

Apnea del sueño en niños



Dra. Alejandra Illa Odera.
Trabajo Monográfico.

Carrera de Especialista en Ortopedia y Ortodoncia Maxilo-facial IUCEDDU.
Tutora: Dra. Isabel Poggi | Docente ayudante de Clínica Ortopedia de IUCEDDU.
e-mail: alejandrailla@gmail.com



RESUMEN

El síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) en niños, es una patología frecuente, durante mucho tiempo subestimada, y que acarrea potencialmente complicaciones graves.

La AOS más común está caracterizada por el colapso repetido, completo o parcial, de la faringe en el curso del sueño, y por la necesidad de un despertar para que se retome la ventilación.

La principal causa del SAOS es una estrechez anatómica de las vías aéreas superiores, que puede deberse a hipertrofia de los tejidos blandos o a las estructuras craneo-faciales. Las anomalías del control neuromuscular local, con disminución del tono de los músculos dilatadores de la faringe, pueden estar en el origen del SAOS, o sumarse a las anomalías morfológicas, como en ciertos síndromes.

Dado su conocimiento en cuanto a lo anatómico y fisiológico del sistema estomatognático, y de las vías aéreas superiores, el odontólogo ortopedistaortodoncista maxilo-facial, ocupa una posición importante frente a la posibilidad, por un lado, de la detección precoz en pacientes jóvenes de dicho síndrome, y por otro lado, instaurando el tratamiento de la disgnacia que, a la vez que corrige las alteraciones morfo-funcionales del S.E., disminuye las posibilidades de aparición de las complicaciones, que concurren en la etiología de este síndrome.

Su acción entonces va, desde ayudar al paciente a identificar un posible trastorno del sueño mediante un interrogatorio a la familia y al paciente, su remisión a otros especialistas, hasta su participación en su tratamiento global, ya sea corrigiendo el déficit transversal de las fosas nasales y de las válvulas narinarias, mediante la expansión maxilar, o repositonando la mandíbula.

Palabras Clave:

Vía aérea superior; Apnea obstructiva del sueño; Hipo-apneas; Hipoxemia.

SUMARY

The Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a frequent pathology among children, underrated for a long time, and usually brings serious complications.

The most common OSA is determined by the repeated collapse of the pharynx (partial or complete) during sleep, followed by the sudden need to awake in order to recover ventilation. The main cause of OSA is the anatomical narrowness in the upper airways, and this may be due to soft tissue hypertrophy or the craniofacial structure.

The abnormalities of the local neuromuscular controls, with tone decreased dilators muscles of the pharynx, may be in the origin of the SAOS, or can join morphological abnormalities, as in certain syndromes.

Given his knowledge on the anatomy and physiology of the stomatognathic system and upper airways, the orthodontist orthopedic maxillofacial dentist, occupies an important position fronting the possibility, in one hand, of an early detection of this syndrome among young patients, and on the other hand, establishing the treatment of malocclusion, that, while correcting morpho-functional alterations of the S.E., can decrease the chances of the occurrence of complications, which contribute to the etiology of this syndrome.

His actions can go from helping the patient to identify a possible sleep disorder, by questioning the family members and patient, referring to other specialists, to a roll or participation in a global treatment, either correcting the deficit cross of the nasal passages and the narinari valves or repositioning the jaw by maxillary expansion.

ABREVIATURAS:

SAS	_____	síndrome de las apneas del sueño
ASO	_____	apnea obstructiva del sueño
SAHOS	_____	síndrome de apnea-hiponea obstructiva del sueño
SAHS	_____	síndrome de apneas-hiponeas del sueño
VAS	_____	vías aéreas superiores
CAV	_____	cardiovascular
SNC	_____	sistema nervioso central
RCS	_____	enfriamiento cerebral selectivo
REM	_____	etapa del sueño con movimientos rápidos de los ojos
TRS	_____	trastornos respiratorios durante el sueño
PSG	_____	polisomnografía
ORL	_____	otorrinolaringólogo
SMSI	_____	síndrome de muerte súbita infantil
IMC	_____	índice de masa corporal
SE	_____	sistema estomatognático

Introducción

Al finalizar los cursos de la carrera de Especialista en Ortopedia y ortodoncia maxilofacial, y ante la necesidad de elegir el tema de la monografía con la que culmina la carrera, opté por el tema "Apnea del sueño en niños".

Me atrajo la idea de profundizar en este tema, la vecindad del terreno anatómico donde se asienta esta patología, con el terreno donde trabajamos los ortopedistas y ortodontistas.

Es por esta razón que pienso que el ortopedista maxilar, tiene necesidad de profundizar y actualizar conocimientos acerca de esta patología, ya que, trabajando con niños, puede ser un agente más en el equipo de salud, que colabore con el pediatra y el otorrinolaringólogo, tanto en la detección precoz de signos y síntomas que conduzcan al diagnóstico, como en el tratamiento temprano de las alteraciones morfofuncionales de la región, que de no corregirse, favorecerían la instalación del SAOS.

Es por ello que el odontólogo, ortopedista-ortodontista, deberá comprometer su labor integrándose a un equipo interdisciplinario, para el diagnóstico, la prevención y tratamiento en edades tempranas de las posibles disfunciones, que llevarían como consecuencia a alteraciones anatómico-funcionales.

El estudio de esta patología en los niños surge en relación al estudio del síndrome de muerte súbita del niño.

En 1972 el Dr. Alfred Steinschneider del Centro Médico Septentrional de la Universidad del estado de N.Y. Siracusa, informa de períodos prolongados de apnea (interrupción de la respiración) durante el sueño, en diversos niños que fueron víctimas del Síndrome, llegando a la conclusión, que los pequeños habían muerto durante un episodio apneico.

Elliot D. Weitzman del hospital Centro Médico Montefiore de N.Y. y otros relacionaron la apnea descrita por Steinschneider, con cierta condición padecida por adultos caracterizada por hipoventilación durante el sueño.

Richard L Naeye, trabajando en el Centro Médico Milton S. Hershey de la Universidad de Pensilvania, conjuntamente con Russell S. Fisher, jefe de investigación clínica de Maryland, observan que el 60 % de las víctimas de muerte súbita infantil, muestran una hiperplasia muscular en las paredes de las pequeñas arterias pulmonares, que consideran se debía a una hipoventilación crónica.

La hipoventilación disminuye el nivel de oxígeno en el espacio aéreo de los pulmones, provocando una constricción de las arterias. Cuando esta se hace crónica, aumenta el número de células musculares en las paredes de las arterias. Esta hiperplasia muscular aumenta la resistencia vascular al paso de la sangre a nivel pulmonar, lo que obliga a elevar la presión en el ventrículo derecho del corazón, el que responde también con una hiperplasia de la pared del mismo ventrículo.

La hipoventilación provoca también disminución del nivel de oxígeno en la sangre arterial, que circula por el resto del organismo (hipoxemia).

La primera consecuencia de hipoxemia que se observa en niños, víctima de muerte súbita, fue la persistencia anormal de grasa parda. La grasa parda rodea a algunos órganos vitales al nacimiento, y está especialmente adaptada para la producción de calor. La misma se caracteriza por presentar gran número de mitocondrias al ser observada microscópicamente, las cuales suelen desaparecer en el primer año de vida, perdiendo de esta forma las células su color pardo. En niños hipoxémicos crónicos, las células grasas conservan, desde el nacimiento sus

mitocondrias y por ende su color pardo.

Los autores arriba nombrados, afirman que la grasa parda persiste en la mitad de las víctimas del síndrome de la muerte súbita infantil.

También observaron un aumento de la liberación de epinefrina, que podría ser la causa de la persistencia de la grasa parda.

Se pudo detectar además, un aumento en la producción de eritrocitos por el hígado y por la médula ósea; esto se debería a la liberación de la hormona eritropoyetina por parte del riñón, provocada por la hipoxemia. Normalmente el hígado no produce eritrocitos después de la primera semana de vida.

Daniel C. Shannon y Dorothy H. Kelly del Hospital Pediátrico de Boston a su vez observaron, que otros signos orientadores de la hipoventilación, son el resultado de anomalías en los mecanismos que controlan la respiración.

Se observó que los niños sufren anomalías en los centros del tallo cerebral, en respuesta al aumento de dióxido de carbono, incrementando la frecuencia y profundidad de la respiración.

En los niños de uno a seis meses, los pulmones se colapsan parcialmente en la fase de movimientos oculares rápidos del sueño (REM), debido a que, en dicha fase, los músculos intercostales que desplazan la caja torácica, dejan de funcionar. Si el diafragma suspende también su movimiento, la respiración queda interrumpida durante la fase de movimientos oculares rápidos del sueño; una pequeña cantidad de aire residual permanece en los pulmones para continuar el intercambio normal de oxígeno y anhídrido carbónico. La consecuencia es la aparición de hipoxemia al cabo de pocos segundos. Un adulto sin embargo puede dejar de respirar durante 30 a 40 segundos, sin que se desarrolle una hipoxemia severa.

La sociedad Americana del Tórax y la Academia Americana de Pediatría define el SAHS (síndrome de apneas-hipoapneas del sueño) en niños, como un trastorno respiratorio durante el sueño, caracterizado por obstrucciones totales y/o parciales intermitentes de la vía aérea alta, que perturban la ventilación y los patrones normales del dormir.

Apnea

La apnea obstructiva del sueño es la interrupción parcial o total del flujo aéreo, producida durante el sueño, ocasionando disminución de la saturación de oxígeno.

Las apneas del sueño se pueden clasificar en:

- 1- Centrales o Neurógenas, en que el cese de la actividad respiratoria se debe a que el centro respiratorio (en el SNC) no estimula la actividad de los músculos respiratorios (diafragma, intercostales, etc.);
- 2- Apneas obstructivas, en las que el cese del flujo aéreo se debe a una obstrucción de las vías aéreas superiores, persistiendo la actividad de los músculos respiratorios durante el episodio de apnea;
- 3- Apneas Mixtas, una combinación de ambas.

Sueño

Es un estado funcional que ocupa aproximadamente la tercera parte de nuestras vidas, manifestándose por una pérdida o reducción reversible de la conciencia.

Proceso activo, que al igual del estado de vigilia, está regido por mecanismos neurofisiológicos, neuroendócrinos e inmu-

nológicos, que dan lugar a importantes actividades metabólicas de las células de nuestro organismo.

Todo este proceso tiene un efecto muy favorable sobre las funciones físicas y psíquicas del cuerpo, a lo largo de la vida. En particular en la niñez y en la adolescencia, participa en el crecimiento y desarrollo físico y mental, favorece el estado de alerta, la memoria y el comportamiento.

La respiración

Es la función vital que asegura al organismo el aporte de oxígeno necesario para la combustión celular, y la liberación de dióxido de carbono, residuo de esa misma combustión celular.

Es esencialmente una función nutricia, ya que la combustión celular conduce a la liberación de energía necesaria para la actividad vital.

Es un mecanismo complejo en el que además del aparato respiratorio, intervienen el SNC, CAV y Sistema hematopoyético, teniendo en cuenta las fases de la respiración.

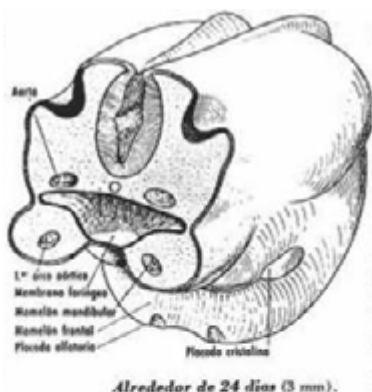
Estas son a saber:

- 1- Ventilación (intercambio de aire entre atmósfera y pulmón);
- 2- Intercambio gaseoso (intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en la superficie del alveolo pulmonar);
- 3- Transporte del oxígeno (desde el alvéolo a la célula a través de los eritrocitos);
- 4- El intercambio gaseoso a nivel de la membrana celular.

