

GRADO DE HIPERTROFIA ADENO-AMIGDALAR Y ALTERACIONES MAXILOFACIALES EN NIÑOS CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS ASOCIADOS AL SUEÑO. MOA 2012.

Alexander Torres Molina¹, Lissandra Loforte Fuentes ²

1. Especialista de Segundo Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Hospital Pediátrico Universitario "Pedro Soto Alba". Moa. Holguín.

2. Residente de Primer Año en Pediatría Intensiva. Hospital Pediátrico Octavio de la Concepción y la Pedraja. Holguín.

Dr. Alexander Torres Molina. Edificio 28 apto 18. Reparto Miraflores. Moa. Holguín. Cuba. Telf. 52213829 E-mail: atorres@moa.hlg.sld.cu

RESUMEN

Fundamento: la asociación entre hipertrofia adenoidea y/o amigdalar, alteraciones maxilofacial y de la oclusión dentaria en los niños con trastornos respiratorios asociados al sueño ha sido documentada ampliamente por varios autores. Para muchos se estable un círculo vicioso donde la hipertrofia adeno-amigadalar constituye el detonante para el resto de las alteraciones del víscero-cráneo y de la oclusión dentaria. **Objetivo:** caracterizar los escolares roncadores de Moa según grado de hipertrofia adeno-amigdalar, tipo de oclusión dentaria y severidad de las alteraciones maxilofaciales. **Métodos:** estudio de corte transversal en el periodo comprendido entre enero-julio del año 2012. La muestra se conformó con 797 niños diagnosticados con Trastornos Respiratorios Asociados al Sueño. Para la operacionalización de las variables se utilizó el Score de Brouillette, la escala de Weir, el índice de Fujioka, la clasificación de Angle y el sistema de puntuación de Guilleminault. **Resultados:** el 34,51% de los pacientes tenían hipertrofia adeno-amigdalar, en el 61,76% de los roncadores sintomáticos secundarios a hipertrofia adenoidea se observó aumento de volumen grado III y en el 56,52% de los secundarios a hipertrofia amigdalar el aumento de tamaño era grado IV. La oclusión dentaria clase III se observó en el 38,33% de los roncadores sintomáticos, mientras que el 12,50% tenían alteraciones severas del desarrollo maxilofacial.

Conclusiones: la mayoría de los escolares con TRAS de Moa tienen hipertrofia de las estructuras que forman el anillo linfóide de Waldeyer, principalmente hipertrofia adeno-amigdalar. Los niños roncadores sintomáticos expresaron mayor grado de hipertrofia adenoidea, amígdalar o adeno-amigdalar así como alteraciones del desarrollo maxilofacial más severas.

Palabras claves: niño roncador, hipertrofia adeno-amigdalar, alteración maxilofacial.

INTRODUCCIÓN.

Los trastornos respiratorios asociados al sueño (TRAS) en los niños se deben principalmente a un problema mecánico que determina un desequilibrio entre las fuerzas constrictoras y dilatadoras de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Las evidencias señalan la hipertrofia del tejido linfóide del anillo de Waldeyer (adenoides y amígdalas palatinas) como el factor predisponente más frecuente en escolares ^(1,2,3).

La asociación entre hipertrofia adenoidea y/o amigdalar, alteraciones maxilofacial y de la oclusión dentaria en los niños con TRAS ha sido documentada ampliamente por varios autores. Para muchos se establece un círculo vicioso donde la hipertrofia adeno-amigdalar constituye el detonante para el resto de las alteraciones del víscero-cráneo y de la oclusión dentaria y entre todos desencadenan o agravan los TRAS ^(4,5,6).

El ronquido durante el sueño constituye el primer síntoma de sospecha para el diagnóstico de los TRAS en la edad pediátrica, se ha demostrado que aproximadamente el 12% de los niños roncan, de ellos el 10% son roncadores simples y un 2% padecen de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) ^(7,8,9).

La mayoría de los niños con roncopatía crónica secundaria a hipertrofia adeno-amigdalar son respiradores bucales, considerándose por muchos la "facie adenoidea" el ejemplo clásico de la relación entre obstrucción de la vía aérea superior y un crecimiento cráneo-facial anormal ^(4,5).

