



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

TRABAJO TERMINAL PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
ODONTOPEDIATRÍA

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO:
REHABILITACIÓN BUCAL Y EXPANSIÓN MAXILAR DE PACIENTE
PEDIÁTRICO CON SÍNDROME DE GOLDENHAR Y SÍNDROME DE
APNEA E HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

PRESENTA:
M.E. VANESSA ALEJANDRI GAMBOA

ASESOR: DR. FRANCISCO BELMONT LAGUNA

CIUDAD DE MÉXICO 2019



REHABILITACIÓN BUCAL Y EXPANSIÓN MAXILAR DE PACIENTE PEDIÁTRICO CON SÍNDROME DE GOLDENHAR Y SÍNDROME DE APNEA E HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

*Vanessa Alejandri Gamboa **Francisco Belmont Laguna ***Cesar Darío González Núñez

Resumen

El síndrome de Goldenhar (SG) también conocido como microsomía craneofacial es una anomalía del primer y segundo arco faríngeo, en el que se ven afectadas diversas estructuras, principalmente oculares, auriculares, la mandíbula y vertebras, es la malformación más común después del labio y paladar fisurado, así mismo se ha relacionado con el síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS). **Objetivo:** Presentar el caso clínico de una paciente con SG, después de recibir tratamiento médico quirúrgico para SAHOS, y llevar a cabo rehabilitación bucal y expansión maxilar. **Caso clínico:** Se presenta el caso de una niña de 4 años de edad con SG, SAHOS severo residual postoperada de adenoamigdalectomía en marzo de 2017, escoliosis, quien es enviada por servicio de neumología pediátrica para valoración, se programa rehabilitación bucal bajo anestesia general para continuar con tratamiento estomatológico de apnea residual. **Resultados:** Se consigue la rehabilitación bucal de la paciente sin complicaciones, se logra una reducción en la severidad de SAHOS pasando de severo a moderado. Actualmente la paciente se encuentra bajo control y mantenimiento. **Conclusión:** El manejo multidisciplinario es indispensable para un correcto plan de tratamiento y seguimiento del crecimiento y desarrollo del paciente pediátrico con síndromes craneofaciales.

Palabras clave: Síndrome Goldenhar, Síndrome de Apnea/Hipoapnea Obstructiva del Sueño, Expansión maxilar, Pediatría.

Abstract

Goldenhar syndrome (SG) also known as craniofacial microsomy is an anomaly of the first and second pharyngeal arch, in which various structures are affected, mainly ocular, auricular, mandible and vertebrae, is the most common malformation after the lip and cleft palate, likewise has been related to obstructive sleep apnea (OSA). Aim: Present the clinical case of a patient with Goldenhar Syndrome, after receiving surgical medical treatment for obstructive sleep apnea, and carry out oral rehabilitation and maxillary expansion. Clinical case: The case of a 4-year-old female with Goldenhar Syndrome, severe residual postoperative adeno-tonsillectomy in March 2017, scoliosis, who is sent by pediatric pulmonology service for assessment, oral rehabilitation is scheduled under general anesthesia to continue with stomatological treatment of residual apnea. Results: The patient's oral rehabilitation without complications is achieved, a reduction in the severity of OSAHS was achieved, going from severe to moderate. Currently the patient is under control and maintenance. Conclusion: Multidisciplinary management is essential for a correct treatment and monitoring plan for the growth and development of the pediatric patient with craniofacial syndromes.

Key words: Goldenhar Syndrome, Obstructive Sleep Apnea, Maxillary Expansion, Pediatrics.

*Alumna de la Especialidad de Estomatología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría.

** Especialista en Odontopediatría y Ortodoncia, adscrito al Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Pediatría.

*** Revisor externo adscrito a División de estudios de investigación y posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de México

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la cabeza comprende dos porciones:

- Neurocraneana de la cual derivan las estructuras óseas de sostén, sistema nervioso cefálico, ojos, oídos, porción nerviosa de los órganos olfatorios.
- Visceral: porción inicial de los aparatos digestivo (boca y anexos), respiratorio (nariz y fosas nasales), así como las estructuras faciales que derivan de los arcos faríngeos.

Durante la cuarta semana, los arcos faríngeos son más visibles, aparecen el proceso frontal, futuro plano del rostro, dos engrosamientos en forma de placa denominadas placodas olfatorias o nasales, que surgen por proliferación del ectodermo superficial debido a la influencia inductora de la porción ventral del cerebro anterior.

En la formación del macizo facial participan cinco procesos ubicados alrededor del estomodeo, los procesos pares corresponden a las prominencias maxilares y mandibulares respectivamente, derivadas del primer arco branquial y el proceso impar es el fronto-nasal medio. Para constituir el macizo facial los procesos se fusionan entre sí.