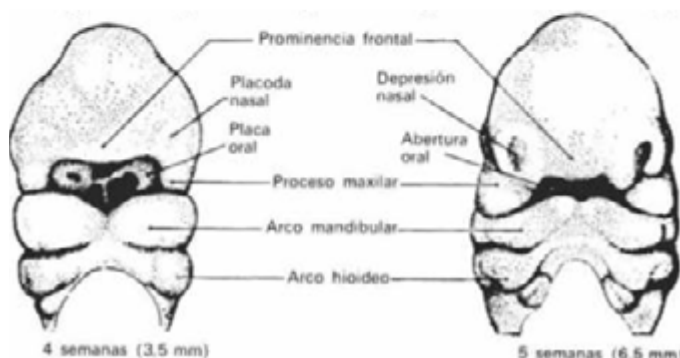
La embriología

En razón de que ciertos órganos deben funcionar adecuadamente al nacimiento, su desarrollo comienza precozmente.

La boca participa de esa precocidad, y ya entre los 21 y 28 días de vida I.U., se advierten en el primer arco branquial, las prominencias maxilares superiores e inferiores.



Alrededor de 24 días (3 mm).



4 semanas (3.5 mm)

5 semanas (6.5 mm)

El ectodermo y el endodermo forman adosados, la llamada membrana faríngea o bucofaríngea. A la cuarta semana se hacen visibles los rudimentos de la lengua y a la sexta semana, éstos comienzan a fusionarse.

Lo mismo sucede con los procesos maxilares inferiores, en cambio los superiores continúan todavía separados.

Los elementos que forman la cavidad bucal, comienzan a presentar diferenciación visible a partir de los 45 días de vida I.U.: el surco labial y el listón dentario. El primero dará origen al surco vestibular y los labios, y el segundo a la serie completa de la dentadura.

La lengua al fin de la 8va. Semana se presenta con un desarrollo completo, ocupando aún la cavidad común buco-nasal, interponiéndose entre las prolongaciones palatinas, todavía sin unirse entre sí.

En estos dos meses, el embrión ha duplicado su peso, y su máximo desarrollo corresponde a la parte cefálica, que llega en largo, a la mitad del total del cuerpo, que ya ha alcanzado los 23 mm.

En los 7 meses que restan para su nacimiento, los órganos ya formados se perfeccionan y diferencian cada vez más, tanto en sentido morfológico como funcionalmente.

En este tercer período V.I., comienzan a funcionar reflejos precisos. Las células nerviosas establecen tempranamente vínculos funcionales con las células musculares, que al mismo tiempo se van organizando, como sistemas de reacción o patrones de respuesta.

En toda esta estructuración nerviosa, el acto funcional más simple, es el arco reflejo, por el establecimiento de redes neurales. Ello involucra neuronas de distinto sentido funcional, que se distinguen como receptoras y efectoras.

Conviene destacar que es precisamente la zona oro-nasal, donde comienza a manifestarse la sensibilidad refleja; ésta zona debe, al momento de nacer, estar en condiciones de funcionalidad, que haga posible la vida del nuevo ser.

Entre la 9na. y la 14ª semana aparece el reflejo pre-respiratorio de Ahlfeld, precursor de la vital función respiratoria; en el futuro ésta quedará indisolublemente ligada a las funciones de la boca.

Dos funciones vitales, la respiratoria y la alimentaria, se hacen presentes desde el nacimiento. Es entre la 12 y la 24 semana, que se inicia el movimiento lingual y el reflejo de la deglución. Entre las 32 y 36 semana, la cabeza del feto es capaz de buscar posiciones de comodidad, sobre todo en relación con la respiración; al tener mayor actividad muscular, incluso es capaz de dirigir el dedo pulgar a la boca, adiestrándose para alimentarse espontáneamente al nacer.

El acto del amamantamiento en la prevención del SAHOS

Como ya se dijo anteriormente, dos funciones vitales se hacen presentes desde el nacimiento, la respiratoria y la alimentaria. Ya al final de la vida I.U. el feto es capaz de dirigir el dedo pulgar a la boca, adiestrándose para alimentarse espontáneamente al nacer.

Las encías y los labios están preparados para la función del amamantamiento; las formaciones eréctiles de la mucosa están destinadas a adaptarse al pezón, manteniendo el cierre boca-pezón, las que desaparecerán en los primeros meses de vida, así como la relación distal de la mandíbula, que se hace menos marcada en poco tiempo.

Según Raymond el recién nacido, después de haber reconocido el pezón materno por el olor de las células sebáceas de Montgomery, lo atrapa. Para ello propulsa la dupla lengua-mandíbula hacia adelante, mientras sella el pezón con los labios. Así inicia la succión estirando el seno materno, y creando el vacío necesario para mantener el pezón en boca, acción que obliga al lactante a respirar por la nariz. De ello se puede deducir que la lactancia a pecho contribuye al aprendizaje de la ventilación nasal.

La parte anterior de la lengua comprime el pezón contra el paladar del niño, y comienza un movimiento de vaivén pósterio-anterior, sincronizado con una propulsión interactiva de la mandíbula.

Este movimiento complejo pone en juego los músculos linguales, los propulsores mandibulares, (muy especialmente el pterigoideo lateral), los maseteros, los orbiculares de los labios y los buccinadores.

En sinergia con el movimiento pósterio-anterior mandibular, las mejillas efectúan un movimiento transversal de vaivén.

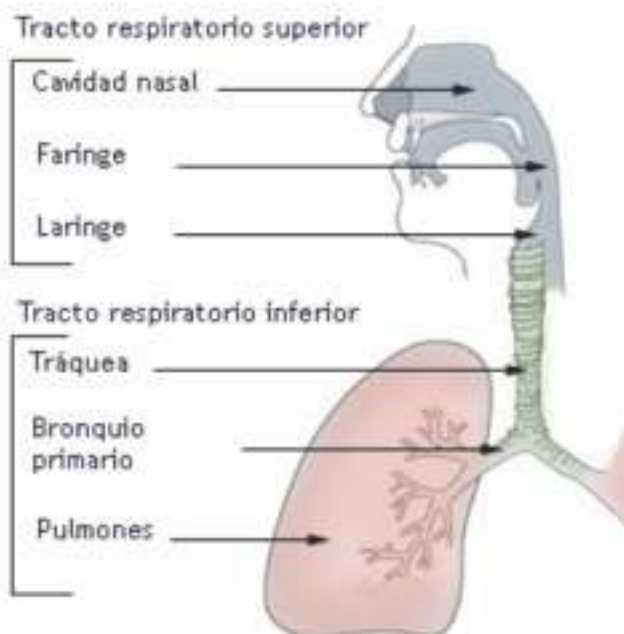
De esto se deduce que la corrección de la retroposición mandibular del recién nacido, depende de una alimentación a pecho eficaz, que activa los pterigoideos laterales que actuarían como mediadores del crecimiento del cartílago secundario del cóndilo (Couly citado por Raymond).

En el curso de los movimientos pósterio-anteriores y ascensionales mandibulares, la puesta en tensión de los ligamentos eseno-mandibulares, acarrea también el crecimiento de la parte posterior de la rama horizontal (Delaire).

Por otra parte la mamada pone en juego un gran número de músculos, que por intermedio de sus inserciones periólicas, activan el crecimiento de los huesos en que ellos se insertan. Este enérgico trabajo muscular, necesario para el vaciamiento del seno materno, va a modelar los huesos faciales.

En consecuencia el amamantamiento es una función muy importante en la posición mandibular, y ésta, en la optimización de la luz orofaríngea.

Anatomía de la vía aérea superior (vas)



Las flechas indican el límite inferior de cada área.

La vía aérea superior (VAS), consiste en una estructura formada por la nariz, faringe y laringe, siendo las dos últimas de especial interés desde el punto de vista de la patogénesis del SAHS.

Esta pequeña estructura cumple tres funciones: **Deglución, la fonación y la respiración.**

La coordinación e interdependencia entre los diferentes segmentos, son fundamentales para un adecuado funcionamiento. Aproximadamente 30 pares de músculos, participan en el complicado comportamiento de la VAS. y está anatómicamente limitada por cuatro elementos óseos: la mandíbula, el macizo facial superior, el cráneo y la columna vertebral cervical.

Este complejo cráneo-vertebro-facio-mandibular, se caracteriza porque dos de sus elementos, la columna vertebral y la mandíbula, poseen relativa movilidad.

El confluente vital se extiende, desde el techo de la nasofaringe, hasta la entrada del esófago y la glotis.

En esta región quedan incluidos los siguientes órganos:

- Las fosas nasales;
- El alto faríngeo o nasofarínge;
- El medio faríngeo o bucofaríngeo, con su región amigdalina, la boca y la lengua;
- El bajo faríngeo o laringofaríngeo, que corresponde al umbral de la encrucijada aerodigestiva, o sea la parte superior de la laringe y del esófago.

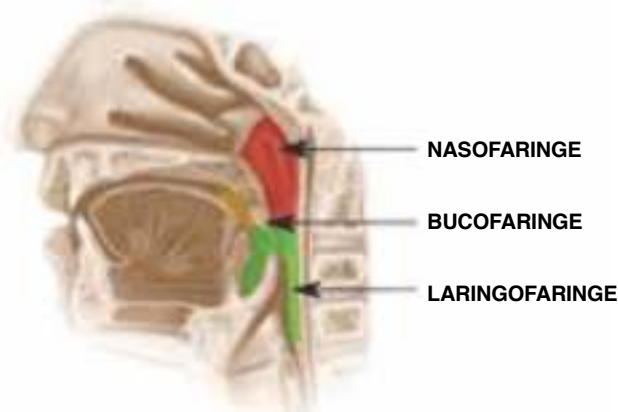
La nasofaringe es la parte superior de la faringe cuyo techo esta dado por la base del cráneo. En ella aparecen dos orificios donde desembocan las dos tubas auditivas externas (trompas de Eustaquio), que comunican la oído medio con la nasofaringe, cuya finalidad es igualar las presiones atmosféricas entre la oreja media y la oreja externa. En su techo encontramos las amígdalas faríngeas, (órganos linfoides que producen linfocitos contribuyendo al sistema de defensa), que cuando se hipertrofian dan lugar a las llamadas comúnmente, vegetaciones.

La bucofarínge queda por detrás de la boca y se extiende hasta el hueso hioides, en ellas se encuentran las amígdalas palatinas.

La laringofaringe es la parte más caudal de la faringe, cuya pared anterior se relaciona con la laringe y su pared posterior lo hace con el esófago. Es el lugar de paso, común al aparato respiratorio y digestivo.

El confluente vital puede cambiar de forma y de capacidad, por la movilidad de la columna cervical y de la mandíbula.

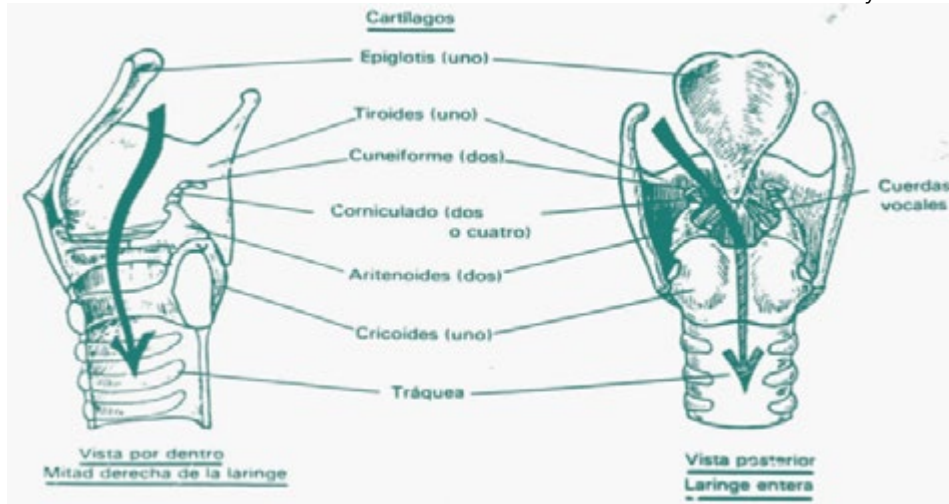
La mandíbula es quizá la que mayor influencia tiene en dichos cambios, pues su movimiento en sentido sagital, libera o comprime respectivamente al citado confluente.



