



La apnea del sueño en el niño

Rivero Millán P., Domínguez Reyes A.

Unidad Docente de Odontología Infantil Integrada. Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla.

Dir. Corresp.: Calle Avicena s/n 41009 Sevilla

Resumen: **Antecedentes:** Si es importante conocer y tratar odontológicamente al niño en todas sus vertientes, conocer los problemas que la apnea del sueño plantea a nivel del Aparato Estomatognático y sus repercusiones, es una de las cuestiones que más interés suscita en la actualidad. Y ello porque, según se desprende de la literatura por nosotros consultada, los períodos de apnea, no solo pueden ocasionar la muerte súbita en el pequeño paciente, sino, porque, desde el punto de vista odontológico, las alteraciones de la oclusión y otras manifestaciones buco-dentofaciales son causa y efecto de la apnea.

Objetivo: Revisión de los artículos publicados en la literatura acerca del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS).

Material y métodos: Revisión de la literatura publicada en las distintas bases de datos.

Resultados: Se exponen de forma clara y concisa los métodos diagnósticos y opciones terapéuticas para diagnosticar y tratar de forma adecuada al niño que padezca SAOS.

Palabras Clave: Síndrome de apnea obstructiva del sueño, colapso respiratorio infantil, fisiopatología, clínica, diagnóstico, medidas terapéuticas.

Abstract: **Background:** In dentistry nowadays, it is very important to recognise and treat children with dental care as at a young stage the child is constantly growing. Sleep Apnoea Syndrome is one of the most interesting issues that has recently received a great deal of attention in our profession. Understanding the extent of Apnoea is very important, as it can cause sudden death in young patients, but also lead to changes in the equilibrium of the child's dentofacial morphofunctional structure and occlusion.

Objective: Review of existing and published articles in Obstructive Apnea Syndrome (OSA) literature.

Methods: Analyse published literature in different databases.

Results: Present clearly and concisely diagnostic methods and therapeutic measures in order to diagnose and treat the child with OSA as appropriate.

Key words: obstructive sleep, apnoea syndrome, infant respiratory collapse, pathophysiology, clinical features, diagnosis and therapeutic measures.

Recibido: 04-02-11 Aceptado: 09-02-11

Vox Paediatrica 2011; XVIII(1):77-85

Introducción

Concepto

En el año 2007, el Consenso Nacional sobre los Síndromes de Apnea-Hipopnea durante el sueño, convino en señalar que lo definitorio del mismo era la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior, por colapso y oclusión de las partes blandas de la garganta durante el sueño; es decir, que se trataba de un trastorno respiratorio que, pudiendo ser central, obstructivo o mixto, se caracterizaba por la interrupción del flujo aéreo hacia la nariz o la boca, por un espacio de tiempo superior a 10 segundos de duración^{1,2,3}

Etiología y Fisiopatología SAOS en el Niño

Desde el punto de vista etiológico, son numerosos los autores que señalan que la principal causa de apnea obstructiva del sueño en los niños, es la hipertrofia amigdal y adenoidea;^{4,5,6,7,8,9,10,11,12} aunque, probablemente, como sugieren otros, no actúen como causa única, sino como factores precipitantes en niños con previas alteraciones funcionales de las vías respiratorias¹³.

A pesar de ser la hipertrofia adenoamigdal y la principal causa etiopatogénica, en el niño, el SAOS, es una afección de origen multifactorial que ocurre en presencia de trastornos del equilibrio entre los factores que mantienen la permeabilidad de las vías respiratorias y los que promueven su colapso. Este equilibrio está determinado por la interacción¹⁴ de la respuesta Ventilatoria Central a la hipoxia; hipercapnia; oclusión de las vías respiratorias superiores; efectos del estado del sueño y del despertar y tamaño anatómico y resistencia de las vías respiratorias superiores.

