

APNEA EN NIÑOS: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Síntesis de la monografía presentada en el marco de la Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar, Ateneo Argentino de Odontología

*KOCUTA, MARIELA**

*TUTORA: DRA. BEATRIZ LEWKOWICZ**;*

*COORDINADORA DE MONOGRAFÍAS: DRA. ROSANA CELNIK***;*

*JEFA DE CLÍNICA DE ORTOPEDIA DENTO-MAXILOFACIAL: DRA. LILIANA PERIALE*****

*Cursante de la Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar del Ateneo Argentino de Odontología.

**Directora de la Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar, Ateneo Argentino de Odontología, Universidad Favaloro.

***Especialidad en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar, Ateneo Argentino de Odontología, Universidad Favaloro.

****Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar, Ateneo Argentino de Odontología, Universidad Favaloro.

RESUMEN

El síndrome de apnea-hipoapnea del sueño en niños es una patología de alta prevalencia en la población infantil. Afecta entre el 2-4% de los niños de edades entre 2 a 6 años. La comorbilidad asociada determina serias consecuencias fisiológicas entre las que se encuentran: alteraciones cardiovasculares, neuroconductuales, neurocognitivas y anomalías en el crecimiento.

Las alteraciones buccraneofaciales y de la oclusión asociadas a este síndrome son significativas. El rol del odontólogo/odontopediatra/ortodoncista es importante para realizar un diagnóstico y un tratamiento precoz de la oclusión e integrarse al equipo de salud.

En este artículo pretendemos participar a los colegas odontólogos, odontopediatras y ortodoncistas de una visión actualizada de la apnea infantil.

ABSTRACT

Sleep apnea-hypoapnea syndrome in children is a pathology with a high prevalence in children, affecting 2-4% of children aged 2-6 years. The associated comorbidity determines serious physiological consequences among which they are: cardiovascular, neuroconductual, neurocognitive alterations and growth anomalies.

The bucco-cranial and occlusion alterations associated with this syndrome are significant. The role of the dentist-odontopediatrician-orthodontist is important to perform a diagnosis and early treatment of the occlusion and integrate to the health team.

In this article, we intend to involve our dental colleagues, odontopediatricians and orthodontists with an up-to-date view of childhood apnea.

INTRODUCCIÓN

El sueño y la función respiratoria

El sueño es un proceso fisiológico donde ocurre la disminución de la conciencia y reactividad a los estímulos externos, inmovilidad y relajación muscular. Comienza con el sueño superficial (NO REM) sin movimientos oculares, sigue con un sueño más profundo (REM) sueño con movimientos oculares. Durante la noche ocurren alrededor de 6 ciclos de sueño.

Función respiratoria durante el sueño

Durante los ciclos respiratorios de inspiración y espiración, sucede la actividad intermitente, fásica, y la actividad continua, tónica de los músculos de la vía aérea superior (VAS).

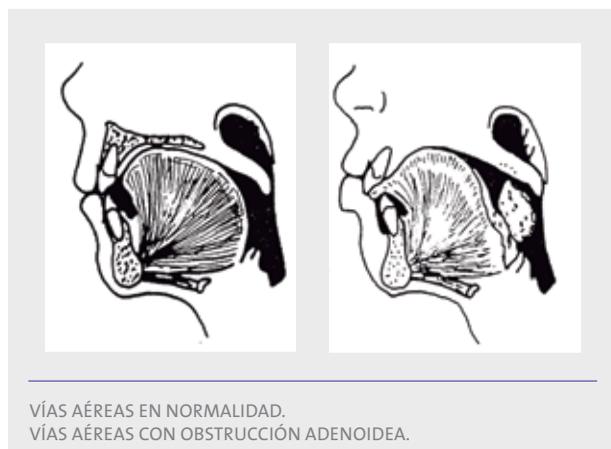
En la inspiración la actividad fásica permite que los músculos se contraigan vigorosamente dilatando la

faringe; mientras que en la espiración hay una reducción de la actividad fásica, pero se conserva la actividad tónica. Esta última se encarga de mantener la vía permeable.