Partiendo del estudio relacionado con los trastornos respiratorios asociados al sueño en escolares de Moa⁽¹⁰⁾ que arrojó una prevalencia de 36,01% de roncadores ocasionales y 13,55% de roncadores habituales así como un 13,74% de respiradores bucales se decidió realizar esta investigación con el objetivo de caracterizar los escolares roncadores según grado de hipertrofia adeno-amigdalar, tipo de oclusión dentaria y severidad de las alteraciones del desarrollo maxilofacial.

MÉTODO

Se realizó un estudio de corte transversal en el periodo comprendido entre enero-julio del año 2012 que tuvo como muestra los 797 escolares de 6-11 años con diagnóstico de Trastornos Respiratorios Asociados al Sueño (TRAS) según estudio epidemiológico realizado en Moa durante el año 2011⁽¹⁰⁾. La misma fue dividida en dos grupos: roncadores simples (605 escolares) por tener puntuación inferior a -1 según el Score de Brouillette y roncadores sintomáticos (192 infantes) que recibieron puntuación superior a -1.

Los datos obtenidos al realizar la evaluación clínica y cefalométrica de los pacientes fueron plasmados en una planilla de recopilación de datos confeccionada y avalada previamente. Para determinar la presencia o no de obstrucción anatómica de la vía aérea superior se realizó interconsulta con el especialista en otorrinolaringología el cual luego de realizar el examen físico clasificó los pacientes en cuatro grupos: con hipertrofia adenoidea, hipertrofia amígdalar, hipertrofia adeno-amígdalar y sin hipertrofia. La distribución según severidad de la hipertrofia amígdalar (cuatro grados) y adenoidea (tres grados) se cometió con el empleo de la escala de Weir⁽¹¹⁾ y el índice de Fujioka (cefalometría)⁽¹²⁾ respectivamente.

El tipo de oclusión dentaria se estableció por el ortodontista para lo cual utilizó la clasificación de Angle mientras que para evaluar el grado de alteración buccocraneofacial se usó como herramienta el sistema de puntuación de Guilleminault⁽¹⁾.

Las planillas fueron sometidas a un proceso de revisión, con la finalidad de detectar errores, duplicados u omisiones y se llevaron a una base de datos utilizando el paquete estadístico SPSS (versión 17.0). Se presentaron los resultados en tablas y gráficos; para el análisis utilizamos estadígrafos descriptivos.

RESULTADOS

Al examinar los pacientes se evidenció que solo el 3,26% de los casos no padecían de hipertrofia de las estructuras que forman parte del anillo linfático de Waldeyer (tabla 1), 34,51% tenían hipertrofia adeno-amígdalar, 30,36% hipertrofia amígdalar y 31,87% hipertrofia adenoidea. En el grupo de roncadores simples, 200 casos (33,06%) padecían de hipertrofia adenoidea, 206 (34,04%) hipertrofia amígdalar y 177 (29,26%) hipertrofia adeno-amígdalar, mientras que en los roncadores sintomáticos en 54 pacientes (28,13%) se encontró hipertrofia adenoidea, en 36 (18,75%) hipertrofia amígdalar y en 98 (51,04%) hipertrofia adeno-amígdalar.

Al distribuir los 254 niños roncadores con hipertrofia aislada de las adenoides según el grado de hipertrofia y la repercusión clínica (gráfico 1) observamos que 61,76% de los roncadores sintomáticos tenían hipertrofia grado III y 26,47% hipertrofia grado II. En 45,46% de los pacientes roncadores simples se encontró hipertrofia adenoidea grado II mientras que en 36,36% hipertrofia grado III.

Al estratificar los 242 pacientes con hipertrofia aislada de las amígdalas palatinas según grado de hipertrofia y repercusión clínica del ronquido (gráfico 2) se encontró un 56,52% de roncadores sintomáticos con hipertrofia grado IV y en 30,44% grado III. De los roncadores simples el 34,15% tenían hipertrofia grado III y en 26,83% grado IV.

