

REVISION BIBLIOGRAFICA**Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño****Maxillofacial Developmental and Occlusion Disorders in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome**

Dr. Alexander Torres Molina.

Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico "Pedro Soto Alba". Holguín.

Second Professional Degree in Pediatrics. Masters in General Care for Children. Instructor. "Pedro Soto Alba" Pediatric Hospital. Holguín.

RESUMEN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño constituye una enfermedad de alta prevalencia, que afecta aproximadamente al 2 % de la población infantil, se considera una compleja entidad por su repercusión somática y cognoscitiva. Las alteraciones buccocraneofaciales y de la oclusión asociadas a este síndrome constituyen un tema de preocupación tanto para los especialistas en cirugía maxilofacial como para los ortodoncistas, los cuales han comenzado a jugar un papel importante en el diagnóstico y tratamiento definitivo de esta enfermedad. El sistema de puntuación de Guilleminault permite evaluar la severidad de las anomalías del esqueleto facial y de la oclusión dentaria en estos pacientes, al apoyarse en el examen físico y la cefalometría. El diagnóstico precoz y la terapéutica adecuada revierten las alteraciones del desarrollo maxilofacial en la mayoría de los casos.

Palabras clave: apnea obstructiva del sueño; desarrollo maxilofacial

ABSTRACT

The obstructive sleep apnea syndrome is a highly prevalent disease that affects approximately 2% of children and is considered a complex entity due to its

somatic and cognitive impact. Occlusion and mouth, skull and facial alterations associated with this syndrome are a matter of concern both for specialists in maxillofacial surgery and orthodontists, who are playing an important role in the diagnosis and final treatment of this disease. Guilleminault scoring system allows to evaluate the severity of the anomalies of the facial skeleton and the dental occlusion in these patients, by relying on the physical examination and the cephalometry. Early diagnosis and appropriate therapy reverse maxillofacial developmental disorders in most of the cases.

Key words: sleep apnea obstructive; maxillofacial development

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño en los niños incluyen un amplio grupo de enfermedades que encierran, desde el niño roncador, con escasa dificultad para el paso de aire por la vía aérea superior e inocuidad aparente (roncador simple), hasta el niño con manifestaciones clínicas del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), entidad caracterizada por alteraciones ventilatorias, hipoxemia, hipercapnia, variaciones en la estructura normal del sueño con la

Recibido: 22 de diciembre de 2010

Aprobado: 7 de enero de 2011

Correspondencia:

Dr. Alexander Torres Molina.

Hospital Pediátrico "Pedro Soto Alba".

Reparto Miraflores. Holguín.

Dirección electrónica: atorres@moa.hlg.sld.cu

estado de vigilia al sueño trae consigo una atenuación de los mecanismos de apertura de la faringe. Durante la fase MOR del sueño se produce una relajación muscular profunda que evita que el sujeto actúe sus sueños, la cual es muy intensa al quedar exceptuados de ella solamente el diafragma y los músculos extraoculares, la reducción de la actividad de los músculos que mantienen las vías respiratorias permeables es tan marcada, que el SAOS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase MOR del sueño. ^(1,11)

Comportamiento clínico

La sintomatología clínica para fines prácticos se divide en: nocturna y diurna. Los pacientes en edad pediátrica con SAOS son roncadores habituales y presentan dificultad respiratorias al dormir, los padres suelen describir respiración paradójica y episodios de esfuerzo respiratorio seguidos de respiración asfixiante, movimientos y despertares breves. El sueño es inquieto, adoptan posiciones inusuales, se observa frecuentemente sudoración y ocasionalmente episodios de cianosis.

