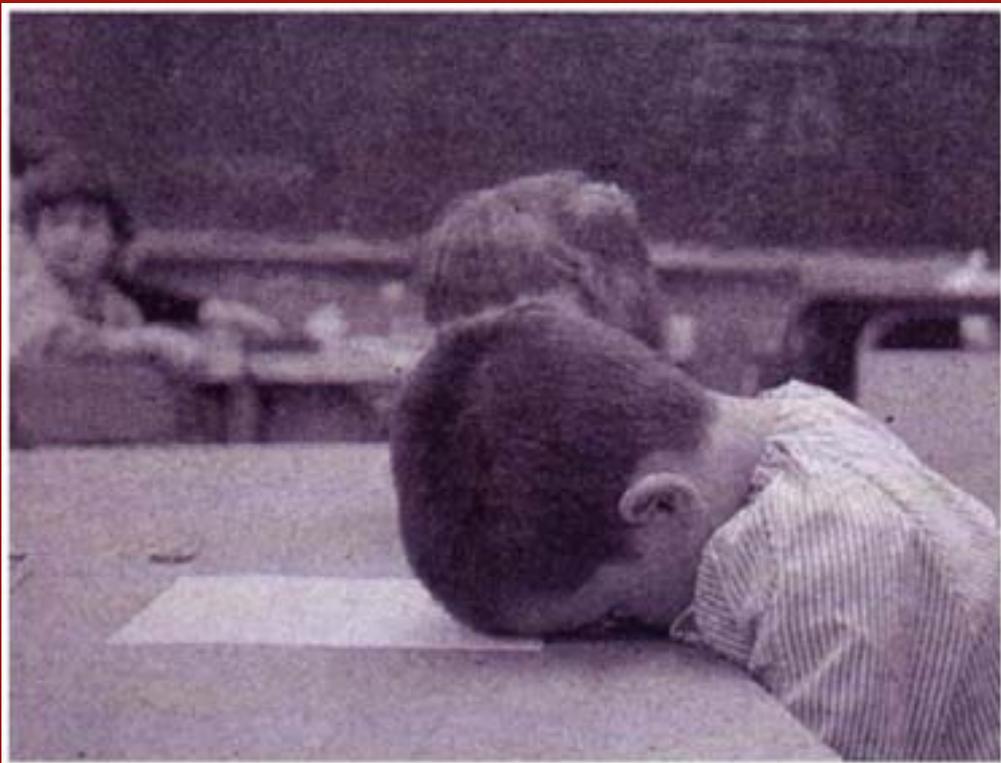


El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño

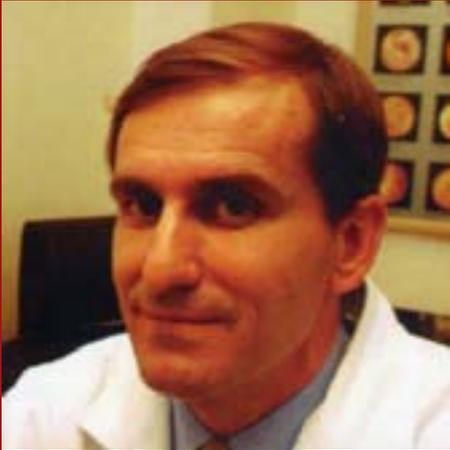
Versión actualizada



Dr. Jordi Coromina
Dr. Eduard Estivill



CENTRO MÉDICO TEKNON
PLATAFORMA LÁSER
MULTIDISCIPLINARIA



Dr. Jordi Coromina

(Banyoles 1957)

Otorrinolaringólogo del Centro Médico Teknon (codirector de la Unidad de ORL)

Dr. cum laude en Medicina.

Es autor de 41 publicaciones nacionales e internacionales. Premio "César Bertrán" de la Sociedad Española de Otorrinolaringología. Premio de la Sociedad Catalana de Neumología. Ha ampliado su formación con diversas estancias en la Clínica Mayo (Rochester), Boston Children's Hospital, House Ear Institute (Los Angeles), Gruppo Otológico (Piacenza) y Complejo Hospitalario La Peyronnie (Montpellier)



Dr. Eduard Estivill

(Barcelona 1948)

Eduard Estivill es natural de Barcelona, especialista en Neurofisiología clínica y pediatría.

Desde 1989 es director de la *Clínica del Sueño Estivill* del Instituto Universitario Dexeus de Barcelona, y coordinador de la Unidades del Sueño del Hospital General de Catalunya y de la Policlínica Incosol en Marbella. Se ha formado como especialista del sueño en el Sleep Disorders Center del Henry Ford Hospital de Detroit (EE.UU.), y es miembro de las más prestigiosas sociedades españolas y extranjeras en dicho campo.

Eduard Estivill, considerado uno de los especialistas más reconocidos en España, es autor de más de 200 artículos sobre los trastornos del sueño en publicaciones nacionales e internacionales. Es autor de los siguientes libros

- El sueño, ese desconocido (Emisa)
- Duérmete niño (Plaza y Jones) Traducido a 8 idiomas
- Dormir a pierna suelta (Círculo de lectores)
- Dormir sin descanso (Editorial Océano)
- Deja de Roncar (Plaza & Jones)
- Necesito Dormir (Plaza & Jones)
- Vamos a la Cama (Plaza & Jones)
- Método Estivill Guía Rápida (Plaza & Jones)

El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Versión actualizada

Dr. Jordi Coromina
Otorrinolaringólogo.
Centro Médico Teknon.

Dr. Eduard Estivill
Pediatra y Neurofisiólogo.
Director de la Unidad del Sueño "Dr. Estivill".
Institut Universitari Dexeus.
Coordinador de las Unidades del sueño
del Hospital General de Catalunya
y de la Clínica Incosol Marbella.

@ 2006 Jordi Coromina y Eduard Estivill
Edita: Editores Médicos. S.A. (EDIMSA)
C/ Alasua, 16 - 28023 Madrid.
C/ Rafael de Casanovas, 1
08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona)
ISBN-IO: 84-7714-239-4
Depósito Legal: M-31.452-2006
Impresión: Sprint, S.L.

AUTORES

Dr. Jordi Coromina
Otorrinolaringólogo. Centro Médico Teknon.

Dr. E duard Estivill
Pediatra y Neurofisiólogo. Director de la Unidad del Sueño "Dr. Estivill".
Institut Universitari Dexeus. Coordinador de las Unidades del sueño del Hospital
General de Catalunya y de la Clínica Incosol Marbella.

COLABORADORES (por orden alfabético)

Dr. Emilio Amilibia
Otorrinolaringólogo. Hospital Mutua de Terrassa

Prof Cosme Gay Escoda
Estomatólogo. Cirujano Maxilofacial. Catedrático de Patología Quirúrgica. Bucal y
Maxilofacial. Universidad de Barcelona. Centro Médico Teknon

Dr. Sergio González Rivera
Odontólogo. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona

Dr. Javier Lao
Otorrinolaringólogo. Hospital Mútua de Terrassa

Dr. Javier Máiz '
Otorrinolaringólogo. Centro Médico Teknon. Jefe de Servicio del Hospital Mútua de
Terrassa

TAMBIÉN HAN COLABORADO :

Dr. J. J. Viscasillas
en el tema: **Alteraciones del habla. Radiofrecuencia.**

Dr. J. Vilarrasa y Dr. E. Sangenís
en el tema: **Tratamiento ortodóncico**

Dra. M. C. Unzueta y Dra. C. Solé
en el tema: **Consideraciones anestésicas**

Dr. L. Toberña
en el tema: **Casos clínicos**

Dr. J. Sapena
en el tema: **Historia clínica**

Diana Grandj, Graciela Donato
en el tema: **Recuperación de la respîración nasal**

PRÓLOGO

Animados por los buenos resultados obtenidos con la reducción amigdalar con láser en el tratamiento de los niños roncadores por la hipertrofia obstructiva amigdalar, en el 2001 iniciamos un estudio piloto, cuyos resultados a corto plazo fueron publicados en la edición anterior de este libro en el año 2003.

Entonces sólo podíamos observar los cambios inmediatos tras la intervención. Sin embargo, éramos conscientes de que en Medicina sólo tiene valor lo que perdura a largo plazo.

Tras el seguimiento de un elevado número de pacientes durante cinco años, los excelentes resultados obtenidos a largo plazo, nos conceden la rigurosidad que en Medicina se requiere para consolidar cualquier nueva técnica.

Al poner en circulación esta segunda edición actualizada en español y la primera en inglés, cumplimos con la obligación hipocrática de compartir con nuestros colegas lo poco que sabemos. Esperamos que os sea de ayuda y especialmente a los pacientes.

Barcelona, Julio de 2006

Dr. Jordi Coromina - Dr. Eduard Estivill

AGRADECIMIENTOS

- Dr. Jordi Bofill y Sr. Robert Manson de Centro Médico Teknon, que en todo momento han facilitado la implantación del láser en dicho centro
 - Dr. Gabriel Buendía y a la Dra. Eva Císcar, que dirigen la " Plataforma Láser Multidisciplinaria ", de Centro Médico Teknon
 - Dra. Isabel Asarta, Dr. José Ramon Claramunt, Dra. Elena de Dios, de la Unidad de Otorrinolaringología de Centro Médico Teknon
 - Srta. Beatriz Quesada y Srta. Rosa Ribé, enfermeras
 - A los Sres. Alex Soriano, Nicolás Ockier y Sergi Massot, técnicos en aplicaciones de la Plataforma Láser
 - Sr Vicente Cano, por su trabajo en las imágenes y gráficos
 - Srta. Marta Sancho, Srta. Yolanda Sistachs, Lluís y Ana Coromina, por su paciente ayuda en la transcripción del texto
 - Dra. Immaculada Puig de la Capilla, Dr. José Antonio Jiménez-Rubio, Dr. Josep Ferrás, por su aportación en la búsqueda bibliográfica
 - Dr. Gonzalo Pin, por su participación en la composición del texto
 - Dra. Elisabetta Verrillo, por su participación en la composición del texto
 - Dr. Eduard Esteller, por su participación en la composición del texto
-

SUMARIO

EL NIÑO RONCADOR. EL NIÑO CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

INTRODUCCION	7
ETIOLOGÍA DEL NINO RONCADOR Y/O CON SAOS.	10
Epidemiología.	10
Terminología	10
Etiología y factores de riesgo	11
FISIOPATOLOGÍA.	14
CLÍNICA	17
Características del sueño	17
Somnolencia diurna	19
Obesidad.	19
Trastornos del comportamiento	19
Retraso del crecimiento	20
Alteraciones del habla	20
Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión	21
Alteraciones óticas	25
Eneuresis nocturna	26
EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO. PRUEBAS COPLEMENTARIAS	27
Historia clínica	27
Examen O.R.L.	32
Polisomnografía nocturna	37

SUMARIO (Continuación)

TRATAMIENTO DEL NIÑO RONCADOR Y/O CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO: LA REDUCCION AMIGDALAR CON LÁSER

INTRODUCCION	41
UN NUEVO CONCEPTO LA REDUCCION AMIGDALAR CON LÁSER.	42
Ventajas de la reducción amigdalar con láser.	42
Indicaciones de la reducción amigdalar con láser.	44
Técnicas quirúrgicas	47
Consideraciones anestésicas	51
Medidas complementarias	52
ANEXO I: CASOS CLÍNICOS	54
ANEXO II: APNEA EN NEONATOS Y LACTANTES	58
ANEXO III : DEGLUCION ATIPICA	59
ANEXO IV: REDUCCION AMIGDALAR POR RADIOFRECUENCIA. . .	60
RESULTADOS DE LA REDUCCION AMIGDALAR CON LÁSER	63
BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA	72

EI NIÑO RONCADOR. EI NIÑO CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVO DEL SUEÑO

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Apnea Obstruktiva del sueño (SAOS) es una patología frecuente en la primera infancia, cuya incidencia se incrementa en edades posteriores, pudiendo producir severas complicaciones. Dispone de un diagnóstico fiable y de un tratamiento muy efectivo. Las principales alteraciones son el retraso en el crecimiento, problemas de comportamiento y dificultades en el aprendizaje, además de las repercusiones cardiocirculatorias y pulmonares. Con un tratamiento adecuado, el SAOS y sus complicaciones suelen desaparecer en la mayoría de los niños.

Aunque las primeras descripciones del síndrome de la Apnea Obstruktiva del Sueño (SAOS) en adultos son antiguas, en niños la primera publicación no aparece hasta 1976, a cargo de Guilleminault, dado que, a diferencia del SAOS del adulto, el del niño ha recibido poca atención, y sólo a partir de 1989 aparecen frecuentes publicaciones.

El SAOS infantil no es, simplemente, la misma enfermedad del adulto que aparece en el niño, sino que debemos hablar de dos enfermedades diferentes con el mismo nombre, aun compartiendo diversos aspectos (Tabla I).

Tabla I. Diferencia entre SAOS Adulto e Infantil		
	Adultos	Niños
Obesidad	Muy frecuente	Poco frecuente
Bajo peso	No	Frecuente
Somnolencia diurna	Si	Poco frecuente
Ronquidos	Alternantes con pausas	Continuos
Respiración oral	Poco frecuente	Frecuente
Preponderancia varones	Sí (10/1)	No (1/1)
Tipo obstructivo más común	Apnea	Hipopnea
Hipertrofia adenoamigdalar	Rara	Muy frecuente
Tratamiento	CPAP o Cirugía	Cirugía (adenoidectomía y reducción amigdalar) (CPAP en casos especiales)



Fig. 1. Niña con SAOS durmiendo en el coche. Obsérvese la respiración oral

El SAOS consiste en la obstrucción completa (apnea) y/o parcial (hipopnea) recurrente de las vías respiratorias durante el sueño, con persistencia de la actividad de los músculos respiratorios y diafragmáticos, un reducido o ausente flujo aéreo naso-bucal, hipercapnia y desaturación oxihemoglobínica.

Clínicamente, los síntomas que caracterizan el síndrome en los niños son los ronquidos habituales, el sueño fraccionado y los problemas de comportamiento. La somnolencia diurna no es frecuente en los niños con SAOS, aunque sí puede estar presente (Fig. 1). En términos del diagnóstico, todavía no existe una definición aceptada universalmente para el SAOS infantil, y no es posible utilizar los mismos criterios diagnósticos que en los adultos, al existir diferencias notables en cuanto a las formas de manifestación del SAOS en los niños.

En primer lugar, en los niños predomina la obstrucción parcial (hipopnea), mientras que en los adultos es más frecuente la obstrucción total (apnea).

En segundo lugar, los criterios diagnósticos estándares para un adulto son la presencia de somnolencia diurna y de hasta de 5 apneas por hora de sueño; además, las apneas deben tener una duración mínima de 10 segundos. Estos criterios no son válidos para los niños con SAOS, primero, porque no suelen tener somnolencia diurna clara y, segundo, porque, en el niño, a diferencia de lo que ocurre en el adulto, apneas de duración menor a 10 segundos, ya pueden asociarse a desaturaciones de oxígeno importantes; asimismo, los niños pueden presentar sólo episodios de hipoventilación .

Finalmente, hay numerosas diferencias entre la sintomatología del SAOS de los adultos, y la observada en los niños (ver Tabla I en página anterior).

La causa más frecuente del SAOS infantil es la hipertrofia adenoidal y amigdalár. Su tratamiento es quirúrgico. Tras el mismo, se solucionan las alteraciones polisomnográficas entre el 75% y el 100% de los casos, desapareciendo la sintomatología (Zucconi et al).

El tratamiento de la hipertrofia adenoidal sigue siendo su extirpación.

En relación a la hipertrofia amigdalár, el desconocimiento de sus implicaciones clínicas, así como la alta incidencia de complicaciones de la amigdalectomía clásica (un 7.9% de hemorragias, y un intenso y prolongado dolor), han conllevado una reticencia a su extirpación. Hoy en día, gracias al láser, se efectúa una reducción amigdalár, en lugar de la extirpación clásica o completa. Ello supone un cambio radical de conceptos: si el problema está ocasionado por un excesivo volumen de la amígdala, por lógica se impone una reducción de la misma, dejando un resto amigdalár, cuyo tamaño graduamos a

voluntad, permitiéndole mantener su función, la producción de inmunoglobulinas. Además, prácticamente desaparecen el dolor, la hemorragia y los vómitos que conllevan la amigdalectomía clásica, pasando de ser una intervención muy traumática a un procedimiento ambulatorio, que puede efectuarse a cualquier edad.

Por consiguiente, este libro pretende dos objetivos. En primer lugar, difundir los diversos aspectos clínicos y diagnósticos de una enfermedad recientemente descrita, de alta prevalencia, y que cruza la frontera de múltiples especialistas (pediatras, neurólogos, neumólogos, otorrinolaringólogos, psiquiatras, psicólogos, odontoestomatólogos, ortodoncistas...). Así contribuiremos a su diagnóstico precoz, a partir de los niños que roncan, evitando las importantes secuelas del SAOS infantil. En segundo lugar, dar a conocer la técnica y las espectaculares ventajas de la reducción amigdalár con láser.

ETIOLOGIA DEL NIÑO RONCADOR Y/O CON SAOS

Epidemiología

Un 12% de niños roncan. De ellos, un 10% son roncadores simples, y un 2% tienen un SAOS. El niño que no ronca, es improbable que tenga un SAOS.

Pueden ser niños de cualquier edad, desde neonatos hasta adolescentes, con una máxima incidencia entre los 2 y los 6 años, debido a la mayor frecuencia de hiperplasia adenoamigdalар en este período. Los roncadores simples pueden presentar clínicamente una hipertrofia aislada de adenoides, pero en niños con SAOS, es excepcional que ésta no se acompañe de una hipertrofia amigdalар. Sólo en los lactantes menores de 5 meses, que todavía no saben respirar por la boca, la hipertrofia adenoidal puede ser el origen único de las apneas.

Los especialistas que atienden a niños con SAOS o roncadores simples son múltiples, dependiendo de la exploración física inicial y de los síntomas que refieren los padres. Así un niño que ronca y tiene hipertrofia adenoamigdalар, es muy probable que sea referido al otorrinolaringólogo, mientras que un niño con retraso ponderoestatural lo será al pediatra o al endocrinólogo infantil; los que tienen dificultad respiratoria acudirán al neumólogo; los niños somnolientos serán referidos al neurólogo, y los que tienen problemas de conducta visitarán al psicólogo o al psiquiatra.

Los niños con ronquido primario no tienden a progresar a SAOS con el tiempo. A diferencia de lo que observamos en los adultos, no existen diferencias relevantes en cuanto al sexo. Finalmente, debe destacarse que resulta difícil conocer la prevalencia real del SAOS infantil, ya que la mayor parte de los estudios publicados fueron llevados a cabo con criterios polisomnográficos heterogéneos.

Terminología

Dado que el SAOS infantil, en la gran mayoría de casos, está ocasionado por una hipertrofia adenoidal y amigdalар, revisaremos una serie de términos y conceptos, a los que nos referiremos repetidamente.

El anillo linfático de Waldeyer se localiza en la faringe, y está constituido por seis amígdalas mayores y numerosas amígdalas menores. Las mayores son las dos amígdalas palatinas (localizadas lateralmente a la entrada de la orofaringe), la amígdala faríngea (también llamada adenoides o vegetaciones y localizada en la rinofaringe), la amígdala lingual (en la base de la lengua), y las amígdalas tubáricas (situadas en los repliegues mucosos que enmarcan el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio). Las amígdalas mayores son reconocibles a simple vista, excepto las tubáricas, que no son siempre tan evidentes.

Las amígdalas menores, invisibles a simple vista, están distribuidas por toda la superficie faríngea e implantadas en la mucosa de la zona.

Sólo son visibles cuando sufren una hiperplasia compensadora tras la extirpación quirúrgica de las amígdalas palatinas y faríngeas.

En rigor, se conoce como amígdala a cualquier tejido linfático perteneciente al anillo de Waldeyer. Comúnmente, los profesionales de la salud denominan con el término "amígdalas" a las amígdalas palatinas. El resto de amígdalas del anillo de Waldeyer se suelen denominar de otra forma: a la amígdala faríngea se la conoce como adenoidal o vegetaciones, mientras que a la amígdala lingual se la suele llamar por dicho nombre. Las amígdalas tubáricas, por su pequeño tamaño y debido a su situación oculta a la visión directa, pasan desapercibidas y son raramente citadas.

En la práctica clínica se habla de "hipertrofia" adenoidal o amígdalar cuando se observa un agrandamiento de dichos tejidos. Sin embargo, la hipertrofia se define por el incremento de volumen de un órgano, a expensas del crecimiento de las células que lo forman, y no es eso lo que ocurre cuando hay un aumento del tamaño de las amígdalas y las vegetaciones. Lo que realmente causa este incremento de tamaño es una hiperplasia, es decir un aumento en el número total de células que forman las amígdalas y las vegetaciones.

Etiología y factores de riesgo

La causa más frecuente del SAOS en el niño es la hipertrofia adenoamígdalar aunque se ha comprobado que la gravedad del

SAOS no siempre tiene correlación con la dimensión de las amígdalas o de las adenoides. Se ha sugerido que la hipertrofia adenoamígdalar probablemente no actuaría como única causa de las alteraciones respiratorias observadas durante el sueño, sino que precipitaría el SAOS en aquellos niños con previas alteraciones funcionales de las vías aéreas.

Normalmente los niños tienen las vías aéreas inferiores relativamente estrechas, pero mantienen su permeabilidad durante el sueño, gracias al tono muscular mantenido por el Sistema Nervioso Central.

Podría pensarse que si falla este mecanismo, se manifestaría el SAOS infantil. Otras causas importantes de SAOS en la infancia son las anomalías craneofaciales, como la micrognatia, la retrognatia, y diversos síndromes, como el de Pierre-Robin, el de Crouzon, el de Treacher-Collins y el de Apert. Todos estos cuadros pueden presentar un espacio faríngeo muy reducido. En el síndrome de Down, la incidencia de SAOS es muy alta (60%), debido a las múltiples alteraciones predisponentes: hipertrofia muscular, obesidad, micrognatia, macroglosia, paladar ojival, nasofaringe estrecha y laringe pequeña. La distrofia miotónica y otras enfermedades musculares también pueden ser causa de SAOS infantil. (Ver TABLA 11, en página siguiente).

