TESIS DOCTORAL

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

AFECTACIÓN DEL SAOS EN EL NEURODESARROLLO. IDENTIFICACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS FACIALES Y OCLUSALES PARA UN DIAGNÓSTICO PRECOZ

Autor/a:

Teresa Isabel González Robayna

Directores/as:

Dr. D. Raúl Ferrando Cascales

Dr. D. Carlos Pérez-Albacete Martínez

Murcia, Septiembre de 2024

TESIS DOCTORAL

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado Ciencias de la Salud

AFECTACIÓN DEL SAOS EN EL NEURODESARROLLO: IDENTIFICACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS FACIALES Y OCLUSALES PARA UN DIAGNÓSTICO PRECOZ

Autor/a:

Teresa Isabel González Robayna

Directores/as:

Dr. D. Raúl Ferrando Cascales

Dr. D. Carlos Pérez- Albacete Martínez

Murcia, Septiembre de 2024

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS
PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Carlos Pérez-Albacete Martínez y el Dr. D. Raúl Ferrando Cascales como Directores[1] de la Tesis Doctoral titulada "**AFECTACIÓN DEL SAOS EN EL NEURODESARROLLO: IDENTIFICACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS FACIALES A TRAVÉS DE LA CEFALOMETRÍA DE RICKETTS Y EL ÍNDICE VERT PARA EL DIAGNÓSTICIO PRECOZ**" realizada por D. Teresa Isabel González Robayna en el Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011 de 28 de enero, en Murcia a 28 febrero de 2025.

PEREZ-ALBACETE MARTINEZ CARLOS - 48512749E

Firmado digitalmente por PEREZ-ALBACETE MARTINEZ CARLOS - 48512749E
Fecha: 2025.02.28 17:44:33 +01'00'

[1] Si la Tesis está dirigida por más de un Director tienen que constar y firmar ambos.

RESUMEN

El objetivo de esta investigación ha sido estimar el riesgo o probabilidad de padecer un déficit del neurodesarrollo en pacientes con SAOS, a través del análisis cefalométrico de Ricketts. Para ello, el estudio clínico se llevó a cabo sobre 44 pacientes en edades comprendidas entre los 4 y los 15 años, en Centros CTI (centro de terapia interfamiliar) en Elche, Alicante. Inicialmente, se sometió a los participantes a un cuestionario de cribado sobre alteraciones del sueño. Se conformó un Grupo de estudio con 19 pacientes diagnosticados de déficit del neurodesarrollo y un grupo control de 25 pacientes sanos. Los pacientes sanos que forman parte del estudio, fueron pacientes que se realizaron un polisomnografía por razones no relacionadas con SAOS, tales como cefaleas, epilepsia y alteraciones del sueño. El criterio de selección de los pacientes, incluyó en nuestro estudio aquellos diagnosticados de déficit del neurodesarrollo, pacientes en crecimiento con edades comprendidas entre los 4 y los 15 años, pacientes sin tratamiento previo de SAOS, pacientes sin patologías asociadas y no tratados con ortodoncia previamente. En los resultados, se ha comprobado si el índice VERT de Ricketts presenta diferencias significativas entre los grupos diferenciados a través del diagnóstico de SAOS, dado el número de sujetos en cada grupo ($n < 30$), se han realizado pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk) en ambos, presentando una distribución normal (*p-valor* = 0.632, 0.916) y permitiendo continuar con el análisis estadístico. Nosotros no pudimos encontrar diferencias significativas entre los pacientes sanos y los que padecen SAHOS y déficit de neurodesarrollo asociado al parámetro para la altura facial inferior como lo encontraron otros autores(1–3), lo que para ellos respaldaba la relación entre la falta de armonía facial y el SAHOS. En el presente estudio, nuestros hallazgos concluyen que el índice de Vert de Ricketts por sí mismo, no es válido evidenciar un diagnóstico compatible con SAOS en el paciente con déficit de neurodesarrollo de una forma temprana.

PALABRAS CLAVE

Déficit del neurodesarrollo, SAOS, análisis cefalométrico de Ricketts.

ABSTRACT

The objective of this research has been to estimate the risk or probability of suffering from a neurodevelopmental deficit in patients with OSAS, through Ricketts cephalometric analysis. Therefore, the clinical study was carried out on 44 patients between the ages of 4 and 15, at CTI Centers (interfamily therapy center) in Elche, Alicante. Initially, participants underwent a screening questionnaire on sleep disturbances. A study group was formed with 19 patients diagnosed with neurodevelopmental deficit and a control group of 25 healthy patients. The healthy patients included in the study were patients who underwent polysomnography for reasons unrelated to OSA, such as headaches, epilepsy, and sleep disturbances. The patient selection criteria included in our study those diagnosed with neurodevelopmental deficit, growing patients aged between 4 and 15 years, patients without previous treatment for OSAS, patients without associated pathologies and not previously treated with orthodontics. In the results, it has been verified whether the Ricketts VERT index presents significant differences between the groups differentiated through the diagnosis of OSAS, given the number of subjects in each group ($n < 30$), normality tests have been carried out (Shapiro-Wilk) in both, presenting a normal distribution (p-value = 0.632, 0.916) and allowing the statistical analysis to continue. We could not find significant differences between healthy patients and those suffering from OSAHS and neurodevelopmental deficits associated with the parameter for lower facial height as other authors found(94-96), which for them supported the relationship between lack of harmony facial and OSAHS. In the present study, our findings conclude that the Ricketts Vert index by itself is not valid to demonstrate a diagnosis compatible with OSAS in patients with early neurodevelopmental deficits.

KEYWORDS

Neurodevelopmental deficit, OSAS, Ricketts cephalometric analysis.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por su motivación y apoyo incondicional.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN 7
I- INTRODUCCIÓN 23
1.1. APNEA DEL SUEÑO 23
1.1.1. Definición de Apnea del Sueño 23
1.1.2. Estructura Anatómica del Sistema Respiratorio 25
1.1.3. Los criterios diagnósticos del SAOS infantil 31
2.1 TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO 45
2.1.1 Definición y Prevalencia 45
2.1.2 Etiología 46
2.1.2.2. Trastornos de comunicación y aprendizaje 48
2.1.3 Tratamientos de los trastornos del neurodesarrollo 53
3.1 CRECIMIENTO CRANEOFACIAL 54
4.1. BIOTIPO FACIAL 68
4.1.1. Referencias cefalométricas relacionadas con el Biotipo Facial (45) 68
4.1.2. Índice de Vert 72
4.1.3. Tejidos blandos orofaríngeos 76
5.1 RESPIRACIÓN ORAL Y NASAL 79
6.1 RELACIÓN ENTRE EL SAOS Y EL DÉFICIT DE NEURODESARROLLO 81
7.1 CARACTERÍSTICAS CEFALOMÉTRICAS DEL SAOS 83
II- JUSTIFICACIÓN 87
III- OBJETIVOS 91
IV- MATERIAL Y MÉTODO 93
4.1 SUJETOS DE ESTUDIO 93
4.2 ANÁLISIS Y RECOGIDA DE DATOS 94

4.3 OBTENCIÓN DEL ÍNDICE VERT DE RICKETTS Y MEDIDAS RELACIONADAS 96

V- RESULTADOS 101

VI- DISCUSIÓN 109

VII- CONCLUSIONES 117

VIII- LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN 121

IX- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 125

X- ANEXOS 124

SIGLAS Y ABREVIATURAS

AASM, Academia Americana de Medicina del Sueño

AOS, Apnea Obstructiva del Sueño

CSHQ, Children´s Sleep Habits Questionnaire

DSM5, Manual de Diagnóstico y estadística de los Trastornos Mentales, 5 edición

FTP, Posición de la lengua de Friedman

IAH, Índice de Apnea Hipopnea Obstructiva

ICSD,

PSG, Polisomnografía

SAHOS, Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño

SAHS, Sleep Apnea and Hypopnea Síndrome

SAOS, Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

SQD,Sleep Desorder Cuestionare

TDAH, Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

TRS, trastornos del Sueño

VAS, Vía Aérea Superior

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Vista de la Cavidad Nasal 25
Figura 2. Estructuras de la línea media de la cabeza y el cuello 26
Figura 3. Anatomía de la Laringe 27
Figura 4. Cráneo de recién nacido 55
Figura 5. Huesos del cráneo y suturas del cráneo 56
Figura 6. Crecimiento de la base del maxilar 58
Figura 7. Crecimiento de la base mandibular 58
Figura 8. Crecimiento de la fosa craneal media 59
Figura 9. Crecimiento vertical nasomaxilar 60
Figura 10. Crecimiento mandibular 60
Figura 11. Crecimiento de la bóveda craneal 61
Figura 12. Crecimiento del cráneo 62
Figura 13. Crecimiento del maxilar 63
Figura 14. Crecimiento condíleo 65
Figura 15. Crecimiento del cóndilo 66
Figura 16. Crecimiento de la rama mandibular 66
Figura 17. Crecimiento de la cara mandibular 67
Figura 18. Crecimiento de la cara en las distintas etapas 68
Figura 19. Ángulo Goníaco o ángulo mandibular 69
Figura 20. Análisis de Bjorl-Jarabak a través de la altura facial anterior (N-Me) y altura posterior (S-Go) 70
Figura 21. Altura facial inferior de Ricketts 71
Figura 22. Ángulo B de Schwarz 71
Figura 23. Ángulo del eje facial 73
Figura 24. Profundidad facial 73

Figura 25. Ángulo del plano mandibular 73
Figura 26. La altura facial inferior 74
Figura 27. Arco mandibular 74
Figura 28. Escala de Friedman 77
Figura 29. Escala de Mallampati 78
Figura 30. Esquema de la Recogida de Datos.....94
Figura 31. Índice VERT resultante 97
Figura 32. Intervalos de confianza 105

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Indicaciones principales de PSG según la American Academy of Otolaryngology/Head and Neck Surgery 33
Tabla 2. Valores polisomnográficos de normalidad en niños y adolescentes de 1-18 años 35
Tabla 3. Cuestionario de Chervin 37
Tabla 4. Escala de trastornos del sueño de Bruni 39
Tabla 5. Cuestionario de Bears 41
Tabla 6. Escalas que Evaluan el Sueño en la Población Infantil 44
Tabla 7. Escala de evaluación de TDAH 51
Tabla 8. Valores de los biotipos faciales 72
Tabla 9. Normas de Ricketts individualizadas 76
Tabla 10. Escala de Guilleminault 79
Tabla 11. Sujetos del estudio que padecen o no la enfermedad 95
Tabla 12. Normalización de las medidas ortodóncicas 97
Tabla 13. El índice VERT de Ricketts 101
Tabla 14. Estadística descriptiva sobre las medidas cefalométricas diferenciadas por diagnóstico de SAOS 104
Tabla 15. Resultados comparación de medias para medidas cefalométricas (T-student con corrección de Welch, significatividad de 0.05) 104
Tabla 16. Resultados comparación de medias para medidas cefalométricas (T-student con corrección de Welch, significatividad de 0.05) con contraste bilateral 104

I – INTRODUCCIÓN

I - INTRODUCCIÓN

1.1. APNEA DEL SUEÑO

1.1.1. Definición de Apnea del Sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno del sueño en el que la lengua y el velo del paladar obstruyen parcial o completamente la faringe, lo que produce episodios de hipopnea (es decir, una reducción del flujo de aire) o apnea (interrupción temporal de la respiración) que provocan una respiración recurrente, patrón de interrupción del sueño seguido de respiración restaurada.(4)(5)(6)

Las personas con AOS pueden tener hasta 15 episodios de apnea en 1 hora, con hasta 200 a 400 episodios durante 6 a 8 horas de sueño; cada episodio de apnea puede ir acompañado de un período de hipoxia, lo que aumenta el riesgo de privación crónica del sueño y el desarrollo de complicaciones relacionadas con la AOS (p. ej., retraso en el crecimiento, hipertensión pulmonar y/o sistémica, disfunción cardíaca, inflamación sistémica, deterioro neurocognitivo, problemas de aprendizaje y de comportamiento, disminución de la calidad de vida). (7)

La mayoría de los casos de AOS en niños son causados por obesidad o hipertrofia de las amígdalas y/o adenoides. Sin embargo, cualquier anomalía de las vías respiratorias superiores puede causar AOS. (8)

Las apneas centrales son comunes en bebés y niños, particularmente durante el sueño REM.

Tradicionalmente, las apneas centrales en niños se han considerado significativas si tenían una duración superior a 20 s o si estaban asociadas con desaturación, bradicardia o excitación. (9)

Sin embargo, las apneas centrales > 20 s se observan comúnmente en niños normales, particularmente después de un movimiento o suspiros, y no es infrecuente la desaturación transitoria asociada.

Datos recientes sobre lactantes normales, han mostrado apneas centrales de hasta 25 s de duración, asociadas con una desaturación de < 81 %.(10)

A diferencia de las apneas centrales, las apneas obstructivas son raras en niños normales. Un estudio de más de 1000 bebés encontró una mediana del índice de apnea obstructiva de cero (rango 0–4/h) en el que el índice medio de apnea obstructiva fue de 0,1 ± 0,5/h (9).

1.1.1.1. ***Fisiología Normal del Sueño*** *(9)*

Todos respiramos mejor despiertos que dormidos. Durante el sueño, hay una disminución en la ventilación por minuto. En adultos, la ventilación por minuto disminuye aproximadamente un 13-15% en comparación con el valor durante la vigilia; la frecuencia respiratoria tiende a permanecer constante y la disminución se debe principalmente a una disminución en el volumen corriente.

Por el contrario, los estudios de bebés, niños y adolescentes han demostrado que la frecuencia respiratoria disminuye durante el sueño.

La capacidad residual funcional (FRC) disminuye con el sueño y la resistencia de las vías respiratorias superiores se duplica. El impulso ventilatorio disminuye, particularmente durante el sueño de movimientos oculares rápidos (REM, por sus siglas en inglés).

Durante el sueño REM, la respiración es errática, con frecuencia respiratoria y volumen total variables y apneas centrales frecuentes. El sueño REM también se asocia con una disminución del tono muscular intercostal y de las vías respiratorias superiores. Por lo tanto, la respiración se ve afectada durante el sueño en comparación con la vigilia, y se ve afectada aún más durante el sueño REM.

Esto es especialmente importante en los niños, ya que duermen más que los adultos y tienen relativamente más sueño REM. En los recién nacidos, el sueño activo (un estado similar al REM) puede ocurrir hasta en dos tercios del tiempo total de sueño, en comparación con el 20-25 % del tiempo de sueño en los adultos.(5)

1.1.2. Estructura Anatómica del Sistema Respiratorio

1.1.2.1. Vía Aérea Superior

El término *vías respiratorias* designa aquellas estructuras anatómicas responsables del proceso de respiración; abarcan desde la nariz hasta los alveolos. Pueden dividirse en dos partes: las que se encuentran fuera del tórax *(vías respiratorias altas)* y las que están dentro de la cavidad torácica *(vías respiratorias bajas).*(11)

- Nariz y nasofaringe: La nariz es la parte de las vías respiratorias que se sitúa encima de la bóveda del paladar. Está formada por la nariz externa y las fosas nasales, la izquierda y la derecha, separadas estas por el tabique nasal. Las funciones principales de estas estructuras son el olfato y la respiración.

La pared lateral de la cavidad nasal está formada por eminencias óseas denominadas cornetes o conchas, que presentan una amplia superficie tapizada de una mucosa muy vascularizada para humedecer y calentar el aire inspirado. Debajo de cada cornete hay un meato. Los senos paranasales (frontal, esfenoide, etmoide y maxilar) desembocan en los meatos a través de una abertura u orificio pequeño. (Figura 1)

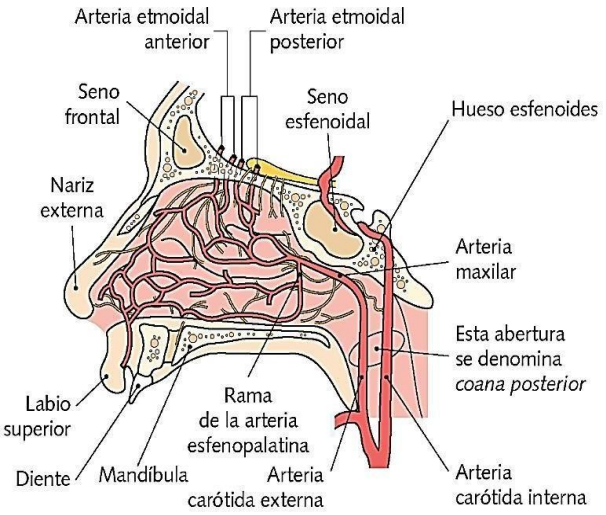


Figura 1. Vista de la Cavidad Nasal (11)

Las ramas terminales de las arterias carótidas interna y externa suministran sangre abundante a la nariz interna. Las dos ramas más importantes son la arteria esfenopalatina (ramificación de la arteria maxilar) y la arteria etmoidal anterior (ramificación de la oftálmica). El ramo maxilar del nervio trigémino aporta la mayor parte de la sensibilidad en la zona. Los vasos linfáticos desembocan en el ganglio submandibular y, a continuación, en los ganglios cervicales profundos.

- Faringe: La faringe se extiende desde la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides, donde comunica anteriormente con la tráquea y posteriormente con el esófago. Se diferencian tres secciones: la nasofaringe, la orofaringe y la laringofaringe, que comunican anteriormente con la nariz, la boca y la laringe, por ese orden. La faringe forma parte tanto del sistema respiratorio como del gastrointestinal.(11) (Figura 2)

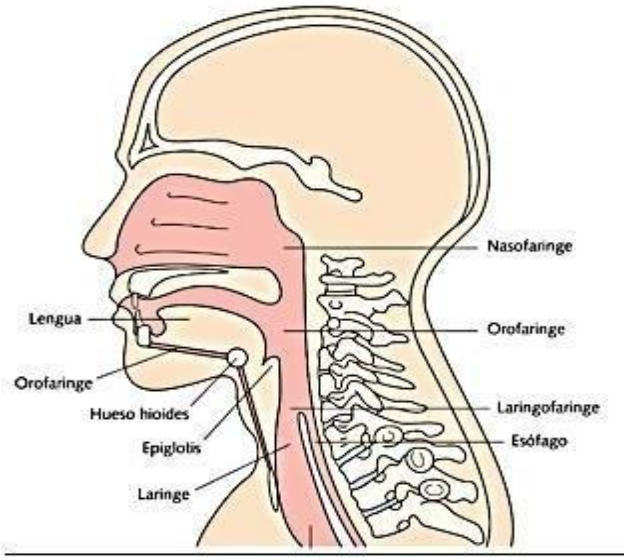


Figura 2. ***Estructuras de la línea media de la cabeza y el cuello*** *(11)*

La nasofaringe está situada sobre el velo del paladar y comunica por delante con las fosas nasales en las coanas (narinas posteriores). Durante la deglución, el velo del paladar aísla la nasofaringe de la orofaringe.

El conducto de la faringe está envuelto por los músculos constrictores superior, medio e inferior, respectivamente. Estos músculos son irrigados con sangre arterial procedente de la carótida externa y suministrada por la arteria tiroidea superior, faríngea ascendente, facial y lingual. El drenaje venoso se produce de un plexo de venas situadas en la superficie externa de la faringe a la vena yugular interna. Tanto la inervación sensitiva como la motora provienen del plexo faríngeo (nervios craneales IX y X); el nervio maxilar (nervio craneal V) irriga la nasofaringe con fibras sensitivas.

- Laringe: La porción inferior de la laringe comunica con la tráquea. La porción superior está unida al hueso hioides, que tiene forma de herradura, y se sitúa debajo de la epiglotis de la lengua.

La laringe está formada por una estructura de cartílagos unidos por diversas membranas. Constituyen esta estructura los cartílagos epiglóticos, tiroides, aritenoides y cricoides.

La laringe desempeña tres funciones principales: (figura 3)

1. Actúa como una válvula abierta que permite el paso del aire durante la respiración.

2. Impide el paso de los alimentos a la tráquea y los bronquios durante la deglución. Las cuerdas vocales se contraen; la epiglotis rota posteriormente y cubre la abertura de la laringe; por su parte, la laringe se proyecta hacia arriba y adelante contra la lengua.

3. Participa en la emisión de los sonidos para la comunicación oral (fonación).

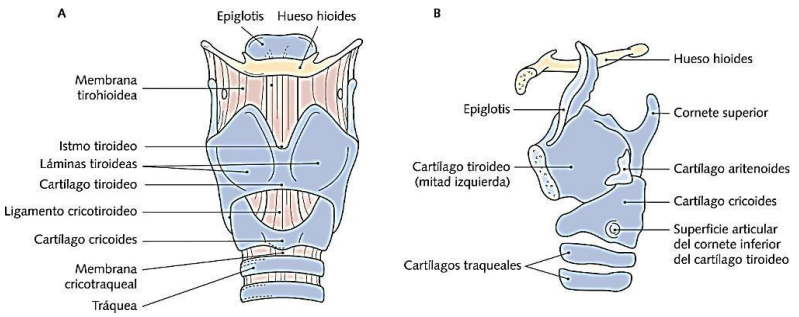


Figura 3. ***Anatomía de la Laringe*** *(11)*

Durante el desarrollo, la vía aérea superior cambia tanto en estructura como en función. Debido a la mayor distensibilidad de la pared torácica, los lactantes tienen una FRC más baja y son propensos a la atelectasia. (12)

Para mantener su FRC, emplean un mecanismo denominado frenado laríngeo (estrechamiento glótico activo) hasta los 6 a 12 meses de edad. En los bebés, la laringe se ubica relativamente cefálica, de modo que la epiglotis puede superponerse al velo del paladar.

Esto permite que el bebé haga un mejor sello para mamar. Sin embargo, predispone al lactante a la obstrucción de las vías respiratorias superiores si la nasofaringe está parcialmente ocluida.(13)

Anteriormente, se pensaba que los bebés eran respiradores nasales obligados. Desde entonces se ha demostrado que tienen la capacidad de respirar por la boca, pero respiran preferentemente por la nariz.

En los hombres, la laringe aumenta de tamaño y cambia de forma en la pubertad.

Un estudio demostró que los hombres púberes y pospuberales tienen lenguas más grandes que las mujeres (14).

Teóricamente, los cambios inducidos por la testosterona en la morfología de las vías respiratorias superiores pueden explicar en parte el mayor riesgo de síndrome de apnea obstructiva del sueño en varones adolescentes y adultos en comparación con las mujeres, en contraste con el riesgo igual observado en niños prepuberales.

El tejido linfoide de la vía aérea superior aumenta desde el nacimiento hasta aproximadamente los 12 años de edad (9).

Simultáneamente, hay un crecimiento gradual en el tamaño de los límites esqueléticos de la vía aérea superior. Por lo tanto, entre los 2 y los 8 años de edad, las amígdalas y los adenoides son las más grandes en relación con la vía aérea subyacente, lo que da como resultado una vía aérea superior relativamente estrecha.(15) (16)

El aumento de volumen del tejido linfoide se produce de una manera más veloz que el crecimiento de la faringe, lo que genera una reducción relativa del calibre de la VAS. El momento de mayor disociación entre el tamaño de amígdalas y adenoides comparado con el tamaño de la VAS se encuentra entre los tres y cinco

años y es, durante estos años, cuando la prevalencia de AOS es mayor. Se ha demostrado que el sitio de la obstrucción corresponde a la localización anatómica de amígdalas y adenoides (16)

Sin embargo, los niños tienen una vía aérea superior menos colapsable que los adultos. Los estudios sugieren que compensan la estrechez de las vías respiratorias superiores mediante la activación de los músculos de las vías respiratorias superiores, secundaria al aumento del impulso ventilatorio central presente durante la infancia.