En función de los factores predisponentes, el SAOS puede ser de carácter anatómico o funcional.¹⁵ Anatómico o estructural, cuando se da en personas con deformidades faciales obvias, hipertrofia adenoamigdal y, obstrucción nasal, macroglosia, reflujo gastroesofágico, obesidad, cirugía del paladar hendido, laringomalacia y/o anomalías craneofaciales o síndromes genéticos. Y funcional, cuando, sin alteraciones estructurales, los centros cerebrales no envían correctamente la información a los músculos respiratorios y los pacientes son susceptibles de padecer diversas alteraciones funcionales. El factor funcional de mayor interés es la hipotonía faríngea en la fase REM del sueño; y ello, porque, en esta fase, la actividad de los músculos dilatadores es reducida.

Otros factores que pueden intervenir en este síndrome son las infecciones repetidas de vías altas, las alteraciones neuromusculares (*distrofias musculares y/o parálisis cerebral*) el hipotiroidismo, los accidentes cerebro-vasculares, algunos medicamentos y las drogas.¹⁶

Fisiopatológicamente, durante la inspiración, se produce una presión negativa intensa que provoca el co-

lapso de los tejidos hacia el interior. Esta presión se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe. Los factores anatómicos producen un aumento de la resistencia de la vía aérea superior y los factores funcionales repercuten en el funcionamiento de los músculos dilatadores. En condiciones normales existe un equilibrio entre la presión negativa inspiratoria que tiende al colapso de las vías aéreas, y su distensión por los músculos dilatadores faríngeos. Y en este sentido, muchos son los autores que hacen referencia a la importancia de esta combinación factores estructurales /factores neuromusculares.^{17,18} Esta idea se ve reforzada por la falta de correlación entre el tamaño adenoamigdal y la gravedad del SAOS que no siempre tiene curación tras la adeno-amigdalectomía.¹⁹

Factores influyentes en el colapso respiratorio del niño

En los niños con SAOS confluyen una serie de factores que determinan el colapso de las vías aéreas respiratorias durante el sueño.²⁰

- a. **Disminución del área faríngea** secundaria a hipertrofia amigdal y/o adenoidea, retromicrognatia, macroglosia o úvula alargada. El lugar de la obstrucción se encuentra en la mayoría de los casos en la faringe (mitad en la zona retropalatina y mitad en la base de la lengua). En algunos, el SAOS es secundario a paresias y/o movimientos paradójicos de las cuerdas vocales o a laringomalacia.
- b. **Incompetencia de los músculos dilatadores de la faringe.** En pacientes sin patología, el tono de los músculos dilatadores de la faringe, sobre todo del geniogloso, disminuye fisiológicamente durante el sueño, alcanzando su mayor relajación en la fase REM. En los pacientes con SAOS, lo que ocurre, es que existe una incompetencia relativa de los músculos faríngeos con mayor hipotonía durante el sueño, un hecho que favorece el colapso faríngeo. Como en los lactantes la fase REM ocupa hasta un 50 % del tiempo de sueño total, en ellos, el riesgo de apnea obstructiva aumenta.
- c. **Efecto de la postura y volumen pulmonar.** El tamaño del espacio faríngeo, quizás a través de un reflejo neurogénico, está en relación con el volumen pulmonar tanto en adultos normales como en pacientes con SAOS; por ello, en decúbito supino, disminuye la capacidad funcional residual y el área seccional de la faringe, lo que predispone al colapso.
- d. **Aumento de la actividad diafragmática.** Durante el sueño aumenta la actividad diafragmática, con aumento de la presión negativa torácica, que si supera la presión ejercida por los músculos faríngeos lleva al colapso de la vía respiratoria superior.

Epidemiología

En los niños, son frecuentes los trastornos de la respiración durante el sueño. Se estima que entre 3,2%

y 12,1% son roncadorez habituales y que el SAOS es una entidad con morbilidad significativa²¹ que ocurre a todas las edades, desde recién nacidos hasta la adolescencia.

En el año 2002, Scheter revisó los artículos publicados desde 1966 al 2000, determinando que la prevalencia de esta afección oscilaba entre 0,7% y 10,3% de la población infantil.^{22 23} Para David Gozal (1998) este rango estaría, sin embargo, entre el 1% - 2%⁽⁵⁾ y para Vivien y colaboradores (2003), entre el 2% - 3% de los niños.

