



***TRABAJO FIN DE MÁSTER***  
***Máster en Ortodoncia Avanzada***

**PREVALENCIA DE TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL  
SUEÑO PEDIÁTRICO EN UNA MUESTRA DE ODONTOLOGÍA  
INFANTIL Y ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO: IMC Y  
MALOCLUSIONES.**

PRESENTADA POR:

**Beatriz Leiva García**

DIRIGIDO POR:

**Dr. Gonzalo Feijóo García**

Madrid, 2023



## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Gonzalo Feijóo García, por liderar este proyecto, por su ayuda en cada paso de esta investigación, apoyo y ánimo.

A Santiago Cano, por su aporte estadístico y su entrega en todas las consultas.

A la Dra. Silvia Luckow, directora de este máster. Al resto del equipo docente, por su amor por la especialidad y transmitirnos la pasión, dedicación y respeto por la profesión.

A la coordinación de infantil y dirección de policlínica de la Universidad Europea por brindarme la posibilidad de realizar el estudio en las instalaciones de la misma y por ofrecerme facilidades en la recogida de datos.

A los padres y niños que han participado en este estudio.

A mis compañeros del Máster Oficial de Ortodoncia Avanzada, por servirme de inspiración y motivación y por ser motor de alegría durante estos tres años.

A Sabina y Adela, por recordarme que nunca es tarde para seguir creciendo.

A mi familia, mis padres y mi hermana, luz e impulso de cada paso. A Iván, por su generosidad, trabajo en equipo y apoyo incondicional en cada proyecto que inicio.



## ÍNDICE

RESUMEN .....	8
INTRODUCCIÓN .....	10
1. NEUROFISIOLOGÍA DEL SUEÑO .....	10
2. ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES .....	14
3. LA RESPIRACIÓN Y EL SUEÑO .....	16
4. TRASTORNOS DEL SUEÑO. ....	20
a. Clasificación de los trastornos.....	20
b. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRS).....	21
c. Clínica del paciente infantil con AOS.....	24
5. Prevalencia .....	24
6. Factores de riesgo .....	25
Hipertrofia adenoamigdalina: .....	25
Trastornos neuromusculares: .....	25
Alteraciones craneofaciales .....	25
Obesidad: .....	26
Rinitis alérgica y asma .....	26
7. Consecuencias y comorbilidades asociadas más frecuentes .....	26
a. Consecuencias neurocognitivas .....	27
b. Consecuencias cardiovasculares .....	30
c. Consecuencias metabólicas .....	31
d. Asma.....	32
e. Calidad de vida .....	33
8. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS .....	33
a. Puntuación de Mallampati .....	34
b. Polisomnografía .....	35
c. Oximetría Nocturna.....	36
d. Cuestionarios.....	36
9. TRASTORNOS DEL SUEÑO INFANTIL EN EL GABINETE DENTAL INFANTIL.....	37
a. Signos y síntomas para el diagnóstico en la exploración oral.....	37
10. TRATAMIENTO.....	40
a. Corticoides. ....	40
b. Cirugía: adenoamigdalectomía .....	41
c. Ortodoncia .....	41

d. Terapia miofuncional .....	45
Objetivos: .....	47
2. Objetivos Específicos:.....	47
Hipótesis.....	47
Hipótesis nula.....	47
Material y Método: .....	48
a. Sujetos del Estudio.....	48
2. Búsqueda bibliográfica.....	48
3. Parámetros antropométricos.....	49
4. Exploración intraoral.....	49
5. Cuestionario PSQ.....	49
6. Variables registradas para la composición corporal .....	50
7. Variables registradas para la maloclusión.....	50
8. Análisis estadístico .....	50
Resultados.....	52
2. Prevalencia de trastornos del sueño en la muestra.....	52
3. Distribución de la muestra Índice de Masa Corporal.....	53
4. Distribución de la muestra según oclusión .....	53
5. Estudio del riesgo de género asociado al Trastorno Respiratorio del Sueño. ....	54
6. Estudio del riesgo de padecer maloclusiones en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño.....	54
a. Estudio del riesgo de problemas transversales en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño.....	55
b. Estudio del riesgo de problemas verticales en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño.....	56
c. Estudio del riesgo de problemas anteroposteriores en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño.....	56
7. Estudio del riesgo de alteraciones en el índice de masa corporal en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño .....	57
DISCUSIÓN.....	59
2. Estudio de riesgo de alteración en IMC TRS positivo vs no TRS.....	62
CONCLUSIONES .....	63
BIBLIOGRAFÍA.....	64

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Esquema de la arquitectura del sueño .....	11
Ilustración 2. Evolución en el ciclo del sueño.....	13
Ilustración 3. Anatomía infantil de las vías aéreas superiores y tráquea.....	15
Ilustración 4. Esquema sobre las diferentes causas de obstrucción nasal .....	18
Ilustración 5. Esquema de las principales estructuras y procesos implicados en un episodio de obstrucción nasal en el modelo de una rata neonata tomado del estudio de Trabalon y cols. 2012.....	19
Ilustración 7. Esquema sobre las comorbilidades asociadas a trastornos de respiración del sueño (TRS).....	22
Ilustración 10. Factores de riesgo más comunes en los TRS.....	25
Ilustración 12. Clasificación Mallampati.....	35
Ilustración 15. Imagen tomada del artículo (65).....	38

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de Trastornos del sueño atendiendo a su aplicación en la Atención Primaria .....	20
Tabla 2. Descripción de los síntomas de apnea obstructiva del sueño en síntomas diurnos y nocturnos .....	24
Tabla 3. Diferencias etiológicas y clínicas entre apnea del sueño en niños y en adultos .....	24
Tabla 4. Clínica de los TRS .....	26
Tabla 5. Frecuencia de índice de apneas e hipoapneas atendiendo a la severidad de la apnea del sueño .....	36
Tabla 6. Descripción breve de los cuestionarios más utilizados para la evaluación de trastornos de respiración del sueño en niños .....	37
Tabla 7. Distribución de la muestra estudiada por edad e índice de masa corporal.....	52
Tabla 8. Distribución de la muestra atendiendo al género .....	52
Tabla 9. Prevalencia de trastornos del sueño en la muestra .....	52
Tabla 10. Distribución de la muestra según la interpretación del Índice de Masa Corporal.....	53
Tabla 11. . Distribución de la muestra según oclusión en el plano vertical, transversal y anteroposterior .....	53
Tabla 12. Estudio del riesgo del género asociado al TRS .....	54

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Estudio del Riesgo de maloclusión en pacientes con TRS .....	55
Gráfico 2. Gráfico del estudio del riesgo de problemas transversales en pacientes con TRS ....	55
Gráfico 3. Gráfico del riesgo de problemas verticales en paciente con TRS.....	56
Gráfico 4. Gráfico del riesgo de problemas anteroposteriores en paciente con TRS .....	57
Gráfico 5. Gráfico del estudio del riesgo de alteraciones en el índice de masa corporal en pacientes con TRS.....	57

## **RESUMEN**

### **Justificación del interés del trabajo propuesto:**

Los episodios de ronquidos, el síndrome de resistencia de las vías aéreas respiratorias superiores y la apnea obstructiva del sueño (AOS) componen, entre otras, los trastornos respiratorios del sueño (TRS).

Los ortodoncistas analizan las características faciales y oclusales que, con frecuencia, están asociadas a patrones de respiración oral, amígdalas hipertróficas que pueden cursar con problemas de TRS. Los profesionales de la ortodoncia deben hacer que el cribado de estos pacientes sea una parte rutinaria de su práctica clínica, para hacer una temprana derivación a otorrino y pediatra mejorando así su calidad de vida.

### **Breve descripción del trabajo propuesto:**

El propósito de este estudio fue investigar la frecuencia de trastornos respiratorios del sueño en un grupo de niños seleccionado de la Policlínica Universitaria de Odontología de la Universidad Europea de Madrid. Estudio observacional y transversal. Se utilizó una encuesta validada mediante el cuestionario Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ) para evaluar los signos de trastorno del sueño respiratorio pediátrico positivo. Se estableció el índice de masa corporal (IMC) de cada paciente mediante el resultado de la medición de altura y peso con la báscula mecánica con tallímetro. Se analizó la maloclusión y características faciales con el cuestionario basado en la OMS "Estudio Clínico Infantil" utilizado en la policlínica universitaria. Se asoció el IMC y los resultados del análisis de maloclusiones con el riesgo de trastornos del sueño pediátrico obtenidos con el cuestionario.



## INTRODUCCIÓN

### 1. NEUROFISIOLOGÍA DEL SUEÑO

El sueño es un estado de descanso físico y mental. Se trata de una función biológica que se caracteriza por la pérdida periódica y reversible de la conciencia, así como por la disminución de las funciones sensoriales y motoras del cerebro en su interacción con el entorno controlado por mecanismos circadianos. (1) .

Es un proceso complejo regulado por el eje hipotálamo hipofisiario, donde la serotonina, melatonina, microbiota gastrointestinal y respiración juegan un papel primordial para regular esos mecanismos circadianos (2)

Lo cierto es que, a lo largo de la vida, y más en concreto durante las dos primeras décadas de vida se va modificando y está influenciado por factores externos e internos. La latencia del sueño, los despertares y la duración del sueño aumentan con la edad. El reloj circadiano, la homeostasis del sueño y la vigilia, y el comportamiento voluntario controlan el sueño. (3).

Las causas ambientales, fisiológicas, o conductuales influyen en las funciones emocionales, fisiológicas y cognitivas. Esto puede repercutir en el aprendizaje y atención. Es fundamental la detección precoz de estos trastornos para una rápida intervención de los mismos (4).

Los parámetros fisiológicos como la actividad cerebral, el tono muscular y el control cardiorrespiratorio varían durante el sueño y durante la vigilia. Desde el momento en que comienza el sueño en la vida fetal hasta la edad adulta, ocurren cambios dramáticos en el tiempo que se pasa durmiendo, el patrón de sueño a lo largo de un período de 24 horas, la arquitectura del sueño y la distribución de las etapas del sueño (3). La maduración del sistema nervioso central está influenciada y reflejada por los cambios en el sueño, el entorno y la experiencia del sueños (5).

Las fases del sueño se describen basándose en los siguientes métodos diagnósticos como electroencefalograma, electromiograma submentoniano y electroculograma (6).

Dos estados del sueño se distinguen en la arquitectura del sueño: sueño REM (movimientos oculares rápidos), también conocido como MOR, y el sueño no REM (MOR) con movimientos oculares más lentos. La arquitectura del sueño se caracteriza por dos estados del sueño: sueño REM (rapid eye movement), o sueño

de movimientos oculares rápidos (MOR) y el sueño no REM (no-MOR) con reducción de movimientos rápidos (7).