Los factores que propician el colapso tienen en cuenta el estrechamiento de la vía respiratoria superior (factor anatómico), una gran pérdida del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).(17)

- Factor anatómico: Los elementos que disminuyen el calibre de la VAS suponen un aumento de la resistencia, produciendo de una presión negativa faríngea durante la inspiración que predispone al colapso. Los factores anatómicos, además, influyen sobre los otros dos (muscular y neurológico). La micrognatia, por ejemplo, dirige la base de la lengua hacia atrás y lo que interfiere en la eficacia muscular del geniogloso. Las personas obesas, tienden a tener menores volúmenes pulmonares, especialmente menor capacidad residual funcional, lo que afecta de forma negativa en el tamaño de la vía respiratoria y su estrechamiento. De igual forma, el depósito graso entre las fibras musculares disminuye su capacidad contráctil.(18)

- Factor muscular: se ha justificado una disminución o desaparición de la actividad de los músculos dilatadores durante el sueño, sobre todo en pacientes con AOS. Actividad del diafragma varía poco durante el sueño, produciendo un desplazamiento del equilibrio hacia las fuerzas de cierre. Los factores de la función muscular de la vía respiratoria superior incluyen una actividad dilatadora muscular anormal y una alteración de la relación contracción diafragma-músculos dilatadores.

- Factor neurológico: los cambios en la estabilidad del sistema de control respiratorio y el descenso del volumen pulmonar en el sueño también pueden desempeñar un papel. La VAS sigue abierta en la vigilia y se cierra sólo durante el sueño, por tanto, el AOS es una alteración que depende de mecanismos del sueño, ya que sólo ocurre durante éste. (19)

1.1.2.2. ***Mecánica Torácica***

La pared torácica y las vías respiratorias superiores cambian durante la infancia y la niñez para responder a las necesidades fisiológicas del organismo en desarrollo. La pared torácica compatible del recién nacido permite la compresión durante el proceso de nacimiento. Además, esta compresión ayuda a expulsar el líquido pulmonar.(9)

Sin embargo, después del nacimiento, la pared torácica complaciente coloca al bebé en desventaja mecánica durante la respiración. En los lactantes, la distensibilidad de la pared torácica es tres veces mayor que la distensibilidad pulmonar.

Esto provoca un movimiento paradójico hacia adentro de la caja torácica durante la inspiración, con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio, en particular durante el sueño REM, cuando disminuye la actividad de los músculos intercostales.

La osificación del esternón y las vértebras comienza en el útero y continúa hasta los 25 años de edad, lo que resulta en una pared torácica más rígida. Aunque la distensibilidad de la pared torácica es igual a la distensibilidad pulmonar a los 2 años de edad, se observa un movimiento paradójico de la caja torácica hacia adentro durante la inspiración en niños normales durante el sueño REM hasta al menos los 31 meses de edad.(20)

Los niños con obstrucción de las vías respiratorias superiores tienen una respiración relativamente más paradójica durante el sueño que los adultos. En la adolescencia, el movimiento paradójico hacia adentro de la caja torácica durante la inspiración no se observa en sujetos normales.

La forma de la caja torácica también cambia durante la primera infancia. En los bebés, las costillas están orientadas horizontalmente, lo que da como resultado un tórax circular con poca capacidad para una mayor expansión.

A medida que el niño comienza a asumir una postura más erguida durante los primeros 2 años de vida, las fuerzas musculares actúan sobre las costillas para producir la configuración adulta.

La masa muscular se desarrolla progresivamente desde la infancia hasta la edad adulta. Aunque los bebés pueden producir presiones inspiratorias altas, tienden a funcionar cerca del umbral de fatiga diafragmática.

Por lo tanto, es más probable que se descompensen si desarrollan una enfermedad cardiopulmonar, incluida la obstrucción de las vías respiratorias superiores.

1.1.2.3. ***El Intercambio de Gases*** *(9)*

La saturación de oxígeno arterial basal durante el sueño es del 96 al 100 % durante la infancia y la niñez, y los recién nacidos tienen los niveles más bajos. Estos valores son similares a los de los adultos.

Sin embargo, la desaturación transitoria en asociación con apnea central o respiración periódica es común durante la niñez, especialmente en los bebés. Durante el sueño existe hipercapnia relativa en comparación con la vigilia, aunque los datos son escasos en el grupo de edad pediátrica. En los lactantes, la Pco_2 transcutánea aumenta de 1 a 3 mm Hg desde la vigilia hasta el sueño. En un estudio de niños de 1 a 18 años, la Pco_2 al final de la espiración aumentó 7 ± 3 mm Hg desde la vigilia hasta el sueño.(21)En adultos, la $P\,co_2$ aumenta entre 3 y 7 mm Hg.

1.1.3. Los criterios diagnósticos del SAOS infantil

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en los niños "*consiste en la aparición de episodios repetidos de obstrucción parcial prolongada u obstrucción completa intermitente de la vía respiratoria superior durante el sueño, que alteran la ventilación normal durante el mismo y el patrón de sueño normal. Las manifestaciones clínicas del SAOS en la infancia incluyen los ronquidos nocturnos, que constituyen la manifestación más frecuente del SAOS infantil, la agitación durante el sueño con despertares frecuentes o sin ellos, la enuresis nocturna, la respiración bucal crónica, la hiperactividad y el déficit de atención. En algunas ocasiones puede observarse hipersomnolencia diurna, aunque este síntoma no es tan frecuente en niños como en los adultos*".(22)

Se estimó que cerca del 7-9 % de los niños roncan de manera habitual.

Se estimó que cerca del 7-9 % de los niños roncan de manera habitual. No obstante, se estima que la prevalencia de SAOS en niños oscila entre el 0,75 y el 3%. Así, la mayoría de los niños que roncan regularmente padecen ronquidos benignos o primarios, o sea, ronquidos que no están vinculados a trastornos respiratorios, fragmentación del sueño o síntomas de la noche. Solo un reducido subgrupo de los niños que suelen roncar muestran SAOS.(22)

Mientras que los niños tienen menos apneas obstructivas, a menudo, presentan períodos prolongados de hipoventilación obstructiva parcial caracterizada por ronquidos, movimiento paradójico de la caja torácica, desaturación de oxihemoglobina fásica e hipercapnia.

1.1.3.1 *La PSG (polisomnografía)*

Asistida durante la noche es el estándar de oro aceptado para el diagnóstico de AOS pediátrico.(23)

Ninguna combinación de hallazgos de la historia clínica y de la exploración física tiene capacidad discriminatoria para diagnosticar o descartar la presencia de SAHS. (24) Pero debido a la escasez de centros y dificultad de realizar esta prueba con cierta premura, se ha evaluado el uso de otras técnicas de cribado, La historia clínica, el examen otorrinolaringológico y las cintas de audio de los ronquidos, han demostrado tener una baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico, y una utilidad limitada, ya que son indicativos de SAOS si es positivo, pero tiene una alta tasa de falsos negativos. Estas pruebas podrían ser útiles para cribados iniciales si la polisomnografía no estuviera disponible, pero se recomienda la polisomnografía si los estudios son negativos o si el paciente tiene otras condiciones médicas significativas.(5)

La polisomnografía durante el sueño permite diferenciar entre los niños con ronquido primario y aquellos con síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS).(22)

La PSG evalúa la presencia de la AOS de manera fiable y proporciona una escala objetiva del nivel de severidad de la AOS. Más allá de reportar sucesos respiratorios, además ofrece datos significativos acerca de otros factores del sueño, incluyendo la estructura del sueño, acontecimientos cardíacos y neurológicos, además de movimiento de las extremidades. Tanto la Academia Americana de Medicina del sueños (AASM) como la Academia Americana de Pediatría aconsejan la PSG, siempre que esté

disponible, para llevar a cabo en niños con posibles síntomas de AOS (Tabla 1) .(25)

Tabla 1. Indicaciones principales de PSG según la American Academy of Otolaryngology/Head and Neck Surgery (24)

1. Antes de realizar amigdalectomía, si existe cualquiera de los siguiente: obesidad síndrome de Down, anormalidades cráneo faciales, enfermedades neuromusculares, drepanocitosis o mucopolisacaridosis.
2. Antes de realizar amigdalectomía, si el niño no tiene ninguna de las comorbilidades descritas previamente pero la necesidad de cirugía es dudosa o existe discordancia entre el tamaño amigdalar y la clínica de TRS referida por los padres.
3. Se debe realizar ingreso hospitalario posterior a amigdalectomía durante una noche en niños con SAHS definido por PSG si son menores de 3 años o tienen SAHS grave (IAH≥10/h) o nadir <80% o ambos.

La polisomnografía se refiere a un *"proceso sistemático utilizado para recopilar parámetros fisiológicos durante el sueño. Un polisomnograma (PSG) es un procedimiento que utiliza electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma, electrocardiograma y oximetría de pulso así como el flujo de aire y el esfuerzo respiratorio, para evaluar las causas subyacentes de los trastornos del sueño. La PSG se considera el estándar de oro para diagnosticar los trastornos respiratorios relacionados con el sueño, que incluyen la apnea obstructiva del sueño (AOS), la apnea central del sueño y la hipoventilación/hipoxia relacionadas con el sueño"*.(24)

La PSG también se puede usar en la evaluación de otros trastornos del sueño, como convulsiones nocturnas, narcolepsia, trastorno del movimiento periódico de las extremidades y trastorno del comportamiento del sueño con movimientos oculares rápidos.(26)

Los criterios ICSD 3 PSG para el diagnóstico de AOS infantil son:(27)

- Uno o más eventos obstructivos (apnea obstructiva o mixta o hipopnea obstructiva) por hora de sueño.
- Hipoventilación obstructiva, manifestada por PaCO2 > 50 mmHg durante > 25 % del tiempo de sueño, junto con ronquidos, movimiento

toracoabdominal paradójico o aplanamiento de la forma de onda de presión de las vías respiratorias nasales, lo que implica una limitación del flujo.

Eventos Respiratorios:

El Índice Apnea Obstructiva – Hipopnea (IAH)" *es el parámetro de la PSG más utilizada para determinar la gravedad de la AOS. Este valor se calcula sumando el número total de apneas e hipopneas obstructivas y mixtas y dividiendo esta suma por el tiempo total de sueño en horas*".

El método de categorización para la AOS en niños continúa siendo tema de discusión. Los estándares para diagnosticar AOS en niños varían entre los diferentes centros de sueño. Algunos autores identifican la AOS en niños con un IAH mayor a 1, mientras que otros consideran un IAH que exceda 5 como clínicamente relevante.

Los valores polisomnográficos de normalidad se han descrito en la tabla 2.

La definición para la AOS pediátrica propuesto por Katz y Marcus es:(9) (28)

- IAH <1 =normal
- AHI 1-5,0 = leve
- AHI 5.1 a 9.9 = moderada
- IAH 10 = severo

Tabla 2. Valores polisomnográficos de normalidad en niños y adolescentes de 1-18 años (24)

Parámetro	Valor
IAH Obstructivo (N/hora)	≤1.4
IAC (N/hora)	≤0.4
Tiempo con $Sat0_2$ <90% del TTS (%)	0
Nadir $SatO_2$ (%)	≥91
Tiempo con PCO_2 ≥50mm Hg (%TTS)	<25

IAH: índice de apnea -hipopnea; IAC: índice apnea central; TTS: tiempo total de sueño

Una particularidad pediátrica es que los sucesos obstructivos en niños y adolescentes suelen tener lugar durante el sueño REM. Si una PSG carece de suficiente sueño REM, es probable que la presencia y gravedad del SAHS sea infravalorada. Por lo tanto, resulta crucial evaluar si existe un nivel apropiado de TTS y de sueño REM, con al menos 180 minutos de sueño y dos sueños REM.(24)

Sin embargo, al determinar la necesidad de tratamiento, también se deben considerar los síntomas y otras características de la PSG.

PSG tiene varias limitaciones importantes:

i) Es estresante para los niños y los padres
ii) Requiere hospitalización
iii) No está ampliamente disponible (es decir, largas listas de espera)
iv) Es caro.

Para superar estos problemas, se necesitan con urgencia alternativas simples, baratas, abreviadas y válidas a la PSG.

1.1.3.2 Cuestionarios del sueño

No siempre es posible disponer de la PSG con facilidad, para ello, se han creado una serie de cuestionarios, que, aunque no han demostrado la misma sensibilidad para el diagnóstico, nos pueden ayudar a discriminar entre otra serie de signos y síntomas. (9)

En general han sido construidas con objetivos diferentes, dirigidas a grupos de edad distintos dentro de la edad pediátrica. Entre ellas encontramos:

1.1.3.2.1 Escala de Chervin o Escala SRBD:(23) *Sleep Disorders Cuestionare* (SDQ)

La escala de trastornos respiratorios relacionados con el sueño fue desarrollada por Chervin et al en 2009.

Fue desarrollado y validado prospectivamente utilizando un grupo de niños con AOS (definido por el autor como IAH 5) y un grupo de niños sanos de la clínica pediátrica general.

Se elaboró una escala para padres de 22 preguntas que toma aproximadamente 5 minutos para responder, que consta de respuestas simples de sí/no/no estoy seguro. El análisis factorial mostró que estas preguntas se cargaban en cuatro constructos principales; respiración, comportamiento, somnolencia y otros signos/ síntomas (p. ej., dificultad para levantarse por la mañana, enuresis nocturna, retraso en el crecimiento, obesidad). El cuestionario fue diseñado para ayudar a la investigación clínica más que como un instrumento para reducir la necesidad clínica de polisomnografía. (Tabla 3)

Tabla 3. Cuestionario de Chervin (29)

Comportamiento nocturno y durante el sueño	Si	No	NS
Mientras duerme su niño			
1. ¿Ronca más de la mitad del tiempo?			
2. ¿Siempre ronca?			
3. ¿Ronca con fuerza?			
4. ¿Tiene una respiración agitada o movida?			
5. ¿Tiene problemas para respirar o lucha para respirar?			
6. ¿Alguna vez ha visto a su hijo parar de respirar durante la noche?			
7. ¿Durante el día su hijo suele respirar con la boca abierta?			
8. ¿Se levanta con la boca seca?			
9. ¿Se orina de manera ocasional en la cama?			
10. ¿Su hijo se levanta como si no hubiese descansado?			
11. ¿Tiene problemas de excesivo sueño (somnolencia) durante el día?			
12. ¿Le ha comentado algún profesor que su hijo parezca dormido o adormilado durante el día?			
13. ¿Le cuesta despertarle por las mañanas?			
14. ¿Se levanta por la mañana con dolor de cabeza?			
15. ¿Su hijo no ha tenido un crecimiento normal en algún momento desde que nació?			
16. ¿Tiene sobrepeso?			
17. ¿Su hijo a menudo parece que no escucha cuando se le habla directamente?			
18. ¿Tiene dificultades en tareas organizadas?			
19. ¿Se distrae fácilmente con estímulos ajenos?			
20. ¿Mueve continuamente sus manos o pies o no para en la silla?			
21. ¿A menudo actúa como si tuviera un motor?			
22. ¿Interrumpe o se entromete con otros (por ejemplo en conversaciones o juegos)?			
Interpretación: más de siete respuestas positivas sugestivo de SAHS. SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.			

1.1.3.2.2 La Escala de Trastornos del Sueño para Niños de Bruni: (29)(30)

El SDSC28 se validó originalmente en una muestra de 1157 niños sanos de la población general, de 6 a 16 años. Investiga la ocurrencia de trastornos del sueño durante los últimos 6 meses, y contiene 26 ítems en una escala tipo Likert con valores de 1 a 5 (los valores numéricos más altos reflejan una mayor frecuencia de ocurrencia de síntomas). La suma de las puntuaciones proporciona una puntuación total del sueño con un rango posible de 26 a 130 (Tabla 4). El análisis factorial

original arrojó seis factores de alteración del sueño que representan las áreas más comunes de los trastornos del sueño en la infancia y la adolescencia: trastornos para iniciar y mantener el sueño (DIMS); trastornos respiratorios del sueño (SBD); trastornos de la excitación (sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas) (DA); trastornos de transición sueño-vigilia (sacudidas hípnicas, trastornos del movimiento rítmico, alucinaciones hipnagógicas, hipercinesia nocturna, bruxismo) (SWTD); trastornos de somnolencia excesiva (DOES); e hiperhidrosis del sueño (SHY).

Tabla 4. Escala de trastornos del sueño de Bruni (26)

1. ¿Cuántas horas duerme la mayoría de las noches?				
1 9-11 h	2 8-9h	3 7-8h	4 5-7h	5 >5h
2. ¿Cuánto tarda en dormirse?				
1 <15 m	2 15-30m	3 30-45m	4 45-60m	5 >60
En las siguientes respuestas, valore: 1- nunca; 2 ocasionalmente (1-2 veces al mes) 3 algunas veces (1-2 a la semana) 4 a menudo (3-5 veces/semana) S siempre (diariamente)				
3. Se va a la cama de mal humor				
4. Tiene dificultad para coger el sueño por la noche				
5. Parece ansioso o nervioso cuando "cae" dormido				
6. Sacude o agita partes del cuerpo al dormirse				
7. Realiza acciones repetitivas tales como rotación de la cabeza para dormirse				
8. Tiene escenas de "sueños" al dormirse				
9. Suda excesivamente al dormirse				
10. Se despierta más de dos veces cada noche				
11. Después de despertarse por la noche tiene dificultades para dormirse				
12. Tiene tirones o sacudidas de las piernas mientras duerme, cambia a menudo de posición o da "patadas" a la ropa de cama				
13. Tiene dificultades para respirar durante la noche				
14. Da boqueadas para respirar durante el sueño				
15. Ronca				
16. Suda excesivamente durante la noche				
17. Usted ha observado que camina dormido				
18. Usted ha observado que habla dormido				
19. Rechina los dientes dormido				
20. Se despierta con un chillido				
21. Tiene pesadillas que no recuerda al día siguiente				
22. Es difícil despertarlo por la mañana				
23. Al despertarse por la mañana parece cansado				
24. Parece que no se pueda mover al despertarse por la mañana				
25. Tiene somnolencia diurna				
26. Se duerme de repente en determinadas situaciones				
Total				
Inicio y mantenimiento del sueño: preguntas 1, 2, 3, 4, 5, 10 y 11 Síndrome piernas inquietas/síndrome movimiento periódico extremidades/dolores de crecimiento: pregunta 12 Trastornos respiratorios del sueño: preguntas 13, 14 y 15 Desórdenes de arousal: preguntas 17, 20 y 21 Alteraciones del tránsito vigilia/sueño: preguntas 6, 7, 8, 12, 18 y 19 Somnolencia diurna excesiva/déficit: preguntas 22, 23, 24, 25 y 26 Hiperhidrosis del sueño: preguntas 9 y 16				

Línea de corte 39
Inicio y mantenimiento: 9,9 + 3,11 Síndrome piernas inquietas: 3 Trastornos respiratorios del sueño: 3,77 ± 1,45 Desórdenes de arousal: 3,29 ± 0,84 Alteraciones del tránsito vigilia/sueño: 9,11 ± 2,57 Excesiva somnolencia: 7,11 ± 2,57 Hiperhidrosis: 2,87 ± 1,69
Interpretación: La línea de corte está situada en 39. Esto significa que si de la suma de las puntuaciones de todas las preguntas se alcanza esta cifra, se puede sospechar que existe un trastorno del sueño y hay que analizar las puntuaciones de cada grupo de trastorno. Para cada grupo se vuelve a indicar su puntuación de corte y el intervalo para considerar si el niño puede presentar ese trastorno.

1.1.3.2.3 La Escala de BEARS (29)

Cuestionario BEARS (B = Bedtime Issues, E = Excessive Daytime Sleepiness, A = Night Awakenings, R = Regularity and Duration of Sleep, S = Snoring) Es el cuestionario mas adecuado para la valoración inicial del sueño de los niños de 2 a 18 años de edad 10. (Tabla 5).

Tiene en cuenta cinco aspectos del sueño: existencia de problemas al acostarse, somnolencia diurna excesiva, despertares nocturnos, regularidad y duración del sueño, y presencia de ronquido. Este cuestionario crea tres grupos de edad: de 2 a 5 años, de 6 a 12 años y de 13 a 18 años, con cuestiones dirigidas a los niños o a sus padres. Si alguna de las preguntas es positiva debe observarse de forma más exhaustiva.

Tabla 5. Cuestionario de Bears (26)

B= Problemas para acostarse (Bedtime Issues)
E = Somnolencia diurna excesiva (Excessive Daytime Sleepiness)
A = Despertares durante la noche (Night Awakenings)
R = Regularidad y duración del sueño (Regularity and Duration of Sleep)
S= Ronquidos (Snoring)

	2-5 años	6-12años	13-18años
1. Problemas para acostarse	• ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido?	• ¿Su hijo tiene algún problema. ¿Tienes algún problema a la hora de acostarse? (P)	¿Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte? (N)
2. Somnolencia diurna excesiva	¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? ¿Todavía duerme siestas?	¿A su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N)	¿Tienes mucho sueño por el día, en el colegio, mientras conduces? (N)
3. Despertares durante la noche	¿Su hijo de despierta mucho durante la noche?	¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? (P) para dormirte a la hora de acostarte? (N)	¿Te despiertas mucho por la noche? (N) ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas?
4. Regularidad y duración del sueño	¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? ¿A qué hora?	¿A qué hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? (P) ¿Y los fines de semana?(P) ¿Usted piensa que duerme lo suficiente?(P)	¿A qué hora te vas a la cama los días que hay colegio? (N) ¿Y los fines de semana? (N)¿Cuánto tiempo duermes habitualmente?
5. Ronquidos	• ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar?	• ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? (P)	¿Su hijo ronca fuerte por las noches? (P)

1.1.3.2.4 Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ), (31)

Es un cuestionario retrospectivo de 45 ítems creado para niños en edad escolar entre cuatro y 10 años de edad y se ha utilizado en varios estudios para detectar trastornos del comportamiento del sueño en niños pequeños. Las 45 preguntas se clasificaron en siete subclases que reflejan los siguientes trastornos relacionados con el sueño: (1) Retraso en el inicio del sueño, (2) Duración del sueño, (3) Resistencia a la hora de acostarse, (4) Ansiedad del sueño, (5) Parasomnias, (6) Despertares Nocturnos, (7) Somnolencia Diurna. Se pide a los padres de los niños que informen sobre los trastornos del sueño que ocurrieron durante una semana reciente "común". Las respuestas se calificaron en una escala de tres puntos: "rara vez" para un comportamiento de sueño, que ocurre de cero a una vez por semana, "a veces" de dos a cuatro veces por semana y "generalmente" para un comportamiento de sueño que ocurre de cinco a siete veces a la semana.

Existen otros cuestionarios clínicos que se consideraron prácticos y se pueden completar en el ámbito ambulatorio. Se basaron predominantemente en cuestionarios dirigidos a los padres y se pueden completar sin un costo significativo. Todos los cuestionarios son sencillos, ya sea con respuestas simples de sí/no o respuestas tipo Likert. Las puntuaciones totales son un recuento de las respuestas o se calculan fácilmente con una fórmula.

Entre los métodos más utilizados por su calidad diagnóstica podemos encontrar:(23)

Puntaje AOS: La puntuación de apnea obstructiva del sueño fue ideada en 1984 por Brouilette et al. utilizando un análisis de función discriminante paso a paso de las respuestas al cuestionario de niños con y sin AOS.

Llegaron a la conclusión de que se podría usar una ecuación simple de tres variables para estratificar a los niños en tres grupos:

1) AOS (puntuación > 3,5),
2) resultados indeterminados (puntuación 1 a 3,5),
3) No AOS (puntuación < 1)

Las tres preguntas se relacionan con los patrones de respiración durante el sueño: dificultad para respirar, apneas observadas y ronquidos. En el estudio piloto

de Brouilette et al., los sujetos de control consistían en niños sanos normales de una clínica pediátrica general, por lo que no reflejaban la cohorte de niños sin AOS que normalmente se atienden en una clínica terciaria y que probablemente sean los principales roncadores durante el sueño, espectro respiratorio desordenado.