Maya Capua y colaboradores (2009) señalan que esta enfermedad suele aparecer entre los 2 y 7 años de edad; y que, a diferencia de lo que ocurre en los adultos, donde el porcentaje es mayor en hombres que en mujeres, afecta por igual a ambos sexos. Para Goodwin los niños son más propensos a padecer apnea obstructiva del sueño, porque tienen una mayor tendencia al sobrepeso⁽⁶⁾.

Bixler y colaboradores, publicaron, en ese mismo año, una serie de trabajos en los que no diferenciaban las diversas alteraciones del sueño, por lo que determinaron un porcentaje único para todas las alteraciones respiratorias existentes, un porcentaje que situaron entre el 0,7% y el 13%.²⁴

Según Mansoor Madani y cols. la prevalencia de apnea obstructiva del sueño entre los 2 y 8 años de edad, es de un 2%.²⁵

Para el Consenso Nacional sobre el síndrome de apnea-hipopnea del sueño, la prevalencia de aparición del SAOS en la población infantil española es del 1-3%.⁽¹⁸⁾ Pudiéndose dar a todas las edades, aunque se ha descrito que lactantes a los que se abortó un síndrome de muerte súbita con pocas semanas de vida, posteriormente desarrollan un SAOS. Lo más frecuente, es que se este síndrome aparezca entre los 2 y 8 años de edad, y especialmente, entre los 3 y los 6 años. Esto parece ser debido a que, en este período etario, las relaciones anatómicas de la vía aérea superior y el tejido linfoidal local, hacen que el calibre de las primeras sea menor. De hecho, aproximadamente el 10% de los niños de este grupo de edad son roncadorez.²⁶

Síntomas Clínicos del SAOS Infantil

El principal motivo por el cual este tipo de pacientes acude a la consulta del pediatra es porque muestran frecuentes episodios de ronquidos nocturnos.²⁷⁽¹⁶⁾

Maltrana-García señala que en los niños con SAOS, existen problemas estaturó-ponderales, que él explica, por la afectación de la hormona del crecimiento; alteraciones en el aparato cardiovascular, con aumento de la presión arterial, "cor pulmonale" y alteraciones cognitivas y del comportamiento (déficit de atención, hiperactividad) que suelen mejorar con el tratamiento.⁽¹⁹⁾ Este tipo de pacientes, que muchas veces es derivado al otorrinolaringólogo, también podría serlo al odontólogo si el pediatra apreciara alteraciones buco-dento-

faciales susceptibles de intervenir en dicho síndrome.

La Tabla I y II muestran los signos y síntomas que pueden orientarnos sobre la posible existencia de un cuadro de apnea obstructiva del sueño en el niño; ^{(14) 28 29} **y Tabla III**, las diferencias clínicas que existen entre los niños y los adultos.

Como puede observarse, en los niños, los síntomas no son tan claros como en el adulto: tienen menor cantidad de síntomas nocturnos, muestran períodos obstructivos leves y despertares menos obvios, presentan cambios respiratorios más sutiles durante el día, no poseen el grado de somnolencia que existe en los adultos y el grado de obesidad no parece afectarles tanto.

En el caso de los odontólogos, valorar los síntomas clínicos del paciente infantil y relacionarlos con el SAOS no resulta tan sencillo, aunque si se trabaja en equipo (multidisciplinar e interprofesionalmente) el diagnóstico no es tan complejo. Ante la sospecha de un SAOS, el odontólogo, no solo debe explorar las amígdalas, sino, además, realizar una telerradiografía para valorar el estado de las vías aéreas superiores y, a continuación, remitirlo al pediatra.

Diagnóstico SAOS Infantil

El diagnóstico de SAOS infantil suele establecerse a partir de la historia clínica, la exploración física, los exámenes de laboratorio, el registro de vídeo y/o audio, la pulsioximetría nocturna y el estudio polisomnográfico, nocturno o diurno.³⁰