La función fonatoria requiere la dinámica y la integridad del complejo anatómico formado por la laringe, la faringe y el aparato hioideo.

La sucesión de los tres pisos faríngeos favorece la articulación de los fonemas.

El desarrollo de la función fonatoria, según muchos autores, estaría en relación a la adaptación en su longitud, que sufre la faringe durante el crecimiento y desarrollo del individuo.



- A la 7ª. Semana de VI el esbozo del cartílago hioides, es yuxta-lingual y se encuentra a la misma altura de la boca primitiva.

- Entre la 10ª y 16ª semanas el cartílago se aleja de la mandíbula y de la zona basilar, encontrándose a nivel del basi-occipital.

- Entre las 20 y las 34 semanas el cuerpo del hioides se proyecta entre occipital y atlas.

- Hacia la 36 semana las referencias del futuro hueso hioides, evocan una migración caudal.

La laringe es un tubo formado por varios cartílagos unidos entre ellos por músculos y membranas.

Los más importantes son la epiglotis, el tiroides y el cricoides. La epiglotis es un cartílago grande que tiene forma de raqueta, cuyo vértice está en la parte inferior y se une a la parte posterior del cartílago tiroides en su línea media. Su función consiste en subir o bajar, para impedir el paso de los alimentos a la faringe, cerrándose cuando se traga.

El tiroides también es un cartílago grande situado debajo de la epiglotis, que tiene forma de libro abierto mirando hacia atrás. (Nuez de Adán).

El cricoides se encuentra por debajo del tiroides y tiene forma de anillo, se continua hacia abajo con la tráquea.

El interior de la laringe esta tapizado por mucosa en la que se forman unos pliegues en sentido antero-posterior, las cuerdas vocales, agrupadas en dos pares; las falsas o superiores cuyo papel es meramente protector, y las verdaderas o inferiores, cuya vibración al pasaje del aire, produce los sonidos de la voz.

El espacio que queda entre las cuerdas vocales se conoce como glotis, un edema en la mucosa impediría el paso del aire. (Edema de glotis).

El hueso hioides, aunque no forma parte de la cavidad oral, está en estrecha relación con la misma, a través de la acción muscular del milohioideo, digástrico, geniohioideo, músculos todos que se insertan en la mandíbula.

El hueso hioides no se articula con ningún otro hueso. Su posición es mantenida, por un lado por tracción posterior del ligamento estilo-hioideo, y del vientre posterior del musculo digástrico, y por otro lado, por la tracción anterior del geniohioideo, vientre anterior del digástrico, milohioideo, y lateralmente por los músculos estilofaríngeos.

La función de estos diferentes elementos, en la posición del hueso hioides en relación a la columna cervical, podría explicar las variaciones de su referencia, no solo entre individuos de la

misma edad y sexo, sino también en el curso del desarrollo y crecimiento.

Investigaciones de Ellia, Sonan y Caix, realizadas en Francia entre los años 1997 - 1999, han puesto en evidencia que:

En los embriones el hueso hioides se encuentra a la misma altura que la boca primitiva.

En el feto, la relación entre el esbozo del hueso hioides, la mandíbula, la base de cráneo y la columna cervical, varía en curso del desarrollo y crecimiento intrauterino.

- En el lactante de 2 a 8 meses después del nacimiento, el cartílago hioides está referido entre la 1ª y 2ª vértebras cervicales.

- Hacia los 16 y 17 meses, la migración caudal del hioides prosigue. A nivel cervical se ubica entre la 2ª y 3ª vértebra cervical.

A esta altura la faringe diferencia la presencia de 3 pisos: piso nasal, piso oral y piso faríngeo.

- Entre los 3 y 4 años el hioides se ubica a nivel de la tercera vértebra cervical, la flexión de base de cráneo se pronuncia.

- A los 6 años el hioides se encuentra a nivel de la 4ª vértebra cervical. La laringe se sitúa en la parte media del cuello.

- Entre los 6 y los 14 años, la posición del hueso hioides no varía más de modo considerable. El está casi siempre a nivel de la 4ª. vértebra cervical.

La situación axial del hueso hioides en relación al cráneo o a la bóveda palatina, es un elemento importante de diagnóstico de las alteraciones morfológicas.



Clásicamente se atribuye la variabilidad de su posición axial en niños de la misma edad, a su adaptación postural cérvico-cefálica, o a un trastorno de deglución.

Es posible entonces que estos trastornos, se transformen en el lecho de las apneas obstructivas del sueño.

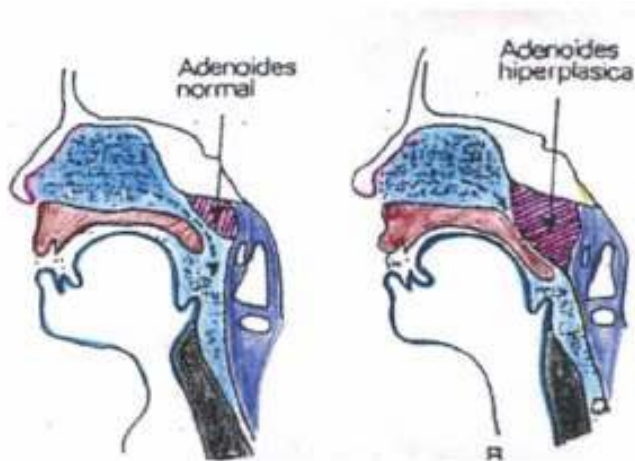
Fisiopatología de la vía aérea superior

Robin cree que la etiología de la obstrucción alta, está íntimamente ligada a la obstrucción baja. La falta del pasaje del aire por la nariz, va generando alteraciones en la mucosa nasal, y las hipertrofias adenoideas, son casi siempre las consecuencias.

Cuando se establece ésta última, el niño hace una hiper-extensión cráneo-cervical, liberando de esa manera el confluente vital. Cuando se produce la hipertrofia de las amígdalas palatinas, el niño puede adelantar la mandíbula con la misma finalidad.

Según Jacques Talmant y Jöel Deniaud, el pasaje de aire a través de las fosas nasales, es el estímulo específico de la fisiología nasal.

El rol específico de las fosas nasales y senos paranasales en el acondicionamiento del aire, es su recalentamiento, y humedecimiento, a la vez que la mucosa de estos se seca y enfría, enfriamiento que es transmitido vía sanguínea, al seno cavernoso.



Físicamente, el seno cavernoso humano tiene la estructura de un intercambiador a contra-corriente; la circulación arterial y venosa se hace en sentido opuesto. El rol de intercambiador térmico de los senos cavernosos ha sido descubierto, poniendo en evidencia el Enfriamiento Cerebral Selectivo (RCS).

El RCS es doblemente ventajoso durante la hipertermia, para los músculos, porque favorece la eficacia del trabajo muscular, y para el cerebro, porque enfría esta víscera tan vulnerable a la hipertermia.

La termorregulación cerebral es una necesidad fisiológica, al ser el metabolismocerebral más exotérmico que el de otros tejidos.

Numerosos trastornos del sueño y del comportamiento diurno del niño y del adolescente, encuentran su origen en un defectuoso RCS.

La identificación, y el seguimiento de los trastornos del sueño, ayudan entonces al despistaje de la disfunción nasal. Clínicamente, se expresa muy similar a lo que se observa durante las apneas obstructivas.

Trastornos del sueño: (retardo al dormirse; perturbaciones del desarrollo del sueño con ronquidos, ventilación oral, hiper extensión cráneo-cervical, agitación, sonambulismo, enuresis, interrupciones frecuentes del sueño, sudores, angustias nocturnas, pesadillas; despertar precoz, lento y difícil con impresión de sueño ineficaz).

Trastornos asociados del comportamiento diurno: (episodios de somnolencia, deterioro de la capacidad de memorización, dificultad para fijar la atención, retardo escolar, cefaleas al despertar, trastornos del carácter pudiendo llegar hasta la neurosis).

Un tratamiento eficaz de la disfunción nasal, permite enmendar estos síntomas, cuando la patología de la mucosa es aún reversible.

Por ejemplo el RCS de origen cutáneo: clínicamente el hecho de que un paciente moje su almohada durmiendo por sudoración, traduce una reacción sudoral secundaria a la falla de su RCS de origen nasal, a fin de acrecentar la evaporación a la altura de su cuero cabelludo, para enfriar su cerebro, invirtiendo la corriente en sus venas emisarias.

La ventilación nasal de reposo óptimo, (VNO) saca un máximo partido de las transferencias térmicas que ella realiza.

El carácter óptimo de la ventilación nasal de reposo depende aún de la:

- morfología de las vías narinarias y nasales;
- reactividad del revestimiento cutáneo o mucoso, labio-narinarario y nasal;
- motricidad de los músculos cutáneos labio-narinarios;
- secreción mucosa y los cambios térmicos entre el aire inhalado y la sangre turbinal.

Generalmente, la interrupción de la respiración se produce debido a un bloqueo (obstrucción) en las vías respiratorias.

Las amígdalas y las adenoides aumentan de tamaño en relación con el tamaño de las vías respiratorias de un niño.

Cuando el niño es respirador bucal a causa de una obstrucción nasal, pierde la propiocepción del contacto bilabial, y el estímulo funcional al crecimiento de la premaxila que el cierre labial proporciona; su masticación es deficiente, por la necesidad de liberar rápidamente la cavidad bucal, para permitir el pasaje de aire. En consecuencia la información oclusal recibida por los propioceptores periodontales, disminuye. La deglución también es disfuncional por la misma necesidad, estando alterada y disminuida la información lingual tanto en deglución como en reposo.

Dado la forma de la articulación temporo-mandibular, para abrir la boca al pasaje de aire, la mandíbula a la vez debe retruirse, y esta retrusión se lleva a cabo por la acción del músculo digástrico y haz posterior del temporal, provocando un enlentecimiento en el crecimiento mandibular a nivel del cartílago condíleo.

Esto da como consecuencia además de una mandíbula retruída, una mandíbula corta. La lengua insertada en esa mandíbula corta y retruída de un niño respirador bucal, permanecerá baja y retruída. Si este niño respirador bucal además presenta hipertrofia adenoidea, se encuentra dentro del grupo de riesgo a padecer el SHAS.

Por otra parte la lengua, en su posición baja, coadyuva a generar una hipoplasia delmaxilar superior sagital y transversalmente, lo que aumenta la disto-relación entre ambos maxilares. Rosenthal describió la obstrucción baja de las vías aéreas que se produce precisamente a la altura del confluente vital.

Por el contrario se conoce la obstrucción alta que se produce en las fosas nasales o en el alto faríngeo.

Una terapéutica eficaz debe ser dirigida tanto a la patología de la mucosa nasal como a las dismorfosis esqueléticas, corrigiendo el déficit transversal y en profundidad, en asociación con el tratamiento médico y/o quirúrgico de la patología de la mucosa y de las dismorfias, septales y/o turbinales, dejando de lado la indicación de ablación de las hipertrofias adeno-amigdalinas por parte del ORL. Todo esto culminando con la reeducación de la ventilación nasal.

La acción de los músculos inspiratorios, crea una presión negativa que introduce el aire en los pulmones. Ésta presión negativa se extiende desde el centro de los pulmones hacia la vía respiratoria superior, quedando sometida a una presión negativa durante la inspiración.

Cuándo no hay ningún impedimento, el aire pasa con una libertad razonable a través de la vía aérea superior, aunque exista cierta resistencia leve al flujo aéreo, por la fricción que produce éste, contra las paredes a lo largo de la vía. El flujo aéreo y la presión negativa, influyen en múltiples estructuras anatómicas, incluidas la superficie dorsal y la base de la lengua, la úvula, las estructuras nasales, las paredes laterales y posteriores de la faringe, las vegetaciones y las amígdalas. La vía respiratoria superior es básicamente un tubo de tejidos blandos, cuya permeabilidad está mantenida en parte, por la actividad de los grupos musculares regidos por el SNC, y tiene una influencia importante en la fisiología de los trastornos del sueño.