Puntuación de gravedad:(23) En 2012, Spruyt y Gozal intentaron identificar posibles elementos basados en cuestionarios que puede permitir una discriminación útil de la gravedad de los trastornos respiratorios del sueño. A través del análisis factorial y el análisis de la escala de Mokken, crearon una jerarquía de preguntas cuyas respuestas se correlacionaban con la gravedad de los trastornos respiratorios del sueño.

Descubrieron que un AHI ÿ 3 o > 3 podía ser razonablemente discriminado por el cuestionario. Nos hemos referido a esta herramienta de puntuación basada en cuestionarios como la puntuación de gravedad. Se han probado varios puntajes como umbrales de diagnóstico de OSA.

OSA-18: (23) es un cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud que se administra fácilmente y se centra en los trastornos respiratorios del sueño en los niños. Consta de 18 preguntas con respuestas tipo Likert.

Los autores recomendaron usar la encuesta para distinguir diferentes niveles de impacto en la calidad de vida causados por los trastornos respiratorios del sueño, con puntajes 80 que sugieren un gran impacto. Sugirieron que la encuesta podría usarse para estratificar a los niños en categorías de tratamiento apropiadas cuando se combina con medidas objetivas y un examen clínico.

La literatura plantea que la clínica no permite diagnosticar SAOS de manera confiable. Esto ha generado el desarrollo de cuestionarios y procedimientos diagnósticos más asequibles, además de la PSG. Los biomarcadores urinarios y la rinomanometría, pueden ser también pruebas válidas para ayudar en el diagnóstico (32). (Tabla 6)

Tabla 6. Escalas que Evaluan el Sueño en la Población Infantil (30).

Instrumento	**Lugar de origen**	**Referencia bibliográfica**	**Aspectos evaluados**	**Período evaluado**
Brief Infant Sleep Questionary Tel Aviv (Israel) (BISQ)	Tel Aviv (Israel)	Sadeh. Pediatrics, 2004	Hora de dormirse, duración del sueño (nocturno-diurno), despertares nocturnos	Sueño en la última semana
Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC)*	Roma (Italia)	Bruni O. J Sleep Res, 1996	Trastornos del sueño (26 items)	Retrospectivo hasta 6 meses
Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ)	Michigan (EE.UU.)	Chervin RD. Sleep Med, 2000	Roncar, somnolencia diurna y comportamiento inatento-hiperactivo (22 items)	Noche anterior a polisomnografía
Sleep Impairment Index (SII)	EE.UU.	Smith S. J Sleep Res. 2001; Morin, 1993	Percepción del sueño en relación con el desempeño diurno	A diario durante2 semanas
Sleep-Wake Activity Inventory (SWAI)	Desconocido	Smith S. J Sleep Res. 2001; Morin, 1993	Somnolencia (59 items)	A diario durante 2 semanas
Sleep Disorders Questionnaire (SDQ)*	Desconocido	Smith S. J Sleep Res, 2001; Douglass, 1994	Sueño fisiológico y trastornos (176 items)	A diario durante 2 semanas
Disfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale(DBAS)*	Desconocido	Smith S. J Sleep Res, 2001; Morin, 1993	Percepción y creencias de las alteraciones de sueño (insomnio) (30 items)	A diario durante 2 semanas
School Sleep Habits Survey (modificado)	Rhode Island(EE.UU.)	Giannotti. J Sleep Res, 2002	Hábitos de sueño, somnolencia diurna, asistencia escolar, cronotipos, aspectos emocionales y consumo de sustancias	Últimas 2 semanas
Encuesta de sueño para adolescentes	Islandia	Thorleifdottir B. J Psychosomatic Research, 2002	Sueño, hábitos de sueño y problemas de sueño	Diario (por la mañana) durante 1 semana
Post-Sleep Inventory	Desconocido	Webb WB. Percept Mot Skills, 1976	Aspectos antes, durante y después del sueño (actitividad mental, factores de sueño,	Evaluación de una

			sueño bueno o malo) (29 items)	sola noche
Sleep Questionnaire*	Desconocido	Johns MW. Br J Prev Soc Med, 1971	Latencia, hora de levantarse, tiempo total de sueño, calidad del sueño (27-31 items)	
Post-Sleep Questionnaire Desconocido (PSQ)/Sleep Effects Index(SEI)*	Desconocido	Zammit GK. J Clin Psychol, 1988	Latencia, tiempo total, mantenimiento, disforia, somnolencia, compromiso motor, social (28 items)	Noche previa

2.1 TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO (33)(34)

2.1.1 Definición y Prevalencia

"El neurodesarrollo se da a través de un proceso dinámico de interacción entre el niño y el medio que lo rodea. Como resultado, se obtiene la maduración del sistema nervioso con el consiguiente desarrollo de las funciones cerebrales y, a la vez, la formación de la personalidad. El desarrollo del cerebro es un proceso muy complejo y preciso que inicia muy temprano en la vida y continúa varios años después del nacimiento. Existen periodos críticos para el desarrollo cerebral normal, siendo los principales la vida intrauterina y el primer año de vida.

Podemos resumir las etapas del desarrollo del cerebro en estas cuatro: proliferación neuronal, migración, organización y laminación del cerebro, y mielinización".(35)

Según la Organización Mundial de la Salud, los trastornos del neurodesarrollo afectan a uno de cada seis niños en los países industrializados. Los trastornos del neurodesarrollo, que afectan el crecimiento y el desarrollo cerebral, abarcan una amplia gama de trastornos, como la discapacidad intelectual, el síndrome de Tourette, el trastorno del espectro autista, las discapacidades del aprendizaje y el trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (ADD/ADHD). Los niños con trastornos del neurodesarrollo también representan

una proporción significativa de estudiantes que tienen dificultades o fracasan en la escuela. (33)

Estos trastornos se diagnostican normalmente durante la infancia, la niñez o la adolescencia.

Ahora, nos interesamos en el individuo en el periodo formativo, durante el cual se desarrolla el sistema nervioso, y por ende, en el neurodesarrollo.

No obstante, el DSM—5®. Guía para el diagnóstico clínico, insiste en la observación de pacientes de mayor edad, en una fase tardía de la adolescencia e incluso en madurez. (36)

Muchos de los trastornos pueden detectarse por primera vez en niños o en adolescentes jóvenes, pero pueden seguir causando problemas incluso años después de que el niño crece.(36)

2.1.2 Etiología

Son muchos los factores pueden afectar el normal desarrollo del cerebro, aunque en gran parte de ellos la etiología es desconocida.
Las causas pueden clasificase en:

- **Congénitas**: mutaciones genéticas o trastornos metabólicos.
- **Prenatales**: deficiencias nutricionales o infecciones maternas.
- **Perinatales**: las derivadas de complicaciones durante el parto, especialmente la falta de oxígeno (hipoxia).
- **Postnatales**: hacen referencia a factores como traumatismos craneoencefálicos, infecciones como la meningitis o la exposición a tóxicos ambientales después del parto.

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en su quinta edición (DSM-5) incluye dentro los trastornos del neurodesarrollo los siguientes:(36)

2.1.2.1. Trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual(36)

Desempeño intelectual limítrofe. Este término se refiere a las personas con clasificación nominal en el intervalo de coeficiente intelectual (CI) de 71 a 84 que carecen de los problemas de adaptación relacionados con esta misma discapacidad.(36)

La discapacidad intelectual se distingue por la alteración global de los procesos cognitivos de forma que obstaculiza al individuo obtener las capacidades requeridas para llevar a cabo las actividades previstas para su edad. Por ejemplo, un dominio apropiado del lenguaje o de las funciones ejecutivas. Esta condición generalmente comienza en la niñez; los individuos que la padecen poseen una inteligencia restringida, lo que les hace requerir asistencia especial para ajustarse a la vida cotidiana.

Trastorno del espectro autista. Se puede observar desde niños la disfunción en la interacción y comunicación social, incluyendo conductas e intereses estereotípicas.

Retraso global del desarrollo. Lo diagnosticamos cuando un niño menor de 5 años de edad va más lento en cuanto al desarrollo, pero no se puede determinar a ciencia cierta qué grado.

Discapacidad intelectual no especificada. Niños de 5 años de edad o más que no podemos diagnosticar de modo confiable, quizá por alguna disfunción física o mental.

Trastorno del espectro autista (TEA)

"El TEA se manifiesta en dificultades para establecer una comunicación social efectiva, patrones de comportamiento repetitivos e intereses muy restringidos. Aproximadamente el 90% de los pacientes con TEA son de causa "idiopática", con alta probabilidad de origen genético, sugerido por la alta tasa de recurrencia, 15-20 veces mayor que la población general, de autismo en hermanos, mientras el 10% restante son sindromáticos como parte de un amplio espectro de síndromes genéticos definidos. Todos tienen en común características clínicas que incluyen déficits cualitativos de la interacción social y comunicación, patrones restringidos y estereotipados de la conducta, las actividades y los intereses.

Los niños con TEA tienen una alta tasa de alteraciones del sueño con un rango estimado entre el 50-80%".(37). Gran parte de las publicaciones enseñan que los TS en pacientes con TEA no están n relacionados con el nivel de discapacidad cognitiva, sino más bien con el nivel de alteración del trastorno de conducta y/o comunicación asociada.

2.1.2.2. Trastornos de comunicación y aprendizaje

- Trastorno del lenguaje. La demora de un niño en la utilización del lenguaje oral y escrito se distingue por un vocabulario restringido, frases con gramática incorrecta y problemas para entender palabras o frases.

- Trastorno de la comunicación social (pragmático). Aunque poseen un vocabulario apropiado y habilidad para incorporar frases, estos pacientes presentan problemas con la utilización práctica del lenguaje; su comportamiento en el diálogo suele ser inadecuado.

- Trastorno del sonido del lenguaje. La correcta expresión verbal se desarrolla gradualmente en función de la edad o el dialecto del paciente.

- Trastorno de fluidez de inicio en la infancia (tartamudeo). La normal fluidez en la expresión oral a menudo se interrumpe.

- Mutismo selectivo. Un niño decide no hablar, salvo cuando se encuentra sólo o con personas cercanas muy concretas.

- Trastorno específico del aprendizaje. Incluye dificultades con lectura, matemáticas o expresión escrita. Problema académico o educativo.

- Trastorno de la comunicación no especificado. Problemas de comunicación en los que no se cuenta con información suficiente para establecer un diagnóstico específico.

2.1.2.3. Trastornos de tics y motores

- Trastorno del desarrollo de la coordinación. El paciente evidencia lentitud en el desarrollo de la coordinación motora; en ocasiones, también muestra trastornos de atención/hiperactividad o trastornos de aprendizaje.

- Trastorno de movimientos estereotípicos. Los pacientes se mecen de manera repetida, se golpean la cabeza, se muerden o pinchan su propia piel u orificios corporales.

- Trastorno de Gilles Ia Tourette. En estos pacientes se presentan con frecuencia tics vocales y motores múltiples durante todo el día.
- Trastorno de tics motores o vocales persistente (crónico). El paciente presenta tics motores o vocales, pero no ambos.
- Trastorno de tics transitorio. Se presentan tics durante no más de un año.
- Trastorno de tics de otros tipos o no especificado. Tics que no cubran los criterios para alguno de los trastornos anteriores.

2.1.2.4. Trastornos por déficit de atención y comportamiento disruptivo

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. En esta condición frecuente (TDA/H), los pacientes son hiperactivos, impulsivos o distraídos, y a menudo presentan las tres características.

Déficit de atención/hiperactividad especificada (o no especificado). Cuando hay síntomas de hiperactividad, impulsividad o falta de atención que no cubran los criterios completos para el TDA/H.

Trastorno negativista desafiante. Persisten manifestaciones múltiples de comportamiento negativista por al menos seis meses.

Trastorno de la conducta. Un niño viola de manera persistente las reglas o los derechos de otros.

Es crucial considerar que en un solo individuo puede presentarse más de un trastorno del neurodesarrollo. Por ejemplo, la prevalencia de TDAH y discapacidad intelectual es alta en el TEA. Hay trastornos del neurodesarrollo que suelen estar vinculados con más frecuencia a trastornos del sueño.

Entre ellos podríamos destacar por su mayor prevalencia:

Trastorno de atención con hiperactividad (TDAH)

Su prevalencia varía entre el 5 y 10% a nivel mundial; en España, para niños y adolescentes, alcanza el 6,8%, evidenciando una prevalencia superior en hombres que en mujeres (principalmente, en la manifestación clínica hiperactiva-impulsiva). Su etiopatogenia es multifactorial y se encuentran interrelacionados factores

genéticos. neuroquímicos y neuroanatómicos, incluso existe influencia de factores ambientales.(38)

El DSM-5 propone que el TDAH se distingue por un patrón de comportamiento y funcionamiento cognitivo, que, al manifestarse en diversas situaciones de la vida del paciente, causaría problemas en su funcionamiento cognitivo, educativo y/o laboral. La aparición es evolutiva, comenzando en la niñez, aunque la disfunción vinculada a los síntomas podría surgir posteriormente. De igual manera, tiene la tendencia a variar con el tiempo y modificar su expresión, tanto para progresar como para deteriorarse.

Actualmente, no contamos con métodos analíticos y/o de exámenes de imagen que nos faciliten un diagnóstico imparcial de este trastorno. Por ello, el enfoque diagnóstico se centra principalmente en el ámbito clínico, basándose en una valoración extensa de los síntomas, su evolución y la disfunción que provocan. Existen varias escalas (SNAP-IV, ADHD-RS. CPRS, CTRS), que pueden ser útiles para el análisis de los síntomas, pero no poseen valor para ser diagnosticadas por sí mismas. (Tabla 7)

Tabla 7. Escala de evaluación de TDAH (37)

ADHD Rating Scale-IV. Se guía por los criterios del DSM-IV, y valora la severidad de cada uno de los síntomas (18 items) Es una escala que ha de ser aplicada por un clínico. Es una de las escalas más utilizadas al presentar puntos de corte por edad, género y ambiente; sin embargo, están normalizadas en población estadounidense
Escala Conners para Padres (CPRS-93). La escala de Conners para padres contiene 93 preguntas reagrupadas en 8 factores: Alteraciones de conducta - Miedo -Ansiedad -Inquietud-impulsividad -Inmadurez-problemas de aprendizaje -Problemas psicosomáticos -Obsesión -Conductas antisociales e hiperactividad En su forma abreviada (CPRS-48), las 48 preguntas se reparten en 5 factores: -Problemas de conducta -Problemas de aprendizaje -Quejas psicosomáticas -Impulsividad-hiperactividad -Ansiedad
Escala Conners para Profesores (CTRS-39). La escala de Conners para profesores es mucho más breve y está compuesta de 39 preguntas repartidas en 6 factores: -Hiperactividad -Problemas de conducta -Labilidad emocional -Ansiedad-pasividad -Conducta antisocial -Dificultades en el sueño En la versión abreviada para profesores (CTRS-28), las 28 preguntas se dividen en 3 factores: -Problemas de conducta -Hiperactividad -Desatención-pasividad
SNAP-IV. Es una escala autoaplicada para ser cumplimentada por los padres y profesores entre 3 y 17 años Valora la presencia y severidad de conductas indicadoras de TDAH

"El TDAH es un trastorno de etiopatogenia heterogénea, multifactorial y compleja, en el que una serie de vulnerabilidades biológicas interactúan entre sí y con factores ambientales".

Dentro de los factores relacionados en la etiología del TDAH tenemos:

1. Factores neuroquímicos: Hay una desregulación en los neurotransmisores, en particular la dopamina y la noradrenalina, que serían los causantes principales de los síntomas del TDAH. Las carencias cognitivas del trastorno podrían estar vinculadas a una anomalía en el circuito frontoestrial, así como los problemas de pensamiento complejo y memoria asociados a una alteración del córtex prefrontal, rutas principalmente dopaminérgicas. Aunque las problemas de concentración, motivación, interés y adquisición de nuevas competencias estarían más vinculados con la modificación de la actividad controlada por la noradrenalina. Las vías controladas por dopamina serían las más afectadas, principalmente, por los síntomas de hiperactividad e impulsividad, mientras que la alteración de las vías controladas por la noradrenalina sería la principal causante de los síntomas cognitivos y emocionales.

2. Factores neuroanatómicos: Los estudios de neuroimagen tradicionales (neuroimagen estructural) realizadas en niños han descubierto volúmenes considerablemente menores de la corteza prefrontal dorsolateral y de áreas vinculadas a ella (núcleo caudado, núcleo pálido, giro singular anterior y cerebelo). Las irregularidades volumétricas en el cerebro y cerebelo se mantienen con el paso del tiempo, en cambio, las del núcleo caudado suelen desaparecer.

La neuroimagen funcional proporciona una gran cantidad de información acerca de las variaciones en la actividad cerebral en niños con TDAH. Los estudios realizados con SPECT (tomografía por emisión de fotón simple) evidencian la presencia de una distribución irregular del flujo sanguíneo cerebral en zonas frontales del hemisferio derecho y la severidad de los síntomas conductuales. La Tomografía por Emisión de Positrones (PET) en adolescentes ha demostrado una reducción en el metabolismo regional de la glucosa en el lóbulo frontal. Las investigaciones llevadas a cabo mediante RMf (resonancia magnética funcional) y MEG (MagnetoEncefaloGrafía) han descubierto una hipoactivación de la corteza prefrontal, especialmente presente en el hemisferio derecho y el núcleo caudado. Además, se han observado cambios en el cíngulo anterior y varios efectos en la activación de ganglios basales entre individuos control y aquellos diagnosticados con TDAH con y sin terapia con medicamentos. (38).

3. Factor genético y neurobiológico: Diversas investigaciones familiares han determinado un fundamento genético del TDAH, con una heredabilidad cercana al 75%, con genes asociados a las vías de señalización de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina (DAT, HTR1B, SNAP25, etc.) Se propone una herencia poligénica multifactorial, influenciada por varios factores ambientales y psicosociales que podrían ejercer como reguladores de la expresión.(38)

4. Factores ambientales: Además de los elementos citados, resulta crucial comprender la relación con el entorno y el rol que desempeña en la regulación de la manifestación de los factores de riesgo. En este contexto, se debe resaltar la importancia del hierro para el correcto desarrollo del sistema nervioso central y, de manera más concreta, para el correcto funcionamiento del sistema dopaminérgico (es un coenzima de la tirosina hidroxilasa y de la monoaminoxidasa); se percibe que su carencia reduce la densidad de los receptores D2 y D4 y modifica su funcionamiento.

2.1.2.5. Trastornos de La ingesta de alimentos, el sueño y la excreción

Trastorno de rumiación. Se observan regurgitación y mascado persistentes de los alimentos que ya digeridos.

Encopresis. A los 4 años de edad aproximadamente, el paciente elimina de manera repetida heces en su ropa o el piso.

Enuresis. Entornos a los 5 años de edad o más se produce excreción repetida de orina (puede ser voluntaria o involuntaria) en la cama o en la ropa.

Trastorno del despertar del sueño no REM, del tipo con terrores nocturnos. En la primera parte de la noche, los pacientes gritan por un miedo manifiesto. Habitualmente, no despiertan en realidad. Esta conducta se considera patológica sólo en adultos, no en niños.

2.1.3 Tratamientos de los trastornos del neurodesarrollo.

La terapia para los trastornos del neurodesarrollo estará fuertemente determinada por el tipo de trastorno y los síntomas más comunes en cada situación. En términos básicos, pueden clasificarse en terapias farmacológicas y terapias no farmacológicas, siendo estas últimas las que ofrecen más alternativas hoy en día..

Las terapias no medicamentosas comprenden intervenciones de comportamiento, asistencia psicosocial y rehabilitación neuropsicológica, entre otras alternativas que potencian las capacidades que el niño o niña no ha desarrollado de manera apropiada. Además de proporcionar los respaldos requeridos para llevar una vida llena de significado y plenitud.

3.1 CRECIMIENTO CRANEOFACIAL(39)

El crecimiento y desarrollo craneofacial se determina por una gran influencia genética donde encontramos unos picos; asociados con los cambios hormonales que relacionados con la edad. Existen varias hipótesis para estudiar el crecimiento y desarrollo craneofacial desde la década de 1950 hasta la actualidad.

El crecimiento del cráneo ocurre en respuesta al desarrollo del cerebro, simultáneamente con la expansión de la base del cráneo, que es esencialmente un crecimiento endocondral. El desarrollo de la sincondrosis y la posterior osificación endocondral están casi totalmente regulados por los factores genéticos internos.

El desarrollo del maxilar y sus estructuras relacionadas ocurre debido a una combinación del crecimiento en las suturas y a una reestructuración directa de las superficies del hueso. Además, es posible que este cartílago y los tejidos blandos de alrededor contribuyan a la desplazamiento del maxilar hacia el lado anterior. El desarrollo de la mandíbula es endocondral en el nivel del cóndilo, mientras que la aposición y reabsorción de los huesos se produce en la superficie. Su movimiento en el espacio se ve afectado por el desarrollo de los músculos y otros tejidos blandos cercanos, y la incorporación de una nueva hueso al cóndilo surge como reacción a la estimulación exógena. Los procedimientos de formación de huesos intramembranosos pueden verse influenciados por los elementos ambientales locales y por las fuerzas musculares.

A lo largo del desarrollo de una persona, se pueden distinguir diversas fases o periodos establecidos en el proceso. Desde el nacimiento hasta la adultez, se presentan tres picos de crecimiento acelerado: el primero se produce desde el nacimiento hasta los tres años; el segundo pico se percibe entre los 6 y 7 años en niños y los 7 a 9 años en niñas; el tercer pico de crecimiento se conoce como circumpuberal, y como su nombre sugiere, se produce cerca de la pubertad y no coincide con una edad cronológica determinada.

Este último pico de crecimiento representa mi periodo de mayor aceleración en el desarrollo óseo, que coincide con el surgimiento de las características sexuales secundarias y, salvo los primeros años de decrecimiento, es el período más claro y eficaz en relación al crecimiento somático. Dentro de estas etapas de crecimiento acelerado, están las fases de desaceleración o plateau, donde ocurre un crecimiento más pausado.

Es necesario entender el proceso de crecimiento de los maxilares para poder interpretar correctamente cualquier anomalía, dado que puede originarse en un crecimiento irregular de los maxilares o incluso en la base del cráneo. Es crucial analizar las características oclusales en función de lo que podría haber sucedido en el crecimiento prenatal y posnatal de la cara.

El crecimiento craneofacial se distingue por un incremento en sus dimensiones y una modificación notable en las proporciones.

Los huesos que forman la craneofacies están aún separados en diferentes elementos o unidades óseas que posteriormente se fusionan: (figura 4) (figura 5).

Esfenoides. Está dividida en tres partes: una central con el cuerpo y las alas menores y dos laterales con ala mayor y la apófisis pterigoidea.

Occipital. Esta dividió en dos partes condilar y escamosa.

Temporal. Zona petromastoidea de origen cartilaginoso y escamosa de origen membranosa.

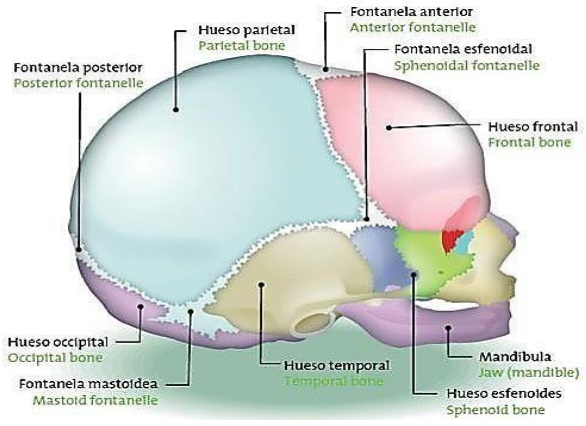


Figura 4. Cráneo de recién nacido (40)

Coronal: separa superiormente al hueso frontal de los parietales y en inferior forma un segmento posterior y otro anterior.

Lambdoidal: pasa entre occipital, temporal y el parietal formando tres segmentos craneales.