1. La polisomnografía (PSG) nocturna es considerada como el "criterio de referencia (gold standard)" para el diagnóstico del SAOS. Se trata del registro de una serie de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas que nos permiten conocer la cantidad y la calidad del sueño, así como la repercusión de las apneas e hipopneas durante el mismo.⁽⁴⁾ El aparato mediante el cual se realizan los registros, consta de canales de electrocardiografía (ECG), electroencefalografía (EEG), electrooculografía (EOG) y electromiografía (EMG). Además de estudiar el flujo aéreo nasal y oral, los movimientos torácicos y abdominales, la saturación de oxígeno arterial por oximetría de pulso (SpO₂) y la tensión de dióxido de carbono en el volumen tidal final (PETCO₂)³¹, el mismo, proporciona información sobre diversos parámetros relacionados con el sueño: el número y la duración de las obstrucciones completas o parciales por hora de sueño, la menor saturación de oxígeno durante cada etapa, el tiempo pasado con menor nivel de saturación de oxígeno durante la noche, la presencia y tipo de arritmias cardíacas, la presencia y gravedad de los trastornos respiratorios y su repercusión sobre el sistema cardiovascular³². El análisis de los datos polisomnográficos puede clasificar la naturaleza de las apneas como obstructiva, central o combinada, y evaluar la gravedad de la obstrucción mediante el número de apneas /hipopneas por hora (índice IAH).³³

TABLA I.
Síntomas Clínicos SAOS

Síntomas Clínicos	
DIURNOS	NOCTURNOS
Somnolencia diurna excesiva	Dificultad respiratoria durante el sueño.
Comportamiento diurno anormal: hiperactividad, agresividad, timidez patológica y/o aislamiento social.	Ronquido fuerte
Cefaleas matinales	Episodios de apnea
Infecciones frecuentes de las vías respiratorias superiores	Sueño inquieto
Síntomas relacionados con hipertrofia adeno-amigdalár:	Gran transpiración.
<ul style="list-style-type: none"> - Respiración oral. - Congestión nasal. - Otitis media de repetición. - Halitosis. - Boca seca. - Frecuentes dolores de garganta. - Dificultad al tragar. - Deterioro del lenguaje. 	Pesadillas.
	Despertares frecuentes
	Posición inusual del niño durante el sueño
	Cianosis
	Terrores nocturnos
	Enuresis.

TABLA II.
Signos Clínicos SAOS

Úvula grande y eritematosa	Cuello ancho
Retrognatia mandibular	Posición de la cabeza adelantada
Retrusión maxilar	Evidencias de la presencia de reflejo ácido a la cavidad oral
Acromegalia	Extracciones de premolares para tratamiento ortodóntico
Bordes laterales de la lengua estriados.	

Algo que debemos reseñar, sin embargo, es que, en Pediatría, la PSG tiene pocos datos estandarizados;³⁴ no existe consenso sobre el número-límite de cuadros obstructivos por hora de sueños a partir del cual debe considerarse que un niño padece SAOS, tampoco existen estudios que correlacionen la PSG con la evolución clínica y, por otro lado, no se sabe cuál es el grado de anormalidad que se requiere para ser tratado.

Para la American Thoracic Society un índice de apnea-hipopnea (IAH) >1 a la hora, sería diagnóstico de SAOS. Leve, si es de 1>IAH< 5 por hora; moderado, entre 5>IAH<9; y grave cuando el índice es mayor de 10.

2. La PSG diurna se encuentra limitada por el menor tiempo de sueño y duración de la fase REM. Y la realizada durante las siestas tiene menor valor al infravalorar el número de apneas y no tener en cuenta el ritmo circadiano.^{35 36}

TABLA III.
Diferencias clínicas entre niños adultos

VARIABLES	NIÑOS	ADULTOS
Distribución por sexo	Masculino1:1Femenino	Masculino8:1Femenino
Obesidad	+	+++++
Ronquido	Continuo	Intermitente
Respiración oral	Común	Menos Común
Queja principal	Ronquido, dificultad respiratoria	
Hipertrofia amígdala/adenoides	+++++	+
Cirugía mas frecuente	Adenoamigdalectomía	Presión continua positiva de las vías aéreas.
Iah * diagnóstico	No estandarizado	> 10 / hora
Modelo de respiración	Hipoventilación	Apnea obstructiva
Patrones obstructivos	Mayormente apneas	Mayormente hipopneas
Estadios de mayor obstrucción	REM	REM o No REM
Despertares	No frecuentes	Frecuentes
Arquitectura del sueño	Preservada	Fragmentada
Secuelas	Cambios respiratorios Déficits neurocognitivos	Somnolencia diurna Enf. Cardiovasculares