La relación entre el grado de hipertrofia de adenoides y de amígdalas palatinas en los pacientes roncadores simples y roncadores sintomáticos con hipertrofia mixta (adeno-amigdal) se puede observar en los gráficos 3-A y 3-B respectivamente. El 17,14% de los niños roncadores simples tenían hipertrofia grado II de adenoides combinada con hipertrofia grado IV de amígalas y el 14,28% padecían de hipertrofia adenoidea grado III e hipertrofia grado IV de amígdalas. En los pacientes roncadores sintomáticos predominó en un 20,63% la hipertrofia grado III de adenoides con hipertrofia grado IV de amígdalas seguido por la presencia de hipertrofia grado II de adenoides y grado IV de amígdalas en un 15,88%.

La distribución de los pacientes según la clasificación de la oclusión dentaria (gráfico 4) arrojó que el 80% de los roncadores simples pertenecían a la clase I, el 17,5% a la clase II y solo el 2,5% a la clase III. En relación a los clasificados como roncadores sintomáticos el 52,50% pertenecían a la clase I, el 38,33% a la clase II y el 9,17% a la clase III.

El sistema de puntuación de Guilleminault (gráfico 5) permitió identificar que el 70,00% de los roncadores simples no tenían alteraciones bucocraneofaciales, el 10,84% alteraciones ligeras, 14,16% moderadas y solo el 5,00% severas. Con respecto a los roncadores sintomáticos el 48,33% no presentaron alteraciones, 13,33% alteraciones ligeras, 25,84% moderadas y 12,50% severas.

DISCUSIÓN

Al realizar la distribución de los escolares con TRAS según la presencia de hipertrofia de las estructuras que forman parte del anillo de Waldeyer se observó compromiso de al menos una de ellas en la mayoría de los casos, con predominio de la hipertrofia mixta (adeno-amigdal), seguido por la hipertrofia adenoidea. Los resultados encontrados coinciden con lo reportado por la mayoría de los autores los cuales plantean que el factor predisponente más frecuente para padecer TRAS en los niños es la hipertrofia adeno-amigdal al favorecer el desbalance entre las

fuerzas que mantienen abierta las VAS y las que tienden al colapso de la misma durante el sueño ^(13,14,15,16).

Coromina ⁽¹⁾ plantea que se ha demostrado que la gravedad de los TRAS no siempre tiene correlación con el tamaño de las amígdalas o las adenoides. Varios autores sugieren que la hipertrofia adeno-amigdalar no actúa como única causa de las alteraciones respiratorias observadas durante el sueño, sino que precipitaría los TRAS en aquellos niños con previas alteraciones funcionales de las vías aéreas ^(17,18,19). En el estudio realizado se evidenció que un gran porcentaje de los niños roncadores sintomáticos con hipertrofia aislada de las adenoides tenían hiperplasia grado III según el índice de Fujioka, mientras que en los roncadores simples predominó la hipertrofia grado II.

En relación a los niños con TRAS e hipertrofia aislada de las amígdalas palatinas se observó en la mayoría de los roncadores sintomáticos hipertrofia grado IV seguido por los que padecían de hipertrofia grado III, en el caso de los roncadores simples predominó la hipertrofia grado III según la clasificación de Weir. La mayoría de los pacientes roncadores simples con hipertrofia adeno-amigdalar (mixta) padecían de hipertrofia grado IV de amígdalas y grado II de adenoides mientras que la mayoría de los pacientes roncadores sintomáticos tenían hipertrofia grado III de adenoides y grado IV de amígdalas palatinas.

A pesar de no existir evidencias que demuestren que existe una relación directa entre el tamaño de las amígdalas o las adenoides con una mayor predisposición a sufrir repercusión clínica en el niño roncador, en la investigación se puso de manifiesto que los niños roncadores sintomáticos generalmente tienen amígdalas y adenoides más grandes.