Los arcos faríngeos, también denominados arcos branquiales, son seis, pero mientras que el quinto tiene escaso desarrollo, el sexto no se

desarrolla, estos aparecen de forma simultánea. Los primeros son los más craneales. El primero y segundo se desarrollan más que los otros. (1)

Están compuestos histológicamente por un núcleo mesenquimatoso que contiene:

- Una barra cartilaginosa,
- Un elemento muscular,
- Una arteria (arcoaórtica)
- Nervio craneal específico
- Masa de células ectomesenquimatosas de la cresta neural. (1)

Existen diversas estructuras que derivan de los arcos branquiales como se muestra en la tabla 1.

| ESTRUCTURAS QUE DERIVAN DE LOS ARCOS FARÍNGEOS. | | | | |
|---|---|--|-------------|--|
| Arco | Cartílagos | Huesos | Par craneal | Músculos |
| 1 | Procesos maxilares Procesos mandibulares Tres porciones del cartilago de Meckel | Maxilar superior Maxilar inferior Dorsal: martillo y yunque Intermedia: ligamento esfenomandibular Ventral: guía la osificación del maxilar inferior | V | M. masticadores. Ventre anterior del digástrico. Tensor del paladar. |
| 2 | | Estríbo Apófisis estiloides Ligamento estilohioideo Hueso hioides | VII | M. de la expresión facial. Estilohioideo. Ventre posterior del digástrico. |
| 3 | | Cuerno mayor y parte inferior del cuerpo del H. Hioides | IX | Faríngeo superior Estilofaríngeo |
| 4,5,6. | Cartílagos laringeos | | X | Faríngeo Laríngeo |

TABLA 1. Estructuras que derivan de los arcos faríngeos. (1)

SÍNDROME DE GOLDENHAR

En 1952, Goldenhar describió a tres pacientes con dermoide epibulbar, apéndices preauriculares asimetría mandibular y anomalías en las vértebras cervicales. Esta combinación se denominó posteriormente síndrome de Goldenhar. (2)

En la década de 1960, los doctores Gorlin y Pindborg lo definieron como una afección que afecta el desarrollo auditivo, oral y mandibular. Notaron que el trastorno variaba de leve a severo, y que la participación facial estaba limitada a un lado en muchos, pero no en todos los casos.

En 1963, Gorlin y colaboradores sugieren el uso del término displasia oculo-auriculo-vertebral para describir el síndrome caracterizado por dermoide epibulbar y/o lipodermoides, apéndices preauriculares, fístulas auriculares ciegas y anomalías vertebrales. (3)

EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta una incidencia de 1:3,000-26,500; con predominancia del sexo masculino, o como una entidad esporádica, se han descrito patrones de herencia autosómica dominante o recesivos. (4)

ETIOLOGÍA

Se desconoce la etiología, pero parece implicar una interrupción en el desarrollo

del primer y segundo arco faríngeos durante las primeras seis semanas de gestación. Poswillo produjo el fenotipo en ratones mediante la administración de teratógenos que causaron un hematoma de la arteria estapedial y la arteria del segundo arco lo que dio lugar a una necrosis regional. (5)

El amplio espectro de anomalías faciales resultantes se consideró, por lo tanto, causado por la extensión de la lesión tisular por esta necrosis y su capacidad para regenerarse. Estudios más recientes han demostrado una asociación entre la aparición de microsomía craneofacial y la gestación múltiple, junto con los siguientes factores de riesgo maternos: uso de medicamentos vasoactivos, tabaquismo en el segundo trimestre, diabetes mellitus, y uso de reproducción asistida. (6,7)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en los hallazgos durante el examen físico, tales como hipoplasia, aplasia o malformación del oído externo, oído medio, mandíbula, hueso temporal, cigoma, musculatura facial, suministro de nervios faciales, huesos y tejidos blandos adyacentes. (8)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

OIDO: microtia, fístulas, apéndices preauriculares, posible ausencia del conducto auditivo interno

OJO: coloboma palpebral y dermoides epibulbares o lipodermoides, estrabismo, microftalmia, anoftalmía.

FACIES: Asimetría facial, hipoplasia malar, maxilar o mandibular, sobre todo rama mandibular y cóndilo del lado afectado.

CUELLO: Hendiduras branquiales, en región anterior y lateral

BOCA: macrostomia, anomalías en la estructura o función de la lengua, disfunción del paladar blando y la glándula parótida hipoplásica, en menor frecuencia: fisura palatina o labio fisurado, línea media dental desviada, canteamiento del plano oclusal. (9)

Pruzansky en 1969 realizó la siguiente clasificación sobre la mandíbula:

| | |
|-----------|---|
| Grado I | Más pequeño que el lado normal conservado. |
| Grado II | Cóndilo, rama y escotadura sigmoidea identificable, pero distorsionada en tamaño y forma. |
| Grado III | Rama muy distorsionada con pérdida de puntos de referencia o agenesia. |

Tabla. 2 Clasificación de Pruzansky (10)

Kaban modificó la clasificación de Pruzansky en 1988:

| | |
|-----|---|
| I | Mandíbula pequeña |
| IIA | Ramo mandibular corta de forma anormal, cavidad glenoidea en posición satisfactoria |
| IIB | ATM en posición anormal inferior, medial y anterior |
| III | Ausencia de ATM |

Tabla. 3 Clasificación de Pruzansky modificada por Kaban. (11)

MANIFESTACIONES EXTRACRANEALES

El 55% de los pacientes con esta afección también presentan anomalías extracraneales, que pueden incluir defectos del sistema nervioso central (SNC), esqueléticos, cardíacos,

pulmonares, gastrointestinales y renales. (12)

TÓRAX: Cardiopatías congénitas diversas 20-50%, Comunicación intraventricular, persistencia del conducto arterioso, tetralogía de Fallot, coartación de la aorta.