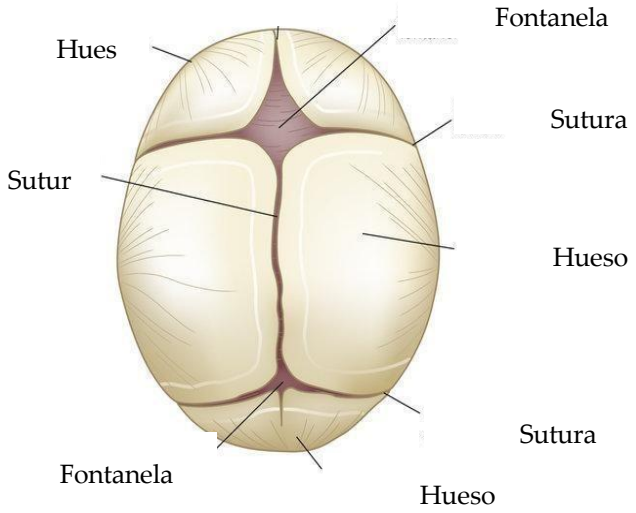


Figura 5. Huesos del cráneo y suturas del cráneo (40)

Consideramos el crecimiento del cráneo y de la cara en dos partes:

Neurocraneo: forma la calota, tiene un rápido crecimiento en el periodo prenatal para acomodarse al rápido crecimiento de masa cerebral.

Desmo o viserocraneo: forma la cara, esta menos desarrollado en los recién nacidos por tener por tener un crecimiento más tardío.

El aparato estomatológico no está a un desarrollado en el periodo neonatal y el maxilar y la mandíbula son de pequeño tamaño.

El cuerpo del maxilar es prácticamente inexistente y crese posnatalmente con la erupción dentaria y desarrollo de senos maxilares.

La mandíbula aparece corta y recta sin distinción entre cuerpo y rama vertical.

Hay tres tipos de crecimiento óseo que están presentes en el desarrollo craneofacial:

- Crecimiento cartilaginoso

Está localizado en tres zonas: El crecimiento de las diferentes sincondrosis de la base craneal, especialmente la sincondrosis esfenooccipital, afecta la ubicación sagital de ambos maxilares. El desarrollo del tabique nasal requiere un descenso y avance de toda la zona nasomaxilar, el maxilar y toda la arcada dentaria en la posición, que se desplaza hacia delante y abajo debido al crecimiento del tabique nasal. El desarrollo del cóndilo incrementa el tamaño del hueso mismo de manera similar al del maxilar superior. La sincondrosis de la mandíbula favorece el crecimiento trasversal hasta que concluye en el segundo semestre de la vida posnatal.

- Crecimiento sutural

Están situadas en la calota craneal y área facial ajustan el crecimiento de diferentes huesos, unen la cara con el cráneo, la sutura palatina permite el desarrollo trasversal del maxilar permaneciendo abierto hasta la adolescencia.

- Crecimiento periostal y endostal

Incrementa particularmente el tamaño tridimensional de la cabeza; la aposición, reabsorción y reestructuración ósea colaboran en el desarrollo de los huesos, el maxilar y todo el desarrollo de la apófisis alveolares. Es probable que este tipo de desarrollo sea el más crucial en el progreso de la cara y los maxilares después de los primeros años de vida.

Enlow ha englobado dos principios clásicos del crecimiento: remodelamiento y desplazamiento, para facilitar la interpretación, basa la secuencia del crecimiento en seis principios:(41)

1. El desarrollo facial se produce con la reabsorción en unas áreas y con aposición de otras zonas

2. En el maxilar superior hay áreas de aposición; bóveda palatina, tuberosidad posterior, apófisis frontal y cigomática y otras zonas de reabsorción: cara anterior del cuerpo y la base de la apófisis malar. Mandíbula zonas reabsortivas: borde anterior de la rama vertical y la cara posterior-interior del cuerpo mandibular. Aposición; apófisis alveolar, sínfisis y cóndilo.

3. No todas las areas tienen igual intensidad de crecimiento y crese a distinto velocidad aunque haya algunas que muestren una actividad continua como en el cóndilo

4. Todos los huesos maxilo-faciales sufren una remodelación total, incluye un aumento dimensional en algunas direcciones que provoca que el hueso se agrande y cambie.

5. Cada hueso muestra un desplazamiento de carácter primario es el crecimiento del propio hueso.

6. Cada uno de los huesos faciales muestra un desplazamiento secundario causado por crecimiento y remodelamiento de los huesos vecinos.

Enlow (41) sugiere un esquema del crecimiento, reconociendo que cada hueso sufre un remodelamiento por aposición y remodelación que provoca un desplazamiento primario y secundario de los huesos vecinos.

Crecimiento de la base (cuerpo) del maxilar superior:

Se remodela a través de la aposición de hueso en la parte posterior de la tuberosidad. Al crecer, la parte posterior del maxilar se desplaza simultáneamente hacia delante: se produce un remodelamiento primario. Esto ha causado un desbalance posicional en la relación sagital con el complejo nasomaxilar, la fosa craneal anterior y el cuerpo mandibular. Esto deja estructuras retrasadas y requiere un crecimiento compensatorio en otros niveles para recuperar el equilibrio. (figura 6)

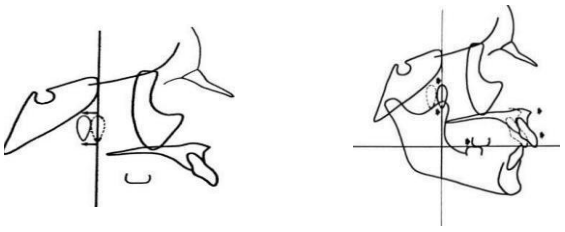


Figura 6. Crecimiento de la base del maxilar (40)

Crecimiento de la base mandibular

Una porción de la rama se convierte en cuerpo a través de la reabsorción del borde anterior de la rama vertical. Este cuerpo se extiende hasta alinearse con la longitud de la base del maxilar superior. Incremento del tamaño anteroposterior. El cóndilo no solo incrementa la longitud del hueso, sino que también provoca el

movimiento primario de la mandíbula, que se mueve hacia adelante y abajo. (Figura 7)

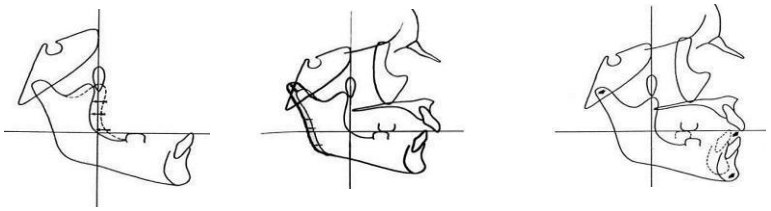


Figura 7. Crecimiento de la base mandibular (40)

Crecimiento de la fosa craneal media

Crece a través de la reabsorción en la superficie endocraneal y la aposición en la superficie ectocraneal para ajustarse al desarrollo de los hemisferios cerebrales. Debido al crecimiento de la fosa craneal media, todas las otras estructuras situadas por delante experimentan un desplazamiento secundario: frontal, fosa craneal anterior y complejo nasomaxilar, fosa glenoidea y tiene un impacto secundario en la mandíbula. (figura 8)

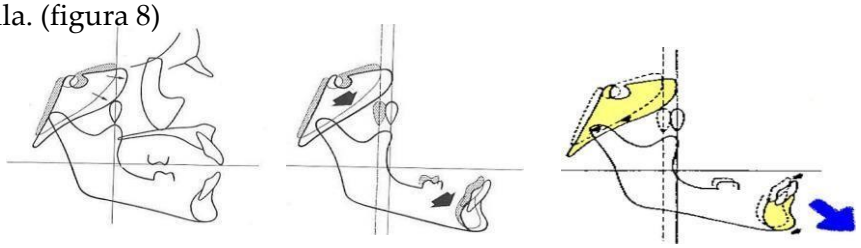


Figura 8. Crecimiento de la fosa craneal media (40)

El borde posterior de la rama vertical y el cóndilo crecen con dos consecuencias; desplazamiento primario del cuerpo mandibular hacia delante y abajo y aumento en anchura de la rama vertical mandibular.

Crecimiento fosa craneal anterior

El crecimiento se produce por aposición ósea sobre la cara externa del suelo craneal y reabsorción de la cara endocraneal, existe remodelación craneal. Este incremento del tamaño craneal iguala la longitud anteroposterior de la fosa anterior con la posición del maxilar superior y encontrando así el equilibrio perdido.

Crecimiento vertical nasomaxilar

Remodelación del cuerpo del maxilar superior con aposición ósea a nivel de la bóveda palatina y reabsorción del suelo nasal y la actividad proliferativa a nivel de las suturas que rodean el maxilar, frontonasal, maxilomolar, produce un desplazamiento secundario con descenso vertical del cuerpo maxilar. (Figura 9).

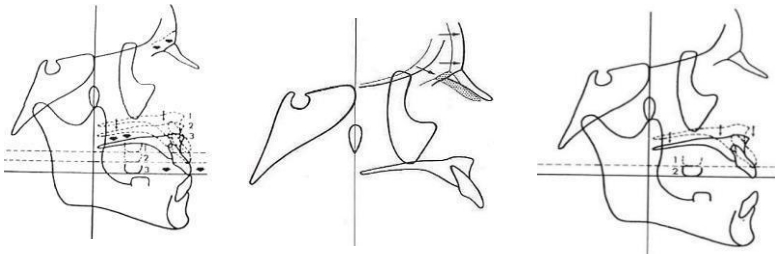


Figura 9. Crecimiento vertical nasomaxilar (40)

Crecimiento mandibular

La apófisis alveolar se expande a través de la aposición, mientras que la dentición inferior erupciona en busca de oclusión en la arcada antagonista, finalizando así este ciclo de adaptación. La aposición de los huesos en la superficie anterior de la sínfisis incrementa la relevancia del mentón. Los dientes incisivos de la mandíbula suelen lingualizarse y causan en ocasiones un apiñamiento del segmento anterior. (Figura 10).

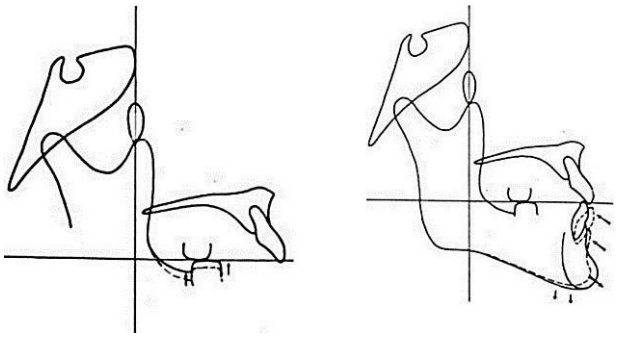


Figura 10. Crecimiento mandibular (40)

El crecimiento del cráneo como los conjuntos óseos tienen una gran afectación genética, influenciado además por el desarrollo de las partes blandas; el

crecimiento del cráneo y de la cavidad ocular influyen en la expansión y alargamiento de la calota y de la base craneal.

Crecimiento de la base del cráneo

Hacia los 7 meses de vida intrauterina comienza la maduración del condrocraneo a nivel de lo que posteriormente será la base del cráneo, el resto constituye una capsula de tejido conectivo cubierto por ectodermo que recubre el cerebro y formando más adelante los huesos de la calota.

Las tres formas de proliferación: desarrollo de cartílago en la sincondrosis esfenooccipital, incremento anteroposteior; expansión de las suturas que envuelven el esfenoides y el occipital facilita el crecimiento trasversal; expansión endostal y periostal, incremento de tamaño y transformación morfológica. Los huesos que constituyen la base del cráneo se presentan en el corte sagital: occipital, esfenoides, etmoides y frontal. Estos huesos cubren los segmentos frontales y medio del cerebro..

Así, y a través de estas conexiones de suturas, el crecimiento de la base y la calota craneal y parte de la cara queda íntimamente relacionado en un conjunto en la que la sincondrosis esfenooccipital constituye el punto de unión. (Figura 11).

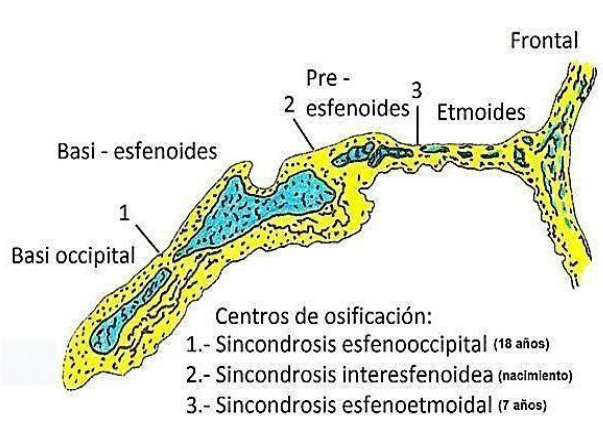


Figura 11. Crecimiento de la bóveda cranial (42)

Participa crecimiento sutural como el periostal y endostal.

Sutural: es muy dinámico durante los primeros años de vida, cuando los huesos se encuentran muy distanciados entre ellos, y cesan a los 7-8 años. El desarrollo de la calota está relacionado con el desarrollo del cerebro, que al crecer en tamaño, concentra y promueve el crecimiento de las suturas. (Figura 12).

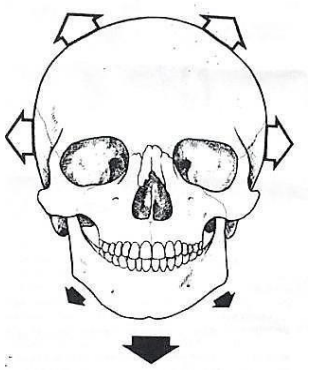


Figura 12. Crecimiento del cráneo (42)

CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR

"Está constituido por la cavidad orbitaria, cavidad nasal, los senos, el cuerpo y apófisis alveolar del maxilar, es imposible separarlo de las estructuras craneofaciales a las que está unido (complejo maxilofacial)" (42).

Crecimiento cartilaginoso; tabique nasal ayuda en el descenso del maxilar y en avance tanto del maxilar superior como el de la nariz.

Crecimiento sutural; se encuentra tanto en las sutras que unen al maxilar con las sururas retro faciales como las que unen los huesos retrofaciales con la base del cráneo.

Crecimiento periostal y endostal; todo el proceso maxilar descansa en un proceso de remodelamiento interno.

Dos mecanismos de crecimiento: (Figura 13)

1) El desplazamiento secundario del maxilar, debido al crecimiento visceral, el incremento en el tamaño de los ojos y la ampliación de la cavidad nasal, requiere que el maxilar se distancie de la base del cráneo.

2) El movimiento es guiado por un conjunto de suturas que circundan el maxilar; las suturas frontomaxilares, cigomaticotemporales y pterigopalatina.

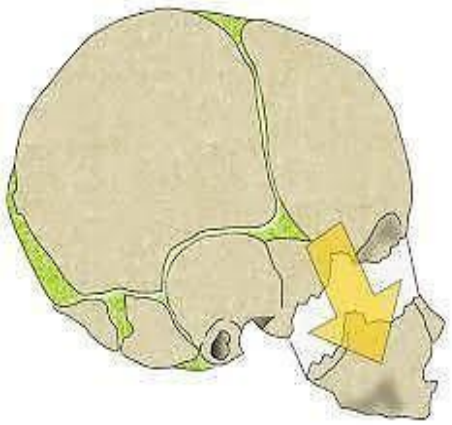


Figura 13. Crecimiento del maxilar(40)

Aposición y reabsorción en v

Se trata de la neoformación y reabsorción constante y diferenciada que altera su forma y influye en su ubicación en la estructura facial. La inserción de hueso en la bóveda palatina y la reabsorción del suelo nasal promueven un desarrollo divergente de la apófisis alveolar que se orientan hacia abajo y hacia el exterior. El crecimiento en V que Enlow describió, incrementa la altura de la apófisis alveolar y expande trasversalmente el arco dental.(41,43)

Crecimiento en altura

El desplazamiento por actividad proliferativa en la sutura maxilofacial, que provocan el descenso del maxilar

Crecimiento de la apófisis alveolar coinciden con la erupción dentaria.

Crecimiento en anchura

Lo conforman el crecimiento sutural, y la aposición sobre la cara externa de los maxilares. La sutura palatina continua abierta hasta la adolescencia y cierra hasta los 17 años justo con el resto de sutura facial.

1. La sutura crece normalmente 6-9 mm entre los 4 y 20 años.
2. La anchura molar, media a nivel limite gingivopalatino de la corona. Aumenta 3,1mm entre 6 y 20 años, transversalmente 4,8mm en el mismo periodo.

3. La anchura canina, desde la erupción los molares hasta la adolescencia aumenta 1,1mm, y hay un menor ensanchamiento menor en la zona anterior.

Crecimiento antero posterior

Incrementa a través de la aposición ósea en la tuberosidad posterior y el crecimiento sutural en el nivel de los huesos palatinos. El maxilar se expande para alojar los diferentes molares que están erupcionando y al mismo tiempo, el incremento posterior de la base ósea provoca que este se avance y realice una protrusión.

Rotación vertical

El desplazamiento del maxilar hacia delante y abajo esta relacionado con una rotación en el plano vertical, la parte distal desciende más que la mesial debido al crecimiento vertical en la zona retrofacial es mayor que la anterior y el maxilar desciende girando hacia delante y arriba.

CRECIMIENTO DE LA MANDÍBULA

Crese por actividad cartilaginosa: existen dos zonas; sínfisis mandibular y en el cóndilo (cubierta de cabeza condílea): son cartílagos secundarios que se desarrollan una vez que cartílago de Meckel ha sido remplazado por osificación.

Crecimiento endostal y perostal son primordiales en el crecimiento de la mandíbula ya que produce un cambio el tamaño y la forma tanto de la rama como del cuerpo.

Desarrollo posnatal

La mandíbula tiene las características primordiales del hueso adulto. Aunque tiene forma primitiva. Hay una aposición ósea en la cara externa y una reabsorción en la cara interna de la parte anterior del cuerpo; la mandíbula se alarga para albergar los primero dientes, la sincondrosis se mantiene abierta hasta los 8 meses hasta que se suelda definitivamente, en ese momento queda cerrado el crecimiento trasversal.

La mandíbula deberá crecer en combinación de remodelación, aposición y reabsortivos para que en el hueso quepan los 16 dientes permanentes, el alargamiento anterior cesa a los 4-5 años, por lo que el cuerpo mandibular se alarga en dirección posterior como única vía, para los molares.

La mandíbula tiene las características fundamentales del hueso en la etapa adulto. Aunque tiene forma primitiva. Hay una aposición ósea en la cara externa y una reabsorción en la cara interna de la parte anterior del cuerpo; la mandíbula se alarga para albergar los primero dientes, la sincondrosis se mantiene abierta hasta los 8 meses hasta que se suelda definitivamente, dando por cerrado el crecimiento trasversal.

La mandíbula deberá crecer en combinación de remodelación, aposición y reabsorción para que en el hueso quepan los 16 dientes permanentes, el alargamiento anterior cesa a los 4-5 años, por lo que el cuerpo mandibular se alarga en dirección posterior como única opción, para los molares. (Figura 14)

Figura 14. Crecimiento condíleo (42)

El cartílago es el tejido óptimo para dar lugar un cóndilo articular de rápido crecimiento. El cóndilo crese hacia atrás arriba y afuera contribuyendo a mantener la estabilidad del aparato masticatorio soportando músculos y dientes. (Figura 15)

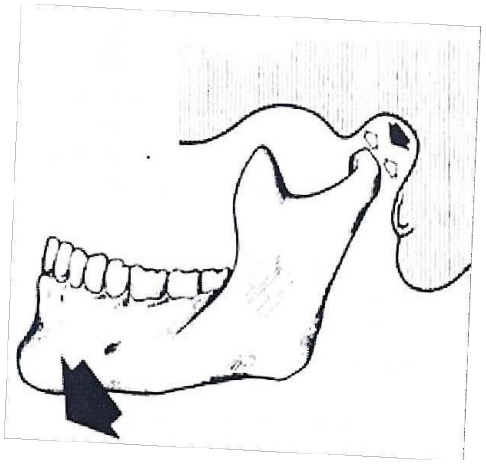


Figura 15. Crecimiento del cóndilo(40)

Crecimiento de la rama vertical

La neoformación ósea sobre la superficie lingual de la superficie coronoides y la reabsorción en la cara opuesta propicia el crecimiento vertical con desplazamiento curvo hacia afuera. (Figura 16).

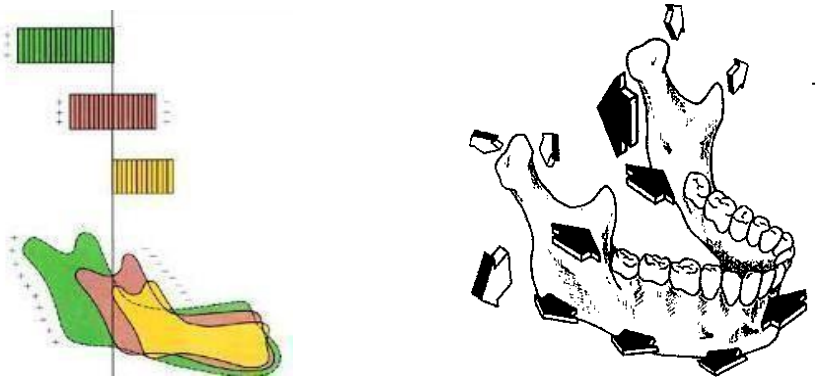


Figura 16. Crecimiento de la rama mandibular(40)

Crecimiento de la cara mandibular

Es menos activo que la rama. La cara vestibular es de carácter oposicional y la lingual de reabsorción ósea. Tiene un crecimiento secundario por las estructuras vecina que lo rodean se ensancha trasversalmente por la erupción dentaria.

El agujero oval, agujero mandibular y el mental estarán alineados por una curva que marca el tipo de crecimiento mandibular. (Figura 17).

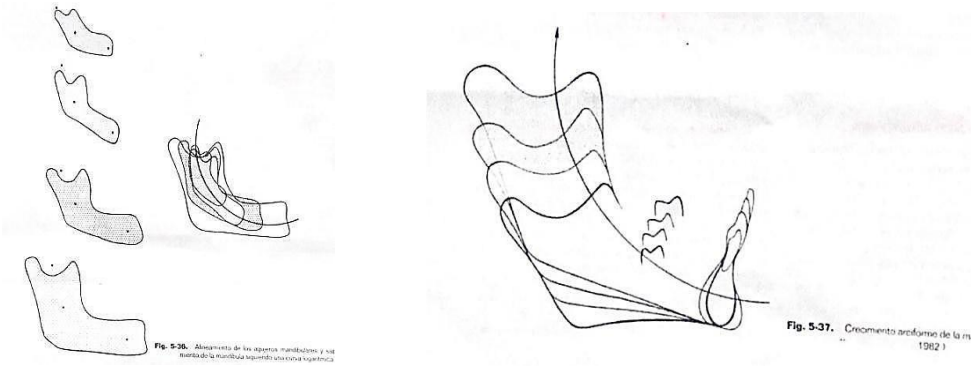


Figura 17. Crecimiento de la cara mandibular (40)

Patrón facial de desarrollo

La cara tiene una estructura que se modifica con el crecimiento y le da forma definitivamente con el cese del desarrollo facial. La cara crece en mayor medida en la altura que en la anchura o profundidad.

Los ángulos que forman los planos faciales (base del caneo, Frankfurt, plano oclusal, plano mandibular) tienen una tendencia a disminuir con la edad.

Maduración final de la cara

El crecimiento de la cara muy intenso en la etapa del nacimiento, crese con velocidad hasta alcanzar un mínimo en la edad prepuberal; la intensidad de crecimiento vuelve a aumentar en la pubertad para cesar el fin de la adolescencia, (figura 18).

