraindicaciones:

- Pacientes con SAOS severa.
- Retrognatia muy severa.
- Niños menores de 10 años.⁴¹



CAPÍTULO 8

COMPLICACIONES CLÍNICAS DEL SAOS

El síndrome de apnea obstructiva del sueño con episodios repetitivos de desaturación de oxígeno, está asociado con la aparición de complicaciones neuropsicológicas y complicaciones cardiovasculares cuando no es tratado a tiempo.

Complicaciones neuropsicológicas

La reiteración de los despertares subconscientes al final de cada apnea se mantiene durante toda la noche y da lugar a la fragmentación del sueño y a la casi imposibilidad de conciliar un descanso profundo y reparador. La desestructuración de la arquitectura del sueño origina importantes complicaciones neuropsicológicas.³¹

La hipoxemia nocturna y la fragmentación del sueño son considerados la principal causa de secuelas neuropsicológicas del SAOS. Entre estos problemas se encuentra la disminución de la habilidad para realizar tareas diarias, debilitación en memoria, atención y una reducción en general de las habilidades intelectuales. La fragmentación del sueño puede llevar a cambios de personalidad, incluyendo irritabilidad, ansiedad, agresión y depresión.

En los niños con SAOS el comportamiento anormal más común es la hiperactividad, sin embargo, también han sido notados problemas de comportamiento, disciplina y comportamiento retardado extraño.



También se presentan dificultades para leer, retraso en el lenguaje, inadecuado desarrollo y rendimiento escolar.³⁴

Por otra parte, el debilitamiento neurocognitivo está relacionado con la severidad del SAOS que está medida por el índice de apnea/hipopnea. Todos estos disturbios pueden ser reversibles después del tratamiento.³¹

Complicaciones cardiovasculares

Las apneas obstructivas también pueden ocasionar importantes alteraciones en el intercambio gaseoso intrapulmonar, que a su vez son responsables del mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, que se observan en el SAOS. Las apneas e hipopneas dan lugar a reiterados episodios de hipoxemia e hipercapnia, que de forma secundaria provocan una vasoconstricción arterial pulmonar y sistémica.³⁵

La trascendencia de estas alteraciones es indudable en el caso de la hipertensión arterial, cuya prevalencia en el SAOS supera claramente a la encontrada en la población normal. De forma similar, en estos pacientes también es mayor la incidencia de arritmias cardíacas (bradicardia sinusal, bloqueos aurículo-ventriculares y arritmias ventriculares).

-Hipertensión arterial. Las presiones sistólica y diastólica se incrementan un promedio de un 25% en respuesta a las apneas obstructivas. Dado que el incremento total de la presión arterial sistémica, se correlaciona significativamente con la severidad de la desaturación de la oxihemoglobina, se considera que la hipoxemia es un factor importante



responsable de la hipertensión, también está implicado que los episodios apneicos, están mediados fundamentalmente por las fluctuaciones en la actividad del sistema nervioso autónomo. El incremento de la actividad parasimpática es responsable de las reducciones cíclicas de la frecuencia cardíaca durante la apnea, mientras que la vasoconstricción periférica, mediada por la activación del sistema simpático, es responsable del aumento cíclico de la presión arterial sistémica.³²

-Arritmias cardíacas. La aparición de diversos tipos de arritmia es frecuente en los pacientes con SAOS. En algunos casos solo aparecen durante el sueño. Cada cuadro apneico puede acompañarse de algún grado de arritmia sinusal, bien por disminución del ritmo al cesar la respiración, o bien por incremento del ritmo al reanudarse esta, pudiendo ser estas variaciones de 30 a 120 latidos por minuto. Las bradiarritmias de menos de 30 latidos se relacionan con las hipoxemias graves. Estas alteraciones en la frecuencia cardíaca en combinación con la hipoxemia dan lugar a defectos graves de conducción, arritmias malignas, muerte súbita por asistolia, bloqueo aurículoventricular de segundo grado, contracciones ventriculares prematuras y taquiarritmias ventriculares. El mecanismo de estos fenómenos se explica por la estimulación vagal producida por el incremento de la presión negativa intratorácica por una parte y por la estimulación del cuerpo carotídeo producida por la hipoxemia, ambos estímulos producen bradicardia, bloqueo de Mobitz y asistolia. Una vez que el paciente se despierta, disminuye la estimulación vagal y aumenta el tono



simpático por la hipoxemia y la acidosis, pudiendo producirse contracciones ventriculares prematuras, taquicardia sinusal y taquicardia ventricular.³³



CAPÍTULO 9

ASPECTOS EN EL CONSULTORIO DENTAL

El rol del dentista en los desórdenes del sueño ha sido significativo, especialmente en el manejo del paciente con un simple ronquido y leve a moderada apnea obstructiva del sueño.