La capacidad de los estilofaríngeos para llevar hacia fuera las paredes laterales de la faringe, varía en razón inversa de la altura de la orofaringe. Ella se encuentra reducida en los pacientes que presentan apneas obstructivas del sueño: su punto en común es tener un hueso hioides situado bajo, y por lo tanto una faringe larga, inestable, difícil de controlar en el curso de la función.

La situación baja de un hueso hioides, conduce a pensar, que no se trate de una manifestación consecutiva a trastornos de la permeabilidad nasal, y a la adaptación postural destinada a sobrellevarlos.

“El funcionamiento normal de la oro-faringe supone la existencia de una regulación homeostática de su luz. Se presenta alterado en el caso de las apneas obstructivas del sueño. Esta patología concierne entonces al ortopedista maxilo-facial, en la medida en que una expansión maxilar adaptativa, permite optimizar la ventilación nasal, y en consecuencia, la fisiología del velo y de la faringe. (Talmant, Renaudin, Renaud)”.

La ontogénesis post-natal de la orofaringe humana, está en directa relación con el crecimiento axial de las vértebras cervicales. Ella es parte integrante de los procesos que caracterizan la hominización de la extremidad cefálica, y cuyos mecanismos ponen en marcha los de la postura cráneo-cervical.

Juzgar el carácter óptimo del crecimiento raquídeo cervical, o la situación axial del hueso hioides, en un paciente dado, es sumamente delicado. Un examen telerradiográfico comparativo de estos parámetros revela importantes variaciones anatómicas entre niños de su misma edad.

Por otra parte, si el crecimiento raquídeo ejerce una influencia decisiva, sobre la migración del hueso hioides, recíprocamente, porqué negar la posibilidad de una influencia de los trastornos de la fisiología faríngea y nasal, sobre el mismo. Finalmente, la faringe humana no se resume al simple crecimiento de las vías aero-digestivas, y al emplazamiento del anillo de Waldeyer.

Respiración - sueño

Durante el sueño normal, la respiración suele ser más pausada que durante la vigilia, y se pueden producir, por unos segundos, detenciones y/o reducciones de la amplitud de los movimientos respiratorios, (apneas e hipoapneas) que no tienen significado patológico.

Sin embargo, en algunas personas estas apneas pueden alcanzar 10 o más segundos y repetirse muchas veces durante la noche.

De lo anterior se desprende que si se producen estas alteraciones de la respiración durante el sueño, se afectará severamente el ciclo sueño-vigilia, y numerosas funciones en nuestro organismo.

Por ende, este trastorno debe ser considerado seriamente en la patología del sueño y en la clínica del adulto, el adolescente y el niño. Sobre todo en estos últimos, ya que es un indicador de riesgo en las afecciones neurológicas, y psiquiátricas de la infancia.

Por lo que su estudio, diagnóstico y tratamiento tiene gran importancia.

Fisiopatología de la respiración

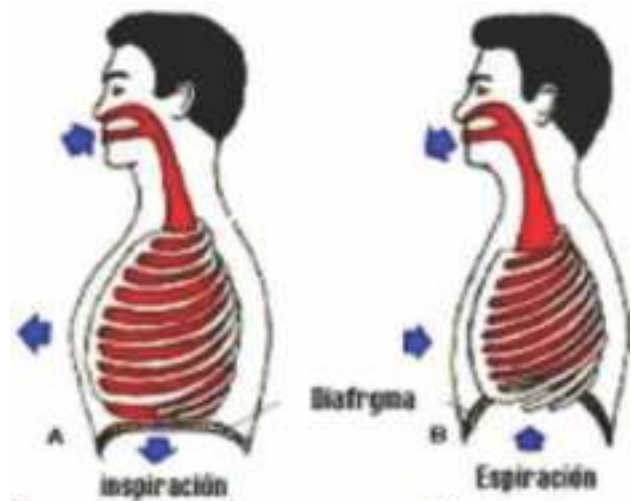
En la respiración el intercambio gaseoso, se realiza en los pulmones, sólo por intermedio del tejido epitelial muy rico en fibras elásticas, que forma gran cantidad de estructuras microscópicas denominadas alvéolos.

Desde el punto de vista mecánico funcional se distingue en el movimiento respiratorio, la fase de inspiración y la de espiración, y deben ser realizadas en forma rítmica, regular, suave y completa.

El hombre realiza generalmente de 14 a 18 movimientos respiratorios por minuto.

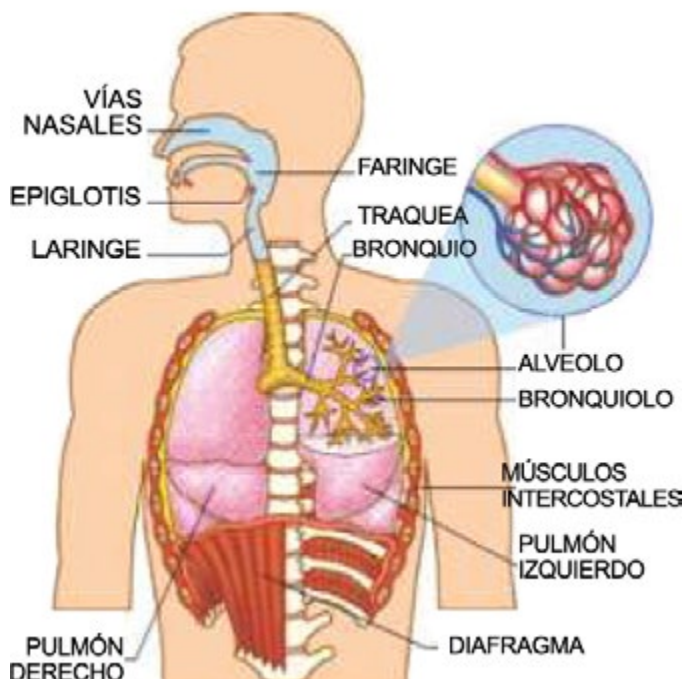
Sin embargo la misma ventilación, puede realizarse con distinta frecuencia y profundidad.

La diferencia de presión, entre el exterior y el espacio interno, es un factor importante para la respiración.



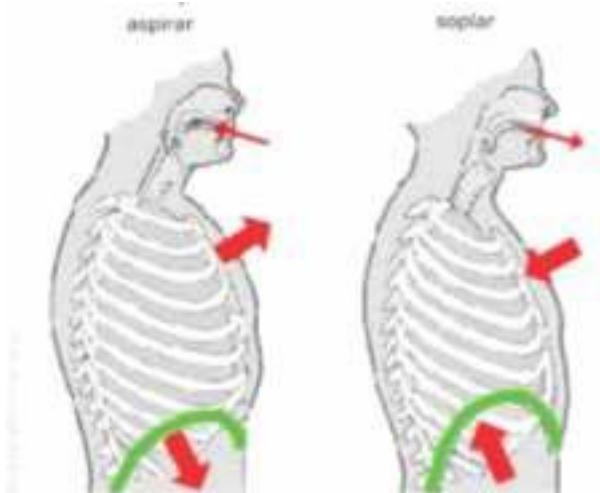
Pero por no poseer el tejido pulmonar, una musculatura capaz de modificar su volumen, debe seguir pasivamente las modificaciones en la forma, y capacidad de la caja torácica.

Los movimientos de la caja torácica están dados por la musculatura esquelética situada en sus paredes.



El diafragma, pared inferior de la caja torácica, es el principal músculo inspiratorio. Dada su amplitud de superficie, un descenso de 2 cms aumenta la capacidad de la caja torácica en un 60 a un 75%.

Los músculos intercostales externos e internos, son los encargados de los movimientos transversales de la caja torácica, y son responsables solo del 25 al 40% del aire en cada inspiración.



Cuando falta el reflejo diafragmático, el paciente recurre a los músculos inspiratorios secundarios (respiración forzada), escaleno, el esterno-cleido-occipito-mastoideo y casi todos los del torso, adquiriendo una postura que facilita la acción de estos músculos.

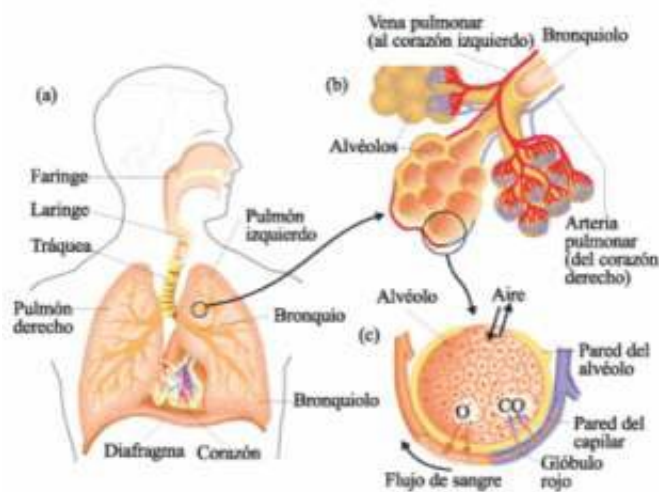
Intervienen además los músculos de la pared abdominal, que al comprimir o no a los órganos de la región, contribuyen a elevar o bajar el diafragma.

Debido a la articulación de las costillas con las vértebras y el esternón, éstas pueden realizar diversos movimientos. Se elevan llevando el esternón hacia delante, aumentando en esa forma el diámetro antero posterior del tórax.

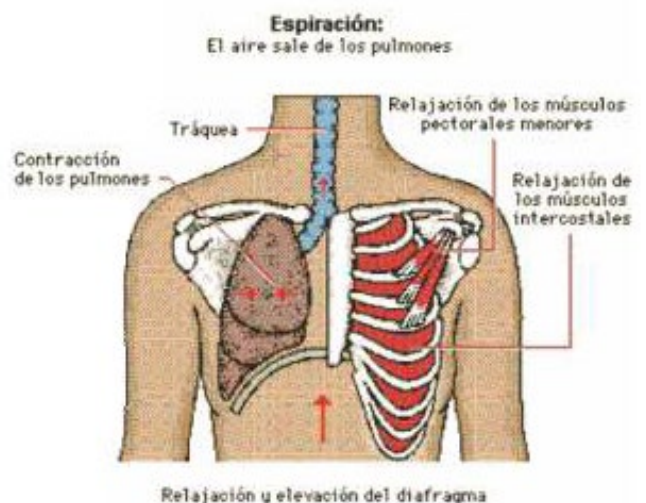
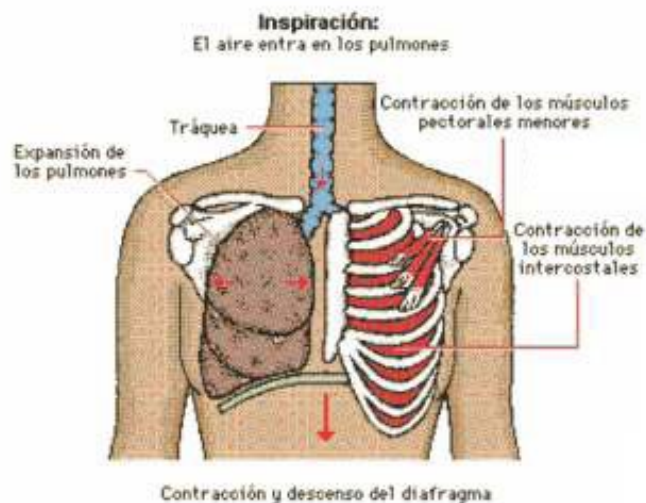
El ensanchamiento de la caja torácica hacia los costados, se lleva a cabo por un movimiento de rotación hacia afuera, de los bordes inferiores de las costillas. Como ya se dijo la función principal de la respiración es permitir el ingreso de oxígeno desde el aire atmosférico hasta los vasos sanguíneos y remover

el dióxido de carbono en sentido inverso. La tarea de regular el intercambio gaseoso, y los niveles de gases en sangre están a cargo del SNC.

La información ingresa a través de los quimiorreceptores, que recogen datos de la química sanguínea, y mecanorreceptores ubicados en la pared torácica y en los pulmones; estos datos se procesan y pasan a los efectores: músculos respiratorios.