Ilustración 1. Esquema de la arquitectura del sueño

El sueño REM (rapid eye movement) corresponde a un cerebro muy activo con cuerpo hipotónico. en una actividad cerebral con oscilaciones rápidas y de bajo voltaje que se acompaña de hipotonía o atonía (8) .

El sueño NREM es necesario para restablecer el cerebro, pertenece al reposo y descanso. Se observa una disminución de la actividad cerebral favoreciendo la disminución de sensaciones, impidiendo así que la gran parte de las señales no acceda al córtex cerebral. Se produce a nivel fisiológico una reducción en la temperatura corporal y consumo de energía, así como la tensión muscular. En la fase REM sucede lo contrario: cerebro descansado, cuerpo más móvil (5).

La etapa N1 del sueño NREM se caracteriza por movimientos corporales reducido y capacidad de respuesta, estamos hablando del 2-5% del sueño total y corresponde a menudo con el comienzo del periodo del sueño (8).

En la etapa N2 ocurre una disminución del movimiento ocular junto con reducción del tono muscular y desaceleración de la respiración y ritmo cardíaco. Correponde al 50% del sueño total de la noche y suele ocurrir en medio de la noche (5,8).

Durante la etapa N3 el niño se encuentra en un sueño profundo de ondas lentas. En esta fase, en adultos, es cuando ocurre con mayor frecuencia los despertares. Es importante la limpieza y reconexión por parte del líquido cefalorraquídeo (2). (Crabtree and Williams, 2009b)

Para entender más en profundidad los conceptos de la arquitectura del sueño es importante recalcar la eficiencia de sueño, latencia del inicio del sueño, el tiempo y proporción dedicados a cada etapa del sueño y por último los microdespertares (7).

La relación entre el tiempo total que se pasa durmiendo y el tiempo que se pasa en la cama se conoce como eficiencia del sueño. La latencia del inicio del sueño se define como el tiempo que transcurre entre el momento en que se apaga la luz y la primera aparición de una etapa del sueño antes descrita. Cada etapa del sueño (etapas NREM 1, 2 y 3) es el período que va desde el inicio del sueño hasta el tiempo de encendido de luces (3).

El sueño se interrumpe por microdespertares que se ven afectados por una reducción de la duración del sueño. Estos son oscilaciones electroencefalográficas (EEG) de bajo voltaje y ritmo rápido acompañadas de ráfagas que afectan a la amplitud de las ondas. El sueño REM cambia ligeramente a lo largo de la vida, mientras que el sueño nREM es más prolongado en los niños que en los adultos, aunque hay pocos estudios que analizan los parámetros del sueño en edad pediátrica (2,6).

Durante el sueño se van alterando el sueño REM y el nREM de forma cíclica, esto es variable y oscila entre 70-120 minutos. En cada ciclo se sigue del sueño nREM a REM. Estos ciclos van sufriendo cambios a lo largo de las etapas de vida (7) .



GESTACIÓN	BEBÉS	INFANCIA	ADOLESCENCIA
<p><b>Semana 24:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>se define el sueño vigilia</li> </ul> <p><b>Semana 28:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>variaciones cíclicas en EEG</li> </ul> <p><b>Semana 28-32:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>sueño activo.</li> <li>incremento en el flujo sanguíneo</li> <li>Disminución de la resistencia vascular cerebral.</li> <li>Papel importante óxido nítrico.</li> </ul> <p><b>Semana 28-30:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Movimientos irregulares oculares, corporales, respiratorios</li> </ul> <p><b>Semana 32-36:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sueño tranquilo//sueño activo.</li> <li>Inicio movimientos oculares rápidos</li> </ul>	<p><b>Recién nacidos:</b> sueño activo- sueño pasivo.</p> <p><b>3 meses:</b> Comienzan los husos del sueño.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Secreción de melatonina muy baja.</li> <li>No existe un ciclo de secreción circadiano.</li> </ul> <p><b>4º-6º meses:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Establecimiento ritmo temperatura.</li> </ul> <p><b>4-18 meses:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Distribución de latencias del sueño activo tipo bimodal.</li> </ul> <p><b>6º mes:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Aparecen los complejos K del sueño.</li> <li>Ritmo circadiano desarrollado.</li> </ul> <p><b>8-10meses:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Organización y ciclos del sueño comienzan a parecerse al del adulto.</li> </ul> <p><b>12 meses:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>30% sueño REM</li> </ul>	<p><b>2-5 años:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Disminución en la cantidad de siesta (sueño diurno).</li> <li>4-5 años aumenta la duración de los ciclos: 90 minutos</li> <li>Los ciclos suelen ser de 7 en cada periodo de sueño.</li> <li>El sueño REM desciende del 30% al 20-25% como en adultos.</li> </ul> <p><b>5-10 años:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Patrones similares al del adulto</li> <li>Los despertares a esta edad suelen ocurrir en la dase 2nrem.</li> </ul>	<p>Permanece constante el sueño REM</p> <p><b>&gt;10 años:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>27% son roncoadores habituales</li> <li>47% en infección respiratorio superior</li> </ul> <p><b>10-13 años:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Disminuye tiempo en cama</li> <li>Problemas asociados a excesiva somnolencia diurna</li> </ul>
	<p><b>Tiempo sueño:</b> Neonatal:16-17h/día 4 meses: 14-15 h/día 12 meses: 12-13h/día 2 años: 13h/día</p>	<p><b>Tiempo sueño:</b> 3-5años:10-12h/día 5 años: 11 h/día 6-10 años: 10 h/día</p>	<p><b>Tiempo sueño:</b> Aumento del sueño Tendencia a retrasar el momento del sueño nocturno</p>

Ilustración 2. Evolución en el ciclo del sueño.

## **2. ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES**

Para entender la respiración y sus trastornos respiratorios del sueño es necesario retomar conocimientos anatómicos de las vías aéreas superiores (VAS).

Las vías aéreas superiores pueden dividirse en tres regiones: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

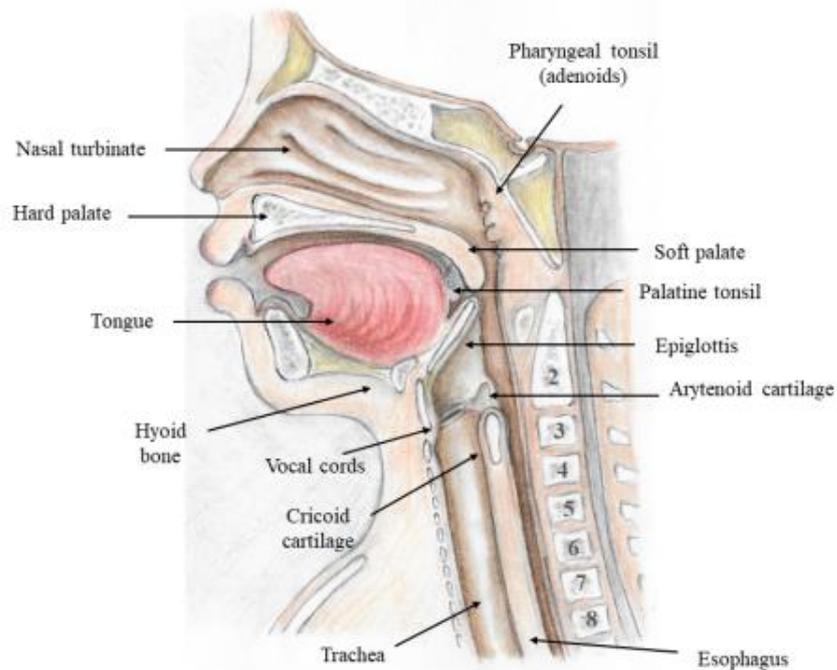
La parte interna de la nariz está dividida por el tabique nasal en dos cámaras de aire que son las cavidades nasales que se comunican con los senos de los huesos: etmoides, frontal y maxilar a través de pequeños orificios llamados ostia que están conectados con las órbitas a través de los canales lagrimales y con los conductos nasales. Se ha demostrado que las fosas nasales aumentan con gran velocidad durante los primeros 5 años de vida. Se describió que las fosas nasales eran más pequeñas y su forma más circular en el recién nacido, volviéndose más ovaladas durante la infancia y la niñez y en forma de cuña en la edad adulta (9).

La nariz se calcula que puede contribuir hasta en un 50% a la resistencia total de las vías respiratorias en los niños más pequeños. Es así, por lo que se entiende que la obstrucción nasal aumenta el trabajo respiratorio desde los lactantes produciendo así dificultad respiratoria (10).

Los senos paranasales, etmoidales y maxilares ya están presentes en el momento del nacimiento, mientras que los senos frontales, esfenoidales se desarrollan más tarde aproximadamente de 5-6 años y en la adolescencia respectivamente (11).

La característica principal de la cavidad oral en recién nacidos y lactantes es una lengua más grande, que ocupa completamente una cavidad oral mucho más pequeña que en edades posteriores. La base de la lengua está conectada con la epiglotis que se extiende hacia el velo (9,11).

A continuación, se muestra una imagen (ilustración 3) tomada del artículo Di Cicco y cols. (10) donde se visualiza la anatomía infantil las vías aéreas.



*Ilustración 3. Anatomía infantil de las vías aéreas superiores y tráquea.*

La faringe perteneciente a los tractos respiratorios y gastrointestinales, se divide en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe/laringofaringe. La faringe de los niños tiene un diámetro transversal más corto que la de los adultos. El anillo de Waldeyer, que incluye las adenoides y amígdalas linguales, tubáricas y palatinas, se compone de la nasofaringe y la orofaringe; estas estructuras están agrandadas en los niños y crecen hasta los 5-7 años, pero se atrofian fisiológicamente después de ese tiempo (12) .

Las trompas de Eustaquio se conectan con la pared lateral de la nasofaringe. Estas estructuras que conectan el oído medio con la faringe son más cortas, flácidas y horizontales al nacer lo que promueve el aumento y estancamiento de la mucosidad (9,10).

La laringe enlaza la faringe con la tráquea y su límite anterosuperior con la altura de la base de la lengua por el hueso hioides, primer hueso en osificarse. Se divide en tres regiones asociadas a las cuerdas vocales: región supraglótica (epiglotis, aritenoides, pliegues ariepiglóticos), región glótica (cuerdas vocales), y región subglótica (1cm por debajo de las cuerdas vocales hasta la abertura de la tráquea), y corresponde con parte del cartílago cricoides. Durante la infancia la laringe se sitúa en una posición más cefálica y anterior que en la edad adulta permitiendo así que

en niños lactantes se pueda simultanear la respiración con el amamantamiento sin riesgo de aspiración (13).

