



UNIVERSIDAD DE OVIEDO
MASTER UNIVERSITARIO DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL

**TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA
HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS) EN EL PACIENTE
INFANTIL Y ADULTO**

CRISTINA ARRILLAGA ABASOLO

Trabajo Fin de Master

JUNIO 2013



UNIVERSIDAD DE OVIEDO
MASTER UNIVERSITARIO DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL

**TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA
HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS) EN EL PACIENTE
INFANTIL Y ADULTO**

Trabajo Fin de Master

CRISTINA ARRILLAGA ABASOLO

Dr. Felix De Carlos Villafranca
Tutor

FÉLIX DE CARLOS VILAFRANCA, Doctor en Medicina y Cirugía

CERTIFICO:

Que el trabajo titulado **“TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS) EN EL PACIENTE INFANTIL Y ADULTO”** presentado por **Dña. CRISTINA ARRILLAGA ABASOLO**, ha sido realizado bajo mi dirección y cumple los requisitos para ser presentado como Trabajo de Fin de Máster en Ortodoncia y Ortopedia Dento-Facial.

En Oviedo a de de 201

RESUMEN/ABSTRACT

En los últimos años los trastornos respiratorios del sueño (TRS), y especialmente el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS), han ido generando un interés creciente, siendo esta una de las enfermedades que más ha emergido desde el punto de vista epidemiológico y de pronóstico. El objetivo de esta revisión consiste en describir las características del SAHS infantil y de las alternativas de tratamiento actuales.

El tratamiento del SAHS en niños va a depender de la etiología de la obstrucción y del grado de severidad, pero en líneas generales los tratamientos se dividen en tratamiento quirúrgico, tratamiento con presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP) y tratamiento ortodóncico. El tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía, siendo efectiva en un 75% de los casos. Tras comprobar que no es suficiente para solucionar los problemas estructurales craneofaciales, la pregunta que queda hacerse es ¿qué hacemos después de la adenoamigdalectomía a esta temprana edad?

Hay una clara relación entre patrón respiratorio y morfología dentofacial. Se encuentra una asociación entre los respiradores orales, roncadors habituales, alteraciones del desarrollo de los maxilares y los TRS. No se puede decir que todos los respiradores orales van a tener problemas de desarrollo dentofacial, pero si podemos decir que es una anomalía que probablemente sea el mayor desestabilizador del crecimiento craneofacial. Si el SAHS es diagnosticado y tratado a una temprana edad puede lograrse una normalización casi completa de los efectos desfavorables que causa esta patología en el desarrollo de varios componentes faciales y dentales. La expansión rápida del maxilar (ERM) es el tratamiento ortodóncico-ortopédico más común y eficaz para estos niños, ya que modifica las estructuras óseas mejorando así la función, es por lo que se está fomentando el tratamiento ortodóncico-ortopédico en el tratamiento del SAHS infantil.

El SAHS pediátrico es el resultante de una combinación de factores anatómicos y funcionales, por ello, el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario. Existe la necesidad de estimular la colaboración entre las distintas especialidades que tratan esta patología. Otorrinolaringólogos, pediatras, ortodoncistas, especialistas del sueño y otras

especialidades médicas debemos de trabajar conjuntamente para un diagnóstico y tratamiento adecuado y eficaz. De este modo conseguiremos un crecimiento armónico y posiblemente la prevención del SAHS en el adulto, ya que el objetivo del tratamiento no sólo debe ir enfocado a controlar los síntomas, sino evitar las complicaciones a largo plazo. Ha sido demostrada, la reaparición del SAHS en los adolescentes que son considerados pacientes “curados”. Por lo que nos queda mucho por investigar y avanzar en este sentido.

In recent years, sleep-disordered breathing (SDB), and especially the sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAS) have generated increasing interest among professionals, concerning the epidemiological and prognosis point of view. The aim of this review is to describe the characteristics of children who suffer sleep apnea and the current treatment options.

Treatment of OSAS in children will depend on the etiology of the upper airway obstruction and the degree of severity. Overall, treatments are divided into surgical treatment, continuous positive pressure airway (CPAP) and orthodontic treatment. The adenotonsillectomy is effective in 75% of the cases. After verifying that surgical treatment it is not enough to solve the structural craniofacial alterations, the question that remains is: what can we do after adenotonsillectomy at this young age?

There is a clear relationship between respiratory pattern and dentofacial morphology. It is an association between oral breathing, habitual snoring, abnormal development of the jaws and the SDB. This does not mean that all oral breathers will develop dentofacial alterations, but it has been proved that this anomaly is probably the most destabilizing in craniofacial growth. If OSAS is diagnosed and treated at an early age, almost complete normalization of the adverse effects caused by this pathology concerning the development of diverse facial and dental components can be achieved. Rapid maxillary expansion (RME) is the most and effective orthodontic-orthopedic common treatment for these children, as it modifies the bony structures improving respiratory function. In consequence, orthodontic-orthopedic treatment, should be proposed as soon as pediatric OSAS is detected.

The pediatric OSAS is the result of a combination of anatomical and functional factors, therefore, the therapeutic approach should be multidisciplinary. It is necessary to encourage collaboration between different specialties that treat this pathology. Otolaryngologists, pediatricians, orthodontists, sleep specialists and other medical specialties must work together for an early diagnosis and appropriate and effective treatment. In this way we will ensure a harmonious growth and possibly the prevention of OSAS in adults. The goal of treatment should be focused not only on the control of symptoms but also to avoid long-term complications. It has been demonstrated, the recurrence of OSAS in

adolescents who are considered “cured” patients. Future investigation are needed to progress in this direction.

ÍNDICE

1. Introducción.....	19
2. Objetivos.....	23
3. Material y método.....	27
4. Estado actual del sahs infantil.....	31
4.1. El sueño. ¿qué es?, ¿para qué sirve? sus etapas y los trastornos del sueño.....	31
4.2. Introducción y definiciones.....	35
4.3. Prevalencia.....	38
4.4. Fisiopatología.....	38
4.5. Sintomatología clínica.....	41
4.6. Diagnóstico.....	45
5. Alternativas de tratamiento.....	59
6. Discusión.....	83
7. Consideraciones finales.....	91
8. Bibliografía.....	95

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) son un trastorno de alta prevalencia caracterizados por repetidos episodios de colapso de las vías aéreas superiores¹⁻³. En los últimos años estos trastornos respiratorios del sueño han ido generando un interés creciente en la comunidad médica especialmente el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS)², siendo esta una de las enfermedades que más ha emergido en los últimos años desde el punto de vista epidemiológico y de pronóstico. Es la segunda enfermedad respiratoria más frecuente sólo por detrás del asma.

Según la academia americana de pediatría el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) en la infancia es un trastorno respiratorio del sueño^{4,5}, caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/u obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo. Se asocia habitualmente con síntomas que incluyen el ronquido y trastornos del sueño⁶. Los niños con esta patología suelen tener más problemas de aprendizaje, mayor número de complicaciones cardiovasculares, y alteraciones del crecimiento^{2,7}.

El SAHS infantil tiene una entidad clara con perfiles muy diferenciados con respecto al del adulto en lo referente a etiología, presentación clínica y tratamiento. La Academia Americana de Medicina del Sueño separa de forma clara ambas entidades y las incluye en apartados diferentes en su clasificación. En 1976 Guilleminault publica el primer estudio del SAHS infantil como entidad diferenciada de la del adulto⁸.

Actualmente lo que está de plena actualidad es la prevención del SAHS en el niño⁹.

Aunque principalmente el tratamiento elegido en los niños con SAHS sea la adenoamigdalectomía, (curativa en un 75% de los casos)⁴ también está cobrando una importancia relevante el tratamiento ortodóncico-ortopédico⁹.

Los niños con TRS son más propensos a presentar alteraciones óseas como retrognatía, hipoplasia maxilar, incremento de resalte, maloclusión de Clase II, mordida abierta anterior, mordida cruzada⁹... El desarrollo craneofacial se da muy rápidamente en un periodo muy corto de tiempo, ya que al nacer este desarrollo se acerca al 30 % del

desarrollo total del adulto y hacia los 12 años de edad esta proporción se acerca al 90%, por lo cual mediante un tratamiento interceptivo a edades tempranas podemos modificar el desarrollo de estas estructuras¹⁰.

Llegados a este punto, está cobrando mucha importancia el tratamiento ortodóncico-ortopedico para recuperar un crecimiento maxilomandibular adecuado y a la vez mejorar la función⁹.

Por todos estos motivos que hacen que el tratamiento del SAHS infantil desde el punto de vista ortodóncico-ortopédico sea **fundamental y a su vez interesante**, hemos decidido realizar el siguiente trabajo bibliográfico, documentando la función del ortodoncista en la prevención del SAHS en el paciente infantil.

OBJETIVOS

Debido a la creciente importancia que está tomando en la actualidad esta patología y su alta prevalencia queremos saber las distintas opciones de tratamiento descritas en la literatura. Asimismo vamos a revisar los resultados que se obtienen a corto y largo plazo a lo largo de la bibliografía.

1. Revisar las distintas alternativas de tratamiento en el paciente infantil con SAHS descritas en la literatura.
2. Valorar el papel de la ortodoncia en el tratamiento del SAHS.
3. Determinar el papel del ortodoncista en un tratamiento multidisciplinario.

MATERIAL Y MÉTODO

Para la realización de este trabajo de revisión bibliográfica sobre el síndrome de apnea hipopnea del sueño en el paciente infantil se han revisado libros, revistas y artículos de la literatura obtenidos mediante la búsqueda en pubmed y google académico.

La búsqueda se ha realizado utilizando las palabras clave: Sleep apnea in childhood or children or child. Pediatric sleep apnea. Sleep disorders breathing. Rapid maxillary expansion or rapid palatal expansion or maxillary disjunction or palatal expansion technique and airway or nasal or respiration or breathing. Mandibular advancement device Apnea. Oropharyngeal airway. Adenotonsillectomy.

ESTADO ACTUAL DEL SAHS INFANTIL

SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

1. EL SUEÑO, ¿QUÉ ES?, ¿PARA QUÉ SIRVE? SUS ETAPAS Y LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

La relación entre sueño y enfermedad ha sido durante mucho tiempo ignorada. Sin embargo, el sueño representa una parte importante en la vida, ya que aproximadamente un tercio del día lo invierte el hombre en dormir.

El **sueño** es un estado de reposo uniforme del organismo. En contraposición con el estado de vigilia se caracteriza por los bajos niveles de actividad fisiológica y por una respuesta menor ante estímulos externos¹¹.

Son múltiples las funciones del sueño y no siempre conocidas en todos sus extremos. Así, se relaciona con el desarrollo del sistema nervioso central y con la homeostasis del mismo y también con las funciones corticales como la memoria o el aprendizaje. Durante el sueño tienen lugar fenómenos tan dispares como la reparación tisular, recuperación músculo esquelética, incremento de la síntesis proteica, reducción de los requerimientos metabólicos, etc. El equilibrio psíquico del hombre también depende, en alguna medida, de la calidad del sueño, de forma que las alteraciones del mismo facilitan los desequilibrios en esa esfera¹¹⁻¹².

La alternancia vigilia-sueño acompaña al sujeto toda su vida si bien varía a lo largo de la misma en proporción y características. La mayoría de los adultos duerme entre 7 y 8 horas cada noche aunque la duración y estructura del sueño varían entre las personas aparentemente sanas y también en función de la edad. Los niños y los ancianos tienen interrupciones frecuentes del sueño. Aunque existe una amplia gama de variaciones normales en lo relativo a la duración del sueño, los estudios epidemiológicos sugieren que los adultos con una duración habitual del sueño menor de 4 o mayor de 9 horas tienen una tasa de mortalidad mayor que quienes duermen entre 7 y 8 horas cada noche¹¹⁻¹².

Existen dos tipos principales de sueño: el REM o paradójico y el No-REM. Éste último se divide en sueño superficial (fases 1 y 2) y sueño profundo (fases 3 y 4), también llamado sueño delta o de ondas lentas.

El sueño comienza por la fase 1, es un periodo de adormecimiento que dura entre 1 y 7 minutos y se sigue de la fase 2. La fase 2 se caracteriza por un enlentecimiento del ritmo cerebral, que se refleja en el electroencefalograma (EEG) por un ritmo generalizado de ondas alfa y desaparición de las ondas beta habituales durante la vigilia. Puede aparecer alguna onda delta, pero no supera en ningún caso el 20% del trazado. Se produce, además, un estado de relajación muscular generalizada y una disminución del ritmo cardíaco y respiratorio. A medida que el sueño avanza, se pasa a las fases 3 y 4, que constituyen el sueño profundo o sueño de ondas delta. En estas fases el tono muscular es aún menor y en el EEG se observan ondas delta. La diferencia entre ambas es únicamente cuantitativa: se habla de fase 3 si las ondas delta suponen más del 20% pero menos del 50% en una unidad de medida temporal del sueño (en los registros de sueño se toma como unidad mínima de medida 30 segundos, aunque también pueden darse los porcentajes por cada minuto); la fase 4 se caracteriza por un predominio de las ondas delta, que representan más del 50% del sueño en una unidad de tiempo. Se recogen claramente las distintas fases de sueño en un hipnograma, que se realiza tras una noche de registro en un laboratorio de sueño¹³. (Véase fig. 1).

Posteriormente aparece un periodo llamado sueño REM. El primer periodo REM se presenta aproximadamente a los 80 ó 90 minutos del inicio del sueño. El tiempo que transcurre entre el inicio del sueño y la aparición del primer periodo REM se conoce como latencia REM. Ésta se encuentra acortada en algunos trastornos, como la depresión endógena, y en este caso es inferior a 60 minutos. En la narcolepsia es frecuente que la latencia REM sea de tan sólo 20 minutos o menos. Habitualmente, la fase REM dura unos 20 minutos y en ella se produce una gran actividad en el EEG y movimientos oculares rápidos (de este fenómeno proviene el nombre de REM, iniciales en inglés de “Rapid Eye Movement”). Tiene lugar la mayor parte de la actividad onírica, aunque también puede haber en la fase 4 o profunda (las pesadillas, especialmente). Las fases REM aparecen cada vez con mayor rapidez a lo largo de la noche (las sucesivas latencias para los sucesivos periodos REM se acortan), de forma

que en la segunda parte de la noche existe mayor proporción de sueño REM que en la primera¹²⁻¹³.

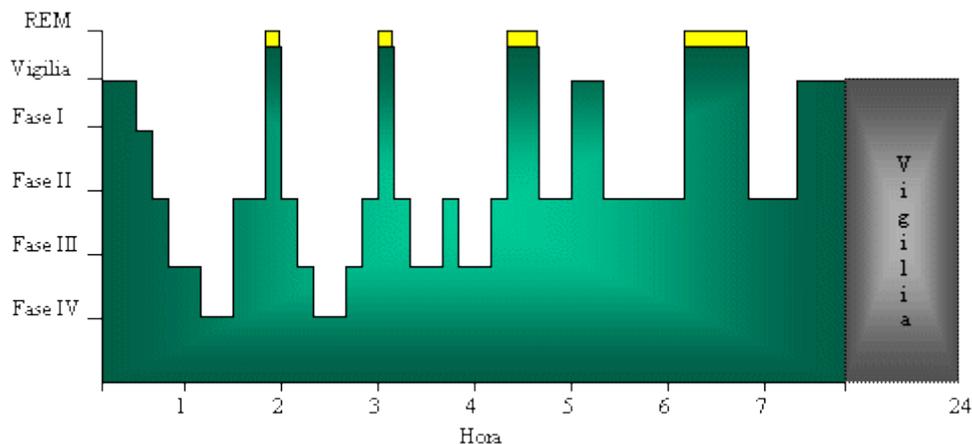


Figura 1. Hipnograma.

Es un gráfico en el cual se representan las diferentes fases del sueño tras una noche de registro.

Las etapas REM y no REM presentan particularidades específicas:

-Sueño nREM .- Las constantes (FC, FR y TA) se muestran regulares y uniformes, el EEG sincronizado, el tono muscular se mantiene pudiendo estar normal o reducido en la fase IV, las vías aéreas superiores (VAS) presentan resistencias aumentadas (por disminución del tono de los músculos dilatadores faríngeos) y la capacidad residual funcional pulmonar se encuentra reducida.

-Sueño REM . Las constantes y el EEG son irregulares, existe una atonía generalizada de los músculos intercostales, hipotonía de los músculos dilatadores faríngeos (aumento de las resistencias de las VAS) y contractibilidad diafragmática mantenida. Estas últimas características hacen que esta fase del sueño sea propensa a los eventos obstructivos. Hay autores como Morielli, 1996, que consideran el SAHS pediátrico como una enfermedad de la fase REM del sueño¹⁴.