La somnolencia diurna no es un síntoma relevante en contraposición con lo observado en el adulto, sin embargo el retardo en el crecimiento, el pobre rendimiento escolar, la hiperactividad, el déficit de atención y la actitud agresiva constituyen expresiones clínicas frecuentes asociadas a los episodios de apneas en el niño. ^(1,11-14)

Alteraciones maxilofaciales y de la oclusión

El niño con SAOS suele ser un respirador oral crítico, determinado por la hiperplasia adenoidal y/o amigdalal, se observa la típica facie adenoidea o cara de cansancio, que incluye: cara larga y estrecha, nariz pequeña y respingona, boca abierta, retrognatia, maloclusión dentaria, incisivos superiores a la vista, labio superior corto, labio inferior grueso y revertido, hipoplasia de senos maxilares, del maxilar superior y de la mandíbula. ⁽⁷⁾

Para muchos autores, la hipertrofia adenoidal constituye el principal condicionamiento para la respiración oral, al verse el paciente obligado a mantener la boca abierta de forma permanente para poder respirar, lo que determina que adopte tres cambios posturales significativos: el descenso de la mandíbula, la extensión de la cabeza y el posicionamiento de la lengua hacia abajo. De esta forma la mandíbula quedará colocada hacia abajo y hacia atrás. ^(7,15)

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

Estas modificaciones repercuten sobre los incisivos superiores los cuales al cubrir más de la mitad de la corona de los incisivos inferiores (sobremordida) se desplaza hacia el interior de la boca (linguoversión), y se estrecha en sentido transversal el maxilar superior (paladar ojival). ^(7,16)

El obstáculo respiratorio amigdalal ocasiona prognatismo mandibular (en contraste a lo citado anteriormente), debido a que el niño con hiperplasia amigdalal sufre molestias al deglutir, al desplazar la mandíbula hacia adelante la separa de las amígdalas, y se adapta así a empujar los incisivos inferiores (vestibuloclusión) de esta forma se establece la anomalía, este prognatismo funcional (maloclusión clase III funcional), tiene buen pronóstico tras el tratamiento (reducción amigdalal, adenoideotomía y ortodoncia) por ser una anomalía de posición. ^(7,17)

En la oclusión normal (relación entre los dientes de la arcada superior e inferior) se observa que la cúspide mesial del primer molar superior, encaja en el surco vestibular del primer molar inferior, y se encuentra el maxilar superior y la mandíbula en posición correcta según la clasificación de Angle. ^(7,11) (Figura 1).



Figura 1. Oclusión normal o clase I

La maloclusión clase II es muy frecuente en el SAOS infantil y se caracteriza por la posición del primer molar inferior por detrás del primer molar superior. Los incisivos superiores están vestibulizados y los inferiores lingualizados. El maxilar superior se desplaza hacia adelante y la mandíbula hacia atrás (retrognatia). (Figura 2).

La malaoclusión clase III se caracteriza por ubicarse el primer molar inferior por delante del primer molar superior. El maxilar superior se desplaza hacia atrás y la mandíbula hacia delante (prognatismo). La retrognatia

tiene una especial importancia, en el SAOS ya que una mandíbula de situación posterior provoca que la lengua también lo sea, y predispone a una mayor obstrucción durante el sueño. ⁽⁷⁾ (Figura 3).



Figura 2. Maloclusión clase II



Figura 3. Maloclusión clase III

Para obtener una idea de la posición de la mandíbula y el maxilar se observa al paciente de perfil, se aprecia en muchos casos una retrognatia, propia del respirador bucal, raramente hay un prognatismo, debido al empuje ejercido por las amígdalas sobre la lengua, que se desplaza hacia adelante. ⁽⁷⁾

La relación normal del pogonión se determina trazando una línea vertical imaginaria que pasa por el surco subnasal (Sn), el borde del labio inferior (LI), el surco mentolabial (SI) y el pogonión de tejidos blandos (Pg) (prominencia anterior del mentón), lo cual permite orientar hacia la existencia de una retrognatia mandibular, cuando el pogonión está por detrás de esta línea y si el desplazamiento es en sentido inverso habla a favor de un prognatismo. (Figura 4).