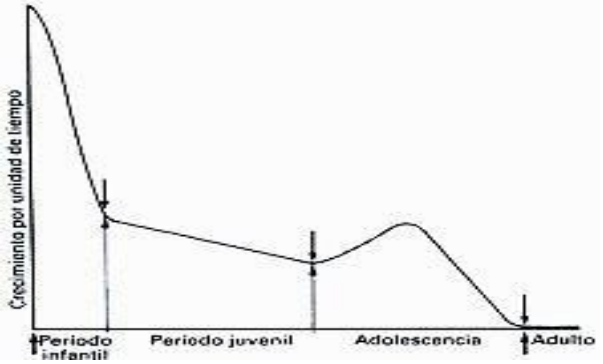


Figura 18. Crecimiento de la cara en las distintas etapas.(44)

Hay una menor velocidad en el crecimiento del varón aunque se extiende y perdura más tiempo que el crecimiento en las niñas.

4.1. BIOTIPO FACIAL

"*La antropometría es una rama de la antropología donde los individuos son categorizados por mediciones realizadas por medio de imágenes (fotografías o radiografías) o directamente sobre tejido blando o hueso*". (45)

En un contacto inicial con el paciente podremos observar algunos rasgos faciales sólo visualmente, como asimetrías y tipo facial, pero de forma cualitativa. A través de ellas podemos observar las tendencias de crecimiento facial, y mediante este diagnóstico preliminar, determinar qué exámenes adicionales serán necesarios para un diagnóstico más certero.

Para nuestra planificación sobre la dirección del crecimiento del paciente, debemos observar las características craneofaciales de manera integral, utilizando índices y medidas antropométricas que permitan una evaluación adecuada de la asimetría facial tanto cualitativa como cuantitativa, lo que permite un análisis más completo de nuestro paciente.(45)

Se consideran las proporciones del cuerpo humano y el índice facial (donde se correlacionan la altura y el ancho faciales) pudiendo caracterizar tres tipos faciales:

Mesoprosopic (alto y ancho facial en la misma proporción).

Euriprosópico (ancho facial mayor que altura).

Leptoprosopica (altura facial mayor a la anchura).

El análisis cefalométrico es de gran importancia tanto para el diagnóstico como para la planificación del tratamiento. Existen medidas relacionadas con la dirección de crecimiento de la mandíbula, como ángulo mandibular, ángulo facial, eje facial, profundidad facial, plano mandibular, altura del arco mandibular y cara inferior anterior.

4.1.1. Referencias cefalométricas relacionadas con el Biotipo Facial (46)

Las referencias empleadas para valorar el Biotipo Facial destacan la dirección del crecimiento facial, los elementos cualitativos y cuantitativos del crecimiento

cráneo mandibular y el desarrollo específico de la mandíbula. Estas referencias corresponden a:

1. Ángulo mandibular o ángulo goníaco**:** Este parámetro es no depende de la edad y el tiempo de desdentamiento e indica la relación entre el cuerpo y la rama mandibular. La trazaremos tangente al borde posterior de la mandíbula y la tangente al borde inferior mandibular. La norma de este ángulo es 123º +10º. Un mayor ángulo da señal de un menor desarrollo de la rama mandibular en relación al cuerpo, típico de los pacientes dolicofaciales y por otro lado un ángulo disminuido es típico de los individuos braquifaciales, en los cuales se encuentra una similitud entre el cuerpo y la rama mandibular. (Figura 19).

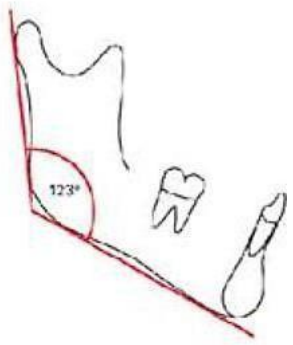


Figura 19. Ángulo Goníaco o ángulo mandibular(46)

2. Análisis de Bjork-Jarabak: Los biotipos faciales son definidos en el análisis de Bjork-Jarabak en base a la relación proporcional (ratio) de las alturas faciales posterior y anterior, relación que nos indica el grado de divergencia del plano mandibular respecto del plano silla-nasion.

Se obtiene dividiendo la altura facial posterior entre la altura facial anterior y el resultado se multiplica por 100, dándonos como resultado un porcentaje.

Biotipo Facial = (Altura Facial Posterior/Altura Facial Anterior) *100

Hiperdivergente (Dólicofacial), si el resultado que tenemos está entre 54% y 58%. La cara será de tipo retrognático, con una dirección de crecimiento en el sentido de las manecillas del reloj, también denominado crecimiento rotacional posterior.

Normodivergente (Mesofacial), si el dato obtenido va entre el 59 al 63%. Tendría correspondencia con un crecimiento neutral, y una dirección de crecimiento directamente hacia abajo, sin rotación en ninguno de los dos sentidos.

Hipodivergente (Braquifacial), si nuestros datos obtenidos van entre el 64 y 80%. Diríamos que tiene una dirección de crecimiento en sentido contrario a las manecillas del reloj, conocido como crecimiento rotacional anterior.

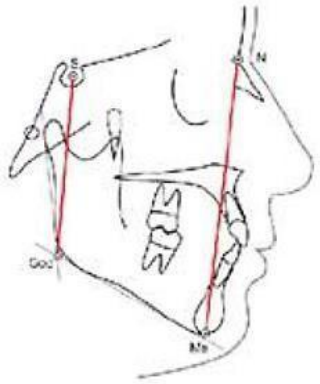


Figura 20. Análisis de Bjorl-Jarabak a través de la altura facial anterior (N-Me) y altura posterior (S-Go). (46)

El análisis de Björk-Jarabak, está formado por el trazado de planos y ángulos La comprensión de estos datos facilita la identificación de las particularidades del crecimiento mandibular en sus elementos de orientación y potencial de crecimiento. (Figura 20).

3. Divergencia facial de Downs-Steiner**:** Steiner: Ángulo Silla-Nasion Gonion-Gnation, nos indica el tipo de crecimiento mandibular, mide la convergencia o divergencia de la mandíbula en relación a la base craneal anterior. Para calcularlo se traza el plano Silla-Nasion y el Plano Mandibular obteniendo una norma de 32º +2 según Steiner. Si obtenemos un ángulo mayor a la norma indicaría que estamos frente a un paciente dolicofacial. De igual manera que si obtenemos un ángulo menor indica que el individuo tiene la cara más bien acortada.

4. Altura facial inferior de Ricketts: Es equivalente al ángulo B de Schwarz Corresponde al ángulo formado entre la línea Xi -ENA y Xi- Pm. Un ángulo aumentadocon respecto a la norma que indica divergencia entre la mandíbula y el maxilar superior, teniendo correspondencia con a un patrón dolicofacial con musculatura débil y tendencia a mordida abierta esqueletal. Por el contrario,

valores menores con respecto a la norma indican patrones braquifaciales, con musculatura fuerte y generalmente con mordida profunda. (Figura 21).

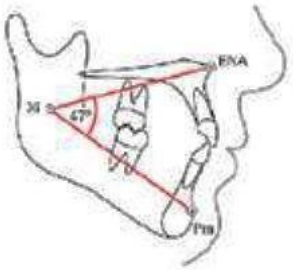


Figura 21. Altura facial inferior de Ricketts (44)

5. Ángulo B de *Schwarz* : Nos da a conocer la actividad masticatoria y por tanto, el desarrollo muscular. Este ángulo tiene un valor de 20º + 5º. Para determinarlo se traza el plano Biespinal (ENA-ENP) y la Línea mandibular de Schwarz (Punto Mentón hasta la parte más profunda de la escotadura maseterina). Un ángulo aumentado a la norma representa a un individuo dolicofacial[3], y pudiendo observarse también mordida abierta anterior. (Figura 22).

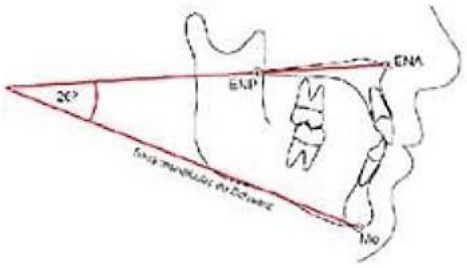


Figura 22. Angulo B de Schwarz (44)

Uno de los métodos más populares para determinar el biotipo facial es el VERT de Ricketts, que además es el que vamos a utilizar para nuestro estudio.

El Índice Vert distingue cefalométricamente tres tipos faciales.(46)

"Mesofacial, crecimiento facial equilibrado poseen dirección de crecimiento equilibrada tanto dimensiones verticales y horizontales proporcionados

Braquifacial, predominio de la cara horizontal, la cara es corta y ancha, la mandíbula es fuerte y cuadrada, su patrón de crecimiento es hacia adelante ocasionando un mentón prominente. Poseen perfil recto o levemente cóncavo, la musculatura es fuerte presentando una masticación eficiente

Dolicofacial, predominio de la cara vertical, la cara es alargada y estrecha, el tercio inferior del rostro se encuentra aumentado y con un postero rotación de la mandíbula, el perfil es convexo, el mentón se encuentra retruído y la musculatura débil con menor eficiencia masticatoria."

4.1.2. Índice de Vert(47–50)

"Se llama VERT al coeficiente de variación vertical y se obtiene por una medida aritmética de la diferencia existente entre la medida obtenida del paciente y el valor normal para esa edad, dividido por la desviación del patrón.

Las desviaciones hacia el patrón dolicofacial llevan un signo negativo (-) y las desviaciones en sentido Braquifacial llevan signo positivo (+), la que se mantiene en la norma son mesofaciales (0).

Se suman cada uno de los resultados y se dividen entre 5.

El valor obtenido sirve para definir el biotipo del paciente: dólico severo: -2, dólico: -1, dólico suave: -0.5, meso: 0, braqui: +0.5, braqui severo: +1.11". (Tabla 8).

Tabla 8. Valores de los biotipos faciales (47)

DÓLICO FACIAL	MESO FACIAL	BRAQUI FACIAL
< -0,5	-0,5 y +0,5	> +0,5

Para realizar el VERT se utilizaron los siguientes ángulos: el eje facial, la profundidad facial, el plano mandibular, altura facial inferior y el arco mandibular.

"El ángulo del eje facial: se realiza con los planos del eje facial y el basion nasion. Lo hallamos midiendo el ángulo formado por la intersección del eje facial (Pt-Gn) y el plano base del cráneo (Ba-Na), se mide el ángulo posterior, este representa la dirección de crecimiento dentofacial, expresando la posición del mentón en sentido vertical y anteroposterior" (figura 23).

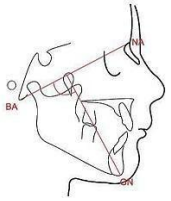


Figura 23. Angulo del eje facial (49)

La profundidad facial*: "medimos el ángulo formado por la intersección del plano facial (Na-Pg) y el plano de Frankfort (P-Or), midiendo el ángulo posteroinferior, este ángulo indica la dirección anteroposterior del mentón en el espacio"* (figura 24).

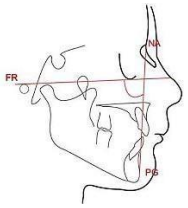


Figura 24. Profundidad facial (49)

El ángulo del plano mandibular*: "Formado por el plano de Frankfort (Po – Or) y el plano mandibular (Go – Gn). Indica la inclinación del cuerpo mandibul*ar". (Figura 25).

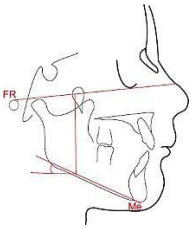


Figura 25. Angulo del plano mandibular (49)

La altura facial inferior : *"se forma con el plano Xi-ANS y Xi-Pm. Lo hallamos calculando el ángulo formado por la espina nasal anterior (ENA), el centro de la rama (Xi) y el pro mentón (PM), éste ángulo expresa el grado de divergencia vertical y anteroposterior de las bases maxilares"*. (Figura 26).

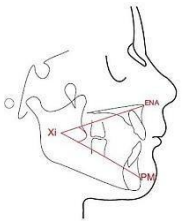


Figura 26. La altura facial inferior (49)

En el arco mandibular: *"Lo hayamos utilizando los ejes mandibular y condilar. Ángulo formado entre el eje del cuerpo mandibular (PM-Xi) y el eje condilar (Xi-Dc)"*. (Figura 27)

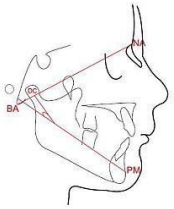


Figura 27. Arco mandibular (49)

El patrón de crecimiento facial se determinó utilizando la altura facial anterior (puntos Nasion y Menton) y la altura facial posterior (Silla a Gonion).

Eje facial: *línea extendida desde el foramen redondo hasta gnation. (PT-Gn)*

Eje condilar: *Se extiende desde DC hasta Xi*

Eje del cuerpo mandibular: *va desde Xi hasta PM.*

Ricketts definió los siguientes parámetros para elementos como el tamaño del mentón en relación al espacio, el perfil, la ubicación de los dientes, la convexidad y las relaciones verticales.

"Eje facial *(indicador de la dirección del desarrollo facial): ángulo formado entre el plano nasion-basion y el plano PT-Gn. En promedio este ángulo es de 90°±3.5°. Un ángulo*

menor sugiere un mentón retroposicionado y un crecimiento facial primordialmente en dirección vertical, mientras un ángulo mayor sugiere un mentón protrusivo y un patrón de crecimiento horizontal.

***Ángulo facial** (Indicador del prognatismo mandibular): ángulo entre el plano facial (NPog) y la horizontal de Frankfort. La norma es 85°±3° aumenta 1° cada 3 años y provee información de la posición anteroposterior del mentón.*

***Ángulo mandibular:** medido un ángulo del plano mandibular con FH. En promedio el ángulo es de 26° a los 9 años y decrece aproximadamente 1° cada 3 años. Un ángulo mayor implica que una mordida abierta puede ser debida a características de la mandíbula.10 Curva mandibular: mide la angulación del proceso condilar al cuerpo de la mandíbula. Este ángulo es la unión del eje condíleo (Xi- DC) y el eje del cuerpo mandibular (Xi-PM). Esta medida es de 22.5° a los 9 años y se incrementa 0.6° por año, reflejando la rotación mandibular o rotación condilar".*

***"Altura del tercio facial inferior:** relación vertical entre la maxila y el mentón. Este ángulo se obtiene luego de unir los puntos ENA-Xi-PM. La medida establecida es de 46°±3° y no varía con el crecimiento.*

***Convexidad en el punto A:** la convexidad del tercio medio facial es medida desde el punto A al plano facial. La norma clínica a los 9 años es de 3.1 mm y disminuye 0.7 mm cada 3 años".(49)*

VERT= ((Eje Facial -90)/3) + ((Profundidad facial-90)/3) + ((24.5 - Plano Mandibular)/4) + ((47- Altura Facial Inferior)/4) + ((Arco mandibular -28.5)/5)(46). (Tabla 9).

Tabla 9. Normas de Ricketts individualizadas (49)

	Normas individualizadas para cada edad							
Edad	9	10	11	12	13	14	15	16
Eje Facial	90°	90°	90°	90°	90°	90°	90°	90°
Profundidad facial (áng. Facial)	87°	87,3°	87,6°	87,9°	88,2°	88,5°	88,8°	89,1°
Ángulo plano mandibular	26°	25,7°	25,4°	25,1°	24,8°	24,5°	24,2°	23,9°
Altura facial inferior	47°	47°	47°	47°	47°	47°	47°	47°
Arco mandibular	26°	26,5°	27°	27,5°	28°	28,5°	29°	29,5°
	Varones y Mujeres						Varones	

4.1.3. Tejidos blandos orofaríngeos.(51–53)

La orofaringe es el sitio de mayor relevancia en la patogénesis del SAHOS. Las modificaciones anatómicas más relevantes de la orofaringe vinculadas al SAHOS incluyen: hipertrofia velopalatina, una úvula larga y delgada, un aumento de la membrana del paladar blando, unas paredes laterales voluminosas, macroglosia, un paladar blando posicionado posteriormente en relación con la orofaringe o espacio velofaríngeo pequeño, la hipertrofia amigdalar, una faringe estrecha y un paladar duro ojival y estrecho. En la inspección transoral tendremos en cuenta la macroglosia, que se valora cuando el borde lingual está por encima del plano oclusivo de la mandíbula. Puntuaciones altas (III y IV) en la escala de Friedman y del tamaño amigdalar está relacionado tanto con la presencia o no de SAHOS como con el nivel de gravedad.

4.1.3.1 Escala de Friedman(52)

A lo largo de los años, se han informado muchas técnicas para la identificación de las obstrucciones. Una de esas técnicas, la posición de la lengua

de Friedman (FTP), (anteriormente conocida como posición de Mallampati modificada) se basa en un simple examen físico de la cavidad bucal y puede estimar la presencia y gravedad de la obstrucción hipofaríngea. La FTP se determina analizando cuidadosamente la relación de la lengua con las amígdalas, úvula y y paladar. Si existe un fuerte acuerdo entre examinadores sobre la identificación de FTP, FTP puede proporcionar un medio estandarizado para describir la anatomía. (Figura 28).

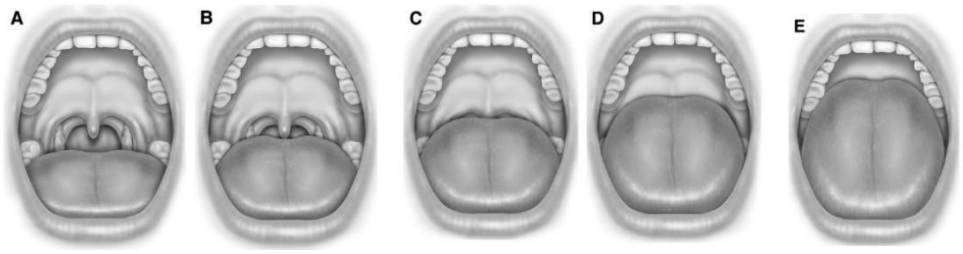


Figura 28. Escala de Friedman (51)

"Se valora con la lengua en reposo dentro de la cavidad oral.

1: Es cuando no existe obstrucción con visualización de la orofaringe con las anginas y la úvula por encima de la lengua.

2a: Indica visibilidad de los pilares laterales la úvula y parte de las anginas.

2b: Se ve el paladar blando, pero no se ve la úvula y las anginas.

3: Visualización parcial del paladar blando.

4: solo sólo se puede ver el paladar duro".

4.1.3.2 Escala de Mallampati (54)

Desarrollado en 1985, el sistema de clasificación de la escala de Mallampati fue creado como un indicador predictivo del riesgo de intubación endotraqueal basado en las características anatómicas y morfológicas de la orofaringe del paciente.

Para la exploración, se le indica al paciente que se siente en posición vertical en el sillón dental con la cabeza en una posición nivelada paralela al suelo. Luego se pide al paciente que abra la boca y saque la lengua sin fonación. Para una evaluación adecuada de las vías respiratorias del paciente, el odontólogo sienta a

la altura de los ojos frente al paciente y con una luz examina las estructuras faríngeas del paciente. La evaluación de la clase Mallampati modificada se basó en la visualización de estructuras específicas en esta posición y se clasifica de la siguiente manera:

I –Visualización del paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalares.

II–Visualización del paladar blando, fauces y úvula del paciente.

III–Visualización del paladar blando y base de la úvula del paciente

IV –Incapacidad para visualizar el paladar blando con visualización exclusiva del paladar duro solo. (Figura 29).

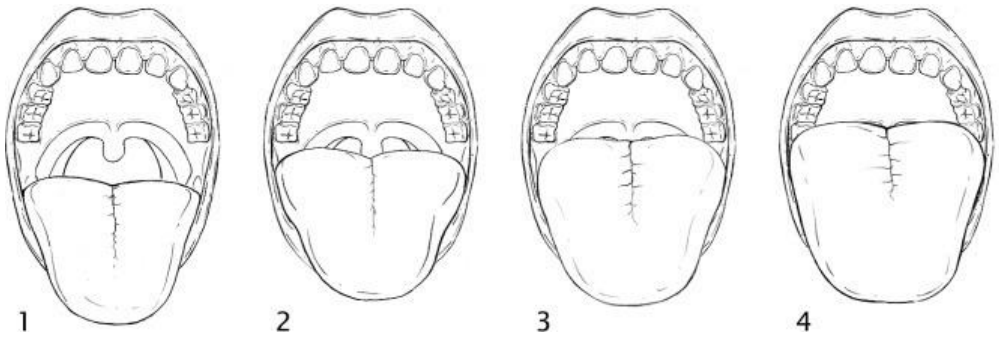


Figura 29. Escala de Mallampati (54)

4.1.3.3 Escala de Guilleminault

Estudia el grado de las alteraciones bucocraneofaciales. Sistema de puntuación establecido por Guilleminault y colaboradores,válida para todos los niños con alteraciones maxilofaciales, considera las puntaciones por encima de 13 (puntuación máxima 19) como altas. Los niños con puntuaciones elevadas tienen mayor prevalencia de Síndrome de Apnea Obstructiva Crónica. (Tabla 10).

Tabla 10. Escala de Guilleminault(55)

Parámetro	**Normal**	**Patológico**
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 (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)

5.1 RESPIRACIÓN ORAL Y NASAL (56,57)

El desarrollo y crecimiento del aparato respiratorio se inicia en las primeras semanas de vida intrauterina y concluye tardíamente en la adolescencia.

La respiración habitual es la nasal, y consiste en inhalar y expulsar aire a través de la nariz, manteniendo la boca cerrada.

La respiración oral o mixta puede provocar problemas orales y sistémicos en aquellos que la sufren, además de problemas en su vida cotidiana.

La respiración bucal produce un síndrome llamado "Síndrome de Respirador Bucal" que se puede producir por causas obstructivas, anatómicas o por hábitos, teniendo muchas afectación a nivel general como la alteración de la forma del paladar, afectaciones en el equilibrio corporal, en la articulación del habla, en el tipo de deglución, en la alimentación, entre otras funciones importantes.

Los individuos respiradores bucales, pueden hacerlo por problemas físicos o por malos hábitos. Todos ellos desarrollan trastornos difíciles de solucionar y que afectan posteriormente a la vida adulta si no reeducamos su función naso-respiratoria.

Los motivos más habituales de respiración oral incluyen la hipertrofia adenoidea y/o amigdalina, los trastornos de rinitis y alergias, la desviación del septo nasal, una cavidad nasal estrecha con hipertrofia de cornetes, el hábito de succión extendida del pulgar, las maloclusiones dentales, enfermedades neuromusculares o retraso psicomotor, y la herencia genética..(58)

La persona que respira a través de la boca puede exhibir al examen facial una boca entreabierta debido a la falta de competencia o hipotonicidad de los labios, el labio inferior grueso y evertido, el labio superior corto o retraído que deja visibles los incisivos superiores, debilidad muscular facial, pigmentación suborbital y narinas estrechas.

El tercio medio del rostro muestra un hipocrecimiento con los pómulos encajados debido a la ausencia de neumatización en los senos paranasales y un crecimiento transversal inferior del maxilar superior.

El análisis dental revela la ausencia de desarrollo del maxilar superior (paladar ojival), lo que provoca una mordida abierta anterior y cruzada posterior con dientes vestibularizados y/o apiñados, una lengua baja extendida hacia delante para potenciar la captación aérea, y una mayor prevalencia de gingivitis y caries debido a la sequedad bucal.(59)

En niños y adolescentes, la respiración oral provoca cambios posturales como: hipercifosis torácica, protrusión de hombros, elevación y abducción de las escápulas, y adelantamiento de la postura cefálica con disminución de la lordosis cervical. La curvatura pronunciada de la columna vertebral dorsal, el avance de los hombros, la elevación y separación de los omóplatos provocan alteraciones en el equilibrio corporal que provocan un aumento de la lordosis lumbar y la proyección anterior de la pelvis para equilibrar el desbalance en la postura modificada.(60)

La relación entre la hipertrofia adenoamigdalina y la morfología dentofacial en niños se ha relacionado con la respiración bucal.(61)

Una vía aérea anatómicamente estrecha es un factor predisponente a la obstrucción del tracto respiratorio superior por lo que observamos correlación entre la vía aérea nasofaríngea y las estructuras craneofaciales.