Cada ciclo de sueño está constituido por periodos No-REM y REM. En el adulto suelen aparecer cuatro de estos ciclos cada noche, pero pueden variar entre tres y cinco. La estructura del sueño varía con la edad. Hemos descrito la más típica del

adulto. En el niño los periodos vigilia-sueño se repiten varias veces durante el día y este patrón de sueño persiste hasta los 3-4 años. El porcentaje de sueño REM es mayor que en el adulto y representa aproximadamente la mitad del sueño total. En el anciano existe una disminución del tiempo total de sueño nocturno, con un aumento proporcional del sueño en fase 2 y un mayor número de despertares nocturnos que en el adulto joven¹¹.

A partir de los 6 meses de edad las fases del sueño del niño pueden dividirse en fase REM y no REM. El niño pasa en varios minutos de vigilia a las fases 1 y 2, posteriormente a las fases 3 y 4 del sueño nREM y más tarde, a la fase REM. Estos ciclos duran entre 60 y 90 minutos y se repiten entre 5 y 7 ocasiones a lo largo de la noche. En la primera parte del sueño predominan las fases 3 y 4 del sueño nREM y en las últimas horas el sueño REM.

El control de la respiración se mantiene durante el sueño y vigilia de forma automática por el sistema nervioso central (SNC) mediante un mecanismo de retroalimentación negativa formado por un regulador central (centro respiratorio), un brazo aferente que transmite información procedente de los mecano y quimiorreceptores (centrales y periféricos), y un brazo eferente que conduce a través del SN Somático y Vegetativo los impulsos que nacen del centro respiratorio y activan la musculatura respiratoria¹².

Además existen una serie de reflejos protectores¹⁵ que mantienen permeable la vía aérea y preservan la homeostasis del intercambio gaseoso:

-Reflejo laríngeo . Mantiene permeable la vía aérea a ese nivel. Su inmadurez y disfunción es capaz de prolongar la apnea y desencadenar episodios aparentemente letales (EAL) en el lactante.

-Reflejo faríngeo . El aumento de PCO₂ y de la presión negativa intraluminal activa el centro respiratorio y produce un aumento del tono de los músculos dilatadores faríngeos (geniogloso, cricoaritenoides posterior, tensor palatino y nasal inspiratorio) dilatando la parte colapsable de la faringe. En niños con SAHS se va perdiendo ese reflejo faríngeo por la constante inflamación de la VAS que ocasiona el SAHS¹⁵.

Durante el sueño se dan una serie de cambios fisiológicos consecuencia de una disminución de los impulsos respiratorios procedentes del centro regulador central y un aumento de las resistencias de las VAS, que conllevan una hipoventilación relativa con disminuciones de hasta un 7% en la SatO₂ y aumentos de hasta 13 mmHg en la PCO₂.

La homeostasis se mantiene mediante el reflejo faríngeo: la disminución del flujo aéreo, el aumento de la presión negativa intraluminal y de la PCO₂ estimula los receptores (mecano y quimiorreceptores centrales y periféricos) desencadenando impulsos respiratorios por parte del centro respiratorio y, como consecuencia, aumentando el tono de los músculos dilatadores de la faringe y el calibre de la vía aérea a ese nivel¹¹⁻¹³.

2. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

El Síndrome de apneas hipopneas del sueño (SAHS) en la infancia es un trastorno respiratorio del sueño (TRS) caracterizado por una obstrucción parcial prolongada y/o completa intermitente (apnea obstructiva) de la vía aérea superior (VAS) que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo^{1,6,7,14}.

Dentro de los TRS se encuentran un amplio abanico de enfermedades tales como el ronquido, la apnea obstructiva, la hipopnea obstructiva y el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior así como la implicación nocturna del asma y otras alteraciones respiratorias crónicas, todos ellos caracterizados por la presencia de alteraciones de la respiración durante el sueño^{11,16}

El asma es el trastorno respiratorio del sueño más frecuente en niños, pero el SAHS es el más frecuente durante el sueño.

Se asocia con síntomas que incluyen ronquido habitual nocturno, dificultades con el sueño y/o problemas de comportamiento y se pueden producir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurocognitivas y cor pulmonale¹⁷.

Ya se sabe que las alteraciones y complicaciones neurocognitivas, metabólicas y cardiovasculares se pueden prevenir pero requieren de un diagnóstico temprano².

El **ronquido** es el síntoma que tienen en común los tres problemas respiratorios durante el sueño. Aproximadamente el 10 % - 12% de los niños roncan. Muchos de ellos tienen el llamado ronquido simple no asociado a apnea, alteraciones del intercambio gaseoso o excesivos microdespertares, es decir cuando no hay alteraciones polisomnográficas¹⁵. Su frecuencia declina a partir de los 9 años¹⁸.

Pero que sepamos que un niño ronca no es suficiente para decir que hace apneas, pero si nos tiene que alertar de que puede que pase algo, ya que aunque todos los que padecen de SAHS roncan, no todos los que roncan padecen de SAHS¹⁷.

El roncar más de 4 noches a la semana se asocia significativamente con tos nocturna y asma. El ronquido primario se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo, su progreso a SAHS se observa en el 10 % de los casos¹⁹.

Si encontramos un ronquido simple o esencial, no es necesario realizar ningún tratamiento si no existe clínica, pero si se debe de seguir controlando ese ronquido ya que pueden aparecer nuevos síntomas con el tiempo como apneas, problemas de conducta, respiración bucal durante el sueño³...

En la actualidad, la inocuidad del ronquido simple está en entredicho habiéndose encontrado una asociación con déficits neurocognitivos probablemente relacionados con la fragmentación del sueño, por ello suele asociarse a problemas de aprendizaje en el niño¹⁵. El ronquido se considera patológico si ocupa más del 30% del tiempo de sueño total⁶.

La hipopnea en el niño es definida como una disminución del 50% o más de la amplitud de la señal de flujo nasal / oral, a menudo acompañada de hipoxemia (caída de saturación de oxígeno) y/o microdespertar. Ha habido intentos de clasificar las hipopneas en obstructiva y no obstructiva. La hipoapnea obstructiva se define como una reducción en el flujo aéreo sin reducción del esfuerzo. La hipopnea no obstructiva asocia una reducción del flujo aéreo y una reducción del esfuerzo respiratorio mayor del 50%⁶.

Los niños con **Síndrome de Resistencia de las Vías Aéreas Superiores** roncan y tienen una obstrucción parcial de la vía aérea superior que ocasiona episodios repetidos de un incremento del esfuerzo respiratorio que finaliza en un microdespertar. El patrón del sueño se altera y los síntomas diurnos pueden ser similares a los de la apnea obstructiva aunque estos niños no evidencian apneas ni hipopneas o alteraciones del intercambio gaseoso en la Polisomnografía (PSG). Su incidencia en niños es desconocida aunque parece ser más frecuente que el SAHS^{1,6}.

La **apnea obstructiva** en niños se define como “un desorden de la respiración durante el sueño caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales de sueño. Se asocia a síntomas que incluyen ronquido habitual nocturno, dificultades con el sueño y/o problemas de conducta diurnos”. Las complicaciones pueden incluir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurológicas, y cor pulmonale, especialmente en los casos severos. Se han identificado y definido varios factores de riesgo. Recientemente se ha definido *apnea obstructiva*, como la ausencia total de flujo aéreo nasobucal con mantenimiento del esfuerzo toraco-abdominal, durante más de dos ciclos respiratorios. La *apnea central* como cese del flujo aéreo y de los movimientos toraco-abdominales durante más de dos ciclos. Y por último, la apnea mixta, apnea que comienza como central y termina como obstructiva o viceversa^{1,6}.

El **arousal** es un mecanismo de autorescitación durante el sueño. Es la última defensa contra la apnea obstructiva dado que nos hace pasar de sueño a vigilia con la consiguiente apertura de la vía aérea y liberación de la obstrucción. En los niños este mecanismo es mucho menos frecuente que en el adulto y las apneas obstructivas tanto en fase REM como nREM terminan sin “arousal” corticales (EEG)⁶.

Índice de apnea-hipopnea (IAH), es el número de apneas e hipopneas por hora de sueño. Hay consenso de que un IAH mayor de 1 en un niño se considera anormal².

No se puede especificar la respiraciones por minuto en el niño ya que varía lo que se considera como respiración normal de 12 respiraciones por minuto en el adolescente a 60 por minuto en el recién nacido²

3. PREVALENCIA

Su prevalencia en niños de entre 2 y 5 años se estima que es del 0.7 % al 3 % de la población infantil y del 12% en el caso del roncadador primario^{7,17}.

Su incidencia es máxima entre los 2 y 5 años coincidiendo con el agrandamiento del tejido linfático del anillo de Waldeyer. Es a estas edades cuando la hipertrofia del tejido linfoide alcanza su mayor tamaño^{20,21}.

El hallazgo de hipertrofia de las estructuras linfáticas del anillo de Waldeyer es frecuente en niños con TRS, porque obstruyen las VAS¹⁵.

El Anillo de Waldeyer es el conjunto de estructuras compuestas por tejido linfoide situadas en la faringe, cuya función es la protección y defensa de la entrada a las vías aérea y digestiva. Consta de adenoides, amígdalas, amígdala lingual y amígdala tubárica.

4. FISIOPATOLOGÍA

Las características anatómicas, fisiológicas y madurativas de la vía aérea superior (VAS) en el niño son diferentes a las del adulto. La faringe debe ser colapsable desde el paladar duro hasta la laringe para facilitar ciertas funciones como el habla, deglución o la salivación¹⁵, sin embargo esta colapsabilidad puede ser un obstáculo para la respiración. Al inspirar se produce una presión negativa intensa que favorece el colapso, y en ese momento los músculos dilatadores de la faringe evitan ese colapso por su acción¹⁴. Los niños con SAHS en vigilia necesitan mayor actividad de los músculos dilatadores de la faringe para mantener las VAS abiertas, por necesitar una mayor activación de los músculos estos pacientes son más vulnerables al colapso durante el sueño. Se ha visto que para evitar el colapso existe una compensación muscular tanto en vigilia como en fase 2 del sueño nREM y en fase REM estos músculos fallan y aparecen los eventos obstructivos¹⁵.

La fisiopatología del SAHS en niños depende de muchos factores, pero normalmente los niños con SAHS tienen una VAS estrecha anatómicamente y los músculos no siempre son capaces de compensar esta alteración que hace que sean más susceptibles al colapso durante el sueño¹⁵.

Se ha descrito una VAS más estrecha en estos niños que puede ser por factores anatómicos como alteraciones craneofaciales, anomalías de los tejidos blandos o por obesidad. El SAHS pediátrico es el resultado de su combinación.

-Factores anatómicos:

La Estenosis o atresia de coanas, desviación de tabique septal, poliposis nasales...son **alteraciones nasales**, que hacen que haya una disminución del calibre de paso de aire. También podemos encontrarnos con **alteraciones en la nasofaringe**, tales como la hipertrofia adenoamigdalar, macroglosias, higroma hístico o cirugía del paladar hendido².

Especial mención merece la hipertrofia adenoamigdalar, puesto que en la edad infantil supone la causa más frecuente y común de SAHS. Las amígdalas y las adenoides son mayores con respecto a las estructuras que las contienen entre los 2 y 5 años de edad, coincidiendo con un pico de incidencia máxima del SAHS en la infancia. En la figura 2 observamos unas amígdalas y adenoides hipertrofiadas^{14,22}.

Ahora bien, el tamaño adenoamigdalar no es responsable en exclusiva del SAHS; con el mismo grado de hipertrofia unos niños presentan SAHS y otros no. Además un 10% de los niños con SAHS adenoamigdalectomizados no mejorarán, por lo que hay que considerar en estos casos otros factores anatómicos y/o neuromusculares como responsables en mayor medida^{2,17}.

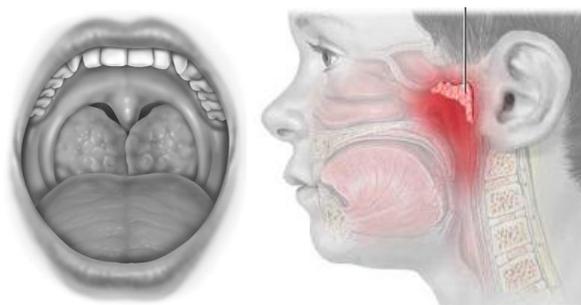


Figura 2. Imagen tomada de Friedman et al año 2002.

En la imagen de la izquierda se observa obstrucción del espacio interamigdalino de grado 4 de la graduación de Friedman en la cual las amígdalas se unen en la línea media. Y a la derecha se observa adenoides hipertróficas.

En las patologías en las que hay **alteraciones craneofaciales** la incidencia de SAHS está aumentada por presentar un menor calibre de la VAS. La presencia de micrognatia maxilar superior, micrognatia mandibular y/o retrognatia, hipoplasia mandibular o hipoplasia mediofacial. Existen síndromes malformativos como el síndrome de Pierre–Robin, el síndrome de Teacher–Collins, el síndrome de Down, el síndrome de Crouzon o el síndrome de Apert, disóstosis craneofacial, síndrome de Marfan entre otros, que presentan anomalías craneofaciales y como consecuencia elevada prevalencia de SAHS ^{2,14,17,22}.

-Factores funcionales: La hipotonía faríngea que se produce durante el sueño REM o hipotonía generalizada producida por control neurológico anómalo conducen al colapso de la VAS¹⁵.

-Obesidad: La obesidad puede producir estrechamiento de la vía aérea superior debido al depósito de grasa entre los músculos y en el tejido blando de la faringe aumentando el riesgo de SAHS en los niños. En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de obesidad en la infancia y adolescencia. Simultáneamente con el aumento de la obesidad en la infancia, se ha observado un aumento en la incidencia de SAHS en niños obesos^{2,14,17,22}.

La fisiopatología del SAHS infantil es un conjunto de factores anatómicos y funcionales que conllevan a un desequilibrio de la VAS. Durante el sueño se colapsan y se produce una alteración de la respiración y de la ventilación. Y diversos estudios demuestran que los niños con SAHS presentan una VAS más susceptible al colapso.

5. SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

Las manifestaciones o signos clínicos del SAHS en la infancia son fundamentalmente nocturnos: Ronquido, pausas de apnea con recuperación ruidosa de respiración observadas por los padres y la dificultad respiratoria con movimiento torax en la inspiración¹⁷.

De todos ellos, el signo clínico más frecuente en los niños es el ronquido, en la mayoría de las ocasiones éste es el motivo inicial de consulta. Durante el día nos podemos encontrar con niños sin ninguna manifestación ni signo clínico, aunque pueden aparecer somnolencia diurna, retraso escolar, cansancio o trastornos del comportamiento^{7,22}.

El SAHS es excepcional en ausencia de ronquido y/o algún grado de esfuerzo respiratorio, pero de forma ocasional la sintomatología puede ser poco aparente o pasar desapercibida.

No se puede diagnosticar solamente por el ronquido, ya que todos los que padecen SAHS roncan, pero no todos los que roncan tienen SAHS¹⁷.

Según el grupo de edad, hay variaciones de síntomas, que en general podríamos dividir en los siguientes grupos²:

- Entre 3-12 meses: respiración profunda y sueño inquieto
- Entre 1-5 años: ronquidos y respiración oral
- Entre 5-18 años: problemas conductuales y dentario

Por las noches, roncan, pueden hacer apneas, les cuesta mucho esfuerzo el respirar, adquieren posturas anormales en la cama, no tienen un sueño tranquilo sino todo lo contrario, enuresis nocturna, sudoración...Durante el día se observa que son niños que respiran por la boca, tienen alteraciones dentofaciales con una facies típica de respiradores orales, son niños con retraso de crecimiento, hiperactividad, presentan déficits de atención, problemas de aprendizaje, de conducta²³...

En caso de ronquido en todas o la mayor parte de las noches interrogaremos por síntomas nocturnos y diurnos (Tabla 1):

SÍNTOMAS NOCTURNOS:	SÍNTOMAS DIURNOS:
Ronquido	Insuficiencia nasal
Apneas observadas	Despertar difícil
Esfuerzo respiratorio (retracción supraesternal e intercostal)	Cefalea matutina
Respiración ruidosa	Retraso del crecimiento pondoestatural
Posturas anormales	Somnolencia (rara), cansancio
Diaforesis	Hiperactividad, déficit de atención
Enuresis, parasomnias	Bajo rendimiento escolar
Sueño agitado	
Posturas anómalas para dormir (hiperextensión del cuello)	

Tabla 1. Síntomas diurnos y nocturnos

El SAHS no tratado presenta una morbilidad importante con afectación de diferentes órganos y sistemas. Las consecuencias inmediatas de la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño son: aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipoventilación alveolar, pudiendo todas ellas, de forma independiente o asociadas, conducir a una morbilidad importante. Y además, no tratarlo supondría en el niño, problemas de aprendizaje a largo plazo, alteraciones de memoria, crecimiento deficitario y riesgo de enfermedad cardiovascular^{1,2,20}.