Actualmente se sabe que los centros respiratorios, son zonas indefinidas de neuronas. En el bulbo raquídeo, en la formación reticular a la altura del piso del 4to. ventrículo, las neuronas del grupo dorsal, estarían relacionadas con la inspiración, en tanto que las del grupo ventral estarían relacionadas con la espiración.



Más allá del papel del tronco cerebral sobre la regulación del movimiento ventilatorio, la corteza cerebral es capaz de controlar la respiración.

La coordinación de la actividad de los músculos como el diafragma, los intercostales, abdominales y músculos secundarios, es resultado final de la acción del SNC sobre el aparato respiratorio.

Fisiología del sueño (según Aguirre - Navarrete)

Etapas del ciclo sueño-vigilia

Las diferentes etapas del sueño y la vigilia están reguladas por los siguientes núcleos cerebrales.

Estos núcleos son estimulados o inhibidos para que surja el sueño y la vigilia con sus características cíclicas diarias. El neonato duerme aproximadamente 16 horas y presenta sueño NREM y REM;

Núcleos	Función
Hipotalámico posterior (NHP)	Vigilia
Ventrolateral preóptico (VLPO)	Sueño NREM
Reticular pontis oral lateral (NRPO)	Sueño REM
Supraquiasmático (NSQ)	Regulación (reloj) del ciclo sueño-vigilia

Durante los primeros diez años de vida, el porcentaje de sueño REM cae, y el tiempo de inicio del primer REM (latencia REM) aumenta.

Sistema del Despertar o Estado de Vigilia: Según Bremer, Morruzi y Magoun posteriormente, citados por Aguirre-Navarrete, son las estructuras anatómicas que nos mantiene despiertos. Estos descubrieron la importancia del tallo cerebral y el sistema activador reticular ascendente (SARA), en la estimulación de la corteza cerebral.

Von Economo y Nauta estudiando los efectos de ciertas encefalitis epidémicas, descubrieron que la región más importante del hipotálamo en el mantenimiento de la vigilia, es la posterior.

A partir del año 1960 se documentan otras estructuras, implicadas directamente en el sistema del despertar, que mantienen el estado de vigilia, como el núcleo del rafe (NR) en el mesencéfalo, y el locus ceruleus (LC); le sigue el núcleo basal de Meynert (NB), la amígdala, el núcleo supraquiasmático (NSQ) marcapaso regulador del ciclo sueño-vigilia.

Todos estos núcleos con sus excitadores, se proyectan al mismo tiempo y en forma difusa, hacia la corteza cerebral, son estimulados por la sustancia reticular, que en su momento recibe los impulsos sensoriales del medio externo. La formación reticular, o sea el SARA, activa la corteza cerebral por dos vías: la vía dorsal, a través de los núcleos intralaminares del tálamo, y la vía ventral, que se proyectan al hipotálamo lateral y núcleos basales, cuyas conexiones terminan en la corteza cerebral e hipocampo.

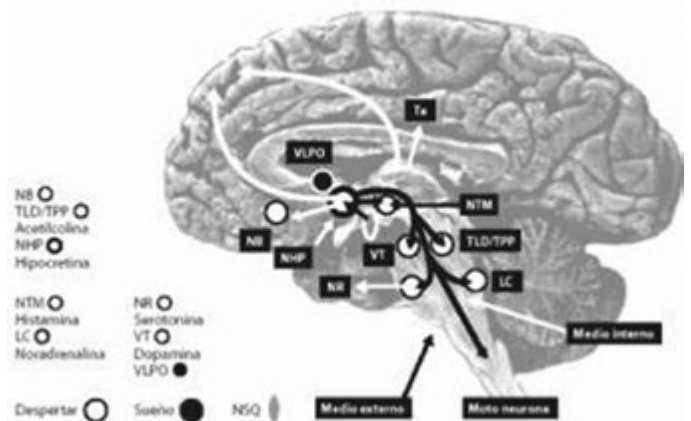
En 1998 es cuando se descubre la sustancia involucrada en la acción del hipotálamo lateral, responsable del despertar y la vigilia, cuando se identificó un componente que se sintetiza en un pequeño grupo de neuronas polimorfas, que se encontraban específicamente en la región posterior y lateral del hipotálamo.

Un grupo de investigadores las llamo hipocretinas, se las dividió en hipocretinas 1 y 2. Otro grupo las llamo orexinas del griego "orexis", que significa: apetito; por el control de esta zona con el apetito (efecto estimulante). Ambos grupos son péptidos excitatorios que tienen sus receptores, con diferentes funciones y distribución en el SNC, especialmente en los sitios relacionados con el despertar.

También se ha demostrado que una subpoblación de neuronas de hipocretinas, diferente a las que producen el despertar, se activarían durante el sueño REM.

Resumiendo, las hipocretinas están involucradas en la facilitación de la actividad motora, tono muscular, el despertar, sueño REM, ciclo sueño-vigilia, y participarían también en funciones metabólicas (regulación del apetito), neuroendocrinas y vegetativas.

Todas las estructuras anatómicas con sus respectivos neurotransmisores del despertar, que entran en acción ante los estímulos externos e internos que estimulan el SARA, las hipocretinas y todos los otros componentes que hemos revisado, y que se activan al mismo tiempo en forma difusa, se muestran en la siguiente figura:



Sueño - Sistema de ondas lentas NO REM (NREM):

ocurre cuando las neuronas de hipocretinas, son inhibidas por las descargas de ciertas sustancias, que se originan en el área preóptica y basal anterior, específicamente el núcleo ventrolateral preóptico (VLPO) -interruptor para el inicio del sueño. La lesión del hipotálamo anterior y área preóptica, provoca en pacientes un severo insomnio.

La acción de las hipocretinas es muy importante, ya sea en la activación de la vigilia y desactivación en el sueño; pero además realiza la modulación de dicha acción, de tal manera que los ciclos sueño-vigilia ocurrirán en forma progresiva, evitando una transición brusca o inadecuada entre estos dos sistemas.

Sueño - con movimientos oculares rápidos (MOR) o REM:

Se caracteriza por la particularidad de presentar la persona dormida, episodios de movimientos oculares rápidos, atonía muscular, además de una actividad cortical de "despertar", similar a la actividad que se registra en el EEG de rutina, al hacer abrir los párpados.

El sitio donde se genera el sueño REM, esta localizado a nivel del puente o protuberancia. La porción dorsal del puente contiene un grupo de células y fibras ascendentes, conocidas por sistema activador reticular ascendente (SARA), en el que se distingue el núcleo reticular pontis oral, (NRPO) que originaría la descarga en el sueño REM.

El siguiente cuadro representa la activación y desactivación de los diferentes componentes del sueño y la vigilia.

Ciclo Circadiano: Es un patrón de conducta habitual, es mantenerse despierto aproximadamente 16 horas del día, y dormir 8 horas, todos los días, en forma cíclica.

Neurotransmisor	Sitio de Origen	Vigilia	NREM	REM
Acetilcolina	N. Basal (NB) N. TLD y TPP	○	○	○
Serotonina	N. núcleo del Rafe	○	●	●
Noradrenalina	Núcleo locus ceruleus	○	●	●
Histamina	Núcleo tuberomamilar	○	●	○
Impulso sensorial		○	●	●
Respuesta motora		○	●	●
Corteza cerebral		○	●	●
		Activado	Sueño lento	Activado

○ Activado ● Desactivado ● Parcialmente Activado ● Muy disminuido

Se inicia en la mañana con la luz solar, la misma que estimula la retina y por intermedio del haz retino-hipotalámico, activa el núcleo supraquiasmático, que se proyecta hacia arriba, a la zona preóptica relacionada con la temperatura corporal, dorsalmente, hacia el núcleo paraventricular del hipotálamo, (PVH) que controla el ritmo circadiano y la glándula pineal para la producción de melatonina (MLT).

Las proyecciones posteriores del NSQ, se dirigen hacia el área de las hipocretinas que inician la estimulación de todos los núcleos del despertar, con la inactivación de los núcleos del sueño NREM y REM; posteriormente al atardecer disminuye dicha estimulación, y comienza el proceso de activación progresiva de las estructuras involucradas en los dos tipos de sueño.

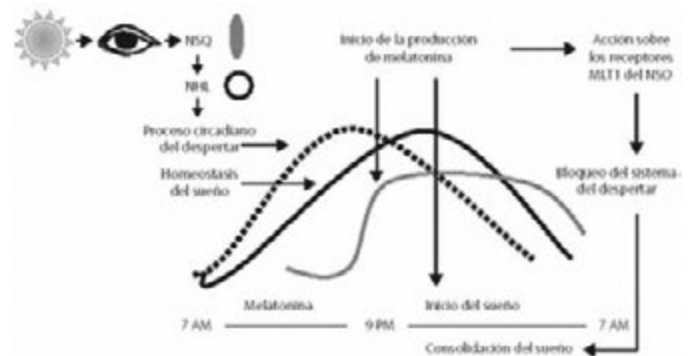
“Este proceso se conoce como ritmo circadiano del ciclo vigilia-sueño, y depende del NSQ que posee un mecanismo intrínseco de tiempo, que actúa como un reloj o marcapaso único, genéticamente determinado que se regula con el ciclo luz-oscuridad, y que actuaría como un proceso denominado circadiano del despertar, porque tiende a mantener a la persona despierta”. Aguirre-Navarrette.

En forma práctica, este proceso puede ser visto como una propensión a dormir que se va acumulando durante la vigilia; funcionaría como un mecanismo, en parte al menos, de restablecimiento del sueño.

Cuando estamos despiertos durante el día, experimentamos a través del mismo en forma progresiva una tendencia a dormir, ésta se debe a la homeostasis del sueño que si no fuera contrastada por el impulso del marcapaso circadiano (NSQ), que nos mantiene despiertos, se producirían brotes de sueño frecuentes durante el día.

Existen entonces dos procesos claramente determinados, uno que favorece el sueño, que es el denominado homeostasis del sueño, y el otro que se contrapone y favorece el estado de vigilia, que se ha denominado el proceso circadiano del despertar.

El siguiente esquema representa el ritmo circadiano vigilia-sueño con sus dos procesos y la acción de la melatonina.



Definiciones y características del trastorno del sueño SAHOS

La apnea es la detención del flujo del aire (respiración) que dura al menos 10 segundos.

La hipoapnea es una reducción del flujo aéreo de un 50% durante 10 segundos o más, y suele asociarse con una reducción de la saturación de oxígeno (SaO₂).

El número total de episodios de apnea e hipoapnea por hora de sueño se denomina índice de apnea-hipoapnea (IAH) o índice de trastorno respiratorio (ITR)².

La apnea obstructiva del sueño se produce cuando un niño deja de respirar durante períodos del sueño.

Se dice que los pacientes sufren despertares, cuando cambian de una fase del sueño más profunda a otra más ligera, o tienen un despertar real.

La arquitectura del sueño de un lactante es muy diferente a la de un adulto.

El patrón de sueño definitivo se desarrolla durante los primeros años de vida, de forma paralela al desarrollo de funciones neurológicas y respiratorias.

Los lactantes presentan dos etapas características, el sueño “quieto” y el sueño “activo”. Estas etapas pueden ser reconocidas clínicamente, sin necesidad de estudios polisomnográficos.

Edad	Etapas del sueño	Comentarios	Tiempo total (horas)
Prematuros	Sueño quieto/activo	Predominio sueño activo 75%	16-17
Recién nacido término	Sueño quieto/activo	50% quieto- 50% activo	15
1-3 meses	Disminuye sueño activo/aumento sueño quieto		14
6 meses	Predominio sueño quieto	70% del tiempo total	12-14
1 año	REM- NO REM	Predominio NO REM	12

Desarrollo del sueño en lactantes

El siguiente esquema representa las características del sueño durante el desarrollo del lactante.

Al final del primer año de vida, el sueño quieto y activo ya se ha establecido como "sueño NO-REM" y "sueño REM" respectivamente.

Existen tres patrones de movimiento respiratorios de los lactantes: coordinado, paradójico y periódico.

El coordinado se diferencia del paradójico, en que el primero presenta una sincronía de los movimientos respiratorios torácicos y abdominales, y el segundo no.