ABDOMEN: Malformaciones renales, agenesia de la arteria renal.

ESQUELETO: malformaciones de la columna, occipitalización del atlas, fusión parcial o total de vértebras cervicales, hemivertebras, espina bífida, escoliosis, vertebras supernumerarias, alteraciones similares en la región dorsal o lumbar. (9)

SÍNDROME DE APNEA/ HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

El síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) se caracteriza por episodios de obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior durante el sueño. La condición existe en 2 a 5 por ciento de los niños y puede ocurrir a cualquier edad. El SAHOS no tratado se asocia con complicaciones cardiovasculares, deterioro del crecimiento, problemas de aprendizaje y problemas de comportamiento. (13,14)

Cabe decir que la Sociedad Respiratoria Europea (ERS) definió al SAHOS como un síndrome de disfunción de las vías respiratorias superiores durante el sueño, que se caracteriza por ronquidos y/o aumento del esfuerzo respiratorio

secundario al aumento de la resistencia de las vías respiratorias superiores y colapsabilidad de la faringe; esto puede ocasionar hipoxia, hipercapnia, aumento del esfuerzo respiratorio, cambios marcados en la presión intratorácica y fragmentación del sueño. (15)

La prevalencia de SAHOS en niños es de 0.1% a 13%. Siendo más frecuente en niños con sobrepeso u obesos, con un pico entre los dos y los ocho años de edad. (16)

FISIOPATOLOGÍA

Los factores fisiopatológicos involucrados en el SAHOS se pueden dividir en factores anatómicos que reducen efectivamente el calibre de las vías respiratorias y los que promueven un aumento de la colapsabilidad de las vías aéreas superiores factores craneofaciales, por ejemplo, una mandíbula pequeña o retrognata, una lengua grande o retroposicionada, almohadillas de grasa faríngeas aumentadas y tejidos linfoides hipertróficos de las vías respiratorias superiores (en particular de las adenoides y las amígdalas). (17)

El aumento de la resistencia en la vía aérea superior durante el sueño es una característica esencial del SAHOS. En la edad pediátrica es un trastorno multifactorial donde convergen a varios factores como estenosis de las vías respiratorias superiores, tono muscular de la vía aérea anormal y predisposición genética. (18)

DIAGNÓSTICO

La historia clínica es importante, sin embargo, la polisomnografía se considera el estándar de oro para el diagnóstico y la evaluación del SAHOS en niños, esta prueba incluye monitoreo cardiorrespiratorio, electroencefalográfico, electrocardiográfico y electromiográfico.

La polisomnografía mide el índice apnea hipopnea, índice de trastorno respiratorio. (18)

CLASIFICACIÓN

Durante la polisomnografía, se realiza el índice de apnea hipoapnea (IAH), que son los episodios de apnea hipoapnea por hora, a partir de esto se clasifica en:

| Severidad del SAHOS | Niños | Adultos |
|---------------------|-------|---------|
| Ninguna | 0 | 0-5 |
| Leve | 1-5 | 6-20 |
| Moderada | 6-10 | 21-40 |
| Severa | > 10 | > 40 |

Tabla. 4 Clasificación de apnea en niños y adultos (18)

TRATAMIENTO

En niños sindrómicos como no sindrómicos, los datos preliminares han mostrado resultados alentadores y, en general, demuestran algunas mejoras en la función respiratoria y un cierto alivio de los síntomas del SAHOS. Estas opciones de tratamiento dental, ortodóncico y quirúrgico, pueden servir pronto como alternativas de tratamiento viables o junto a la adenoamigdalectomía y la terapia con presión positiva continua en la vía aérea, CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

La adenoamigdalectomía y la presión positiva continua en las vías respiratorias se han propuesto clásicamente como las principales modalidades de tratamiento para SAHOS, sin embargo, también existen tratamientos emergentes como la expansión maxilar rápida, aparatos orales de posicionamiento mandibular y la distracción osteogénica. (19)

EXPANSIÓN MAXILAR

La expansión maxilar rápida es una técnica de expansión maxilar de rutina descrita por primera vez por Angell en 1860, que usó un tornillo de presión para ensanchar las mitades del paladar maxilar. (20)

La expansión maxilar rápida se sigue utilizando de forma rutinaria como tratamiento ortodóncico y ortopédico, para corregir las deficiencias transversales del maxilar y las mordidas cruzadas posteriores. La técnica consiste en la aplicación de fuerza ortopédica a la sutura media palatina mediante un dispositivo rígido anclado a los dientes maxilares y al tejido blando circundante.