Debemos interrogar y buscar posibles **signos y síntomas**:

-Retraso del crecimiento: Como consecuencia del gasto calórico durante el sueño excesivo se da un retraso en el desarrollo de estos niños. Además la alteración de la arquitectura del sueño interfiere en la liberación de la hormona de crecimiento, que se produce sobre todo durante las fases III y IV del sueño profundo^{14,17,24}.

Se han visto importantes mejoras en el crecimiento de niños que presentaban retraso, tras la resolución del SAHS²⁴.

-Complicaciones cardiovasculares: Los niños con SAHS presentan una presión arterial elevada tanto durante el sueño como durante la vigilia. Se relaciona con la gravedad del SAHS. Los roncadores primarios no presentan alteraciones en la presión arterial. También se ha visto alteración e hipertrofia ventricular que mejora con el tratamiento¹⁴.

-Alteraciones del comportamiento y/o aprendizaje: El interrogatorio sobre el sueño debe formar parte de la anamnesis en los niños con retraso del crecimiento, trastornos del comportamiento y aprendizaje. Es mucho más frecuente que tengan alteraciones de conducta y problemas de atención niños con TRS que aquellos que no tienen^{6,22}, de hecho se multiplica por tres la frecuencia de alteraciones de conducta y de atención²⁴.

Los niños que los primeros años de vida han roncado suelen tener peor rendimiento académico, en comparación con sus compañeros con rendimiento escolar superior^{6,14}. Tras la adenoamigdalectomía hay una mejoría en las alteraciones de conducta y neurocognitivas²⁴. Pero la morbilidad neurocognitiva asociada a los trastornos respiratorios durante el sueño puede ser sólo parcialmente reversible, esto es, puede desarrollarse una "deuda de aprendizaje" en estos trastornos ocurridos durante la niñez temprana y perjudicar el rendimiento escolar posterior^{1,6}.

La Academia Americana de Pediatría recomienda, que en niños que presentan hiperactividad y no cumplen con los requisitos para el diagnóstico de Síndrome de Déficit de Atención e Hiperactividad (SDAH) , una historia de sueño y en los que roncan un estudio nocturno de sueño^{2,4,7}.

-Enuresis nocturna: Su prevalencia está aumentada en niños con SAHS, disminuyendo su incidencia con el tratamiento del SAHS. Aproximadamente el 5-10% de los niños con TRS padecen la enuresis nocturna. La enuresis nocturna en niños mayores de 5 años debe de considerarse anormal²⁵.

SAHS EN EL PACIENTE INFANTIL VS SAHS EN EL ADULTO

El SAHS infantil fue descrito por primera vez en el niño en 1976 por Guilleminault, que publicó en 1976 la primera serie de niños con SAHS⁸. Según Guilleminault existen diferencias con el SAHS del adulto. Las tres diferencias más significativas según el son²:

1. En el niño los síntomas son más variados y más difíciles de diagnosticar que en el adulto.
2. La segunda diferencia más importante es que en el niño la ESD no es un síntoma muy significativo, solo el 7% de los niños con TRS va al médico refiriendo ESD, incluso todo lo contrario, los niños con TRS tienden a convertirse en hiperactivos.
3. Los síntomas en el niño varían con la edad. Algunos síntomas como el ronquido, los despertares nocturnos...se ven a todas edades, pero otros sólo a ciertas edades.

Las manifestaciones clínicas del SAHS infantil difieren de las del adulto. Quizás la diferencia clínica más importante con los adultos radica en que el niño con problemas respiratorios nocturnos no presenta una excesiva somnolencia diurna (ESD) de manera obvia en la mayoría de las ocasiones²². Sin embargo, es necesario reconocer algunas peculiaridades que diferencian esta situación de la que acontece en la edad adulta (Tabla 2).

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) dice que el SAHS infantil es claramente diferente respecto al del adulto en lo referente a etiología, presentación, clínica, diagnóstico y tratamiento.

Actualmente la edad pediátrica incluye etapas madurativas muy diferentes desde el neonato (tanto a término como pretérmino), hasta el adolescente. Lo que tienen en común principalmente es que son individuos en crecimiento y que son muy susceptibles a influencias patógenas. El desarrollo cognitivo es especialmente vulnerable. Por estas y otras razones está justificado un enfoque diferenciado a la hora de hablar del SAHS pediátrico.

	NIÑOS	ADULTOS
Edad	Pico 2-5 años	Aumento en 3º edad
Género	Varón=hembra	2/1
Obesidad	Minoría	Mayoría
Retraso de crecimiento	Frecuente	Infrecuente
Hipertr. adenoamig.	Frecuente	Infrecuente
ESD	Infrecuente	Común a menudo severa
Ronquido	Continuo	Alternante con pausas
Respiración bucal	Frecuente	No
Patrón predominante	Hipopnea hipovent.obstructiva	Apnea obstructiva
Arquitectura	Normal	Disminución del sueño delta y REM
Desestructuración sueño	Normalmente no	Casi siempre
Microdespertares "Arousal"	Normalmente no	Al final de cada apnea
Quirúrgico	La mayoría	Minoría
Médico (CPAP)	Casos seleccionados	Muy común
Complicaciones	Cardiorespiratorias Comportamiento Crecimiento Perioperatorias	Cardiorespiratorias secundarias a somnia

Tabla 2. Tabla tomada del consenso nacional del 2005². Explicativa de las diferencias que hay entre el SAHS infantil y el adulto.

6. DIAGNÓSTICO

La Academia Americana de Pediatría recomienda que a todos los niños en los controles rutinarios de salud, se les realice una historia clínica de sueño, y si refieren ronquido y además tienen signos o síntomas sugestivos de SAHS, recomiendan que se les realice pruebas adicionales⁴, dada la alta prevalencia y la comorbilidad. Los criterios diagnósticos utilizados en el adulto no pueden utilizarse en los niños.

El diagnóstico de sospecha debe de ser clínico y después se realiza el diagnóstico de confirmación mediante PSG preferiblemente.

❖ HISTORIA CLÍNICA

Hay que realizar una historia clínica completa general y del sueño, preguntando acerca de la frecuencia e intensidad del ronquido, existencia o no de pausas

respiratorias, apneas, posición durante el sueño: cuello hiperextendido, necesita varias almohadas, enuresis nocturna, presencia de cambios escolares o conductuales, alteraciones del desarrollo dentofacial, retraso de crecimiento.....es decir se debe de preguntar por síntomas que hemos descrito anteriormente²³.

Cuestionario de Chervin, es un cuestionario específico sobre el sueño y la respiración que orienta hacia el diagnóstico de un TRS²⁶⁻²⁷. Existe una versión reducida del cuestionario de Chervin que se muestra en la tabla 3.

Mientras duerme su hijo/a		
...Ronca más de la mitad del tiempo	SI	NO
...Siempre ronca	SI	NO
...Ronca fuertemente	SI	NO
...Tienen respiración agitada o movida	SI	NO
...Tiene problemas para respirar o lucha para respirar	SI	NO
Alguna vez usted...		
...Ha visto a su hijo/a parar de respirar durante la noche	SI	NO
Su hijo/a...		
...Tiene tendencia a respirar por la boca durante el día	SI	NO
...Tiene la boca seca cuando se levanta por la mañana	SI	NO
...Se orina de manera ocasional en la cama	SI	NO
Su hijo/a...		
...Se levanta por la mañana como si no hubiera descansado suficiente	SI	NO
...Tiene problemas de somnolencia durante el día	SI	NO
...Que algún profesor o tutor le haya comentado que parece somnoliento durante el día	SI	NO
...Es difícil de despertar por las mañanas	SI	NO
...A veces tiene dolores de cabeza por las mañanas	SI	NO
...En algún momento de su vida ha tenido un entrecimiento o parón de su crecimiento	SI	NO
...Tiene sobrepeso	SI	NO
Su hijo/a a menudo...		
...Parece que no escucha cuando se le habla directamente	SI	NO
...Tiene dificultades en tareas organizadas	SI	NO
...Se distrae fácilmente por estímulos ajenos	SI	NO
...Mueve continuamente sus manos o pies o no para en la silla	SI	NO
...A menudo actúa como si tuviera un motor	SI	NO
...Interrumpe o se entromete con otros (en conversaciones o en juegos por ejemplo)	SI	NO

Tabla 3 . Tomado de Chervin 2000²⁶. Versión reducida del cuestionario específico sobre el sueño y la respiración que orienta hacia el diagnóstico de un TRS

❖ EXPLORACIÓN FÍSICA

Aunque los niños con SAHS pueden tener una exploración normal es frecuente encontrarnos con hallazgos que nos sugiera la enfermedad^{1,6,14,23}:

- Bajo desarrollo estaturoponderal y retraso de crecimiento
- Obesidad
- Inspección del aspecto externo: “facies adenoidea” , caras largas, con incompetencia labial, ojeras, hipoplasia malar, apreciación de la esclerótica por debajo del ojo....
- Inspección del perfil, ver si hay anomalías craneofaciales y/o ortodóncicas para valorar las discrepancias maxilomandibulares y maloclusión dentoalveolar, retrognatia, micrognatia, mordidas cruzadas, Clase II, mordida abierta anterior, patrón de crecimiento vertical...
- Inspección nasal: para valorar alteraciones de la permeabilidad por desviación septal, pólipos nasales.....
- Exploración de la cavidad oral y orofaringe: Tamaño, forma, paladar, lengua, tono faríngeo y laríngeo. Tamaño y simetría de amígdalas y adenoides (Figura 3 y 4).
- Exploración cardíaca: En niños se asocia a hipertensión arterial

HIPERTROFIA AMIGDALAR

La hipertrofia amigdalar se valora mediante métodos de inspección visual. Friedman et al en el 2002, realizan una graduación muy útil de la hipertrofia amigdalar del 1 al 4, en función del grado de obstrucción del espacio interamigdalino (Fig 3). Siendo 4 cuando las amígdalas se unen en la línea media²⁸.

- Grado 1: Menor de 25 % de la luz faríngea
- Grado 2: Hipertrofia entre 25 y 50 % de la luz faríngea

- Grado 3: Hipertrofia amigdalina entre 50 a 75 % de la luz faríngea
- Grado 4: Se contactan en la línea media

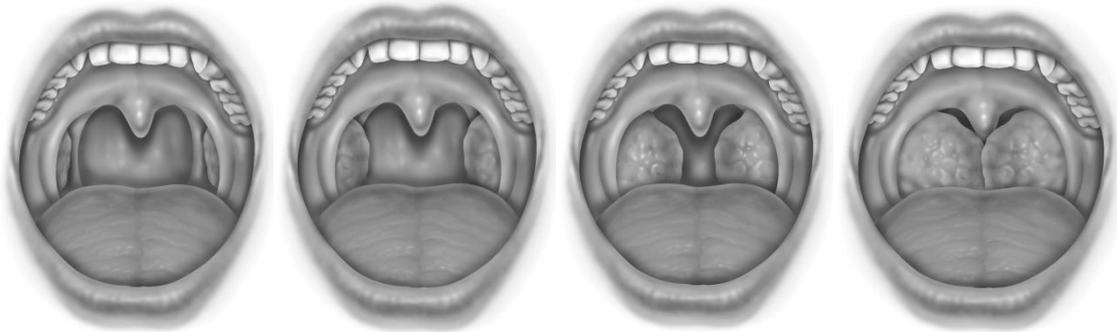


Figura 3. Imagen tomada de Friedman et al año 2002²⁸.Expone la graduación de hipertrofia amigdalina.

HIPERTROFIA ADENOIDEA:

La obstrucción nasal, se explora mediante fibroendoscopio flexible. El 10% de niños con TRS moderado o grave, tienen una obstrucción de grado III o IV. Parikh et al en el 2006, realizan la siguiente clasificación²⁹ (Fig.4):

- Grado I: No contacto de adenoides con ninguna estructura del cavum
- Grado II: Ocupan el tercio superior del arco coanal
- Grado III: Ocupan dos tercios superiores del arco coanal
- Grado IV: Ocupan por completo el arco coanal

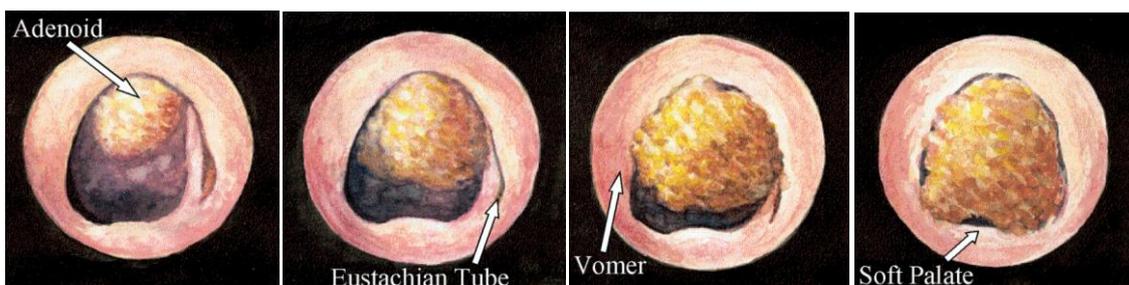


Figura 4. Imagen tomada de Parikh et al año 2006²⁹.Expone la graduación de hipertrofia adenoidea.

❖ AUDIO Y VIDEOGRABACIÓN EN EL HOGAR

Muchas veces la exploración durante el día es completamente normal y es necesario observar al niño durante el sueño. Si es posible se solicita a los padres que graben al niño mientras duerme. Es una herramienta útil para el screening sin un excesivo costo. Duración de 30 minutos de videograbación, con tronco y cabeza del niño visibles, para poder observar los movimientos respiratorios^{6,14}.

Sivan et al desarrollan un Score (Tabla 4) con el objetivo de valorar el video realizado por los padres. Todos los niños con una puntuación igual o menor de 5 tuvieron una PSG normal y niños con una puntuación igual o mayor de 11 tuvieron PSG patológicas⁶.

1. Ruido inspiratorio	
Ausente	0
Suave	1
Intenso	2
2. Tipo de ruido inspiratorio	
Episódico	1
Continuo	2
3. Movimientos durante el sueño	
Sin movimientos	0
Pocos movimientos (<3)	1
Numerosos (>3), todo el cuerpo	2
4. Número de despertares	
Un punto por cada despertar	
5. Número de apneas	
Ninguna	0
Una o dos	1
Numerosas (>3)	2
6. Retracciones del torax	
Ausentes	0
Intermitentes (periódicas)	1
Todo el tiempo	2
7. Respiración bucal	
Ausentes	0
Intermitentes (periódicas)	1
Todo el tiempo	2

Tabla 4. Tomada del consenso nacional sobre el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño del año 2005⁶. En ella se observa el Score de la videograbación en el hogar.

❖ PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE SAHS

1. LA POLISOMNOGRAFIA NOCTURNA (PSG):

Para el estudio de sueño nocturno, existen diferentes técnicas diagnósticas, siendo la técnica de elección la polisomnografía nocturna (PSG). La PSG nocturna es el registro continuo y supervisado por técnico especializados del estado de vigilia y de sueño espontáneo, mediante el registro de diferentes variables³⁰.

a. Variables neurofisiológicas: Son necesarias para identificar la vigilia del sueño y para poder diferenciar las distintas fases del sueño. Electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma submentoniano (EMG).

b. Variables cardiorrespiratorias: El registro del *flujo oro-nasal* (ya que muchos niños tienen una respiración bucal se deben de registrar los dos) sirve para valor eventos respiratorios como apneas, hipopneas y limitaciones al flujo, mediante termosensores o cánulas nasales. Y el registro del *esfuerzo respiratorio* para la clasificación de los eventos respiratorios en centrales, obstructivos o mixtos mediante bandas toracoabdominales.

c. Valoración del intercambio gaseoso: Mide la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría con un sensor colocado en un dedo. También es fundamental en niños medir la presión arterial de CO₂ espirado o trascutáneo para identificar la hipoventilación obstructiva.

d. Frecuencia cardíaca. El electrocardiograma (ECG) mide la frecuencia cardíaca asociada a las distintas fases del sueño.

e. Ronquido, Posición corporal...