Existen evidencias que demuestran la relación entre los TRAS, el tipo de la oclusión dentaria y las alteraciones del desarrollo maxilofacial. Para muchos autores, la hipertrofia adeno-amigdalar constituye el principal condicionamiento para la respiración oral, al verse el paciente obligado a mantener la boca abierta de forma permanente para poder respirar, lo que determina que adopte tres cambios posturales significativos: el descenso de la mandíbula, la extensión de la cabeza y el posicionamiento de la lengua hacia abajo. De esta forma la mandíbula quedará colocada hacia abajo y hacia atrás ^(1,4,20,21).

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

hipotónico, flácido y se inclina hacia adelante (proquelia) y se torna más visible su mucosa ^(4,5,12).

El ejemplo clásico de la relación entre obstrucción de la vía aérea y un crecimiento craneofacial anormal es el de pacientes con “facies adenoidea”. Los niños con este problema mantienen la boca abierta; tienen nariz pequeña cuya punta tiene forma de “botón”; narinas estrechas, pobremente desarrolladas; labio superior corto que impide cerrar los labios en posición de reposo ⁽⁴⁾.

Los niños que respiran por la boca tienen el arco maxilar estrecho en forma de V; bóveda palatina alta e incisivos superiores proclinados. El énfasis que se hace sobre la “facies adenoidea” es motivo de controversia ya que sugiere que quienes tienen esta característica facial respiran por la boca y que todos ellos tienen estas características y no siempre así. Hay estudios clínicos que muestran que esos niños pueden tener distintos tipos faciales y diferentes maloclusiones ^(1,4,5)

En la investigación realizada encontramos que en ambos grupos (roncadores simples y sintomáticos) predominó la oclusión dentaria clase I según la clasificación de Angle sin embargo en los roncadores sintomáticos hubo un mayor porcentaje de niños con oclusión tipo II y III. En relación con las alteraciones del desarrollo maxilofacial atendiendo al sistema de puntuación de Guilleminault también observamos un mayor porcentaje de alteraciones moderadas y severas en los roncadores sintomáticos.

Podemos concluir que la mayoría de los escolares con TRAS de Moa tienen hiperplasia de las estructuras que forman el anillo linfático de Waldeyer, principalmente hiperplasia adeno-amigdalar. Los niños roncadores sintomáticos expresaron mayor grado de hiperplasia adenoidea, amigdalar o adeno-amigdalar así como alteraciones del desarrollo maxilofacial más severas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coromina J, Estivill E. El niño roncador. El niño con apnea obstructiva del sueño. Madrid: EDIMSA;2006. Disponible en: www.teknon.es/consultorio/coromina/libro-dr_coromina.pdf.
2. Suárez M, Martín M, Reynoso C, Sánchez Carpintero R. Trastornos del sueño en la niñez secundarios a alteraciones en las vías respiratorias superiores. Rev Univ Med Navarra. 2005; 49(1):53-58
3. Pascual Sánchez MT, Herrera Velasco L, Arroyo Guijarro P. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61(Supl 1):3-6.
4. Belmont Laguna F, Godina Hernández G, Ceballos Hernández H. El papel del pediatra ante el síndrome de respiración bucal. Acta Pediatr Mex. 2008;29(1):3-8.