Se ha sugerido que la expansión maxilar rápida también puede mejorar el espacio orofaríngeo a medida que aumenta el volumen oral a través de la expansión transversal maxilar, modificando la postura de reposo de la lengua. (21,22)

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

La escala de Mallampati, es un predictor de vía aérea difícil en pacientes adultos

y niños que ha demostrado gran utilidad, ya que puede estimarse el tamaño de la lengua en relación con la cavidad oral y si el desplazamiento de la hoja del laringoscopio será fácil o difícil. También es de utilidad evaluar si la boca puede abrirse de manera adecuada y si la movilidad de la cabeza y del cuello facilitarán la intubación.

La técnica es colocar al paciente con la cabeza en extensión completa, efectuando fonación y con la lengua afuera de la boca. (25)

Clasificación de Mallampati:

- Clase I. Se visualiza Paladar blando, fauces, úvula, pilares, toda la glotis.
- Clase II. Paladar blando, fauces, úvula, comisura posterior.
- Clase III. Paladar blando y base de úvula, punta de epiglotis.
- Clase IV. Se visualiza sólo paladar duro, no se observa estructura glótica, imposibilidad para ver paladar blando. (25)

El SAHOS tiene repercusiones sistémicas que aumentan la morbilidad de los pacientes que lo padecen, se han reportado factores de riesgo para complicaciones posteriores:

- Niños menores de 3 años de edad.
- SAHOS severo documentado por polisomnografía
- Obesidad
- Hipertrofia del ventrículo derecho
- Hipertensión arterial

- Historia de prematuridad
- Enfermedades neuromusculares
- Enfermedad pulmonar crónica
- Enf. de células falciformes
- Desviación septal, hipertrofia de cornetes
- Hipertrofia de adenoides
- Mallampati 3-4
- Obstrucción por inducción inhalatoria
- Infección respiratoria superior en las 4 semanas previas
- Anormalidades craneofaciales (18)

Debido a esto requieren vigilancia especial después de la anestesia general, cuentan con las siguientes recomendaciones:

| VIGILANCIA POSTERIOR A ANESTESIA GENERAL | |
|--|--|
| SAHOS leve-moderado sin ningún factor de riesgo. | Observación de 3 a 7 horas. |
| SAHOS leve moderado sin factores de riesgo, pero con desaturación. | Requerimiento de oxígeno, dificultad de manejo vía aérea intraoperatoria u obstrucción postoperatoria: cuidados intermedios por 24h. |
| SAHOS leves/moderado sin factores de riesgo, pero con dolor severo que requiere manejo con opioides. | Cuidados intermedios por 24 horas. |
| SAHOS leve o moderado con factores de riesgo. | Cuidados intermedios por 24 horas. |
| SAHOS severo. | Cuidados intensivos por 24 horas. |

Tabla. 5 vigilancia posanestésica del paciente con SAHOS. (18)

Anomalías morfológicas faciales en pacientes pediátricos con SAHOS (19)

- Retrusión maxilo-mandibular.

- Vía aérea difícil.
- Aumento del ángulo del plano mandibular.
- Hueso hioides descendido
- Longitud mandibular reducida
- Reducción del espacio de la vía aérea faríngea.
- Paladar blando alargado.
- Mayor tamaño de la lengua

Anomalías morfológicas dentales en SAHOS (19)

- Colapso maxilar
- Paladar alto y estrecho.
- Mordida abierta.
- Mordida cruzada anterior y posterior.
- Apiñamiento dental maxilar / mandibular.

Objetivo:

Presentar el caso clínico de una paciente con SG, después de recibir tratamiento médico quirúrgico para SAHOS, y llevar a cabo rehabilitación bucal y expansión maxilar.

CASO CLÍNICO

Femenina de 4 años de edad con diagnóstico de Síndrome de Goldenhar y síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño residual severo, postoperada de adenoamigdalectomía en marzo de 2017 con uso de CPAP un mes previo a procedimiento quirúrgico, sin mejoría con polisomnografía preoperatoria y postoperatoria con grado de intensidad severo, durante la primera polisomnografía realizada el 27 de septiembre de 2016 a la edad de 2 años, antes de la cirugía se reportaron los

siguientes parámetros respiratorios: un índice de 13.2 eventos por hora de sueño de predominio obstructivo parcial con duración media de 9.4 segundo y máxima de 66.9 segundos, se registraron 603 ronquidos. Una saturación de oxígeno promedio de 86.2% con un promedio mínimo de 40%, la frecuencia cardíaca durante el sueño fue de 102 latidos por minuto.

En la segunda polisomnografía que se realizó el 18 de abril del 2018 a la edad de 3 años posterior a la adenoamigdalectomía se registró lo siguiente 21.7 eventos de apneas/hipopneas por hora de sueño con predominio de hipopneas, con una duración promedio de 11.4 segundos y una máxima de 38.7 segundos, se registraron 209 ronquidos. Una saturación de oxígeno promedio fue de 91% y el valor mínimo de 80% con una frecuencia cardíaca de 95 latidos por minuto. En esta nueva polisomnografía se muestra un aumento del índice de apneas/hipopneas con un mismo resultado de Síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño severa residual, sin embargo, mejoro la saturación de oxígeno y disminuyo la cantidad de ronquidos.