Existe una interacción mutua entre la faringe y la posición mandibular, siendo la dimensión transversal de la nasofaringe significativamente mayor en pacientes con prognatismo que en pacientes con retrognatismo.(62)

Por lo que la reducción del diámetro anteroposterior de la estructura esqueletal de las vías respiratorias a nivel rinofaríngeo predispone a la respiración bucal o mixta

6.1 RELACIÓN ENTRE EL SAOS Y EL DÉFICIT DE NEURODESARROLLO

Los trastornos del neurodesarrollo incluyen las patologías más habituales en neurología infantil, afectando aproximadamente al 1-2% de la población general y relacionándose a trastornos del sueño en hasta el 90% de los pacientes en edad pediátrica.(63)

Existe una directa y compleja asociación entre los TND y los trastornos del sueño. La relación es multidireccional, es decir las alteraciones del sueño pueden exacerbar la sintomatología o ser la causa, en combinación con factores ambientales y genéticos.(64)

Las consecuencias de dormir mal en los niños se relacionan a deterioro en las funciones cognitivas (atención, memoria y aprendizaje), aumento de las alteraciones conductuales y somnolencia diurna.

La polisomnografía constituye el" gold standard" para el diagnóstico de trastornos del sueño ya que realiza una evaluación funcional que complementa parámetros de función cerebral (electroencefalograma, EEG), respiratorios, signos vitales y de movimiento que permiten analizar la arquitectura del sueño, eliminar alteraciones respiratorias, movimientos anormales de extremidades y eventos paroxísticos epilépticos o no epilépticos entre otras causas. Encontramos la gran desventaja de su alto costo y las dificultades técnicas que se incluyen al realizar este tipo de exámenes en pacientes con trastornos del sueño.(65,66)

Las repercusiones neurocognitivas y comportamentales del SAOS durante la infancia se describen extensamente, incluyendo problemas conductuales, carencias cognitivas, reducción en el desempeño escolar y deterioro de la calidad de vida. Varios estudios (67,68) han establecido una correlación entre el nivel de hipoxemia y los déficits en la función ejecutiva, mientras que la severidad de la fragmentación del sueño estaría vinculada con el trastorno de la atención. Es importante tener en cuenta que el retraso en el diagnóstico y el tratamiento del SAHS puede ocasionar la no reversibilidad completa de las deficiencias asociadas con este síndrome.

En general, los trastornos del sueño, y en particular los SAOS, generan cambios en mayor o menor grado en el funcionamiento cognitivo y conductual en los niños, sin importar la severidad del trastorno respiratorio.(69) Tanto la fragmentación del sueño como la hipoxia intermitente tendrían un rol significativo en la morbilidad neuroconductual asociada a los TRS.(70) Pese a las pruebas que demuestran la reversibilidad de las manifestaciones cognitivas y comportamentales tras un tratamiento efectivo, el pronóstico final continúa siendo incierto, especialmente si se presentan demoras en la identificación y tratamiento de este trastorno infantil.

El déficit de atención e hiperactividad (TDAH), es un trastorno con síntomas que imitan las consecuencias relacionadas con la AOS.(71)

La superposición entre el TDAH y la AOS, que, si bien son dos trastornos separados, pueden tener síntomas que se superponen y, tal vez contribuyan, a los déficits del otro.(72)

La AOS infantil afecta un cerebro en rápido desarrollo. Por lo tanto, el momento y la duración de los episodios obstructivos en los niños podrían determinar qué funciones están deterioradas y/o preservadas.(69)

El síndrome de apnea obstructiva del sueño tiene como consecuencia la disminución de la alerta para las actividades diarias con incremento de trastornos conductuales, problemas emocionales y dificultades académicas asociadas a disfunción ejecutivas y de memoria, síntomas que pueden agravarse con tratamientos solo para trastorno primario. La valoración del sueño debe formar parte sistemática en la evaluación clínica de los niños con problemas cognitivo-conductuales, con la finalidad de realizar un diagnóstico y un tratamiento correctos a cada caso, contribuyendo mejorar la calidad de vida del menor y de su familia.(73,74)

Numerosos estudios diseñados para investigar la asociación entre el TDAH y los trastornos respiratorios del sueño han demostrado que los niños con TDAH pueden tener una forma relativamente leve de SAOS, con un índice de apnea-hipopnea (IAH), es decir, a pesar de ser moderado (entre 1 y 5 eventos por hora de sueño), lo que sugiere apnea obstructiva del sueño pediátrica(73,74)

Las investigaciones indican que la interrupción del sueño provocada por la apnea obstructiva empeora el trastorno por déficit de atención con hiperactividad,

un rasgo del TDAH. Estas investigaciones subrayan la relevancia de valorar esta enfermedad para detectar a los niños con déficit de atención, ya que su tratamiento puede mejorar los síntomas de esta carencia y disminuir la demanda de medicamentos estimulantes..(75)

7.1 CARACTERÍSTICAS CEFALOMÉTRICAS DEL SAOS

La apnea obstructiva del sueño (AOS) pediátrica podría ser una causa grave de déficits neurocognitivos, cambios de comportamiento y falta de armonía craneofacial en niños, desde edades muy tempranas.

A diferencia de la AOS en adultos, sólo un pequeño porcentaje de niños con AOS experimenta somnolencia durante el día. En cambio, son más propensos a sufrir déficits neurocognitivos, cambios de comportamiento o trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

Varios factores de riesgo están asociados con la AOS infantil. La hipertrofia adenoamigdalina se considera un factor de riesgo importante. Otros factores de riesgo potenciales incluyen anomalías craneofaciales, morfología del arco dental, tamaño de la lengua, tamaño del paladar blando y obesidad infantil. Estudios previos han encontrado anomalías craneofaciales como ángulo alto de la cara, mayor ángulo del plano mandibular, mayor altura facial anterior y mandíbula retrognática en niños preescolares con AOS.(76)

Se ha sugerido que los niños con AOS tienden a respirar por la boca y tener una posición baja de la lengua, lo que causa un desequilibrio en las fuerzas musculares de mejilla y lengua.(77) La posición de la lengua también ha sido relacionada con la gravedad de la AOS.(51)

Existes estudios donde se observaron que los niños con AOS leve tenían más probabilidades de tener una maloclusión esquelética de clase II (ángulo ANB más grande) y una mandíbula más retrognática (ángulo SNB disminuido) e incluso la existencia de cierta predisposición genética a la enfermedad. (76)

II – JUSTIFICACIÓN

II - JUSTIFICACIÓN

Nuestra hipótesis se basa en que existe una relación entre los pacientes con déficit del neurodesarrollo y problemas respiratorios durante el sueño, lo que produce un patrón respiratorio bucal predominante, que se asocia con valores cefalométricos recurrentes de ciertos biotipos faciales.

III – OBJETIVOS

III- OBJETIVOS

3.1 Objetivos generales: Estimar el riesgo o probabilidad de padecer un déficit del neurodesarrollo en pacientes con SAOS, a través del análisis cefalométrico de Ricketts

3.2 Objetivos específicos: A través del estudio de las características faciales y oclusales del paciente diagnosticado de SAOS, observar si podemos determinar precozmente su predisposición a padecer un trastorno del neurodesarrollo.

- Encontrar una asociación directa entre las características faciales de los pacientes diagnosticados de SAOS.

-Analizar la frecuencia con la que el paciente SAOS desarrolla trastorno del neurodesarrollo.

-Analizar vías de tratamiento alternativas a tratamiento quirúrgico y/o farmacológico del paciente SAOS

IV - MATERIAL Y MÉTODO

IV -MATERIAL Y MÉTODO

4.1 SUJETOS DE ESTUDIO

El presente estudio es un ensayo clínico de casos controles, el cual fue aprobado por el comité de ética de la universidad católica San Antonio de Murcia (UCAM) con numero de aprobación CE052205. Este estudio se llevó a cabo siguiendo en todo momento la declaración de Helsinki, siguiendo los principios éticos para los estudios clínicos en seres humanos. El ensayo aleatorizado se llevó a cabo sobre 44 pacientes en edades comprendidas entre los 4 y los 15 años, en Centros CTI (centro de terapia interfamiliar) en Elche, Alicante entre 2021 y 2024. Inicialmente, se sometió a los participantes a un cuestionario de cribado sobre alteraciones del sueño. Se conformó un Grupo de estudio con 19 pacientes diagnosticados de déficit del neurodesarrollo y un grupo control de 25 pacientes sanos. Los pacientes sanos que forman parte del estudio, fueron pacientes que se realizaron un polisomnografía por razones no relacionadas con SAOS, tales como cefaleas, epilepsia y alteraciones del sueño.

El criterio de selección de los pacientes, incluyó en nuestros estudios aquellos diagnosticados de déficit del neurodesarrollo, pacientes en crecimiento con edades comprendidas entre los 4 y los 15 años, pacientes sin tratamiento previo de SAOS, pacientes sin patologías asociadas y no tratados con ortodoncia previamente.

Entre los criterios de exclusión, fueron descartados aquellos pacientes mayores de 15 años con patologías respiratorias asociadas u otros síndromes, pacientes menores de 4 años, pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de adenoamigdalectomía y las enfermedades respiratorias inflamatorias, como asma o rinitis alérgica. Los datos estadísticos de las edades de los pacientes diferenciados por diagnóstico se muestran en la tabla 2.

4.2 ANÁLISIS Y RECOGIDA DE DATOS

Figura 30. Esquema de la Recogida de Datos

- Todos los sujetos de la muestra fueron a evaluados por técnicos especialistas y sometidos a los cuestionarios diagnósticos específicos ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised); DISCO (Diagnosis Interviw for social and communication Disorder) ADOS-G (Austism diagnostic Observation Schedule- Generic), M-CHAT (Modified Checklist for Autism in Toddlers)(78–80); así como el criterio clínico de neuropediatras experimentados adscritos al centro médico. Los resultados de esta batería de pruebas fueron interpretados por un neuropediatra para establecer el diagnostico de TND. (Figura 30).

Los pacientes del grupo control fueron pacientes que acudieron a realizarse una PSG por razones no relacionadas con el SAOS , tales como Epilepsia, Narcolepsia, trastorno periódico del movimiento de las extremidades,

comportamientos inusuales durante el sueño o parasomnias, insomnio crónico inexplicable.

Se proporcionó a todos los padres o tutores legales de los participantes del estudio un cuestionario sobre los hábitos de sueño de estos niños, Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC). Esta escala de Trastornos del Sueño para Niños de Bruni consta de 27 ítems valorados según una escala tipo Likert y está diseñada para detectar trastornos del sueño divididas en seis categorías: problemas para iniciar o mantener el sueño, problemas respiratorios, desordenes del despertar, alteraciones de la transición sueño-vigilia, excesiva somnolencia diurna e hiperhidrosis nocturna en niños de 6 a 15 años de edad donde se exploran aspectos, como la somnolencia diurna, problemas respiratorios, alteraciones en la transición sueño/vigilia y más. El punto de corte para considerar un trastorno global del sueño es 39 (81).

Los pacientes con puntuaciones superiores a 39 en el test de Bruni, fueron derivados un centro hospitalario para la realización de una PSG, obteniendo los resultados plasmados en la tabla 11.

Tabla 11. Sujetos del estudio que padecen o no la enfermedad

	TRASTORNO NEUROLÓGICO		
SAOS	SI	NO	TOTAL
SI	19	0	19
NO	3	22	25

Posteriormente, todos los pacientes que participaron en el estudio fueron citados para una exploración oral, facial y radiográfica, en la que se tuvieron en consideración las características faciales y cefalométricas para el posterior análisis de Ricketts.

Se obtuvieron radiografías cefalométricas laterales para cada sujeto con la cabeza en posición natural y los dientes en máxima intercuspidación (82–84). Estas radiografías cefalométricas laterales fueron medidas digitalmente por el mismo investigador (el primer autor de este estudio) utilizando el software Gesden G5 version 5.43 y Ortomed 4.5

4.3 OBTENCIÓN DEL ÍNDICE VERT DE RICKETTS Y MEDIDAS RELACIONADAS

Una vez obtenidos los datos anteriormente descritos, los pacientes fueron citados para una exploración oral, facial y radiográfica, en la que se tuvieron en consideración las características faciales y cefalométricas, así como la adquisición de toda la información proveniente de estas pruebas para su posterior análisis estadístico.

Se registraron las medidas del índice VERT resultante, así como todas las medidas cefalométricas dependientes del mismo a fin de estudiar desviaciones estadísticas entre los grupos para estas medidas de forma independiente. (figura 31)

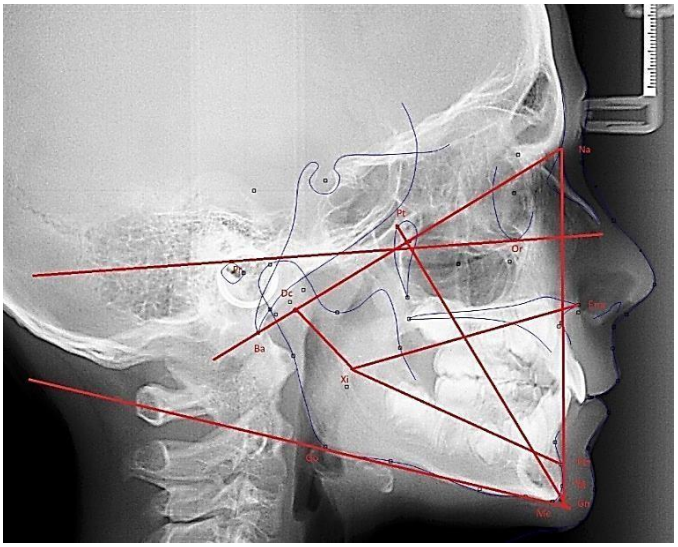


Figura 31. Índice VERT resultante

Tabla 12. Normalización de las medidas ortodóncicas (90)

EDAD	9	10	11	12	13	14	15	16
Eje Facial	90º	90º	90º	90º	90º	90º	90º	90º
Profundidad Facial	87º	87.3º	87.6º	87.9º	88.2º	88.5º	88.8º	89.1º
Plano Mandibular	26º	25.7º	25.4º	25.1º	24.8º	24.5º	24.2º	23.9º
Altura Facial	47º	47º	47º	47º	47º	47º	47º	47º
Arco *Mandibular*	26º	26.5º	27º	27.5º	28º	28.5º	29º	29.5º

Se realizó la normalización de las medidas a la edad del paciente, ya que las proporciones craneofaciales varían significativamente durante el crecimiento, tal y como se describe en la tabla 12.

Dado el número de sujetos en cada grupo ($n < 30$), se han realizado pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk).

Según estos resultados, se realiza una prueba t-student (significatividad 0.05) sobre ambos grupos.

V – RESULTADOS

V – RESULTADOS

En el siguiente apartado se presentan las tablas correspondientes al análisis estadístico detallado de cada uno de los parámetros cefalométricos estudiados, así como la edad de los individuos evaluados. Inicialmente, se exponen las medidas absolutas de estos parámetros, es decir, sin considerar ninguna influencia o ajuste en función de la edad, con el fin de ofrecer una visión directa y objetiva de los valores registrados (Tabla 14), además podemos observar la representación de los diagramas de cajas de las principales medidas cefalométricas es un presentación absoluta. Este enfoque permite una interpretación inicial sobre las características estructurales evaluadas de manera independiente a factores temporales.

Tabla 14. Estadística descriptiva de los valores de las mediciones absolutas (no normalizadas ni relativas a la edad). Nótese que no existen pacientes diagnosticados de SAOS sin trastorno neurológico en la muestra.

	SAOS	Tras. Neuro	N	Media	EE	Mediana	DE	Varianza	RIC
Eje Facial	si	si	19	87.214	0.890	88.110	3.877	15.034	6.725
	no	si	3	87.080	3.680	83.890	6.375	40.637	5.745
		no	22	87.540	1.036	87.280	4.859	23.610	6.070
Profundidad Facial	si	si	19	87.699	1.262	86.940	5.501	30.258	8.825
	no	si	3	89.680	1.518	90.350	2.630	6.916	2.565
		no	22	87.330	0.706	87.765	3.312	10.970	4.052
Ángulo Plano	si	si	19	24.779	1.230	23.040	5.359	28.723	10.570
	no	si	3	25.507	1.762	23.780	3.051	9.312	2.660
		no	22	25.632	0.768	24.940	3.604	12.990	3.695
Altura Facial Inferior	si	si	19	42.476	0.955	43.710	4.165	17.345	5.380
	no	si	3	46.570	3.876	42.830	6.713	45.065	5.880
		no	22	44.644	0.914	44.335	4.286	18.368	5.165
Arco Mandibular	si	si	19	34.978	1.289	35.010	5.619	31.576	4.860
	no	si	3	35.583	2.194	36.130	3.800	14.437	3.770
		no	22	34.253	1.378	33.095	6.463	41.775	9.363
Índice de Vert	si	si	19	0.284	0.145	0.200	0.631	0.398	0.800
	no	si	3	0.400	0.346	0.400	0.600	0.360	0.600
		no	22	0.200	0.130	0.200	0.611	0.373	0.750
Far. Inferior	si	si	19	9.423	0.791	8.950	3.447	11.884	4.045
	no	si	3	10.540	2.144	11.020	3.713	13.789	3.690
		no	22	9.984	0.852	9.150	3.996	15.965	5.010
Far. Superior	si	si	19	10.747	0.687	10.930	2.995	8.971	2.625
	no	si	3	11.723	0.854	10.910	1.479	2.186	1.300
		no	22	10.973	0.594	10.765	2.786	7.760	2.680
Edad	si	si	19	8.684	0.578	9	2.518	6.339	3.000
	no	si	3	10.667	1.453	11	2.517	6.333	2.500
		no	22	10.045	0.486	10.000	2.278	5.188	3.000

Las medidas presentadas en la tabla 14 resumen desde el punto de vista estadístico los principales resultados en su forma descriptiva, recordando que dichas medidas son absolutas y no están relativizadas a la edad; sin embargo es muy relevante realizar una pequeña descripción general de estas para poder proporcionar una visión más completa y dotar de una situación de lugar a la distribución muestral.

Eje Facial: La media del eje facial en pacientes con SAOS y trastorno neurológico fue de 87.214 con una desviación estándar (DE) de 3.877. En el grupo sin SAOS pero con trastorno neurológico, la media fue de 87.080 con una DE de 6.375. En los pacientes sin SAOS ni trastorno neurológico, la media fue de 87.540 con una DE de 4.859.

Profundidad Facial: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 87.699 con una DE de 5.501. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 89.680 con una DE de 2.630. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 87.330 con una DE de 3.312.

Ángulo Plano: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 24.779 con una DE de 5.359. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 25.507 con una DE de 3.051. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 25.632 con una DE de 3.604.

Altura Facial Inferior: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 42.476 con una DE de 4.165. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 46.570 con una DE de 6.713. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 44.644 con una DE de 4.286.

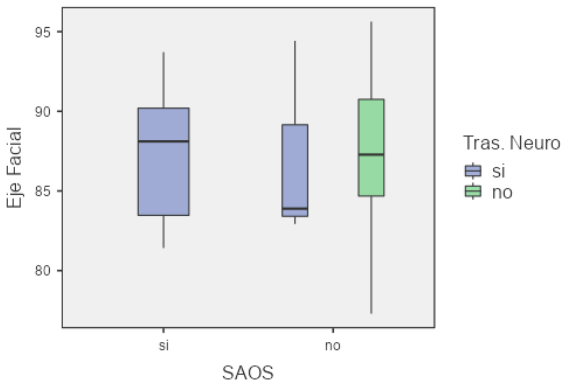
Arco Mandibular: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 34.978 con una DE de 5.619. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 35.583 con una DE de 3.800. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 34.253 con una DE de 6.463.

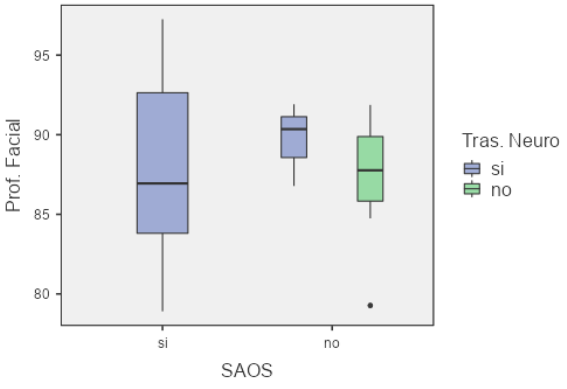
Índice VERT: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 0.284 con una DE de 0.631. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 0.400 con una DE de 0.600. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 0.200 con una DE de 0.611.

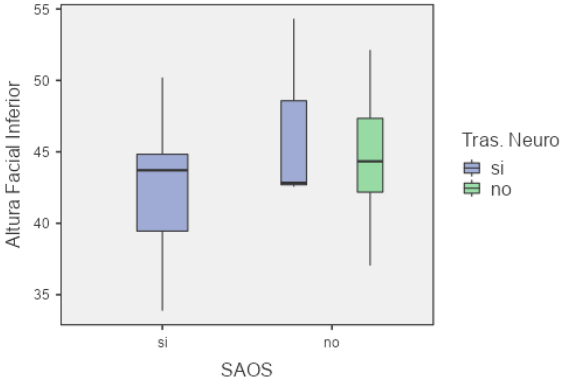
Faringe Inferior: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 9.423 con una DE de 3.447. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 10.540 con una DE de 3.713. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 9.984 con una DE de 3.996.

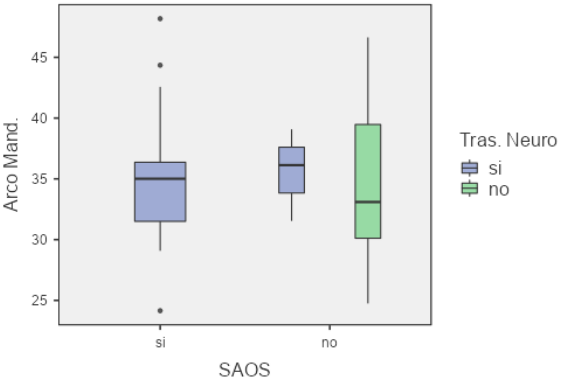
Faringe Superior: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 10.747 con una DE de 2.995. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 11.723 con una DE de 1.479. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 10.973 con una DE de 2.786.

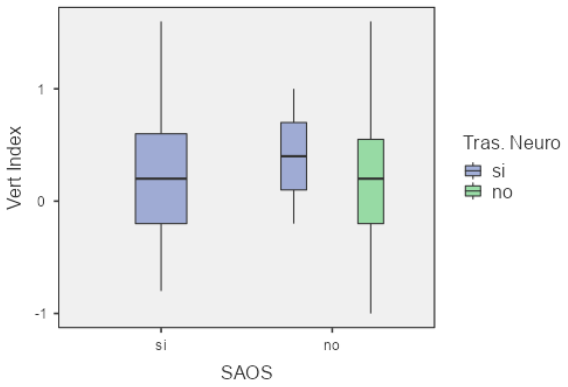
Edad: En pacientes con SAOS y trastorno neurológico, la media fue de 8.684 con una DE de 2.518. En los que no presentan SAOS pero sí trastorno neurológico, la media fue de 10.667 con una DE de 2.517. Para los pacientes sin ninguna de las dos condiciones, la media fue de 10.045 con una DE de 2.278.