*IAH= índice de Apnea/Hipopnea= número de apneas e hipopneas, de una duración superior a los 10 segundos por hora de sueño. (Tabla tomada del artículo: Hsueh-Yu Li et al. Sleep-disordered breathing in Children).⁽¹⁵⁾

TABLA IV.
Criterios Polisomnográficos

Parámetros	Niños	Comentarios
TST (h)	≥6	Aceptable en condiciones de laboratorio
Eficiencia de sueño	≥ 85	TST/Tiempo de registro en%
Sueño REM (%TST)	15-30	En la infancia hay incremento de REM
Sueño onda lenta (%TST)	10-40	Media ± SD (0.1 ± 0.5) Rango (0-3,1)
Índice de apnea (N/h)	≤1	Media ± SD (46 ± 4) Rango (38-53)
Pico PetCO ₂ (mm Hg)	≤ 53	Puede ser más bajo durante la infancia
Nadir SaO ₂ (%)	≥ 92	Media ± SD (96 ± 2) Rango (89-98)
Desaturación > 4% (N/h TST)	≤ 1.4	Media ± SD (0.3 ± 0.7) Rango (0-4.4)

*Tabla tomada del artículo: Obstructive sleep apnea in infants and young children. Journal of Clinical Neurophysiology.⁽³⁷⁾

Dadas las características específicas que presenta la edad infantil, esta prueba debe realizarse en un centro pediátrico bajo la supervisión de un pediatra con formación y experiencia en trastornos respiratorios infantiles y medicina del sueño.⁽²⁶⁾

En cuanto a los criterios polisomnográficos que se vienen utilizando, estos son los que se recogen en la siguiente **Tabla IV**:^{37 38}

3. La pulsioximetría nocturna puede identificar a niños con riesgo alto de padecer SAOS. Es un buen método para evaluar a los niños con sospecha de SAOS y reducir la lista de espera de la PSG. Una pulsioximetría nocturna con tres o más desaturaciones <90% tiene hasta un 97% de valor predictivo positivo para SAOS en niños sin otros problemas de salud. Para algunos autores, si la pulsioximetría resulta patológica y existe sospecha clínica de SAOS, el diagnóstico está prácticamente hecho. Sin embargo, el que esta prueba sea normal, no excluye la existencia de un SAOS (valor predictivo negativo del 47%) por lo que, en este caso, se necesitará hacer una PSG nocturna. La urgencia del tratamiento viene determinada por la gravedad de las pruebas.

4. Otras técnicas, como **audiograbaciones y videograbaciones** en el hogar, necesitan más estudios sobre su sensibilidad, especificidad y eficacia. La valoración de registros sonoros por personal experto (ronquidos) presenta una sensibilidad y especificidad entre el 70-80%, pero no puede ser considerada como una prueba diagnóstica.³⁹

En la literatura por nosotros consultada, no se establece ninguna conclusión sobre cuál es el grado mínimo de apneas / hipoapneas que ha de servirnos como guía clínica para indicar la cirugía.⁽¹⁹⁾

El Odontólogo y el SAOS Pediátrico

No es infrecuente que el odontólogo, al ser el primero que toma contacto con la cavidad oral, pueda sospechar la existencia de un SAOS en el niño. Por ello, no debemos descartar de nuestra competencia, el conocimiento y exploración de toda el área buco faríngea, incluyendo en esta, las amígdalas, las adenoides y todo el tracto respiratorio que puede observarse en la tele-radiografía.

En una primera visita debemos realizar una historia y exploración clínica detallada. En el caso de observar durante la exploración algún signo clínico que sea factor de riesgo del SAOS (amígdalas hipertróficas...) debemos incluir en nuestra historia clínica una serie de preguntas dirigidas a los padres o tutores del niño y/o al niño dependiendo de su madurez. Preguntas que, a modo de ejemplo, recogemos en la siguiente **Tabla V** y que han publicado Verrillo y colaboradores en el 2002.⁽¹³⁾