En pacientes infantiles la tráquea es más corta y estrecha e inclinada hacia atrás. La posición alta de la laringe hace que el sector cervical de la tráquea parezca estar más compuesto por más anillos traqueales en niños que en adultos. En la infancia el tamaño traqueal es del 50% que se reduce a un 36% en longitud y un 15% a nivel transversal en adultos (10).

El músculo liso empieza a aparecer en las vías respiratorias a partir de la semana 6-8 de gestación, y su cantidad sigue creciendo durante la infancia con un aumento de los betaadrenoreceptores sobre todo durante el primer año de vida. Además, desde el nacimiento a la edad adulta los niños presentan tasas metabólicas más elevadas (9). Es importante resaltar estas características anatómicas y fisiológicas diferentes en la edad infantil frente a la adulta para entender a partir de aquí las anomalías respiratorias durante el sueño.

### **3. LA RESPIRACIÓN Y EL SUEÑO**

El sueño y la respiración son procesos fisiológicos que comienzan en el útero y experimentan cambios progresivos. Aunque los sistemas que regulan el sueño y controlan la respiración se desarrollan de forma independiente, el sueño representa un estado mediante el cual la respiración y su control se alteran significativamente (5).

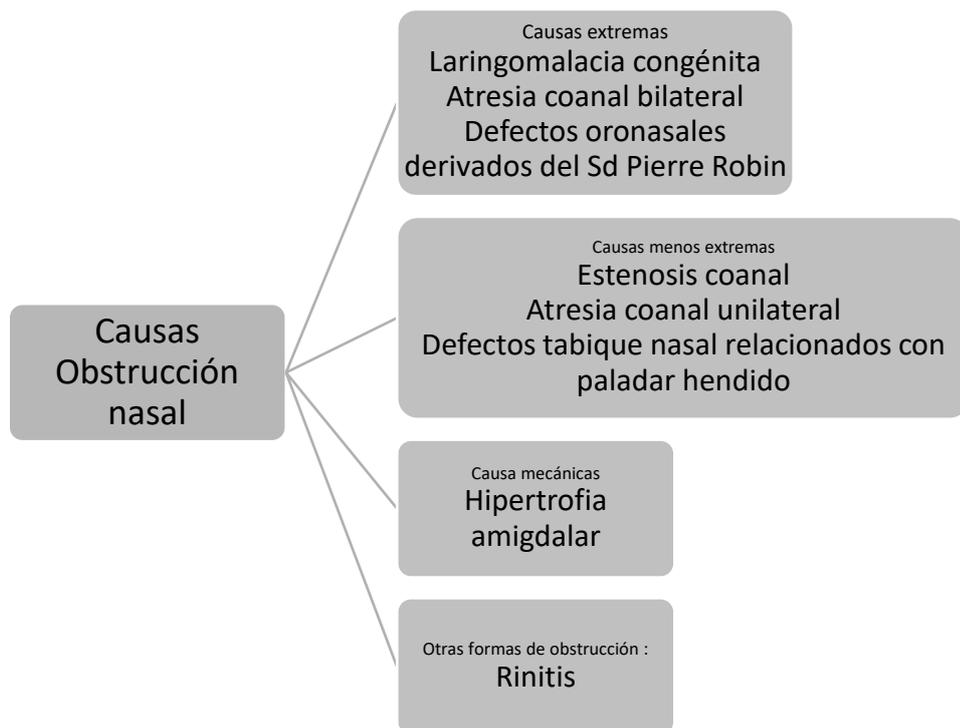
Los músculos de las vías respiratorias superiores están inervados por el trigémino, glossofaríngeo, vago e hipoglosos. Partes de las mismas inervaciones están comprendidas también con los músculos del cuello y la lengua, los músculos de la masticación y la respiración. Es así como se explica que la postura de la columna cervical y la permeabilidad de las vías respiratorias dependan parcialmente de estas inervaciones (14).

Los mamíferos recién nacidos dependen de la respiración nasal para adaptar su comportamiento en relación a la ingestión, la succión, la lactancia. La respiración es compatible con la succión y posteriormente con la masticación, pero no con la deglución. El olfato guía a la cría hasta el pecho diferenciando el olor a leche y la comida (5).

La respiración nasal está relacionada con la función oral adaptativa, garantiza el oxígeno durante la ingesta de alimentos y favorece el olfato en busca del alimento. La actividad muscular asociada con la respiración nasal permite un desarrollo craneofacial correcto junto con otras funciones como la masticación y deglución. Por lo que cualquier alteración por obstrucción nasal afecta a la función respiratoria y a todas las funciones nasales, orales y laríngeas (15,16).

Entre las causas de obstrucción de la vía nasal encontramos factores congénitos o postnatales y puede provocar el aumento de la resistencia al flujo del aire y como consecuencia tener alteración en la respuesta de succión y deglución provocando un aumento del riesgo de aspiración o de trastornos de respiración más graves (17).

La obstrucción nasal podría alterar el flujo de la información sensorial hacia el cerebro olfativo. La posición y fuerza de la lengua y los músculos orofaciales están directamente influenciados por la persistencia de la respiración oral durante el sueño, lo que resulta en un desarrollo anormal de la vía aérea (12,14,15). La evaluación y el tratamiento correcto de la obstrucción nasal puede de la obstrucción nasal supone un desafío debido a las diferentes causas, tanto funcionales (rinitis alérgica, rinosinusitis crónica) o anatómica (tabique desviado, colapso de la válvula interna o externa) (18). A continuación, se muestra el siguiente esquema (ilustración 4) donde se describen las diferentes causas de obstrucción nasal (18,19)



*Ilustración 4. Esquema sobre las diferentes causas de obstrucción nasal*

La rinitis alérgica afecta alrededor del 40% de los niños. Se distingue por la dilatación de los vasos de la mucosa nasal, el edema de la mucosa y la acumulación excesiva de secreciones (20).

Las causas de obstrucción de las vías respiratorias nasales se pueden asociar a condiciones fisiológicas potenciando sus efectos (19). La resistencia nasal es más alta en la infancia porque las vías respiratorias son más estrechas entendiéndose que su impacto en neonatos y bebés sea más relevante. Debido a la congestión de los vasos de los cornetes medio e inferior varía la permeabilidad nasal, a esto se le denomina ciclo nasal. Otro factor que influye en la congestión vascular de la nariz es la postura. En una posición supina aumenta la obstrucción nasal bilateral (17,21). A continuación, se muestra el esquema de respiración



Ilustración 5. Esquema de las principales estructuras y procesos implicados en un episodio de obstrucción nasal en el modelo de una rata neonata tomado del estudio de Trabalon y cols. 2012.

La obstrucción nasal obliga a transformar la respiración nasal en respiración oral. Son muchos los estudios que demuestran que este cambio desencadena una cascada de impactos sobre numerosas funciones fisiológicas y conductuales (17,22,23). De relevante importancia sobre la función de succión y deglución de recién nacidos y lactantes y las consecuencias en su crecimiento. La más común la asociación de amígdalas hipertróficas con un parón en el crecimiento (24). Por otro lado, en los lactantes, las apneas relacionadas con la muerte súbita (25).

Está demostrado que la respiración oral induce una alteración en el desarrollo muscular orofacial(14,15,17).. Se ha asociado a una rotación posterior de la mandíbula causada por una hipertrofia amigdalar, inclinación mandibular y desequilibrio en las proporciones faciales causando un aumento en la altura facial inferior, así como a un paladar ojival y pacientes dolicofaciales (26–28)

#### 4. TRASTORNOS DEL SUEÑO.

Los trastornos del sueño en niños son un problema de salud pública debido a su alta prevalencia. En las últimas décadas ha suscitado el interés de diferentes especialidades sanitarias creciendo la necesidad de crear equipos transdisciplinarios para la detección y el abordaje de los mismos. Diversas causas anatómicas, genéticas, fisiológicas, así como cambios en la crianza, malos hábitos de dieta e higiene del sueño pueden impactar en el crecimiento craneofacial, intelectual, cardiovascular, respiratorio y de calidad de vida en la población infantil afectada por estos trastornos (16,24,25).

##### a. Clasificación de los trastornos.

Atendiendo a la Guía Nacional sobre trastornos del sueño a continuación se clasifican los trastornos del sueño para orientarlos según su aplicación en la Atención Primaria (3,29)

Tabla 1. Clasificación de Trastornos del sueño atendiendo a su aplicación en la Atención Primaria

Niños con dificultad para dormirse	Niños con anomalías durante la noche
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sdme retraso de fase	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Insomnio por inadecuación de higiene del sueño	
<input type="checkbox"/> Insomnio conductual	
<input type="checkbox"/> Sdme piernas inquietas	

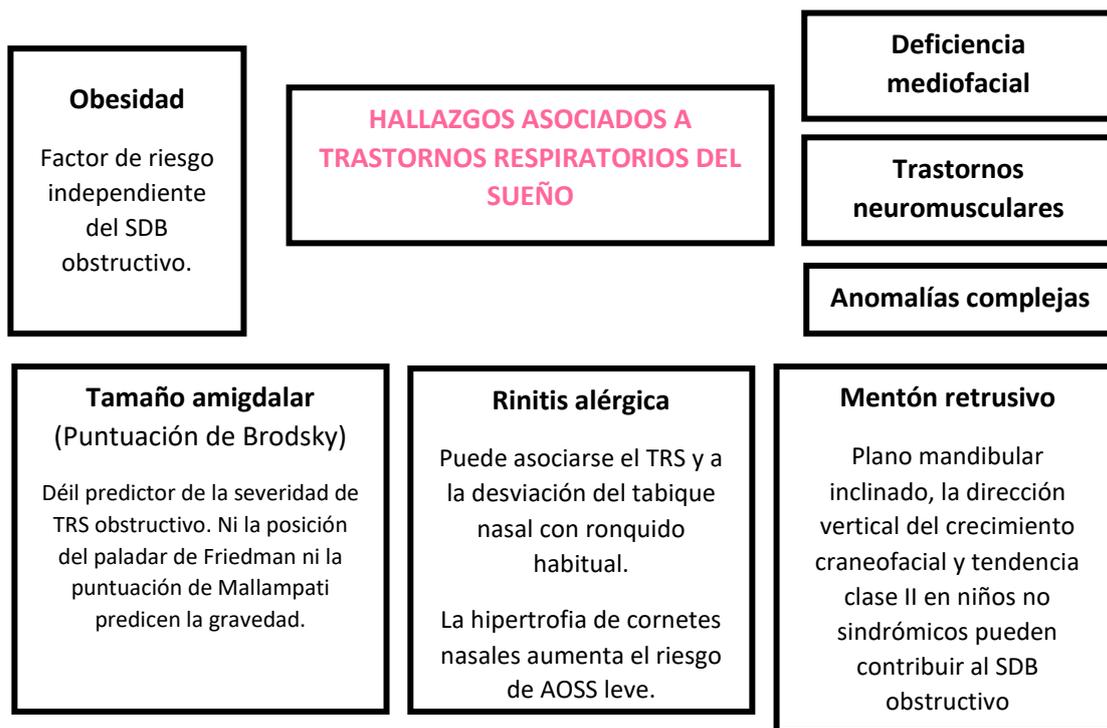
## **b. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRS).**

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) son un espectro de anomalías respiratorias relacionadas con el sueño que van desde el ronquido primario (RP) hasta la apnea obstructiva del sueño (AOS). Los TRS se han asociado con problemas de comportamiento informados por los padres y déficits neurocognitivos medidos objetivamente en niños pequeños, generalmente de 5 a 12 años. como el grado de relación independiente entre la gravedad de los TRS y estos resultados (30).