Las alteraciones nasales como la dismorfia septal severa, la poliposis nasal o la rinitis crónica también pueden ser causa de SAOS infantil.

Tabla II. Trastornos relacionados con la aparición del SAOS infantil		
1. Trastornos anatómicos	2. Alteraciones neuromusculares	3. Miscelánea
a) Nariz	Parálisis cerebral infantil	Hipotiroidismo
Masa nasal congénita (gliomas, encefaloceles)	Síndrome de Down	Hidrocefalia
Poliposis nasal	Distrofia miotónica	Obesidad
Desviación del tabique nasal	Malformación de Arnold-Chiari	Prader – Willi
Rinitis alérgica	Siringobulbia / Siringomielia	Sdme.Alcoholico-fetal
		Apert
b) Rinofaringe o cavum		Goldenhar
Hipertrofia adenoidal		Mucopolisacaridosis
Atresia de coanas		
Síndrome de CHARGE		Klippel – Fiel
Estenosis velofaríngea (por reparación fisura paladar)		Larsen
Pólipo antrocoanal		Riley – Day
		Treacher - Collins
c) Orofaringe		Crouzon
Hipertrofia amigdalal		Marfan
Macroglosia (Down, Acromegalia, Beekwith-Wiedermann)		Rubinstein –Taybi
Retrognatia (Pierre Robin, Cornelio de Lange, Stickler Acondroplasia)		Síndrome velocardiofacial
		Shy – Dragar
d) Laringe y Tráquea		Miastenia gravis
Laringotraqueomalacia		Drepanocitosis
Hemangioma subglótico		Síndrome de X frágil
Parálisis vocal		Artrogriposis múltiple
Membrana glótica		
Quiste valécula		
Anillo vascular		
Reflujo gastroesofágico		

El estrechamiento nasal provoca aumento de la resistencia al flujo aéreo y, por tanto, mayor presión negativa faríngea. Sin embargo, la alteración nasal exclusiva es excepcional que resulte en un SAOS, excepto si se asocia a otras malformaciones y agrava el cuadro, o también en neonatos con malformaciones nasales graves (atresia de coanas o estenosis de apertura piriforme), ya que son respiradores nasales exclusivos hasta las 10-12 semanas.

Factores hereditarios

Se ha sugerido una base familiar del SAOS, probablemente por disfunciones del control ventilatorio o de la morfología craneofacial que pueden heredarse.

Ferini-Strambi, basándose en un amplio interrogatorio en casi 800 gemelos, demuestra la presencia de una predisposición genética a alteraciones respiratorias del sueño.

Es interesante, también, la siempre comentada relación entre SAOS y síndrome de la muerte súbita infantil. No está claro si los factores desencadenantes de ambos

síndromes actúan igual (se habla de causas comunes como alteraciones del surfactante), pero sí hay evidencia de predisposición familiar en ambos y posiblemente en relación a vías aéreas superiores estrechas. Mathur realiza un trabajo pasando un cuestionario a 38 SAOS y 38 controles, en relación a si conocen en 4 generaciones previas casos de muerte súbita infantil en menores de 1 año sin causa conocida. El resultado es significativo (8 casos vs. 0 casos).

El modo respiratorio y la morfología craneofacial están estrechamente conectadas, y Guilleminault sugiere que estos factores en la edad infantil pueden colaborar al desarrollo de SAOS en adultos. La hipertrofia adenoidal o amigdalar pueden influir en el desarrollo del macizo facial al provocar respiración oral. Tras la adenoidectomía en edad precoz hay evidencias de que estas anomalías pueden resolverse. Estos hechos deben conocerse por parte de todos los especialistas que traten con SAOS, e investigar la presencia de SAOS o dificultades respiratorias nocturnas en niños o adultos de la familia que ronquen.

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales hay un equilibrio entre la presión que tiende a cerrar o colapsar la vía aérea superior, determinada por la presión negativa durante la inspiración (y que por la noche es fundamentalmente diafragmática), y la presión de apertura de dicha vía, debida a la acción de la musculatura de la faringe (Fig. 2).

El peso de la vigilia al sueño supone una atenuación de los mecanismos de apertura de la faringe.

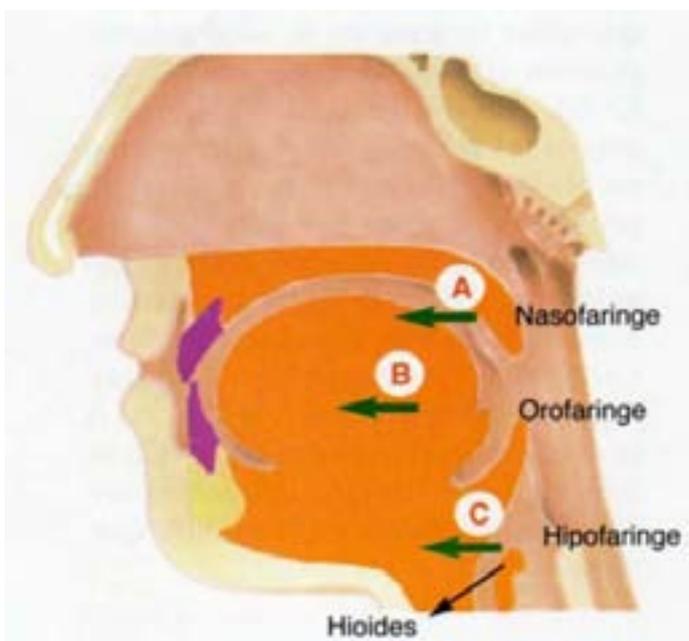


Fig. 2. Acción de la musculatura dilatadora de la vía aérea superior:

A- Musculatura del paladar (tensor del velo del paladar o periestafilino externo, elevador del velo del paladar o periestafilino interno, y retractor de la úvula)

B- Musculatura de la lengua (básicamente geniglosa)

C- Musculatura del hioides

La apnea (debida a una obstrucción completa) o la hipopnea (debida a una obstrucción parcial), aparecen cuando el balance entre las fuerzas que mantienen abierta la vía aérea y las que tienden a cerrarla (por ejemplo una hipertrofia amigdalar y adenoidal), se decantan hacia esas últimas.

Los niños roncadores simples con o sin SAOS, a diferencia del adulto, presentan de manera predominante hipopneas, y, con menor frecuencia apneas. Es decir, que la obstrucción infantil suele ser parcial, y rara vez total, como sucede en el adulto. Ello es debido a que el espacio existente entre el paladar blando y la pared posterior de la oro y nasofaringe del niño, puede expandirse mucho más que en el adulto (tiene menor colapsabilidad), ante una obstrucción. Además, el umbral de despertar es mayor a menor edad del paciente. Esto, sumado a lo anterior, quiere decir que la obstrucción de las vías aéreas superiores en el niño es parcial, ininterrumpida y persistente.

De un modo constante, se repite siempre la misma secuencia: sueño, hipopnea y apnea, cambios gasométricos (hipoxia e hipercapnia), y despertar transitorio (que pone fin a la apnea), coincidiendo con un ronquido intenso o un jadeo. El despertar transitorio (arousal o microdespertar) se produce cuando el esfuerzo inspiratorio (causado por la estimulación del centro respiratorio por la hipercapnia), alcanza un determinado umbral, en el que los músculos de la vía respiratoria se reactivan, abriendo la faringe.

Entonces, la ventilación se reanuda, y se corrigen la hipoxia y la hipercapnia. El individuo se vuelve a dormir y el ciclo comienza otra vez. Hay que tener en cuenta que de tal despertar o respuesta ("arousal") el individuo no es consciente, a pesar de los cambios electroencefalográficos existentes (incremento de la actividad ECG).

Lógicamente los arousals son respuestas necesarias para sobrevivir Sin embargo; la repetición de los mismos producirá graves problemas en el niño, como veremos a continuación.

Dicha secuencia produce una serie de manifestaciones clínicas que pueden resumirse en dos grandes grupos: manifestaciones cardiorrespiratorias y manifestaciones neuropsiquiátricas (TABLA III).

Así, la apnea puede desencadenar reflejos centrales que pueden provocar arritmias (especialmente bradicardia), que también pueden ser producidas por la isquemia miocárdica secundaria a la hypoxemia.

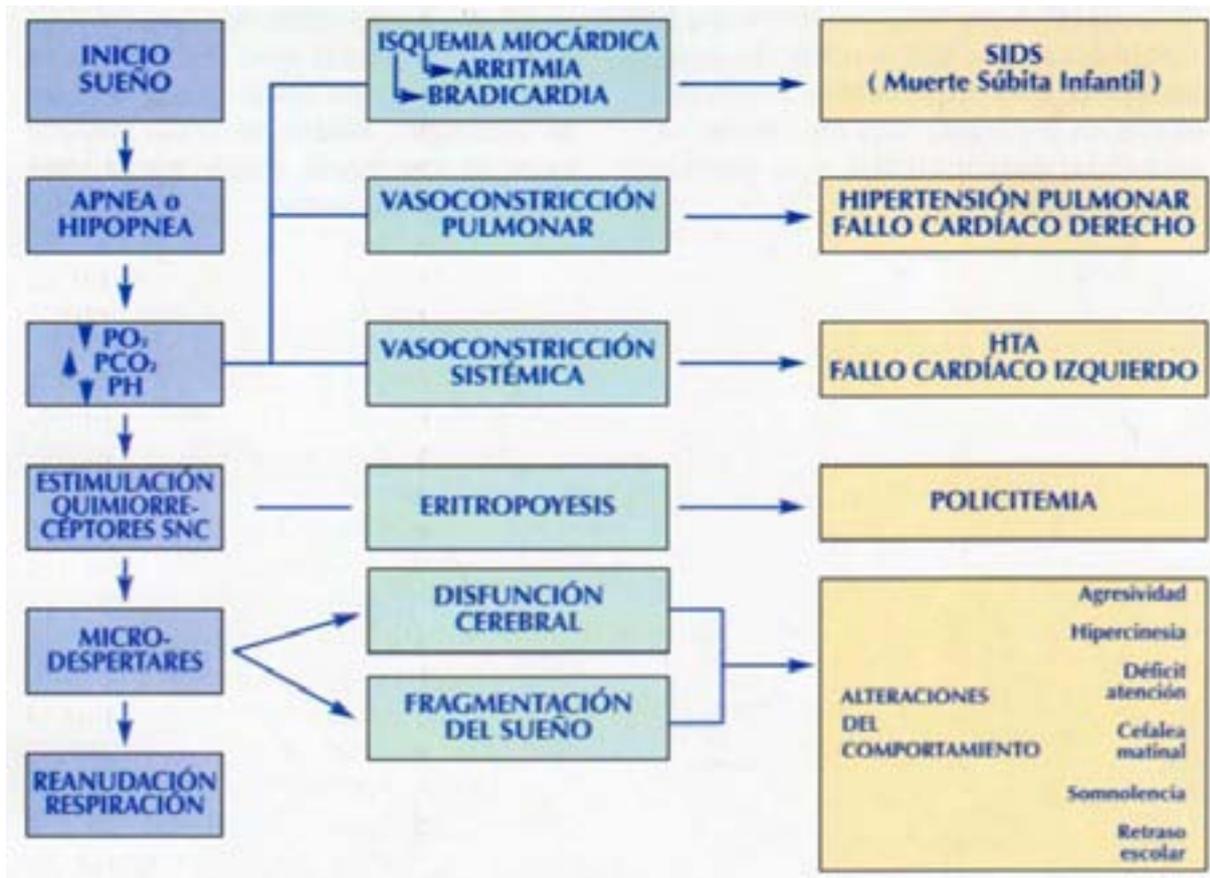


Tabla III. Fisiopatología del SAOS infantil.

Además, como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea superior, se generan presiones pleurales cada vez más negativas, con el fin de vencer la obstrucción existente, lo que provoca un aumento de la postcarga cardíaca.

Los cambios gasométricos repetidos (hipoxemia e hipercapnia) producen vasoconstricción pulmonar y sistémica, causa potencial de hipertensión pulmonar y arterial. El posible cor pulmonar y las alteraciones electrocardiográficas consiguientes, se normalizan tras la adenoamigdalectomía.

Por otra parte, los despertares transitorios repetidos, también conocidos como microdespertares o "arousals" son responsables de la fragmentación del sueño, lo que, añadido a la hipoxemia nocturna explican los trastornos de conducta, atención, personalidad, y la posible somnolencia.

Con respecto al ronquido simple, recordemos que no es más que la consecuencia de la vibración de los tejidos blandos de la orofaringe (paladar y úvula), producida por un aumento de la velocidad del paso del aire. Dichos tejidos "flamean" como una bandera al viento, ruidosamente.

El ronquido puede ser especial, o ir acompañado de SAOS. Puede ser una primera manifestación de insuficiencia respiratoria faríngea, y además, el traumatismo continuo que produce, puede provocar alteraciones musculares que favorezcan la aparición de posteriores apneas. Puede ser continuo o cambiante, según la posición que adopte el niño al dormir. En decúbito supino será más intensa debido a que las amígdalas hipertróficas, sin tono muscular que las sostengan, obstruyen la vía respiratoria, al caer hacia abajo, hacia atrás y hacia la línea media.

CLÍNICA

Introducción

Osler describió en 1918 el SAOS (Síndrome de Apnea Obstruktiva durante el Sueño) en el adulto. Sin embargo, sólo a partir de la publicación de Mendel y Menashe en 1965, de dos casos de niños sin obesidad, con apneas y cor pulmonale reversibles tras adenoamigdalectomía, empiezan a proliferar los estudios sobre el niño roncador simple con o sin SAOS asociado.

En ellos se demuestran las múltiples diferencias con el cuadro clínico del adulto (Tabla 1). Estamos hablando, pues, de dos enfermedades, que aun compartiendo la fisiopatología y el nombre, tienen manifestaciones clínicas muy diferentes.

Denominamos "apnea" al cese de la respiración durante 10 o más segundos, mientras que la "hipopnea" consiste en la disminución de la ventilación en un 50% o más, sin su anulación completa, pero con consecuencias clínicas y gasométricas similares a la apnea (para más información, ver capítulo 1). Tanto las apneas como las hipopneas son conceptos que se miden con la polisomnografía.

Ello nos permite definir el "índice apnea/hipopnea" que es la suma del número de apneas e hipopneas durante una hora de sueño. Definiremos el SAOS en el niño cuando el índice "apnea/hipopnea" sea igual o superior a 3, y si dicho índice es inferior a 1, hablaremos de roncador simple.

Hoy en día, aunque sigue vigente esta distinción entre niños roncadores con SAOS y niños roncadores simples, la benignidad de estos está claramente en entredicho, tras demostrarse que también pueden presentar manifestaciones clínicas que hasta ahora se creían propias del SAOS. Así, por ejemplo, el roncador simple también tiene una alta probabilidad de padecer un síndrome de hiperactividad y déficit de atención. A lo largo del libro nos referiremos en general al SAOS, y cuando hablemos del roncador simple (sin SAOS), lo especificaremos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SAOS

CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO (TABLA IV, en página siguiente)

Estos niños, por lo común no manifiestan despertares clínicamente evidentes durante el sueño. Sin embargo, experimentan periodos de despertar más breves (denominados microdespertares o "arousals") que pueden causar una importante fragmentación en el mismo, con lo que el paciente sólo puede dormir de forma superficial. Recordemos, que de dichos microdespertares o "arousals" el niño no es consciente, a pesar de los cambios electroencefalográficos existentes (incremento de la actividad ECG).

Se cree que la hipoxia secundaria a la apnea, y la fragmentación del sueño, son las dos causas de la mayor incidencia de parasomnias (básicamente pesadillas y terrores nocturnos).

Tabla IV. Clínica del SAOS infantil

NOCTURNA	DIURNA
Apnea	Respiración bucal y audible
Ronquido	Voz nasal
Frecuentes "microdespertares"	Retraso ponderoestructural
Hiperextensión cervical (posturas anómalas)	Trastorno de carácter y personalidad
Pesadilla. Terrores nocturnos	Hipercinesia
Sonambulismo	Somnolencia
Sudoración nocturna	Bajo rendimiento escolar
Bruxismo	Disminución media 10-11 puntos en el coeficiente intelectual
Tos	Cefalea
Eneuresis	Otitis
En lactantes:	Adenoiditis ← por la hipertrofia adenoidal
Cianosis	Rinorrea crónica
Muerte súbita	Disfagia
	Pectus excavatum
	Cor pulmonale
	Muerte súbita (menos frecuente)

El sueño intranquilo y agitado, "la cama revuelta" los movimientos corporales persistentes o recurrentes, la excitación y los despertares breves, la sudoración, y el hundimiento del tórax al respirar son comunes. También lo son las posiciones extrañas (de rodillas, en posición genupectoral, o sentado), a menudo con hiperextensión del cuello, y con cambios súbitos de posición. Se cree que estas actitudes raras mejoran la permeabilidad de las vías respiratorias durante el sueño. Así, con la hiperextensión del sueño, se abre al máximo la vía faríngea.

También pueden presentar tos nocturna, que no será debida a las causas habituales (mucosidad, laringitis, broncoespasmo). Todo ello desaparece o mejora considerablemente tras la adenoamigdalectomía. A modo de ejemplo destaquemos un reciente estudio de Guilleminault que revela la desaparición de los terrores nocturnos y/o el sonambulismo en 51 niños, tras cirugía adenoamigdalar. Para el autor, dichas trastornos serian debidos a dificultad respiratoria nocturna, y no a trastornos psicológicos, como se creía hasta ahora

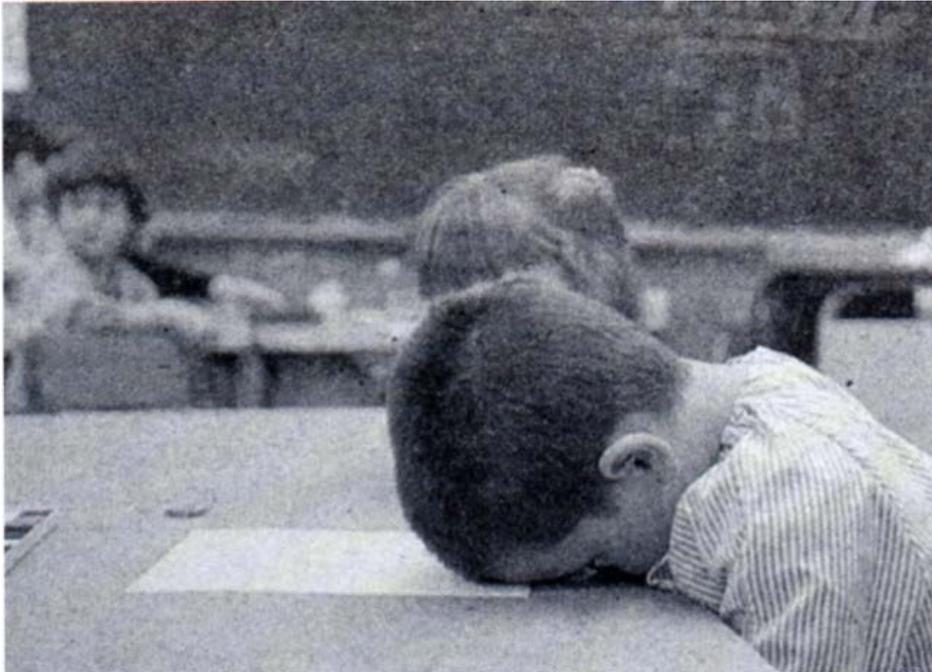


Fig. 3.
Niño con SAOS
dormido en clase.

SOMNOLENCIA DIURNA

No es común en niños, a diferencia del adulto, aunque en casos severos estará presente. Su incidencia es la misma que en niños que no roncan. Las siestas durante el día son normales en niños menores de cuatro años (Fig. 3).

OBESIDAD

La mayoría de niños con SAOS no son obesos, pero la obesidad predispone a los niños a sufrir SAOS. Aunque lógicamente se recomienda la reducción de peso en todos los niños obesos con SAOS, rara vez tiene éxito, y sólo retrasa una cirugía (adenoidectomía y reducción amigdalar) inevitable. La causa principal de que la obesidad predisponga al SAOS es la disminución de la luz faríngea, como resultado del depósito de tejido graso en el tejido faríngeo (úvula,

paladar, amígdalas, lengua, paredes laterales de la faringe). Ello se aprecia fácilmente mediante resonancia magnética.

TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO

Según Chervin y Guilleminault, los niños que roncan (roncadores simples), tienen un riesgo dos veces superior de padecer un síndrome de hiperactividad y déficit de atención. Este riesgo se eleva al triple en los niños menores de ocho años. El reciente y exhaustivo estudio, realizado mediante encuestas a padres de 866 niños, constata que el riesgo de hiperactividad es todavía mayor cuando el niño sufre de SAOS.

Otras alteraciones frecuentes son la conducta agresiva y rebelde, la timidez patológica, y el fracaso escolar.

Para David Gozal, el SAOS infantil no tratado provoca una pérdida media en el coeficiente de inteligencia de 10-11 puntos. El mismo autor insiste en que el SAOS causa estragos cuando el niño ingresa en el sistema escolar y se le fuerza a sentarse en clase y a escuchar al profesor. Es entonces cuando se detecta su hiperactividad, y por ello hay que comprobar si ronca o tiene problemas respiratorios. Finalmente, Gozal, director del Instituto de Investigación del Hospital Infantil de Kosair (Universidad de Louisville), insiste en que este descenso de la capacidad intelectual en el SAOS infantil no detectado, puede ser una cause de impedimento de acceso a estudios universitarios.

RETRASO DEL CRECIMIENTO

Es uno de los principales rasgos del SAOS avanzado en la infancia. Las causas del mismo son:

1. Un aumento del gasto calórico, debido al incremento del esfuerzo respiratorio y la sudoración al dormir (como suelen describir los padres, "el niño lucha por coger el aire").