En seguimiento por diversos servicios del Instituto Nacional de Pediatría, es enviada al servicio de Estomatología para valoración por SAHOS residual severo.

A la exploración clínica se encuentra activa, reactiva, cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis palpables, facies características propias del diagnóstico de base, asimetría facial,

ojos simétricos con pupilas isocóricas, quiste dermoide del lado izquierdo, microtia grado I del lado izquierdo, incompetencia labial, cicatriz secundaria a corrección quirúrgica de macrostomía del lado izquierdo.

Intraoralmente se observa higiene regular, biopelícula sobre superficies dentales vestibulares, mucosas integra con adecuada coloración e hidratación, periodonto sano, glándulas salivales con adecuado volumen y conductos permeables, lengua con dorso saburral, dentición temporal con múltiples lesiones cariosas, mordida borde a borde y ligero colapso maxilar.

ANÁLISIS FACIAL

De frente se presenta con alteración de la posición anatómica cefálica debido a la escoliosis cervical congénita, índice facial mesoprosopo, implantación de cabello alta, labios delgados hipohidróticos con comisuras labiales caídas, asimetría vertical del lado izquierdo, tercio inferior ligeramente aumentado, incompetencia labial, implantación de pabellones auriculares baja más marcada del lado derecho. (Imagen 1)



Imagen 1. Fotografías faciales iniciales, proyección frontal, fuente propia.

De manera lateral se observa perfil facial convexo, distancia mentocervical disminuida, e incompetencia labial. (Imagen 2)

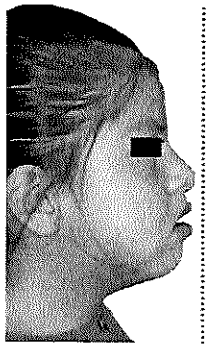


Imagen 2. Fotografías faciales iniciales, proyección lateral, fuente propia.

DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO DENTAL

Se solicitó estudio ortodóntico completo que incluye, fotografías extraorales (Imagen 1 y 2) e intraorales (Imagen 3), ortopantomografía y radiografía lateral de cráneo.

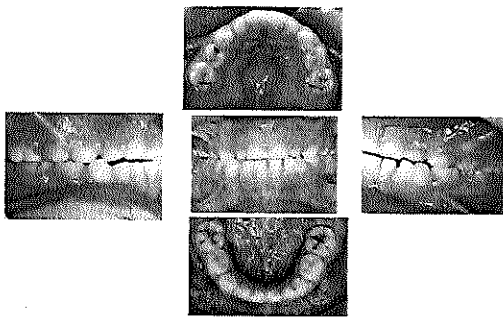


Imagen. 3 fotografías intraorales iniciales, fuente propia.

Durante la valoración de la paciente, se retiró collarín ortopédico, paciente no cooperadora, incomoda, en el que se realizó exploración bucal y toma de

radiografías dentoalveolares (imagen 4), donde se registra los siguiente:

| OD | ICDAS | TRATAMIENTO | OD | ICDAS | TRATAMIENTO |
|-----|-------|----------------------------------|-----|-------|----------------------------------|
| 5.4 | 4 | Resina | 6.4 | 4 | Resina |
| 5.5 | 4 | Resina | 6.5 | 4 | Resina |
| 8.4 | 3 | Sellador de fosetas y fisuras. | 7.4 | 3 | Sellador de fosetas y fisuras. |
| 8.5 | 5 | Pulpotomía y corona acero cromo. | 7.5 | 5 | Pulpotomía y corona acero cromo. |

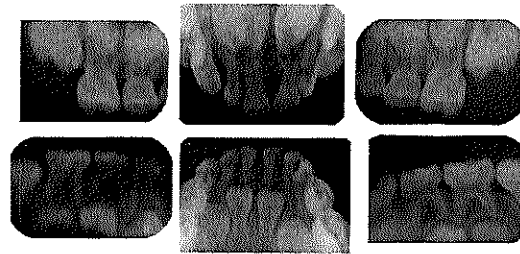


Imagen. 4 fotografías de radiografías dentoalveolares iniciales, fuente propia.

Debido a que es un paciente con síndrome craneofacial, Mallampati clase II con vía aérea difícil, SAHOS, escoliosis cervical congénita en tratamiento con collarín suave, que requiere broncofibroscopio para intubación, así como nula capacidad de cooperación y de acuerdo a la aceptación del tratamiento correspondió a un paciente grado 0 en la escala de Rud y Kisling, se indicó rehabilitación bucal bajo anestesia general.

Se enviaron interconsultas a servicio de neumología, ortopedia y anestesiología para descartar contraindicación y/o considerar manejo específico, en el cual se responde sin contraindicación por servicio de neumología, cuidar posición de cabeza y cuello por ortopedia debido

a que reportan datos de rotación derecha de los cuerpos vertebrales cervicales y fusión de apófisis espinosa de C3C4 y T1T2, estrecha vigilancia y cuidados intensivos después de la anestesia general.