TABLA V.
Cuestionario para Diagnosticar el SAOS

Síntomas Nocturnos
¿Ronca su hijo mientras duerme?
Durante el sueño de su hijo, ¿ha observado si al niño le cuesta respirar o lo hace con mucho esfuerzo?
¿Ha detectado en su hijo mientras duerme, algunos de los síntomas siguientes? <ul style="list-style-type: none"> - Pausas o paradas respiratorias. - Posturas anormales de la cabeza (hiperextensión). - Sueño intranquilo o agitado. - Hipersudoración nocturna. - Enuresis, pesadillas o sonambulismo.
Síntomas Diurnos
¿Le cuesta a su hijo despertar por la mañana?
¿Observa en su hijo irritabilidad o hiperactividad, especialmente manifiesta al final el día?
En la escuela o guardería, le han comentado si su hijo: <ul style="list-style-type: none"> - Le cuesta atender a sus explicaciones. - Tiene dificultades para mantenerse despierto. - Es especialmente inquieto o "movido".
*Tabla tomada de Verrillo et al. 2002.

Según Carlos-Villafranca, además de esto, y aunque sea el pediatra o el otorrinolaringólogo quien finalmente diagnostica la apnea, el odontólogo cuenta con un método que, aunque no se contempla como medio diagnóstico específico del SAOS, es sin embargo, un excelente instrumento para valorar el calibre de las vías aéreas superiores (VAS). Este instrumento es la Cefalometría. Una cefalometría que, no solo nos permite evaluar la morfología craneofacial del paciente⁴⁰, sino, además, obteniendo información bidimensional y estática, definir con claridad los relieves óseos y las partes blandas. La cefalometría, es pues, desde el punto de vista odontológico, un buen indicador para precisar e identificar el lugar de la obstrucción, y en algunos casos, una ayuda a la hora de decidir el procedimiento terapéutico a seguir. Gracias a esta técnica, por lo tanto, podemos evaluar: el estado de la vía aérea superior, la permeabilidad del espacio aéreo posterior, los cambios que acontecen tras los diferentes tratamientos, las diferentes relaciones entre huesos maxilares y craneales y el crecimiento craneofacial, lo que hace que la cefalometría sea una técnica complementaria de gran

valor en el reconocimiento y la evaluación de la patología obstructiva de la vía aérea superior, e incluso, un indicador del pronóstico de las diferentes terapéuticas utilizadas.⁴¹

El hecho fundamental para que la telerradiografía lateral de cráneo pueda utilizarse como una buena técnica complementaria en la detección de la patología obstructiva de la vía aérea superior, es la estandarización tanto del método como del sistema de medida, lo que obliga a que realicemos una técnica y un método correctos, siguiendo, escrupulosamente, un protocolo adecuado.⁽²⁸⁾

Tratamiento SAOS Infantil

Aunque también se ha empleado la uvulopalatofaringoplastia, la mayoría de los autores consultados, coinciden en determinar que la *amigdalectomía* y la *adenoidectomía* son los tratamientos de elección, porque la hipertrofia de amígdala o adenoidea, son el principal factor etiológico de dicho síndrome.^{(2) (26) (14) 42 43 44} No obstante, debemos señalar que no siempre el tratamiento quirúrgico es efectivo.

La *ventilación continua con presión positiva de oxígeno*^{(1) (14) (26) 45 46 47}; la *pérdida de peso* que mejora la colapsabilidad faríngea y la inestabilidad ventilatoria; el *cambio de postura* del niño a la hora del sueño⁽²⁰⁾ y el *tratamiento farmacológico*, son los tratamientos no quirúrgicos a emplear en este síndrome.⁽¹⁴⁾

Odontológicamente, ya Guilleminault en 1990⁴⁸ explicaba que, en muchos casos, cuando el SAOS volvía a aparecer tras la amigdalectomía, lo hacía porque, posiblemente, el síndrome, estaba asociado a problemas de tipo craneofacial. En 1998, Shintani⁴⁹ señalaba que los niños que no mejoran tras la amigdaloadenoidectomía, son niños que suelen tener un espacio aéreo epifaríngeo más estrecho, retrusión mandibular y un maxilar poco desarrollado.