La actividad tónica de músculos posturales y de los músculos de la VAS disminuye progresivamente con la profundidad del sueño. Esta pérdida de actividad fásica durante el sueño, principalmente en la fase REM, crea una inestabilidad de las vías aéreas superiores, particularmente lo que en niños con alteraciones anatómicas y/o funcionales puede provocar una obstrucción total o parcial de las vías aéreas.

SÍNDROME APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO INFANTIL (SAHS)

El síndrome de apnea-hipoapnea del sueño infantil se caracteriza por episodios de obstrucción faríngea completa o parcial durante el sueño, lo que genera un colapso de las vías respiratorias y un cese de flujo de aire por segundos.



El síntoma guía es el ronquido acompañado con distintas manifestaciones clínicas: **apnea/hipoapnea**: es el cese completo intermitente (apnea) o parcial (hipoapnea) del flujo respiratorio durante el sueño. Suele ser referido por los padres como un cese de la respiración, a veces identificado con labios cianóticos.

- Alteraciones del sueño

Microdespertares: episodios que permiten recuperar la permeabilidad de la faringe.

Fragmentación del sueño: estos pacientes duermen superficialmente; el sueño es intranquilo y agitado, con movimientos corporales recurrentes, sudoración y hundimiento del tórax con hiperextensión del cuello para ayudar a mantener permeables las vías aéreas.

Enuresis: micción involuntaria durante el sueño.

Alteraciones del comportamiento

Estos niños se caracterizan por poseer hiperactividad y déficit de atención con bajo rendimiento escolar. Pueden presentar conducta agresiva y rebeldía.

- Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión

La hipertrofia adenoamigdalina es una de las principales causas de SAHS infantil, se asocia a respiración bucal e hipoplasia de seno maxilar. Esta alteración funcional desencadena una serie de alteraciones estructurales y funcionales del aparato estomatognático, **retrusión mandibular y atresia del maxilar superior**.

La lengua queda en una posición baja, por lo que falta su estímulo para el desarrollo transversal del maxilar superior y, en consecuencia, se genera una mordida cruzada posterior, generalmente asociada a distoclusiones.

Etiopatogenia de apnea (SAHS)

La hipertrofia amigdal y adenoidea es la causa más común en niños. Las micrognasia mandibular y la obesidad son factores concomitantes. Las enfermedades neurológicas y neuromusculares pueden estar asociadas a apnea.

La hipoxia como desencadenante de alteraciones fisiológicas

La hipoxia intermitente secundaria a cada evento respiratorio y la obstrucción de las vías aéreas superiores pueden provocar complicaciones cardiovasculares, trastornos neurocognitivos y neuroconductuales, y endocrino-metabólicas.

- Complicaciones cardiovasculares

La hipoxia genera una descarga simpática, responsable de la vasoconstricción generalizada, provocando aumento de la presión arterial y un incremento en el consumo miocárdico de O₂.

- Complicaciones endocrino-metabólicas

El SAHS puede generar alteraciones en la regulación de la glucemia y cambios en la sensibilidad de la insulina. También puede provocar alteraciones en la homeostasis lipídica. Entre la obesidad y la apnea se crea un círculo vicioso, ambas se favorecen mutuamente: la obesidad aumenta la apnea del sueño y esta provoca somnolencia y reduce la actividad del niño, con lo que se favorece el aumento de peso.

- Alteración del crecimiento

Los mecanismos que controlan el sueño y la secreción de la hormona de crecimiento están estrechamente relacionados. La secreción de la hormona de crecimiento se produce principalmente durante el sueño, por lo que la alteración del sueño altera la secreción de la hormona de crecimiento.

DIAGNÓSTICO DE SAHS

El manejo diagnóstico y terapéutico del síndrome de apnea infantil es multidisciplinario. El diagnóstico precoz disminuye las consecuencias de las alteraciones cardiovasculares, neurocognitivas, conductuales y metabólicas.