La prevalencia de los trastornos respiratorios del sueño (TRS) se ha descrito en un rango del 2 al 11% en poblaciones pediátricas (31). Su impacto en el crecimiento del niño y desarrollo pueden tener efectos adversos en su salud, desarrollo neuropsicológico y con impacto a nivel psicosocial tanto en la infancia como en la vida adulta. Como se vio anteriormente, el sueño es una importante motricidad fisiológica y un niño pasa casi la mitad de su vida durmiendo. Así, los problemas respiratorios durante el sueño como la apnea obstructiva del sueño (AOS) son de particular importancia durante la infancia (32).

El término "TRS obstructivo" se utiliza cuando existen síntomas de obstrucción intermitente de las vías respiratorias superiores durante el sueño, pero la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias no se ha definido mediante medidas objetivas como la polisomnografía (33).

Se han descrito varios patrones de TRS en niños, lo que sugiere que pueden existir distintos fenotipos clínicos. El tamaño de las amígdalas y adenoides se ha asociado con la gravedad del AOS en niños en edad preescolar y escolar y con la laringomalacia y el reflujo gastroesofágico en el grupo más joven (34). El fenotipo de obesidad está asociado más frecuentemente en el TRS en la adolescencia. En última instancia, algunas enfermedades genéticas (síndrome de Down, Síndrome de Prader Wills, etc) muestran un mayor riesgo de TRS (35). En estos niños el diagnóstico y tratamiento precoz reducen el daño orgánico producido por el TRS y mejoran la calidad de vida en adultos.



*Ilustración 6. Esquema sobre las comorbilidades asociadas a trastornos de respiración del sueño (TRS)*

### c. Apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción prolongada y parcial (hipopnea) o completa e intermitente (apnea) del tracto respiratorio superior durante más de 5 segundos durante el sueño en niños (6)

Estos episodios provocan pausas respiratorias con hipoventilación y desaturación de oxígeno, que desencadenan microdespertares frecuentes que fragmentan el sueño. La característica principal de la apnea obstructiva del sueño es el colapso de las vas durante el sueño, lo que aumenta el CO<sub>2</sub> y provoca un incremento del impulso ventilatorio y una presión faríngea cada vez más negativa. Estos estímulos respiratorios pueden activar los músculos dilatadores de la vía aérea superior para restaurar la permeabilidad faríngea durante el sueño, lo que puede proteger contra la apnea (33,36).

Sin embargo, el restablecimiento de un flujo de aire suficiente sólo puede producirse si el impulso ventilatorio puede acumularse durante el sueño sin que se produzca un despertar. Un tercio de los pacientes con AOS, los episodios respiratorios se interrumpen antes de tiempo debido a un umbral de activación

respiratoria baja, lo que impide que el impulso ventilatorio se acumule y restablezca la permeabilidad faríngea durante el sueño. En este subgrupo de pacientes, las estrategias para elevar la activación respiratoria podrían resolver la apnea del sueño (33). En consecuencia, existe un número considerable de paciente con AOS que podrían beneficiarse de ciertos sedantes para reducir la gravedad de la AOS y mejorar la calidad del sueño.

En estos niños, cada episodio de apnea debe considerarse patológico porque no se consiguen los beneficios reparadores del sueño y, si es mal tratado y/o diagnosticado, puede dar lugar a alteraciones cognitivas y fisiológicas como enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, ictus, insuficiencia cardíaca), deterioro neurocognitivo (problemas de aprendizaje, problemas de comportamiento) y retraso en el crecimiento (falta de crecimiento y retraso en el desarrollo). Debido a la escasez de recursos para un diagnóstico adecuado y la presencia de signos y síntomas menos reconocibles, los TRS y la AOS permanecen sin diagnosticar en un porcentaje significativo de niños en la actualidad (2,32).

Cuando se cumplen los puntos 1 o 2, se considera AOS (6):

1. Presentar índices de apneas-hipoapneas (IAH) superiores o iguales a 15/h, que son principalmente obstructivos.
2. La presencia de IAH superior a 5/h y uno o más de los siguientes factores que no pueden ser justificados por otras causas:
  - a. Somnolencia diurna excesiva
  - b. Sueño no reparador
  - c. Excesivo cansancio
  - d. Calidad de vida mermada relacionada con el sueño

#### d. Clínica del paciente infantil con AOS

Tabla 2. Descripción de los síntomas de apnea obstructiva del sueño en síntomas diurnos y nocturnos

SÍNTOMAS DIURNOS	SÍNTOMAS NOCTURNOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor de cabeza</li> <li>• Hiperactividad</li> <li>• Somnolencia diurna</li> <li>• Irritabilidad</li> <li>• Bajo rendimiento académico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ronquidos fuertes</li> <li>• Respiración oral, xerostomía</li> <li>• Sueño inquieto con pausas respiratorias, despertares</li> <li>• Enuresis nocturna</li> </ul>

Atendiendo a las diferencias de síntomas entre el AOS en adultos y en niños donde observamos grandes diferencias. A continuación, se detallan:

Tabla 3. Diferencias etiológicas y clínicas entre apnea del sueño en niños y en adultos

	AOS pediátrico	AOS adultos
<i>EDAD</i>	Preescolar, infancia	Adulto mayor
<i>SEXO</i>	M=F	M>F
<i>ETIOLOGÍA</i>	Hipertrofia amigdalar	Obesidad
<i>IMC</i>	Normopeso u obesidad	Obesidad
<i>CONDUCTUAL</i>	Hiperactividad	Somnolencia
<i>ARQUITECTURA SUEÑO</i>	-	Disminución ondas deltas y Sueño REM
<i>TTO MÉDICO</i>	Corticoide Amigdalectomía Tto rinitis Ortopedia (ortodoncia)	CPAP

#### 5. Prevalencia

Según los últimos estudios, la prevalencia en España oscila entre el 4-6% en adultos, más de 2 millones de personas, y entre 2-3% en niños (6). En el estudio llevado a cabo por Alonso-Álvarez ML y cols. (29) en 2018 encontró un 1-5% de AOS del sueño en niños.

Exactamente no hay datos globales de prevalencia de TRS en España, aunque en el mismo estudio (29) de 2018 detectaron un 7.45% en su síntoma principal, en ronquidos en población infantil.

## 6. Factores de riesgo

En pacientes pediátricos existe una etiología multifactorial en desarrollar trastornos respiratorios del sueño (Ilustración 10.):

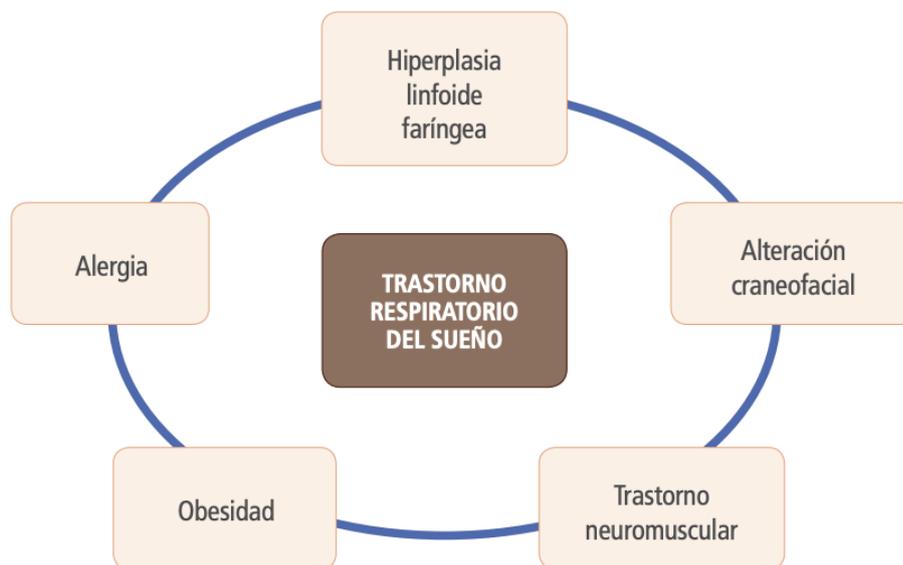


Ilustración 7. Factores de riesgo más comunes en los TRS.

**Hipertrofia adenoamigdalina:** la causa más común de TRS en niños es esta. El crecimiento de las amígdalas y las adenoides comienza alrededor de los 6 meses hasta la pubertad, con el pico de crecimiento en la edad preescolar (2-5 años), coincidiendo con la edad en la que ellos pacientes pediátricos tienen la mayor frecuencia de TRS. Puede ser el resultado de enfermedades infecciosas, inflamatorias o alteraciones genéticas. Reduce la permeabilidad de la vía aérea y superior y el traumatismo recurrente que causa ronquidos y provoca una cascada inflamatoria que promueve la hipertrofia amigdalina, lo que conduce a un ciclo vicioso de obstrucción (19,19,24)

**Trastornos neuromusculares:** la musculatura faríngea es más propensa a colapsar en los pacientes hipotónicos. Los músculos se relajan, lo que bloquea la vía respiratoria. hipotónicos. Es más frecuente en afecciones como distrofia muscular y parálisis cerebral (22,25).

**Alteraciones craneofaciales:** en paciente con dismorfias craneofaciales como el síndrome de Down. Durante el sueño, la vía aérea puede estar comprometida y existe un mayor riesgo de obstrucción (37).