Todas estas observaciones, y los cada vez más frecuentes estudios sobre la aparatología oral coadyuvante en el tratamiento del SAOS, han conducido a que, hoy, exista un amplio espectro de posibilidades terapéuticas odontológicas,⁵⁰ y la *expansión del maxilar mediante tratamiento ortopédico* forma parte de este grupo de aplicaciones orales que evitan, en muchas ocasiones, una intervención quirúrgica con riesgos y complicaciones. Con esta expansión, en los pacientes con escaso crecimiento palatino (*factor desencadenante del síndrome*), lo que conseguimos, es un mayor desarrollo del paladar evitando la obstrucción de la vía aérea superior que pudiera ocasionar.^{(43) 51 (45) 52}

En la actualidad, se investiga cada vez más sobre los beneficios del uso de *aparatos intraorales ortopédicos* en el tratamiento del SAOS. Estos aparatos ortopédicos funcionales, desplazan la mandíbula hacia delante, dilatan la vía respiratoria y amplían el espacio aéreo superior, lo que mejora la función respiratoria. Este

campo, es un terreno en el que queda aun mucho por investigar porque siempre se ha de tener en cuenta que los niños están en un continuo crecimiento y desarrollo. Un crecimiento y desarrollo que en aras de la mejor salud odontológica y general del niño, en muchas ocasiones exige tratamientos multidisciplinarios e interprofesionales.

Bibliografía

1. Maya Capua, Negar Ahmadi, Colin Shapiro. Overview of Obstructive Sleep Apnea in Children: Exploring the Role of Dentists in Diagnosis and Treatment. *JCDA* 2009 May;75(4).
2. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Semergen*. 2007;33(1):17-20.
3. Carvalho FR, Lentini-Oliveira D, Machado MAC, Prado GF, Prado LBF, Saconato H. Aparatos bucales y aparatos ortopédicos funcionales para la apnea obstructiva del sueño en niños. *La biblioteca Cochrane Plus* 2008; Número 2.
4. Jinkwan Kim, Rakesh Bhattacharjee, Ehab Dayyat, Ayelet B. Snow, Leila Kheirandish-Gozal, Julie L. Goldman et al. Increased Cellular Proliferation and Inflammatory Cytokines in Tonsils Derived From Children With Obstructive Sleep Apnea. *Pediatric Research* 2009;66(4).
5. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-620.
6. Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001;24:313-320.
7. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA, et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol* 2005;95:801-804.
8. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Neurocognitive and behavioral morbidity in children with sleep disorders. *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:505-509.
9. Kheirandish L, Gozal D. Neurocognitive dysfunction in children with sleep disorders, *Dev Sci* 2006;9: 388-399.
10. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Smith NH, McNally N, et al. Neurobehavioral correlatos of sleep-disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13:165-172.
11. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayvat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, Management, and long-term outcomes, *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:274-282.
12. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Serpero LD, Sans Capdevila O, Dayvat E. Obstructive sleep apnea and endothelial function in school-aged non obese children: effect of adenotonsillectomy. *Circulation*

2007;116:2307-2314.

13. Verrillo E, Cilveti Portillo R, Estivill Sancho E. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños: una responsabilidad del pediatra. *A Esp Pediatr* 2002;57(6):540-546.

14. Carvalho FR et al. Aparatos bucales y aparatos ortopédicos funcionales para la apnea obstructiva del sueño en niños. *The Cochrane Collaboration*. Febrero 2007.

15. Hsueh-Yu Li MD, Li-Ang Lee MD. Sleep-disordered breathing in children. *Chang Gung Med Journal* 2009 May-June;32(3):247-257.

16. Villa Asensi JR, De Miguel Diez J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *An Esp Pediatr* 2001;54:58-64.

17. Marcus C. Sleep-disordered breathing in children. State of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30.

18. Tal A, Bar A, Leiberman A. Sleep characteristics following adenotomyllectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2003;124:948-953.

19. Maltrana-García JA, Uali-Abeida ME, Pérez-Delgado L, Adiego-Leza I, Vicente González EA, Ortiz-García A. Síndrome de apnea obstructiva en niños. *Acta Otorrinolaringológica Española* 2009;60(3):202-207.

20. López-Herce Cid J, García Teresa M^aA. El síndrome de apnea obstructiva del sueño. *An. Esp. Pediatr* 1991;35(5):301-306.

21. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:16-30.

22. Michael S. Schechter and Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Diagnosis and Management of childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: e69.

23. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-1532.

24. Bixler EO, Vgontazs AN, Lin HM, Liao D, Calhun S, Vela Bueno A, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: Prevalence and risk factors. *Sleep* 2009;32.

25. Madani M, Madani F. Epidemiology, pathophysiology, and clinical features of obstructive sleep apnea. *Oral maxillofacial Surgery Clin N Am* 2009;21:369-375.

26. Adela-Emilia Gómez Ayala. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Impacto en la edad pediátrica. *OFFARM* 2008 Diciembre;27(11).

27. Greene MG, Carroll JL. Consequences of sleep-disordered breathing in childhood. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 1997;3:456-463.

28. Gail Demko B. Screening for obstructive sleep apnea in the dental office setting. *Journal of the Massachusetts dental society* 2008 Spring;57(1).

29. Sherring D, Vowles N, Antic R, Krushnan S, Goss AN. Obstructive sleep apnoea: A review of the orofacial implications. *Australian Dental Journal* 2001;46(3):154-165.

30. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: diagnosis and Management. In: Ferber R, Ktyger M, editor(s). *Principles and practice of sleep medicine in the child* Saunders (WB) Co Ltd, 1995:193-216.

31. Uluel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest* 2004;125(3):872-878.

32. Guilleminault C, Stoohs R. Chronic snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Lung* 1990;168 Suppl:912-9.

33. Lim J, McKean MC. Adenoamigdalectomía para la apnea obstructiva del sueño en niños. *La biblioteca Cochrane Plus* 2009;3:1745-1790.

34. Schechter MS and Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical Report: Diagnosis and Management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:e69.

35. Khan A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996;13(3): 184-197.

36. Marcus CI, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:16-21.

37. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996;13(3): 198-207.

38. Marcus CL, Omlin KJ, Basinsky DJ. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-1239.

39. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27(4):267-272.

40. Boris A. Stuck, Joachim T. Maurer. Airway evaluation in obstructive sleep apnea. *Sleep medicine reviews* 2008;12:411-436.

41. Carlos-Villafranca F de, Cobo-Plana J, Fernández-Mondragón MP, Jiménez A. Cefalometría de las vías aéreas superiores (VAS). *RCOE* 2002;7(4):407-414.

42. Kirk Kee, Matthew T Naughton. Sleep apnoea. A general practice approach. *Australian family physician* 2009 Mayo;38(5):284-288.

- 43.** Carvalho FR, Lentini-Oliveira D, Machado MAC, Prado GF, Prado LBF, Saconato H. Insufficient evidence to confirm effectiveness of oral appliances in treatment of obstructive sleep apnoea syndrome in children. *Evidence – based dentistry* 2007;8:5-6.
- 44.** Kuhle S, Urschitz MS, Eitner S, Poets CF. Interventions for obstructive sleep apnea in children : A systematic review. *Sleep medicine reviews* 2009;13:123-131.
- 45.** Guilleminault C, Biold, Hyun Lee J, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:775-785.
- 46.** Padma A, Ramakishan N, Narayanan V. Management of obstructive sleep apnea: A dental perspective. *Indian Journal of dental research* 2007;18(4):201-209.
- 47.** Carole L M. Management of obstructive sleep apnea in childhood. *Current opinion in pulmonary medicine* 1997;3:464-469.
- 48.** Guilleminault C, Partien M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Lung* 1990; 168 suppl:912-919.
- 49.** Shintani T, Asakura K, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. *International Journal of pediatric otorhinolaryngology* 1998;44(1):51-58.
- 50.** Hoffstein V. Review of oral appliances fore treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2007;11:1-22.
- 51.** Vercellino V, Griffa A, Bello L, Mortellaro C, Falco V, Paganelli E, et al. Maxillary expansion in pediatric patients with respiratory problems. *World Journal of Orthodontics* 2003;4(2):126-135.
- 52.** Guilleminault C, Quo S, Huynh NT, Li K. Orthodontic expansion treatment and adenotonsillectomy in the treatment of obstructive sleep apnea in pre-puberal children. *Leep* 2008;31(7):953-967.