Se valoró el riesgo cariogénico de acuerdo al Manejo de caries por evaluación de riesgos por su nombre en inglés "Caries Management by Risk Assessment" (CAMBRA) determinando un riesgo moderado.

REHABILITACIÓN BUCAL BAJO ANESTESIA GENERAL

Se recibió paciente en quirófano central donde servicio de anestesiología realizó inducción anestésica inhalatoria con sevoflurano a capacidad vital manteniendo automatismo, continuo con inducción endovenosa con fentanilo a 2mcg por kg de peso, se realiza broncoscopia para realizar intubación nasotraqueal en narina derecha al primer intento, bajo efectos de anestesia general balanceada, servicio de Estomatología inició con la rehabilitación bucal, se colocaron campos de manera convencional, tapón faríngeo y bajo aislamiento absoluto se realizó lo siguiente:

1. Profilaxis dental con pasta abrasiva y cepillo a baja velocidad
2. Resina de OD 5.5, 5.4, 6.5 y 6.4.
3. Sellador de fosas y fisuras de OD 7.4 y 8.4.
4. Pulpotomía de OD 8.5 y 7.5.
5. Corona acero cromo de OD 8.5 y 7.5.

Se retiró tapón faríngeo, se terminó procedimiento sin incidentes ni complicaciones, paciente pasa con signos vitales dentro de parámetros normales para la edad, hemodinámicamente estable y sin complicaciones, por lo que se transfiere a cama en piso de cirugía para vigilancia estrecha por 24 horas, con las siguientes indicaciones:

1. Iniciar líquidos claros, continuar con líquidos oscuros a tolerancia hasta pasar a dieta habitual libre de grasas e irritantes.
2. Higiene estricta de cavidad oral con pasta y cepillo
3. No realizar esfuerzos físicos
4. No introducir manos ni objetos sucios a la boca

Medicamentos:

- Paracetamol (10mg/kg/dosis)
Administrar V.O. 150 mg. cada 8 horas por razón necesaria.

Paciente con estancia intrahospitalaria corta, adecuada evolución, signos vitales dentro de parámetros normales, adecuada tolerancia a la vía oral, así como 2 uresis, sin eventos eméticos ni mareos, por lo que se da de alta por servicio de Estomatología. Se informaron a madre de menor los siguientes datos de alarma: dificultad para respirar (aumento del trabajo respiratorio, hundimiento de costillas, hundimiento de esternón, coloración azul de labios y/o dedos) fiebre mayor a 38°C., intolerancia a la vía oral y se otorgó el número de emergencias del INP.

TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO DE LA APNEA RESIDUAL

El manejo de conducta incluyó técnicas avanzadas como la rehabilitación bucal bajo anestesia general y posteriormente durante varias citas se trabajó con diferentes técnicas básicas de manejo de conducta (decir, mostrar, hacer; control de voz, refuerzo positivo y distracción), para dar continuidad al tratamiento de la apnea residual, con lo que se consiguió que la paciente paulatinamente pasara por el grado 1 y 2 hasta llegar a corresponder a un paciente grado 3, así como educación sobre hábitos de higiene oral y dieta a la madre, quien es la principal cuidadora de la paciente.

Previo al tratamiento ortopédico se realizó detección y control de biopelícula con Triplaque ID (GC), obteniendo una tinción color morada, lo que revela una biopelícula madura con más de una semana, debido a que no se obtuvo coloración azul celeste se decide no realizar pruebas de saliva.

Posteriormente se realizaba técnica de cepillado con la madre de menor y profilaxis dental para continuar con el manejo de conducta y mejorar su capacidad de cooperación.

La higiene oral en el hogar se realiza técnica de cepillado Stillman modificada asistida por la madre con cepillo Oral b pro-ages stage 3 y pasta dental con 1100ppm de Fluoruro, así como la utilización de la aplicación de Disney magic timer de Oral B para motivar a la paciente.

El diagnóstico cefalométrico determina a una paciente clase II esquelética por

retrusión mandibular, mordida cruzada posterior y dirección de crecimiento vertical por lo que el plan de tratamiento ortopédico consistió en una fase inicial de expansión maxilar. Se adaptaron bandas simples en segundos molares temporales superiores, se tomó impresión con alginato del arco superior, obteniendo un modelo de yeso para la confección de aparato de expansión con tornillo tipo Hyrax, posteriormente se cementó con ionómero de vidrio Ketac Cem Easy mix (3M).