5. Esteller Moré E, Pons Calabuig N, Romero Vilariño E, Puigdollers Pérez A, Segarra Isern F, Matifñó Soler E, Manel Ademà Alcover J. Alteraciones del desarrollo dentofacial en los trastornos respiratorios del sueño infantil. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011;9(62):132-9. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/acta-otorrinolaringologica-espa%C3%B1ola-102/alteraciones-desarrollo-dentofacial-los-trastornos-respiratorios-sue%C3%B1o-90001381-originales-2011>.
6. Torre Bouscoulet L, Arredondo del Bosque F, Carrillo Alduenda JL, Reyes Zúñiga M, Vázquez García JC, Castorena Maldonado A. Fisiopatología del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Neumol Cir Torax. 2010;69(1):31-38.
7. Puerta F, Pin G, Santa María J, Duran J. Consenso nacional sobre el Síndrome de Apneas Hipopneas de sueño (SAHS). Grupo Español de Sueño (GES). Arch Bronconeumol. 2005;41(Supl.4):12-29.
8. Rey de Castro J. El síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la población pediátrica. Rev. peru. pediátr. 2007;60 (3): 174-9.
9. Trindade Ramos RT, Hilário da Cunha Daltro C, Baiardi Gregório P, Solano de Freitas Souza L, Alves de Andrade N, et al. OSAS in children: clinical and polysomnographic respiratory profile. Rev Bras Otorrinolaringol. 2006;72(3):355-61. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/rboto/v72n3/en_a10v72n3.pdf
10. Torres Molina A. Prevalencia de los trastornos respiratorios asociados al sueño en escolares de 6 a 11 años. Medisur. 2012;10(2):3-7. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1725/7233>.
11. Chávez Delgado ME. Comorbilidad en adenoamigdalitis crónica e hipertrófica. Estudio de 3600 casos. Rev Med IMSS [Internet] 2005;43(2):103-116. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2005/im052c.pdf>.
12. Monago Jurado C. Proporciones faciales del perfil facial en niños con hipertrofia adenoidea [tesis]. Lima, Perú: Tesis UNMSM; 2006. Disponible en: http://http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2006/monago_jc/pdf/monago_jc.pdf
13. Villa Asensi JR. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño en la infancia. An Pediatr (Barc). 2006;65(4):301-3. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=13092486&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=37&ty=42&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=37v65n04a13092486pdf001.pdf
14. Faruqi F, Khubchandani J, H. Price J, Bolyard D, Ramalinga R. Sleep Disorders in Children: A National Assessment of Primary Care Pediatrician Practices and Perceptions. Pediatrics. 2011;128(3):539-46. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/128/3/539.full.html>.
15. Bhattacharjee R, Kheirandish Gozal L, Spruyt K, Mitchell R, Promchiarak J, Simakajornboon N, et al. Adenotonsillectomy Outcomes in Treatment of Obstructive

- Sleep Apnea in Children. Am. J. Respir. Crit. Care Med.2010;182(5) 676-83.
Disponible en: <http://ajrccm.atsjournals.org/content/182/5/676.long>.
16. Álvarez AM, Santos TJ, Guevara CJ, Eguía NA, Coma del Corral MJ. Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño en la edad pediátrica. Electron J Biomed [Internet]. 2006 [citada 20 de mayo de 2009]; 2:[aprox 1 p.]. Disponible en: <http://biomed.uninet.edu/2006/n2/alonso.html>.
17. Llombart M, Chiner E, Gómez-Merino E, Andreu A, Pastor E, Senent C, et al. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en población infantil: diferencias en su expresión entre niños con hipertrofia amigdalar y con enfermedad concomitante. Arch Bronconeumol.2007;43(12):655-61.
18. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of Pediatric Ob structive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc [Internet]. 2008 [citada 24 de abril de 2009];5:[aprox 10p.]. Disponible en: <http://pats.atsjournals.org/cgi/content/short/5/2/253>.
19. Muzumdar H, Arens R. Diagnostic Issues in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc [Internet]. 2008 octubre [citado 17 de abril de 2009];5:[aprox 11p.].Disponible en: <http://pats.atsjournals.org/cgi/content/short/5/2/263>.
20. AAP. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and manage ment of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics.2002;109(4):704-712.
21. Santiago BM. El Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) en el niño. Sabukan [Internet]. Bilbao. 2008 [citada 18 de agosto de 2010];109:[aprox 5p.]. Disponible en: <http://www.avpap.org/documentos/bilbao2007/sahspediatico.htm>.

ANEXOS

Tabla 1. Distribución de los pacientes roncadores según hipertrofia de las estructuras que forman el anillo linfático de Waldeyer.