La respiración periódica, se caracteriza por grupos de pausas respiratorias, alternadas por respiración normal.

Este suceso se ha asociado muchas veces a un mayor riesgo de muerte súbita; sin embargo es frecuente, llegando hasta el 20% del tiempo total del sueño, en recién nacidos sanos. La frecuencia disminuye rápidamente con la edad, llegando a desaparecer posteriormente a los primeros 6 meses de vida. Este hecho deberá ser evaluado en el contexto de cada paciente en particular, tomando en cuenta los factores de riesgo, ambientales (tabaquismo, diferencias raciales), familiares y del niño propiamente dicho.

Dentro de los factores de riesgo asociados al SAOS, se podrían enumerar:

- el asma;
- infecciones ORL: Otitis recidivantes, rinitis, sinusitis;
- obesidad;
- drepanocitosis;
- ciertos trastornos congénitos- trisomía del 21;
- trastornos neuromusculares;
- malformaciones maxilofaciales- anomalías cráneo-faciales, sindrómicas y no sindrómicas.

Un lactante que ronca, no necesariamente está sano. El ronquido es potencialmente dañino, y debe ser pesquisado. En condiciones patológicas, los fenómenos acústicos producidos por la vibración inspiratoria del velo, los ronquidos, instalarán el problema del envejecimiento parietal de la faringe en forma prematura o no.

Si bien no es cierto que eventuales lesiones parietales, secundarias a los ronquidos, desaparecen totalmente: la duración, la intensidad del mecanismo que deteriora la pared faríngea, la etiología de la afección nasal, son factores importantes en la irreversibilidad de las lesiones. La disfunción nasal contribuye fuertemente.

El síntoma más frecuentemente encontrado en el respirador bucal, los ronquidos invitan a profundizar el contexto clínico en el cual se los encuentra.

Este sería el concepto con que convendría abordar el examen del niño, cuya ventilación de reposo no es óptima. Numerosos clínicos afirman que el ronquido no es en absoluto benigno.

La intensidad sonora de los mismos provoca tensiones en los tejidos blandos de la pared faríngea, engendrando lesiones traumáticas en ellas, que contribuyen a la colapsabilidad de este segmento de las vías aéreas.

El ronquido, en el niño, síntoma de la resistencia aumentada de las VAS durante el sueño, es muy frecuente, tanto en el lactante

como en el niño de más edad.

Dentro de los factores que predisponen la presencia del ronquido podremos enumerar:

- Hipertrofia adeno-amigdalina.
- Obesidad.
- Genética cráneo-facial.
- Mecanismo del control neurológico de la permeabilidad de las VAS, que contribuyen a los trastornos de ventilación superior (TVS).

El colapso de las vías respiratorias está ligado por una parte a obstáculos anatómicos, pero por otra parte a una alteración de los factores neuromusculares, que tienden a evitar el colapso de las vías respiratorias manteniéndolas abiertas: músculos dilatadores de la faringe, fundamentalmente el geniogloso, el hipogloso y el estiloso, que regulan el caudal de aire.

La colapsabilidad aumentada, y el estrechamiento, asientan sobre todo a nivel de las vegetaciones adenoideas, del velo del paladar, y del espacio faríngeo o hipofaríngeo.

Las anomalías del control neuromuscular local, con disminución del tono de los músculos dilatadores de la faringe, pueden estar en el origen del SAOS o sobreagregarse a las anomalías morfológicas, como en ciertos síndromes.

Estos factores afectan también a los sistemas cardiovascular y neuropsicológico, presentándose como hipertensión pulmonar, arterial, enuresis nocturna, repercusión sobre el crecimiento somático, déficits de aprendizaje y cognitivos, problemas comportamentales del tipo trastorno deficitario de atención asociado a la hiperactividad.

Diagnóstico de la apnea obstructiva pediátrica

La fisiopatología del SAOS pediátrico es diferente a la del adulto, y resulta difícil de despistar. Los síntomas del SAOS pediátrico son variados y dependientes de fenómenos de crecimiento y maduración.

Al comienzo el SAOS es sugerido por los síntomas clínicos, la historia clínica, el examen morfológico y funcional de las vías aéreas superiores; luego se orienta hacia el indispensable examen polisomnográfico, que solo finalmente podrá aportar la confirmación objetiva e indiscutible del diagnóstico.

Los medios de detección son cada vez más sensibles. Numerosos casos de "síndrome de aumento de las resistencias de las vías aéreas" que eran desapercibidos, actualmente son diagnosticados gracias a la polisomnografía.

La estrechez de las vías aéreas ha sido tangible por espirometría, cefalometría, rinomanometría acústica, endoscopía, e imagenología por resonancia magnética.

La historia clínica comienza con un interrogatorio a los padres. Existen muchas encuestas, para guiar de alguna forma a los padres de niños con estos signos y síntomas. Ciertos cuestionarios como el de Broullette (parámetros ventilatorios); Epworth modificado (somnolencia diurna); PSQ (cuestionario pediátrico del sueño).

Ellos representan una ayuda en la evaluación del SAOS, pero no permiten afirmar o eliminar un SAOS.

El siguiente, es un prototipo de encuesta citado por los Drs. Eneverri, Noya, Mac Leans, Cipriani y Remedi.

Preguntas	Opciones		
Edad			
Sexo	Masculino		Femenino
Frecuencia del ronquido	Permanentemente	Frecuentemente	Raramente
	> de una noche por semana	< de una noche por semana	Nunca
¿Hace pausas durante la respiración?	Si		No
¿Tiene sueño agitado? ¿Se observan signos de lucha?	Si		No
¿Tiene sudoración profusa en todo el cuerpo al despertar?	Si		No
¿Babea la almohada?	Si		No
¿Presenta enuresis? (en mayores de 6 años)	Si		No
¿Tiene posiciones particulares para dormir?	Hiperextensión de la cabeza	Posición semisentada	No
¿Alguna vez sacudió a su hijo para hacerlo respirar?	Si		No
¿Se queda usted toda o parte de la noche despierto para dormir?	Si		No
¿Respira durante el día por la boca?	Si		No
¿Tiene cefalea matutina?	Si		No
¿Es hiperactivo?	Si		No
¿Frecuencia de catarro en vías aéreas superiores? (CVAS)	> de una vez al mes	< de una vez al mes	Nunca
¿Consultó alguna vez al médico por este problema?	Si		No
¿Alguna vez el médico le preguntó por este problema?	Si		No

En el examen clínico general se tomara la medida de la talla y el peso y su correspondiente IMC.

En el examen local se explorara:
Rostro:

Examen nasal, el cual puede ser efectuado por inspección directa con la ayuda de una luz intensa.
Finalizando con el examen funcional (espirometría, cefalometría, rinomanometría acústica, endoscopia, e imaginería por resonancia magnética).
El diagnóstico definitivo de los trastornos de respiración duran-

te el sueño, se confirma mediante una PSG (polisomnografía), considerada el estándar de oro.

La polisomnografía consiste en un estudio multicanal, que permite estudiar el síndrome de apnea obstructiva del sueño y otras causas de interrupción del sueño, como los movimientos periódicos de extremidades.

La recolección de la información es a través de canales de electroencefalografía, electrodos de registros de movimientos oculares, termistor de medición de flujo nasobucal, y/o transductor de flujo nasobucal, electrodo de electromiografía ubmentonia-no, electrodos de impedanciometría torácica y abdominal, de-

ector de movimiento de extremidades, sensor de saturación de oxígeno, y sensor de nivel de luz. Los sensores anteriores son los usualmente utilizados, pudiendo adicionarse medición de pH, a través de sondas de pHmetría, sensor CO2 exhalado y presión intraesofágica.

El mismo se realiza en forma rutinaria por lo menos 8 horas e idealmente de noche.

Tratamientos médicos de apneas del sueño en niños

Flujograma de estudio y tratamiento de la apnea obstructiva

La ASO, moderada a grave, se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad, pero se desconocen las consecuencias a largo plazo de la ASO leve o moderada.

Muchos autores coinciden en que la decisión de tratar un niño con apnea obstructiva del sueño, dependerá de: la duración, severidad de los síntomas, complicaciones derivadas de la enfermedad y resultados de la polisomnografía.

suelen tratarse con métodos conductuales incluido la pérdida de peso, el tratamiento postural y la exposición al humo de tabaco, pero habitualmente es necesario un tratamiento adicional en los pacientes más sintomáticos.

La frecuencia de éxitos de los procedimientos quirúrgicos es variable. Debido a los beneficios de los dispositivos orales en los pacientes con una ASO, la AASM (American Academy of Sleep Medicine) recomendó utilizar los dispositivos orales en pacientes con una ASO leve o con ronquido primario, que no responden o que no son candidatos adecuados para los tratamientos conductuales.

También recomendó los dispositivos orales en pacientes con una ASO moderada a grave, que fallan o rechazan la CPAP, o los tratamientos quirúrgicos.

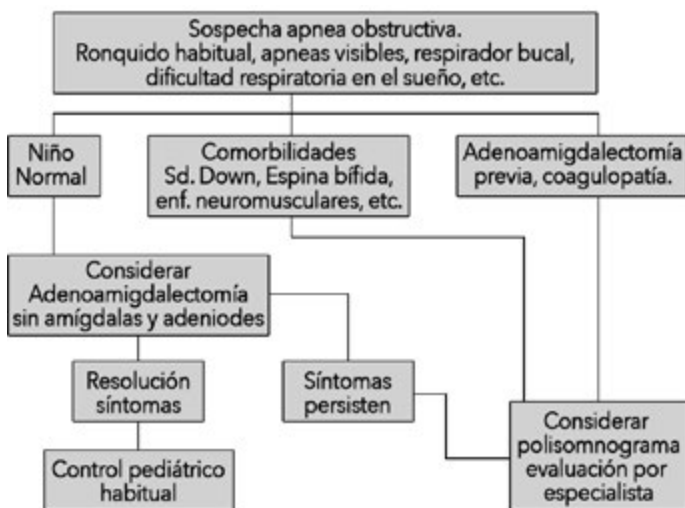
Se recomendó determinar la gravedad de la apnea del sueño en el laboratorio sólo por la frecuencia de episodios respiratorios obstructivos. La ASO leve incluye registros de 5-15 episodios por hora, la ASO moderada de 15 a 30 y la ASO grave de más de 30.

La medicina alternativa aporta resultados beneficiosos clínicamente comprobados, actuando a nivel de las mucosas del tracto respiratorio.

Trastornos y complicaciones asociadas al SAHOS

Ciertos autores han descrito un fenotipo predisponente al riesgo de trastornos obstructivos del sueño, que son evidenciables en el 34% de los niños apneicos:

- Retroposición mandibular.
- Hiperdivergencia mandibular con aumento de el ángulo craneomandibulares, intermaxilar y ángulo goníaco.
- Rostro alargado.
- Paladar óseo profundo.
- Velo del paladar largo.
- Retraso de crecimiento estatura-postural- debido a la fragmentación del sueño lento profundo, que favorece normalmente la liberación de la hormona del crecimiento.
- Trastorno del comportamiento diurno;
- Dificultad de concentración y de aprendizaje;
- Repercusión cardíaca precoz- con notable hipertensión arterial, y modificaciones de las cavidades cardíacas.
- Trastornos del crecimiento del macizo facial;
- Sobrecosto médico-asistencial;
- Perturbación de la calidad de vida.



Las medidas generales incluyen controlar el peso y evitar el uso de medicamentos sedantes, tranquilizantes o hipnóticos, ya que estos factores agravan el síndrome de apnea; por otra parte, deberá impedirse la exposición al tabaquismo pasivo. El empleo de medicación tópica nasal a base de esteroides está indicado en niños que tienen congestión nasal como factor contribuyente de la enfermedad. Un tratamiento eficaz de la disfunción nasal, permite enmendar los síntomas, cuando la patología de la mucosa es aún reversible.

La adenoidectomía, inclusive en presencia de obesidad como riesgo adicional, en ausencia de malformaciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares, puede tener como resultado la resolución completa de los síntomas en el 70% a 90% de los enfermos; la recomendación es el retiro no solo de las adenoides sino también de las amígdalas hipertróficas, con la finalidad de evitar las recidivas.