Se instruyó a la madre para realizar la activación del aparato, indicando 2 activaciones diarias, se instauró ejercicios para la incompetencia labial, usar popote para la ingesta de líquidos, mandar besos, hacer burbujas de jabón e inflar globos. Al control a los 8 días, se mostró una mejoría facial relacionada con su incompetencia labial. (Imagen 5)



Imagen 5. Fotografías extraorales finales proyección frontal y lateral, fuente propia.

al término de la expansión maxilar se obtuvieron 4 mm de apertura del tornillo con un aumento transversal del maxilar con una adecuada conformación del arco. (Imagen 6)

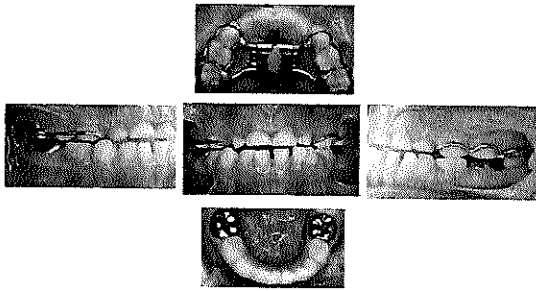


Imagen 6 Fotografías intraorales finales, fuente propia.

Una vez colocado el aparato se agregó el uso de cepillo curaprox CS 1009 y el uso de jeringa con aguja despuntada para la higiene del aparato de expansión.

En nueva polisomnografía realizada después de la expansión maxilar se obtuvo mejoría, de SAHOS Severo a moderado.

El plan de tratamiento en la fase preventiva consistió en el control de biopelícula, continuar con la enseñanza de técnica de cepillado asistida por la madre del menor, aplicaciones de barniz de flúor.

Se espera a la etapa de retención y se retiró aparatología, ya que la paciente requería nuevos estudios para descartar asma y continuar con abordaje integral.

DISCUSIÓN

Diferentes estudios hablan sobre las mejoras en la morfología facial y dental después de la intervención quirúrgica por ejemplo Hultcrantz y colaboradores reportaron la corrección en el 77% de mordidas abiertas y 50-65% de mordidas cruzadas posteriores y anteriores en 22 niños tratados con amigdalectomía,

obteniendo mejores resultados en niños operados antes de los 6 años de edad. (24) Como el periodo de edad que se realizó a nuestra paciente fue menor que los 6 años.

Cappellette realizó estudios en los que se han documentado aumentos en la anchura y el volumen nasales (26), y otros estudios realizados por Matsumoto demostraron disminuciones en la resistencia de las vías respiratorias hasta 90 días después de la expansión maxilar. (27) En el caso de nuestra paciente existió una mejora de SAHOS severo a moderado.

Pirelli y colaboradores estudiaron de forma prospectiva 31 niños (edad media 8,7 años) con colapso maxilar y SAHOS con un índice de apnea-hipopnea obstructiva de 12 a 2 eventos / hora. De cuatro a seis semanas después de la expansión maxilar rápida, el índice promedio se redujo a 9.8-2.7 eventos / hora. En el seguimiento de 4 meses, se redujo aún más a 0.4-1.1 eventos / hora. La expansión media del maxilar fue de 4.32mm a 0.7mm. También se observó un marcado aumento en la SpO2 nadir de 78.5 8.2% a 95.3 1.7% y una disminución en la duración del tiempo de apnea más largo. (28) en nuestra paciente se hizo una expansión de 4 mm, y en la polisomnografía cambio de un grado severo con un índice de 13.2 a uno moderado de 8 apneas, existe una mejora y disminución de eventos de apnea/hipopnea después de la adenoamigdalectomía así como después de la expansión maxilar rápida, Una saturación de oxígeno promedio de 86.2% con un mínimo de 40% en la primer polisomnografía y de una

saturación de oxígeno fue de 91% y el valor mínimo de 80% en la tercer polisomnografía.

En este caso la paciente y su evolución de un grado 0 a un grado 3 paulatinamente en la escala de Rud y Kisling, con el tratamiento ortopédico y las diferentes técnicas de manejo de conducta, relacionado con los estudios de Rosen y Sateia que describen a pacientes con SAHOS no tratado existen complicaciones como deterioro del crecimiento, problemas de aprendizaje y problemas de comportamiento. (13,14)

CONCLUSIONES:

La paciente obtuvo mejoría significativa durante la etapa ortopédica (expansión maxilar), ya que presentaba SAHOS severo y posteriormente cambio a moderado.

Se identificó el riesgo a caries de la paciente, modificándolo y controlando en diferentes citas, al finalizar libre de caries.

Las diferentes técnicas de manejo de conducta y colaboración de los padres permitieron un cambio de conducta de la paciente en la escala de Rud y Kisling de 0 a 3.

La motivación y educación de la salud bucal a los padres, por parte del odontopediatra es parte primordial para lograr un adecuado tratamiento.

El manejo multidisciplinario es indispensable para un correcto plan de tratamiento y seguimiento del crecimiento y desarrollo del paciente pediátrico con síndromes craneofaciales.