La práctica del profesional dental tiene la oportunidad de ayudar al paciente en una variedad de niveles, comenzando con el reconocimiento de los desórdenes relacionados con el sueño y referirlos a un médico para su evaluación y ayudando en el manejo de estos desórdenes.

El SAOS es tratado y visto por un equipo multidisciplinario, varias especialidades deben colaborar en las unidades de sueño, neurólogos, otorrinolaringólogos, neurofisiólogos clínicos, neumólogos, psiquiatras, cardiólogos, gastroenterólogos y odontólogos, por ello casi cada disciplina en odontología necesita estar enterada de desórdenes del sueño y su impacto potencial.

Esto es así porque los trastornos del sueño afectan de una forma u otra a todos los órganos y sistemas del cuerpo y su tratamiento suele necesitar una atención multidisciplinaria.

El papel del dentista en el diagnóstico de SAOS es muy importante y es quizá el primero que puede identificar este trastorno.



Cuando un paciente llega al consultorio dental se debe realizar lo siguiente:

- Historia clínica general.
- Historia clínica dental (observando dentición, overbite, overjet, movilidad dental, etc.)
- Evaluación periodontal
- Examen oclusal y de las Articulaciones temporo-mandibulares.
- Tamaño y posición mandibular (observando si existe retrognatia, micrognatia, prognatismo y asimetría mandibular).
- Análisis de los tejidos blandos.
- Análisis de los hábitos parafuncionales (como bruxismo, el cual es un fenómeno físico indeseable que puede ocurrir durante el sueño. Es definido como una actividad parafuncional anormal que ocurre cuando el individuo está dormido o cuando está despierto, el bruxismo es rechinar de los dientes y ocurre en la fase del sueño 1 y 2 del sueño NREM y pacientes con SAOS pueden presentar este fenómeno).
- Examen oral que se centra en la obstrucción por hipertrofia adenotonsilar, la cual produce facies adenoidea, muy característica y que el odontólogo puede identificar muy fácilmente.
- Respiración oral, la cual produce sequedad de la lengua y mucosa oral (xerostomía).



- Se deben realizar radiografías y trazos cefalométricos que pueden ser usados para evaluar las estructuras craneofaciales.

Una vez que el dentista identifica el problema, el paciente debe ser remitido al otorrinolaringólogo y a las diferentes especialidades para corroborar el diagnóstico de SAOS.

El médico selecciona el tratamiento del SAOS en base a la severidad del desorden y salud general del paciente.

El paciente con SAOS leve y moderada puede ser candidato para la colocación de dispositivos orales apropiados y tiene que haber una interacción médico-dentista en este tipo de cuidado, el diagnóstico del especialista del sueño determina las indicaciones para el tratamiento.



CONCLUSIÓN

De acuerdo con la revisión y análisis de la literatura consultada se puede observar que el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en niños, es un desorden que afecta al 13% de los niños en edades de 2 a 8 años de edad.

La etiología del SAOS es multifactorial, tanto factores anatómicos como fisiológicos afectan el tamaño, forma y función de las vías aéreas superiores, causando SAOS en los niños.

Mediante la realización del presente trabajo se ha llegado a la conclusión de que el odontólogo juega un papel muy importante en el diagnóstico y en el tratamiento del SAOS, uno de los problemas más comunes que se presentan en nuestra sociedad y de gran importancia médica por ser signo de una alteración muy severa como lo es la apnea obstructiva del sueño.

La decisión de cómo tratar a un paciente con SAOS depende de la etiología de la obstrucción, de la gravedad de los síntomas y de los datos que nos aporta la polisomnografía, sin embargo, la creciente demanda que ha tenido el uso de aparatología oral en el tratamiento para ronquido y apnea obstructiva del sueño, motiva al odontólogo a tener un mayor conocimiento sobre estos trastornos y el mecanismo de este tipo de aparatología, el cual está basado en principios físicos y anatómicos del paciente, para lograr



reducir la obstrucción producida por atonía muscular, retrognatía o micrognatía.