**Obesidad:** a diferencia del AOSS en pacientes adultos, la obesidad no es la causa principal del TRS en población infantil. Sin embargo, los niños con sobrepeso tienen mayor probabilidad de desarrollarla puesto que provoca un angostamiento de la vía aérea superior por infiltración de la grasa local y un mayor trabajo respiratorio por adiposidad corporal aumentada (38).

**Rinitis alérgica y asma:** siendo puede haber una relación bidireccional porque las enfermedades inflamatorias de la vía aérea pueden causar o empeorar la otra (Bercedo Sanz, 2016, 2022).

## 7. Consecuencias y comorbilidades asociadas más frecuentes

Tabla 4. Clínica de los TRS

SINTOMAS NOCTURNOS	SINTOMAS DIURNOS	SINTOMAS ASOCIADOS A HIPERTROFIA ADENOAMIGDALAR
<ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Ronquidos</li> <li>⇒ Respiración ruidosa</li> <li>⇒ Pausas respiratorias</li> <li>⇒ Respiración bucal</li> <li>⇒ Posturas anormales con la cabeza hipextensada</li> <li>⇒ Sudoración abundante</li> <li>⇒ Enuresis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Cefaleas matutinas</li> <li>⇒ Hipersomnias a veces</li> <li>⇒ Hiperactividad, déficit de atención</li> <li>⇒ Cansancio</li> <li>⇒ Bajo rendimiento escolar</li> <li>⇒ Retraso del desarrollo pondoestatural</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Respiración oral</li> <li>⇒ Xerostomía</li> <li>⇒ Congestión nasal</li> <li>⇒ Infecciones recurrentes de las VAS</li> <li>⇒ Alteración en en lenguaje</li> </ul>

Los TRS se asocian con frecuencia a comorbilidades neuropsiquiáticas, metabólicas, cardiovasculares, renales y pulmonares. Provoca retraso del crecimiento en niños, mostrando recuperación significativa tras la adenoamigdalectomía, como demuestran los cambios en los niveles de IGF-1, IGFBP-3, grelina y leptina (31,39).

Puede provocar secuelas cardiovasculares adversas, y las consecuencias a largo plazo pueden incluir disfunción endotelial, estrés oxidativo y la regulación al alza de las citocinas inflamatorias, lo que en última instancia conducen a diversas complicaciones neurológicas y cardiovasculares (2,40).

### **a. Consecuencias neurocognitivas**

Se ha mostrado un patrón diferente de actividad del huso del sueño correlacionado con varios dominios del rendimiento neurocognitivo, especialmente en la memoria. Se ha asociado a alteraciones de comportamiento como hiperactividad, falta de atención y agresividad (22). Una combinación de episodios repetidos de hipoxia e interrupción del sueño, ambas características del AOS, contribuyen a estos problemas de comportamiento diurnos.

La disfunción cardíaca, metabólica y las alteraciones neuroconductuales son las principales causas de los trastornos del desarrollo del sueño en niños. Estas últimas se manifiestan como bajo rendimiento académico, conductas similares al Trastorno de Hiperactividad y Déficit de Atención (TDAH) (afectando así a su calidad de vida (41)). Se ha confirmado en un metaanálisis que el AOS y el TDAH tienden a coexistir y que el 20% de los niños con TDAH padecen AOS (42).

Se han descrito déficits cognitivos y conductuales en niños afectados por AOSS (36) por la evidencia de alteraciones funcionales en la corteza prefrontal (CPF), en la integridad del tejido cerebral y en el déficit de densidad de materia gris. (2) La inteligencia emocional se entendería como una función neuropsicológica compleja para comprender y regular las emociones. En el estudio de Operto y cols. (43) evaluaron si la inteligencia emocional podría verse influida por la hipoxia intermitente y su impacto en las regiones fronto-prefrontales en una muestra de niños con AOSS. Los niños con AOSS de este estudio mostraron resultados deteriorados en tres de las cuatro subescalas analizadas: escala de relaciones interpersonales, escala de adaptabilidad, y la escala de gestión del estrés. En general mostraron dificultades relevantes en varios dominios emocionales, pudiendo afectar a su vida social y a sus relaciones.

La falta de sueño afecta en la cognición, pero también a las emociones. En la resonancia de un paciente con un adecuado sueño y sin sueño se puede observar cómo la amígdala está mucho más activa en una persona sin sueño (44). Se puede observar también en los sujetos sin sueño (la buena conexión entre amígdala cerebral y la corteza prefrontal).

Se estima que entre el veinte y el treinta por ciento de los pacientes con TDAH experimentan trastornos respiratorios del sueño, más precisamente apnea del sueño (41,45). De igual manera, cabe destacar que los niños que padecen TDAH tienen un mayor riesgo de padecer sobrepeso u obesidad, encontrándose una odds ratio entre 2.55-4.69 para la obesidad en niños con apnea del sueño (38,41).

El desarrollo cerebral, en particular el hipocampo y las estructuras del lóbulo frontal, puede verse afectado por la disfunción cognitiva causada por la fragmentación del sueño y la falta de oxígeno (46). Se ha demostrado que el lóbulo frontal es especialmente vulnerable al efecto patológico del TRS. Este lóbulo se desarrolla durante la infancia y es crucial para las funciones ejecutivas responsables del funcionamiento de orden superior: autorregulación, inhibición o interacción social. Es de especial atención que los daños en esta región durante el periodo de desarrollo podrían afectar al funcionamiento conductual.

El problema de regulación conductual que presentan los niños con TRS también desarrolla una disfunción del lóbulo frontal. Se ha demostrado que presentan con mucha mayor frecuencia falta de atención, hiperactividad, problemas de externalización como agresión o agresividad o incumplimiento de las normas; y problemas como ansiedad, depresión o problemas sociales (8,47).

Se ha estudiado la sintomatología depresiva antes y después del tratamiento mediante adenoamigdalectomía. Hodge y cols. en 2018 encontraron un mayor riesgo de síntomas depresivos en su muestra de niños con AOSS y revelaron que el nadir de desaturación arterial de oxígeno durante el sueño se asoció estrechamente con los síntomas declarados por los padres y por los propios niños. Se observó una mejora de los síntomas depresivos que no estuvo relacionada con el grupo de tratamiento (48).

La somnolencia también podría afectar a la regulación de las emociones, como la impulsividad, irritabilidad y comportamiento hiperactivo. Estudios anteriores (47) han demostrado que los ronquidos y la somnolencia excesiva durante el día están asociados con una mayor falta de atención y un comportamiento hiperactivo. Esto podría resultar en el TDAH.

El ronquido primario puede tener un efecto significativo en el comportamiento infantil, incluido el aumento de los síntomas ansiosos/depresivos y los problemas sociales; aunque son pocos los estudios que han cuantificado su asociación con la gravedad del trastorno de respiración del sueño mediante una polisomnografía. Es de reseñar el estudio de Bourke y cols. donde sí que tuvieron en cuenta el grado de Trastorno de respiración del sueño con PSG y compararon con un grupo control para analizar el deterioro en el comportamiento diurno evaluando la atención y habilidades ejecutivas. Los resultados determinaron que las funciones cotidianas en los niños en todo el espectro de trastornos de respiración del sueño, desde el roncador primario hasta el AOS grave tuvo dificultades (22).

Las regiones cerebrales implicadas en la regulación de la excitación y sensibles a la privación del sueño (corteza prefrontal y dorsolateral) están implicadas en la fisiopatología del TDAH (49). Los estudios genéticos apuntan a la implicación del sistema catecolaminérgico tanto en el TDAH como en la regulación del sueño.

Actualmente se acepta que el AOS se asocia con disfunción cognitiva y conductual en niños. Sin embargo, cada vez hay más pruebas que demuestran que la forma más leve y frecuente de TRS, el ronquido primario, no es benigno y conlleva un riesgo similar al del AOS en niños (50,51).

Estudios recientes han evaluado los riesgos de deterioro cognitivo relacionado con la disminución de factores neurotróficos y receptor de tirosina quinasa B (2,47,52). El BDNF, factor neurotrófico miembro de la familia de las neurotrofinas son un tipo de proteínas específicas del sistema nervioso que se expresan ampliamente en diversas regiones cerebrales y son las responsables de la diferenciación y proliferación neuronal en el desarrollo del sistema nervioso central y periférico. Este factor puede atravesar la barrera hematoencefálica y su concentración en el tejido cerebral y sangre está estrechamente relacionada (47).

El receptor tirosina quinasa B (TrkB) es un receptor específico del BDNF, y la vía de señalización BDNF/TrKB tiene un papel relevante en la lesión neuronal. La reducción de los niveles de BDNF está asociada al deterioro cognitivo causado por enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, la esquizofrenia y el Parkinson (2).

Los TRS pueden inducir una respuesta inflamatoria local y sistémica, lo que conduce a la regulación al alza de las citocinas inflamatorias como la interleucina-1beta (IL-1 $\beta$ ) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ), que podría aumentar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y provocar neuroinflamación o neurodegeneración con el consiguiente deterioro cognitivo (36,47).

El resultado de Feng y cols. en 2023 mostró que el BDNF y el Trk B séricos en los niños con AOS y roncadors primarios eran inferiores a los del grupo control de niños sin TRS. Estos marcadores biológicos son de gran importancia puesto que reflejan la gravedad del deterioro cognitivo en niños con TRS (47).

Parece que la relación entre TRS y obesidad amplifica las alteraciones metabólicas y la interrelación. Los problemas de aprendizaje, la falta de atención, de memoria y las funciones ejecutivas, así como los cambios de comportamiento como hiperactividad, irritabilidad y agresividad, así como las alteraciones del ánimo, pueden parecerse al TDAH. En España, entre el 4.9% y el 8.8% de niños y adolescentes presentan trastornos de actividad y atención (3,29)

Según todos estos resultados es importante que los agentes sanitarios que atienden a los niños con TRS no sólo consideren los problemas específicos de la patología respiratoria, sino que también tengan en cuenta las implicaciones emocionales y neurocognitivas que implica.

#### **b. Consecuencias cardiovasculares**

Se ha demostrado que la obesidad y los factores de riesgo cardiometabólico se asocian a cambios vasculares indicativos de aterosclerosis precoz e hipertrofia, dilatación y disfunción ventricular. La obesidad infantil es un predictor en la edad adulta.

La presencia de alteraciones cardíacas y metabólicas varía entre individuos con el mismo grado de adiposidad, y los factores ambientales, conductuales y genéticos podrían ser factores clave. La adiposopatía podría estar indicada por la presencia de marcadores inflamatorios, de estrés oxidativo y niveles alterados de adipocinas y anomalías endocrinas, en particular resistencia a la insulina. Estas alteraciones podrían provocar dislipidemia combinada (triglicéridos elevados, colesterol de lipoproteínas de

alta densidad (HDL) bajo, colesterol HDL elevado, aumento del número de películas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) (53).