En el niño los eventos obstructivos se dan normalmente en la fase REM del sueño, por lo que si en el registro PSG no hay registrado mucho sueño REM puede ser infravalorada la severidad del SAHS.

El criterio de pausas respiratorias ≥ 10 segundos para definir un evento respiratorio en los adultos no es adecuado en niños, ya que periodos más cortos son capaces de producir descensos de la SatO₂ y aumentos de la PaCO₂.

2. LA POLIGRAFÍA RESPIRATORIA (PR):

La poligrafía respiratoria (PR), registra variables cardiorrespiratorias, no registra variables neurofisiológicas. Por ello el tiempo se estima desde que el niño se mete a la cama, esto puede producir falsos negativos. Es más sencilla, cómoda y económica y además se puede realizar en el domicilio, no requiere de vigilancia. Pero presenta algunas limitaciones diagnósticas. Es una técnica validada en adultos pero existen pocos datos de la PR en niños¹⁴.

Para el diagnóstico correcto es fundamental la sospecha clínica inicial y la historia clínica de sueño en un niño en los controles de salud habitual es una labor fundamental de atención primaria. A partir de la cual, el niño con sospecha clínica de SAHS se derivará a atención especializada, a las Unidades de Sueño, donde se decidirá para cada caso concreto el tipo de prueba diagnóstica y tratamiento.

❖ PRUEBAS RADIOLÓGICAS. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aunque la polisomnografía es la técnica más completa y es la prueba definitiva para el diagnóstico del SAHS, hay que recordar que existen otros métodos complementarios que pueden ayudarnos para la exploración y el diagnóstico de sospecha. Así los métodos radiográficos más utilizados son: cefalometría, Tomografía Computerizada (TC) y finalmente el diagnóstico por la imagen mediante resonancia magnética (RM)³¹.

Una telerradiografía nos puede dar muy buena información del tamaño de amígdalas y adenoides (Fig.7)

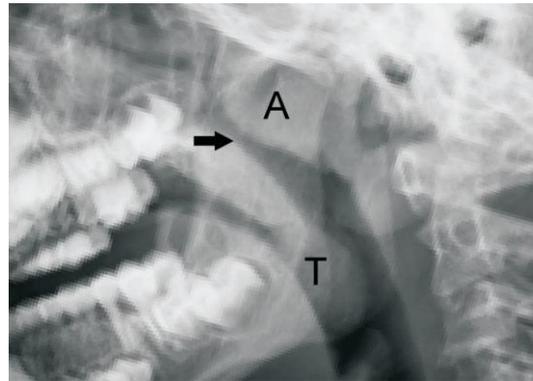


Figura 7. Imagen tomada de Li et al 2009¹⁷. Hipertrofia adenoidal que se observa claramente con una teleradiografía

El análisis cefalométrico de la telerradiografía es un método muy utilizado en el mundo ortodóncico para evaluar las mediciones craneofaciales. En adultos se utiliza para valorar la morfología de la VAS y valorar a su vez la eficacia del tratamiento utilizado³¹. En la imagen podemos observar como mejora la VAS en el mismo paciente con el dispositivo colocado (Fig.8).

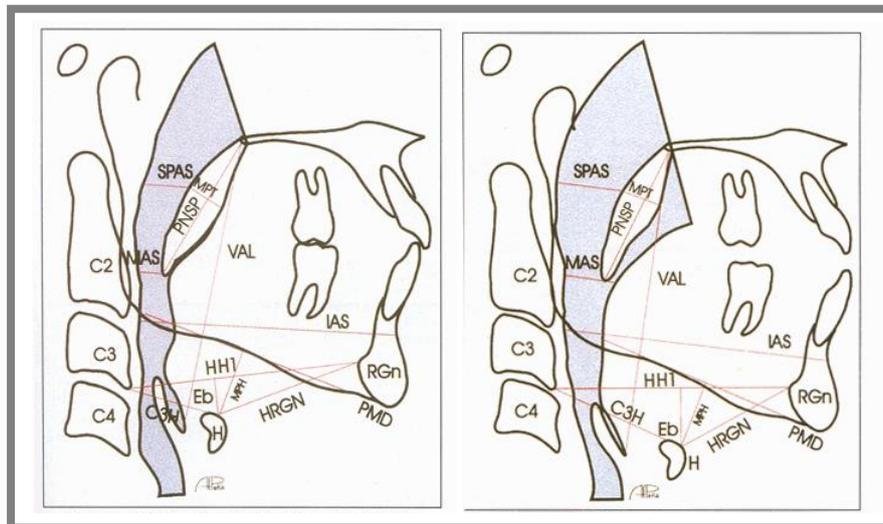


Figura 8. Imagen tomada de Carlos et al 2002³¹. Se muestran dos trazados cefalométricos. El derecho es previo a la colocación de un dispositivo de avance mandibular y el segundo trazado tras la colocación del dispositivo de avance mandibular. Se observa claramente la mejoría del volumen de la vía aérea.

Según el estudio de Pirila-Parkkinen los niños con SAHS con respecto a niños control se caracterizan por un ángulo SNA mayor (maxilar más adelantado), un ángulo SNB menor (mandíbula más retrognática) y diferencias significativas en las medida faríngeas³².

Con la cefalometría podemos evaluar: el estado de la VAS, la permeabilidad del espacio aéreo posterior y los cambios que se observan tras diferentes tratamientos, por ejemplo tras colocar un funcional de avance mandibular³¹.

La cefalometría puede revelar importantes predictores del SAHS en el niño. Hay muchas diferencias morfológicas craneofaciales y faríngeas entre niños con TRS y niños control. Se debe prestar atención a las mediciones faríngeas y evaluaciones ortodóncicas sistemáticas por los efectos que tiene el SAHS en el desarrollo del esqueleto craneofacial³².

En niños, ya se ha demostrado por varios estudios que aquellos que padecen un SAHS presentan unas características craneofaciales específicas, tales como la retrognatia maxilar y mandibular, disminución del ángulo de la base craneal, un patrón de crecimiento vertical de la mandíbula, posición más inferior del hueso hioides.... Estas características condicionan un menor espacio para los tejidos blandos y disminuye el espacio intraluminal faríngeo, con lo cual son factores predisponentes para la obstrucción faríngea, pero cambios en los tejidos blandos como la hipertrofia adenoamigdalal, hipotonía muscular durante el sueño...son considerados factores de riesgo esenciales para el desarrollo del SAHS infantil³². En la imagen 9 podemos observar las mediciones cefalométricas que se realizan en el niño para valorar si las estructuras craneofaciales son normales o no.

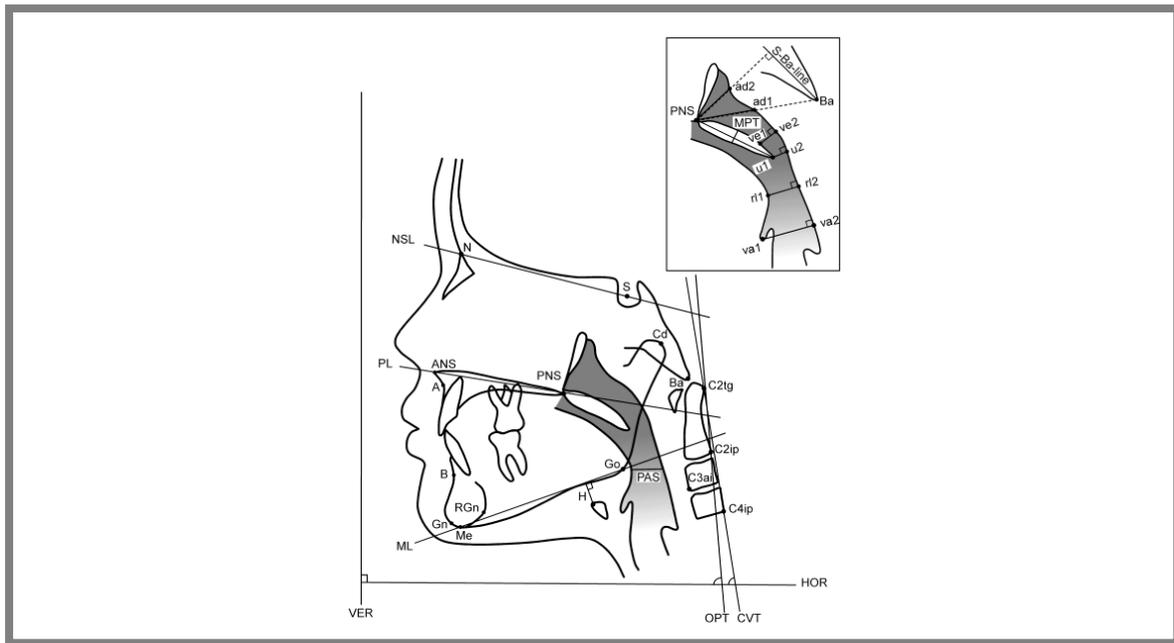


Figura 8. Imagen tomada de Pirila-Parkkinen et al 2010³². En la imagen se observa el análisis cefalométrico en el cual utilizan diferentes métodos cefalometricos. Las mediciones de la vía nasofaríngea son tomadas del análisis de Linder-Aronson (1970), El hiodes, vía orofaríngea y paladar blando según el análisis de Solow (1996) y las mediciones craneofaciales usando el método de Solow y Tallgren (1976)

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

El tratamiento del SAHS en niños va a depender de la etiología de la obstrucción, del grado de severidad....A continuación vamos a hablar sobre los distintos tipos de tratamientos descritos en la literatura para el tratamiento del SAHS infantil:

1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

El tratamiento de elección del Síndrome de apnea hipopnea durante el sueño en los niños es el quirúrgico^{1,5,6,20}.

1.1. Adenoamigdalectomía:

La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección por ser la hipertrofia adenoamigdalara la causa fundamental del SAHS en la gran mayoría de los casos.

La mejoría tras la adenoamigdalectomía ronda el 75%. En la población general pediátrica y de menos del 50% en niños obesos⁴. Es el tratamiento más habitual y eficaz en casi tres cuartas partes del SAHS infantil. Con este tratamiento quirúrgico se normaliza el cuadro respiratorio nocturno y la sintomatología diurna. Se mejoran en muchos casos las complicaciones cardiovasculares, el retraso de crecimiento y las alteraciones neurocognitivas que se dan en el niño, como son el déficit de atención, problemas de aprendizaje^{1,4,33}.

El uso de la adenoidectomía aislada es insuficiente para la resolución del SAHS^{4,20,33}.

Aún en niños con amígdalas aparentemente no muy hipertróficas, no suele ser suficiente con extirpar sólo las adenoides, sino que se deben extirpar ambas¹⁴.

Un estudio realizado en el 2010 por Bhattacharjee et al, muestra que la mayoría de los niños tienen evidencia de un SAHS residual y que solamente hay un 27,2% de curación tras la adenoamigdalectomía, determinado por una PSG postadenoamigdalectomía. Los autores, muestran que el utilizar la PSG para valorar la eficacia de la adenoamigdalectomía en niños con SAHS, hace que los resultados obtenidos estén por debajo de lo esperado. También observan mayor cantidad de SAHS

residual en niños adenoamigdalectomizados, cuanto mayores sean de edad y cuanto más obesos estén, y que en niños no obesos la presencia de asma es un factor de riesgo que contribuye a la persistencia del SAHS en niños tratados³⁴.

Es un estudio multicéntrico pionero en examinar PSG preadenoamigdalectomía y postadenoamigdalectomía³⁴.

Una de las mejorías tras el tratamiento quirúrgico es la mejoría significativa de los parámetros que miden la conducta. Mitchell et al, en el año 2004 realizan un estudio con 60 niños y concluyen que niños sin significativa comorbilidad muestran una marcada mejoría en cuanto a los síntomas psíquicos, síntomas emocionales, alteraciones del sueño y síntomas diurnos tras ser tratados³⁵. Ese mismo año Avior et al, también demuestran las mejorías que se producen sobre parámetros de inatención y de impulsividad. Realizan el estudio con el test de TOVA que es el “Test Of Variables of Attention” que se utiliza para medir de manera objetiva en el diagnóstico de desórdenes de déficit de atención e hiperactividad (SDAH). Concluyen que es muy importante valorar este tipo de tratamiento interventivo en problemas de conducta en niños con SAHS³⁶.

En 1983 Frank et al, son los primeros en analizar los resultados de la adenoamigdalectomía mediante PSG³⁷.

Schechter et al, concluyen que la adenoamigdalectomía es curativa en el 75-100% de los niños, incluso si son obesos. Después de la operación, hay que repetir el estudio del sueño en los niños que sigan roncando y en los que el IAH preoperatorio era alto⁴.

Cuando hay casos que tras la cirugía no mejoran deben ser reevaluados y descartar otras alteraciones que puedan justificar la persistencia de la sintomatología. Cuando hay dudas de la resolución del cuadro es conveniente repetir la PSG 2 a 3 meses tras la cirugía¹⁴.

El consenso del 2011 indica que hay que reevaluar clínicamente a todos los niños tras la cirugía, y realizar un estudio de sueño (PSG o PR) postquirúrgico, a los

SAHS severos (diagnosticados como tal prequirúrgicamente) o cuando tras la cirugía persistan factores de riesgo o síntomas¹.

La Asociación Americana de Pediatría indica que tras la cirugía de adenoides y amígdalas se produce una mejoría significativa, pero en el 20% de los pacientes⁶ sigue persistiendo el SAHS, sobre todo en niños obesos, adolescentes y en SAHS severo preoperatorio⁵. Más del 88% de los niños obesos tienen un SAHS persistente tras la adenoamigdalectomía, en ellos el sueño mejora pero rara vez se normaliza. La alta incidencia de la obesidad en los niños hace que este problema sea una prioridad de salud pública³⁸.

Podemos decir que la adenoamigdalectomía ha demostrado resolver los trastornos respiratorios y los síntomas nocturnos en el 75 a 100 % de los niños sin otra patología de base y se considera el tratamiento de primera elección en niños con rasgos craneofaciales normales¹⁴.

Es importante tener en consideración que existe un riesgo elevado de complicaciones respiratorias postoperatorias, hasta un 27 % en niños con SAHS grave, por lo que debe monitorizarse el postoperatorio en la unidad de vigilancia intensiva (UVI) o reanimación en ciertos casos⁴. Rosen et al aconsejan una monitorización en el postoperatorio de los casos de más riesgo como pueden ser los niños menores de dos años, los casos con anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, hipotonía, cor pulmonale o graves alteraciones en el estudio polisomnográfico previo³⁹. En la tabla 5 se enumeran los factores de riesgo que se deben tener en cuenta ya que pueden tener mayor facilidad para desarrollar complicaciones postoperatorias.

Factores de riesgo para desarrollar complicaciones postoperatorias en niños con SAHS

<p>Edad < 3 años SAHS severo Complicaciones cardíacas (hipertrofia ventricular derecha) Retraso ponderoestatural Obesidad Prematuridad Infección respiratoria reciente Alteraciones craneofaciales Alteraciones neuromusculares SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño.</p>

Tabla 5. Tomada de Villa et al año 2006¹⁴. En la tabla se muestran los factores de riesgo para desarrollar complicaciones postoperatorias en niños con SAHS

ADENOIDECTOMÍA

Se denomina a la exéresis de las adenoides. El abordaje se realiza a través de la cavidad oral⁴⁰. (Fig.9)

Además de la técnica clásica que consiste en la exéresis de las adenoides mediante el raspado con una cucharilla, hoy en día existen otros métodos.

Las indicaciones de la Adenoidectomía son²⁰:

1. La hipertrofia adenoidea que origina insuficiencia respiratoria nasal mantenida, que se confirma con la telerradiografía donde se observan la imagen adenoidea que reduce el calibre de la vía aérea.
2. Infección adenoidea: otitis de repetición o persistente.

En la tabla 6 se describen las ventajas y los inconvenientes de todas las técnicas.

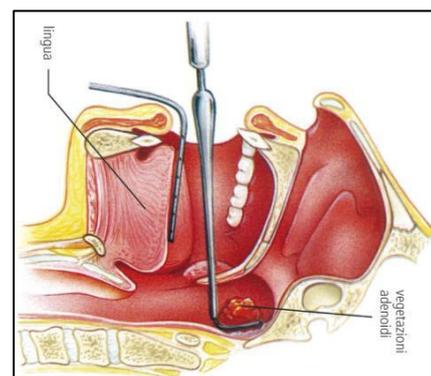


Figura 9. Imagen tomada de internet en la que vemos como se accede a las adenoides a través de la cavidad oral.