Dicho gasto disminuye significativamente tras la cirugía adenoamigdalar

2. La disfagia, cuando hay una gran hipertrofia amigdalar y adenoidal, ya que no podrán respirar y comer al mismo tiempo. Tragar les lleva tiempo, más de lo que los padres suelen estar dispuestos a esperar. A menudo, prefieren alimentos blandos o muy líquidos. Finalmente, los alimentos tienden a pegarse en

la garganta, debido a la escasa saliva, consumida al respirar con la boca abierta. Además, el olfato está disminuido (hiposmia) por la hipertrofia adenoidal, con lo que comer no resulta agradable.

3. Una disminución de la síntesis de la hormona del crecimiento, y de los "insuline growth factors" IG F-1 e IGFBP-3, que están fuertemente relacionados con la fabricación nocturna de la misma. Dichos factores aumentan significativamente tras la adenoamigdalectomía, con el consiguiente crecimiento pondoestatural, tal como demuestra Nieminen en un reciente estudio.

ALTERACIONES DEL HABLA

a) HIPONSALIDAD o Rinolalia cloca, fenómeno caracterizado por la nasalización de la voz, voz gangosa, o "el gangoso" de muchos chistes. Está producido por cualquier situación que impida el flujo del aire a través de las fosas nasales, básicamente la hipertrofia de adenoidal o vegetaciones en la rinofaringe o cavum que presentan estos niños.

La hiponasalidad se produce por la dificultad con que se encuentra el aire espirado para pasar por la rinofaringe o por las fosas nasales en el momento de la fonación. Así al emitirse los fonemas nasales (m, n y ñ), no tendrán la necesaria permeabilidad nasal para lograr una resonancia óptima. A la resonancia anómala de estos fonemas, es lo que denominamos rinolalia cerrada o hiponasalidad.

Para explorar la hiponasalidad u obstrucción de la nasofaringe o de las fosas nasales, el paciente deberá leer una lista de palabras que empiecen por "M" mientras el explorador presiona y libera sus ventanas nasales; si no hay obstáculo, es fácil notar la nasalización cuando comprimimos, mientras que en caso de hiponasalidad no apreciaremos ningún cambio audible.

b) La HIPERNASALIDAD o Rinolalia abierta, que se produce por un mecanismo fisiopatológico exactamente opuesto al anterior: la válvula velofaríngea (velo del paladar y paredes faríngeas) no cierra bien, y permite la fuga de aire hacia las fosas nasales al pronunciar locales o consonantes de alta presión. Ello ocurre, porque los fonemas no nasales precisan, para resonar correctamente que el paladar blando cierre completamente la cavidad nasal de la faringe.

La hiperplasia de las amígdalas será una causa muy frecuente de rinolalia abierta, ya que al protruir hacia arriba, impiden el cierre completo del paladar blando.

Para explorar la rinolalia abierta, se instruirá al paciente para que sostenga la fonación de las locales "I" "G" y "U" mientras el explorador comprime y libera alternativamente las ventanas del explorado; en caso de normalidad velofaríngea no se notan cambios en el timbre de la voz, mientras que la hipernasalidad por insuficiencia velopalatina, ocasiona un sonido vibratorio característico.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO MAXILOFACIAL Y DE LA OCLUSIÓN

En general, la hiperplasia adenoidal y/o amigdalar producirá la "FACIES ADENOIDEA" o "cara de cansancio" ("cara larga" o "síndrome de obstrucción respiratoria"), que incluye cara larga y estrecha, orejas, nariz pequeña y respingona, por ausencia de función del tercio medio facial (es lo que Norlung describe como "teoría de la atrofia por falta de uso de la nariz y la nasofaringe"), boca abierta, retrognatia, maloclusión dentaria, incisivos superiores a la vista, labio superior corto, labio inferior grueso y evertido, hipoplasia de senos maxilares, del maxilar superior y de la mandíbula. (Figs. 4, y 5 y 6 en página siguiente).



Fig 4. Facies adenoidea. Obsérvense, entre otros aspectos, la facies larga y cómo los incisivos superiores cubren a los incisivos inferiores (sobremordida).



Fig. 5. Retrognatia en paciente con SAOS



Fig. 6. Facies adenoidea. Obsérvese la respiración oral, el grosor exagerado del labio inferior, la delgadez del labio superior, y la porción exagerada de la lengua entre los dientes (o protusión lingual).

Generalmente, el niño tiene aspecto facial de persona cansada o convaleciente. A continuación describiremos la fisiopatología de dichas alteraciones.

El niño no puede respirar por las fosas nasales, y se ve obligado a mantener la boca abierta de forma continuada. Para respirar por la boca, son necesarios tres cambios posturales: a) descenso de la mandíbula, b) posicionamiento de la lengua hacia abajo, c) extensión de la cabeza. Así, la mandíbula se colocará hacia abajo y hacia atrás; los incisivos inferiores, al no establecer contacto con los superiores, sufren un desplazamiento vertical hacia arriba (egresión) y hacia atrás (distoclusión). A este movimiento de egresión de los dientes inferiores, le sigue el labio inferior, que se coloca entre los incisivos superiores e inferiores, y empuja por la parte lingual a los incisivos superiores hacia delante (vestibuloversión) (=maloclusión clase II). El labio superior pierde su tonicidad normal, y se vuelve hipotónico, flácido, se inclina hacia adelante (proquelia) y su mucosa se torna más visible.

Asimismo, los incisivos superiores cubrirán más de la mitad de la corona o parte visible de los incisivos inferiores (sobremordida).

También habrá un desplazamiento dentario hacia el interior de la boca (linguoversión), por estrechamiento transversal del maxilar superior, determinando un paladar ojival. Éste también es debido a que el flujo aire oral empuja el malabar hacia la cavidad nasal, impidiendo el normal descenso del paladar durante el crecimiento (Fig. 7).

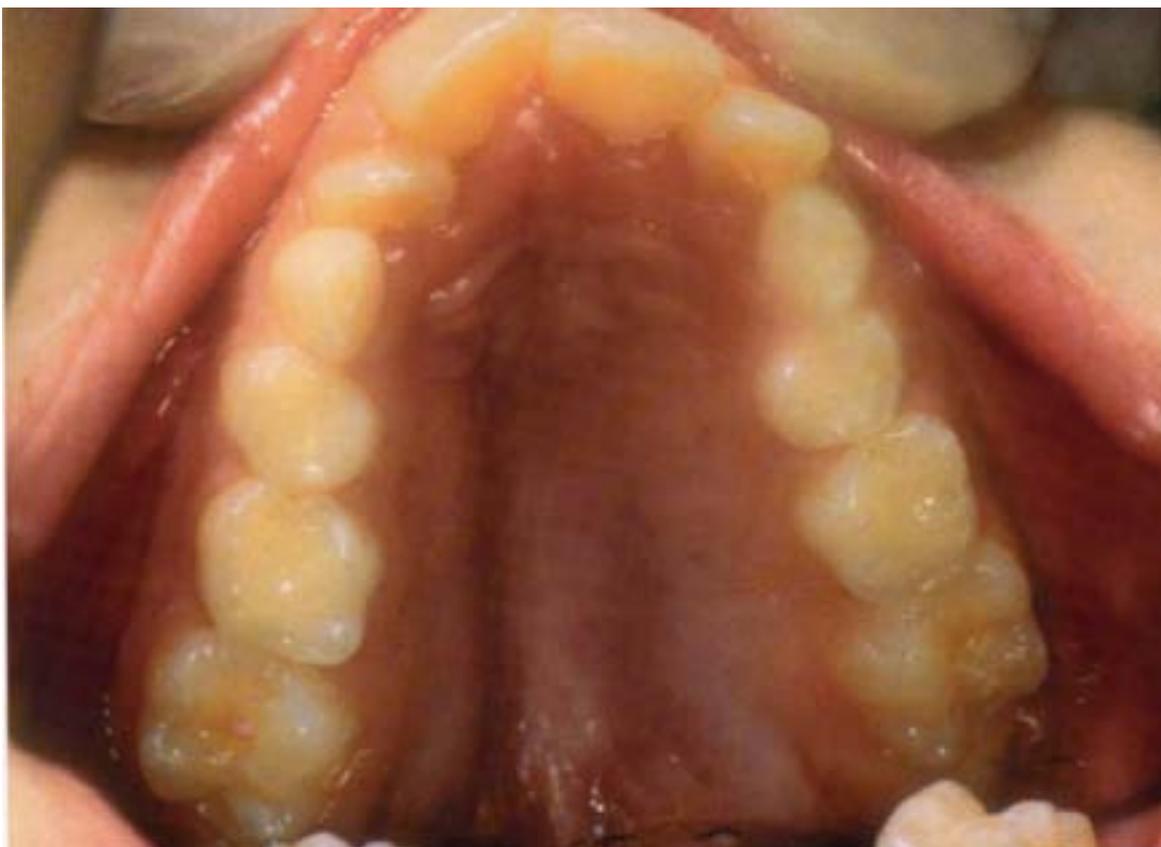


Fig. 7.
Paladar ojival.

A este respecto, son espectaculares los estudios de Linder-Anderson, demostrando la mejoría de los niños en recuperar la capacidad respiratoria nasal (abandonando la respiración bucal) y en revertir diversas anomalías del esqueleto facial y de la oclusión dentaria, tras la extirpación quirúrgica de las adenoides o vegetaciones. Para dichos autores, “la hipertrofia adenoidal condiciona la respiración oral, que a su vez altera la posición lingual, y provoca cambios morfológicos dentales”.

Es de utilidad el sistema de puntuación de Guillemínault para

valorar las alteraciones bucocraneofaciales (TABLA V en página siguiente).

En contraposición a lo citado anteriormente, se ha descrito que el obstáculo respiratorio amigdalario también puede ocasionar prognatismo mandibular. Esto es debido a que el niño con hipertrofia amigdalario sufre molestias al deglutir, llevando la mandíbula hacia adelante, para separarla de las amígdalas, acostumbándose así a adelantar los incisivos inferiores (vestibulooclusión); esta maloclusión se convierte en hábito, y la anomalía puede establecerse.

Tabla V

	NORMAL	PATOLOGICO
Tamaño del mentón	0 (Ancho)	3 (pequeño y triangular)
Posición del maxilar superior en comparación con la mandíbula	0 (prognática)	4 (Retrognatia importante)
Inclinación del plano mandibular	0 (horizontal)	3 (inclinado)
Altura del paladar duro	0 (En posición baja)	2 (Alto)
Forma de la cara	0 (Cuadrada)	3 (Cara larga)
Longitud del paladar blando	0 (corto)	2 (Largo)
Ancho interpolar	0 (Ancho)	2 (Estrecho)

Sistema de puntuación de Guilleminault y colaboradores para rasgos bucraneofaciales.

La puntuación máxima es 19; las puntuaciones de más de 13 se consideran altas.

Los niños con puntuaciones altas en rasgos bucraneofaciales, y en la valoración de sistemas de puntuación del tamaño de las amígdalas, tienen las más altas tasas de SAOS.

El consecuente prognatismo mandibular (maloclusión clase III funcional, es decir producida por una función anómala), tiene buen pronóstico tras el tratamiento (reducción amigdalar, adenoidectomía y ortodoncia) por ser una anomalía de posición, a diferencia del prognatismo mandibular hereditario (Figs. 8, 9 y 10) y (Figs. 11 y 12 en página siguiente).

ALTERACIONES OTICAS

Muchos de estos niños presentan otitis serosa crónica y otitis medias de repetición, así como adenoiditis de repetición y rinorrea crónica; todo ello debido a la hipertrofia adenoidal.



Fig. 9. Maloclusión Clase II división II. El primer molar superior está por detrás del primer molar inferior. Los incisivos están inclinados hacia afuera (=vestibulizados), y los inferiores hacia adentro (lingualizados). El maxilar superior está desplazado hacia adelante y la mandíbula hacia atrás (=retrognatia).

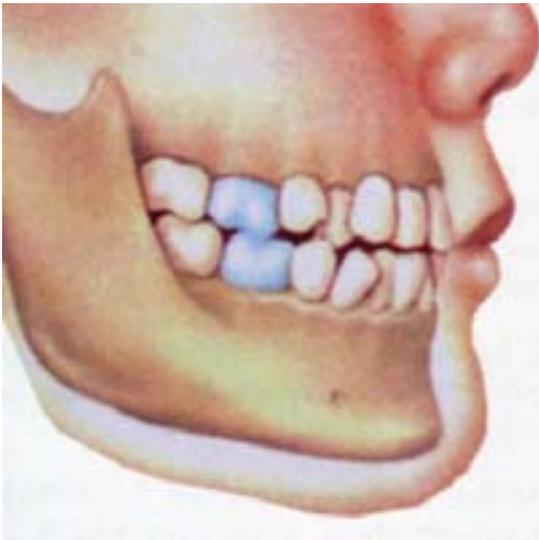


Fig. 8. Oclusión clase I o normal.
- El primer molar superior (su parte inferior o cúspide mesial), encaja en la parte superior (o surco vestibular) del primer molar inferior. El maxilar superior y la mandíbula están en una posición correcta según clasificación de Angle, (aunque en este caso, algunos dientes están apiñados).
- Llamamos oclusión a la relación entre los dientes de la arcada superior e inferior.

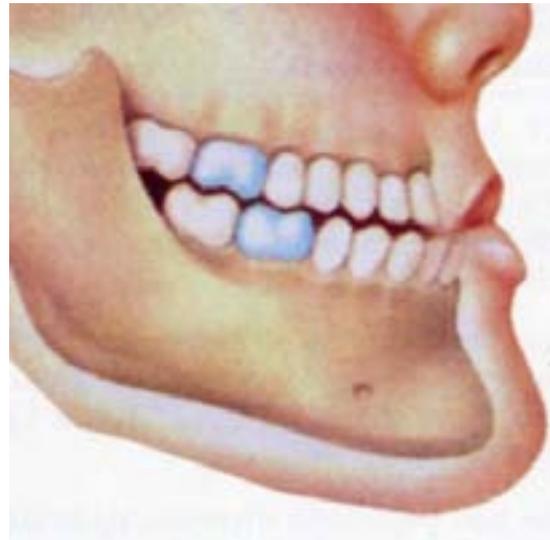


Fig. 10. Maloclusión Clase III. El primer molar superior está por detrás del primer molar inferior. El maxilar superior está desplazado hacia atrás, y la mandíbula hacia delante (=prognatismo).



Fig. 11. Maloclusión Clase II.



Fig. 12. Maloclusión Clase III.

Eneuresis nocturna

El SAOS infantil es una causa reconocida de eneuresis nocturna. En muchas ocasiones la corrección del SAOS comporta la desaparición de la eneuresis.

La incidencia de eneuresis en niños roncadores de 4 o más años, es de un 41% , frente al 5 - 15 % de la población general.

Se han postulado diversas hipótesis para explicar la fisiopatología del cuadro:

1. La disminución del tono neuromuscular que presentan estos niños durante ciertos casos del sueño y que, lógicamente, también afectaría a la vejiga.

2. Una menor producción nocturna de hormona antidiurética.

3. Una pérdida del control neurológico de la vejiga ("bladder control"), por disminución del reflejo central, consecutivo a la hipoxia.

4. La ausencia del despertar normal que se produce en el niño cuando la vejiga está llena.

Basha y Cols . estudian 57 niños mayores de 4 años con SAOS y eneuresis nocturna. Tras el tratamiento quirúrgico (adenoidectomía y cirugía amigdalar) se produce la desaparición de la eneuresis en un 61% de casos , y una reducción significativa en el 23%. En el restante 61% persistió la eneuresis.

EVALUACIÓN: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Diagnóstico

El diagnóstico de SAOS infantil puede realizarse mediante la historia clínica, el examen físico, el registro de vídeo o audio del sueño del niño, la pulsometría / capnografía nocturna y el estudio polisomnográfico. El estudio polisomnográfico es en la actualidad el "gold Standard" para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del SAOS. Algunos autores consideran que una buena aproximación al diagnóstico inicial del SAOS infantil, podría realizarse

mediante la clínica, un vídeo doméstico y la poligrafía cardiorrespiratoria. Sin embargo, esta última, que no analiza las variables neurofisiológicas sino las cardiorrespiratorias (como el flujo nasal, el movimiento torácico, la posición corporal, y las frecuencias respiratoria y cardíaca), aún no ha sido validada en niños de manera apropiada.

Historia clínica y examen físico.

El seguir un protocolo de historia es esencial en casos de ronquido y SAOS infantil (TABLA VI)

Tabla VI. Exploración Clínica		
FC:	FR:	T.A.:
Aspecto general Estado nutritivo Aspecto (alerta, cansado...)		
Cabeza: Perímetro cefálico Simetría / Asimetría Malformaciones Deformaciones de la línea media Perfil (retrognatia, prognatismo)		
Ojos: Movimientos conjugados Seguimiento adecuado a la edad Reacción a la luz Nistagmus		

Tabla VI. Exploración Clínica (continuación)		
FC:	FR:	T.A.:
Boca y faringe Malformaciones evidentes Dentición. Oclusión o cierre de la arcada dentaria Tamaño y posición mandibular Simetría mandibular Paladar ojival o malformado. Cierre del paladar blando Amígdalas Faringe		
Nariz: Presencia de malformaciones externas Desviación de tabique. Hipertrofia de cornetes. Pólipos nasales Tipo de respiración: oral o nasal		
Cuello: Simetría Adenopatías importantes Masas Limitación de movilidad		
Tórax: Aspecto externo Movimientos respiratorios Frecuencia respiratoria Auscultación respiratoria Auscultación cardíaca Presencia de soplos Pulsos periféricos		
Abdomen: Aspecto Masas Megalias Dolor Circulación colateral		
Genitales Neurológico: Aspecto Estado de alerta Tono Muscular Exploración sensorial Exploración motora ROT (reflejos osteotendinosos) Reflejos anómalos OBSERVACIONES:		

Es muy improbable que los niños puedan presentar SAOS sin ronquido. Por lo tanto, debería ser de rutina el investigar este síntoma. Asimismo, es importante preguntar a los padres si han observado apneas o paradas respiratorias durante el sueño de sus hijos, sueño agitado, enuresis, cianosis, excesiva somnolencia diurna, alteraciones del comportamiento o dificultades en el aprendizaje.

El examen físico puede ser normal, o bien pueden hallarse anomalías no específicas, como hipertrofia adenoamigdal, respiración bucal, obstrucción nasal o facies adenoidal. También podrían estar presentes algunas de las complicaciones del SAOS. Recientemente la Academia Americana de Pediatría ha dictado unas recomendaciones para el diagnóstico del SAOS en niños (TABLA VII).

Tabla VII. Recomendaciones para el diagnóstico del Síndrome Apnea del Sueño (SAOS) en los niños, según la *American Association of Pediatrics*

1) Los pediatras deberían interrogar sobre el ronquido, en los niños, cuando realizan los controles de salud.

2) Si el niño ronca, se deberían buscar otros síntomas sugestivos de SAOS:

- apneas observadas por parte de los padres
- sueño agitado
- anomalías neurológicas y/o de comportamiento diurnas
- retraso en el crecimiento
- obstrucción nasal, hipertrofia adenoamigdal, facies adenoidal, respiración oral
- paladar ojival, maloclusión dental
- retrognatia, micrognatia.

3) Evaluar si es un niño de alto riesgo o puede padecer un SAOS complicado, es decir, que presenta anomalías craneofaciales y/o que presenta complicaciones cardiopulmonares (en estos casos, enviar a un especialista).

4) Si hay la sospecha de SAOS simple: realizar al niño una polisomnografía nocturna (PSG) en un centro de sueño especializado.

5) La cirugía de adenoides y amígdalas es el tratamiento de elección en la gran mayoría de niños SAOS. La CPAP es la opción para los que no sean candidatos a la intervención quirúrgica, o no respondan a ella.

6) Los pacientes deben ser reevaluados postoperatoriamente, para determinar si se requiere tratamiento adicional.

También aconsejamos utilizar las tablas de Carroll por sus características prácticas, (TABLAS

VIII, y IX) así como la de las preguntas clave a los padres (TABLA X).

Tabla VIII. Criterios diagnósticos del SAOS infantil (según Carroll)
a) Historia de trastornos respiratorios del sueño o ronquidos , o de excesiva somnolencia o problemas de comportamiento .
b) Episodios de obstrucción parcial o completa de las vías respiratorias durante el sueño.
c) Síntomas asociados: <ul style="list-style-type: none">- ronquidos- movimiento paradójico del tórax y abdomen- apnea o dificultad respiratoria observada por los padres- problemas de comportamiento (hiperactividad, déficit de atención)- excesiva somnolencia diurna (rara)- hipertrofia adenoamigdalares- respiración oral diurna- facies adenoidea- alteración del crecimiento y obesidad
d) Criterios polisomnográficos: <ul style="list-style-type: none">- Hipoventilación obstructiva ($pCO_2 > 55\text{mmHg}$, o $pCO_2 > 50\text{mmHg}$ durante más del 10% del tiempo total de sueño, o $pCO_2 > 45\text{mmHg}$ durante más del 60% del tiempo total de sueño, en ausencia de enfermedades pulmonares)- 1 o más apneas obstructivas por hora de sueño <p>En asociación con una o más de las características que siguen.</p> <ul style="list-style-type: none">- saturación de oxígeno $< 90-92\%$- "arousals" asociados a obstrucción de las vías aéreas superiores- Test de latencias múltiples del sueño (MSLT) que evidencia una latencia de sueño acortada para la edad (el MSLT es un test utilizado para detectar pacientes con narcolepsia)
e) Asociación con otras patologías (por ej. hipertrofia adenoamigdalares)
f) Asociación con otros trastornos de sueño: sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, enuresis, etc.