Obstrucción de las VAS	Roncador simple		Roncador sintomático		Total	
Hipertrofia adenoidea	200	33,06	54	28,13	254	31,87
Hipertrofia amigdalar	206	34,04	36	18,75	242	30,36
Hipertrofia adeno-amigdalar	177	29,26	98	51,04	275	34,51
No hiperplasia adeno-amigdalar	22	3,64	4	2,08	26	3,26
Total	605	100,00	192	100,00	797	100,00

Fuente: planilla recopilación de datos

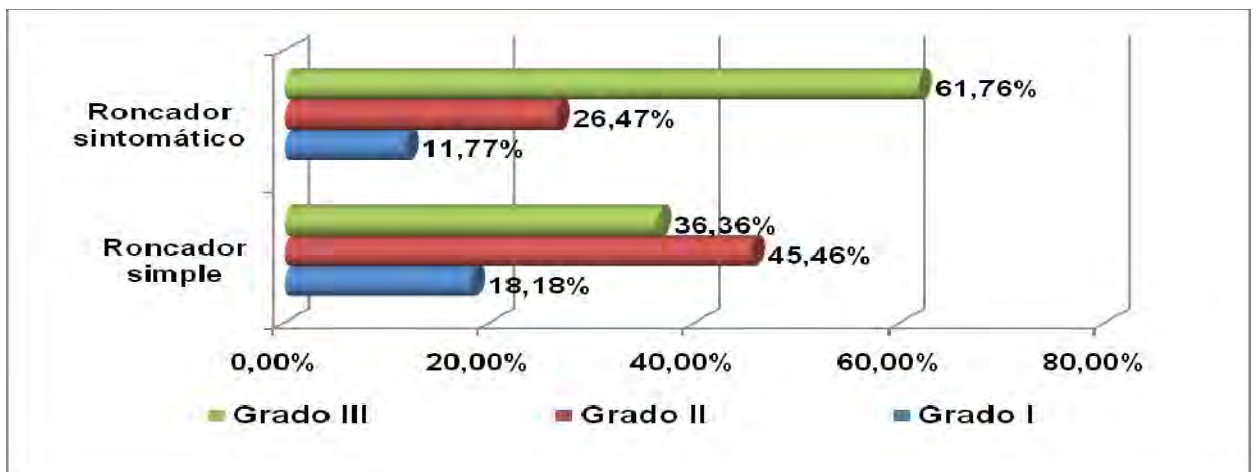


Gráfico 1. Relación entre grado de hipertrofia y repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores con hipertrofia adenoidea.

III. De los roncadores simples el 34,15% tenían hipertrofia grado III y en 26,83% grado IV.

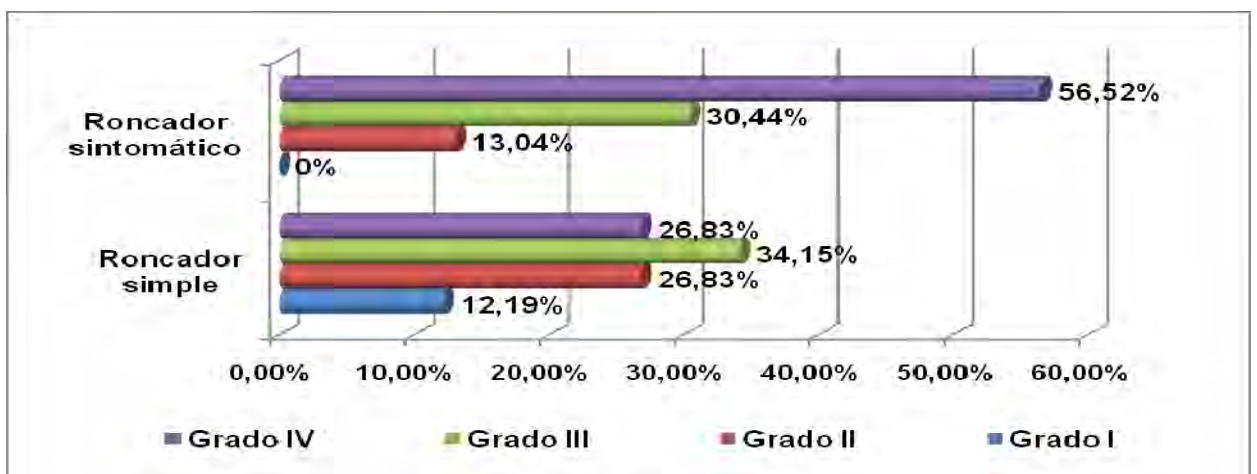


Gráfico 2. Relación entre grado de hipertrofia y repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores con hipertrofia amigdalar.