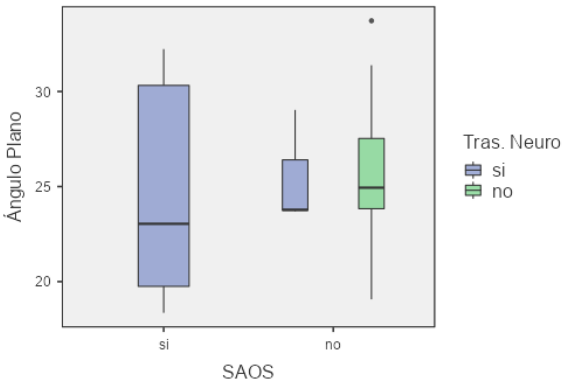

Eje Facial
95
90
85
80
si
no
SAOS
Tras. Neuro
si
no


Prof. Facial
95
90
85
80
si
no
SAOS
Tras. Neuro
si
no


Altura Facial Inferior
55
50
45
40
35
si
no
SAOS
Tras. Neuro
si
no


Arco Mand.
45
40
35
30
25
si
no
SAOS
Tras. Neuro
si
no


Vert Index
1
0
-1
si
no
SAOS
Tras. Neuro
si
no

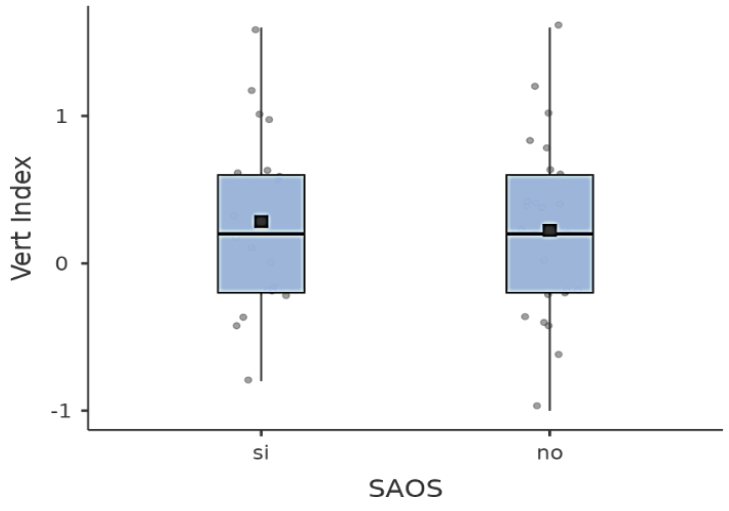

Ángulo Plano
30
25
20
si
no
SAOS
Tras. Neuro
si
no

Posteriormente, para enriquecer el análisis y facilitar la comparación entre grupos, se emplean medidas normalizadas, ajustadas según criterios que buscan eliminar posibles sesgos relacionados con la edad. Esta doble perspectiva garantiza un enfoque riguroso y completo para la interpretación de los resultados.

Se ha comprobado si el índice VERT de Ricketts presenta diferencias significativas entre los grupos diferenciados a través del diagnóstico de SAOS, dado el número de sujetos en cada grupo (n < 30), se han realizado pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk) en ambos, presentando una distribución normal (*p-valor* = 0.632, 0.916) y permitiendo continuar con el análisis estadístico. Dichos valores se muestran en la tabla 13, así como los valores descriptivos de cada grupo para dicho índice.

Según estos resultados, se realiza una prueba t-student (significatividad 0.05) sobre ambos grupos, que concluye que no existen diferencias significativas entre aquellos pacientes con y sin diagnóstico de SAOS en los valores del índice VERT de Ricketts (***p-valor* = 0.748, IC (95%) = [0.317, 0.417**]), por lo que no se puede concluir que por sí mismo resulte ser un marcador predictivo de la existencia de SAOS. (Tabla 13).

Tabla 13. El índice VERT de Ricketts



La normalización de las medidas cefalométricas en pacientes pediátricos es un paso esencial en el análisis clínico, ya que permite una interpretación precisa y comparable de las características craneofaciales a lo largo del crecimiento. Según Ricketts las estructuras craneofaciales de los niños no solo están en constante desarrollo, sino que presentan una gran variabilidad individual en función de la edad. Esto hace que las medidas absolutas puedan resultar engañosas si no se ajustan a las expectativas normales de cada etapa del desarrollo. Normalizar estos parámetros implica relacionar cada medida con valores de referencia específicos para la edad, permitiendo evaluar si las estructuras óseas y dentales del paciente siguen un patrón de crecimiento adecuado o presentan discrepancias que podrían requerir intervención. Además, esta estrategia facilita la comparación entre individuos de distintas edades, dado que permite abstraerse del factor tiempo y centrarse en el patrón de desarrollo estructural subyacente, que es el objeto de nuestro estudio, ya que de cualquier otra forma, la comparativa de los grupos SAOS (si/no) no tendría validez estadística.

$$PM_{rel} = |PM - PM_{norm}|$$

Donde PM es la medida del plano mandibular del sujeto y PM_{norm} es la medida normalizada a la edad del paciente dada por la tabla 13.

Del mismo modo que en el caso del índice VERT, se han realizado las pruebas estadísticas necesarias para poder realizar los contrastes de forma independiente, obteniendo normalidad en cada uno de ellos y plasmando los resultados descriptivos en la tabla 5. Es importante reseñar que no se ha cumplido el supuesto de homogeneidad de varianzas (homecadasticidad) en los datos, por lo que al contraste realizado en la medidas cefalométricas se les ha aplicado la corrección de Welch.

Tal y como observamos en las tablas 14 y 15, existen diferencias significativas únicamente para 2 de las 5 medidas cefalométricas de estudio, que resultan ser el relativo a **la profundidad facial** (p-$valor$ **= 0.011, IC (95%) = [0.58,** ∞)) y el relativo **al plano mandibular** (p-$valor$ **< 0.001, IC (95%) = [1.42,** ∞)), por lo que la desviación con respecto a lo normal para la edad de los pacientes es significativamente mayor en estas medidas en aquellos pacientes diagnosticados con SAOS.

Tabla 15. Estadística descriptiva de los valores de las mediciones relativizadas a la edad. Nótese que no existen pacientes diagnosticados de SAOS sin trastorno neurológico en la muestra.

	SAOS	Tras. Neuro	N	Media	EE	Mediana	DE	Varianza	RIC
Prof. Facial	si	si	19	4.55	0.688	5.33	3.00	8.99	4.75
	no	si	3	2.18	1.086	2.75	1.88	3.54	1.81
		no	22	2.67	0.452	1.89	2.12	4.50	2.19
Plano Mand.	si	si	19	5.16	0.403	5.03	1.76	3.08	2.34
	no	si	3	2.41	0.759	2.59	1.31	1.73	1.31
		no	22	2.86	0.425	2.55	1.99	3.97	2.21
Arco Mand.	si	si	19	9.49	1.181	8.65	5.15	26.49	6.16
	no	si	3	8.75	2.628	8.13	4.55	20.72	4.52
		no	22	8.17	1.230	6.38	5.77	33.28	8.73
Eje Facial	si	si	19	3.59	0.712	2.71	3.11	9.65	5.80
	no	si	3	5.87	0.775	6.11	1.34	1.80	1.32
		no	22	4.33	0.686	4.05	3.22	10.35	3.67
Alt. Facial	si	si	19	5.04	0.800	3.29	3.49	12.17	4.94
	no	si	3	5.31	1.008	4.44	1.75	3.05	1.57
		no	22	3.90	0.612	3.93	2.87	8.24	3.42

Tabla 15. Resultados comparación de medias para medidas cefalométricas (T-student con corrección de Welch, significancia de 0.05)

					IC 95%	
	Estadísitco	**gl**	**p**	**Diferencia de medias**	**Inferior**	**Superior**
Rel_Prof.Facial	2.42	30.34	*0.011	1.94	0.58	**Inf**
Rel_Plano.Mand	4.24	40.40	*< .001	2.35	1.42	**Inf**
Rel_Arco Mand	0.77	40.30	0.222	1.25	-1.48	**Inf**
Rel_Alt. Facial	0.99	33.62	0.164	0.97	-0.68	**Inf**
Índice VERT	**0.32**	**42.00**	**0.749**	**0.06**	**-0.32**	**0.44**

Tabla 16. Resultados comparación de medias para medidas cefalométricas (T-student con corrección de Welch, significatividad de 0.05) con contraste bilateral.

					I 95%	
	Estadístico	**gl**	**p**	**Diferencia de medias**	**Inferior**	**Superior**
Rel_Eje Facial	**-0.98**	**42.00**	**0.166**	**-0.92**	**-Inf**	**0.66**

Es importante señalar que las medidas relativas al arco mandibular y a la altura facial inferior muestran un comportamiento diferente en cada grupo, sin embargo, pese a que sí que se aprecie esa tendencia, los datos no muestran que significativamente sea posible establecer dicha correlación (p-valor = 0.222 y p_valor = 0.164, respectivamente), del mismo modo ocurre con el eje facial, donde en este caso, aquellos pacientes con diagnóstico de SAOS presentan un ángulo menor que aquellos pacientes sin dicho diagnóstico, oponiéndose a la tendencia del resto de medidas, pese a que de nuevo no obtengamos el suficiente nivel de confianza como para establecer una hipótesis al respecto (p-valor = 0.166) tal y como se observa en la tabla 16.

En las siguientes figuras se muestran los intervalos de confianza al 95 % obtenidos a través de la inferencia descrita para cada valor, plasmando los resultados ya descritos. (figura 32)

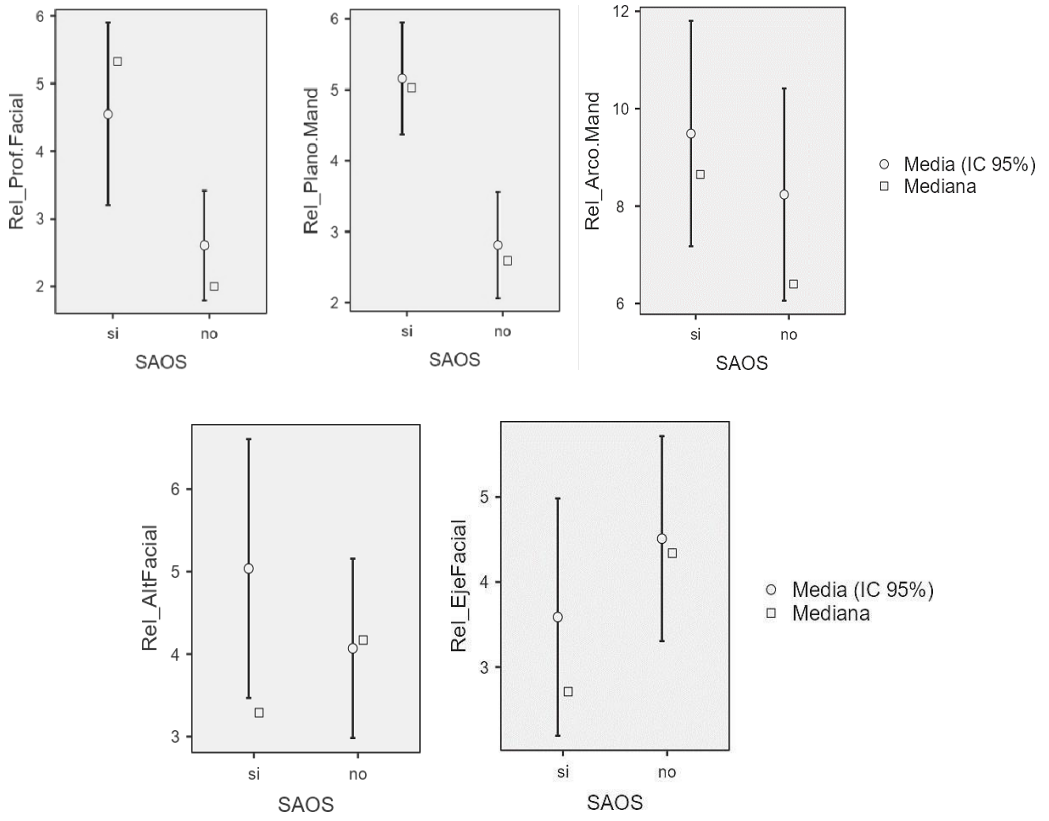


Figura 32. Intervalos de confianza

VI – DISCUSIÓN

VI -DISCUSIÓN

La importancia de la calidad el sueño en niños en edades de neurodesarrollo, sigue la teoría de la matriz Funcional de Moss, en la que la función respiratoria normal basal es necesaria para el crecimiento equilibrado de las estructuras del cráneo, así como la deglución y la masticación, que influyen en la cantidad y dirección del crecimiento del cráneo. De esta manera, una respiración oral puede producir cambios en la posición de la lengua, la musculatura oral y perioral, incluso cambios en la postura de la cabeza y cuello para facilitar la entrada de aire, tal y como ya observo Ricketts (48) donde los pacientes con AOS y/u obstrucción de las vías respiratorias superiores tenían una postura de la cabeza extendida y una posición baja de la lengua. Se ha demostrado que la postura de la cabeza influye en el desarrollo de la maloclusión y que la posición baja de la lengua también influye en el desarrollo cráneofacial, especialmente en las dimensiones del paladar y del maxilar.(2)

Por otro lado, la ventilación nasal normal es fundamental para el desarrollo de los senos paranasales.(85) Los cambios esqueléticos secundarios a esta ventilación nasal involucran la parte anterior de las fosas nasales, donde Guilleminault y cols. encontraron una ligera elevación del suelo de la cavidad nasal, relacionada con la estrechez anormal en la parte transversal inferior de la apertura piriforme, afectando la porción anterior del maxilar y las fosas nasales. Los cambios esqueléticos también involucran la parte posterior de las fosas nasales, ya que al no existir flujo de aire nasal, se ve afectada la reabsorción del periostio, limitando el descenso normal de la porción inferior de la fosas nasales y crecimiento sagital del maxilar por el desarrollo inconstante de los senos maxilares, lo que justificaría las alteraciones en la profundidad facial y en la altura facial inferior halladas en nuestro estudio.

La etiología del respirador bucal puede ser multifactorial y atribuible a factores anatómicos, entre ellos vías respiratorias estrechas, hipertrofia adenoamigdalina, desviación del tabique nasal, pólipos nasales, alergias respiratorias, hipertrofia de los cornetes nasales, posición para dormir, SAOS (4).

La respiración bucal crónica produce varios cambios morfológicos y se sabe que causa "facies adenoidea" (5). Se caracteriza por un arco dental superior estrecho, incisivos mandibulares retroinclinados, un sello labial incompetente, un ángulo pronunciado del plano mandibular y una mayor altura facial anterior (6).

Varios estudios han analizado las características morfológicas faciales de los respiradores bucales y las han comparado con respiradores nasales (4,70). Si bien la mayoría de los estudios indicaron la presencia de cambios morfológicos faciales significativos en los respiradores bucales, otros no han logrado obtener evidencia directa de una asociación entre los patrones respiratorios y cambios esqueléticos faciales específicos o maloclusiones.(1)

Zheng y cols. En su metaanálisis observaron que la posición retraída del maxilar en respiradores bucales se ha explicado con la teoría de la matriz funcional de Moss (2). Se ha postulado que, en ausencia de respiración nasal, hay una hipoplasia del seno maxilar y un estrechamiento de las cavidades nasales con el consiguiente retrognatismo maxilar (24).

Ricketts (48) ha atribuido una reducción de los ángulos SNB en casos de obstrucciones nasales a una postura de la lengua más adelantada y más abajo para facilitar la respiración oral. Esta postura de la lengua posiblemente cause un posicionamiento hacia abajo y hacia atrás de la mandíbula.

Souki y cols (34) informaron longitudes de cuerpo mandibular más pequeñas en respiradores bucales, lo que los autores sugieren que es responsable de ángulos SNB más pequeños en respiradores bucales. Los estudios también han informado una mayor incidencia de maloclusión esquelética de clase II en respiradores bucales

Sin embargo, esto no se corroboró en el metaanálisis de Zheng y cols. donde el análisis del ángulo ANB no indica ninguna diferencia entre los que respiran por la boca y los que respiran por la nariz. La variación entre los estudios sobre los ángulos SNA, SNB y ANB puede deberse a variaciones geográficas, de género y de edad entre las muestras de estudio. Además, sólo ciertos estudios (6,30) restringieron la muestra de estudio a individuos con maloclusión de clase I esquelética únicamente, mientras que todos los demás incluyeron una población mixta de pacientes, pudiendo haber influido en los resultados.

En términos de morfología facial, se espera que los respiradores bucales tengan un patrón de crecimiento vertical. Los resultados del presente estudio tienden a apoyar esta suposición.

Comparaciones de los ángulos del plano mandibular entre respiradores bucales y nasales se observa que el patrón de crecimiento hiperdivergente prevalece en quienes respiran por la boca en comparación con quienes respiran por la nariz.

Los resultados actuales del metaanálisis de Zheng y cols. también revelaron un aumento significativo en el ángulo del plano oclusal en los respiradores bucales, pero sin ninguna diferencia en el ángulo del plano palatino. El ángulo del plano mandibular aumentó en asociación con el plano palatino en los respiradores bucales. Por lo tanto, los resultados actuales indican una rotación en sentido antihorario de la mandíbula hacia la base del cráneo en los respiradores bucales, pero sin ninguna rotación concomitante del maxilar.

Se sostiene que la altura facial puede estar influenciada por la etapa de maduración esquelética y no solo por el modo de respiración. Por lo tanto, la relación entre la altura facial posterior y la altura facial anterior total se considera una mejor herramienta para comprender la morfología facial, tanto en nuestro estudio como en el de Zheng y cols. En su estudio, no se identificaron diferencias con respecto a los grupos de edad al comparar esta relación entre los grupos de estudio y de control. . La variación en la altura facial tiende a apoyar la teoría de que quienes respiran por la boca exhiben una rotación en el sentido de las agujas del reloj de la mandíbula con un mayor crecimiento vertical de la porción anterior de la cara en relación con la porción posterior de la cara.

Además, Lee Y. y cols.(86) confirman que, también las características craneofaciales se ven afectadas por otros factores anatómicos existentes como el tono muscular, el tamaño adenoamigdalino, factores genéticos y biomecánicos, que supondrían un factor de riesgo para la AOS, lo que confirma la importancia

incluir en los estudios los pacientes neurológicos ya que muchos se ven afectados de patologías neuromusculares.

La morfología craneofacial tiene un papel importante en SAHOS, teniendo la cefalometría un valor fundamental a la hora de analizar las estructuras faciales. Consideramos, según nuestros resultados, que los pacientes con alteración de plano mandibular y profundidad facial aumentada hallados mediante cefalometría, deberían realizarse una PSG para descartar SAHOS, aunque no debe utilizarse únicamente como herramienta diagnóstica, sino complementaria a la PSG.

El estudio actual de la morfología de nuestros pacientes demostró que el índice de VERT no tiene por sí mismo valor predictivo del SAOS infantil como pensábamos inicialmente.

Sólo un número aislado estudios han utilizado el VERT como método diagnóstico combinado con la evaluación clínica.

Bozzini y cols.(87) intentó determinar las características clínicas y anatómicas asociadas a la gravedad del AOS en niños con hipertrofia amigdalina, no encontrando diferencias significativas en los criterios clínicos de los grupos SAOS leve, moderada o grave, aunque al igual que nosotros, encontraron variaciones significativamente diferentes en el ángulo de la profundidad facial. Para Bozzini las características craneofaciales no influyeron en la gravedad de la enfermedad, lo que difiere de nuestros hallazgos, debido a que en su estudio excluyeron a los pacientes puberales basando su muestra en niños de 4 a 9 años, donde no se ha expresado la total magnitud del crecimiento del cráneo.

Además, existen diferencias importantes en la muestra, ya que Bozzini y cols., no tuvieron en cuenta a los pacientes con trastornos neurológicos, lo que para nosotros es importante ya que no sólo los parámetros clínicos son relevantes, sino también los anatómicos para el proceso diagnóstico de nuestros pacientes. Al excluir a este tipo de pacientes, no están teniendo en cuenta las diferencias asociadas a factores neuromusculares por las que se ven afectadas un gran número de ellos.

Di Francesco y cols.,(86) También excluyeron de su estudio a los niños con síndromes y trastornos neurológicos. Aunque al igual que nosotros utilizaron el análisis cefalométrico Vert, concluyeron que la proporción de los niños y niñas

afectados de SAOS era la misma, hallando variaciones en el ángulo el plano mandibular y en la profundidad facial pero únicamente en los niños, y no en las niñas, difiriendo de nuestro estudio en el que el género no estableció una diferencia significativa.

Sabiendo que el aumento del ángulo del plano mandibular refleja la dirección vertical del crecimiento y la profundidad facial la posición de la mandíbula con respecto a la base del cráneo, Di Francesco y cols.(88) demuestran la asociación positiva entre la apnea del sueño y el índice Vert indicando que el patrón dolicofacial puede desempeñar un papel importante en la fisiopatología de la apnea del sueño en niños con IAH alto, confirmando así lo observado en nuestro estudio, aunque al igual que Bozzinni y cols. tampoco incluyeron en su estudio niños con trastornos neurológicos.

No obstante, un estudio individualizado de los parámetros que construyen el índice Vert sí ha conseguido demostrar la existencia de diferencias significativamente notables en la diferenciación diagnóstica del SAHOS. Los índices relativos y normalizados (véase metodología) de la profundidad facial y el plano mandibular presentan variaciones entre aquellos pacientes con un cuadro compatible con el síndrome y el grupo de control, esto corrobora lo ya presentado por Galeotti y cols. (89), que no sólo encontraron correlación entre el ángulo mandibular, sino que además encontraron discrepancias en la anchura faríngea superior y en el ángulo ANB, tanto en dirección sagital como vertical. En la sagital el aumento describiría la maloclusión de clase II y en la vertical una rotación de la mandíbula en sentido horario, por lo que aumentaría la gravedad de la enfermedad aumentando el patrón respiratorio bucal que afecta al crecimiento hiperdivergente.

Por otro lado, Liu y cols.(90), encontraron relación entre el ángulo del plano mandibular y el SAHOS, en el aumento del ángulo ANB y la disminución de SNB combinado con el aumento del ángulo del plano, además de un aumento del resalte y retrognatia mandibular, difiriendo así de los hallazgos de Bozzini y cols.(87) , que no encontraron relación directa entre la estructura craneofacial y la gravedad del SAHOS, aunque sí en la anchura de la vías respiratorias, tal y como observó también Galeotti y cols.(89), donde relacionaba la reducción del ancho nasofaríngeo con el patrón de crecimiento hiperdivergente maxilomandibular, respaldando la correlación existente entre el SAHOS y las características craneofaciales.

De la misma manera que Hasanin y cols.,(89) observaron una vía respiratoria más estrecha en los pacientes con TDAH , sin encontrar diferencias en cuanto a las características craneofaciales ni en cuanto al patrón de crecimiento como hemos encontrado en nuestro estudio, así como tampoco encontraron diferencias significativas entre los grupos para ninguna de las variables cefalométricas, lo que para ellos supone que no tiene un impacto significativo ni contribuyen a la forma y volumen de las vías respiratorias, , justificando la disminución del tamaño de las vías aéreas en estos pacientes con el agrandamiento de las adenoides y amígdalas.

La máxima variabilidad en los datos obtenidos en nuestra investigación la observamos en el ángulo del plano mandibular, donde observamos que son significativamente mayores estas medidas en aquellos pacientes diagnosticados de SAHOS, confirmando lo obtenido por Wang y cols., que además justifica la causa de las malformaciones debida a la respiración oral ya que produce un desplazamiento posterior de la mandíbula (90–92), Deng y cols., que también encuentra diferencias en la altura facial inferior y en el hueso hioides, además del plano mandibular, corroborando así nuestros hallazgos. Feng y cols. no sólo observaron variaciones del ángulo mandibular sino que también observaron una disminución de la longitud de la mandíbula así como Lowe y cols., (92–94) y (95), que analizaron y encontraron diferencias en los componentes esqueléticos, dentales y de los tejidos blandos de la estructura craneofacial de los pacientes que los predisponen a padecer SAHOS. Para ellos (93) las alteraciones en la morfología del cráneo son responsables de la anormalidad en las vías respiratorias, ya que la musculatura faríngea está relacionada con la estructura ósea, sobre todo en la rotación posterior de la mandíbula, correlacionando incluso el número de apneas con el aumento de la rotación mandibular en sentido de las agujas del reloj y con el aumento del plano mandibular tal y como hemos observado también en nuestro estudio, pero difiriendo del estudio de Hasanin y cols. en el que no se observa ninguna relación.