	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Técnica clásica	Mínimo riesgo de estenosis velofaríngea	Exéresis parcial más difícil
Electrodisección	Menor sangrado	Mayor riesgo de estenosis velofaríngea
Radiofrecuencia	Ideal para exéresis parcial Rapidez	
Microdebrider	Menor sangrado Ideal para exéresis parcial Posibilidad de abordaje transnasal Rapidez	Requiere experiencia Mayor riesgo de estenosis velofaríngea Requiere mayor espacio Más caro

Tabla 6. Tomada del artículo de Coromina et al 2012⁴⁰, en la que se describen las ventajas e inconvenientes de las distintas técnicas de adenoidectomía

AMIGDALECTOMÍA

La amigdalectomía generalmente se realiza extirpando ambas amígdalas mediante disección bajo anestesia general. En los últimos años han aparecido nuevas técnicas que en lugar de la extirpación clásica completa reducen el volumen amigdalar. Se llama amigdalectomía parcial o amigdalotomía. Con estas técnicas se pretende disminuir la tasa de hemorragia que se da durante la operación y sobre todo post operación (inmediata, primeras 24 horas o tardía, hasta los 12 días)²⁰ y el dolor, son mucho menos dolorosas. Pero el inconveniente más importante son las recidivas (de hipertrofia y de amigdalitis), que serán inversamente proporcional a la cantidad de tejido extirpado⁴⁰.

Las indicaciones para realizar la amigdalectomía son las siguientes: amigdalitis de repetición, absceso periamigdalino recurrente y adenitis cervical recurrente²⁰.

Está contraindicado en pacientes con alteración de la función del paladar, pacientes con alteraciones hematológicas, enfermedades no controladas de la vía aérea inferior, como por ejemplo, asma no controlado y pacientes con infecciones recientes hay que esperar por lo menos 3 semanas (para reducir riesgo de hemorragias)²⁰.

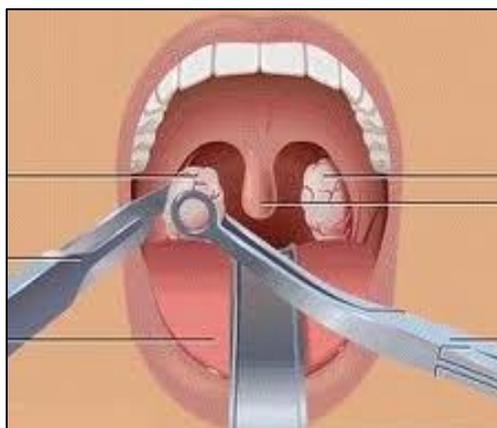


Figura 10. Imagen tomada de internet. Se observa como se realiza una amigdalectomía. La amigdalectomía consiste en la exéresis completa de las amígdalas con bisturí o tijera. Hoy en día hay técnicas de reducción del volumen amigdalor, llamado amigdalotomía, produce menos dolor y hemorragia pero mayor riesgo de recidiva de hipertrofia y de amigdalitis

Técnica	Indicación	Ventajas	Inconvenientes
*Bisturí frío o tijera	*Amigdalectomía completa	*Barato	*Dolor ++ *+sangrado intra y postoperatorio *Técnica lenta
*Bisturí eléctrico	*Amigdalectomía completa	*Menor sangrado intraoperatorio *Barato	*Dolor ++ *No menor sangrado postoperatorio
*Microdebrider	*Amigdalectomía casi completa 90-95%	*Menor sangrado intra y postoperatorio *Menos dolor	*Requiere experiencia *Caro *+ dolor y hemorragia que con laser CO ₂ y RFC *Posibil. de crecim. Y amigdalitis en los restos amigdalares
*Bisturí armónico	*Reducción amigdalor *Amigdalectomía completa	*Menor sangrado intra y postoperatorio *Menos dolor	*Caro *+ dolor y hemorragia que con laser CO ₂ y RFC *Posibil. de crecim. Y amigdalitis en los restos amigdalares
*Laser CO₂ y RFC	*Reducción amigdalor	*Menor sangrado intraoperatorio *Sangrado postoperatorio casi del 0% *Menos dolor *Válido niños < 3 años *Válido uso ambulatorio	*Caro *Posibil. de crecim. Y amigdalitis en los restos amigdalares

Tabla 7. Tomada de Coromina et al 2012⁴⁰. Comparación entre diversas técnicas de cirugía amigdalor.

1.2. OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS:

Existen otros procedimientos quirúrgicos que intentan mejorar la obstrucción generadora del problema. Se utilizan de forma complementaria a la adenoamigdalectomía cuando existen otros lugares de obstrucción en el resto de la vía aérea. Podemos dividirlos en cirugías orientadas a tratar la obstrucción de las fosas nasales (Septoplastia, cirugía endoscópica nasosinusal y la cirugía de la estenosis o de la atresia de coanas), la uvulopalatofaringoplastia, cirugía laríngea, cuando la obstrucción se sitúa a esa altura de la vía aérea, cirugía craneofacial, distracciones para avance maxilar o mandibular, cirugía de la macroglosia y de la ptosis lingual y la traqueotomía. Son cirugías poco frecuentes pero es necesario su conocimiento ya que pueden estar indicadas en casos seleccionados^{1,41}.

2. TRATAMIENTO CON PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA SUPERIOR (CPAP):

Fue desarrollada por Sullivan en 1981. Es un pequeño compresor que transmite presión continua de aire mediante una mascarilla nasal o facial fijada por un arnés. La titulación de presión de CPAP en niños es necesario realizarla con PSG nocturna, para que permita la normalización de la respiración durante el sueño. Mantiene la vía aérea superior abierta durante todo el ciclo respiratorio y evita su colapso.

La CPAP se considera la segunda opción de tratamiento en el SAHS infantil, cuando la adenoamigdalectomía fracasa o está contraindicada^{1,4,6,14}. La Asociación Americana de Pediatría dice que la CPAP es efectiva en niños cuando la adenoamigdalectomía está contraindicada o cuando fracasa como tratamiento primario⁴. La mayoría de niños con SAHS son tratados quirúrgicamente, pero un pequeño grupo, tales como niños obesos, niños con alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares con o sin hipertrofia adenoamigdalar, necesita tratamientos adicionales. Está indicado también prequirúrgicamente para estabilizar la vía aérea en niños con riesgo quirúrgico o durante el crecimiento craneofacial en niños que se espera para la intervención quirúrgica definitiva^{6,14}.

Como efectos secundarios se han descrito irritación local, sequedad nasal o faríngea, rinorrea...Pero uno de los mayores problemas del uso de la CPAP en niños es la hipoplasia facial del tercio medio por uso prolongado^{42,43,44}, y es por ello muy importante realizar controles periódicos ya que son niños en crecimiento y desarrollo, siendo necesaria una vigilancia por parte de un experto para evitar hipoplasias faciales secundarias al uso prolongado de la mascarilla y de los puntos de apoyo. Estas mascarillas hay que ir sustituyéndolas, aumentando de tamaño según vaya creciendo el niño y hay que evitar generar puntos de presión^{1,6,14,7,44,45}.

En el año 2000, Li et al reportan el primer caso clínico con una hipoplasia media facial secundaria al uso prolongado con CPAP de mascarilla facial en un niño en crecimiento (Fig.11). El crecimiento craneofacial se da principalmente durante los años prepuberales. A los 4 años de edad se ha desarrollado sobre el 60% de la cara adulta y casi el 90% se ha completado antes de los 12 años. A los 5 años presenta un crecimiento normal este niño y es ahí cuando inicia el tratamiento con una CPAP. Los autores describen la hipoplasia media facial que se genera con el uso prolongado de la CPAP⁴².



Figura 11. Imagen tomada Li et al año 2000⁴². Se muestra el caso clínico que presenta una hipoplasia media facial (B) por uso prolongado de la CPAP desde los 5 años de edad.

En el año 2002 Villa MP et al, describen un caso clínico de una niña tratada con una BiPAP desde los 9 meses de edad (la presión positiva binivel (BiPAP) está sobre todo indicada en pacientes con hipoventilación y patología concomitante crónica). El síndrome de hipoventilación central que sufre la niña está presente desde el nacimiento y se caracteriza por una hipoventilación que empeora durante el sueño y de etiología desconocida⁴³. En la figura 12 se muestra el caso. A los 7 años de edad presenta una visible hipoplasia del maxilar. Tras examen ortodóncico se trata la maloclusión de Clase III que presenta, con una Máscara facial de Delaire junto con la BiPAP. Tras 10 meses de tratamiento con la Máscara modificada Delaire-BiPAP se observan unos resultados satisfactorios de mejoría de la hipoplasia media facial. Los autores recomiendan una revisión periódica por el ortodoncista a niños que reciben un tratamiento prolongado con la CPAP⁴³.



Figura 12. Imagen tomada Villa MP et al año 2002⁴³. Se muestra el caso clínico que presenta una hipoplasia media facial (B) por uso prolongado de la BiPAP desde los 9 meses de edad por padecer el síndrome de hipoventilación central congénita. A los 7 años de edad se le realiza tratamiento ortopédico con una máscara modificada Delaire-BiPAP (A). Tras 10 meses de tratamiento (C) podemos ver la resolución satisfactoria del caso.

3. TRATAMIENTO MÉDICO:

El *tratamiento conservador* que consiste en pérdida de peso y terapia posicional es poco efectivo en cuadros intensos porque por sí solo no es suficiente para solucionar el problema. Los niños con SAHS frecuentemente presentan peso normal o incluso fracaso de crecimiento; sin embargo, la obesidad puede aumentar el riesgo de SAHS. En niños obesos con SAHS siempre es necesario indicar tratamiento dietético y pérdida ponderal, aún incluso en niños obesos, con hipertrofia adenoamigdalal la primera opción de tratamiento es la adenoamigdalectomía^{1,6,7}.

El *tratamiento farmacológico* se realiza con corticoides tópicos nasales. Sirven para tratar la rinitis alérgica disminuyendo la inflamación de la mucosa mejorando la hipertrofia adenoidea. Pueden ser una opción de tratamiento de SAHS leve con hipertrofia adenoidea moderada-severa. Se requieren más estudios para conocer sus efectos a largo plazo^{1,6,7}.

4. TRATAMIENTO ORTODÓNCICO-ORTOPÉDICO

En pacientes con SAHS, los ortodoncistas no podemos ceñirnos únicamente a objetivos de oclusión y de estética. Es muy importante tener presente la vía aérea superior a la hora de realizar un diagnóstico ortodóncico, quirúrgico o mixto, ya que lo que no podemos hacer es conseguir una buena estética generando pacientes más propensos a los problemas de obstrucción de las VAS⁴⁶.

Cada vez está cobrando mayor importancia la prevención del SAHS del adulto a edades tempranas⁴⁶, es por ello que se esté fomentando el tratamiento ortodóncico en el tratamiento del SAHS infantil. Tempranamente podemos conseguir un cambio permanente de respiración bucal a nasal, de esta manera previniendo la obstrucción de las VAS⁴⁷.

Los niños con sospecha de SAHS pasan rutinariamente por la consulta dental y los ortodoncistas tienen un papel importante en reconocer a estos sujetos³².

“Todo ortodoncista debe conocer las características generales, fisiopatología y tipos de tratamiento del SAHS ya que es probable que, a corto o medio plazo, nuestra especialidad se vea implicada de forma sistemática en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes junto con los neumólogos, neurólogos y psiquiatras” lo decía Margarita Varela en 1997⁴⁸.

El reconocimiento del papel de las alteraciones craneofaciales en el desarrollo del SAHS ha conseguido una serie de estrategias para mejorar estas estructuras. Estas estrategias incluyen la aparatología dentaria⁴⁹.

En el año 2008, Pirelli et al, hablan del papel tan importante que juega el ortodoncista en el tratamiento multidisciplinar del SAHS, ya que un gran porcentaje de pacientes con SAHS sufren de paladar estrecho⁵⁰.

Mediante diferentes tratamientos ortodóncico-ortopédicos como la expansión rápida del maxilar, protracción del maxilar con máscara facial y el avance mandibular con aparatos funcionales, se pueden producir cambios en la VAS para que sean menos susceptibles al colapso y de este modo prevenir el desarrollo del SAHS en el adulto⁴⁶. En cambio, otros tratamientos como son la reducción o inhibición del crecimiento del maxilar mediante fuerzas extraorales pueden contribuir al desarrollo del síndrome en personas con factores de riesgo¹⁸.

4.1. LA EXPANSIÓN RÁPIDA DEL MAXILAR

El uso de la ERM para la corrección de las deficiencias transversales se remonta a 1860, cuando Angle recoge por primera vez su uso. Es el tratamiento más utilizado para el tratamiento del SAHS infantil y el que más se está estudiando^{49,51}.

La compresión maxilar juega un papel importante en la patofisiología del SAHS. La compresión maxilar es un término que utilizamos en ortodoncia que describe un maxilar estrecho con respecto al resto de huesos faciales, particularmente respecto a la mandíbula. Se sabe que pacientes con un paladar estrecho tienen aumentada la resistencia nasal y como resultado tienden a la respiración bucal, tipo de respiración

típica de los pacientes con SAHS. La compresión maxilar va asociada a una posición postural baja de la lengua, que a su vez estrecha la zona aérea retrolingual que es otra característica del SAHS⁴⁹.

A partir de 1998 se inician los estudios que valoran la utilización del ERM en el tratamiento del SAHS. En 1998 Cistulli et al en un estudio piloto pretende testar la hipótesis de que la Expansión Rápida del Maxilar (ERM) es un tratamiento efectivo para el SAHS leve-moderado en pacientes con compresión maxilar. Diez pacientes adultos diagnosticados mediante PSG de SAHS son tratados con ERM quirúrgicamente asistida y obtienen resultados positivos mejorando el IAH de los pacientes de 19 ± 4 a 7 ± 4 ⁴⁹.

La ERM es un procedimiento ortodóncico-ortopédico bien conocido y utilizado para tratar problemas ortodóncicos (Fig.13). Aumenta la anchura maxilar y mejora la resistencia nasal. Durante la ERM se rompe la sutura media palatina. Esta área anatómica se compone por hueso compacto en los laterales y tejido fibroso con fibroblastos, fibras de colágeno y vasos sanguíneos en el centro. Y posteriormente se produce una osificación progresiva, donde se desarrollan osteoides al borde del proceso del paladar y se vuelve a remineralizar la sutura tal y como estaba anteriormente tras 3-4 meses de la expansión. Esto fue descrito por Gavriel Ilizarov hace ya más de 100 años⁵². Después de la pubertad se osifica la sutura y se requiere asistencia quirúrgica para la expansión palatina. La ERM se utiliza para conseguir una correcta relación transversal. Numerosos estudios consideran que la ERM aumenta también el espacio nasal y disminuye la resistencia nasal favoreciendo una recuperación de la respiración nasal de los pacientes tratados.



Figura 13. Imagen tomada de Pirelli et al 2004⁵². Se observa una expansión rápida del maxilar en uno de los pacientes del estudio. En la imagen de la izquierda se observa el expansor al inicio del tratamiento, la imagen del centro es durante el tratamiento y la de la derecha al final del tratamiento tras la disyunción. Obsérvese el diastema que se crea, signo que indica que se ha abierto la sutura media palatina.

Pirelli et al en el 2004 realizan un estudio con 31 niños diagnosticados de SAHS mediante PSG, con evaluación ORL, evaluación ortodóncica y cefalométrica y cuestionario de sueño pediátrico. Se les realiza un tratamiento ortopédico, una ERM. Todos cumplieron con el tratamiento y en todos los pacientes se recoge una mejoría del IAH, de 12.2 eventos por noche a menos de 1 evento por noche⁵².

La ERM es un tratamiento muy válido para tratar el SAHS en niños sin hipertrofia adenoamigdalara ya que la ERM mueve hueso del paladar y hueso nasal (Fig.14) y por ello este tratamiento indirectamente mejora el espacio aéreo de la orofaringe por la reposición postural de la lengua. Este aumento de la base de la cavidad nasal es muy importante para recuperar la respiración nasal perdida en este tipo de pacientes⁵².