Tabla IX. Criterios de severidad de SAOS infantil (según Carroll)

	Leve	Moderado	Severo
Síntomas diurnos	Mínimo o ninguno	Pueden estar presentes pero no son invalidantes	Daño funcional
Dificultad respiratoria durante el sueño	La mayor parte del período del sueño está libre de obstrucción (<33%)	La obstrucción está presente entre el 33 y el 66% del período de sueño	Obstrucción durante la mayor parte del período de sueño
Desaturación de O ₂ y aumento del PetCO ₂	Mínima	Presente pero sin presencia de riesgo vital	Potencialmente existe riesgo vital
Cor pulmonale, retraso en el desarrollo	Ausente	Ausente	Puede estar presente

Tabla X. Preguntas clave a los padres para sospechar de un SAOS infantil

Síntomas nocturnas

- 1 ¿Ronca su hijo mientras duerme?
- 2 Durante el sueño de su hijo ¿Ha observado si al niño le cuesta respirar o lo hace con mucho esfuerzo?
- 3 ¿Ha detectado en su hijo alguno de los siguientes síntomas mientras duerme? - Pausas o paradas respiratorias
 - Posturas anormales de la cabeza (hiperextensión)
 - Sueño intranquilo o agitado
 - Hipersudoración nocturna
 - Eneuresis, pesadillas o sonambulismo

Síntomas diurnos

- 1 ¿A su hijo le cuesta despertarse por la mañana?
- 2 ¿Observa en su hijo Irritabilidad o hiperactividad', especialmente manifiesta al final del día?
- 3 En la escuela o guardería, ¿le han comentado si su hijo...:
 - le cuesta atender a las explicaciones?
 - tiene dificultades para mantenerse despierto?
 - es especialmente inquieto o "movido"?

Examen ORL

El diagnóstico anatómico o de localización de la causa obstructiva, es más importante en la población infantil, dado que en el niño estos factores tienen más protagonismo. Por ello es especial una exploración básica del área ORL y maxilofacial.

1. En primer lugar, inspeccionaremos el aspecto externo del niño.

- suele ser un respirador oral o bucal crítico. Hemos de precisar que no todos los pacientes con la boca abierta son respiradores bucales; es decir, que pueden ser respiradores nasales. Así, un individuo con la boca abierta podrá respirar por la nariz si coloca la lengua en contacto con el paladar;

- no es frecuente hallar la obesidad tan típica de los casos del adulto, y sí en cambio un retraso en el desarrollo ponderoestatural, que en muchos casos se ha demostrado reversible con la resolución del SAOS;

- observamos el perfil, para obtener una idea de la posición relativa de la mandíbula y el maxilar, que proporciona el soporte anterior de las vías respiratorias altas. En muchos casos, apreciaremos una retrognatia, propia del respirador bucal. Más raramente hay un prognatismo, debido al empuje que las amígdalas ejercen sobre la lengua, desplazándola hacia adelante. (Fig. 13).

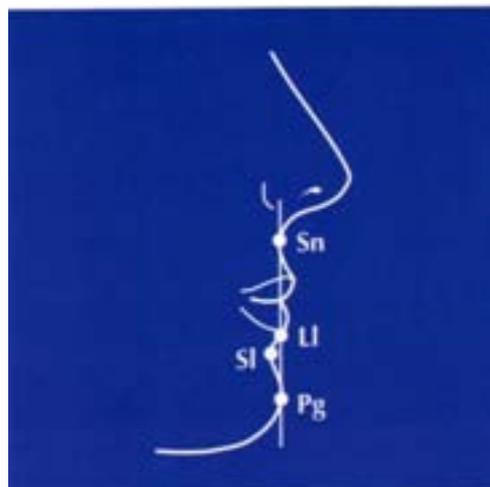


Fig. 13. Examen del perfil.

Relación normal del surco subnasal (Sn), borde inferior (LI), mentolabial (SI) y pognión de tejidos blandos (Pg) (prominencia anterior del mentón). Si el pognión está por detrás de la línea vertical, es posible que haya retrognatia mandibular

2. En segundo lugar, exploraremos meticulosamente la cavidad oral: tamaño de las amígdalas, forma del paladar duro (frecuentemente ojival), paladar blando (si el niño colabora lo palparemos suavemente, para descartar una fisura submucosa del mismo), y frenillo lingual, que será demasiado corto (anquiloglosia) si el niño tiene dificultad para sacar la lengua, o para tocar el paladar duro con la punta de la misma.

Será importante ver si el cierre y oclusión de la arcada dentaria es correcto. En la oclusión o cierre normal, la parte inferior (cúspide mesial) del primer molar superior, encaja en la parte superior (surco bucal) del primer molar inferior, como se aprecia en la Fig. 7, (página 23).

Esta relación o cierre normal se clasifica como oclusión clase I. Por el contrario, si el primer molar inferior está por detrás del primer molar superior, la oclusión es de clase II, y debe sospecharse una retrognatia, muy frecuente en el SAOS infantil (Figs. 8 y 9, página 25).

Finalmente, si el primer molar inferior está por delante del primer molar superior, la oclusión es de tipo III, sugestiva de prognatismo mandibular (Fig. 10, página 25).

La retrognatia tiene una especial importancia, ya que una mandíbula de situación posterior provoca que la lengua también lo sea, predisponiendo a la obstrucción durante el sueño.

3. Si, como ocurre generalmente, el niño colabora, realizaremos una fibroendoscopia (endoscopia flexible de nariz, cavum y laringe). Pasando por el suelo de cada fosa nasal, veremos si hay o no hipertrofia adenoidal (Fig. 14) desviación del tabique nasal, hipertrofia de cornete, pólipos nasales tumoraciones nasales y/o, de rinofaringe o cavum.

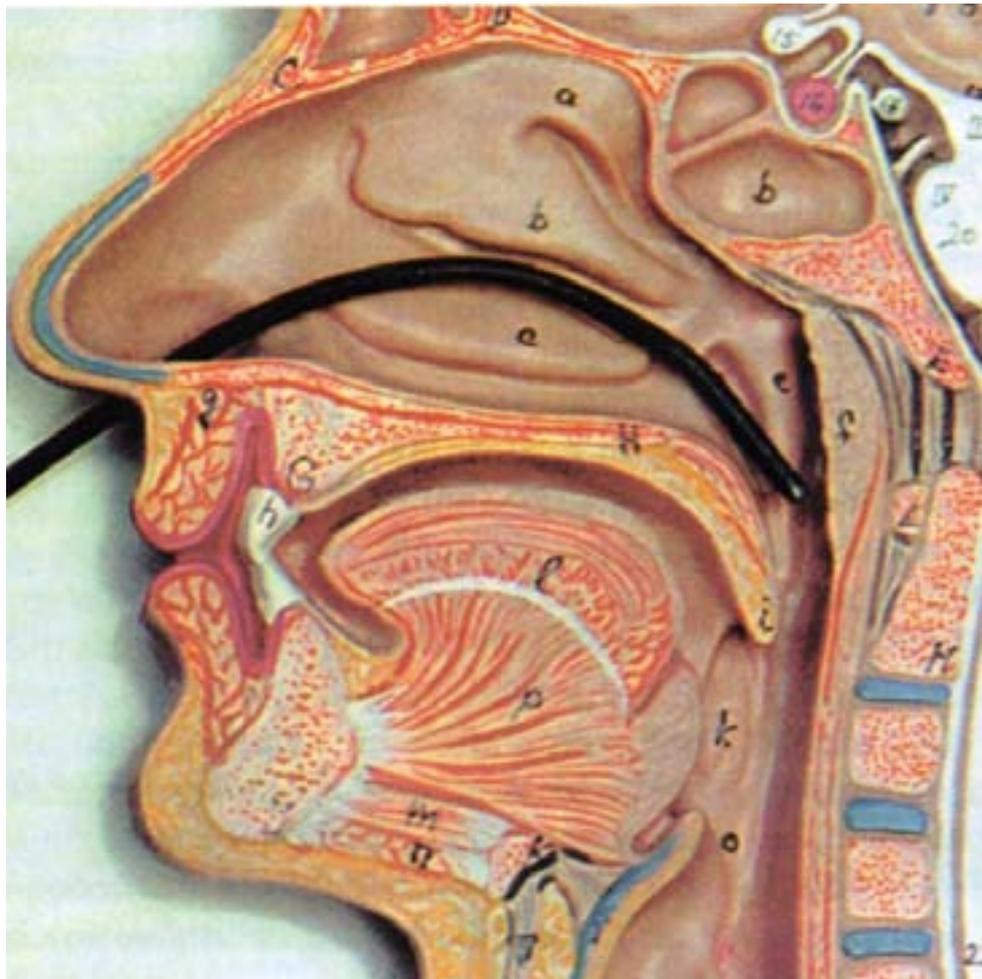


Fig. 14
Endoscopia flexible de la vía aérea superior

También visualizaremos la cara nasal del paladar blando (o velo del paladar), su funcionamiento (haciendo fonar al niño), y si su cierre está impedido por la obstrucción del polo amigdalario superior.

4. Radiografía simple lateral de las partes blandas de cráneo o cavum. Normalmente el crecimiento de los adenoides está sincronizado con el descenso del maxilar superior, que al alejarse de la base del cráneo condiciona (aumenta) el tamaño de la rinofaringe. Cuando este equilibrio se pierde y las vegetaciones crecen más de lo debido, o el cavum es hipoplásico, aparece la obstrucción retranasal. De este modo, vegetaciones de un

tamaño moderado en valor absoluto, serán obstrucciones en un cavum pequeño, mientras que estas mismas vegetaciones en un cavum grande no serán obstructivas.

Por lo tanto, la relación entre ambos volúmenes (adenoides y cavum), es un buen índice para evaluar el grado de obstrucción rinofaríngea causada por la hipertrofia adenoidal. Fujioka ha elaborado unas tablas o índices, con los valores normales de dicha relación para cada edad (Fig. 15).

5. La cefalometría y la radiografía cefalométrica lateral, permiten una valoración objetiva del esqueleto facial (Figs. 16, 17, y 18 en páginas siguientes).



Fig. 15. Radiografía lateral de cavum con hipertrofia adenoidal, que provoca obstrucción parcial de la vía aérea.

Fig. 16. Cefalometría de un paciente sin hiperplasia adenoamigdal.

Se observa el ángulo interincisivo (1), la altura facial posterior (2), la longitud del paladar blando (3) y la anchura de la vía aérea (4). Los puntos marcados son los siguientes: uic: punto central cervical de la corona del incisivo central superior; uie: eje incisal del incisivo central superior; pns: punto del paladar duro óseo; u: límite del paladar blando; pt: punto de intersección del borde inferior del agujero redondo con la pared posterior de la fisura pterigomaxilar; go: punto de intersección entre las tangentes al borde inferior del cuerpo mandibular y el borde de la rama posterior ascendente.

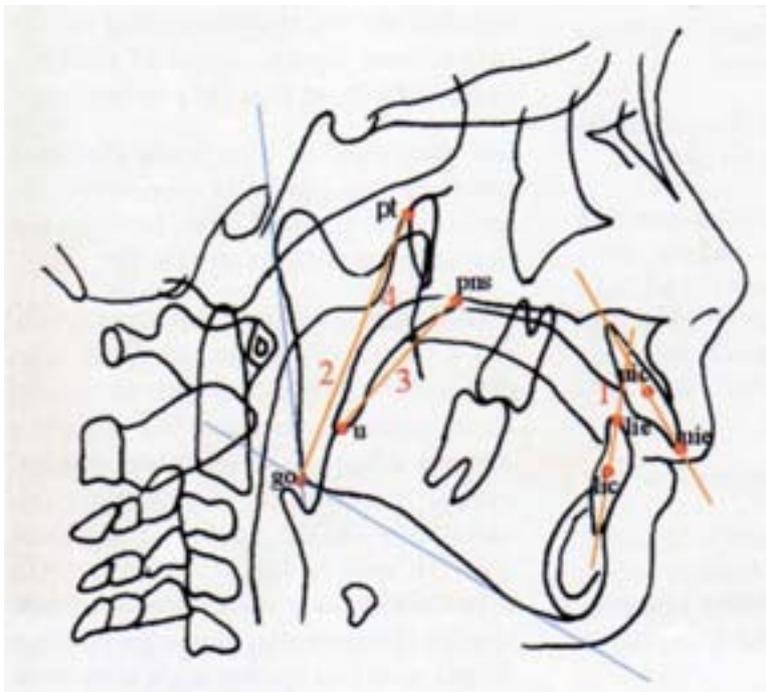
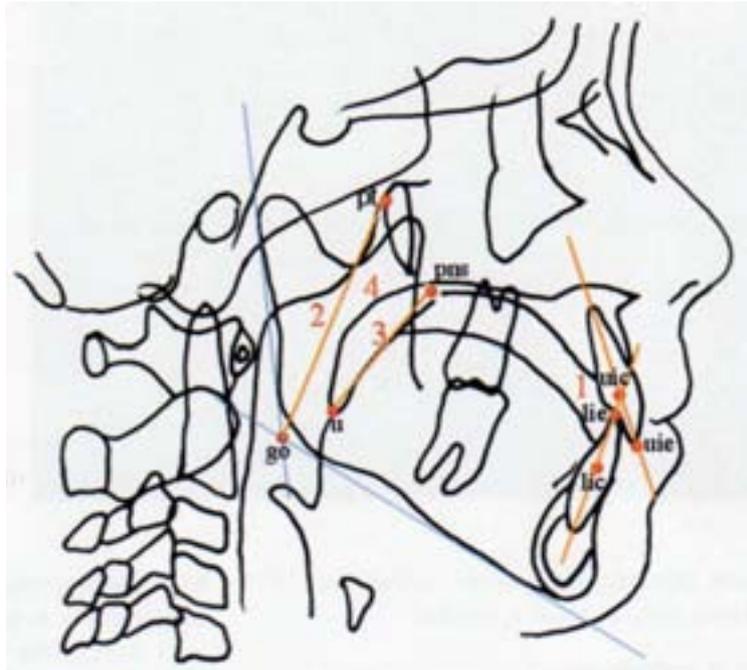


Fig. 17. Cefalometría de un paciente con hiperplasia adenoamigdal.

Existe un desplazamiento hacia adelante de los incisivos superiores (vestibuloversión), y hacia atrás de los inferiores (linguoversión y extrusión), lo que varía el ángulo interincisivo (1) y la posición de los labios. La altura facial posterior (2) está aumentada por rotación posterior de la mandíbula y el paladar blando (3) está alargado. La vía aérea presenta estrechamiento por la hiperplasia adenoidea, que además empuja la lengua hacia adelante.

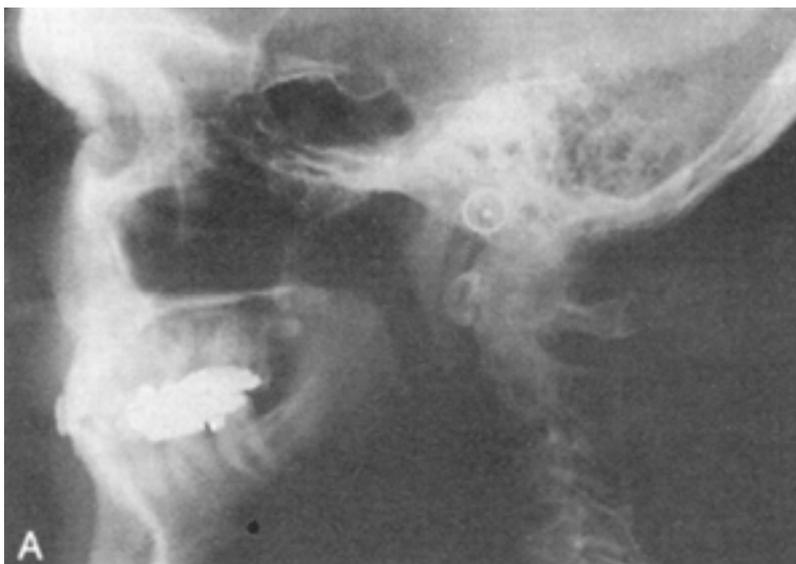


Fig. 18.
Radiografía cefalométrica
en un sujeto normal.

Son baratas, fácilmente accesibles, y útiles para valorar y medir:

- a) la retrognatia
- b) el espacio posterior de la vía respiratoria (PAS) o distancia desde la lengua a la pared faríngea posterior
- c) el grosor del paladar blando, que puede ser mayor en individuos con SAOS

Su principal inconveniente es que dan una imagen bidimensional de unas estructuras que en realidad son tridimensionales. También lo es el que no proporcionan información sobre los tejidos blandos (adenoides). Son muy utilizadas en ortodoncia.

6. Otras técnicas radiológicas son:

- a) la Resonancia Magnética Nuclear, que nos proporciona una reconstrucción tridimensional de los tejidos blandos, como la lengua, el paladar blando y la grasa circundante.

- b) la Tomografía Axial Computerizada ultrarrápida o cine-Tc, que reproduce con precisión las vías respiratorias durante la fase de respiración y periodos de apnea, además de ofrecer una reconstrucción tridimensional de las estructuras óseas, como el cráneo, la mandíbula, el maxilar y la laringe.

Sin embargo, el alto coste de estas pruebas, así como la necesidad de sedar o anestesiarse al niño, han evitado que se generalice su utilización.

Pero la historia clínica y el examen físico, por sí solos, no siempre conducen a un diagnóstico de certeza. A pesar del diseño de algunos cuestionarios, incluso algunos adaptados a diferentes edades, con la finalidad de diagnosticar los niños con SAOS, autores prestigiosos señalan que la historia clínica y la exploración física no son capaces, por sí solas, de diferenciar el roncador primario del niño con apneas nocturnas.

Una opinión interesante en este sentido es la de Carroll, que indica una alta sensibilidad de la clínica, pero una muy baja especificidad: casos con clínica clara tienen polisomnografías normales. Como posibles causas, señala las oscilaciones en el resultado en función de si existen o no procesos infecciosos o de vías altas en el momento del registro, y sobre todo, la utilización de parámetros de adulto para interpretar la polisomnografía.

Polisomnografía nocturna (PSG)

La polisomnografía nocturna (PSG) es la única técnica diagnóstica que evalúa cuantitativamente las alteraciones ventilatorias y estructurales del sueño que aparecen asociadas a los trastornos respiratorios que se manifiestan mientras el individuo duerme. Actualmente, la PSG es el "gold standard" para hacer el diagnóstico de SAOS, haciendo posible el diagnóstico diferencial del ronquido primario. Durante la PSG se registran las diversas señales electrofisiológicas, como son el electroencefalograma (que detecta fácilmente los microdespertares o arousals ") electroencefalograma (para diferenciar las fases REM de las no-REM) y el electromiograma; los movimientos de la pared torácica y del abdomen; el flujo aéreo nasobucal; la oxigenación (con la pulsioximetría o mediante la monitorización de la presión transcutánea de oxígeno) y las medidas de retención de CO₂ (con termistores oronasales y/o sensores de CO₂ nasales). Al mismo tiempo, puede realizarse una monitorización

audiovisual del sueño, aunque no debe considerarse como una técnica diagnóstica sustitutiva de la PSG.

En el niño, una apnea obstructiva se define como la ausencia de flujo respiratorio naso-bucal en presencia de esfuerzo respiratorio continuo, que se acompaña de una reducción de la saturación de oxígeno del 4% y que presenta una duración superior a 2 ciclos respiratorios. Una hipopnea obstructiva se define como una reducción de al menos el 50% de la amplitud del flujo nasobucal en presencia de esfuerzo respiratorio, de duración superior a 2 ciclos respiratorios y con reducción de la saturación de oxígeno del 4% (20). En los niños, puede diagnosticarse un SAOS cuando el índice de apnea (IA) o el índice de apnea/hipopnea (IAH) son patológicos. El índice de apnea (IA) (o número de apneas por hora) es patológico cuando supera 1 evento por hora de sueño ($IA > 1/h$); el índice de apnea/hipopnea (IAH) (es decir el número total de apneas e hipopneas por hora de sueño) es patológico cuando supera los 3 eventos por hora de sueño ($IAH > 3/h$). Los valores normales y patológicos de la PO₂ y de la PCO₂, se describen en la (TABLAVIII, página 30).

Asimismo, en 1995 fueron propuestos unos criterios de gravedad del SAOS en los niños, que recogían tanto síntomas como parámetros polisomnográficos. Posteriormente se ha comprobado que la gravedad del SAOS en los niños tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas.

La polisomnografía nocturna sigue siendo el mejor método diagnóstico, aunque los problemas derivados de su alto coste y de la necesidad, sobre todo en niños, de personal adiestrado, siguen provocando el intento de ofertar métodos alternativos (Fig. 19 y Fig. 20).

Los estudios polisomnográficos diurnos, más fáciles en niños, tienen el inconveniente de precisar en muchos casos sedición o privación del sueño (lo primero aumenta la obstrucción de la vía aérea superior en sanos, y lo segundo, el número de apneas). Además, la sensibilidad

no llega al 80%, por lo que un test negativo no descarta el diagnóstico, y obliga a la realización de una polisomnografía nocturna.

También se han probado métodos como la oximetría nocturna o la utilización de registros microfónicos o videográficos, pero sus resultados no han sido validados con comparaciones con polisomnografía. Es interesante el trabajo realizado con oximetrías nocturnas en dos poblaciones infantiles: una ingresada para adenoamigdalectomía por roncopatía y otra de control.



Fig. 19.