REFERENCIAS

1. Gómez de Ferraris, M. E.; Campos Muñoz, A. "Histología y Embriología Bucodental." Cap. 3. 2º ed. Ed. Médica Panamericana.
2. Goldenhar M. Associations malformatives de l'oeil et de l'oreille, en particulier le syndrome dermoïde épibulbaire – appendices auriculaires – fistula auris congenita et ses relations avec la dysostose mandibulo-faciale. *J Genet Hum* 1952;1: 243–82.
3. Gorlin RJ, Jue KL, Jacobsen U, Goldschmidt E. Oculoauriculovertebral dysplasia. *The Journal of Pediatrics*. 1963 nov;63(5):991–9.
4. Ballesta-Martínez MJ, López-González V, Dulcet LA, Rodríguez-Santiago B, García-Miñaur S, Guillen-Navarro E. Autosomal dominant oculoauriculovertebral spectrum and 14q23.1 microduplication. *American Journal of Medical Genetics Part A*. 2013 jun 21;161(8):2030–5.
5. Poswillo D. The pathogenesis of the first and second branchial arch syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1973 mar;35(3):302–28.
6. Werler MM, Sheehan JE, Hayes C, Mitchell AA, Mulliken JB. Vasoactive exposures, vascular events, and hemifacial microsomia. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*. 2004 jun;70(6):389–95.
7. Werler MM, Sheehan JE, Hayes C, Padwa BL, Mitchell AA, Mulliken JB. Demographic and Reproductive Factors Associated with Hemifacial Microsomia.

- The Cleft Palate-Craniofacial Journal. 2004 sep;41(5):494–500.
8. Horgan JE, Padwa BL, Labrie RA, Mulliken JB. OMENS-Plus: Analysis of Craniofacial and Extracraniofacial Anomalies in Hemifacial Microsomia. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*. 1995 sep;32(5):405–12
 9. Cruz M, Bosch J., Atlas de síndromes pediátricos, pág198, Ed. Espaxs, Barcelona 1998
 10. Pruzansky S. Not all dwarfed mandibles are alike. *Birth Defects*1969; 1:120–129.
 11. Kaban LB, Moses MH, Mulliken JB. Surgical Correction of Hemifacial Microsomia in the Growing Child. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 1988 jul;82(1):9–19.
 12. Horgan JE, Padwa BL, Labrie RA, Mulliken JB. OMENS-Plus: Analysis of Craniofacial and Extracraniofacial Anomalies in Hemifacial Microsomia. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*. 1995 sep;32(5):405–12.
 13. Rosen CL, Wang R, Taylor HG, Marcus CL, Katz ES, Paruthi S, et al. Utility of Symptoms to Predict Treatment Outcomes in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *PEDIATRICS*. 2015 feb 9;135(3):e662–71
doi:10.1542/peds.2014-3099.
 14. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest*. 2014 nov;146(5):1387–94.10.1378/chest.14-0970.
 15. Dehlink E, Tan HL. Update on paediatric obstructive sleep apnoea. *J Thorac Dis* 2016;8(2):224-235.
 16. Palacios-Ávila A, et al Presión aérea positiva continua en el abordaje prequirúrgico del Síndrome de Apnea Obstruktiva de Sueño pediátrico. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía *Med Hosp Gen Méx*, Vol. 75, Núm. 2, 2012 pág. 98-104.
 17. Gozal D, Tan H-L, Kheirandish-Gozal L. Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nature and Science of Sleep*. 2013 sep;109.
 18. Amézquita-Trujillo Á, Garzón JF. Consideraciones en el paciente pediátrico con síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS): desde la fisiopatología al perioperatorio. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2017 jul;45(3):173–81.
 19. Ngiam J, Cistulli PA. Dental Treatment for Paediatric Obstructive Sleep Apnea. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2015 jun;16(3):174–81.
 20. Timms DJ. The dawn of rapid maxillary expansion. *The Angle orthodontist* 1999;69(3):247–50.
 21. Principato JJ. Upper Airway Obstruction and Craniofacial Morphology. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 1991 jun;104(6):881–90.
 22. Iwasaki T, Saitoh I, Takemoto Y, Inada E, Kakuno E, Kanomi R, et al. Tongue posture improvement and pharyngeal airway enlargement as secondary effects of rapid maxillary expansion: A cone-beam computed tomography study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2013 feb;143(2):235–45.

23. Seto BH. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea syndrome. *The European Journal of Orthodontics* [Internet]. 2001 dic 1;23(6):703–14.
24. Hultcrantz E, Larson M, Hellquist R, Ahlquist-Rastad J, Svanholm H, Jakobsson OP. The influence of tonsillar obstruction and tonsillectomy on facial growth and dental arch morphology. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* [Internet]. 1991 sep;22(2):125–34.
25. Orozco-Díaz E y cols. Predicción de intubación difícil mediante escalas de valoración de la vía aérea *Cir* 2010;78:393-399. Volumen 78, No. 5, Septiembre-Octubre 2010
26. Cappellette M Jr, Cruz OLM, Carlini D, Weckx LL, Pignatari SSN. Evaluation of Nasal Capacity before and after Rapid Maxillary Expansion. *American Journal of Rhinology*. 2008 ene;22(1):74–7.
27. Matsumoto MAN, Itikawa CE, Pereira Valera FC, Faria G, Anselmo-Lima WT. Long-Term Effects of Rapid Maxillary Expansion on Nasal Area and Nasal Airway Resistance. *American Journal of Rhinology & Allergy*. 2010 mar;24(2):161–5.
28. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid Maxillary Expansion in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*. 2004 jun;27(4):761–6.