Durante la anamnesis, el interrogatorio debe incluir:

- Antecedentes familiares: gran componente genético. Situaciones medioambientales desfavorables como el tabaquismo familiar.
- Frecuencia del ronquido (más de tres noches por semana).
- Dificultad para respirar durante el sueño.
- Existencia de ruidos, jadeos o resoplidos durante el sueño.
- Enuresis nocturna.
- Posición para dormir (sentado o con hiperextensión del cuello).
- Dolor de cabeza al despertar.
- Somnolencia diurna (poco frecuente).
- Hiperactividad y déficit de atención.
- Problemas de aprendizaje.

Examen clínico odontológico

- Exploración facial: los niños con SAHS presentan nariz poco desarrollada, narinas verticalizadas, ojeras; labio superior corto y laxo; labio inferior tenso, evertido e interpuesto entre los incisivos superiores e inferiores; incompetencia labial con ausencia de sellado en reposo y surco labiomentoniano marcado y mentón retruido.
- Evaluación de la oclusión: distoclusión por retrusión mandibular. En sentido transversal presentan un maxilar superior estrecho con mordida cruzada posterior.
- Examen funcional: falta de sellado labial, dificultad respiratoria nasal y posición lingual baja.



SE OBSERVA UNA POSICIÓN LINGUAL BAJA.
SE OBSERVAN AMIGDALAS HIPERTROFIADAS.



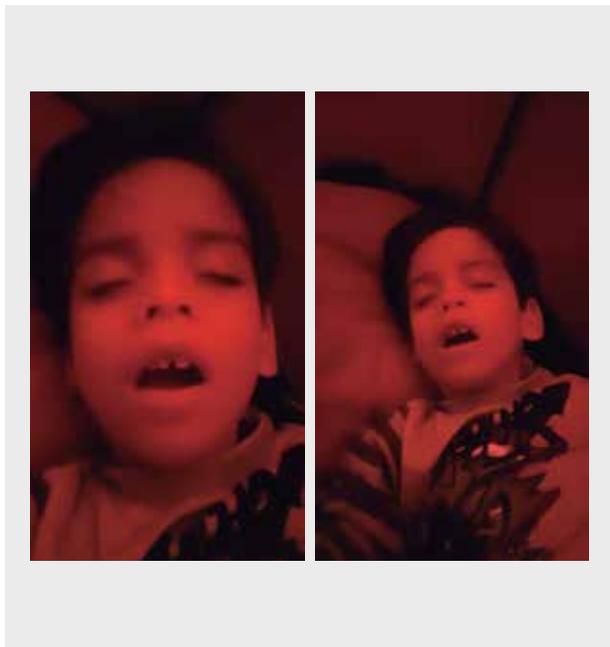
TELERRADIOGRAFÍA DE PERFIL QUE PERMITE ESTUDIAR LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES, LENGUA, ADENOIDES, VELO DEL PALADAR, NASOFARINGE Y OROFARINGE.



IMÁGENES CORRESPONDIENTES A SEGMENTOS DE VIDEOS DOMICILIARIOS EN DOS NOCHES DISTINTAS.

Estudios complementarios de diagnóstico odontológico

- Ortopantografía: se observa una reducción del espacio aéreo de las fosas nasales, siendo más estrechos en la base.
- Análisis cefalométricos de la telerradiografía de perfil de cráneo: se debe evaluar en placas con buen contraste para visualizar tejidos blandos.
Posición sagital mandibular: maxilar inferior en retroposición.
Vía aérea superior: se aprecia la reducción de la VAS a nivel de la rinofaringe.
- Altura facial inferior: aumentada vía aérea superior: se aprecia la reducción de la VAS a nivel de la rinofaringe.