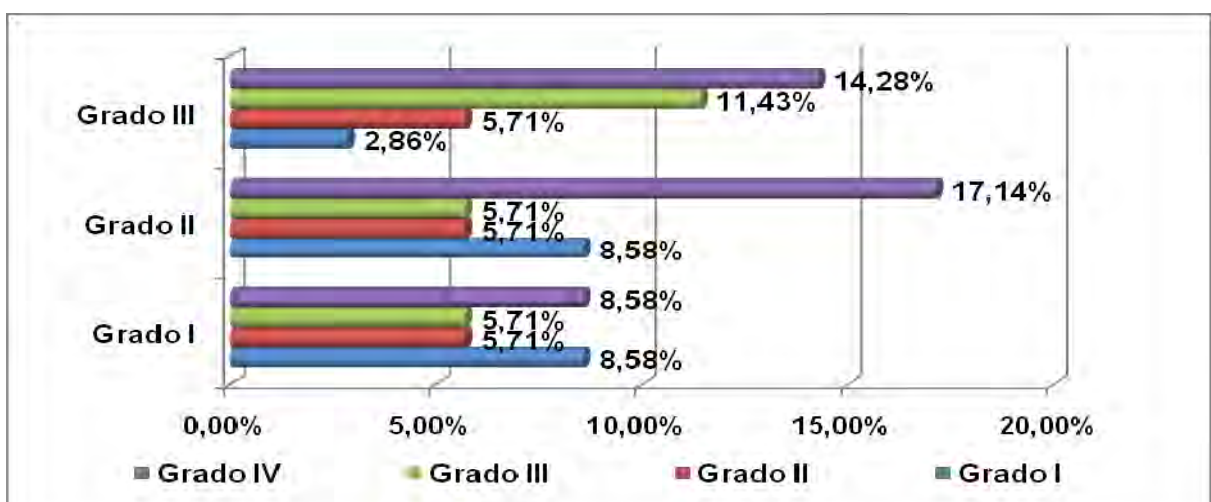


Gráfico 3-A. Relación entre grado de hipertrofia adenoidea y amigdalar en los escolares roncadores simples con hipertrofia adeno-amigdalar.

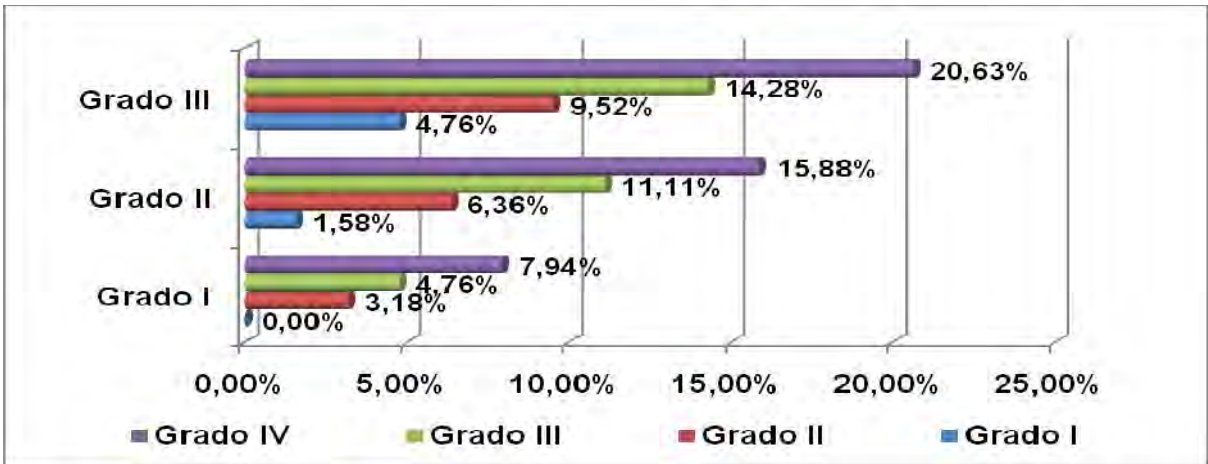


Gráfico 3-B. Relación entre grado de hipertrofia adenoidea y amigdalar en los escolares roncadores sintomáticos con hipertrofia adeno-amigdalar.