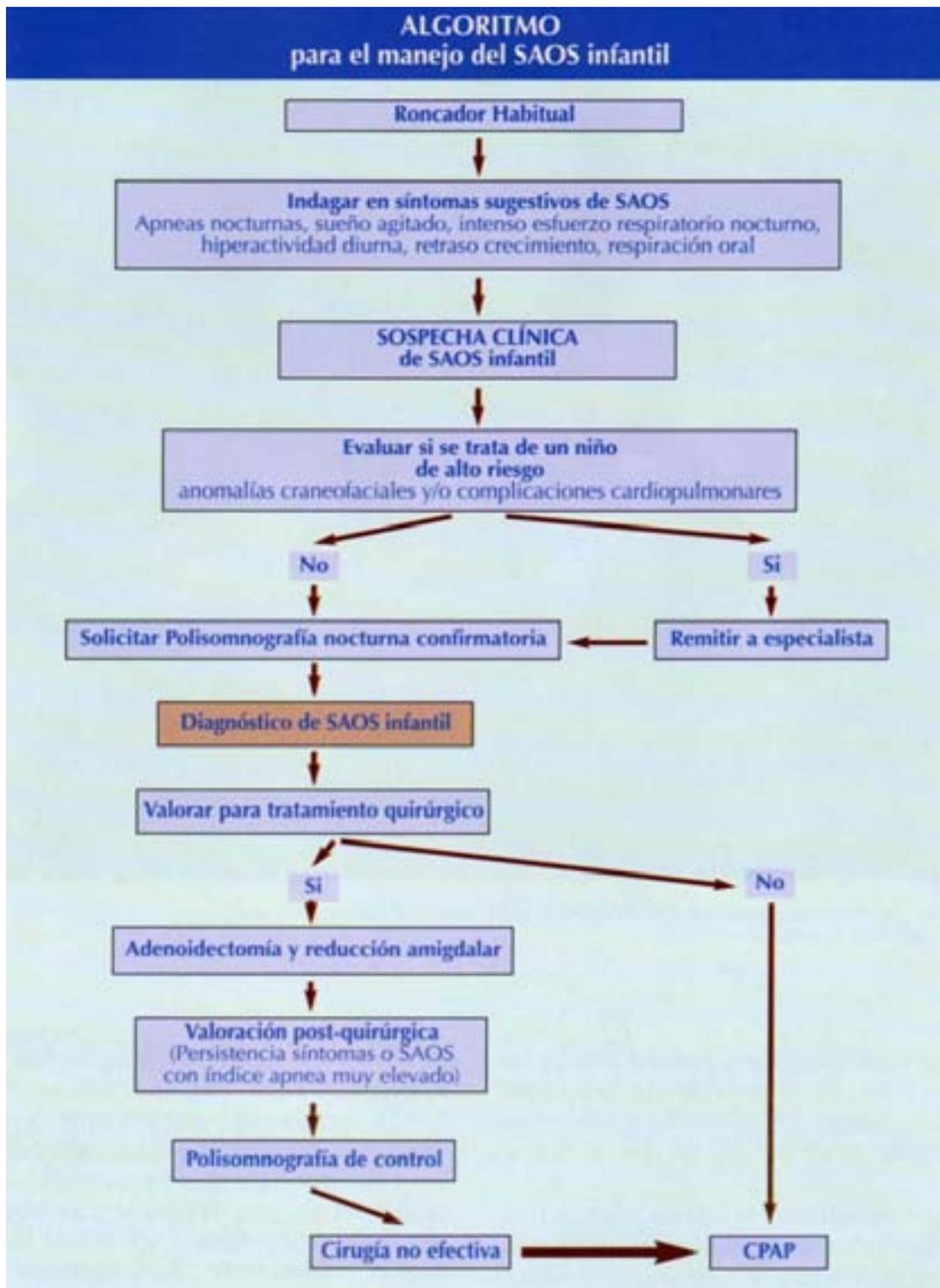
Polisomnografía en niño con SAOS, debido a hipertrofia adenoidal y amigdalar. Obsérvese la respiración bucal y la hiperextensión del cuello.



Fig. 20. Polisomnografía en niño con SAOS por hipertrofia adenoidal y amigdalal. Obsérvese la respiración oral.

Su conclusión es que dicha prueba no es capaz de diferenciar como método de cribaje los niños con síntomas sugestivos de SAOS y los que no lo son. Los episodios de apnea obstructiva completa suelen faltar en los niños con SAOS, los criterios de adulto basados en el IAH (índice de apnea-hipoapnea)

fallan a la hora de identificar niños con SAOS, y son más importantes los criterios gasométricos y los basados en los esfuerzos respiratorios paradójicos (tiraje, etc...), para evaluar la gravedad del SAOS en los niños (ver TABLA IX, pág. 31 y algoritmo en página siguiente).



Tratamiento del niño roncador y/o con apnea obstructiva del sueño: la reducción amigdalar con láser

INTRODUCCIÓN

En 1890, Edwyn Pynchon describió por primera vez la amigdalectomía en EEUU. Recomendaba hacerla en dos fases, dejando un espacio de dos semanas entre la extirpación de una amígdala y la otra.

Ello es fácilmente comprensible leyendo su relato:

" The operation was tedious..... requiring 15 minutes to 1 hour's time. From 5 to 20 second's work is done at each attack, the remainder of the minute being lost by the patient resting. In a few cases, owing to the restlessness of the patient, the tonsil being operated on was not completely removed at the first sitting".

A pesar de las múltiples variaciones técnicas surgidas (exéresis con bisturí convencional, con bisturí eléctrico, con tijeras de disección, con tonsilotomo o guillotina de Sluder, con o sin microscopio, etc.), la amigdalectomía CLÁSICA sigue teniendo unos serios condicionantes:

- 1 . El riesgo de complicaciones:
 - . Un 7,9 % de hemorragias, en algunos casos grave
 - . El intenso dolor en prácticamente

el 100% de los casos

- . La disfagia durante 7-10 días
- . Los vómitos en el 36% de pacientes

2. La edad: debido a la baja volemia del niño (unos 80cc/kg de peso), la intervención clásica está contraindicada antes de los 3 años.

Por si todo ello fuera poco, persiste todavía la "leyenda negra" consecuencia lógica de la época en que la intervención se efectuaba sin anestesia, muchas veces en el propio despacho del otorrinolaringólogo, con el niño sujetado mediante sábanas, la enfermera, y "si faltaban manos" el padre del paciente. Muchos de nosotros, recordamos esta experiencia como una de las más desagradables de nuestra infancia. Afortunadamente, los importantes avances en el ámbito anestésico han permitido modificar las circunstancias.

"La operación era dramática..... duraba de 15 minutos a 1 hora. Tras 5 a 20 segundos de cada acción o movimiento quirúrgico, el resto del minuto se dejaba descansar al paciente. En algunos casos, dada la agitación del mismo, la amígdala no podía extirparse completamente"

UN NUEVO CONCEPTO: LA REDUCCION AMIGDALAR CON LASER

JUSTIFICACION

La introducción de esta nueva técnica viene impuesta por dos premisas:

1- Evitar las serias complicaciones anteriormente enunciadas de la amigdalectomía clásica.

2- El cambio en la patología amigdalina. Hasta las décadas 60 y 70, la mayoría de amigdalectomías (dos millones anuales en EEUU, casi la mitad actualmente), se indicaban por amigdalitis agudas de repetición con el temor añadido de la aparición de la "Fiebre Reumática".

Sin embargo, gracias a los antibióticos, hoy en día los casos de amigdalitis agudas recurrentes han disminuido drásticamente, suponiendo únicamente un 10 % de las amigdalectomías. Ello contrasta con el aumento espectacular de niños con hipertrofia amigdalina (90% de los intervenidos actualmente).

La etiología de la hipertrofia amigdalina es diversa, barajándose diversas hipótesis: destacan la contaminación ambiental, y el hecho de que estos niños tengan un aumento de la hormona pineal melatonina (en comparación con los niveles de esta hormona en niños con amigdalitis aguda recurrente), dado que una de las funciones de la melatonina es inhibir la muerte celular (apoptosis) de las células linfoides, que son las que componen básicamente el tejido amigdalina.

VENTAJAS DE LA REDUCCION AMIGDALAR CON LÁSER

La aplicación del láser ha supuesto un cambio importante en el enfoque terapéutico de la hipertrofia amigdalina, sustituyendo las técnicas radicales por técnicas conservadoras, con resultados espectaculares, tanto en la finalidad de la intervención, como en la evitación de las complicaciones.

Recordemos que la operación clásica consiste en el despegamiento de la amígdala, disecándola (separándola) del tejido al que está adherida (es decir, el lecho y los pilares anterior y posterior amigdalares). Esta zona está extraordinariamente irrigada por ramas de la arteria carótida externa y por el plexo venoso que desemboca en la vena yugular interna. La innervación viene dada por abundantes ramas de los IX y X pares craneales. Todo ello explica la incidencia de hemorragias, así como el dolor intenso y constante tras la intervención clásica.

Una ventaja teórica (pues no disponemos de estudios que lo confirmen), es que mediante la reducción amigdalina mantenemos la capacidad del tejido amigdalina que no extirpamos, para la fabricación de inmunoglobulinas. Recordemos que cuando un antígeno entra en contacto con el tejido amigdalina se estimulan los linfocitos B del mismo, iniciándose la producción IgA IgG e IgM. Con la amigdalectomía clásica, los niveles de IgA e IgG se reducen, aun manteniéndose dentro de los límites normales, mientras que las tasas de IgE y complemento (C3 y C4), no se modifican.

En la TABLA XI se exponen todas las ventajas de la reducción

amigdalar con láser en relación a la amigdalectomía clásica.

Tabla XI. Ventajas de la reducción con láser en relación con la amigdalectomía clásica o total		
	Operación clásica	Reducción con láser
Dolor	Intenso 8-10 días	Ausente
Dolor al comer	Intenso 7 – 10 días	Ausente
Hemorragia	7,9% casos	0%
Estancia hospitalaria	1 – 2 días	6 – 10 horas
Restablecimiento de la actividad normal	10 días	2 días
Limitación de edad	Contraindicada antes 3 años (por riesgo de hemorragia)	Puede realizarse a cualquier edad
Actividad inmunológica	↓ IgA ↓ IgC	Mantenida
Campo quirúrgico	Sangrante	Claro y limpio. Exangüe
Control sobre el tejido amigdalar	Escaso	Alto control en precisión, penetración, amplitud e intensidad
Esterilidad quirúrgica	Normal	Alta, debida a la ausencia de contacto del instrumental en el campo quirúrgico
Lesión musculatura faríngea	Si	No
* Aun manteniéndose en límites normales		

INDICACIONES DE LA REDUCCIÓN AMIGDALAR CON LASER

La indicación quirúrgica viene determinada por la sintomatología. A diferencia del SAOS del adulto, en el niño no suele ser necesaria la polisomnografía, ya que, en contra de lo que pudiera parecer, la presencia de esfuerzo respiratorio o apnea, son muy bien detectados por los padres, incluso de nivel cultural muy bajo. Si, además, apreciamos una hipertrofia amigdalar en la exploración, la indicación quirúrgica es clara. La reducción amigdalar con láser se acompañará de adenoidectomía si hay hipertrofia adenoidal, que puede valorarse mediante fibroendoscopia o, en su defecto, radiografía lateral de cráneo.

En los pocos casos en que exista duda acerca de la indicación quirúrgica, podemos recurrir a diversas escalas:

1. La escala de gradación de hipertrofia amigdalar (TABLA XII en página siguiente).

Se considera que la hipertrofia amigdalar es importante cuando produce una obstrucción o disminución del paso de la vía aérea superior al 50% (grado III) o al 75% (grado IV), siendo el niño susceptible de reducción amigdalar en ambos casos con o sin adenoidectomía. En casos de grado II (obstrucción entre 25 y 50%) es útil aplicar la siguiente clasificación de Potsic.

2. Clasificación de Potsic:

Grado I: ronquido sólo con los catarros

Grado II: ronquido evidente

Grado III: ronquido evidente, respiración irregular y esfuerzo respiratorio

Grado IV: apneas inferiores a 10 segundos

Grado V: apneas superiores a 10 segundos

Nosotros indicamos el tratamiento quirúrgico en los grados III, IV y V y en muchas ocasiones en el grado III (en función de la sintomatología).

3. El cuestionario de Brouillette (TABLA XIII en página 46). Valora mediante la anamnesis de los padres tres parámetros: ronquidos, dificultad respiratoria, y apnea. En nuestra opinión es menos útil que las dos escalas anteriores, ya que, según el propio Brouillette, tiene un margen de error del 20%.

En pacientes con amigdalitis agudas de repetición, pultáceas y con fiebre de más de 38,3°C, seguimos recomendando la técnica clásica (extirpación completa), por el riesgo de recidiva de dichos cuadros en el resto amigdalar. Si ello está contraindicado por los riesgos de la amigdalectomía convencional (por ejemplo, edad inferior a 3 años), efectuaremos una reducción amigdalar, que en muchos casos será suficiente (ver capítulo de resultados). Por otra parte, del mismo modo que es posible una recidiva de la hipertrofia adenoidal tras la adenoidectomía, es excepcional pero no imposible un posterior crecimiento de una o ambas amígdalas tras la reducción amigdalar. En estos rarísimos casos, si se impone la reintervención podemos realizar una amigdalectomía total o clásica, o bien repetir la reducción amigdalar.

Tabla XI. Ventajas de la reducción con láser en relación con la amigdalectomía clásica o total

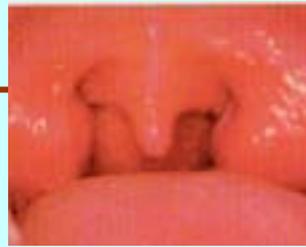
Hay que tener en cuenta que al dormir, las amígdalas tienden a desplazarse hacia atrás, hacia abajo, y hacia la línea media, aumentando el grado de obstrucción. En el grado cero las amígdalas no son visibles. En el grado 1, las amígdalas son visibles, pero están incluidas dentro de los pilares sin sobrepasarlos.

En el grado 2, las amígdalas sobrepasan los límites de los pilares, pero no alcanzan la úvula.

En el grado 3, las amígdalas alcanzan la úvula.

En el grado 4, las amígdalas contactan entre sí en la línea media.

Grado 1: No obstruye la vía aérea



Grado 2: Obstrucción 25-50%



Grado 3: Obstrucción 50-75%



Grado 4: Obstrucción >75%



Tabla XI. Ventajas de la reducción con láser en relación con la amigdalectomía clásica o total

Cuestionario de Brouillete

(Valoración clínica del SAOS, basado en la anamnesis a los padres).

Al calcular la puntuación o "score" (S o grado de obstrucción respiratoria) de niños que presentan SAOS, confirmado por polisomnografía nocturna, Brouillete demuestra que en ellos, S siempre es superior a 3.5. Por debajo de 1 no presentan apneas, y si S oscila entre 1 y 3.5, el diagnóstico es incierto, debiéndose valorar la polisomnografía

R: Ronquido; D: Dificultad respiratoria; P: Apneas Nocturnas; S: Grado de Obstrucción

• RyD	0= Jamás 1= A veces 2= Frecuentemente 3= Siempre
• P:	0= No 1= Si
• Fórmula	S= 0,71 R+ 1,42 D+ 1,41 P- 3,83
• Si S > 3,5;	SAOS
Si S < 1;	No hay apneas (no hay SAOS)
Si S entre 1 y 3,5	Dudas (a valorar Polisomnografía)

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Describiremos la técnica de reducción amigdalar con láser CO₂, para tratar la hipertrofia amigdalar, empleada por nosotros, tanto en Centro Médico Teknon, como en el Hospital Mutua de Terrassa*.

Previamente, durante la primera y única visita antes de la intervención, en la consulta, se evalúa al niño mediante una exploración O.R.L. completa (otomicroscopia, rinoscopia anterior, visualización de orofaringe y palpación cervical).

Si el niño colabora, realizaremos fibroendoscopia nasal y de cavum (rinofaringe), para descartar una hipertrofia adenoidal.

Siempre, durante la intervención, revisamos las adenoides, extirpándolas si están agrandadas. Para ello utilizamos la técnica clásica (raspado adenoidal con cucharilla, a través de la boca u orofaringe).

Conceptos básicos del láser CO₂

El láser CO₂ es un verdadero "Bisturí de Luz". Tiene la propiedad de ser absorbido por el agua. Dado que las células tienen una proporción importante de agua, el láser es completamente absorbido por las primeras capas de células, con poca dispersión en los tejidos adyacentes. Así, el 98% del disparo del láser CO₂ es absorbido por los primeros 0,01 mm de tejido. Se crean pequeñas zonas de necrosis, desapareciendo el tejido, en este caso, tejido amigdalar.

Con el láser CO₂, prácticamente no hay lesión en el tejido circundante o periférico, debido a la altísima precisión del láser ya que es completamente rectilíneo. Así, la desviación o divergencia de un disparo de láser, emitido desde la Tierra hasta la Luna, sería de unos pocos metros, después de un viaje de más de 400.000 Km.

En cuanto al mecanismo de la eliminación del tejido, pensemos que el láser basa su efecto en el calor. Las reacciones varían, según queramos, desde un pequeño calentamiento, hasta la desnaturalización de las proteínas (a 40°C), la coagulación (68°C), la vaporización (hasta 100°C), o la carbonización (>500°C).

En resumen, el láser CO₂ es el más indicado, ya que actúa en superficie, y por ello se controla perfectamente la profundidad de acción del impacto.

Técnica quirúrgica

La intervención se realiza bajo anestesia general. Para evitar la posible ignición del tubo de intubación, la proporción de O₂ en el gas inspirado, debe ser inferior al 30%, evitando además el uso de óxido nitroso.

Protegemos el campo operatorio y los ojos del paciente con gasas húmedas o gafas especiales. Con ello, si un disparo se desvía, queda inutilizado, al ser absorbido por el agua de la gasa.

* (Los cirujanos son J. Coromina, J. Mãiz, X. Lao, E. Amilibia, JR. Claramunt, E. de Dios, I. Asarta, C. Pollán y S. Naches).

El tubo de intubación, quedará resguardado por el canal que lleva el abrebocas ("Boyle-Davies acanalado). En primer lugar programamos en el aparato del láser (Sharplan, Fig. 21) los parámetros deseados ("spot" o diámetro de cada disparo de 2 ó 3 mm, vaporación continua, potencia de 22 watos) (Fig. 22).

Utilizaremos una terminal o pieza de mano 230HP específica para los procedimientos orales (Fig. 23).

La utilización del llamado "Swift-Lase", merece un comentario aparte. Consiste en un mecanismo que imprime un movimiento circular al disparo, de forma muy rápida, de modo que cada disparo no impacte en el mismo punto, sino que va

oscilando en un radio de 3mm (superficie a la que apuntamos). Con ello conseguiremos en el postoperatorio una zona prácticamente libre de escara, al impedir que se alcance una temperatura demasiado elevada en cualquier punto. A ello también contribuye la baja duración de cada disparo (menos de 1 milisegundo), y la baja penetración del mismo (50 a 100 micras).

Así, disparo a disparo, hacemos desaparecer el tejido amigdalар que consideremos adecuado, programando el láser en la opción "vaporización" (mediante la cual el tejido es eliminado capa por capa, en pequeñas láminas).



Fig. 21. Equipo láser CO₂

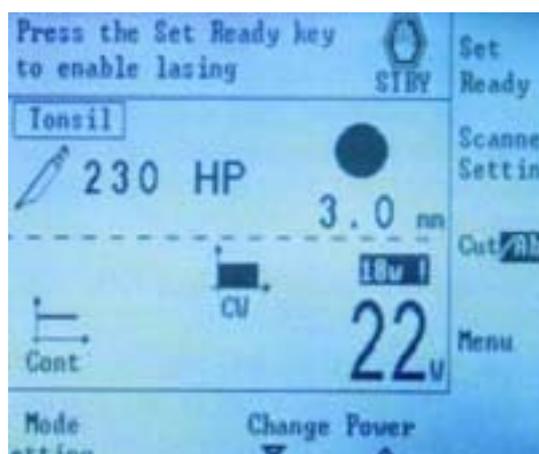


Fig. 22. Parámetros pantalla láser



Fig. 23. Pieza de mano láser

Generalmente eliminamos casi todo el tejido amigdalár que sobresale de los pilares (Fig. 24), quitando aproximadamente unos 2/3 de cada amígdala.

Otra opción es cortar en lugar de vaporizar. Para ello iniciaremos la incisión en la amígdala, casi en el límite del arco palatogloso, respetando el pilar anterior, y efectuando una tracción hacia la línea media.

Para evitar dejar demasiado tejido amigdalár en los polos inferior y superior (escondidos por la mucosa del paladar), hemos descrito unas sencillas maniobras para exponerlos, usando el "separador de amígdala". Después traccionamos hacia la línea media el tejido restante con unas pinzas, y lo repasamos si es preciso.

Finalmente, para ver el tamaño real de las amígdalas, relajamos o quitamos el abrebocas, ya que éste tiende a agrandar la distancia entre las mismas, dando la sensación de un espacio libre mayor que el que realmente existe.

Evidentemente, al no haber sangrado, no es necesario coagular vasos ni dar puntos. (Figuras 24, y 25, 26 y 27 en página siguiente).

POSTOPERATORIO

. Inicio de la ingesta a las 3-4 horas de finalizar la intervención. Dieta blanda durante 3 días. Luego, dieta normal (excepto alimentos que puedan contener espinas).

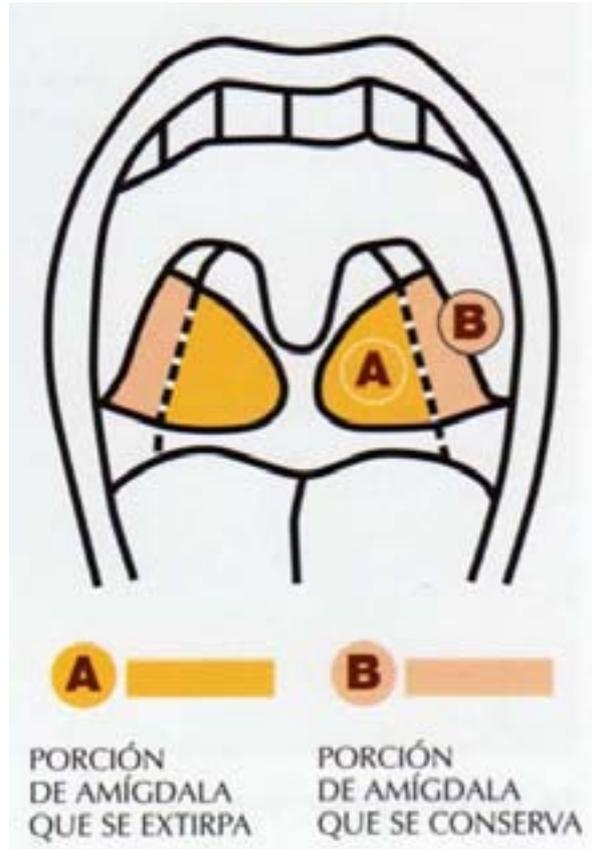


Fig. 24. Reducción amigdalár con láser

. A partir del tercer día como máximo, el paciente debe respirar perfectamente, durmiendo sin roncar, sin apneas (si las tenía previamente), sin sudoración, y muy relajado.

