

# *Factores Morfogénicos: Obesidad y Control Ventilatorio en el Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)*

*Carlos Boccio y María Pía Martínez Corvalán*

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) y sus manifestaciones pueden ser definida como una enfermedad caracterizada por la obstrucción de las vías aéreas, con alteración en la ventilación alveolar y fragmentación del sueño. Ese Síndrome se presenta con síntomas nocturnos, tales como: ronquido, hiperextensión cervical, sueño agitado, apneas y pausas en el patrón respiratorio, movimientos respiratorios torácicos relacionados a la apnea, sudoración, despertares frecuentes y enuresis secundaria.

Las manifestaciones típicas durante el día son: irritabilidad, hiperactividad, somnolencia, fatiga, bajo rendimiento escolar, cefaleas matutinas, halitosis y falta de apetito.

Esa sintomatología lleva a alteraciones en el crecimiento maxilofacial, tales como: facies adenoidea, hipoplasia del tercio medio de la cara, alteraciones palatinas y de oclusión, retrognatia, pectus excavatum y alteraciones nutricionales.

Ese síndrome afecta entre 1-3% de los niños, con un pico de prevalencia entre los 2 y 8 años de edad<sup>1</sup>.

Es importante saber que hay diferencias marcadas en la presentación de esa enfermedad en niños y adultos.

La respiración bucal, el ronquido, los episodios de apnea obstructiva, los movimientos torácicos especiales, sonido agitado y fragmentado, sudoración y, frecuentemente también enuresis, son signos característicos nocturnos de este síndrome.

Las manifestaciones diurnas características son la respiración bucal constante, la voz nasal, los disturbios alimentarios y del apetito, alteraciones del comportamiento con agresividad, déficit de atención, bajo rendimiento escolar.

Hay factores predisponentes y condiciones como los síndromes de malformación craneofacial. Enfermedades Neuromusculares y otras patologías del sistema nervioso central.

Factores ambientales e irritativos, como el tabaquismo pasivo en niños, alérgenos y el reflujo gastroesofágico, constituyen otros factores predisponentes.

Entretanto, las condiciones predisponentes que deben ser aquí enfatizadas son los factores genéticos. EL SAOS puede ser considerado una enfermedad familiar, o sea, una enfermedad que se presenta en dos o más miembros del grupo familiar.

Así definidos, el SAOS es una enfermedad familiar en el 65% de los casos. La

obesidad, la morfología craneofacial y el control ventilatorio están directamente relacionados a él<sup>2</sup>.

En el 25% de los casos de obesidad, un factor predisponente para esta enfermedad, hay una influencia directa de la heredabilidad en la variabilidad de subtipos de obesidad. Además de esto, factores genéticos tiene una influencia en el 70% de las diferentes variedades de obesidad<sup>3</sup>.

La predisposición de los obesos al SAOS tiene mecanismos diferentes: aumento de la resistencia tóraco-abdominal, que causa hipoventilación, debido a la reducida complacencia torácica; y reducción del calibre de las vías aéreas superiores, debido al tejido graso presente en la región cervical.

Hay algunas diferencias entre los signos y síntomas del síndrome en niños obesos y delgados. En los niños obesos, la obstrucción es determinada por el aumento de la resistencia tóraco-abdominal. Hay una historia familiar de obesidad evidente. Disturbios alimentarios también están presentes. Por otro lado, los niños delgados tiene una presentación de enfermedad más frecuente y característico y la obstrucción ocurre debido a la hipertrofia adenoamigdalina. El niño es delgado debido a la falta de apetito y, muchas veces, resultado de la dificultad de deglución, causada por la obstrucción orofaríngea. También hay pérdida calórica por el esfuerzo respiratorio durante el sueño.

#### **SAOS en los niños obesos**

- La obstrucción es causada por la resistencia tóraco-abdominal y la presencia de tejido graso cervical relacionado a las vías respiratorias altas.
- Historia familiar de obesidad.
- Disturbios alimentarios causados por el SAOS.

#### **SAOS en niños delgados**

- La obstrucción es debida a la hipertrofia adenoamigdalina.
- El niño es delgado debido a la disfagia, a la falta de apetito y a la pérdida calórica por el esfuerzo respiratorio durante el sueño.
- El SAOS puede causar problemas de crecimiento.

En cuanto al factor morfológico craneofacial, hay 40% de influencia hereditaria en estructuras óseas particulares y alteraciones cefalométricas que predisponen al SAOS, a saber: retrognatía, reducción de los espacios de las vías aéreas superiores y posteriores y aumento de la distancia entre el hueso hioides y la mandíbula. La heredabilidad también ejerce una influencia en la desproporción de los tejidos blandos que se presentan como macroglosia o paladar blando elongado, los cuales son conocidos por favorecer los episodios de apnea obstructiva y colapso de la vía aérea<sup>4</sup>.