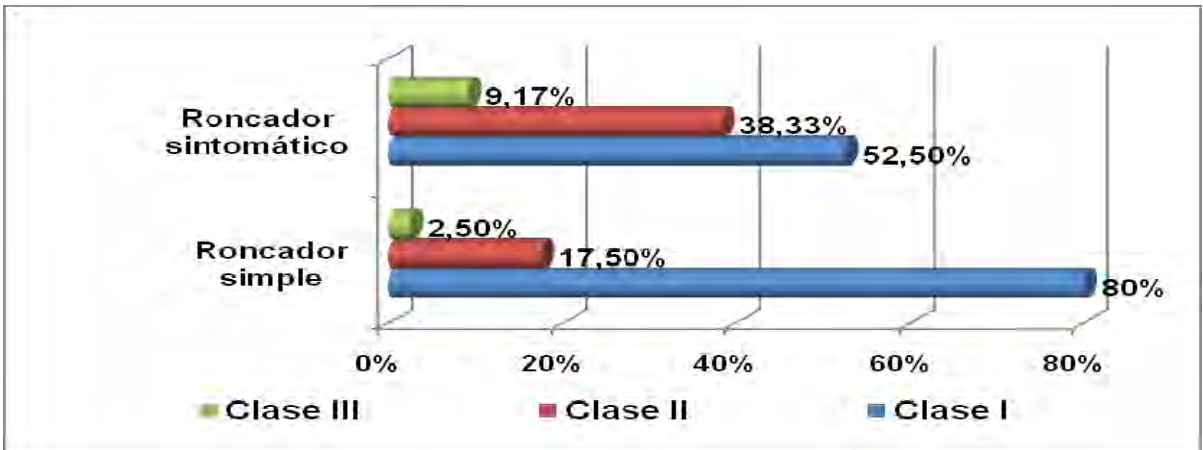


Gráfico 4. Relación entre la repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores y tipo de oclusión dentaria.

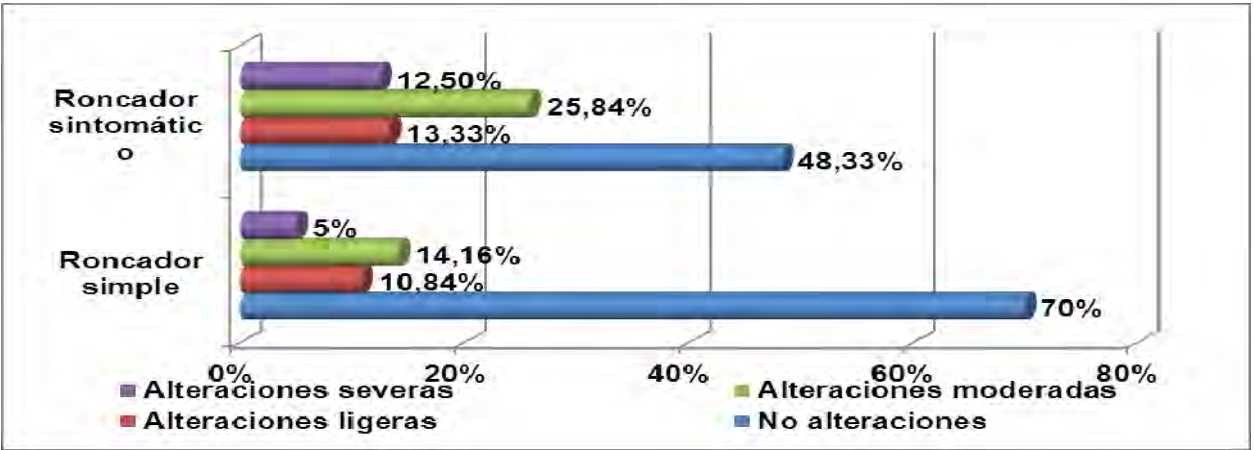


Gráfico 5. Relación entre la repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores y severidad de las alteraciones del desarrollo maxilofacial.