La dislipidemia en el AOS podría contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. El AOS es muy prevalente en paciente con disfunción sistólica y diastólica asintomática del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardiaca congestiva. La incidencia de fibrilación auricular es de un 88% mayor en pacientes con AOS. El AOS pediátrico desencadena un proceso de daño endotelial vascular similar a una condición preaterosclerótica (31,34).

Se ha observado un aumento de la proteína C reactiva en pacientes infantiles con sobrepeso y obesidad. Estos factores de riesgo, así como la inflamación y el estrés oxidativo asociados a la adiposopatía contribuyen a la disfunción endotelial y a la iniciación y aceleración de la aterosclerosis (53,54).

El aumento del stress oxidativo, la activación de la cascada inflamatoria sistémica, la disfunción endotelial y la activación simpática se produjeron como resultado de la hipoxemia, los microdespertares recurrentes y los cambios de la presión intratorácica. Además, se debe resaltar la aterogénesis, el remodelamiento cardíaco y la hipertensión arterial pulmonar (40).

### **c. Consecuencias metabólicas**

El término síndrome metabólico se ha utilizado para describir la resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión y obesidad. Los criterios de consenso para este síndrome aún no se han definido en la edad pediátrica. Sin embargo, el riesgo de síndrome metabólico era de casi el 50% en niños pequeños con obesidad grave, y este riesgo aumentaba con cada incremento de 0.5 IMC (39).

La asociación entre TRS y obesidad parece amplificar las alteraciones metabólicas y la relación entre ambos sería bidireccional (38).

La obesidad infantil es un importante problema de salud pública y tiene consecuencias cardiovasculares evidentes en la edad adulta. Estas consecuencias aceleran la aparición y aumentan la incidencia de enfermedades y eventos cardiovasculares con enormes consecuencias en los sistemas sociales y sanitarios (53).

La adiposidad elevada y la adiposopatía están asociadas a una mayor activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y un mayor tono simpático lo que aumenta la resistencia vascular sistémica, así como incrementan el volumen intravascular y contribuyen a aumentar la precarga ventricular. Se ha demostrado, en diversos estudios (55), que los jóvenes obesos presentan un aumento de la masa y la dimensión del ventrículo izquierdo y una disminución de su función. Estas anomalías podrían producirse en combinación con otras morbilidades relacionadas con la obesidad como son la hepatopatía grasa no alcohólica.

Se ha demostrado, además, que los niños obesos presentan una reducción de las características de deformación sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo que se correlaciona con mayor rigidez arterial (53).

El retraso pondoestatural se debe a una disminución de los niveles de IGF-1 y IGFBP-3, así como posiblemente a la liberación de la hormona de crecimiento responsable (ELSO ET AL, 2013).

Los jóvenes con síndrome metabólico tenían entre 2 y 3 veces más probabilidad de padecer diabetes tipo 2 y un grosor carotídeo elevado (53).

#### **d. Asma**

Se trata de un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias similar a la rinitis alérgica en el que las vías respiratorias se vuelven hiperactivas, lo que altera el tono y el flujo aéreo y dificulta la respiración. El cambio de la respiración nasal a oral es el resultado (34).

Siendo los factores de riesgo genéticos y ambientales, se ha descubierto que también el estrés agudo y crónico en niños está relacionado con síntomas de asma y con las crisis asmáticas (56). El estrés activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y el eje simpato-adrenal medular. Queda reflejada la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal en los niveles de cortisol salival provocando un aumento en la secreción de la hormona cortisol.

La mayoría de estudios han demostrado que el asma supone un factor de riesgo sustancial para el desarrollo de AOS (57,58). En un estudio transversal con una muestra de 22.478 niños de 5-12 años, los autores determinaron que la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño y asma era del 12% y el 3.5% respectivamente, y que los ronquidos

habituales y el AOS se asociaba significativamente con el asma con odds ratio del 1.28 y 1.92 (56).

El estudio de Amato y cols. (59) encontró que los niños asmáticos tenían impacto negativo en las características morfológicas y funcionales del sistema estomatognático, como maloclusiones y disfunciones orofaciales causadas por la respiración oral, además de tener altos niveles de cortisol y alfa-amilasa salival.

#### **e. Calidad de vida**

Son diversos los estudios donde analizan la calidad de vida de los pacientes con AOS. El 79.2% de los participantes en el estudio realizado en 2022 (41) informaron de disminuciones leves en la calidad de vida, y el 20.8% tuvo reducciones de moderadas a graves en la misma.

En el metaanálisis de Baldassari y cols. (60) de 10 estudios distintos, 3 estudios compararon la calidad de vida en niños con AOS y niños sanos mediante el Cuestionario de Salud Infantil CHQ y observaron que los niños con AOS tenían peor calidad de vida. En el resto de las 7 publicaciones 369 niños con AOS sometidos a adenoamigdalectomía fueron mediante el cuestionario OSA-18. La puntuación total del OSA-18 y cada una de las puntuaciones de dominio mostró mejoras significativas tras la adenoamigdalectomía y durante el seguimiento a largo plazo.

En el único estudio controlado aleatorizado (61) , el estudio CHAT, se observaron mejoras significativas de la calidad de vida en el grupo de amigdalectomía en comparación con el grupo asignado a espera vigilante.

La importancia del reconocimiento y tratamiento tempranos en niños es primordial para maximizar la resolución de los síntomas y evitar potencialmente el síndrome de apnea del sueño durante la edad adulta.

### **8. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

A pesar de que el TRS es una enfermedad relativamente frecuente, no está suficientemente diagnosticada, por lo que el diagnóstico precoz es de suma importancia.

Es fundamental completar una buena historia clínica y una serie de exploraciones complementarias que permitan diferenciar a un roncador de un paciente con AOS.

Tras una buena exploración donde se evalúen signos y síntomas del paciente infantil, se deberá evaluar adecuadamente la estructura orofaríngea, la puntuación de

Mallampati. Se suele relacionar el tamaño amigdalario con la gravedad del AOS, aunque este dato a veces suscita controversia.

Los pacientes infantiles que presentan un alto grado de sospecha de TRS, incluidos antecedentes de ronquidos regulares, puntuación de Mallampati elevada, deben ser remitidos a medicina del sueño para realizar una polisomnografía y confirmar el diagnóstico.

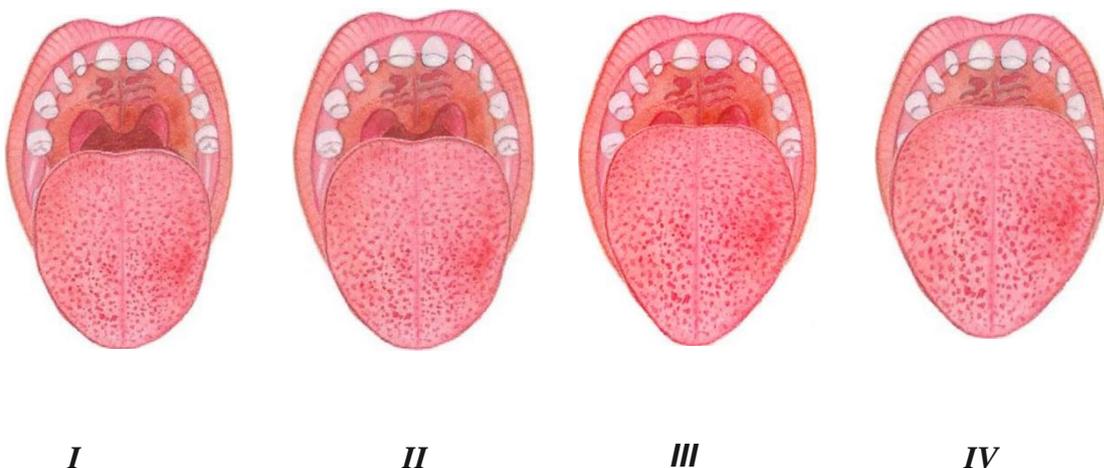
#### **a. Anamnesis. Historia clínica**

Durante la evaluación del paciente pediátrico es relevante evaluar y registrar la historia familiar, así como la hipertensión arterial, desórdenes gastrointestinales, antecedentes de ronquido, apneas del sueño, bruxismo, trastornos temporomandibulares, síntomas de hiperactividad (Stauffer et al., 2018).

#### **b. Puntuación de Mallampati**

Los niños diagnosticados con AOS han mostrado características distintivas de los tejidos blandos y duros junto con características dentales específicas. Es de destacar que la causa más común en el AOS pediátrico es la hipertrofia amigdalario, tanto palatinas como linguales. A esta hipertrofia le corresponden las clases III y IC de desviación de Mallampati (62).

La puntuación de Mallampati está basada en estructuras anatómicas que se visibilizan a la apertura bucal cuando se protruye la lengua. Un aumento en la puntuación de Mallampati multiplica por seis la probabilidad de padecer AOS (62,63).



### c. Polisomnografía

La polisomnografía es la prueba diagnóstica de elección. Consiste en la medición de los parámetros respiratorios y los patrones del sueño para detectar el grado de severidad de la enfermedad y así facilitar su tratamiento. Monitoriza diversos parámetros fisiológicos relacionados con el sueño y la vigilia. Analiza variables neurofisiológicas (electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma tibial y submentoniano), variables cardiorrespiratorias (permiten la clasificación de los eventos respiratorios). Se realiza durante la noche por personal sanitario especializado en evaluar alteraciones neurobiológicas y cardiorrespiratorias (18).

Entre las funciones de la polisomnografía se encuentran evaluar las alteraciones respiratorias, alteración en el patrón del sueño (insomnio, narcolepsia), alteraciones causadas por movimientos de piernas, trastornos de origen epiléptico.

Los valores de corte de la PSG para el diagnóstico de AOS pediátrica son diferentes de los de adultos. Según el valor mínimo diagnóstico, en comparación con los adultos, donde la concentración de oxígeno es inferior al 85%, en los niños es inferior al 92%.

#### Medidas

Índice de apnea-hipoapnea (IAH): número de apneas o hipoapneas registradas durante el estudio por hora de sueño.

Índice de alteración respiratoria (RDI): número medio de episodios de apnea, hipoapnea y despertares relacionados con eventos respiratorios por hora de sueño.