Cualquiera que sea la elección que hagamos para dar terapia a nuestro paciente con una férula oral, será necesaria la revisión continua de la férula, así como también, es indispensable, estar muy cerca del médico encargado del estudio del paciente con SAOS para conocer los resultados que tendrá está mediante los estudios polisomnográficos.

Por todo esto, el odontólogo debe recordar que su fin con el paciente no es únicamente dar atención dental, sino también tener los conocimientos necesarios para poder dar un diagnóstico temprano y remitir o tratar de forma multidisciplinaria con especialistas de otras áreas de la salud, este tipo de enfermedad.



BIBLIOGRAFÍA

1. K. J. Lee. **Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello.** 7ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2004: 937-947.
2. <http://www.sogapar.org/neuprat/neuprat14.html>
26/feb/08
3. McGowan Pippa, Jeffies Aungus, Turley Andrew. **Lo esencial en Aparato Respiratorio.** 2ª ed. Madrid: Editorial Elsevier, 2004: 4-55
4. Gerard J. Tortora, Sandra Reynolds Grabowski. **Principios de Anatomía y Fisiología.** 7ª ed. Madrid: Editorial Harcourt Brace, 1999: 411-425, 721-755.
5. Ganong F. William. **Fisiología Médica.** 12ª ed. México: Manual Moderno; 1990: 564-588.
6. Roñan O'Rahilly. **Anatomía de Gardner.** 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2001: 828-877.
7. Nelson Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Ann M. Arvin. **Tratado de Pediatría.** Vol II. 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1997; 1499-1504.
8. David D. Deweese. **Tratado de Otorrinolaringología.** 6ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1986; 67-79.
9. Guyton A. C. **Fisiología Humana** 5ª ed. México: Editorial Interamericana; 1984; 221-247.
10. Harrison. **Principios de Medicina Interna.** Vol I. 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003; 186-192.



11. Adams y Víctor. ***Principios de neurología***. 7ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004; 378-395.
12. Guyton Arthur C. ***Anatomía y fisiología del sistema nervioso (Neurociencia básica)***. 2ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 1994; 311-316
13. Terry Des Jardins. ***Enfermedades Respiratorias (Manifestaciones Clínicas)***. México: Editorial Manual Moderno; 1993; 327-338.
14. Téllez Arnoldo. ***Trastornos del sueño, Diagnóstico y tratamiento***. 2ª ed. México: Editorial Trillas; 1998; 15-31.
15. Adel K. Afif, Ronald A. Bergman. ***Neuroanatomía funcional, texto y atlas***. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006; 399-406.
16. Melissa McCarty Statham, RavindhraG. Elluru, Ralph Buncher, Maninder Kalra. ***Adenotonsillectomy for Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Young Children***. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 132: 476-480.
17. Carolyn E. Susan Redline. ***Pediatric Sleep Apnea***. Am J. Respir Crit Care Med. 2007; 175: 436-441.
18. Kevin D. Pereira, Jeremy C. Roebuck, Lori Howell. ***The effect of body position on sleep apnea in children younger than 3 years***. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005; 131: 1014-1016.
19. Raanan Arens. et.al. ***Changes in upper airway size during tidal breathing in children with obstructive sleep apnea syndrome***. Am J. Respir Crit Care Med. 2005; 171: 1298-1304.



20. Gerald M. Loughlin, John L. Carroll, Carole L. Marcus. ***Sleep and Breathing in Children A Developmental Approach.*** Vol 147. New York: Ed Marcel Dekker; 2000
21. Raanan Arens. et.al. ***Upper airway size analysis by magnetic resonance imaging of children with obstructive sleep apnea syndrome.*** Am J. Respir Crit Care Med. 2003; 167: 65-70.
22. Ariel Tarasiuk. et. al. ***Elevated morbidity and health care use in children with obstructive sleep apnea syndrome.*** Am J. Respir Crit Care Med. 2007; 175: 55-61.
23. Xiao-Wen Zhang, Yuan Li, Fend Zhou. ***Comparison of polygraphic parameters in children with adenotonsillar hypertrophy with vs without obstructive sleep apnea.*** Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007; 133: 122-126.
24. Ravindhra G.Elluru. ***Adenoid facies and nasal airway obstruction.*** Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005; 131: 919-920.
25. William D. Clark. ***Preventing dentofacial abnormalities with the proper correction of pediatric upper airway obstruction.*** Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005; 131: 916-918.
26. Aviv D. Goldbart. et. al. ***Neurotrophins and tonsillar hypertrophy in children with obstructive sleep apnea.*** Pediatric Research. 2007; 62: 489-494.