. Alta hospitalaria a las 6 horas.

. Si precisa analgesia (raramente), prescribiremos ibuprofeno o paracetmol.

. Actividad normal, incluyendo colegio, a las 48-72 horas. Deporte al cabo de una semana.



Fig. 25. Imagen preoperatoria

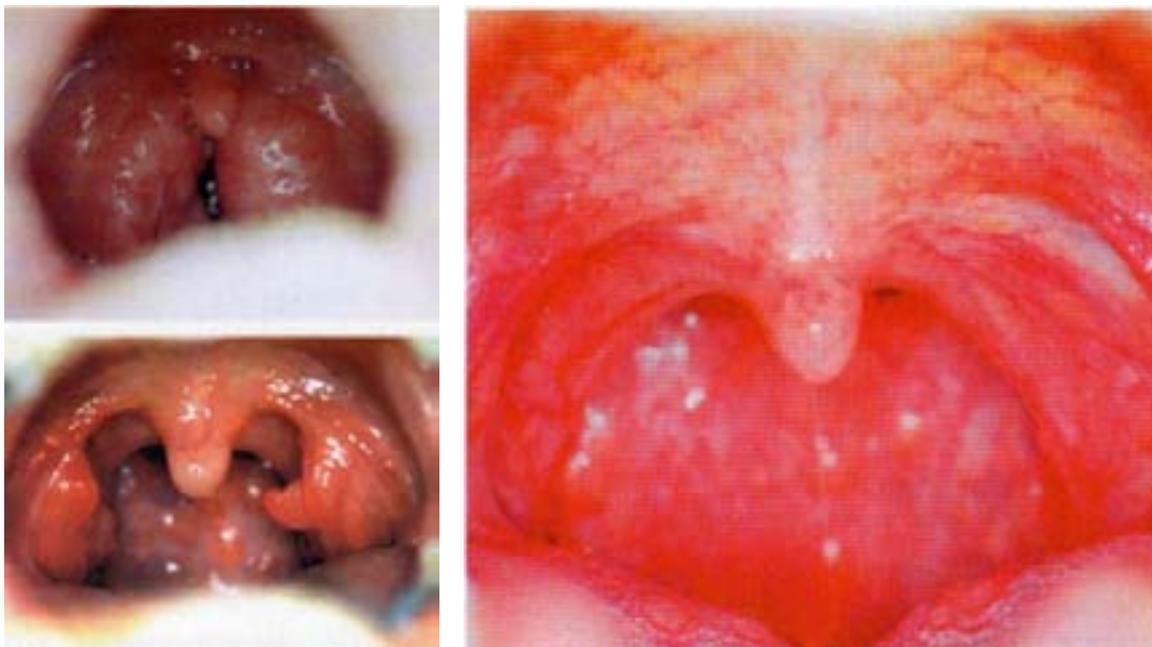


Fig. 26. Preoperatorio (arriba) y postoperatorio (abajo)

Fig. 27. Imagen tras amigdalectomía total o clásica.

Es decir, que el dormir dejará de ser una "lucha por coger el aire" (Figs 28 y 29 en página siguiente).

CONSIDERACIONES ANESTISICAS POSTOPERATORIAS

En niños con SAOS, la incidencia de obstrucción de la vía aérea superior, en cualquier postoperatorio, es más elevada. Esta complicación no siempre aparece en el postoperatorio inmediato; se ha descrito algún caso a las 14 horas de finalizada la intervención.

Una causa sería que algunos agentes anestésicos (los halogenados y los opiáceos), favorecerían el colapso de la vía aérea superior, al disminuir la actividad de los músculos faríngeos dilatadores, y al deprimir el centro respiratorio. Esto ocurre incluso con dosis subanestésicas, y puede persistir cuando los otros efectos de la anestesia han desaparecido. Por todo ello parece prudente evitar la administración excesiva de analgésicos opiáceos y de sedantes en el postoperatorio

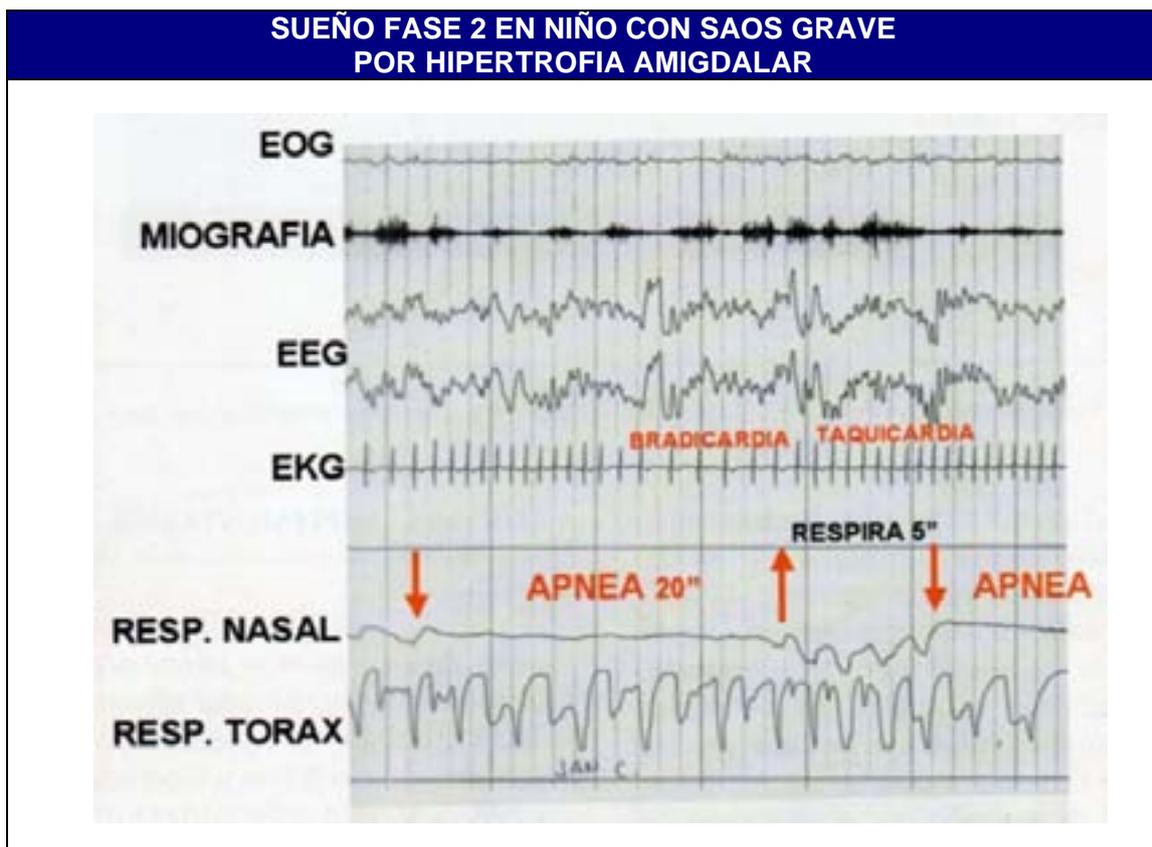


Fig. 28. Polisomnografía en un niño con hipertrofia adenoidal y amigdalina antes de ser operado. Obsérvense las apneas y las alteraciones del ritmo cardíaco.

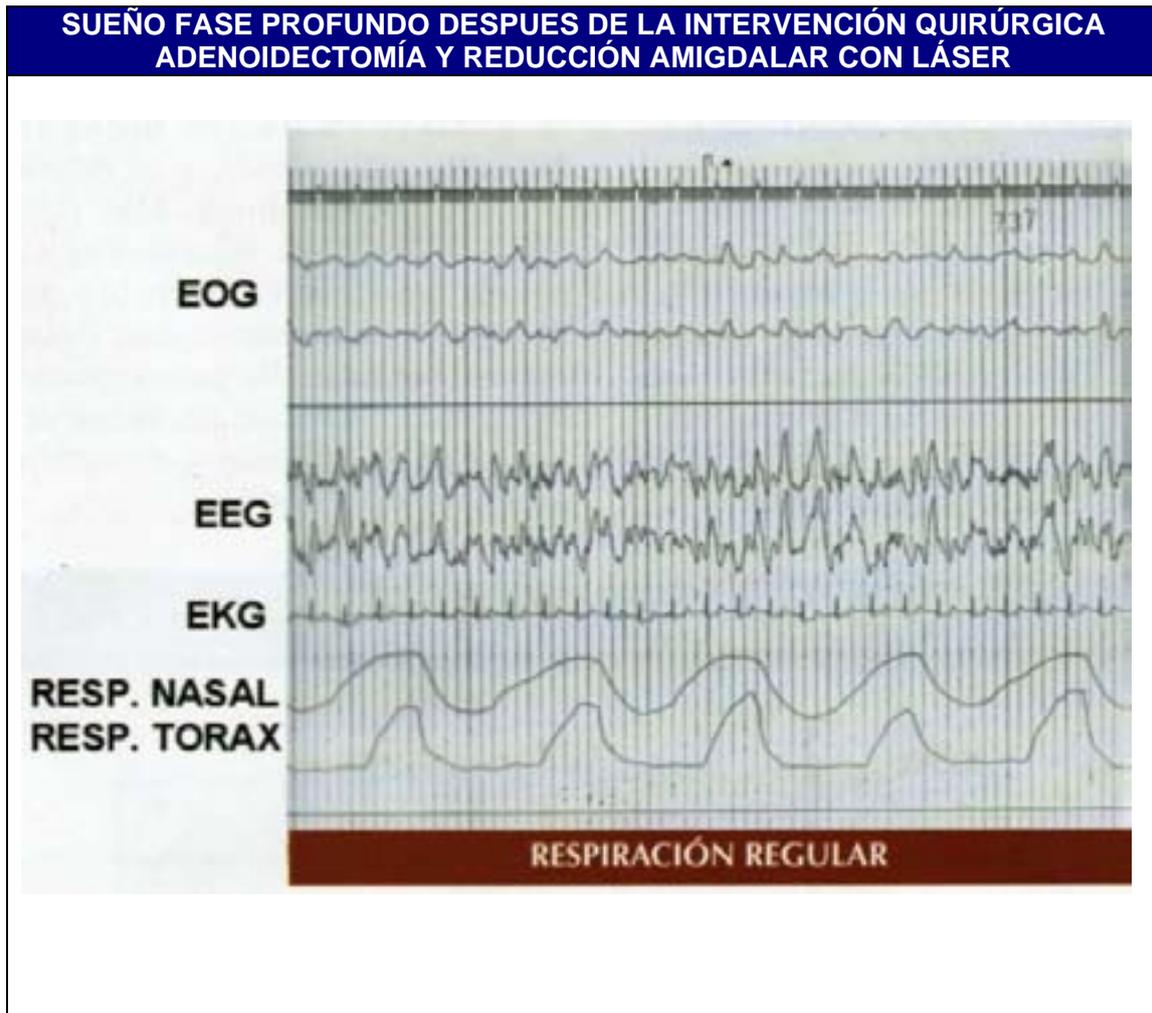


Fig. 29. Polisomnografía normal después de adenoidectomía y reducción amigdalor con láser.

La edad inferior a dos años, las anomalías craneofaciales, el síndrome de Down, el retraso ponderal, la hipotonía, la obesidad mórbida, el traumatismo previo sobre la vía aérea, y el cor pulmonale, favorecerán la aparición de dicha obstrucción respiratoria. En casos graves, puede llegarse a producir un edema agudo de pulmón por el aumento de la presión negativa intratorácica.

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS

1. CPAP.

La terapia con presión aérea positiva continua (CPAP), es una alternativa válida a la cirugía, en aquellos niños con tejido amigdalor mínimo y/o persistencia de SAOS tras la adenoidectomía y reducción amigdalor. Las indicaciones más comunes para su aplicación en los niños son la obesidad, las anomalías craneofaciales y el síndrome de Down.

También puede ser utilizado en niños con un SAOS grave, y cuya condición médica no permita una intervención, por mínima que sea. En estos casos se utiliza de forma transitoria hasta lograr la mejoría de las complicaciones. Esto es especialmente cierto en los casos de graves cardiopatías secundarias a un SAOS que mejoran tras el uso de CPAP. Posteriormente puede valorarse el tratamiento quirúrgico (Fig. 30).

2. Recuperación de la respiración nasal

Una vez solucionada la obstrucción nasal es necesario, en ocasiones, enviar al niño al logopeda para que reinstaure la respiración nasal.

Pensemos que un niño que respira mal, por la boca, también mastica mal, habla mal y deglute mal.

Por ello, el logopeda le enseñará una serie de ejercicios y técnicas respiratorias para favorecer una respiración nasal eficaz. Es la llamada "terapia miofuncional". Al respirar por la nariz, el niño situará correctamente la lengua (estimulando la normal y progresiva elevación del paladar con el contacto lingual), y se facilitarán una masticación, una deglución y una fonoarticulación (habla y voz) sin trastornos.



Fig. 30.
Niño durmiendo con mascarilla CPAP

3. Tratamiento ortodóncico

El tratamiento ortodóncico de las anomalías dentoalveolares propias de la respiración oral se encamina a resolver la maloclusión (mala mordida o mal sellado bucal) que se está desarrollando. ¿Cuál es el momento oportuno de iniciar el tratamiento de ortodoncia? En época de dentición temporal (4-5 años), es importante la corrección de los hábitos nocivos establecidos: cambiar la respiración oral por la nasal, y reeducar la lengua, que está adelantada, interponiéndose entre los dientes superiores e inferiores, impidiendo el correcto sellado o cierre dental. Si estos hábitos persisten después del tratamiento ortodóncico, el riesgo de recidiva de la maloclusión es muy alto.

El inicio de la dentición mixta (5-7 años) es el momento ideal para corregir las alteraciones transversales, como son la mordida cruzada posterior uni o bilateral; o anterior, mediante una expansión del maxilar.

Para corregir la retrognatia y el adelantamiento de los incisivos superiores, el tratamiento se iniciará en la época de la dentición mixta (8 años), aunque en casos moderados o leves podemos esperar al final de la dentición mixta (10-11 años), induciendo un adelantamiento de la mandíbula y una retrusión o desplazamiento posterior de los incisivos superiores (esto último a los 12 años, época de dentición permanentemente temprana).

Finalmente, el momento de alinear el apiñamiento dentario, si lo hay, es durante la dentición mixta o

dentición permanente.

En cuanto al paladar ojival, compresión o estrechez del maxilar superior, cuya incidencia es del 8-16%, uno de los tratamientos de elección es la llamada "disyunción maxilar" (o expansión palatina rápida), procedimiento para el aumento del diámetro transversal del maxilar superior, de una forma estable y rápida (40 días). Los efectos que se consiguen (figuras 31, 32 y 33, 34 en página siguiente) son:

- Una separación de 8-10 mm. de la sutura palatina.
- Una diastema o separación de los incisivos.
- Un aumento de la capacidad intraoral.

ANEXO 1: CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos de los casos en que la hipertrofia adenoamigdalares derivó en complicaciones cardiorrespiratorias extremas. En el primero de ellos, el cor pulmonale fue irreversible, desembocando en exitus.

CASO 1

Ingresa en la UCI Pediátrica un niño de 3 años, con antecedentes de obesidad familiar de ambos progenitores, y con antecedentes personales neonatales de macrosomía, con un peso de 4500 gr y 53 cm de talla. La gestación cursó sin diabetes gestacional. El desarrollo ponderoestatural desde los primeros meses de vida siempre estuvo por encima de 2 puntos de la desviación estándar, tanto de peso como de talla.



Fig. 31. Paciente antes del tratamiento

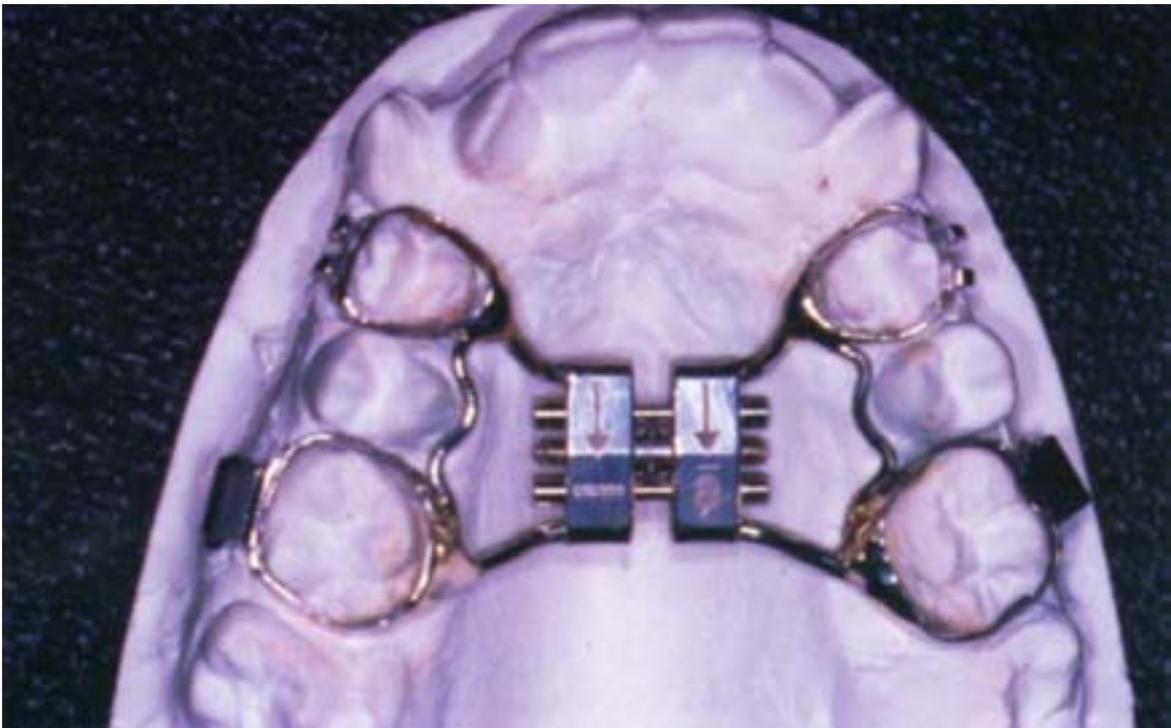


Fig. 32. Construcción en laboratorio del molde de la disyunción maxilar



Fig. 33. Resultado de la disyunción maxilar a los 40 días



Fig. 34. Resultado final de la disyunción maxilar a los 16 meses

Hábito alimentario con un apetito exagerado, lo que condiciona el desarrollo de una obesidad mórbida. Peso de 24 kg (+ 4 desviación estándar) y talla 100 cm (+ 2 desviación estándar).

Durante meses presenta dificultad respiratoria progresiva con obstrucción de la vía aérea superior, dificultad para correr e incluso desplazarse. Padece infecciones respiratorias de vías altas de repetición, ronquera y pausas respiratorias durante el sueño. Pendiente de adenoamigdalectomía.

Es remitido a otro hospital por insuficiencia respiratoria que precisa oxigenoterapia, a lo que se añade inestabilidad hemodinámica.

A la exploración física destacan signos de insuficiencia respiratoria, cianosis peribucal, disnea, tiraje; y a la auscultación cardiorrespiratoria, sibilancias y estertores subcrepitantes, con taquicardia de 180 pm con ritmo de galope. Hepatomegalia de 3cm de borde duro, mala circulación periférica, tiempo de repolarización alargado y pulsos débiles. La gasometría arterial muestra una acidosis mixta con hipercapnia e hipoxemia. En el ECG, taquicardia sinusal con P pulmonar y signos de hipertrofia del ventrículo derecho. En la Rx de tórax se observa una marcada cardiomegalia con patrón pulmonar alveolar e intersticial, compatible con edema agudo de pulmón.

Ante esta situación se procede a intubación orotraqueal, con dificultad debida a la severa hipertrofia amigdalina, que ocupa toda la vía aérea y el espacio

hipofaríngeo.

Se somete a ventilación mecánica con presión positiva intermitente. A los pocos minutos aparece un sangrado pulmonar masivo, hipoxemia extrema y bradicardia, con posterior paro cardíaco que no se recupera con las maniobras de preanimación cardio-pulmonar avanzada y es *exitus*.

La anatomía patológica confirmó una cardiomegalia global con signos de edema pulmonar y aumento de la capa muscular de las arterias pulmonares; hígado de estasis; severa hipertrofia adenoidal y amigdalina. Los cultivos practicados fueron negativos.

Diagnóstico clínico:

Edema agudo de pulmón. Cor pulmonale con hipertensión pulmonar secundaria a un síndrome de hipoxia e hipercapnia crónica por SAOS (síndrome de apnea obstructiva durante el sueño) con obesidad mórbida. *Exitus*.

CASO 2

Ingresa en la UCI pediátrica niño de 2 años por presentar proceso expansivo intracraneal con hipertensión endocraneal.

El paciente presenta un tumor de fosa posterior con hidrocefalia activa. Se somete a derivación ventrículo-peritoneal de urgencia. La intervención posterior confirma la presencia de un astrocitoma de tronco cerebral, consiguiéndose la exéresis tumoral completa. El postoperatorio es satisfactorio, apareciendo como secuelas una ambliopía y un estrabismo divergente.

Durante los primeros meses tras la intervención, presentaba algún problema respiratorio (coincidiendo con infecciones respiratorias), y ocasionalmente pausas respiratorias durante el sueño que se interpretaron como de origen central. La actividad motora estaba conservada y el tono muscular era normal. Posteriormente, las apneas durante el sueño eran cada vez más frecuentes, motivo por el cual precisaba ingresos en la UCI pediátrica, monitorización de apneas, y oxigenoterapia por la hipoxemia.