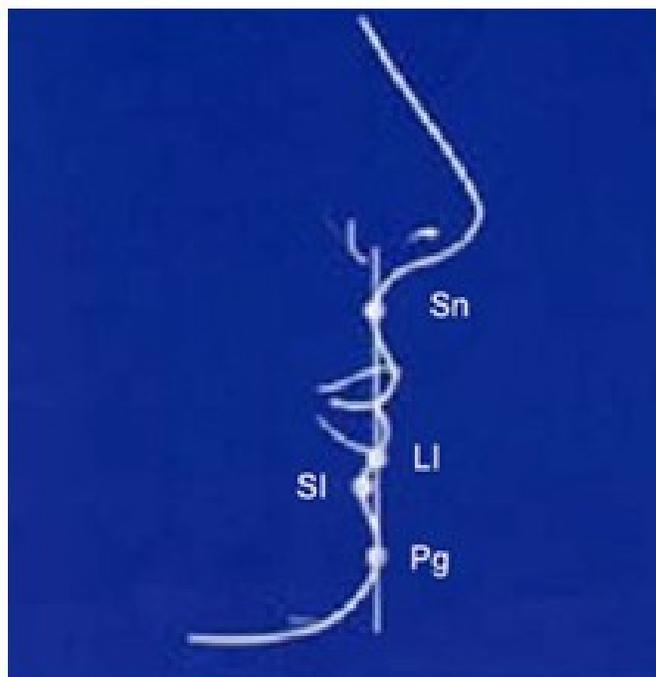


Figura 4. Relación normal del pogonión

Para valorar el grado de las alteraciones buccraneofaciales antes descritas es de gran utilidad el sistema de puntuación creado por Guilleminault y colaboradores, aplicable a todos los niños con alteraciones maxilofaciales, al considerarse las puntuaciones por encima de 13 (puntuación máxima 19) como altas. Los niños con puntuaciones altas tienen las mayores tasas de incidencia de SAOS. ⁽⁷⁾

Singer y Seanger, demostraron en su estudio la recuperación de estas manifestaciones o expresiones al mejorar la capacidad respiratoria nasal (tras la extirpación quirúrgica del adenoides), y lograron revertir la mayoría de las anomalías del esqueleto facial y de la oclusión dentaria. ^(7,12) (Tabla 2).

Estudios Imagenológicos

La cefalometría y la radiografía cefalométrica lateral posibilitan realizar una valoración objetiva del esqueleto facial. Son baratas, fácilmente accesibles y útiles para evaluar y medir:

- La retrognatia.
- El espacio posterior de la vía respiratoria (PAS) o distancia desde la lengua a la pared faríngea posterior.

Tabla 2: Sistema de puntuación de Guilleminault

Parámetro	NORMAL	PATOLÓGICO
- Tamaño del mentón.	0 (ancho)	3 (pequeño y triangular)
- Posición del maxilar superior en comparación con la mandíbula.	0 (prognática)	4 (retrognatia importante)
- Inclinação del plano mandibular.	0 (horizontal)	3 (inclinado)
- Altura del paladar duro.	0 (posición baja)	2 (alto)
- Forma de la cara.	0 (cuadrada)	3 (cara larga)
- Longitud del paladar blando.	0 (corto)	2 (largo)
- Ancho interpolar.	0 (ancho)	2 (estrecho)

- El grosor del paladar blando, que generalmente es mayor en individuos con SAOS

Su principal inconveniente es que la imagen que se observa es bidimensional y las estructuras evaluadas son realmente tridimensionales, además no proporciona información sobre los tejidos blandos (adenoides).⁽⁷⁾

La cefalometría permite observar y evaluar el ángulo interincisivo⁽¹⁾ el cual varía al igual que la posición de los labios en dependencia del grado de desplazamiento hacia adelante de los incisivos superiores (vestibuloversión) y hacia atrás de los inferiores (linguoversión y extrusión). La altura facial posterior⁽²⁾ aumenta generalmente por rotación posterior de la mandíbula, la longitud del paladar blando⁽³⁾ se prolonga y la anchura de la vía aérea⁽⁴⁾ se estrecha por la hiperplasia adenoidea, que además empuja la lengua hacia adelante.⁽⁷⁾

Los puntos utilizados como referencia para las diferentes mediciones son: el punto central cervical de la corona del incisivo central superior (uic), el eje incisal del incisivo central superior (uie), el punto del paladar duro óseo (pns), el límite del paladar blando (u), el punto de intersección del borde inferior del agujero redondo con la pared posterior de la fisura pterigomaxilar (pt) y el punto de intersección entre las tangentes al borde inferior del cuerpo mandibular y el borde de la rama posterior ascendente (go). (Figura 5).