Guillelminaut <sup>5</sup> formuló un “puntaje” clínico interesante, basado en las presentaciones clínicas de la morfología craneofacial en nuestros pequeños pacientes (**Tabla 1**). Un “puntaje” elevado puede ser obtenido a través de la observación de características estructurales faciales y asignación de puntos a ellas. Entretanto, valores iguales o mayores que 13 son considerados anormales, con predisposición al SAOS. Los ítems de evaluación incluyen el tamaño del mentón, el plano mandibular, la altura del paladar, las características del paladar blando y, ciertamente, la forma del rostro.

**Tabla 1.** Sistema de Puntuación clínica

Tamaño del mentón	0 (largo)	3 (pequeño)
Maxila / Mandíbula	0 (prognata)	4 (retrognatia significativa)
Plano Mandibular	0 (horizontal)	3 (alto)
Altura del Paladar	0 (bajo)	2 (alto – ojival)
Forma del rostro	0 (cuadrado – corto)	3 (oval – largo)
Paladar blando	0 (corto)	2 (largo)
Distancia intermolar	0 (largo)	2 (estrecho)

La puntuación más alta es 19. Valores encima de 13 son considerados altos, con aumento de la incidencia de SAOS.

Con respecto al control ventilatorio de la respiración durante el sueño, una influencia importante de agregados familiares es observada en las alteraciones respiratorias del sueño. Como se demostró en estudios realizados en familias de pacientes, la inestabilidad en el control ventilatorio observado en diferentes miembros del grupo familiar puede ser atribuida a este agregado familiar. Ese control ventilatorio lábil se manifiesta principalmente como una disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxia progresiva durante el sueño. Hay un componente genético fuerte en la quimiosensibilidad a la hipoxia en los tipos familiares de SAOS<sup>6-7</sup>.

### ¿Cuáles son las opciones terapéuticas para ese síndrome?

Un tratamiento individualizado para cada uno de nuestros pacientes es muy importante. No hay un criterio absoluto para el tratamiento de los niños. Los criterios utilizados para los adultos no son adecuados para los niños.

Basicamente, las opciones de tratamiento son divididas en farmacoterapia, CPAPs (presión positiva continua en la vía aéreas) o BiPAPs (*Bilevel Positive Airway Pressure* – presión aérea positiva en dos niveles) y cirugía. El tratamiento quirúrgico es la primera opción para nuestros pacientes. Los resultados son próximos al 100% de éxito, cuando estamos lidiando con un caso típico.

Algunas consideraciones anestésicas, como trabajar con equipo especializado, deben ser recordadas cuando se trata de pacientes pediátricos.

### Consideraciones anestésicas especiales

Posibilidad de dificultad en la intubación y la necesidad de utilización de instrumentos anestésicos especiales. Pero ¿Qué pasa cuando nuestro paciente no pertenece al grupo de éxito, no es un caso típico y hay una obstrucción persistente después de la adenoamigdalectomía?

El conjunto de los factores morfogénéticos previamente mencionados, factores nasales y estructura cráneo-facial particular pueden, ahora, ser clara e enteramente observados a través de un examen físico detallado.

Refiriéndose a una radiografía lateral de nasofaringe (cavum), una recurrencia de hipertrofia de adenoides puede ser encontrada hasta en 65% de los casos con obstrucción persistente. Exámenes adicionales incluyen TC con cefalometría. La nasofibroscofia para observar desproporciones de las partes blandas y una cine RM para observar glosoptosis, recurrencia adenoidea, macroglosia, hipertrofia de amígdalas linguales o colapso hipofaríngeo también pueden ser realizados, como ha sugerido un estudio interesante de Donnelly el al<sup>8</sup>.

Una nueva adenoidectomía puede ser realizada cuando un nuevo tratamiento se vuelve necesario. Entretanto, si no estuviéremos lidiando con una recurrencia adenoidea, hay tratamientos ortognáticos específicos para todas las morfologías craneo-faciales y la traqueostomía debe ser considerada como última opción. CPAP o BiPAP son opciones para algunas indicaciones especiales. La radiofrecuencia es otra opción a ser recordada en casos de hipertrofia de las amígdalas linguales.

### **Referencias bibliográficas**

1. Marcus C. Sleep-Disordered Breathing in Children, *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 164, 1, July 2001, 16-30
2. Redline S, and cols. The Familial Aggregation of Obstructive Sleep Apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*,151; 682-687, 1995
3. Redline S, and cols. The genetics of OSAHS. In:Allan Pack edit. *Sleep Apnea.*2002; 235-364.
4. Lundstrom A. Nature vs. Nurture in Dentofacial Variation. *Eur J Orthod* 1984; 6:77-91
5. Guillelminault C, et cols. Recognition of sleep-disordered Breathing in children. *Pediatrics.* 1996; 98:871.
6. El Bayadi et cols. A family Study of Sleep Apnea. *CHEST*, 98 (3) 1990
7. Redline S Studies of the genetics of OSA. In:Allan Pack's *Sleep Apnea* 2002
8. Donnelly LF, Shott SR, La Rose CR, Chini BA, Amin RS. Causes of Persistent Obstructive Sleep Apnea despite previous TA in children with Down Syndrome as depicted on static and dynamic cine MRI. *Ann J Roentgenol* 2004 July;183(1) 175-81