En diversos episodios fue necesaria la intubación naso/orotraqueal, ventilación mecánica, drogas vasoactivas y diuréticos. El patrón ECG era de hipertrofia ventricular derecha, y la Rx de tórax compatible con edema agudo de pulmón, con importante cardiomegalia. Debido a las apneas durante el sueño, cada vez era más difícil el destete de la ventilación mecánica, y por lo tanto, su estancia en la UCI pediátrica más prolongada. Para dormir precisaba oxigenoterapia continua, para poder mantener una adecuada saturación de hemoglobina. A los 4 años de vida, las diferentes intubaciones eran difíciles, debido a la severa hipertrofia amigdalal.

Ante esta situación, se planteó la posibilidad de que las apneas no tuvieran un origen central, sino que fueran producidas por el SAOS con hipoxemia e hipercapnia durante el sueño, y que secundariamente hubiera desarrollado una hipertensión pulmonar y edema

agudo de pulmón. Todo ello, originado por la severa hipertrofia adenoidal y amigdalal.

Se decidió la adenoamigdalectomía. La respuesta del paciente fue espectacular desde el punto de vista de los ronquidos y las apneas durante el sueño, mejorando espectacularmente la actividad diurna. Las imágenes pulmonares de edema y cardiomegalia fueron mejorando, y los requerimientos de oxígeno durante el sueño desaparecieron. A los pocos días fue dado de alta del hospital y no precisó ningún ingreso más por edema pulmonar.

Durante 10 años siguientes gozó de una vida normal, escolaridad y deporte. Siguió los controles de Neurocirugía, debiéndose cambiar el shunt ventrículo-peritoneal. A los 15 años, presentó bruscamente un síndrome de hipertensión endocraneal aguda por disfunción de la derivación ventrículo-peritoneal, con hidrocefalia, síndrome de herniación uncal y *exitus*.

ANEXO II: APNEA EN NEONATOS Y LACTANTES

En ellos se puede encontrar cualquier tipo de apnea:

- A) Obstructiva, que cursa con movimientos torácicos.
- B) Central, que cursa sin ellos, es decir, sin esfuerzo respiratorio.
- C) Mixta.

Deben distinguirse de un patrón respiratorio sin relevancia clínica, llamado "respiración periódica o paradójica". Consiste en respiraciones regulares de hasta 20 segundos, seguidas de períodos de apnea inferiores a 10 segundos, y que no ocurren más de tres veces consecutivas. Puede presentarse hasta los 4 meses, y no se considera patológica. Cuanto más pequeño o más prematuro es el niño, más frecuente será la respiración paradójica.

Diremos que existe una apnea patológica en neonatos o lactantes (obstruktiva, central o mixta), cuando dura más de 20 segundos, o, siendo menor de 20 segundos, se acompaña de una disminución de la frecuencia cardíaca superior al 20% de la frecuencia cardíaca basal, o de una disminución de la saturación de oxígeno por debajo del 80%.

Diversos estímulos pueden inhibir el centro respiratorio del lactante, debido a la inmadurez del mismo, produciendo apneas: la infección, las alteraciones metabólicas, la hipertrofia adeno- amigdalar, y el reflujo gastroesofágico. Éste puede producir también episodios de estridor, cianosis y aspiración pulmonar.

Asimismo, en los lactantes, la apnea puede causar trastornos en la alimentación y en el desarrollo ponderal. La alimentación del lactante es un reflejo complicado, que requiere respiraciones tranquilas y fáciles, por lo que cualquier impedimento en la respiración normal puede hacer que el niño rechace el alimento, con el retraso ponderoestatural consiguiente.

Finalmente, los episodios repetidos de apnea grave pueden producir daño encefálico por asfixia. Tanto la apnea obstructiva como la central, han sido señaladas como posibles causas del "síndrome de muerte súbita del lactante" (SIDS) De hecho, la necropsia ha mostrado la presencia de obstrucción de la vía respiratoria en algunos casos.

ANEXO III: La "Deglución atípica" en el niño con hipertrofia adenoidal y/o amigdalar

En estos niños se produce una alteración del mecanismo de la deglución, la llamada "deglución atípica" o persistencia de la deglución infantil, en la cual la lengua está adelantada e interpuesta entre la arcada dentaria superior e inferior, por lo que también es conocida como deglución interdental.

En una persona normal, al tragar, los dientes, especialmente los incisivos superiores y los inferiores, están juntos (cerrando, sellando la boca) o ligeramente separados. La lengua es presionada hacia adelante y hacia arriba contra el paladar duro, apoyándose contra éste de delante hacia atrás, y comprimiendo el bolo, como sucede con la compresión de un tubo de pasta dentrífica.

Sin embargo, en el respirador bucal (con hipertrofia adenoidal y/o amigdalar), la lengua es desplazada hacia adelante y hacia abajo, para poder respirar, interponiéndose entre los incisivos superiores e inferiores.

Dado que la configuración dental definitiva depende del equilibrio entre la presión ejercida externamente por la musculatura de la mejilla (buccinador) y de los labios, y por dentro por la lengua, al disminuir la presión ejercida por ésta, se produce una lingualización (desplazamiento de los dientes hacia dentro), con la consiguiente maloclusión.

El patrón de "deglución infantil" (alejado de la normalidad aparece pues, cuando durante la deglución y el habla, la lengua está baja y adelantada (contra o entre los dientes), con lo cual:

- El tercio lingual anterior empuja los dientes frontales o se mueve entre ellos.
- Los bordes linguales empujan los dientes laterales.
- El segmento lingual medio se hunde hacia abajo (se colapsa) y permanece en el suelo de la boca.

La deglución interdental o "infantil" es patológica cuando persiste después del cuarto año de vida.

Aparecerán problemas del habla, resultando afectados los sonidos en los que interviene la punta de la lengua, /n/, /d/, /t/, /l/.

Para valorar la posición de la lengua durante la deglución, se aplica una sustancia fluorescente en el vértice y en los bordes de la lengua, y se pide al paciente que trague con la boca vacía. El colorante quedará adherido en los puntos de contacto de la lengua con los dientes (Test de Payne).

Hablaríamos, pues, en estos niños con hipertrofia amigdalар y/o adenoidal, de "deglución atípica" por interposición de la lengua, que impide el contacto de los dientes al tragar, y que producirá una mordida anterior o cruzada (lateral).

El dilucidar si es la deglución atípica la que produce la maloclusión, o es al revés, así como las consecuencias foniatricas, es objeto de múltiples estudios y controversias (Fig. 35), desde que en 1912, Nadoleczny observara por primera vez una relación entre los defectos en la posición de la lengua (como en la deglución atípica), las anomalías dentales (maloclusiones), la estructura facial, y las alteraciones en la pronunciación.

ANEXO IV: Reducción amigdalар por radiofrecuencia

La cirugía por radio frecuencia, constituye un paso más en el objetivo de minimizar los riesgos y las molestias postoperatorias de algunas técnicas quirúrgicas. Se basa en la obtención de necrosis celular mediante la aplicación de ondas electromagnéticas a través de la punta de una aguja conectada a un sistema de corriente eléctrica alterna, y trabajando a una temperatura muy moderada, 40 a 70° centígrados, frente a los más de 300°C del bisturí eléctrico convencional. Al reducir la temperatura se obtiene menor dolor, una evolución más rápida y una menor afectación de los tejidos circundantes.



Fig. 35.

En el caso de las amigdalectomías parciales o amigdalotomías, la Radiofrecuencia se puede utilizar mediante la inserción de la aguja terminal en el espesor (dentro) de la amígdala y la simple aplicación de la energía necesaria. De esta forma la posibilidad de hemorragia es prácticamente inexistente. Cada fabricante recomienda unas determinadas pautas de aplicación, con 2 a 4 punciones en cada amígdala, a determinadas intensidades, provocando unas zonas de necrosis en el interior de la amígdala ("túneles" o "channelling") que al reabsorberse, varios días después, reducirán su tamaño.

El problema aparece precisamente en el retardo de la reducción (3-4 semanas), que impide tener un control por parte del cirujano del trabajo que se va realizando. La experiencia es aquí muy importante, pero aún así cada amígdala es diferente y la misma cantidad de energía aplicada no consigue el mismo efecto en todos los casos. Por otro lado, la práctica demuestra que, aún sobrepasando las instrucciones del fabricante y aplicando más puntos de inserción que los recomendados, la reducción obtenida raramente supera un tercio del volumen global de la amígdala, resultado a todas luces insuficiente.

Hace pocos años, se ha patentado otro sistema específico de Radiofrecuencia, la Coblation, con terminal EVac, que supera los problemas de la tunelización al permitir una eliminación inmediata de tejido, pudiendo pues controlarse la cantidad eliminada y sin limitaciones, pues vamos "vaporizando" tejido hasta lograr el tamaño deseado. Se trabaja bajo una irrigación constante de solución salina, que actúa como receptor de las ondas electromagnéticas, transformándose en "plasma" (gas ionizado) que desintegra el tejido subyacente con mínima necrosis del tejido circundante. Técnicamente, se procede a un sistema muy similar a cuando se usa el láser obteniéndose una hemostasia intraoperatoria, a baja temperatura de trabajo (40-70°), con una

constante hidratación de la cavidad bucal. Si se desarrolla la técnica con cuidado, evitando lesionar los pilares o la faringe, el dolor postoperatorio es realmente mínimo, obteniéndose unos resultados excelentes con un niño reintegrado a la vida normal en 48 horas.

En definitiva, la Radiofrecuencia en la cirugía amigdalар, representa una alternativa más que supera con creces las técnicas más clásicas, disección a tijera, bisturí eléctrico,..., pero que frente a la cirugía por láser CO₂ ofrece resultados muy similares. Será la propia disponibilidad de equipos y las preferencias de cada cirujano, lo que decantará la elección de técnica en cada caso.

Resultados de la reducción amigdalar con láser

Presentamos un estudio retrospectivo de 195 casos de niños roncadores y/o con SAOS, intervenidos mediante reducción amigdalar con láser CO₂ en el Centro Médico Teknon. El cirujano fue siempre el mismo (J. Corominal)*.

En todos ellos se practicó también adenoidectomía, y en 39 casos se colocaron drenajes transtimpánicos por presentar otitis serosa bilateral.

El estudio se realizó mediante encuesta telefónica a los padres de los niños intervenidos. De 298 casos, contestaron 195, tras un total de 2653 llamadas telefónicas efectuadas por una empresa independiente.

La edad media fue de 4,8 años, con un pico máximo de 2 a 5 años, una edad mínima de 12 meses y una máxima de 16 años. 57% era niñas y 43% niños.

Todos los procedimientos se realizaron de forma ambulatoria (intervención por la mañana y alta por la tarde) excepto en 16 casos. Se controló al paciente a los 6 días, y la encuesta fue realizada entre pacientes intervenidos como mínimo 1 año antes.

En ningún caso hubo hemorragia o complicación mayor. En un caso hubo lesión de la comisura labial usando la pieza de mano, que se solucionó sin secuelas.

En 1 caso hubo recidiva adenoidal y en 3 recidiva de la hipertrofia

amigdalar, que obligó a intervención. Dicha recidiva se presentó entre los 50 primeros casos intervenidos, y tal como demuestra Friedman, obedeció a una insuficiente reducción amigdalar. Si se practica un 80% o más de deducción amigdalar, tal como hacemos en la actualidad, las posibilidades de recidiva de la hipertrofia amigdalar, son prácticamente nulas.

Para una mejor comprensión, expresamos los resultados en forma de gráficos, con sus porcentajes respectivos.

Conclusiones del estudio

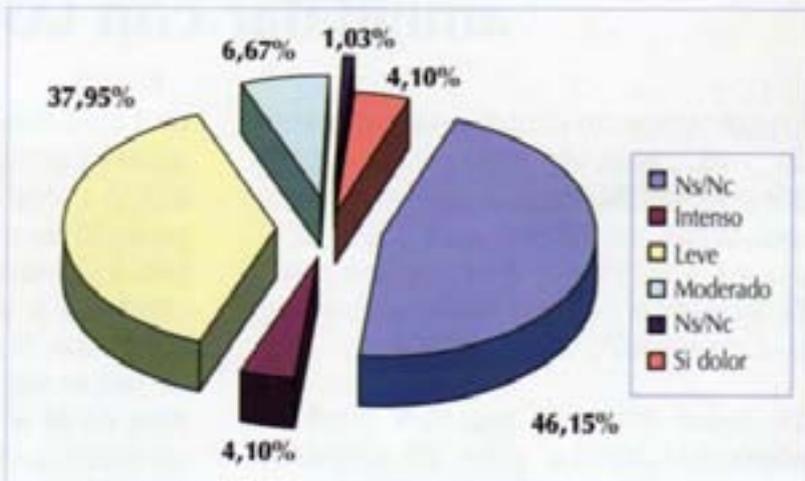
1. La reducción amigdalar con láser es el procedimiento ideal para el tratamiento de la hipertrofia amigdalar del niño roncador y/o con apneas. Ello es debido **a la ausencia de hemorragia, y a que el dolor es mínimo o inexistente**, a diferencia de la amigdalectomía clásica. Por todo ello, no existe limitación de edad.

2. En casos de amigdalitis agudas de repetición, la reducción amigdalar no es la técnica indicada, pues en el tejido residual es probable que se sigan produciendo infecciones, al persistir la presencia del estreptococo b-hemolítico grupo A causante de estos cuadros.

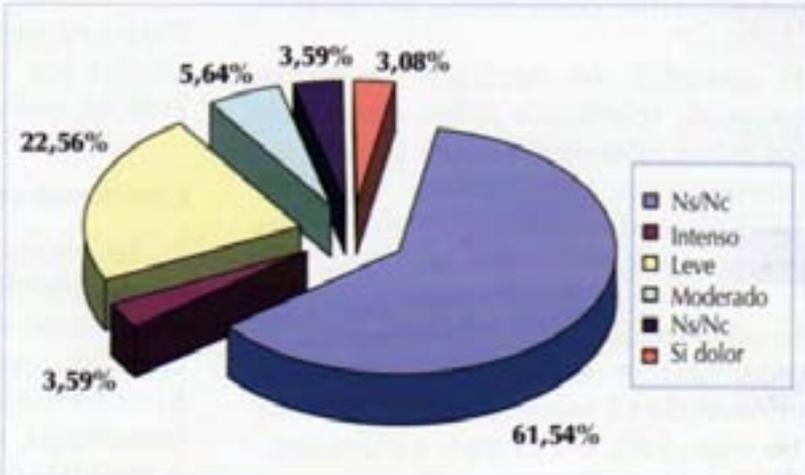
*** Presentado en el 26* Meeting of the American Society for Laser Medicine and Surgery Boston. 8 April 2006.**

ANATOMÍA DEL DOLOR POST-INTERVENCIÓN

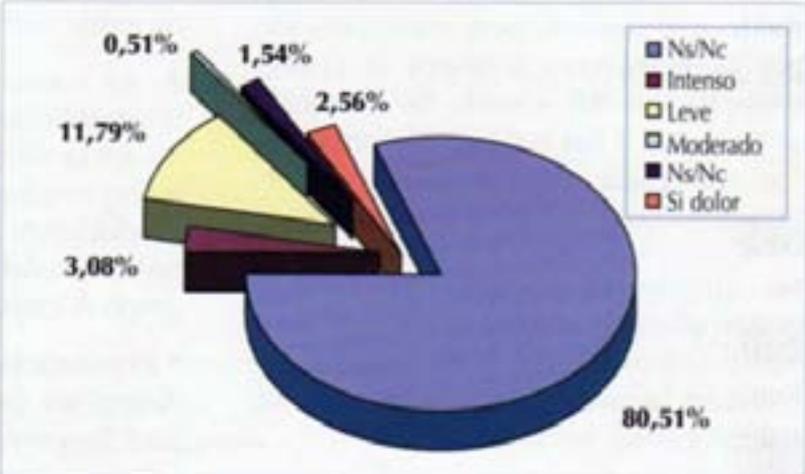
1 día después	
Ns/Nc	90
Intenso	8
Leve	74
Moderado	13
Ns/Nc	2
Si dolor	8



3 días después	
Ns/Nc	120
Intenso	7
Leve	44
Moderado	11
Ns/Nc	7
Si dolor	6

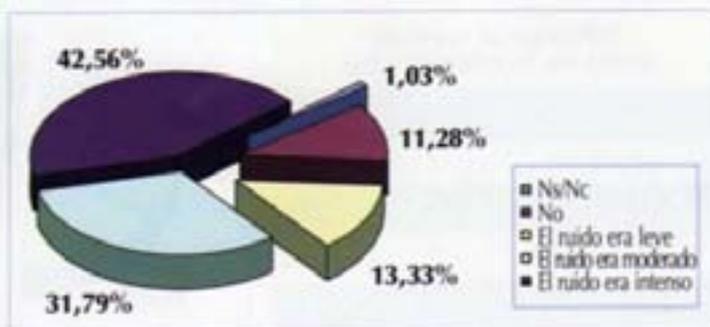


5 días después	
Ns/Nc	157
Intenso	6
Leve	23
Moderado	1
Ns/Nc	3
Si dolor	5

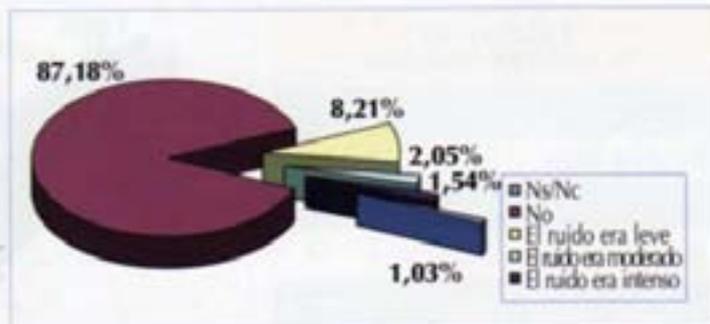


TIPOLOGÍA DEL NIVEL DE RONQUIDO

Antes de la intervención	
Ns/Nc	2
No	22
El ruido era leve	26
El ruido era moderado	62
El ruido era intenso	83



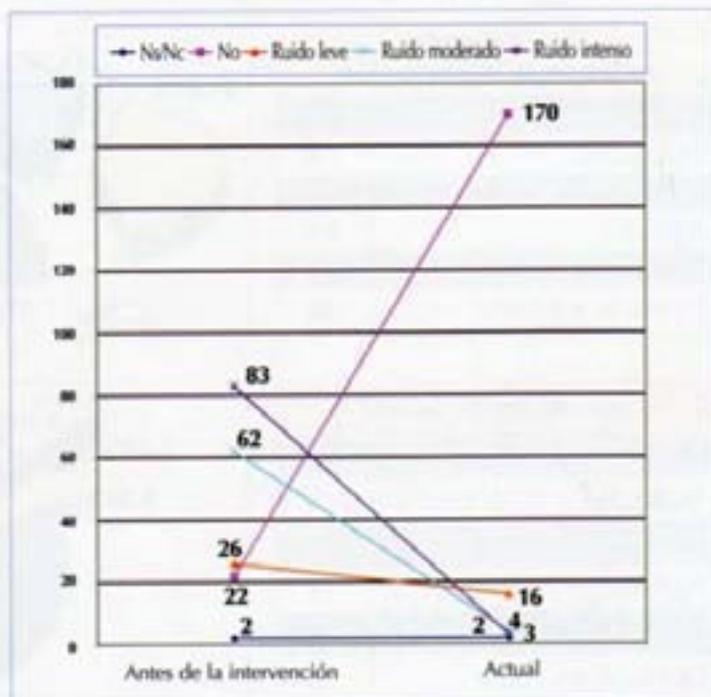
Actualmente	
Ns/Nc	2
No	170
El ruido era leve	16
El ruido era moderado	4
El ruido era intenso	3



EVOLUCIÓN DEL NIVEL DE RUIDO DE LOS RONQUIDOS

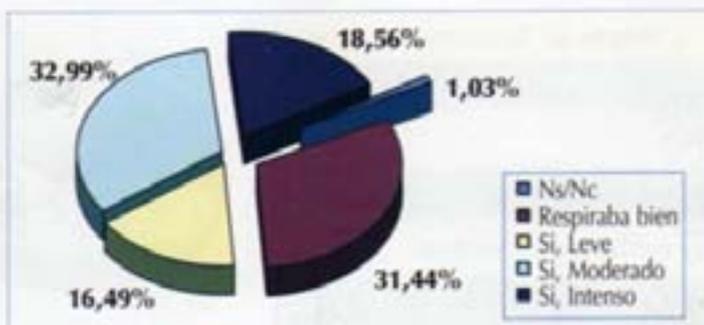
Antes de la intervención	
Ns/Nc	2
No	22
Ruido leve	26
Ruido moderado	62
Ruido intenso	83

Actualmente	
Ns/Nc	2
No	170
Ruido leve	16
Ruido moderado	4
Ruido intenso	3

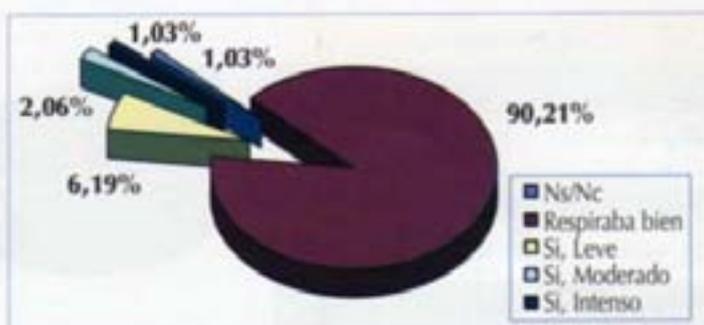


ESFUERZO AL RESPIRAR

Esfuerzo al respirar antes de la intervención	
Ns/Nc	2
Respira bien	61
Si, leve	32
Si, moderado	64
Si, intenso	36