Medidas: saturación de oxígeno, saturación de oxígeno nadir, saturación de oxígeno media y el ODI (6)

La saturación de oxígeno: fracción de hemoglobina saturada de oxígeno en relación con la hemoglobina total (insaturada-saturada) en la sangre. Muchos pacientes que padecen AOSS presentan una desaturación de oxígeno intermitente asociada a periodos de apnea o hipoapnea.(6)

La saturación de oxígeno nadir: punto más bajo de saturación de oxígeno

ODI: nº de veces que el nivel de oxígeno en sangre desciende un determinado grado respecto a la línea de base por hora de sueño (6).

El consenso sobre la apnea obstructiva del sueño determina la severidad de la apnea del sueño en función de los eventos respiratorios por hora de sueño (29).

Tabla 5. Frecuencia de índice de apneas e hipoapneas atendiendo a la severidad de la apnea del sueño

<b>AOS LEVE</b>	1 ≤IAH <5 eventos/h.
<b>AOS MODERADO</b>	5 ≤IAH <10 eventos/h
<b>AOS GRAVE</b>	IAH ≥10 eventos/h

#### **d. Oximetría Nocturna**

Es una prueba espectrofotométrica que consisten en diferencia la absorción de la luz por diferentes tipos de hemoglobina. Es más económica y sencilla que la polisomnografía. Sin embargo, no puede diferenciar entre episodios de apneas obstructivas, centrales y mixtas, pero es eficaz en apneas del sueño en niños sintomáticos permitiendo acortar los tiempos en el diagnóstico (33).

#### **e. Cuestionarios**

Dentro de los cuestionarios validados para el diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño encontramos dos tipos de clasificaciones, por un lado los destinados a la edad del niño y por otro al análisis de los síntomas como el síndrome de piernas inquietas o el de apnea obstructiva del sueño.

En el año 2000 Chervin y cols. (64) desarrollaron el cuestionario Pediatric Sleep Questionnaire. Consta de 22 preguntas relacionadas con el Trastorno respiratorio del sueño en niños.

Fue validado al español que demostró tener una excelente sensibilidad y especificidad (71% y 51% respectivamente) para identificar niños con AOS.

Sensibilidad del 70%; capacidad de detectar los niños que tienen desórdenes respiratorios, la especificidad altísima. El examen clínico junto con los test diagnósticos es la mejor herramienta al alcance del odontólogo para poder identificar a los niños en riesgo de sufrir TRS. Entre los cuestionarios más comunes y efectivos están el de Yang y cols., Chan y cols., Chervin y cols.

Tabla 6. Descripción breve de los cuestionarios más utilizados para la evaluación de trastornos de respiración del sueño en niños

<b>CUESTIONARIOS</b>	
<b>Cuestionario SDSC (Sleep Disturbance Scale for Chilfren) de Bruni (65)</b>	6.5 años-15 años Trastornos del sueño 26 ítems
<b>Cuestionario de PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) (64) Chervin y cols 2000</b>	2-18 años 22 ítems TRS Calidad de vida del niño

El cuestionario PSQ, además, es el elegido en la mayoría de los casos debido a su sensibilidad del 0.81 y su especificidad del 0.83.

## **9. TRASTORNOS DEL SUEÑO INFANTIL EN EL GABINETE DENTAL INFANTIL**

La población infantil y adolescente que precisan tratamiento de ortodoncia presentan alguna forma de desarmonía craneofacial. Es muy probable que un porcentaje importante de estos pacientes solapen signos o síntomas con los factores de riesgo de los trastornos respiratorios del sueño. Numerosos estudios han descrito una relación positiva entre las características morfológicas craneofaciales de los niños y los síntomas del SDBS.

### **a. Signos y síntomas para el diagnóstico en la exploración oral**

La respiración oral durante el sueño está relacionada con caries dental, erosión dental y enfermedad periodontal en la infancia y en la adolescencia y es un predictor de enfermedades orales en la adultez. Los trastornos del sueño se asocian a alteraciones en el crecimiento craneofacial, así como a alteraciones en la función orofacial (masticación, deglución).

Los odontólogos deben preguntar específicamente por signos y síntomas como son los ronquidos, realizar una historia clínica y del sueño detallado, así como un examen de la cavidad oral. Se deben evaluar los signos clínicos e indagar sobre las características del AOS. A continuación se muestra una foto tomada del artículo Stark y cols. (66)



Ilustración 9. Imagen tomada del artículo (66).

En la exploración oral se debe atender a la posición de la lengua, las amígdalas, y la úvula. De igual manera debemos observar el color, forma, ubicación, humedad y textura de la lengua, así como de las encías, paladar blando y la inserción de los frenillos. En cuanto a los tejidos duros es importante valorar la forma y altura del paladar duro, apiñamiento y caries dental. Especial interés merecen los pacientes con trastornos temporomandibulares asociados a dolor (66).

Los ortodoncistas pueden ser los primeros agentes sanitarios en detectar características faciales comunes en los pacientes con problemas respiratorios del sueño. La respiración oral, el estrechamiento de las vías aéreas superiores en niños pueden acompañarse de macroglosia, hipoplasia del tercio medio facial, retrognatia mandibular y maxilar, la constricción maxilar, longitud corta de la base del cráneo, el aumento de la altura facial total e inferior, y una posición más anterior e inferior del hueso hioides (67)

Estas características anatómicas se analizan de forma clínica y radiográfica. Por lo tanto, conocer la presencia y la prevalencia del SDB, sus síntomas asociados y los posibles factores de riesgo en la población de ortodoncia puede ayudar a los profesionales a tomar decisiones oportunas sobre las opciones de tratamiento y las derivaciones necesarias (Carvalho, Lentini-Oliveira, Prado, Prado, & Carvalho, 2016).

La permeabilidad de los tejidos blandos de la vía aérea superior depende de la relación anatómica de las estructuras esqueléticas craneofaciales. La deficiencia

mandibular, la hipoplasia maxilar, la posición inferior del hueso hioides, un espacio aéreo posterior estrecho, una mayor flexión de la base craneal y la elongación del paladar blando son las anomalías craneofaciales más frecuentemente asociadas con la AOS. Los principales puntos de obstrucción observados en los pacientes con AOS son la cavidad nasal, el maxilar y la cavidad oral, la lengua, el paladar blando, la mandíbula, el hueso hioides y la faringe. Por lo tanto, se observará un espacio reducido en las vías respiratorias, paladar blando más largo y grueso, posible macroglosia y hueso hioides en una posición inferior faringe (68).

La cefalometría en niños y pacientes adultos con apnea obstructiva del sueño ha demostrado que presentan una longitud maxilar y mandibular disminuidas, retrusión esquelética, aumento del ángulo del plano mandibular y el hioides. Por lo que existe un patrón de maloclusión predominante de clase II con retrognatismo en niños con ASO, que en última instancia obligan a la lengua a retroceder hacia la vía aérea superior (63).

En cuanto al análisis del plano vertical, se ha observado que los pacientes dólicos con mandíbulas retruídas e incompetencia labial asociada presentan más trastornos respiratorios del sueño y síntomas de AOSS.

Un gran número de pacientes con problemas respiratorios suelen presentar maloclusión de clase II esquelética debido a micrognatismo o retrognatismo. Como los problemas esqueléticos de clase II son una combinación de factores genéticos y ambientales, es difícil establecer una relación causa-consecuencia. Por otra parte, los niños de 4-10 años con obstrucción de las vías respiratorias presentan alteraciones de la morfología craneofacial, que incluye mordida cruzada, maloclusiones esqueléticas de clase II y crecimiento vertical mandibular (12,28,68).

A nivel transversal, la compresión esquelética del maxilar es un signo de reducción de la dimensión transversal provocando un aumento de la respiración oral. Se puede acompañar de un paladar ojival y apiñamiento severo tanto en maxilar superior como inferior (69) .

En referencia a la exploración anteroposterior, se ha observado con mayor frecuencia mandíbula retrognática que con alta probabilidad se traduce en una reducción del espacio de la vía aérea faríngea causando una disminución del flujo de aire durante el sueño (70).

En el estudio de Huynh et al en 2011 (67) evaluaron la prevalencia de los síntomas de trastornos respiratorios del sueño y su relación con la morfometría facial o dental en una población general de ortodoncia pediátrica. Los resultados esclarecieron que del 34% al 36,1% para los signos de respiración bucal y un intervalo del 1,8% al 5,1% para los problemas respiratorios declarados durante la noche. Además, las diversas características morfológicas de una cara larga y estrecha se asociaban a síntomas de trastornos respiratorios del sueño.

El papel del odontólogo ha evolucionado de forma vertiginosa en las últimas décadas, junto con el progreso en las imágenes para valorar las alteraciones anatómicas craneofaciales en el AOS. Todo esto ha servido para alertar a los padres tras valorar una hipoplasia del tercio medio, paladar ojival, frenillo lingual corto como posibles factores de riesgo potenciales en el AOS y saber si es un paciente susceptible de desarrollar trastornos respiratorios del sueño.

## **10. TRATAMIENTO**

El tratamiento de primera línea recomendado para el AOSS pediátrico en niños es la adenoamigdalectomía en pacientes con hipertrofia adenoamigdalina. Se ha demostrado que este tratamiento reduce la gravedad del AOSS en la mayoría de los niños, y redujo los síntomas y mejora el comportamiento, la calidad de vida y los hallazgos polisomnográficos (71,72)

Sin embargo, existe un número significativo de pacientes con AOSS pediátrica sometidos a esta cirugía presentan un AOSS residual persistente tras la intervención. Los niños con AOSS y amígdalas grandes presentan algunas características morfológicas craneofaciales (73).

La adenoamigdalectomía junto con tratamientos de ortodoncia como la expansión rápida del maxilar y el avance mandibular sería el tratamiento ideal. Ningún estudio ha comparado los distintos tratamientos juntos y la información sobre ambos tratamientos en concurrencia es escasa (72)

### **a. Corticoides.**

Los corticoides intranasales pueden reducir el tamaño de los tejidos adenoamigalinos hipertróficos aumentando así el flujo de las vías aéreas nasales. La

fluticasona y la budesónida intranasales pueden reducir la gravedad del AOS. Es necesario la colaboración de los padres en el uso diario ya que los efectos no son a corto plazo. Como medicamento también tenemos el Montelukast, modificador sistémico de los leucotrienos que actúa reduciendo la gravedad de la apnea obstructiva del sueño pediátrico (74).

#### **b. Cirugía: adenoamigdalectomía**

Es el tratamiento más común para los niños con AOS. Es un procedimiento quirúrgico que extirpa por completo la amígdala, incluida su cápsula, disecando el espacio periamigdalino entre la cápsula amigdalina y la pared muscular. Se han demostrado mejoras tras el tratamiento en niños con apnea del sueño en el comportamiento diurno, somnolencia diurna y calidad de vida (74). Sin embargo, la recidiva a veces es común, hasta de un 40.2% según el metaanálisis de Friedman y cols. (75), más aún cuando son niños con obesidad, anomalías craneofaciales y/neurológicas, y asmáticos.