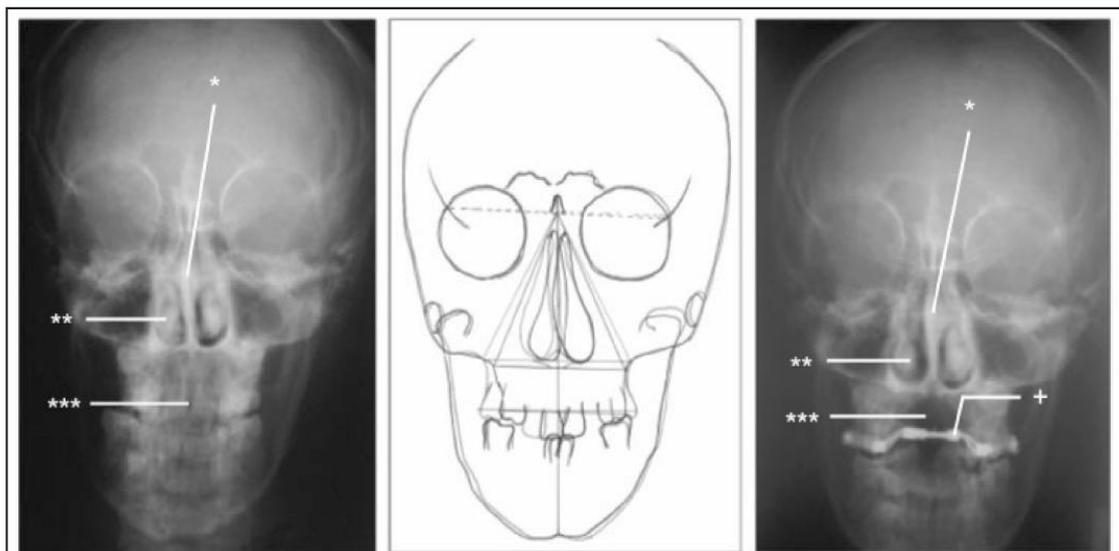


Figura 14. Imagen tomada de Pirelli et al 2004⁵². Se muestran telerradiografías frontales y trazado cefalométrico previo y posterior a la expansión. En la imagen de la izquierda previa a la disyunción podemos observar un maxilar estrecho transversalmente, no se puede observar la sutura media palatina y el cornete izquierdo muy cercano al tabique nasal. En la imagen de la derecha vemos los resultados tras la disyunción. Un maxilar más ancho, se ven la línea media palatina una zona radiolúcida perteneciente a la disyunción de la sutura, y mayor espacio entre el tabique y el cornete izquierdo indicativo de que se producen cambios también en la cavidad nasal. En el trazado que vemos se superponen dos triángulos que indican la apertura piriforme que se produce y el aumento de la anchura de la cavidad nasal. No se dan cambios solamente en el maxilar sino que también en la cavidad nasal.

Otro estudio realizado por Villa et al en el año 2007, muestra una disminución significativa de IAH en casi todos los pacientes y reducción de los síntomas de SAHS en la mayoría. Casi todos los pacientes eran respiradores orales y solo en dos persiste la respiración oral tras el tratamiento, los once restantes recuperan la respiración nasal. Observan que tienen una mejoría mayor los pacientes con hipertrofia adenoamigdalilar leve que los que tienen una hipertrofia adenoamigdalilar severa. Este estudio confirma que la ERM puede tener un rol útil en el tratamiento temprano del SAHS⁵¹.

Tras la ERM al aumentar el espacio orofaríngeo, se produce una relativa reducción de la amígdalas y adenoides. Recuperar una deglución adecuada favorece recuperar la tonicidad lingual para que no caiga hacia detrás en estados de hipotonía.

La ERM además de aumentar la anchura maxilar, también aumenta el espacio de la cavidad nasal, la ERM y la ortodoncia pueden ayudar a mejorar indirectamente el espacio orofaríngeo modificando la posición de la lengua y que el tratamiento ortodóncico temprano puede ser un tratamiento válido en pacientes recurrentes tras ser tratados quirúrgicamente.

En el 2008 Guilleminault et al, se plantean cuestiones muy interesantes, tales como si podemos considerar el tratamiento ortodóncico, como primera opción de tratamiento o si debemos de considerar como hasta ahora la adenoamigdalectomía como tratamiento de primera línea⁵³. Buscando respuesta a si el tratamiento ortodóncico puede llegar a ser una opción de tratamiento aislada para niños con SAHS y sin haber tenido que tratarlos quirúrgicamente realizan el siguiente estudio: Tratan 32 niños divididos en dos grupos. En uno de los grupos, primero realizan la adenoamigdalectomía y después el tratamiento ortodóncico y en el segundo grupo, primero se realiza la ERM y después el tratamiento quirúrgico. Llegan a conclusiones interesantes. En la mayoría de los casos se requieren ambos tratamientos tal y como se predecía, independientemente del orden en que se realicen. Todos los pacientes tratados primero quirúrgicamente necesitaron un segundo tratamiento con ERM por tener problemas residuales, pero en dos casos aislados, en los que primero se realizó la ERM, se solucionó el problema sin necesidad del tratamiento quirúrgico posterior. Describen que la mayoría de los niños requieren adenoamigdalectomía y ERM para una correcta recuperación de los TRS⁵³.

Los resultados obtenidos por Pirelli et al en el año 2010, muestran que el tratamiento con ERM aumenta la anchura de las fosas nasales y libera el septo nasal, recuperando una respiración nasal normal, mejorando la permeabilidad del aire nasal y desapareciendo los desordenes respiratorios del sueño, favoreciendo de este modo la mejoría del SAHS pediátrico⁵⁰. En las figuras 15 y 16 podemos observar como aumenta la anchura de la cavidad nasal.

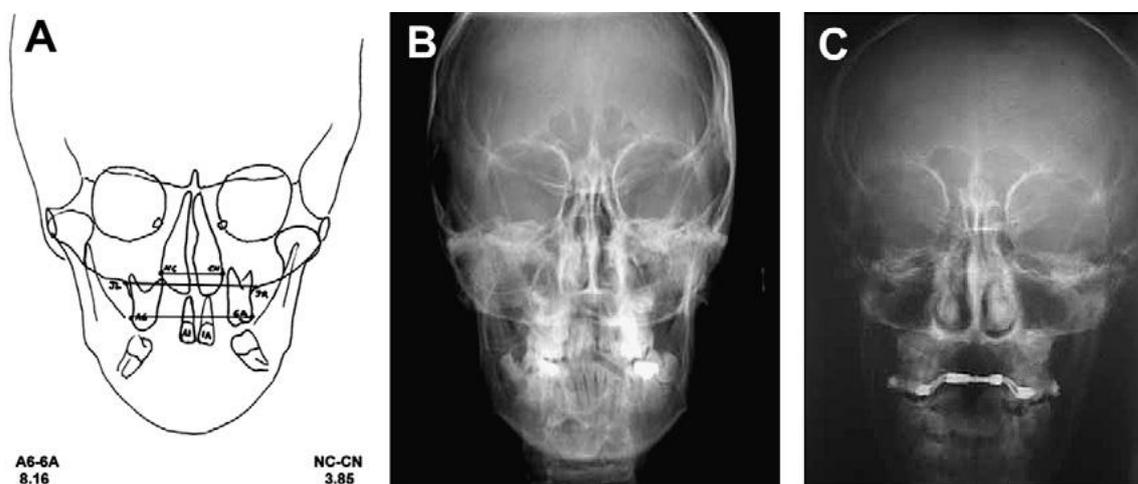


Figura 15. Imagen tomada de Pirelli et al 2010⁵⁰. Se muestra el aumento de la anchura de la cavidad nasal que se produce tras la ERM

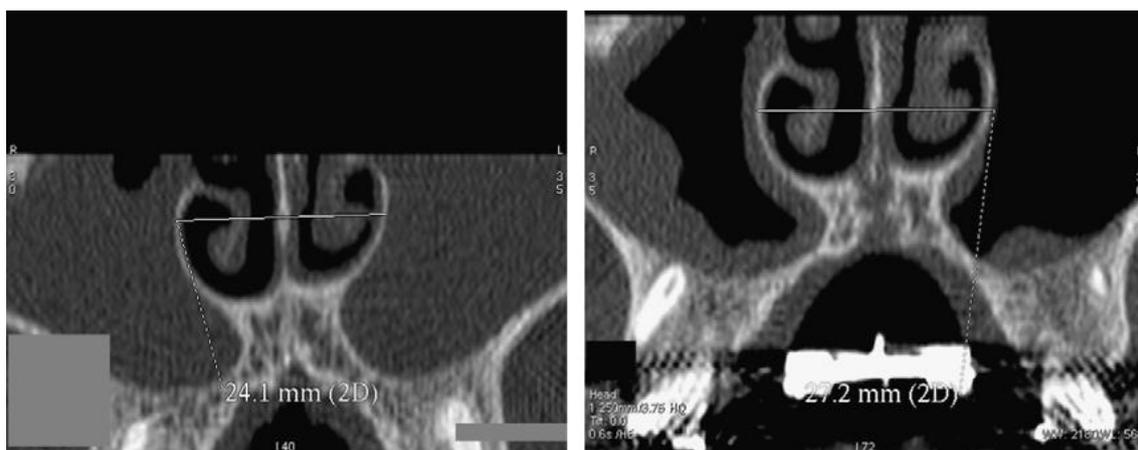


Figura 16. Imagen tomada de Pirelli et al 2010⁵⁰. Se muestra el aumento de la anchura de la cavidad nasal que se produce tras la ERM. En las imágenes inferiores al inicio de tratamiento la anchura de la cavidad nasal es de 24.1mm y tras el tratamiento aumenta a 27.2 mm.

Villa et al en el 2011 realizan el primer estudio de seguimiento a largo plazo tras ERM en 14 pacientes. Como resultado ven que en casi todos los niños desaparece la respiración oral, concluyendo que la ERM puede mejorar la respiración nasal en niños con SAHS, esto ocurre porque se produce una disyunción. Para estos autores el tratamiento en niños con maloclusión y SAHS ha de empezar tan temprano como sea posible⁵⁴. Podemos ver en la figura 17 la disyunción que se produce en la sutura media palatina mediante un disyuntor.

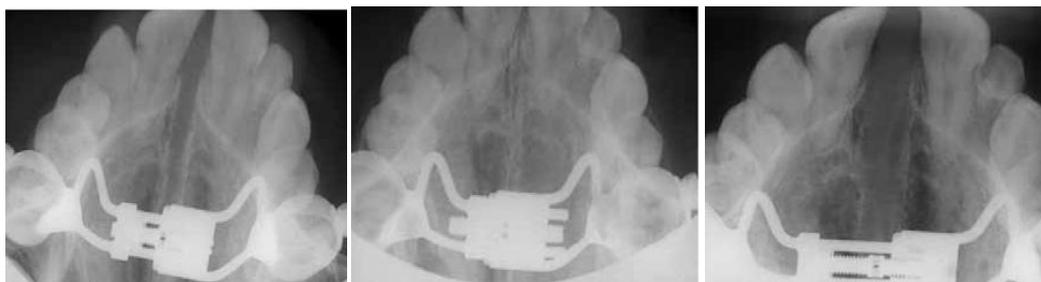


Figura 17. Imagen tomada del Pirelli et al 2010⁵⁰. Se muestra radiográficamente la disyunción de la sutura medio palatina. Obsérvese el diastema tan importante que se aprecia en la figura inferior.

En el 2012 Marino et al también estudian la efectividad de la ERM evaluándola mediante cambios observados entre la cefalometría pretratamiento y postratamiento. Se obtienen resultados de mejoría pero se necesitan más estudios para confirmar lo documentado por tener una muestra reducida⁵⁵. Hay evidencias de que la ERM mejora las condiciones para recuperar una respiración nasal, con la importancia que ello va a tener en la patogénesis de los TRS⁵⁶.

La enuresis nocturna (EN) es un síntoma común que presentan los niños con problemas respiratorios y apneas. La obstrucción de las vías aéreas superiores es uno de los factores causales de la enuresis nocturna⁵⁷. La enuresis nocturna en niños mayores de 5 años debe de considerarse anormal²⁵. Se diagnostica de EN a niños mayores de 5 años que mojen la cama más de dos veces al mes⁵⁸. La etiopatogenia no es clara, pero la mayoría lo considera un desorden multifactorial y complejo⁴⁶. La EN también ha sido tratada mediante ERM. Los efectos de la ERM en la EN fueron descritos por Timms en 1990, quién vio los efectos beneficiosos de la ERM en la resistencia de la vía aérea nasal²⁵. Posterior en 1998, Kurol et al, también muestran la mejoría observada en niños con EN tratados con ERM⁵⁹. Por lo que se ha visto que la ERM es un tratamiento efectivo y una nueva opción de tratamiento para niños que sufran de EN que no respondan a terapia médica, ya que este tratamiento no presenta efectos adversos⁵⁸.

RESUMEN DE TRATAMIENTO ORTODÓNICO CON ERM

Autor	Año	Rev.	N	Edad Sexo	Tiempo tto. Activo	Dco.
Cistulli	1998	Sleep	10	8 ♂ 2 ♀	24±2 d	PSG Pre/post
Pirelli	2004	Sleep	31	19 ♂ 12 ♀	10-20 d	PSG T0 T1= 4 sem T2=4 mes
Villa	2007	Sleep Medic.	16	7 ♂ 9 ♀	10 d	PSG mes 0,6 y 12
Guilleminault	2008	Sleep	32	16 ♂ 16 ♀	2 grupos 1° ORTOD 2° ORL	PSG Mes 0, tras 1° tto., tras 2° tto.
Pirelli	2010	Med Clin N Am	60	38 ♂ 22 ♀	10-20 d Según caso	PSG T0, T1 =4 sem T2 =4 mes
Villa	2011	Sleep Breath	10	38 ♂ 22 ♀	10 d	PSG mes 0, 12 y 24
Guilleminault	2011	Sleep Breath	31	14 ♂ 17 ♀	2 grupos 1° ORTOD 2° ORL	PSG Pre/post
Marino	2012	Eur Jou Pedi dent	25	11 ♂ 14 ♀	Hasta corrección	PSG Cefalo T0 y T1

Tabla 8. Resumen de los artículos encontrados en los que se trata a los pacientes con ERM

Autor	Resultados	Conclusiones
Cistulli	IAH pasa de 19±4 a 7±4 En 7 pctes. IAH pasa a ser normal	ERM puede ser útil como tratamiento alternativo en pacientes seleccionados
Pirelli	IAH de 12.2 pasa a <1/h	Muy valido en niños con SAHS sin hipertrofia adenoamigdalas
Villa	IAH disminuye significativamente	ERM útil en el tratamiento temprano Aumenta la anchura maxilar Aumenta el espacio de la cavidad nasal Mejora indirectamente el espacio orofaríngeo, modificando la posición de la lengua
Guilleminault	30 necesitaron ambos ttos. 2 solo necesitaron el ortodónico	Se requieren ambos tratamientos, y el tratamiento ortod-ortopédico es muy válido Necesidad de estandarizar un protocolo
Pirelli	IAH de 16.3 de media pasa a 0.8	Tto. Efectivo pq mejora la función mejorando la forma a nivel del Mx. y de la cavidad nasal
Villa	IAH de 6.3 a 2.3	1° estudio a largo plazo Tto. Precoz.....prevención Mejora la respiración nasal
Guilleminault	30 necesitaron ambos ttos. 1 solo necesitó el ortodónico	Se requieren ambos tratamientos, y el tratamiento ortod-ortopédico es muy válido Necesidad de estandarizar un protocolo
Marino	Aumento SNA,SNB,ANB Mejoría del 50%	Tto. Efectivo, mejoran tras el tratamiento

Tabla 8. Continuación

4.2. EXPANSIÓN RÁPIDA DEL MAXILAR ASOCIADA A LA MÁSCARA FACIAL

La Máscara facial es un elemento terapéutico muy común utilizado en ortopedia por ortodoncistas. Es una herramienta muy válida para tratar pacientes con Clase III e hipoplasia maxilar, traccionando del maxilar hacia adelante. Cobo et al en el año 2002 muestran la mejoría y el aumento de las VAS a nivel de la nasofarige⁴⁶. En la figura 18 podemos observar la mejoría tras el tratamiento.