La inspección otorrinolaringológica incluye:

- Valoración de las fosas nasales con rinoscopio, que permite evaluar desviación septal obstructiva, rinorrea o pólipos.
- Exploración de la cavidad oral y orofaringe, evalúa el tamaño de amígdalas y el paladar (a menudo ojival).
- Dentro de los estudios complementarios se encuentran:
 - estudio radiográfico del cavum: consiste en radiografía lateral del cráneo-cuello; debe hacerse con la boca cerrada para obligar al niño a respirar por la nariz. Permite evaluar el tamaño absoluto del adenoides y la forma del espacio nasofaríngeo, factores importantes para determinar una obstrucción nasofaríngea.
 - Video domiciliario: permite la observación del esfuerzo respiratorio nocturno.
 - Polisomnografía (PSG): durante la PSG se registran variables neurofisiológicas: electroencefalograma, electro-oculograma y electro-miograma tibial; permite la valoración y arquitectura de los estadios del sueño. Registra variables cardiorrespiratorias, flujo oronasal, esfuerzo respiratorio, valoración del intercambio gaseoso y frecuencia cardíaca.

Se entiende por hipoapnea una disminución discernible (mayor al 30% y menor al 90%) de la amplitud de la señal del flujo oronasal, acompañada de microdespertar o desaturación de oxígeno.

TRATAMIENTO DE LA APNEA INFANTIL

Tratamiento quirúrgico-adenomigdalectomía

Ha sido el tratamiento de elección para los trastornos respiratorios del sueño infantil. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, su eficacia es de aproximadamente el 78%.

Presión positiva continúa en la vía aérea superior (CPAP)

La CPAP constituye la segunda línea de tratamiento del SAHS en la infancia, la mayoría de los niños mejoran con la adenomigdalectomía; si un pequeño grupo de pacientes requerirán tratamientos adicionales, el CPAP será la primera opción. Generalmente, suelen ser niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares. La utilización de CPAP consiste en una turbina que transmite una presión predeterminada de aire a través de una mascarilla nasal o facial adaptada a la cara del paciente, fijada con un arnés. El sistema genera constantemente un flujo y transmite una presión a la vía aérea superior, evita la desaturación de oxígeno, los microdespertares secundarios a los eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño.

La CPAP no es un tratamiento curativo, lo cual implica que su aplicación debe ser continua.

Son necesarios controles periódicos, los requerimientos de presión y el ajuste de la mascarilla cambian con el crecimiento.

Tratamiento odontológico-ortopédico

El objetivo del tratamiento ortopédico en pacientes con SAHS es armonizar las estructuras para facilitar una reeducación de la respiración.

Son pacientes con distoclusión por retrusión mandibular y la mordida cruza posterior por atresia del maxilar superior.

Los tratamientos habituales son aquellos que actúan a nivel de la sutura medio palatina. Esto produce un aumento transversal del maxilar superior y, los que generan, un adelantamiento mandibular.

Los tratamientos que actúan a nivel de la sutura medio palatina varían según el estadio de osificación de esta, en edades tempranas se realiza ensanche maxilar con placas activas que actúan sobre la sutura palatina.

Dentro de las placas activas la de predilección son aquellas que toman anclaje en las arcadas dentarias

cubriendo las caras oclusales; en forma tal que al activar el tornillo medio su acción es sobre la sutura palatina. Una vez que el proceso de crecimiento ha concluido, se realiza es una disyunción.

Como resultado de este procedimiento, al incrementar el diámetro palatino se produce un aumento del espacio faríngeo, una mejora el flujo nasal y un cambio en el patrón respiratorio.

Lograda la expansión palatina, procedemos a usar aparatología funcional de avance mandibular.