Otras cirugías se emplean en adultos como la septoplastia nasal, uvulo-palatofaringoplastia o cirugía maxilo facial, se indican en casos muy seleccionados.

La presión positiva en la vía aérea en modo CPAP es indicada en caso de los niños, solo si hubiese fracasado la adenoidectomía o si esta estuviese contraindicada, en caso de Síndrome de Down, obesidad y/o malformaciones craneofaciales. Los pacientes con una RAS (respiración alterada por el sueño),

Función del ortopedista en el diagnóstico precoz de la apnea del sueño

En el recién nacido y en el lactante, la lengua ocupa toda la capacidad de la boca.

Es frecuente advertir que mantiene los labios separados y observamos que presenta la lengua interpuesta; esto no quiere decir que estemos frente a un bebe respirador bucal. Por el contrario esa es la situación normal en el lactante.

Dado que su cavidad bucal está ocupada completamente por la lengua, la respiración debe hacerse por la nariz, a pesar de mantener su boca abierta. El cierre bucal comienza su maduración con la aparición de los dientes y recién se concretará al

finalizar la erupción de la arcada temporaria, a los 24 meses de vida.

En razón de lo antes dicho, en el bebé, es el relato de la madre lo que nos guiará a una presunción de una apnea obstructiva, en la elaboración de la Historia Clínica.

La encuesta mostrada anteriormente podría ser anexada por el especialista, odontólogo ortopedista-ortodoncista maxilo-facial en el interrogatorio de la historia clínica del paciente roncador.

La literatura describe los síntomas diferenciándolos en:

1- Síntomas nocturnos:

- Ronquido, primer signo de atención, muy frecuente en el curso del SAOS pero no siempre asociado sistemáticamente a un SAOS;
- Pausas respiratorias- frecuentes al final de la noche durante las fases del sueño paradójal;
- Sudores nocturnos- por aumento del anhídrido carbónico en sangre, testimoniando la hipoventilación que acompaña las apneas;
- Ventilación bucal nocturna- y muchas veces diurna que va a constituir una respiración de socorro, que corto-circuita el obstáculo nasal;
- Posición anómala en el sueño- posición de cabeza en hiperextensión, permite mejorar el pasaje del aire, limitando la caída de la base lingual.

Puede llegar a convertirse en una anomalía estatural crónica al ser adoptada durante la siesta, en automóvil, o durante el despertar.

Las parasomnias en el niño apneico se presentan en forma de:

- Sueño agitado con cambio de posición.
- Sacudidas miembros inferiores.
- Sudores nocturnos.
- Pesadillas frecuentes.
- Despertares confusos.
- Bruxismo.
- Sonambulismo.
- Despertares nocturnos frecuentes.
- Micciones nocturnas o enuresis.
- Llantos nocturnos en lactantes.

2- Síntomas diurnos

- Persistencia o reparación de las siestas.
- Adormecimientos involuntarios.
- Sueño nocturno-paradójalmente retardado por miedo a revivir pesadillas frecuentes o mala calidad de sueño.
- Cefaleas matinales.
- Despertar pseudo-hiperactivo, agresividad.
- Dificultad de aprendizaje.
- A menudo episodios de pasividad, un niño introvertido o depresivo.

En el examen clínico general observamos:

- El desarrollo de su postura en los más pequeños y la actitud postural en los más grandecitos.
- Híper-extensión cervical.
- Escápulas aladas.
- Flexión de los miembros inferiores.
- Curvas raquídeas aumentadas.

En el examen local se explorará:

Rostro:

- Armonía de tercios faciales.
- Presencia de ojeras.
- Cierre labial.
- Aspecto de la nariz.
- Asimetría de la talla de las narinas.
- Colapso narinario inspiratorio parcial o total.

Examen nasal, el cual puede ser efectuado por inspección directa con la ayuda de una luz intensa, se observan:

- Aspecto de la nariz.
- Diámetro de las narinas.
- Desviación del tabique.
- Hipertrofia de cornetes.
- Afección inflamatoria o infecciosa de mucosa.

Exámen oral:

- Alteración de las relaciones intermaxilares.
 - En el plano sagital: mesio y disto relación mandibular.
 - En el plano frontal: látero-desviaciones mandibulares.
- Diámetro transversal del maxilar superior y arcadas dentarias.
- Mucosa palatina.
- Amígdalas faríngeas.

Exámenes paraclínicos:

Telerradiografía de perfil:

- Cornetes nasales.
- Cavum faríngeo y magnitud de la amígdala faríngea.
- Posición lingual.
- Posición sagital y desarrollo longitudinal del maxilar.
- Posición sagital de la mandíbula.
- Posición del hueso hioides.

OPT:

- Tabique nasal.
- Cornetes nasales.
- Anatomía de los procesos alveolares.

Por otra parte el especialista ortopedista tiene la oportunidad, en pacientes mayores de 24 meses de vida, desde el ingreso a la consulta, observar en el niño ciertos signos clínicos, como:

Labios hipotónicos y reseco, tercio medio facial disminuído en altura y profundidad, ojeras, narinas hipotónicas e hipodesarrolladas o edematizadas ("nariz de toronja"), rinitis alérgicas temporarias o reversibles, alteración de la actitud postural corporal, mandíbula retruída, arcada superior estrecha. Aquí no deberíamos dejar de lado, las relaciones entre las diferentes disfunciones; deberán ser consideradas, en el sentido de que el efecto de un factor depende del efecto del otro. En la actualidad se da gran relevancia a la asociación de las alteraciones respiratorias, y las malformaciones buco-dento-esquelétales. Es así que una disfunción respiratoria acarrea una disfunción masticatoria y deglutoria, y éstas conjuntamente, una malformación de maxilares y arcadas dentarias.

Las maloclusiones más frecuentes descritas en el SAOS son:

Mordidas cruzadas uni o bilaterales.

infraoclusiones asociadas a una posición baja de lengua y a una rotación posterior de la mandíbula.

Disto-relación mandibular.

Las imágenes radiográficas utilizadas habitualmente para el diagnóstico de las disgnacia, como la tele radiografía de perfil pueden revelar: obstrucción nasal por hipertrofias de la mucosa de cornetes; hipertrofia amigdalina que a nivel de la amígdala faríngea, ocupa más del 50% de luz faríngea, mandíbula retruída, lengua baja.

Estos signos sumados a los datos aportados en el interrogatorio realizado a la madre, pueden indicar la derivación al ORL, o directamente al especialista en trastornos del sueño.

Consideramos que es nuestra obligación como miembros integrantes de grupos interdisciplinarios de salud, el tratar e identificar a estos pacientes para poder tratarlos conjuntamente con el ORL y el especialista en trastornos del sueño, y ofrecerles una mejor calidad de vida a ellos y a su familia, previniendo ya desde la infancia, la aparición de enfermedades cardiovasculares del adulto.

Función del ortopedista en el tratamiento y prevención de este síndrome

“Esta patología concierne entonces al ortopedista maxilo-facial, en la medida en que una expansión maxilar adaptativa, junto a un reposicionamiento mandibular, permite optimizar la ventilación nasal, la luz faríngea, y en consecuencia, la fisiología del velo y de la faringe.” Talmant

El ortopedista por su visión morfo funcional y la fineza de su examen funcional, puede sospechar un trastorno ventilatorio en los pacientes, y dirigirlos a un estudio ORL y a una exploración del sueño.

Todo niño afectado de respiración bucal, debida a una obstrucción o disminución del volumen del pasaje aéreo, presenta un paladar estrecho a consecuencia de:

Falta de estímulo lingual a nivel de la sutura media palatina (en reposo y en deglución).

Falta de empuje transversal de la lengua sobre las arcadas dentarias (la lengua debe estar baja para permitir el pasaje de aire), hipotonía labial y ausencia de cierre oral (con la consecuente alteración de la deglución).

Hipercompresión yugal (por hiperfunción de los buccinadores durante la deglución disfuncional).

Ausencia del estímulo de la circulación del aire a nivel nasal y de los senos maxilares (con la consecuente disminución del crecimiento del tercio medio de cara).

Deficiente estímulo masticatorio al crecimiento maxilar (el respirador bucal está imposibilitado de realizar una masticación eficiente).

El tratamiento ortopédico maxilar precoz, en edades de crecimiento, libera el crecimiento transversal y sagital de los maxilares y reposiciona la mandíbula, contribuyendo a la prevención y el tratamiento del SAOS.

La expansión maxilar adaptativa y la disyunción palatina transversa, tratamientos de eficacia clínica probada, corrige el déficit transversal de las fosas nasales y el de las válvulas rinarias. Si estos tratamientos son seguidos inmediatamente de un tratamiento de reeducación respiratoria, darán resultados inmediatos, inclusive ante la presencia de una rinitis alérgica, que puede remitir espontáneamente en muchos casos, al restablecerse la respiración nasal.

El respirador bucal también presenta su mandíbula en posición distal.

El reposicionamiento de la mandíbula por medios ortopédicos en niños en crecimiento, estimula el crecimiento del cartílago condíleo y en consecuencia el crecimiento tridimensional mandibular, alejando la apófisis geni de la pared posterior de la faringe, y arrastrando consigo al hueso hioides, unido a la mandíbula por los músculos geniioideo, milohioideo y vientre anterior del digástrico, optimizando de esta forma la luz faríngea. Al optimizar la luz faríngea se previene la posibilidad de apneas.

Ambos tratamientos en casos de niños diagnosticados apnéicos, deben realizarse en estrecha relación con el otorrinolaringólogo, el que deberá tratar la patología nasal y faríngea.

La ortopedia dentofacial contribuye a la optimización del desarrollo de la cara de sus pacientes, y es optimizando directamente el desarrollo de las capacidades ventilatorias que sus tratamientos, contribuirán a optimizar indirectamente sus funciones cardiovasculares y neuropsicológicas.

Ciertos aparatos de Ortopedia funcional, como el Regulador Funcional de Fränkel, proporcionan al ortopedista una herramienta importante, no sólo en la corrección de la disgnacia favoreciendo la reeducación del cierre bucal y de la matriz funcional orofacial, contribuyendo eficazmente a la reeducación respiratoria.

Conclusiones:

Anteriormente afirmamos que el sueño se manifiesta como una pérdida o reducción reversible de la conciencia; que es un proceso activo regido por mecanismos neurofisiológicos, neuroendócrinos e inmunológicos; que tienen un efecto muy favorable en el crecimiento y desarrollo físico y mental del niño, favoreciendo el estado de alerta, la memoria y el comportamiento.

Así mismo se dijo que la apnea obstructiva del sueño, es la interrupción parcial o total del flujo aéreo, producida durante el sueño, que tiene como consecuencia una hipoxemia.

En consecuencia, si se producen estas alteraciones de la respiración durante el sueño, se afectarán numerosas funciones en el organismo.

Por lo mismo este trastorno debe ser tenido en consideración en los pacientes de cualquier edad, pero sobre todo en los niños, ya que puede estar en el origen de afecciones neurológicas y psiquiátricas, pudiendo conducir a accidentes cardiorespiratorios durante el sueño, poniendo en juego el pronóstico vital.

Su estudio, diagnóstico y tratamiento es de gran importancia.

Todo odontólogo como profesional integrado en el campo de salud debería ser capaz de ayudar al paciente identificado con un posible trastorno del sueño haciendo recomendaciones, remisiones a otros especialistas y/o participando en su tratamiento global.