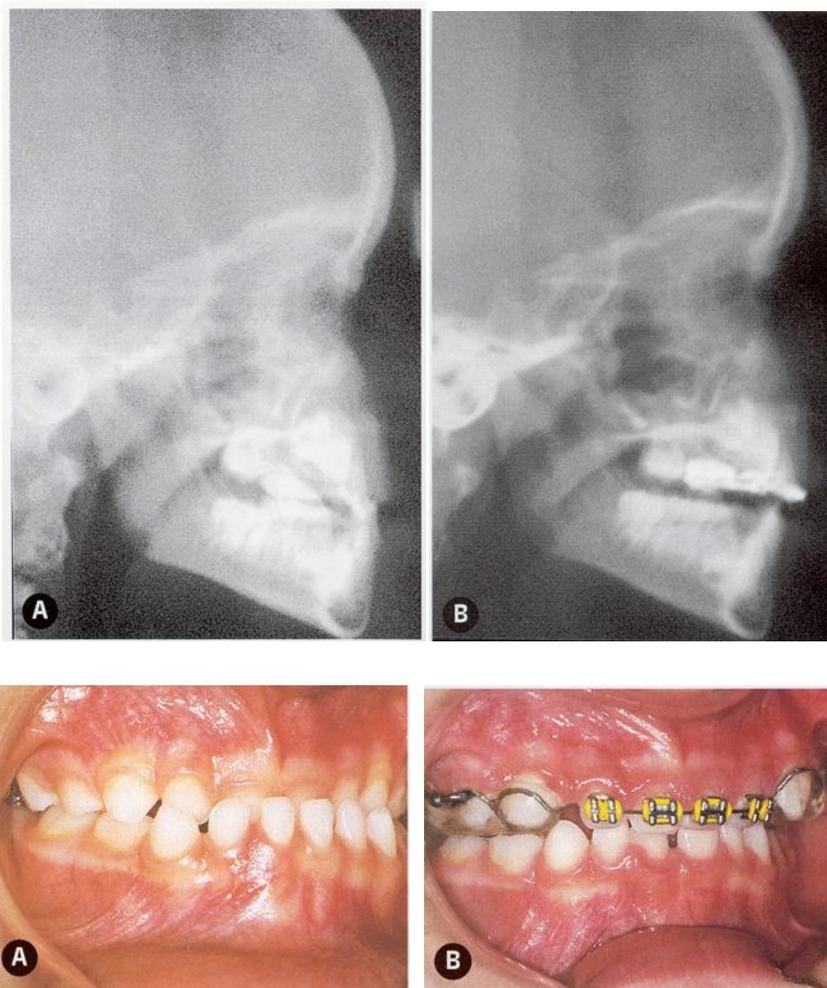


Figura 18. Imagen tomada de Cobo et al 2002⁴⁶. Las imágenes A corresponden a un niño previo al tratamiento. Se observa la Clase III existente con hipoplasia maxilar. Las imágenes B son del mismo paciente tras el tratamiento con expansión rápida del maxilar asociada a la máscara facial, en las se aprecia la mejoría de la hipoplasia maxilar (en la foto intraoral) y el aumento de las VAS (en la telerradiografía).

Recientemente reportan evidencia del descenso del IAH en tres pacientes tras 10 meses de tratamiento. En la figura 19 mostramos las imágenes de los casos.



Figura 19. Imagen tomada de Cobo et al 2002⁴⁶. En la que se muestra uno de los casos tratados con ERM y MF. La imagen de la izquierda corresponde al inicio del tratamiento y las otras dos imágenes son tras el tratamiento. Se puede valorar la gran mejoría dada a nivel intraoral.

4.3. AVANCE MANDIBULAR

El tratamiento del SAHS basado en aparatología oral se considera un tratamiento potencial y adicional. Pueden mejorar el espacio de las VAS durante el sueño, evitando el colapso, y aportando tono muscular. El tratamiento del SAHS con aparatología oral que avanza la mandíbula en niños con maloclusión es efectivo y bien tolerado⁴⁷.

Ya en 1900 empezaron a hablar de avance mandibular y a ponerlo en práctica Pierre Robin y unos años antes Kingsley. Pierre Robin describe el fenómeno de la glosoptosis (la caída de la lengua hacia atrás) tras observar lo que les ocurría a algunos niños con episodios de disnea, cianosis e incluso muertes súbitas en el lactante. Ya en los años treinta comienza a utilizar aparatos de avance mandibular para prevenir el colapso de la orofarínge de las estructuras blandas¹⁰.

Cuando el tratamiento quirúrgico es rechazado por los pacientes y por los padres, es entonces cuando el tratamiento ortodóncico que normalmente es ignorado cobra fuerza⁶⁰.

Schessl et al, en el año 2008, muestran un caso de un niño con SAHS severo, en el que se inicia el tratamiento ortodóncico con un Fraenkel Tipo II (Fig.20) durante

la noche, tras rechazar sus padres el tratamiento quirúrgico. Tras un seguimiento de 14 meses hay una mejoría significativa del SAHS⁶⁰.

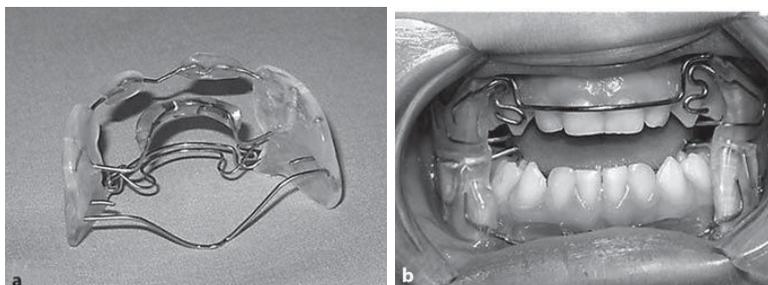


Figura 20. Imagen tomada de Schessl et al 2008⁶⁰. Se muestra el Fraenkel tipo II utilizado para el tratamiento de un paciente con SAHS severo.

Villa et al en el año 2002, concluye que el dispositivo de recolocación mandibular disminuye los síntomas en el 64.2% de los pacientes tratados²¹.

En muchos pacientes con SAHS se observa un patrón de Clase II con retrognatia mandibular. El patrón de Clase II esquelética con el crecimiento no mejora ya que la mandíbula es deficiente y no sigue el crecimiento esperado en un patrón normal, por ello el tratamiento de la Clase II puede ayudarnos a eliminar un factor de riesgo para desarrollar el SAHS en el adulto, como es la retrognatia mandibular⁶¹.

En niños con Clase II división 1ª, un beneficio adicional que se consigue con el activador es la readaptación lingual y tracción de la pared anterior faríngea y así se aumenta el volumen de las vías aéreas superiores. En el año 1994, Cobo et al, muestran tres niños tratados con un activador en los que observan mediante RMN un incremento del volumen de VAS de $1.3 \pm 0.4 \text{cm}^3$. En la figura 21 se enseña la reconstrucción tridimensional mediante RMN de las VAS de uno de los pacientes tratados con activador⁶².

En niños con SAHS y retrognatismo con un activador se consigue un adelantamiento mandibular y a su vez se produce un aumento de las VAS, reduciendo significativamente el IAH¹⁰. En la figura 22 se muestran los resultados que se obtienen con un activador.

Figura 21. Imagen tomada de Cobo et al 1994⁶² en la cual se muestra la reconstrucción tridimensional de las VAS mediante RMN en la que se ve un claro aumento entre la imagen inicial (izq) y la imagen de final de tratamiento con activador (dch).

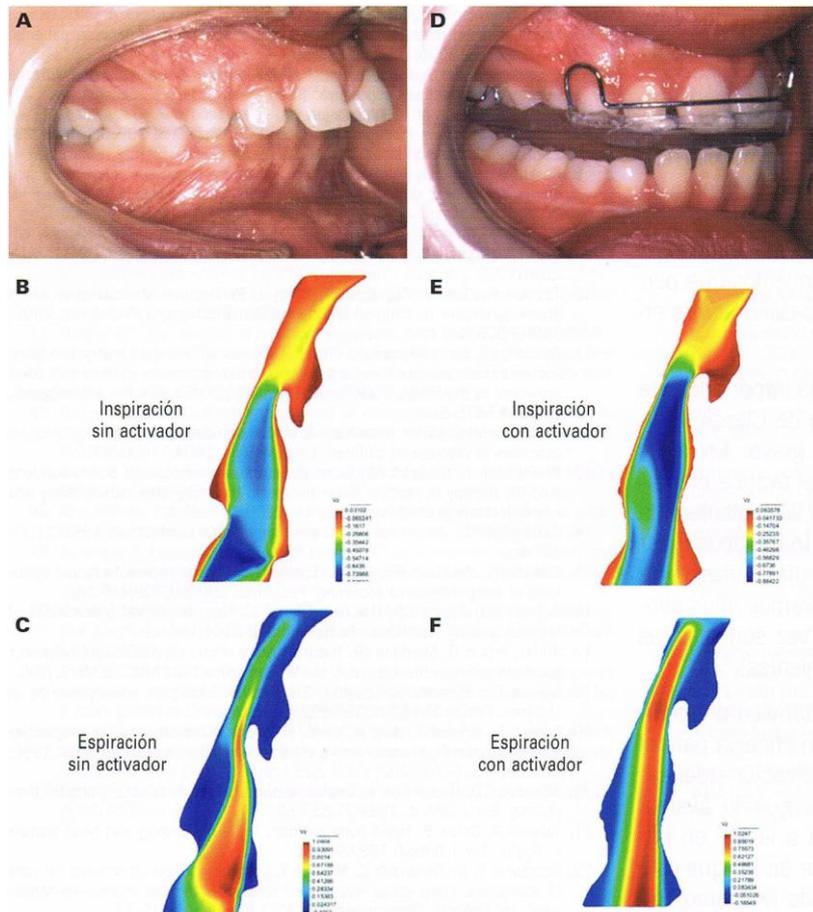
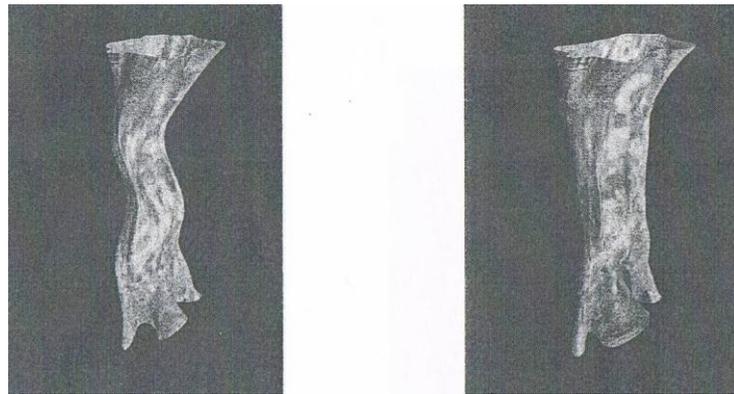


Figura 22. Imagen tomada de Cobo et al año 2012¹⁰. En la imagen A se muestra el paciente con un patrón de Clase II división 1ª, con un retrognatismo mandibular severo. Se le coloca un activador (D) y en las imágenes B,C, E y F se observan los cambios producidos en las VAS. Incrementa significativamente el flujo aéreo. Este paciente de un IAH de 15.6 pasa a un IAH de 0.4 tras una semana de tratamiento.

4.4. TRACCIÓN EXTRAORAL

Incluso hoy en día, algunos métodos de tratamiento ortodóncico pueden ser perjudiciales para una vía aérea ya comprometida, tal como extracción de dientes permanentes o uso de los aparatos de retracción, como la tracción extraoral (TEX) para la inhibición del crecimiento maxilar sagital. Tales maniobras están diseñadas para obtener una estética y una alineación funcional de los dientes, pero no tienen en cuenta el potencial de empeoramiento de la respiración (Fig.23). No podemos pretender conseguir una buena estética a expensas de generar pacientes más propensos a los trastornos estenosantes de las VAS⁵³. Ante pacientes con Clase II división 1ª, con un prognatismo maxilar asociado a un retrognatismo mandibular, hay que evaluar previamente las VAS, ya que una disminución de las mismas unida a un retrognatismo deja al paciente en una situación delicada ante la presencia de fenómenos obstructivos durante el sueño⁴⁶.

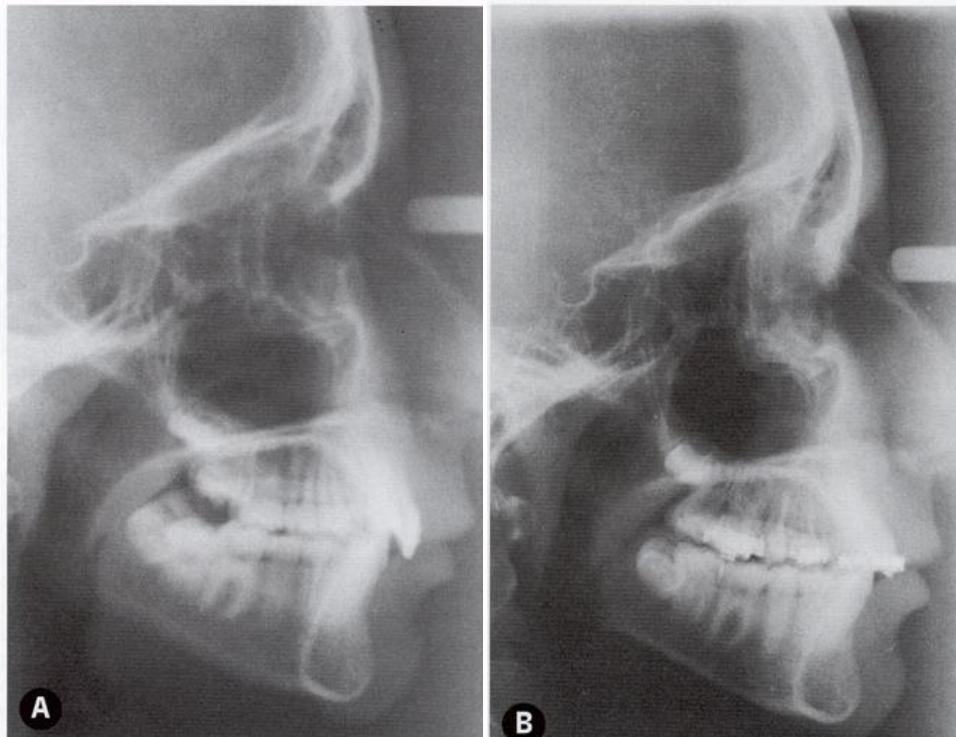


Figura 23. Imagen tomada de Cobo et al 2002⁴⁶, en la cual se aprecia el estrechamiento que sufre la VAS tras un tratamiento ortodóncico-ortopédico con un TEX.

DISCUSIÓN

Las evidencias sitúan al SAHS como un problema de salud pública, siendo una enfermedad frecuente, con presencia de comorbilidad demostrada, que conlleva alteraciones del crecimiento y alteraciones cognitivas en una época de la vida en la que es fundamental el desarrollo físico e intelectual⁶³.

Los profesionales sanitarios deben de realizar una tarea de promoción y prevención, que implique la identificación precoz y el tratamiento del SAHS en niños. Preguntar por los trastornos del sueño en la historia pediátrica es, por lo tanto, muy importante¹⁴.

El SAHS pediátrico es el resultante de una combinación de factores anatómicos y funcionales, por ello, el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario. Se ha de tener muy en cuenta ante un determinado paciente cuáles son los factores causantes de su patología y actuar en consecuencia. El objetivo del tratamiento no es sólo controlar los síntomas, sino evitar las complicaciones a largo plazo⁶⁴.

No tratar un TRS en el niño puede suponer, problemas de aprendizaje a largo plazo, alteraciones de memoria, crecimiento deficitario, desórdenes del estado anímico y riesgo de enfermedad cardiovascular. Los niños con riesgo de complicaciones serias como cor pulmonale, fracaso del crecimiento o SAHS severo deben tratarse siempre, sobre todo de manera urgente, evidentemente, los que presenten fracaso cardiorrespiratorio o hipoxemia grave, independientemente de la edad ya que los casos no tratados pueden provocar complicaciones graves⁶⁵.

La hipertrofia adenoamigdalares es la causa estructural más común en los TRS en el niño. El tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía, siendo efectiva en un 75% de los casos³³. Se empieza a reconocer que este tratamiento aislado no soluciona el problema, ya que aunque los niños inicialmente responden a la adenoamigdalectomía, puede que los síntomas de SAHS sigan tres meses después de la cirugía o que recurran durante la adolescencia⁶⁶.

Existe un factor de riesgo común en todos los pacientes con SAHS que es la VAS estrecha, además de que puede que tenga factores añadidos, el más común en niños es la hipertrofia adenoamigdalares y en adultos la obesidad⁶⁷.

Tras comprobar que la adenoamigdalectomía no es suficiente para solucionar los problemas estructurales craneofaciales⁶⁸, la pregunta que queda hacerse es ¿qué hacemos después de la adenoamigdalectomía a esta temprana edad?⁹

La morfología craneofacial anormal está asociada a un mayor riesgo de padecer TRS en niños⁶³. Las alteraciones craneofaciales que se ven en el niño, son las mismas que se desarrollan en el paciente adulto con SAHS y deben de ser tratadas en la infancia antes de que sean evidencias clínicas en el adulto, por lo que se habla del papel importante de la prevención⁴⁹ y es por lo que se está fomentando el tratamiento ortodóncico-ortopédico en el tratamiento del SAHS infantil.