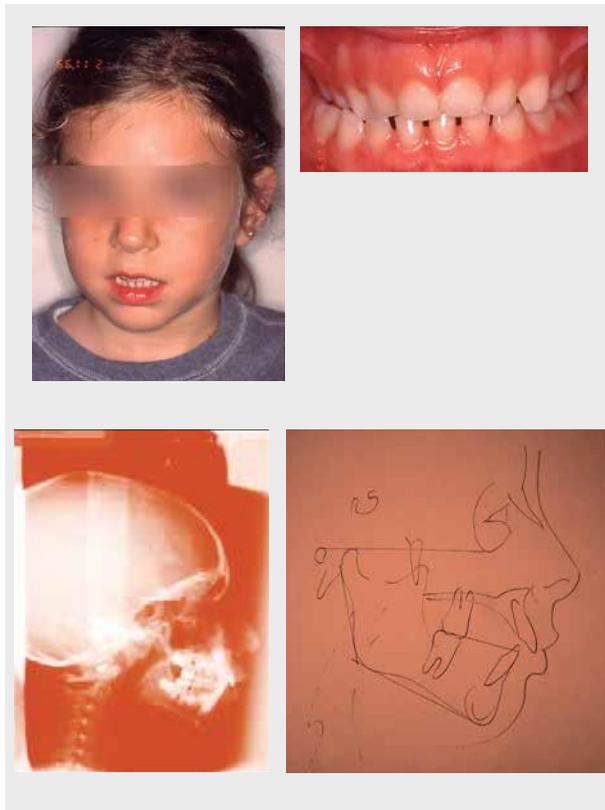
El avance mandibular consigue mejora del flujo de aire, debido a un avance lingual que incrementa el calibre de la faringe. La lengua se adelanta acompañando a la mandíbula, se eleva el hioides y hay dilatación de los músculos faríngeos.

Dentro de este tipo de aparatología se puede nombrar toda la aparatología funcional de avance mandibular (activadores, Bionator, activador de Klammt).

Indicaciones de uso: las primeras 4 semanas usarlo durante el día, para facilitar el acostumbramiento y registrar las molestias que puedan surgir. Luego, se indica su uso nocturno.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso clínico N° 1



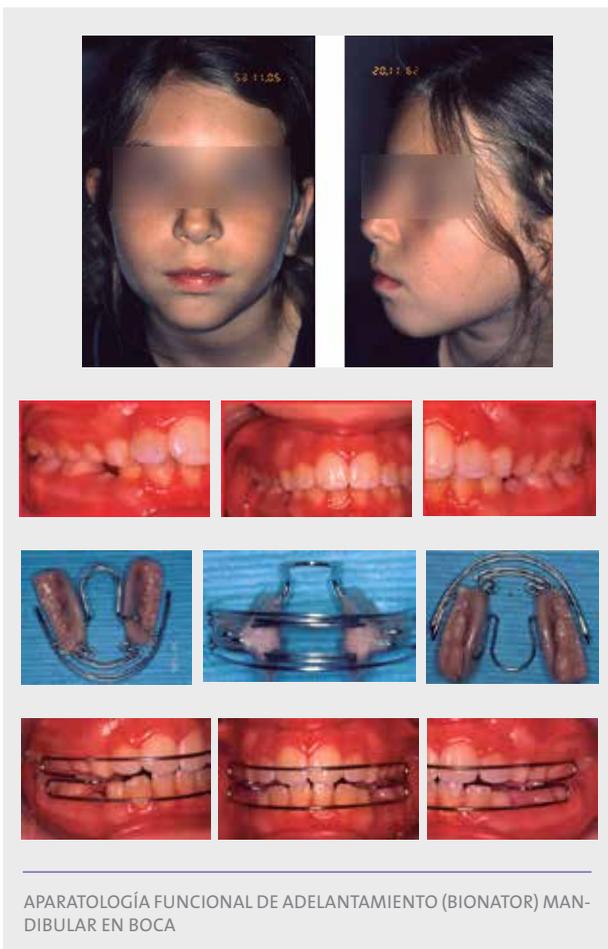
Paciente de 5 años con SAHS, tratamiento ortopédico posterior al tratamiento quirúrgico (adenoamigdalectomía). Presenta mordida cruzada por compresión del maxilar superior. En la telerradiografía se observa una liberación de las vías aéreas.

Para su tratamiento ortopédico se indicó en una primera etapa una placa activa con tornillo medio para activar el crecimiento sutural y superficies oclusales cubiertas sin impresión dentaria, con el objetivo de eliminar la interdigitación dentaria y posicionar centralmente la mandíbula.



PLACA DE ACTIVACIÓN DE SUTURA PALATINA
 PLACA EN BOCA, MANDÍBULA CENTRALIZADA.
 ENSANCHE MAXILAR COMPLETADO.