Las técnicas de fluoroscopia, resonancia nuclear magnética y la tomografía axial computarizada ultrarrápida o Cine-TC permiten reproducir con precisión las vías respiratorias durante las fases de la respiración y los periodos de apnea, y permiten apreciar las estructuras faciales en sus tres dimensiones y valorar las características de las partes blandas y del flujo aéreo pero tienen un uso limitado en ortodoncia por su alto coste.^(7,15)

Tratamiento

Tras la adenoidectomía en edad precoz y el tratamiento ortodóncico-ortopédico durante el crecimiento hay evidencias que precisan que la mayoría de las anomalías maxilofaciales y de la oclusión pueden

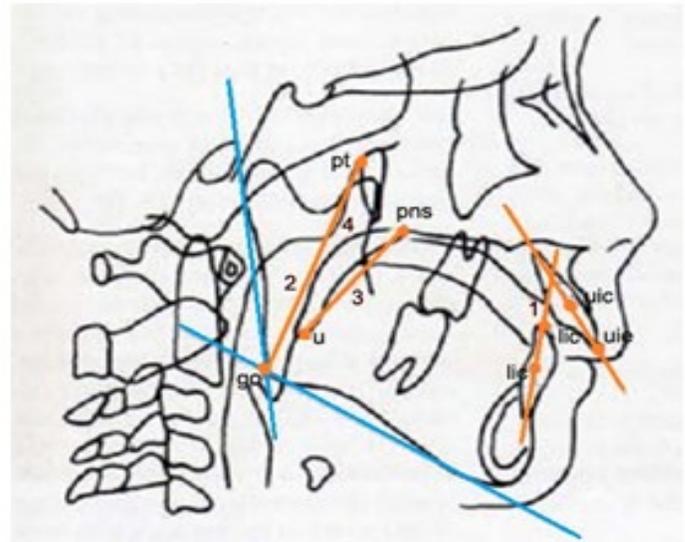


Figura 5. Cefalometría de un paciente con hiperplasia adenoamigdalar

resolverse. Por lo tanto el primer paso a seguir en todo niño con diagnóstico de SAOS es: definir si presenta hiperplasia adenoamigdalar, la cual debe resolverse quirúrgicamente. Si luego de este procedimiento persisten las manifestaciones clínicas, se debe comprobar la existencia de retrognatia o micrognatia, para definir si la obstrucción hipofaríngea es secundaria a ellas.^(1, 18,19)

En estos pacientes el tratamiento quirúrgico maxilofacial, realizado por un equipo multidisciplinar compuesto por un especialista en otorrinolaringología, un cirujano maxilofacial y un ortodoncista resulta ser actualmente el más eficaz.

Este defecto se puede solucionar mediante:

- Empleo de dispositivos orales para corregir las malposiciones dentarias.
- Cirugía ortognática tradicional: permite solucionar severas deformaciones faciales y maxilares, en las que las malposiciones dentarias adoptan una especial relevancia. Es necesario un tratamiento ortodóncico pre-quirúrgico, con una duración de entre seis a doce meses, mediante el cual el ortodoncista sitúa los dientes en posiciones predeterminadas, para corregir así las compensaciones fisiológicas. Posteriormente se movilizan las estructuras óseas pertinentes mediante osteotomías o fracturas de los huesos (maxilar superior, mandíbula o ambos) hasta lograr una oclusión adecuada.^(7, 20, 21)