El SAHS tiene efectos desfavorables en el desarrollo de varios componentes dentales y faciales. Si el SAHS es diagnosticado y tratado a una edad temprana puede lograrse una normalización casi completa. Se ha observado que el tratamiento de la obstrucción nasal en individuos en crecimiento, conlleva a una normalización del patrón de desarrollo dentofacial⁶⁹.

Además en un estudio en el 2004 Guilleminault et al, recalcan que el objetivo de la cirugía no solo debe de enfocarse al tratamiento de la inflamación o infección de los tejidos linfoides sino que debe dirigirse al tratamiento de la ampliación de la vía aérea. Con un tratamiento similar a la tradicional uvulopalatofaringoplastia pero sin la resección de la úvula y el paladar blando, vieron que todos los pacientes tuvieron una resolución completa de los síntomas y de los hallazgos polisomnográficos. La desventaja de esta técnica es un tiempo mayor de operación⁶⁶.

Este objetivo no se puede conseguir en todos los pacientes y por ello se dan los problemas residuales tras la cirugía. La posibilidad de otro tipo de tratamientos, incluida la colaboración con ortodoncistas, para mejorar los factores de riesgo craneofaciales, debe ser considerado en niños con problemas residuales.

No es bien comprendida por pediatras y otorrinolaringólogos, a pesar de su amplia documentación en la literatura otorrinolaringológica y ortodóncica, los cambios producidos por las amígdalas, las adenoides, los cornetes nasales dilatados, la desviación del tabique nasal, la posición de la lengua, la respiración oral... en el crecimiento craneofacial⁷⁰. Aunque en el mundo ortodóncico existe la hipótesis de que una obstrucción nasal crónica provocada por una hipertrofia adenoidea sea la causa de un crecimiento dentofacial alterado, en el ámbito de la otorrinolaringología se cree que no existen suficientes estudios que avalen esta hipótesis, ya que no opinan que se produzca una mejoría clara del crecimiento dentofacial tras la adenoidectomía, pero si reconocen que los niños con obstrucción nasal suelen tener unos rasgos dentofaciales característicos²⁰. Si el SAHS es diagnosticado y tratado a una edad temprana puede lograrse una normalización casi completa del desarrollo dentofacial.

Hay una relación clara entre patrón respiratorio y morfología dentofacial. Se encuentra una asociación entre los respiradores orales, roncadors habituales, alteraciones del desarrollo de los maxilares y los TRS. No se puede decir que todos los respiradores orales van a tener problemas de desarrollo dentofacial, pero si podemos decir que es una anomalía que probablemente sea el mayor desestabilizador del crecimiento craneofacial⁷¹.

Estos pacientes suelen presentar un patrón de crecimiento facial hiperdivergente, conocida como “facies adenoidea”: A nivel extraoral son caras largas con un ángulo goníaco abierto, con incompetencia labial, hipotonicidad, con el tercio facial inferior aumentado, presentan hipotonía labial superior, y a nivel intraoral tienen un paladar estrecho, ojival, mordida cruzada unilateral o bilateral posterior y/o anterior....^{50,54,71,72}

Se ha demostrado que el tratamiento de la obstrucción nasal en individuos en crecimiento, conlleva a una normalización del patrón de desarrollo dentofacial⁶⁹. Con un tratamiento temprano se puede conseguir un cambio permanente de respiración bucal a nasal, de esta manera previniendo la obstrucción de las VAS. La importancia que tiene en la patogénesis de TRS la respiración fisiológica nasal es fundamental¹⁶.

Se sabe que los pacientes con compresión maxilar, tienen aumentada la resistencia nasal y como consecuencia son respiradores orales, tan típico de los pacientes con SAHS⁵². Se ha visto que la respiración bucal provoca continuos micro-traumas de los

tejidos amigdalinos que conducen a una reacción inflamatoria y ampliación de las amígdalas⁹. La compresión maxilar también se asocia a la posición posterior de la lengua que estrecha la VAS, otro factor característico del SAHS⁵². Parece claro que las alteraciones craneofaciales como la constricción maxilar, retrognatia mandibular, cara larga...son causa efecto de obstrucción nasofaríngea durante el desarrollo⁵⁴.

La ERM es el tratamiento ortodóncico-ortopédico más común y eficaz para estos niños, ya que modifica las estructuras oseas mejorando así la función^{50,73}. Aumenta la anchura maxilar, aumenta el espacio de la cavidad nasal, mejora indirectamente el espacio orofaríngeo modificando la posición de la lengua, se restablece una deglución adecuada que favorece la recuperación de la tonicidad lingual para que no caiga hacia atrás en estados de hipotonía y se produce una relativa reducción de la amígdalas y adenoides. Aunque hay autores que tras estudios con CBCT concluyen que no existen evidencias suficientes para soportar la hipótesis de que la ERM aumente el volumen aéreo de la orofaringe^{74,75}.

Según Guilleminault, la ERM y la cirugía son necesarias para la resolución del SAHS. Los niños con SAHS adenoamigdalectomizados muestran una repuesta parcial al tratamiento por tener alteraciones craneofaciales asociadas que envuelven al maxilar y a la mandíbula, y que contribuyen a que persista la respiración oral y el SAHS. Si tras el tratamiento quirúrgico se lleva a cabo un tratamiento ortodóncico-ortopédico esto ayudará a restablecer la respiración nasal perdida por la hipertrofia adenoamigdal, produciéndose una mejoría clara del crecimiento dentofacial modificándose así las alteraciones estructurales creadas por la disfunción respiratoria. Un tratamiento adecuado de las anomalías anatómicas y de la vía aérea superior debe de realizarse tan pronto como sea posible en un intento de prevenir el riesgo de desarrollo de la apnea obstructiva del sueño adulto. Si se entendiese bien la relación entre respiración oral, crecimiento craneofacial, consecuencias de la respiración anómala durante el sueño, y el riesgo de presencia de VAS estrecha, se daría un gran avance en la mejoría del tratamiento de estos pacientes⁷⁰.

Por ello hay que empezar a enfocar el estudio y tratamiento de esta patología junto con diversas especialidades, para obtener mejores resultados. Se está empezando a tomar conciencia de la importancia de reconocer y tratar el SAHS, y la colaboración

entre ORL, pediatras, especialistas del sueño y ortodoncistas dará lugar a mejorar los resultados del tratamiento⁹.

Tras el tratamiento ORL y ortodóncico es muy importante también el tratamiento miofuncional, para recuperar la respiración nasal. Ejercicios para rehabilitar la respiración nasal, para una adecuada postura de la lengua, ejercicios para que los músculos orbiculares y masticatorios recuperen la tonicidad sobre todo en casos de mordida abierta esquelética...es decir una reeducación muscular, que es conveniente que se realicen en cuanto el niño sea capaz de cooperar^{9,76}.

Cuando existe compresión maxilar y también hipertrofia adenoamigdalina en niños con SAHS, no está bien claro ni determinado con exactitud que tratamiento debe de realizarse primero. Guilleminault et al realizan un estudio en el que realizan ambos tratamientos. Este estudio hace hincapié en que se necesitan algo más que escalas clínicas subjetivas para determinar la secuencia de tratamiento⁷⁷.

Los ortodoncistas deben de ser conscientes y reconocer el impacto y magnitud del desarrollo del maxilar y/o mandíbula en la vía aérea superior, y no centrarse solamente en la maloclusión⁵³. Tratamientos diseñados para obtener una estética y la alineación de los dientes funcionales, pueden ser perjudiciales para una vía aérea, como por ejemplo la extracción de dientes permanentes o el uso de los aparatos que inhiben el crecimiento maxilomandibular anteroposteriormente. Por este motivo, cobra gran importancia el hecho de que el ortodoncista sepa detectar una maloclusión característica en niños con SAHS y así comience la detección o sospecha de SAHS empezando por preguntar a los padres por los hábitos de sueño del niño como pueden ser el ronquido, el sueño agitado...⁵⁴

Hay que tener en cuenta, la posible reaparición del SAHS en los adolescentes que son considerados como pacientes “curados” mediante adenoamigdalectomía y tratamiento ortodóncico. Por lo que queda mucho por investigar y avanzar en este sentido⁷⁸.

Todo ello nos lleva a pensar que existe la necesidad de estimular la colaboración entre las distintas especialidades que tratan esta patología. Otorrinolaringólogos, pediatras, ortodoncistas, especialistas del sueño y otras especialidades médicas debemos de trabajar conjuntamente para un diagnóstico y tratamiento adecuado y eficaz. De este modo conseguiremos un crecimiento armónico y posiblemente la prevención del SAHS en el adulto⁷¹.

CONSIDERACIONES FINALES

1. El SAHS es un problema de salud pública, siendo una enfermedad frecuente. A día de hoy infradiagnosticada.
2. Es una enfermedad con co-morbilidad que puede llegar a ser grave tras su desarrollo en edad adulta.
3. Es importante que sea una patología conocida por los profesionales sanitarios para que se diagnostique y pueda ser tratado precozmente.
4. Es un problema de etiología multifactorial y complejo y requiere de un tratamiento multidisciplinario.
5. El tratamiento ortodóncico-ortopédico, especialmente la ERM, es de gran eficacia para el tratamiento del SAHS infantil con una indicación adecuada, de ahí la importancia creciente de la ortodoncia-ortopedia en esta área.
6. La desaparición de síntomas tras la adenoamigdalectomía con o sin tratamiento ortodóncico, no indica necesariamente la completa resolución de los factores responsables de la aparición de TRS en los siguientes años.
7. En pacientes con SAHS, es muy importante tener presente la vía aérea superior a la hora de realizar un diagnóstico ortodóncico, quirúrgico o mixto, ya que lo que no podemos hacer es conseguir una buena estética generando pacientes más propensos a los problemas de obstrucción de las VAS.
8. Se necesitan estudios futuros para establecer un protocolo de tratamiento multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol, 2011;47 (Supl 5):2-18.
2. Sinha D, Guilleminault C. Sleep disordered breathing in children. Indian J Med Res. 2010;131:311-320.
3. Segarra F.J, Estivil S. Trastornos respiratorios del sueño en la infancia: ronquido y apnea nocturna. Rev Esp Ortod. 2012;42:129-31.
4. Schechter MS. American Academy of Pediatrics. Technical Report: Diagnosis and Management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002;109:e69.
5. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Lehmann C, Schechter MS, Sheldon S, Shiffman RN, Spruyt K. American Academy of Pediatrics. Technical Report: Diagnosis and Management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2012;130 (3):e714-e747.
6. Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (sahs). Grupo Español del Sueño (GES).Cap 10.Sahs en la edad pediátrica. Clínica diagnóstico y tratamiento. Arch Bronconeumol Sept. 2005. Pag.119-149.
7. Alonso ML, Terán J, Cordero JA, Navazo AI. Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol. 2006;42(Supl 2):47-53.
8. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics, 1976;58(1):23-30.
9. Ruoff C, Guilleminault C. Orthodontics and sleep-disordered breathing. Sleep Breath. 2012;16:271-273.
10. Cobo J, De Carlos F, Macías E, Álvarez A. Tratamiento ortodóncico de los trastornos respiratorios del sueño en la infancia. Rev Esp Ortod. 2012;42:184-91.
11. C.A. Czeisler, G.S. Richardson: Trastornos del sueño y de los ritmos circadianos En: FAUCIAS Y OTROS (Eds): Harrison:Principios de Medicina Interna, McGraw-Hill-Interamericana. 1998. Capítulo 27.p. 172-182.

12. Guyton AC. Sistema activador reticular: vigilia, sueño, atención, ondas cerebrales y epilepsia. En: Tratado de fisiología médica. 3ªed. Interamericana. 1967. Cap. 57. Pag. 811-822.
13. Cañones PJ, Azpiri J, Barbado JA, Fernández A, Gonçalves F, Rodríguez JJ, De la Serna I, Solla JM. Trastornos del sueño. Revista de la SEMG. N°59. Dic. 2003-pag. 681-690.
14. Villa JR, Martínez C, Pérez G, Cortell I, Gómez D, Álvarez D, González E. Guía de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. An Pediatr (Barc).2006;65(4):364-76.
15. Larramona H. Patofisiología del síndrome de apneas obstructivas del sueño pediátrico. Rev Esp Ortod. 2012;42:142-7.
16. Zicari AM, Marzo G, Rugiano A, Celani C, Carbone MP, Tecco S, Duse M. Habitual snoring and atopic state: correlations with respiratory and teeth occlusion. BMC Pediatrics, 2012;12:175.
17. Li H, Lee LA. Sleep-disordered breathing in children. Chang Gung Med J. 2009;32:247-57.
18. Varela M. El Síndrome de apnea obstructive del sueño. Aportaciones de la ortodoncia a su diagnóstico y tratamiento. En: Varela M. Ortodoncia interdisciplinar. 1ª ed. Ergon. 2005. Tomo II, Capítulo 26. Pag. 714-745.
19. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30-70yr. Am J Respr Crit Care Med. 2001;163:685-689.
20. Cervera J, Del Castillo F, Gómez JA, Gras JR, Perez B, Villafruela MA. Indicaciones de Adenoidectomía y Amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Socioedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. Acta Otorrinolaringol Esp, 2006;57:59-65.
21. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. Am J Respir Crit Care Med, 2002; Vol. 165: 123-127.
22. Alonso ML, Teran J, Ordax E. SAHS infantil. Manejo en atención primaria. En: Martinez MA, Duran J. Apnea del sueño en atención primaria. Puntos clave. Ed. Respira. 2009. Capítulo 10. P. 149-169.

23. Cervera-Paz F.J, Pons N. Diagnóstico clínico y exploración física de los trastornos respiratorios del sueño infantiles. *Rev Esp Ortod.* 2012;42:157-61.
24. Esteller E, Sans O. Consecuencias negativas de los trastornos respiratorios en los niños. *Rev Esp Ortod.* 2012;42:148-52.
25. Timms DJ. Rapid maxillary expansion in the treatment of nocturnal enuresis. *Angle Orthod* 1990;60:229-34.
26. Chervin R, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Medicine.* 2000;1:21-32.
27. Tomás M, Miralles A, Beseler B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr.* 2007;66(2):121-8.
28. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg,* 2002;127:13-2.
29. Parikh SR, Coronel M, Lee JJ, Brown SM. Validation of a new grading system for endoscopic examination of adenoid hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg,* 2006;135:684-687.
30. Jurado M.J. Polisomnografía y otras formas de registro en la infancia. *Rev Esp Ortod.* 2012;42:162-9.
31. Carlos F, Cobo J, Fernández MP, Jiménez A. Cefalometría de las vías aéreas superiores (VAS). *RCOE* 2002;7(4):407-414.
32. Pirila-Parkinen K, Lopponen H, Nieminen P, Tolonen U, Pirttiniemi P. Cephalometric evaluation of children with nocturnal sleep-disordered breathing. *Eur J Orthodontic,* 2010;32:662-671.
33. Nieminen P, Tolonen U, Lopponen H. Snoring and obstructive sleep apnea in children: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:481-486.
34. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, Kaditis A, Splaingard D, Splaingard M, Brooks LJ, Marcus CL, Sin S, Arens R, Verhulst SL, Gozal D. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of OSA in children: A multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182:676-83.

35. Mitchell RB, Kelly J, Call E, Yao N. Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:190-194.
36. Avior G, Fishman G, Leor A, Sivan Y, Kaysar N, Derowe A. The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the Test of Variables of Attention (TOVA) in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:367-371.
37. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics.* 1983;71:737–742.
38. Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: A meta-analysis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery.* 2009;140:455-460.
39. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994;93:784-788.
40. Coromina J, Esteller E. Técnicas actuales de adenoidectomía y amigdalectomía en los trastornos respiratorios del sueño en la infancia. *Rev Esp Ortod.* 2012;42:176-83.
41. Fernández-Julián E, Martínez-Beneyeto P. Tratamiento quirúrgico de los trastornos del sueño en la infancia. *Rev Esp Ortod.* 2012;42:170-5.
42. Li K, Riley R, Guilleminault C. An Unreported Risk in the Use of Home Nasal Continuous Positive Airway Pressure and Home Nasal Ventilation in Children. *Mid-Face Hypoplasia.* *Chest* 2000; 117:916–918.
43. Villa MP, Pagani J, Ambrosio R, Ronchetti R. Mid-face hypoplasia after long-term nasal ventilation. *Am Jour of Resp and crit care Med.* 2002; 166: 1142-1143.
44. Marcus CL, Rosen G, Sally L, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2006;117:e442-51.
45. Palombini L, Pelayo R, Guilleminault C. Efficacy of automated continuous positive airway pressure in children with sleep-related breathing disorders in an attended setting. *Pediatrics.* 2004;113(5):e412-17.