En una segunda etapa del tratamiento a la edad de 10 años se realizó tratamiento ortopédico de avance mandibular con activador tipo Bionator.



APARATOLOGÍA FUNCIONAL DE ADELANTAMIENTO (BIONATOR) MANDIBULAR EN BOCA

Caso clínico N° 2



Paciente de 10 años.

Sintomatología clínica:

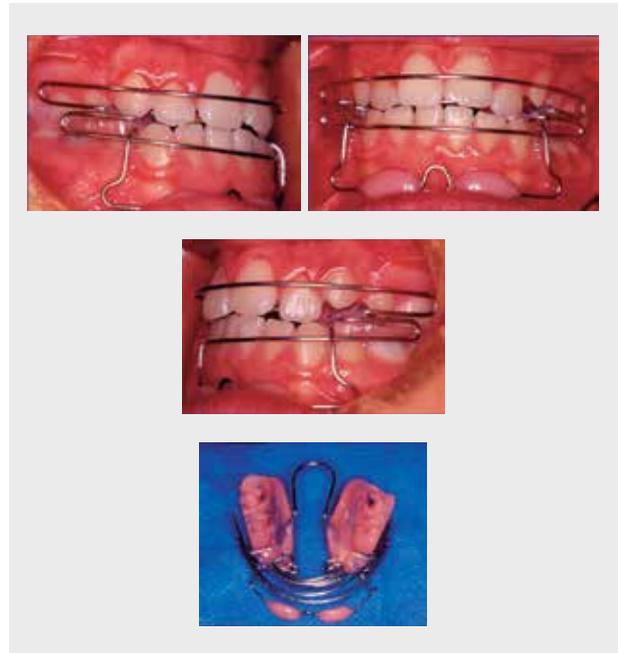
- Dormir intranquilo, ronquidos.
- Facies adenoideas: respiración bucal.
- Semimucosa labial reseca y con grietas.
- Mirada cansada (ojeras).
- Narinas pequeñas y verticales.
- Biotipología dólico.



En radiografía panorámica, telerradiografía de perfil y estudios cefalométricos se observa:

- Senos paranasales muy neumatizados.
- Presencia de tejido adenoide.
- VAS estrechas.

Para su tratamiento ortopédico se utilizó aparatología funcional tipo Klamt lo que permite un adelantamiento y descenso mandibular y arrastre de la lengua y asegurar permeabilidad de las VAS.



Tratamiento fonoaudiológico

Con el fin de restaurar la respiración nasal Y armonizar el sueño se realiza reeducación fonoaudiológica. Recordemos que reeducar la respiración consiste en inhibir los engramas funcionales pretratamiento, ejercitar y automatizar una funcionalidad armónica con las estructuras y consistentes en la oxigenación.

CONCLUSIONES

El manejo diagnóstico y terapéutico del SAHS es claramente multidisciplinario. Diferentes especialistas (pediatras, otorrinolaringólogos, fonoaudiólogos y odontólogos-ortodoncistas) deben estar involucrados en la asistencia de los niños con SAHS.

El rol del odontopediatra y del ortodoncista es participar en el diagnóstico de la funcionalidad del sistema estomatognático y las estructuras que lo conforman, y estar capacitado para integrar el equipo médico-otorrino-fonoaudiológico para así, diagnosticar y tratar esta problemática funcional.

El rol específico del ortopedista-ortodoncista es armonizar las estructuras para facilitar el tratamiento fonoaudiológico de reeducación de la respiración.

El tratamiento ortopédico, post liberación de las vías aéreas, actúa sobre la atresia maxilar y activa la sutura palatina, teniendo en cuenta la edad del paciente y el estadio de osificación de la misma. Podemos optar por usar aparatología móvil que estimula la sutura palatina. Cuando la sutura está totalmente osificada está indicada la disyunción del maxilar superior para incrementar el ancho palatino, un aumento del espacio faríngeo y mejora del flujo de aire nasal.