27. Elliot S. Katz, David P. White. ***Genioglossus activity in children with obstructive sleep apnea during wakefulness and sleep onset.*** Am J. Respir Crit Care Med. 2003; 168: 664-670.
28. David L. Mandell. Robert F. Yellon. et.al. ***Mandibular distraction for micrognathia and severe upper airway obstruction.*** Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 130: 344-348.
29. Fabiana Cardoso Pereira Valera, et. al. ***Evaluation of the efficacy of supraglottoplasty in obstructive sleep apnea syndrome associated with severe laringomalacia.*** Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 132: 489-493.
30. ***Increased plasma interleukin-6 is associated with the pathogenesis of obstructive sleep apnea syndrome.*** Chest. 2004; 125(5): 1964-1965.
31. Annie Mathieu. et.al. ***Does age worsen EEG slowing and attention déficits in obstructive sleep apnea syndrome?.*** Clinical Neurophysiology. 2007; 118: 1538-1544.
32. ***White coat hypertension and sleep apnea.*** Chest. 2004; 125(3): 805-810.
33. Kimmo Markus Porthan. et. al. ***Prevalence of sleep apnea syndrome in lone atrial fibrillation.*** Chest. 2004; 125(3): 879-885.
34. David Gozal. et.al. ***C-reactive protein, obstructive sleep apnea, and cognitive dysfunction in school-aged children.*** Am J. Respir Crit Care Med. 2007; 176: 188-193.



35. Silke Rayn, Cormac T. Taylor, Walter T. McNicholas. ***Predictor of elevated nuclear factor-kB-dependent genes in obstructive sleep apnea syndrome.*** Am J. Respir Crit Care Med. 2006; 174: 824-830.
36. Shimrit Uliel, Riva Tauman. ***Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents.*** Chest. 2004; 125(3): 872- 878.
37. Timothy N. Liesching, Carol Carlisle. ***Evaluation of the accuracy of SNAP technology sleep sonography in detecting obstructive sleep apnea in adults compared to standard polysomnography.*** Chest. 2004; 125(3): 886-891.
38. Ron B. Mitchell, James Kelly. ***Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children.*** Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 130: 190-194.
39. Ramon Farrè, Jordi Rigau. et.al. ***Static and dynamic upper airway obstruction in sleep apnea.*** Am J. Respir Crit Care Med. 2003; 168: 659-663.
40. http://www.otorrinoweb.com/_izquie/temas/66roncop/tratamiento_8.htm 09/mar/08.
41. Bernard Fleury. et.al. ***Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea.*** Chest. 2004; 125(3): 1761-1766.
42. http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/1118.htm 10/mar/08
43. http://www.sidisalta.com.ar/Cuerpo%5Cpages%5CNA_RIZ_1.htm



44. http://es.wikipedia.org/wiki/Am%C3%ADgdala_%28anatom%C3%ADa%29
45. <http://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/orconred/maxilo/maxilo1.htm>
46. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/pulmon/ANATOMIA.htm>
47. <http://fluidos.eia.edu.co/hidraulica/articulosos/flujoentuberias/mecanicarespiratoria/contenido/mcarespiratoriaventilacion.html>
48. http://www.kalipedia.com/ciencias-vida/tema/graficos-alveolos-pulmonaresintercambio.html?x1=20070417klpcnavid_93.Ees&x=20070417klpcnavid_124.Kes
49. http://www.medwave.cl/cursos/nhiperactivo2005/4/1.act?tpl=im_ficha_cursos.tpl
50. <http://www.forumclinic.org/enfermedades/cardiopatia-isquemica/actualidad/apnea-obstruktiva-del-sueno-e-infarto-de-miocardio>
51. http://www.otorrinoweb.com/_izquie/glosario/f/facies_a_denoidea.htm
52. <http://www.lacueva.cl/frog/showthread.php?p=1813965>
53. <http://encolombia.com/medicina/pediatria/pediatria40305-sindromecaso.htm>
54. <http://www.gantz.cl/Diagnostico/robin.html>



-
55. http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S003472992005000100021&script=sci_arttext&lng
 56. <http://www.informapadres.com/sindromes.php>
 57. http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000163651999000300030&script=sci_arttext
 58. <http://www.alejandroherrero.com/wordpress/2006/10>
 59. http://www.mediks.com/saludyvida/articulo.php?id=1348&llave_seccion=19
 60. <http://132.248.76.38/oclusion/ferula.htm>