Nosotros no pudimos encontrar diferencias significativas entre los pacientes sanos y los que padecen SAHOS y déficit de neurodesarrollo asociado al parámetro de la altura facial inferior como lo encontraron otros autores(1–3), lo que para ellos respaldaba la relación entre la falta de armonía facial y el SAHOS, como consecuencia de un aumento de la altura facial inferior y una mandíbula retruida

(94). Neelapu y cols. (96) no sólo observa este aumento de la altura facial inferior sino también una disminución del ángulo ANB tal y como observaron Liu y cols.(88) y Galeotti(87) previamente, y una rotación en sentido horario de la mandíbula en pacientes SAHOS, lo que podría dar lugar a una dimensión anteroposterior reducida de la vía aérea faríngea, confirmando así la existencia de rasgos morfológicos característicos de los pacientes SAHOS.

Para el parámetro del arco mandibular no observamos variabilidad entre el grupo control y el grupo déficit de neurodesarrollo/ SAHOS al igual que (Di Francesco y cols., 2012),(88)que sólo encontró variabilidad en los niños con valores altos de IAH predominando el patrón dolicofacial.

VII – CONCLUSIONES

VII - CONCLUSIONES

- En el presente estudio, nuestros hallazgos concluyen que el índice de Vert de Ricketts por sí mismo, no es válido evidenciar un diagnóstico compatible con SAOS en el paciente con déficit de neurodesarrollo de una forma temprana.

- Para las médicas cefalométricas del ángulo del plano mandibular y la profundidad facial relativizadas a la edad del paciente, si existen variaciones suficientemente sólidas que permiten crear un método consistente de diagnóstico diferencial aplicando la fórmula descrita anteriormente, donde PM es la medida del plano mandibular del sujeto y PM_{norm} es la medida normalizada a la edad del paciente.

- La desviación con respecto a lo normal para la edad de los pacientes es significativamente mayor en estas medidas en aquellos pacientes diagnosticados con SAOS.

VIII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

VIII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Desafortunadamente, las investigaciones de los estudios en nuestro análisis no controlaron exhaustivamente los factores ambientales contribuyentes (por ejemplo, los alérgenos ambientales de los participantes), lo que sería una buena aportación para futuras investigaciones.

Se necesitaría evaluaciones integrales realizadas por un equipo de investigación multidisciplinario que abordase colectivamente a nuestros pacientes y así poder discriminar entre las causas del SAOS.

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perez C. Obstructive sleep apnea syndrome in children. Gen Dent. 2018; 66(6): 46–50.

2. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 164(1):16-30.

3. Bitners AC, Arens R. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Lung. 2020; 198(2):257.

4. Lo Bue A, Salvaggio A, Insalaco G. Obstructive sleep apnea in developmental age. A narrative review. Eur J Pediatr. 2020; 179(3):357–65.

5. Karakashian AL PD. Obstructive Sleep Apnea in Children. 2017.

6. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatrics. 2012; 130(3):576–84.

7. Hunt CE, Hufford DR, Bourguignon C, Oess MA. Home Documented Monitoring of Cardiorespiratory Pattern and Oxygen Saturation in Healthy Infants. Pediatric Research 1996; 39(2):216–22.

8. Lawrence, Hannah, BSc, MBBS, MRCP; Moore, Thomas, BMedSci, BMBS, MRCP; Xiu, Philip, MA, MB BChir, MRCP; Datta, Shreelata, MD, MRCOG, LLM, BSc (Hons), MBBS; Usmani, Omar S. M. Estructura anatómica del sistema respiratorio - Lo esencial en neumología - ClinicalKey Student 2022 .

9. Marcus CL, Chapman D, Ward SD, McColley SA, Herrerias CT, Stillwell PC, et al. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatrics. 2002; 109(4):704–12.

10. Miller MJ, Martin RJ, Carlo WA, Fouke JM, Strohl KP, Fanaroff AA. Oral breathing in newborn infants. J Pediatr. 1985; 107(3):465–9.

11. 1991 GDAML áreas de varias superficies en la boca humana desde los nueve años hasta la edad adulta. R de ID., Kelly J 70(12):1528-30.

12. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. J Pediatr. 1989; 114(6):997–9.

13. Torre-Bouscoulet L, Arredondo Del Bosque F, Luis Carrillo-Alduenda J, Reyes-Zúñiga M, Carlos Vázquez-García J, Castorena-Maldonado A. NCT Fisiopatología del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Neumol Cir Torax. 2010; 69(1):31–8.

14. Mearin F, Guarner F, Verdú E. Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. Arch Bronconeumol. 2005; 41:12–29.

15. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. European Respiratory Journal. 1995; 8(7):1161–78.

16. Horner RL. The neuropharmacology of upper airway motor control in the awake and asleep states: implications for obstructive sleep apnoea. Respir Res. 2001; 2(5):286–94.

17. Openshaw P, Edwards S, Helms P. Changes in rib cage geometry during childhood. Thorax. 1984 ;39(8):624–7.

18. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal Polysomnographic Values for Children and Adolescents. 2012; 146 (5):1235–9.

19. Villa Asensi J, Miguel Díez J de, Romero Andújar F, Campelo Moreno O, Sequeiros González A, Muñoz Codoceo R. Utilidad del índice de brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. An esp pediatr (Ed impr). 2000; 53(6):547–52.

20. Patel AP, Meghji S, Phillips JS. Accuracy of clinical scoring tools for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. Laryngoscope. 2020; 130(4):1034–43.

21. Larramona Carrera H, Cortell Aznar I. Polisomnografía nocturna y métodos alternativos para el estudio de los trastornos respiratorios del sueño. Protoc diagn ter pediatr. 2017; 1:67-84.

22. Baldassari CM. Interpretación de la Polisomnografía Pediátrica. XIII Manual de otorrinolaringología pediátrica de la IAPO. 2024

23. DOWNEY JVRAR. Centro de ciencia | Polisomnografía. Manual de neurología clínica, 381–392 | 10.1016/b978-0-444-64032-1.00025-4

24. Chawla J, Harris MA, Black R, Leclerc MJ, Burns H, Waters KA, et al. Cognitive parameters in children with mild obstructive sleep disordered breathing. Sleep Breath. 2021; 25(3):1625–34.

25. Maltrana-García JA, El Uali-Abeida M, Pérez-Delgado L, Adiego-Leza I, Vicente-González EA, Ortiz-García A. Síndrome de apnea obstructiva en niños. Acta Otorrinolaringol Esp. 2009; 60(3):202–7.

26. M.I.Lorena Sanz. Trastornos del Sueño infantil. Herramientas de valoración para el pediatra de atención primaria. Form Act Pediatr Aten Prim. 2013; 6(4)246-56.

27. Romeo DM, Bruni O, Brogna C, Ferri R, Galluccio C, De Clemente V, et al. Application of the Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC) in preschool age. European Journal of Paediatric Neurology. 2013; 17(4):374–82.

28. Mavroudi A, Chrysochoou EA, Boyle RJ, Trypsianis G, Xinias I, Cassimos D, et al. Validation of the Children's Sleep Habits Questionnaire in a sample of Greek children with allergic rhinitis. Allergol Immunopathol (Madr). 2018; 46(4):389–93.

29. Brockmann PE, Schaefer C, Poets A, Poets CF, Urschitz MS. Diagnosis of obstructive sleep apnea in children: a systematic review. Sleep Med Rev. 2013; 17(5):331–40.

30. Regina I, Olmos P, Talero-Gutiérrez C, Moreno CB, Palacios Cruz L. Sleep evaluation scales and questionnaires: a review Clinical research View project .View project Sleep evaluation scales and questionaries: a review.

Actas Esp Psiquiatr 2008; 36(1):50-59

31. Dionne-Dostie E, Paquette N, Lassonde M, Gallagher A. Multisensory Integration and Child Neurodevelopment. Brain Sci. 2015; 5:32–57.

32. Yañez Téllez MG. Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo: diagnóstico evaluación e intervención. ed. México D.F: Editorial El Manual Moderno, 2016.

33. Medina Alva MDP, Caro-Kahn I, Muñoz Huerta P, Leyva Sánchez J, Moreno Calixto J VSS. Neurodesarrollo infantil: características normales y signos de alarma en el niño menor de cinco años. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2015; 32(3):565-73.

34. Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.

35. Álvarez C. Alteraciones del sueño en trastornos del neurodesarrollo. Revista Médica Clínica Las Condes. 2022; 33(5):490–501.

36. J. Quintero* CC de la M. Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Pediatr Integral 2014; XVIII (9): 600-8.

37. Hidalgo Vicario M, Rodríguez Hernández P, Sánchez Santos L, Casas Rivero J, Ruiz Lázaro P, et al. Situación en España del trastorno por déficit de atención e hiperactividad Alteraciones del sueño y TDAH o TDAH y alteraciones del sueño ¿existe relación? TDAH: aspectos éticos y legales Herramientas de utilidad para evaluar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Vol. XVIII ,Nº9, 2014.

38. Canut Brusola JAntonio. Ortodoncia clínica y terapéutica. Ed. Masson 2000.

39. Anatomía y fisiología humana de Hole. Ed. McGraw-Hill Education 2024.

40. Chaqués Asensi J, Puigdollers Pérez A. El crecimiento craneofacial según Enlow. Revista Española de Ortodoncia. 2015; 45(4):179–80.

41. María Loreto Doyharçaba; Nicole Ibarra Robert; Daniela Becerra Giaverini. Relación entre la posición del hueso hioides y los distintos fenotipos de crecimiento y desarrollo craneofacial. Estudio observacional Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría 2022.

42. Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M, Broadbent BH, Oyen O, Sabat M. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. Angle Orthodontist. 1988; 58(4):309–20.

43. Leonard S. Fishman D. Edad cronológica versus edad esquelética, una evaluación del crecimiento craneofacial. Angle Orthod. 1979; 181–9.

44. Martins LF, Vigorito JW. Photometric analysis applied in determining facial type. Dental Press J Orthod. 2012; 17(5):71–5.

45. Cerda-Peralta B, Schulz-Rosales R, López-Garrido J, Romo-Ormazabal F, Cerda-Peralta B, Schulz-Rosales R, et al. Parámetros cefalométricos para determinar biotipo facial en adultos chilenos. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral. 2019; 12(1):8–11.

46. Cerda-Peralta B, Schulz-Rosales R, López-Garrido J, Romo-Ormazabal F. Parámetros cefalométricos para determinar biotipo facial en adultos chilenos. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral vol.12 no.1 . 2019

47. Ricketts RM. Bioprogressive therapy as an answer to orthodontic needs Part I. Am J Orthod. 1976; 70(3):241–68.

48. Ricketts RM. A foundation for cephalometric communication. Am J Orthod. 1960; 46(5):330–57.

49. William R Proffit DPD, Henry Fields DMSM, Larson B, David M Sarver DMDMS. Contemporary Orthodontics, 6e: South Asia Edition-E-Book. 2013; 33–6.

50. Friedman M, Soans R, Gurpinar B, Lin HC, Joseph NJ. Interexaminer agreement of Friedman tongue positions for staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 2008; 139(3):372–7.

51. Lee YH, Huang YS, Chen IC, Lin PY, Chuang LC. Craniofacial, dental arch morphology, and characteristics in preschool children with mild obstructive sleep apnea. J Dent Sci. 2020; 15(2):193-9.

52. Marques Rodrigues M, Silveira Dibbern R, Kruel Goulart CW, Antonio Palma R. Correlation between the Friedman Classification and the Apnea-Hypopnea Index in a population with OSAHS Abstract. Braz J Otorhinolaryngol ;76(5):557–60.

53. Lesavoy B, Lumsden C, Grunstein E, Yoon R. Mallampati and Brodsky Classification and Children's Risk for Sleep Related Breathing Disorder. J Clin Pediatr Dent. 2022; 46(4):280–6

54. Kumar HVM, Schroeder JW, Gang Z, Sheldon SH. Mallampati score and pediatric obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2014; 10(9):985–90.

55. Coromina Eduard Estivill J. El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. 2006; ISBN-IO: 84-7714-239-4

56. Rotemberg E, Smaisik Frydman KR. Respiración bucal en niños y adolescentes. Salud Militar 2014; 33(1):14-19

57. O'Ryan FS, Gallagher DM, LaBanc JP, Epker BN. The relation between nasorespiratory function and dentofacial morphology: A review. Am J Orthod. 1982; 82(5):403–10.

58. Reni Muller K, Piñeiro S. Malos hábitos orales: rehabilitacion neuromuscular y crecimiento facial. Revista Médica Clínica Las Condes. 2014 Mar 1; 25(2):380–8.

59. Grippaudo C, Paolantonio EG, Antonini G, Saulle R, La Torre G, Deli R. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2016; 36(5):386–94.

60. Neiva PD, Kirkwood RN, Godinho R. Orientation and position of head posture, scapula and thoracic spine in mouth-breathing children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009; 73(2):227–36.

61. Pirila-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Tolonen U, Pelttari U, Löppönen H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. Eur J Orthod . 2009; 31(2):160–7.

62. Stellzig-Eisenhauer A, Meyer-Marcotty P. Interaction between otorhinolaryngology and orthodontics: correlation between the nasopharyngeal airway and the craniofacial complex. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2010; 9:Doc04.

63. Álvarez C. Alteraciones del sueño en trastornos del neurodesarrollo. Revista Médica Clínica Las Condes. 2022; 33(5):490–01.

64. Idiazabal MA, Palau M, Bello X. Abordaje de los trastornos del sueño en los trastornos del neurodesarrollo. Medicina (B Aires). 2024; [84] Supl. 1:9-14. Español.

65. Patel AP, Meghji S, Phillips JS. Accuracy of clinical scoring tools for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. Laryngoscope. 2020; 130(4):1034–43.

66. Baldassari CM. Interpretación de la Polisomnografía Pediátrica. XIII Manual de Otorrinolaringología Pediátrica de la IAPO. Rev. FASO 20 - Nº 3 - 2013

67. Tauman R, O'Brien LM, Holbrook CR, Gozal D. Sleep Pressure Score: a New Index of Sleep Disruption in Snoring Children. Sleep. 2004; 27(2):274–8.

68. O'Brien LM, Tauman R, Gozal D. Sleep pressure correlates of cognitive and behavioral morbidity in snoring children. Sleep. 2004; 27(2):279–82.

69. Halbower AC, Mahone EM. Neuropsychological morbidity linked to childhood sleep-disordered breathing. Sleep Med Rev. 2006; 10(2):97–07.

70. Wu J, Gu M, Chen S, Chen W, Ni K, Xu H, et al. Factors related to pediatric obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome in children with attention deficit hyperactivity disorder in different age groups. Medicine. 2017; 96(42).

71. Urbano GL, Tablizo BJ, Moufarrej Y, Tablizo MA, Chen ML, Witmans M. The Link between Pediatric Obstructive Sleep Apnea (OSA) and Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Children. 2021; 8(9).

72. Naseem S, Chaudhary B, Collop N. Attention deficit hyperactivity disorder in adults and obstructive sleep apnea. Chest. 2001; 119(1):294–6.

73. Miano S, Parisi P, Villa MP. The sleep phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder: The role of arousal during sleep and implications for treatment. Med Hypotheses. 2012; 79(2):147–53.

74. Cortese S, Faraone S V., Konofal E, Lecendreux M. Sleep in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Meta-Analysis of Subjective and Objective Studies. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2009; 48(9):894–08.

75. Arnett WG, Concejo C, Martín D. Artículo seleccionado Planificación y diagnóstico de las deformidades dentofaciales mediante el análisis cefalométrico de los tejidos blandos. Soft tisue cephalometric analysis: diagnosis and treatment planning of dentofacial deformity. Rev Esp Ortod. 2003; 33:5–19.

76. Lee YH, Huang YS, Chen IC, Lin PY, Chuang LC. Craniofacial, dental arch morphology, and characteristics in preschool children with mild obstructive sleep apnea. J Dent Sci. 2020; 15(2):193–9.

77. Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. Am J Orthod. 1981; 79(4):359–72.

78. Alomri RM, Kennedy GA, Wali SO, Alhejaili F, Robinson SR. Association between nocturnal activity of the sympathetic nervous system and cognitive dysfunction in obstructive sleep apnoea. Sci Rep. 2021; 11(1).

79. Lord C, Rutter M, Goode S, Heemsbergen J, Jordan H, Mawhood L, et al. Autism diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behavior. J Autism Dev Disord. 1989; 19(2):185–12.

80. Lyall K, Croen L, Daniels J, Fallin MD, Ladd-Acosta C, Lee BK, et al. The Changing Epidemiology of Autism Spectrum Disorders. 2017; 38:81–02.

81. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. An Pediatr (Engl Ed). 2007; 66(2):121–8.

82. Alvial-Vergara L, Linker-Navarro K, Vergara-Núñez C, Alvial-Vergara L, Linker-Navarro K, Vergara-Núñez C. Posición Natural de Cabeza y su relación con el Plano de Frankfurt en cefalometría ortodóncica. International journal of interdisciplinary dentistry. 2021; 14(3):218–21.

83. Leitao P, Nanda RS. Relationship of natural head position to craniofacial morphology. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000; 117(4):406–17.

84. Naini FB. The Frankfort plane and head positioning in facial aesthetic analysis-The perpetuation of a myth. JAMA Facial Plast Surg. 2013; 15(5):333–4.

85. Bozzini MF, Francesco RC Di, Soster LA. Clinical and anatomical characteristics associated with obstructive sleep apnea severity in children. Clinics. 2022; 77:100131.

86. Di Francesco R, Monteiro R, Paulo ML de M, Buranello F, Imamura R. Craniofacial morphology and sleep apnea in children with obstructed upper airways: Differences between genders. Sleep Med. 2012; 13(6):616–20.

87. Galeotti A, Festa P, Viarani V, Pavone M, Sitzia E, Piga S, et al. Correlation between cephalometric variables and obstructive sleep apnoea severity in children. Eur J Paediatr Dent. 2019; 20(1):43–7.

88. Liu Y, Zhao T, Ngan P, Qin D, Hua F, He H. The dental and craniofacial characteristics among children with obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. Eur J Orthod. 2023; 45(3):346–55.

89. Hasanin M, ElNaghy R, Olson D, Al-Jewair T. Three-dimensional analysis of upper airway and craniofacial morphology in orthodontic adolescents with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A comparative retrospective study. Int Orthod. 2021; 19(4):622–32.

90. Wang W, Wang Y, Wang X. [Cephalometry study of craniofacial growth in mixed dentition with OSAHS children]. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2012; 26(24):1127–9.

91. Deng J, Gao X. A case-control study of craniofacial features of children with obstructed sleep apnea. Sleep and Breathing. 2012; 16(4):1219–27.

92. Feng G, Gong X, Yu M, Huang X, Gao X. Differences of Craniofacial Characteristics in Oral Breathing and Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Journal of Craniofacial Surgery. 2021; 32(2):564–8.

93. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1986; 90(6):484–91.

94. Agha B, Johal A. Facial phenotype in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. J Sleep Res. 2017; 26(2):122–31.

95. Capistrano A, Cordeiro A, Filho LC, Almeida VC, Silva PI de C, Martinez S, et al. Facial morphology and obstructive sleep apnea. Dental Press J Orthod. 2015; 20(6):60–7.

96. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: A systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. Sleep Med Rev. 2017; 31:79–90.

X – ANEXOS

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO

COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Universidad Católica San Antonio. Vicerrectorado de Investigación. Salida nº 8043 30/05/2022 17:13:09

DATOS DEL PROYECTO

Título:	"Afectación del SAOS en el neurodesarrollo. Identificación de características faciales y oclusales para un diagnóstico precoz"

Investigador Principal	**Nombre**	**Correo-e**
Dr.	Carlos Pérez-Albacete Martínez	cperezalbacete@ucam.edu

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	**27/05/2022**

Código	**CE052205**

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos	**X**
Investigación experimental no clínica con seres humanos	
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, personas sanas, tejidos embrionarios o fetales	
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos	
Investigación observacional, psicológica o comportamental en humanos	
Uso de datos personales, información genética, etc.	**X**
Experimentación animal	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs)	

Comentarios Respecto al Tipo de Experimentación
Nada Obsta

Comentarios Respecto a la Metodología de Experimentación
Nada Obsta

UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO · UCAM · COMITÉ DE ÉTICA · MURCIA ·

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Sugerencias al Investigador

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir Informe Favorable	**X**
Emitir Informe Desfavorable	
Emitir Informe Favorable condicionado a Subsanación	

MOTIVACIÓN
Incrementará conocimientos en su área

Vº Bº El Presidente,

El Secretario,

UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO · UCAM · COMITÉ DE ÉTICA · MURCIA ·

Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez

Fdo.: José Alarcón Teruel

Escala de Alteraciones del Sueño en la Infancia. Dr. O. Bruni

Nombre: Edad: Fecha:

Motivo de consulta:

		1	2	3	4	5
1	*¿Cuántas horas duerme la mayoría de las noches?*	9-11	8-9	7-8	5-7	<5
2	*¿Cuánto tarda en dormirse?(minutos)*	<15	15-30	30-45	45-60	>60

En la puntuación de las siguientes respuestas valore de esta forma:

0= Nunca
1= Ocasionalmente (una o dos veces al mes o menos)
2= Algunas veces (una o dos por semana)
3= A menudo (de tres a cinco veces por semana)
4= Siempre (diariamente)

3	Se va a la cama de mal humor	0	1	2	3	4
4	Tiene dificultad para coger el sueño por la noche	0	1	2	3	4
5	Parece ansioso o miedoso cuando “cae” dormido	0	1	2	3	4
6	Sacude o agita partes del cuerpo al dormirse:	0	1	2	3	4
7	Realiza acciones repetitivas tales como rotación de la cabeza para dormirse	0	1	2	3	4
8	Tiene escenas de “sueños” al dormirse	0	1	2	3	4
9	Suda excesivamente al dormirse	0	1	2	3	4
10	Se despierta más de dos veces cada noche	0	1	2	3	4
11	Después de despertarse por la noche tiene dificultades para dormirse	0	1	2	3	4
12	Tiene tirones o sacudidas de las piernas mientras duerme, cambia a menudo de posición o da “patadas” a la ropa de cama	0	1	2	3	4
13	Tiene dificultades para respirar durante la noche	0	1	2	3	4
14	Da boqueadas para respirar durante el sueño	0	1	2	3	4
15	Ronca	0	1	2	3	4
16	Suda excesivamente durante la noche	0	1	2	3	4
17	Usted ha observado que camina dormido	0	1	2	3	4
18	Usted ha observado que habla dormido	0	1	2	3	4
19	Rechina los dientes dormido	0	1	2	3	4
20	Se despierta con un chillido o confundido de forma que aparentemente no le reconoce, y no recuerda nada al día siguiente	0	1	2	3	4
21	Tiene pesadillas que no recuerda al día siguiente	0	1	2	3	4
22	Es difícil despertarlo por la mañana	0	1	2	3	4
23	Al despertarse por la mañana parece cansado	0	1	2	3	4
24	Parece que no se pueda mover al despertarse por la mañana	0	1	2	3	4
25	Tiene Soñolencia diurna	0	1	2	3	4
26	Se duerme de repente en determinadas situaciones	0	1	2	3	4
	Total					

Inicio y mantenimiento	1-2-3-4-5-10-11	9.9 +/- 3.11
Problemas respiratorios	13-14-15	3.77 +/- 1.45
Desórdenes del arousal	17-20-21	3.29 +/- 0.84
Alteraciones transición sueño/vigilia	6-7-8-12-18-19	8.11 +/- 2.41
Excesiva somnolencia	22-23-24-25-26	7.11 +/- 2.57
Hiperhidrosis	9-16	2.87 +/- 1.69

Punto de corte de trastorno global del sueño: 39.