Utilizamos aparatología funcional de avance mandibular y, en consecuencia, adelantamiento lingual, levantamiento del hioides, dilatación oro-faríngea.

El incremento del diámetro de la faringe y la mejora del flujo de aire, en consecuencia, superan la sintomatología diurna y los ronquidos y despertares bruscos nocturnos.

Debe tenerse en cuenta que se está atendiendo a un paciente que no ha completado su crecimiento y maduración funcional. Recuperar estructuras y armonizar las funciones es cumplir con el objetivo de interceptar los factores que comprometen la salud física y psicológica del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar Cordero M., Síndrome de apneas-hipoapneas del sueño y factores de riesgo en el niño y el adolescente; revisión sistemática. *Nutrición Hospitalaria*. Vol 28(6). 2013.
2. Alonso M., Documento de Consenso del síndrome de apnea-hipoapneas durante el sueño en niños (versión completa). *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*. Vol 51 (1), 2012.
3. Brockmann P., Estudios de sueño en niños con daño neurológico: ¿Cuándo y porque estudiar? *Neurología Pediátrica*. Vol 6(2).2011.

4. Carrillo P, Neurología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Revista de la facultad de medicina (México)*. Vol 54(4) 2013.
5. Coromina J, Estivill E. (2006) El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Madrid: Editorial EDIMSA.
6. Dehlink E., Update on paediatric obstructive sleep apnoea. *Journal of thoracic disease*. Vol 8(2). 2016.
7. De La Iglesia F, Apnea obstructiva del sueño y ortodoncia. *Revista Española de Ortodoncia*. VOL 40. 2010.
8. Esteller E., Síndrome de la apnea-hipoapnea obstructiva del sueño en el niño: más allá de la hipertrofia adenoamigdal. *Acta Otorrinolaringológica Española*. Vol 66 (2). 2015.
9. Estiville E., Tratamiento con presión positiva continua en los trastornos respiratorios del sueño en niños. *Acta Otorrinolaringológica Española* Vol 61 (1), 2010.
10. Gonzalez E., Fisiopatología de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringológica Española* Vol 61 (1), 2010.
11. Levrini L., Model of Oronasal rehabilitation in children with obstructive sleep apnea syndrome under going rapid maxillary expansion: research review. *Sleep Science*. Vol 7 (4), 2014.
12. Lewkowicz B., Ronquidos y apneas del sueño, su tratamiento con aparatología ortopédica. *Revista Ateneo Argentino de Odontología*. Vol 43 (3), 2004.
13. Lloberas P., Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. *Archivos de Bronconeumología*. Vol 47 (3). 2011.
14. Marcus C., Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *American Academy of Pediatrics*. Vol 130(3).
15. Morera E., Clínica de los Trastornos del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringológica Española* Vol 61 (1), 2010.
16. Muzumdar H., Physiological Effects of Obstructive Sleep Apnea syndrome in childhood. *Respiratory Physiology & Neurology*. Vol 188 (3), 2013.
17. NavyaAshok, Effect of rapid maxillary expansion on sleep characteristics in children. *Contemporary Clinical Dentistry*. Vol 5 (4). 2014.
18. Papuzinski C., Análisis Crítico de un artículo: Adenoamigdalectomía en niños con apnea de sueño. *Medwave* Vol 13 (10), 2013.
19. Perez V., ¿Cómo interpretar un estudio radiológico de cavum en pediatría? *Canarias Pediátrica*. Vol. 37 (1). 2013.
20. Simonetta M., La expansión rápida del maxilar para el tratamiento de la obstrucción nasal en niños menores de 12 años. *Arch. Otorrinolaringology head necksurg*. Vol 135 (1), 2009.
21. Torres A., Alteraciones en el desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Medisur* Vol 9 (1), 2011.
22. Vila Morales D., Aplicaciones de distracción osteogénica mandibular en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Revista cubana de estomatología*. Vol 47(1). 2010.
23. Yu-Shu H., Pediatric obstructive sleep apnea and the critical role of oral-facial growth: evidences. *Front Neurol* Vol 184 (3) 2012.