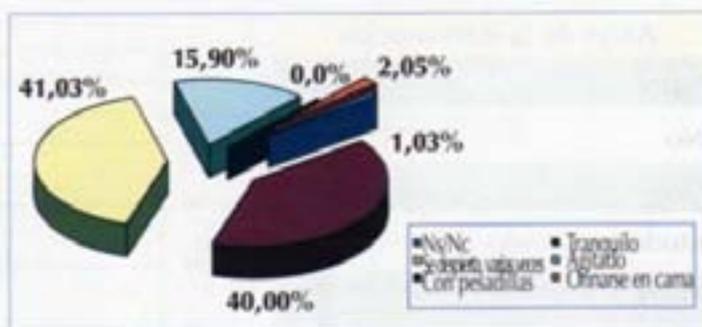


Esfuerzo en la respiración actual	
Ns/Nc	2
Respira bien	175
Si, leve	12
Si, moderado	4
Si, intenso	2

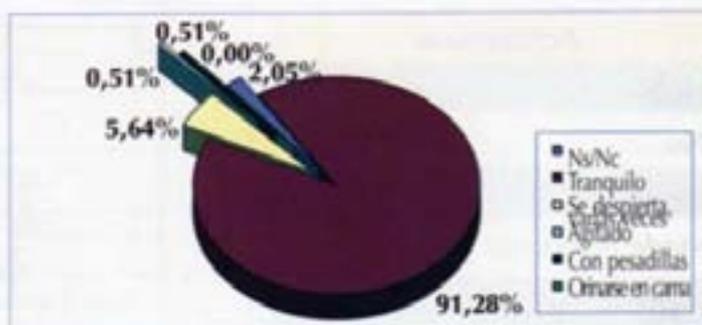


TIPOLOGÍA DEL SUEÑO

Tipo de sueño antes de la intervención	
Ns/Nc	2
Tranquilo	78
Se despierta, varias veces	80
Agitado	64
Con pesadillas	36
Orinarse en cama	36

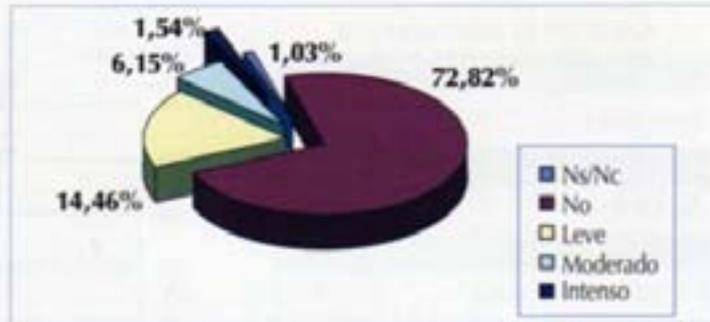


Tipo de sueño actual	
Ns/Nc	4
Tranquilo	178
Se despierta, varias veces	11
Agitado	1
Con pesadillas	1
Orinarse en cama	0

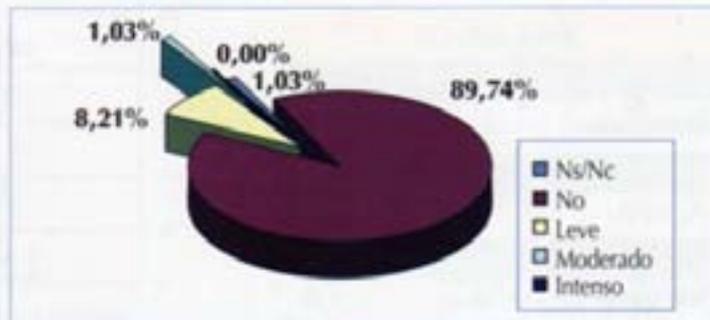


COMPORTAMIENTO (HIPERACTIVIDAD)

Comportamiento hiperactivo antes de la intervención	
Ns/Nc	2
No	142
Leve	36
Moderado	12
Intenso	3



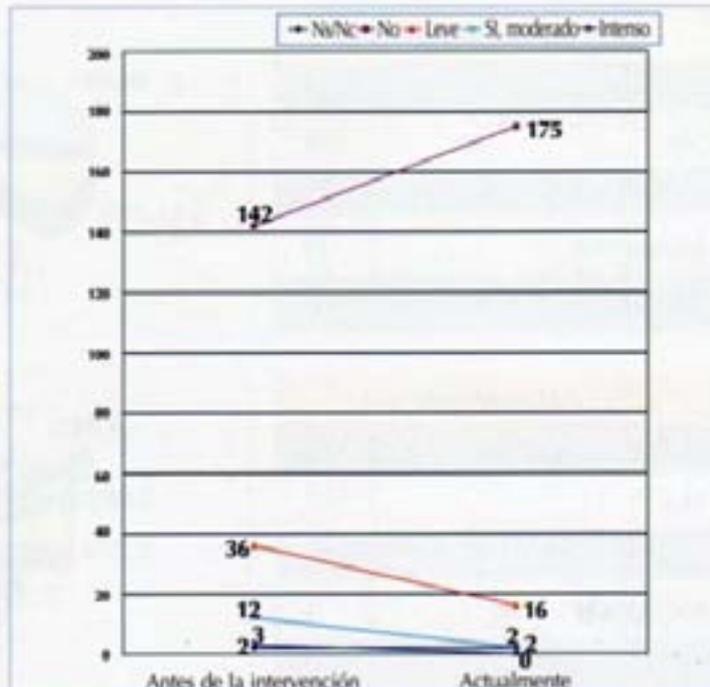
Comportamiento hiperactivo actual	
Ns/Nc	2
No	175
Leve	16
Moderado	2
Intenso	0



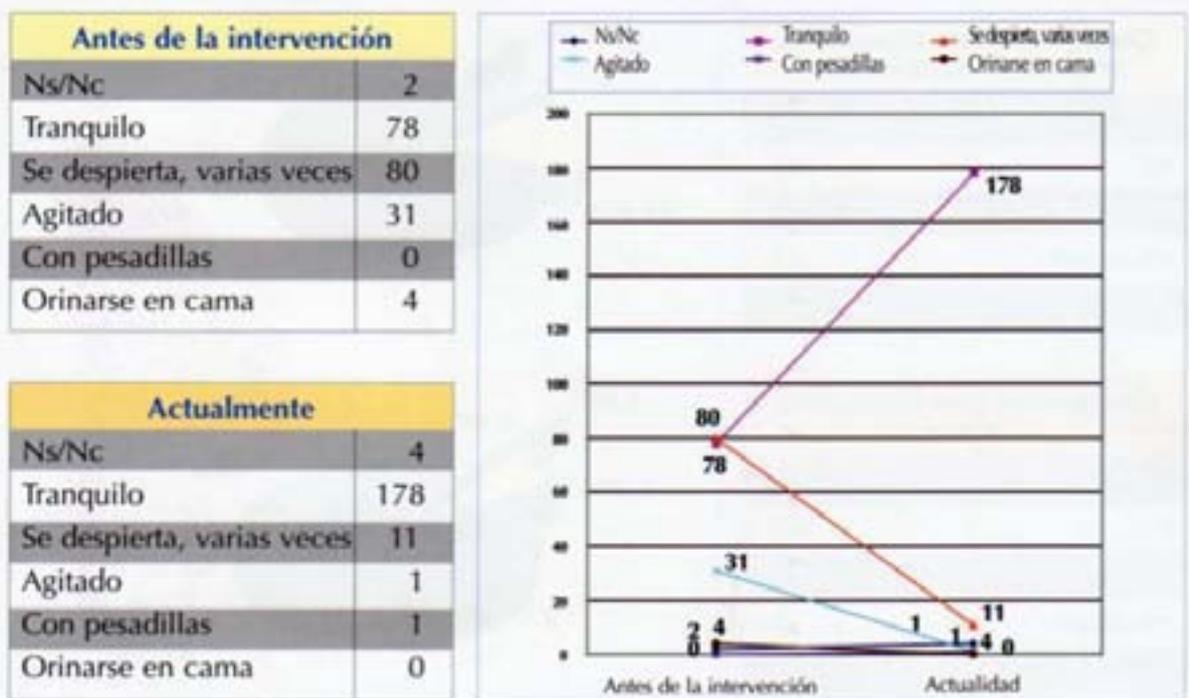
EVOLUCIÓN DE LA HIPERACTIVIDAD

Antes de la intervención	
Ns/Nc	2
No	142
Leve	36
Moderado	12
Intenso	3

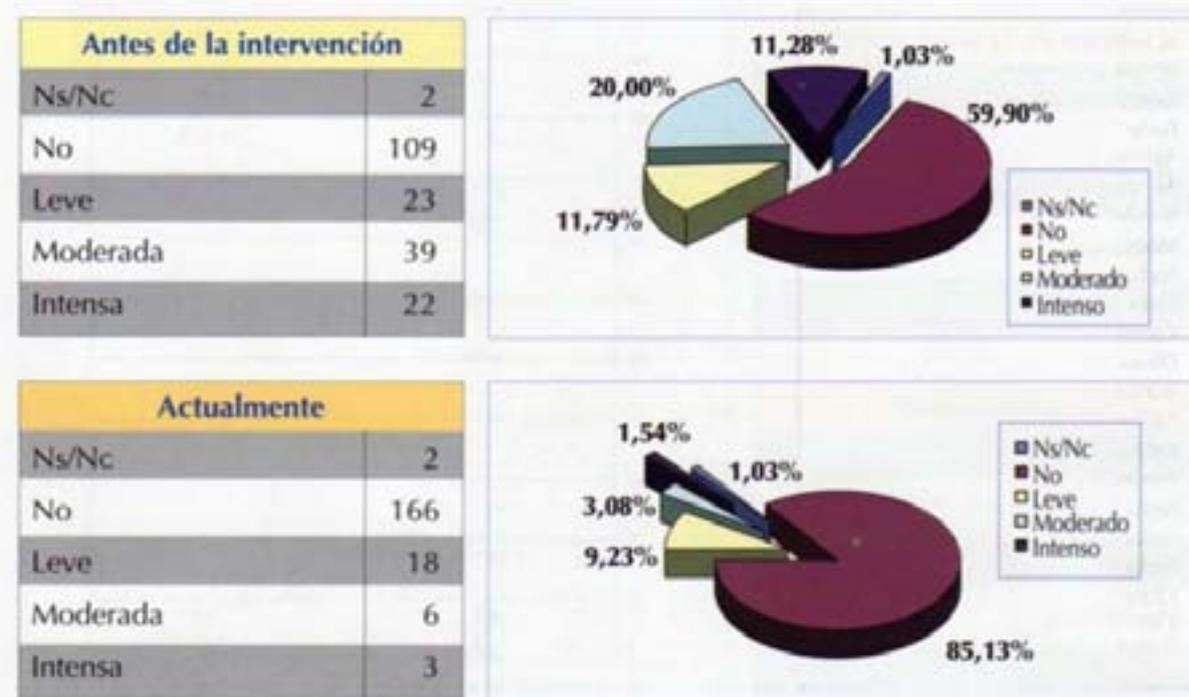
Actualmente	
Ns/Nc	2
No	175
Leve	16
Moderado	2
Intenso	0



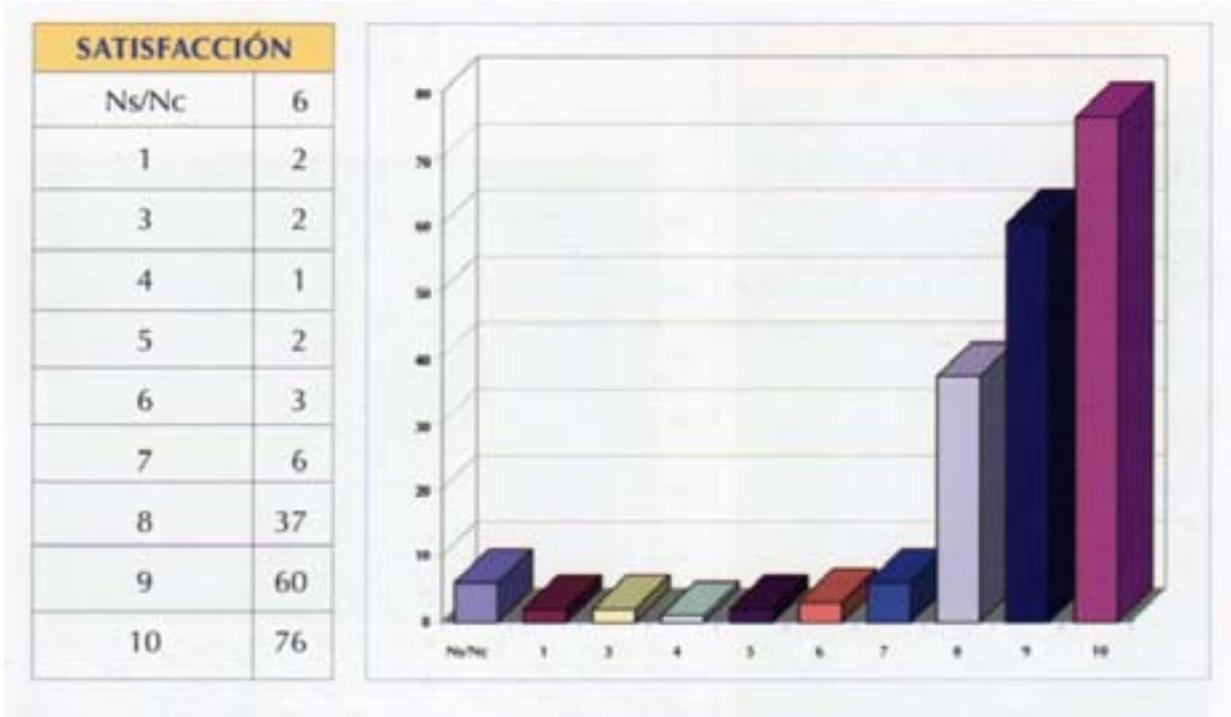
EVOLUCIÓN DE LA TIPOLOGÍA DEL SUEÑO



SUDORACIÓN NOCTURNA



**GRADO DE SATISFACCIÓN DE LOS PADRES TRAS LA INTERVENCIÓN
(EN UNA ENCUESTA DE 1 A 10)**

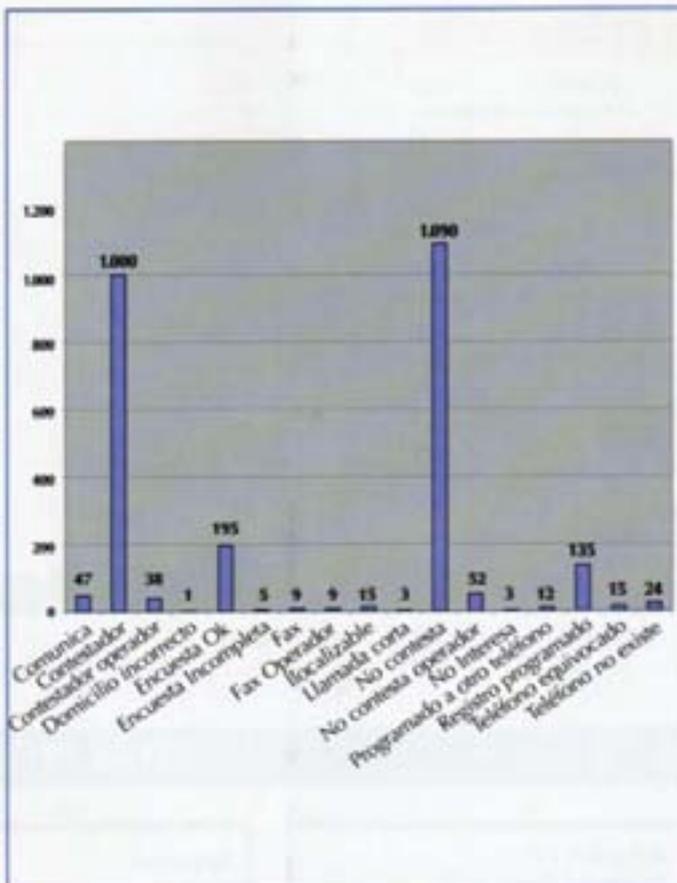


MODELO DE ENCUESTA

<p>Id Registro: 130 Nº historial clínico: 81975 Resultado de Llamada: Encuesta OK Fecha Llamada: 14/02/2006 15:55:18 Apellidos: Nombre del hijo: Nombre del padre: Médico habitual: COROMINNA ISERN, J Fecha de Nacimiento: 16/03/1998 Sexo: Cobertura: MT Dirección: Teléfono: Código Postal: Localidad: FERROL Provincia: A CORUÑA Fecha de 1ª operación: 14/08/2003 Fecha de 2ª operación: Fecha de 3ª operación: Observaciones: Envía un saludo al doctor y que está muy contenta del éxito de la operación.</p>	<p>Respuestas:</p> <p>Peso antes de la operación: 20 Peso en la actualidad: 28</p> <p>Roncaba antes de la operación: Si, el ruido era intenso Ronca en la actualidad: No</p> <p>Tipo de Respiración antes de la operación: Intenso, respira con el abdomen Tipo de Respiración en la actualidad: Leve, respira por la boca</p> <p>Esfuerzo al respirar antes de la operación: Si, intenso Esfuerzo al respirar en la actualidad: No, respiraba bien</p> <p>Tipo de sueño antes de la operación: Se despierta, varias veces Tipo de sueño en la actualidad: Tranquilo</p> <p>Sudoración antes de la operación: Si, intensa Sudoración en la actualidad: No</p> <p>Signos de hiperactividad antes de la operación: No Signos de hiperactividad en la actualidad: No</p> <p>Anatomía del dolor el día de la operación: Anatomía del dolor tres días después: Anatomía del dolor cinco días después:</p> <p>Rendimiento escolar antes de la operación: No Rendimiento escolar en la actualidad: No</p> <p>Signos de nerviosismo antes de la operación: No Signos de nerviosismo en la actualidad: No</p> <p>Grado de satisfacción: 9</p>
---	--

VOLUMEN DE LLAMADAS TELEFÓNICAS

VOLUMEN DE LLAMADAS	
Comunica	47
Contestador	1.000
Contestador operador	38
Domicilio incorrecto	1
Encuesta OK	195
Encuesta Incompleta	5
Fax	9
Fax operador	9
llocalizable	15
Llamada cortada	3
No contesta	1.090
No contesta operador	52
No interesa	3
Programado a otro teléfono	12
Registro programado	135
Teléfono equivocado	15
Teléfono no existe	24
TOTAL	2.653



PARÁMETROS UTILIZADOS EN EL LÁSER CO₂

	POWER	MODO	TAMAÑO SPOT (Disparo)	USO DEL MICROSCOPIO
PIEZA DE MANO (n=80 casos)	20W corte 24W ablación	Continuo (ablación) Superpulso (corte)	3.0 mm	NO
ACUSPOT (n=115 casos)	17W corte 18W ablación	Continuo (ablación) Superpulso (corte)	3.0 mm	SÍ

VENTAJAS DEL ACUSPOT EN RELACIÓN A LA PIEZA DE MANO

1. Mejor precisión (ai ser independiente del pulso del cirujano)
2. Mejor visualización (microscopio)
3. Menor morbilidad
 - Menor contacto con pilares, amígdalas, paladar y lengua
 - Si por error se dispara sobre la mucosa sana, nos daremos cuenta inmediatamente.
4. Imposibilidad de lesionar lablos y/o dientes

Todas estas ventajas son derivadas de la mejor visualización y estabilidad que da el uso del microscopio acoplado al Acuspot, a diferencia de la pieza de mano que se usa sin microscopio (vista natural) y con el pulso del cirujano

TRATAMIENTO DE SAOS INFANTIL CON LÁSER CO₂ CONCLUSIONES

- Técnica menos agresiva
- Ausencia de hemorragia
- Postoperatorio más cómodo (dolor mínimo o ausente)
- Resolución de la clínica obstructiva



Preoperatorio



Postoperatorio

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

. Carroll JL, Loughlin MG. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: diagnosis and management. In: Ferber R, Kryger M: Principles and practice of sleep medicine in the child. WB Saunders, Philadelphia 1995.

. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep study in children. Am J Respir Crit Care Med. 1 996.

. Esteller E, Estivill, E. El ronquido y el Síndrome de Apnea Obstructiva en los niños. Vigilia-sueño, 2000.

Schechter MS, and the Section of Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive apnea syndrome. Pediatrics 2002.

. Verrillo E, Cilveti R, Estivill I E. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: una responsabilidad del pediatra. An Esp Pediatr 2002.

. Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G. Habitual snoring and obstructive sleep- apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. Int J Pediatra Otorhinolaryngol 1993; 26: 235-43.

. Bower C.M, Gungor A. Síndrome de apnea obstructiva durante el

sueño en pacientes pediátricos. Clin. Otoryn North 2000; 1 : 47 - 72.

. Chervin R, Guilleminault C. Inattention, Hyperactivity and Symptoms of Sleep-Disordered Breathing . Pediatrics 2002; 109 : 449 - 456.

. Guilleminault C, Biol D, Palombini L. Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: what triggers them? Pediatrics 2003; 111 : 1 7-25.

. Marcus CI, Carroll I. L. Determinants of growth in children with the obstructive sleep-apnea syndrome. I Pediatr 1 994; 125:556-562.

. Basha S. Effectiveness of Adenotom-sillectomy in the resolution nocturnal enuresis secondary to obstructive sleep apnea. Pediatrics 2002; vol 1 09; 4:55-64.

. Yilmaz M.D, Hosal S. The Effects of Tonsillectomy and Adenoidectomy on serum IGF-I and IGFBP3 levels in children. Laryngoscope 2002; 112 : 922 - 925.

. Bigenzahn, W. Disfunciones orofaciales en la infancia. Ars Médica 2004.

- Chao Vieites I, Vâsquez Barro I. C. Estudio sobre la hemorragia postamigda-lectomía. 530 Congreso Nacional de la SEORL. La Coruña, 24-28 junio 2002.

Unidad de Láser
en Otorrinolaringología



Serie Avances en el Tratamiento con Láser