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

- Cirugía ortognática por distracción curvilínea u osteogénesis por distracción mandibular: constituye

un tipo de cirugía ortognática que se basa en formar gradualmente hueso nuevo, mediante el alargamiento de huesos ya existentes. Esta técnica se aplica a los huesos del macizo craneofacial y en especial a la mandíbula. Durante la osteogénesis por distracción curvilínea, el cirujano maxilofacial, realiza una osteotomía oblicua o fractura simple del hueso y coloca un dispositivo interno distractor de tipo curvilíneo el cual va a producir gradualmente un alargamiento natural de dicho hueso en esa dirección, al ocupar así el espacio vacío que se ha creado. ^(7, 22, 23)

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

- Avance bimaxilar: cuando existe una obstrucción hipofaríngea, con una vía aérea superior muy estrecha, se puede solucionar mediante un avance bimaxilar, que consiste en realizar al mismo tiempo: osteotomía del maxilar superior o cirugía Le Fort I o

osteogénesis por distracción curvilínea de la mandíbula. ^(7, 24, 25)

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

- Osteotomía del mentón: se realiza una tracción de la base de la lengua, mediante el avance de los músculos geniogloso y geniohioideo o técnica de Riley. Esta técnica se empleará siempre en último lugar, una vez que se hayan realizado otras cirugías y se compruebe que el paciente todavía no ha mejorado lo suficiente. ⁽⁷⁾

CONCLUSIONES

Las alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión dentaria constituyen manifestaciones clínicas frecuentes en los infantes con SAOS, se considera el sistema de puntuación de Guilleminault una herramienta muy útil para evaluar la severidad de estas anomalías. El diagnóstico precoz y la terapéutica adecuada revierten las alteraciones buccocraneofaciales en la mayoría de los casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Rey de Castro J. El síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la población pediátrica. Rev Perú Pediatr.[revista en Internet].2007[citada 11 May 2010];60(3):[aprox 8p.] Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v60n3/pdf/a07v60n3.pdf>.
2. Zapata GC. Trastornos del Sueño: Apnea Obstructiva del Sueño en Pediatría. Medwav [Internet]. 2007 [citado 24 de mayo de 2009]; 8(10): [aprox 8p.] Disponible en: <http://www.nestle-pediatria.cl/2007/n10/Medwav.htm>.
3. Guilleminault C, Eldridge F, Simmons F. Sleep apnea in eight children. Pediatrics.1976;58(1):23-30.
4. Santiago Burruchaga M. El Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) en el niño. [Internet]. Comunidad Autónoma del País Vasco: Asociación Vasca de Pediatría de Atención Primaria; 2008[18 Ago 2010]. Disponible en: <http://www.avpap.org/documentos/bilbao2007/sahspediatico.htm>.
5. Cabrera Roca G. Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). BSCP Can Ped [revista en Internet]. 2006 [citado 12 Ago 2010]; 30(2): [aprox. 4p]. Disponible en: <http://www.scptfe.com/inic/download.php?idfichero=148>.
6. Dorta Jiménez B, Herreros RO. Actualización del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en el niño. Rev de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y Adolescente. [revista en Internet]. 2009 [citada 15 Ago 2010];26 (4):[aprox 6p.]. Disponible en: http://www.psiquiatria.com/articulos/trastornos_infantiles/sueno_tr_del/47913/.
7. Coromina J, Estivill E. El niño roncador. El niño con apnea obstructiva del sueño [Internet]. Madrid: EDIMSA;2006 [citada 12 Ago 2010].Disponible en: www.teknon.es/consultorio/coromina/libro-dr_coromina.pdf
8. Villa-Asensi JR. Protocolos de Patología respiratoria. Guía de diagnóstico y manejo del Síndrome de Apneas Hipopneas del sueño (SAHS) en el niño. Bol Pediatr. [revista en Internet]. 2007 [citada 18 de mayo de 2009]; 47 (Supl. 2):[aprox 9p.]. Disponible en: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>.
9. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics.2002;109(4):704-712.
- 10.Muzumdar H, Arens R. Diagnostic Issues in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc [revista en Internet]. 2008 [citado 17 de abril de 2009];5(2):[aprox 11p.].Disponible en: <http://pats.atsjournals.org/cgi/content/short/5/2/263>.
- 11.Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc [revista en Internet]. 2008 [citada 24 de abril de 2009];5(2):[aprox 10p.]. Disponible en: <http://pats.atsjournals.org/cgi/content/short/5/2/253>.
- 12.Singer CL, Seanger A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. Pediatr Pulmonol. 1998;26:6-11.