Referencias bibliográficas

- Chinski Hernan Dr. - RONQUIDOS Y APNEAS EN NIÑOS - Marzo 2008 - Argentina.
- Castillo José M. Dr., Szttern C.Daniel Dr. - SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN LA INFANCIA (SAOS) - Diciembre 2009 - Argentina Palmer BG - LA SINGULARIDAD DE LA VÍA AÉREA HUMANA - Marzo/Abril/2003
- Raymond JL - ABORDAJE FUNCIONAL DE LA LACTANCIA Y LAS MALOCCLUSIONES - rev.orthop. dentofaciale 2000;34:379 - 402.
- Aquino J.Dr.; Rojas L.Dra; Alonso C.Dra. - APNEA DEL SUEÑO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES - La Habana
- Carvalho FR, Lentini-Oliveira DA, Machado MAC, colab-APARATOS BUCALES Y APARATOS ORTOPÉDICOS FUNCIONALES PARA LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS - Febrero 2008 N° 2.
- Robaina M. Dra. -SISTEMA ANATOMO FUNCIONAL RESPIRATORIO - Clase Teórica 2010 - IUCEDDU - Uruguay.
- Robaina M. Dra. - SISTEMA ANATOMO FUNCIONAL FACIAL - Clase Teórica 2010 - IUCEDDU - Uruguay.
- Holmgren Nils Linus - ESTUDIOS POLISOMNOGRÁFICOS EN NIÑOS - Depto. Pediatría - Pontificia Universidad Católica de Chile - 2007.
- Eseverri V, del Valle P, Mac Lean B, Cipriani y colab - RONQUIDO PRIMARIO Y SÍNTOMAS ASOCIADOS A APNEAS OBSTRUCTIVAS DE LA INFANCIA: PREVALENCIA, PESQUISA Y ACTITUD FAMILIAR - Arch. Argent. Pediatr. 2008; 106(3); 231-235
- Nalye Richard L. - MUERTE SÚBITA DEL NIÑO.
- Talmant J, Renaudin S, Renand S-VENTILACIÓN Y MECÁNICA DE LA OROFARINGE - Rev.Ortop. DentoFaciale 32:1998 - Brackmam O. RONCOPATÍA EN EL LACTANTE - Rev. Neumología Pediátrica -105-108-Chile Thurow-Atlas.
- Aguirre - Navarrette - BASES ANATÓMICAS DEL SUEÑO - Rev. Ecuatoriana de Neurología - Vol.15 - N° 2 y 3 - año 2007.
- Ella B., Sonan K, Caix P-ONTOGÉNESIS DE LA MIGRACIÓN CERVICAL DEL HUESO HIOIDES - Rev.orthop Faciale 34:437 - 455,2000. Talmant J, Deniaud J. ABORDAJE ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA VENTILACIÓN NASAL DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE - Talmant, Deniaud.
- J y Renaud P - VENTILATION AND MECHANICS OF THE FACIAL SOFT TISSUES Rev.orthop Faciale 32:455-478,1998.
- García R, Fanquet C y colab -THE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA HYPOPNEASYNDROME - Rev. Orthop Faciale 2006; 40:177-198.
- Lim J,McKeanM - ADENOAMIGDALECTOMÍA PARA LA APNEA DEL SUEÑO EN NIÑOS-2008, N° 2 - "La Biblioteca Cochrane Plus".
- Contreras M, Muñoz L, Noreña, Aguirre A, - PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO EN NIÑOS ESCOLARES DE SABANETA, Colombia - Vol.21N°2/2008.
- Van Staa ji BK, Van Den Akker EH, y colab - LA AMIGDALECTOMÍA NO ES UNA TERAPÉUTICA EFICAZ EN NIÑOS CON AMIGDALITIS DE REPETICIÓN LEVES - 2004 Asturias; 329:651.
- Gozal D, - DESCUBREN QUE LOS RONQUIDOS PELIGROSOS SE "VEN" EN LA ORINA - Diario La República - Miércoles 13/enero/2010 sección 2. Mdeo. Uruguay.
- De Castro, J - EL SÍNDROME DE APNEAS - HIPONEAS DEL SUEÑO EN LA POBLACION PEDIÁTRICA - Rev. Perú Pediatría. 60(3)2007.
- Frankel R, Frankel C-ORTOPEDIA OROFACIAL, CON EL REGULADOR DE FUNCIÓN. 1era.edición en portugués, 1990.
- Deniaud J, Dubreil Y, Talmant J, Nivet M, Mounsi B-RESPIRATORY ALLERGIES IN DENTO - FACIAL ORTHOPEDIES - Rev.orthop. Dento Faciale 36:223-247.2002.
- Talmant J, Renaudin S, Renaud P-VENTILATION ET MECANIQUE DES TISSUS MOUS FACIAUX 5 - DEVELOPPEMENT DE L'ORO - PHARYNX: RISQUES PATHOLOGIQUES POUR LA PAROI PHARYNGEE (premier partie) - Rev. Orthop. Dento Faciale 31:131 - 139,1997.
- Talmant J, Renaudin S, Renaud P-idem (suite) Rev. Orthop. Dento Faciale - 31: 357-370,1997.
- Durrieu J.P, Moreau G-A-VISION D'ORL SUR L'OBSTRUCTION DES VOIES - AERO - DIGESTIVES SUPENIEURES DE L'ENFANT - Rev.Ortop. Dento Faciale 2006; 40:333-358.
- Talmant J, Deniaud J- APPROCHE ACTUELLE DU TRAITEMENT DES TROUBLES DE LA VENTILATION NASALE DEL'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT. Re. Orthop. Dento Faciale 2010;44: 285-302.
- Ron Attanasio, DDS, M Sed, MS y Dennis R, Bailey, DDS - TRASTORNOS DEL SUEÑO - PAPEL DE LA ODONTOLOGÍA - Traducción GEA y técnicos en edición, S.L, 4/2001.
- González G, Fonseca X, Beltrán C, Arredondo M, Nepolitano C-FRECUENCIA Y COEXISTENCIA DE PATOLOGÍA RINOSINUSAL EN PACIENTES ADULTOS RONCADORES - Rev. ORL.Cir Cabeza Cuello V 67 N° 1 Santiago de Chile-abril 2007.
- Brockmann P, - ESTUDIOS DE SUEÑO EN NIÑOS CON DAÑO NEUROLOGICO: cuando y por que estudiar? - Neumol. Pediatr. 2011;6(2):84-87-Pontificia Universidad Católica de Chile.
- Talmant J, Talmant J.C, Deniaud J, Amat P - TRATAMIENTO ETIOLÓGICO DE LAS AOS- Rev.orthop. dento Faciale 2009,253-259.
- Seailles T, Couloigner V, Cohen-Levy J- SABER DETECTAR EL SÍNDROME DE LAS APNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO (SAOS) DEL NIÑO- 2009.
- Cohen-Levy J, Contencin P, Couloigner V - MORFOLOGÍA CRANEO - FACIAL Y APNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO: ROL DE LA ORTOPEDIA DENTO / FACIAL / REV. ORTHOP. DENTO FACIALE - 2009; 43: 301-316.
- Cobos Ruiz A Dra. - PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA - Asociación Argentina de Medicina Respiratoria- 2009;1:3.

Agradecimientos:

Esta será la parte más extensa y personalizada del trabajo, solo le aclarare al lector que el motivo de ello, es responsabilidad absoluta de la primera dupla a la cual va dirigida mi gratitud, mis padres...: "gracias padres por apostar a la vida, creando una persona tan agradecida... y con tan destacada memoria".

Gracias también a mis abuelos, tíos abuelos, tíos, hermanos, sobrinos, primos, sobrino-nietos, amigos, por tanto amor y comprensión. A mi prima Mónica Díaz, por su semejanza de propiedades con el "fosfato trisódico" en su incansable tarea de evaluación de mi marco teórico, gracias Moni!!!.

A mis compañeros de labor diaria comunitaria de salud de la Policlínica La Paloma M.S.P., colegas, vecinos, gracias.

A la colega Dra. Alicia De Nigris que aquel 14 de mayo 1994, me hace entrega de una solicitud de socio, de C.E.D.D.U, siendo ella la responsable de mi acercamiento a la institución, comenzando mis actividades como cursante, un 31 de octubre del 1994 en el Salón de Actos del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca, en aquella oportunidad del curso "Funciones de la Boca", dictado por: Lic. Beatriz Padovan y Dr. Nelson Annunziato; gracias Alicia.

Al colega y amigo el Dr. Gustavo Vidal Cassaglia, quien con su carácter encomiador, sin dudas frente a mi interrogante: "¿Dónde irías tu si quisieras desarrollarte como ortopedista?" respondió: "Junto a mi hermano, él es quien sabe de eso", y así fue; hasta el día de hoy mi preparación ha sido en el I.U.C.E.D.D.U. Gracias Gustavo.

Agradezco al MAESTRO, el Dr. Roberto Vidal Cassaglia, a la gran persona, al compañero, al amigo que nunca olvidaremos.

Agradezco al grupo humano que integra I.U.C.E.D.D.U.: a Ethel "por tu servicio madrugador"; a Esperanza "sin ti nos quedamos sin guía", a Serrana, a Carolina, a Cristina, y demás compañeras asistentes que he conocido en el pasaje por la institución.

A los Dres. Colegas, Docentes, muchos de ellos actuales amigos: Jose Delorenzi ("el pepe"), Wilma Haller, Graciela Buño, Martha Santos y "su recementado de bandas",

Roberto Barreto, Licet Álvarez, Berta Meerhoff, Isabel Poggi (mi tutora), Alicia Picapedra, Lic. Psicología Denise Defey "y su perfil odontológico", Roy Cooper, gracias Roy por su Sutileza!!!, Domingo Mederos "gracias Domingo por tu perspicacia; Richard Jaureguy y "su propiedad elástica- estar y no estar presente", gracias Richard por tu condición de apoyo y ayuda para con nosotros; Prof. Luis E. Carbajal gracias por su iniciativa, inspiración, intelecto y "agudeza auditiva frente a la lectura de nuevos idiomas" gracias Carbajal por su gran aporte.

Agradezco a la Dra. Mabel Robaina, una de las personas más exigentes que he conocido y he tenido que aprender a escuchar; gracias Mabel por tus "rezongos" que me han impulsado a seguir, tu apoyo constante e incondicional, siempre allí, en el momento justo, gracias amiga.

A mis compañeros de generación 2003, y de las otras generaciones que formé parte en el transcurso de todos estos años, a todos agradezco su aporte, su calor humano, sus enojos, las experiencias compartidas, gracias colegas!!!.

A la Dra. Alicia Bocchino por su cobijo fraterno, sus manos siempre abiertas, gracias Alicia.

A la Dra. Teresa Pereiras por su cálida inocencia y su gran dulzura, gracias Tere.

A la Dra. Beatriz Baldasari por su femenina presencia e intuitiva discreción, gracias Bea.

A la Dra. Marina Siri por su intelecto lingüístico, su diplomacia auténtica y agudeza acústica en cuanto a mis lecturas, gracias Marina.

A la Dra. Virginia Baraibar por su rica cuota de buen humor, por su intuición, inventiva y viveza, gracias Virginia.

Mi agradecimiento infinito, por el apoyo, la comprensión, el cariño y amor recibido por mi esposo, compañero inigualable, Javier Serra; a los padres que adquirí junto a ti; Antonio Serra "Tonito", padre, abuelo y amigo, ser único, un verdadero sabio al cual esta vida me permitió compartir, "gracias Tonito, este triunfo va dirigido a ti, con toda mi admiración, "viejo lobo de mar", para ti mis aplausos!!!!", inolvidable tu presencia por esta vida.

Agradezco al fruto de nuestra cálida unión, nuestras hijas adorables, María Fernanda y María Pía, "gracias mis amores, han sido mi gran pilar, y uno de los motivos más importantes para llegar a esta meta!!!", gracias por entender la importancia del prorrogar el "yo preciso, yo quiero, me gustaría tener", hoy éste es el resultado de tanta entrega... pero sobre todas las cosas gracias por aprender a vivir en sus primeros años de vida con la ausencia, muchas veces física de mami; gracias mis mayores tesoros!!!.

Agradezco a Noelia Barrios, "La Nana" por su cariño, su entrega, compañía y continua demostración de admiración para conmigo y los míos, gracias Noé por tu amistad aceptación e ingreso a ésta, tu familia!!!

A los pacientes, por su continuo apoyo y devota apuesta desde el comienzo, acompañando mi crecimiento como persona y como profesional, GRACIAS.

Finalmente a aquel ó aquellos que no fueron nombrados, quiero que sepan:- muchas veces el perfil con el cual se define a una persona,... "Tan agradecida... y con destacada memoria"... puede llegar a no ser tan fiable...

Gracias por entenderlo!!!

Alejandra.