13. Halbower AC, Degaonkar M, Barker PB, Earley CJ, Marcus CL. Childhood obstructive sleep apnea associates with neuropsychological deficits and neuronal brain injury. PLoS Med [revista en Internet]. 2006 [citada 17 May 2009];3(8):[aprox 12p.]. Disponible en: [http:// plosmedicine.org /journal.pmed.0030301](http://plosmedicine.org/journal.pmed.0030301).
14. Llombart M, Chiner E, Gómez-Merino E, Andreu A, Pastor E, Senent C, et al. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en población infantil: diferencias en su expresión entre niños con hipertrofia amigdalár y con enfermedad concomitante. Arch Bronconeumol.2007;43(12):655-61.
15. Suárez M, Martín M, Reynoso C, Sánchez-Carpintero R. Trastornos del sueño en la niñez secundarios a alteraciones en las vías respiratorias superiores. Rev Med Univ Navarra.2005;49(1):53-8.
16. Puerta F, Pin G, Santa María J, Duran J. Consenso nacional sobre el Síndrome de Apneas Hipopneas de sueño (SAHS). Grupo Español de Sueño (GES). Arch Bronconeumol.2005;41(Supl.4):12-29.
17. Álvarez AM, Santos TJ, Guevara CJ, Eguía NA, Coma del Corral MJ. Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño en la edad pediátrica. Electron J Biomed [Internet]. 2006 [citada 20 May 2009]; 2:[aprox 1 p.]. Disponible en: <http://biomed.uninet.edu/2006/n2/alonso.html>.
18. Gozal D, O'Brien LM. Snoring and obstructive sleep apnea in children: why should we treat?. Pediatric Respir Rev. 2004;5(Supl A):S371-S376.
19. Basha S. Effectiveness of Adenotonsillectomy in the resolution nocturnal enuresis secondary to obstructive sleep apnea. Pediatrics.2002;1(9):55-64.
20. Arias de Luxan S. Patología de la ATM. En: Ortodoncia Clínica y Terapéutica. Maloclusiones y características clínicas de trastornos tempomandibulares en pacientes de la clínica Manuel Angulo. Barcelona: Masson SA;2000.164-70
21. Vila MD, Hernández GG, Felipe Garmendía AM, Bosch FS, Cabrales ES, Arredondo B. Aplicación de distracción osteogénica mandibular en niños con el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2010 [citada 10 de mayo de 2010]; 47(1):[aprox 10p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000100004&lng=es.
22. Vila MD, Garmendía HG. Osteogénesis por distracción esquelética maxilomandibular. Análisis de esta novedosa terapéutica. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2005 [citada 8 de mayo de 2009];42(1): [aprox 10p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol42_1_05/est08105.pdf
23. Steinbacher DM, Kaban LB, Troulis MJ. Mandibular advancement by distraction osteogenesis for tracheostomy-dependent children with severe micrognathia. J Oral Maxillofac Surg. 2005;63(8):1072-9.
24. Zhou L, Wang X, Liang C, Yi B, Li ZL. Orthognathic surgery and distraction osteogenesis for treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. 2005;27(3):357-62.
25. Rachmiel A, Aizenbud D, Pillar G, Srouji S, Peled M. Bilateral mandibular distraction for patients with compromised airway analyzed by three-dimensional CT. Int J Oral Maxillofac Surg.2005;34(1):9-18.