#### **c. Ortodoncia**

En niños la respiración oral se asocia con la hipertrofia adenoamigdalina y maloclusiones dentales. Aunque varios estudios cefalométricos han definido las anomalías craneofaciales más frecuentes asociadas a los TRS en niños, son escasos los datos de prevalencia de maloclusiones en estos pacientes.

La posición baja y anterior de la lengua relacionada con la respiración oral da lugar a una falta de presión interna, lo que se traduce en una reducción del crecimiento transversal de la arcada superior con el desarrollo de mordida cruzada posterior (68). Por otro lado, la respiración oral se asocia a una disminución en la prominencia y dimensiones de anchura en comparación con los niños con respiración nasal (26,50). Estas características faciales pueden reducir el espacio de las vías aéreas.

Hay una variedad de tratamientos dentales disponibles para tratar la AOS pediátrica, que pueden usarse como complemento de modalidades existentes como la CPAP, o para tratar la AOS residual después de una adenoamigdalectomía. La mayoría de los pacientes experimentan AOS residual después de la amigdalectomía (ANWER, 2020).

Los tratamientos de ortodoncia como la expansión rápida del maxilar, o el avance mandibular pueden ser una buena opción complementaria útil (Duan et al., 2022; Fagundes et al., 2022; Galeotti et al., 2018). Estos tratamientos tratan de modificar el crecimiento de la región oromandibular.

#### b. Ortopedia y ortodoncia

Existen una multitud de dispositivos intraorales eficaces en el tratamiento del ronquido. El éxito de la aparatología de ortodoncia para mejorar síntomas del TRS se ha atribuido a la ampliación de las vías respiratorias.

En España, el tratamiento ortopédico y ortodóncico del SAHOS se realiza habitualmente con:

- Disyuntor maxilar
- Dispositivos de avance mandibular

#### **Disyuntor del maxilar**

Un disyuntor palatino o maxilar se utiliza para expansión rápida del maxilar en el tratamiento de niños con problemas transversales, en compresión esquelética del maxilar. El objetivo de este tratamiento es la disyunción de la sutura palatina, en los niños con TRS se diagnostican de un déficit de crecimiento transversal del tercio medio de la cara.

Existen 2 tipos de disyuntores según el anclaje dentario:

- Disyuntor Hyrax: aparatología a bandas colocados en molares temporales y permanentes
- Disyuntor McNamara: Otro consiste en un aparato de acrílico que recubre sectores laterales: tanto molares temporales como permanentes

Se realiza activaciones diarias de  $\frac{1}{4}$  de vuelta del tornillo, equivalente a 0.25 mm de expansión.

Los niños con deficiencia transversal del maxilar presentan una resistencia nasal al flujo de aire. Interviene en el tratamiento del AOS porque (76–78):

- alivia la obstrucción nasal de los pacientes gracias al aumento del ancho nasal con el aparato

- disminuye la resistencia nasal al flujo de aire por el aumento del volumen nasal tras el tratamiento
- en pacientes Clase II esquelética con retrusión mandibular, se produce un reposicionamiento anterior de la lengua, lo que contribuye al aumento de la permeabilidad de las VAS.

Este dispositivo actúa para aumentar la permeabilidad nasal y reducir la resistencia aérea. El aumento del espacio palatino también podría permitir que la lengua se posicione mejor, lo que facilitaría el aumento del espacio aéreo en la orofaringe (78)

Enoki y cols. (2006) llevaron a cabo una investigación que examinó los efectos de la disyunción maxilar sobre la cavidad nasal en 29 pacientes de 7 a 10 años con respiración oral y/o mixta, en tres momentos diferentes: antes de la expansión, inmediatamente después y 90 días después. Los resultados mostraron que después de la disyunción, la resistencia al paso de aire disminuyó (79).

Villa y cols.(80) demostraron una disminución considerable en el IAH y un aumento significativo en la saturación de oxígeno después del tratamiento con disyunción rápida. Sugirieron que el tratamiento debe iniciarse lo antes posible para obtener el máximo beneficio. Estos mismos autores en un estudio previo realizaron un seguimiento de 24 meses a pacientes infantiles con tratamiento de disyunción rápida y encontraron una reducción significativa en el IHA y los síntomas clínicos de AOS inmediatamente después de finalizar el tratamiento tras 1 año de progresión y no se observó ninguna recaída.

Torre y cols. (2012) realizaron un estudio en 44 niños con una edad media de 10 años, en el que evaluaron los cambios en los arcos dentales y el flujo aéreo nasal de los niños que presentaban respiración antes y después de la expansión rápida maxilar: descubrieron que la ERM tuvo un impacto significativo. Después de la disyunción maxilar, Torre y cols. descubrieron que el flujo aéreo aumentó significativamente. Se descubrió que existe una correlación positiva entre la anchura intercanina y el flujo de aire nasal, por lo que a medida que aumenta la anchura intercanina como resultado de la disyunción, aumenta el flujo aéreo nasal (81).

### **Avance mandibular**

Se ha sugerido que los músculos dilatadores de la vía aérea superior (geniogloso) con la aparatología de avance mandibular mejora la estabilización de la vía aérea superior, así como llegar a aumentar la vía aérea velofaríngea (59).

Desde el punto de vista ortodóntico, la aparatología de avance mandibular altera las fuerzas neuromusculares a nivel craneofacial promoviendo una combinación de cambios dentoalveolares y el crecimiento esqueléticos (70). Los efectos del avance ortopédico precoz de la mandíbula durante el periodo de crecimiento pueden ser eficaz para prevenir el desarrollo de maloclusiones esqueléticas de clase II y problemas respiratorios craneofaciales causados por espacios estrechos en las vías respiratorias (67).

En el estudio de Camañes-Gonzalvo y cols. determinaron la repercusión de la aparatología de avance mandibular en el volumen de las vías aéreas tras la fase de de avance mandibular y evaluaron la mejora con parámetros polisomnográficos. Obtuvieron como resultado que el 44% de los pacientes presentaba un IAH<5/h al final del tratamiento, el volumen de la vía aérea superior aumentó una media de 4.5-5.9cm<sup>3</sup>, lo que representó un aumento del 20.9%. El avance mandibular fue eficaz para mejorar los parámetros polisomnográficos y para aumentar el volumen tridimensional de la vía aérea superior (82).

En el metaanálisis de Templier y cols. (Templier et al., 2020) estudiaron la eficacia del tratamiento de cirugía junto con tratamiento de ortodoncia y concluyeron que después de someterse a ambos tratamientos, hubo una mayor desaturación de oxígeno y una disminución del índice IAH y del índice de perturbación respiratoria. Varios años después de comenzar el tratamiento adecuado, los TRS y la apnea del sueño pueden volver a aparecer. La terapia miofuncional podría recomendarse para prevenir la recidiva. Se realizó un metaanálisis sobre el impacto de la terapia miofuncional en niños con apnea obstructiva del sueño, pero se necesitan más estudios con buena evidencia científica para confirmar estos hallazgos (Bandyopadhyay, Kaneshiro, & Camacho, 2020).

#### **d. Terapia miofuncional**

La adenoamigdalectomía y la disyunción de la sutura maxilar han demostrado sus funciones en el tratamiento de la apnea del sueño en pacientes infantiles con notables mejorías en la hipertrofia amigdalor o adenoidea y la deficiencia maxilar. Sin embargo, la aplicación de otras modalidades de tratamiento como la reeducación miofacial puede desempeñar un papel importante en la optimización de los trastornos respiratorios del sueño y la recidiva de los mismos (73).

El tratamiento para conseguir unas vías aéreas superiores sanas en niños no garantiza una posición normal de la lengua ni un tono muscular lingual y orofacial adecuado durante el sueño.

La terapia miofuncional se basa en ejercicios isotónicos e isométricos que mejoran la sensibilidad, la propiocepción (73), la movilidad, la coordinación y la fuerza de las estructuras orofaciales (73)

Estos ejercicios permiten fortalecer la lengua y los músculos orofaciales, con lo que se consigue una realineación en la posición intraoral correcta. Estos ejercicios tienen como objetivo fortalecer los músculos orofaríngeos y ayudar en abrir la vía aérea, lo que debería mejorar la adherencia a la presión positiva continua en la vía aérea. Los desórdenes respiratorios del sueño se originan en la función subóptima de los músculos dilatadores de la vía aérea, por lo que la terapia miofuncional trata el mecanismo subyacente a esta enfermedad. Es un tratamiento prometedor para los desórdenes respiratorios del sueño puesto que el origen de los mismo está en la función subóptima de los músculos dilatadores de la vía aérea, por lo que la terapia miofuncional trata el mecanismo subyacente a esta enfermedad. (83).

La frecuencia indicada para los ejercicios es de 20-40 minutos diarios durante 3-6 meses. El principal inconveniente en estos casos es la colaboración del paciente

La ventaja de este tratamiento es la facilidad de enseñar. Sin embargo, depende de la cooperación y el cumplimiento del paciente para poder obtener un beneficio óptimo (84). La duración adecuada de los ejercicios en casa es de 20-40 minutos diario durante al menos tres meses, por lo que la baja adherencia de los pacientes, en muchos estudios del 10% (84-86), dificulta la mejoría de los mismos.

El tratamiento miofuncional puede disminuir el IAH y aumentar las saturaciones medias de oxígeno en niños con AOSS residual de leve a moderada, así como en niños sin hipertrofia adenoamigdalares y servir como tratamiento complementario (69,84). La eficacia de los resultados es más notoria cuando se combinan los trabajos del ortodoncista y del terapeuta miofuncional (73).

Diferentes autores sugieren que los pacientes sin obstrucción nasal ni restricción del movimiento de la lengua y con bajo tono muscular de las vías respiratorias son los mejores candidatos para la terapia miofuncional (83,84).

En el estudio de O'Connor se compararon los resultados de exploración de ORN, estadio de Friedman, la presencia de anquilosis, la fuerza lingual y la polisomnografía completa antes y después de los tres meses de terapia. El 64.8% de la muestra cumplieron el tratamiento. Se encontraron cambios significativos en el índice de apnea hipoapnea y saturación mínima de O<sub>2</sub> (83).

Guilleminault y cols. (73) evaluaron el impacto de la reeducación miofuncional en la debilidad muscular orofacial en niños con desórdenes respiratorios del sueño remitidos para adenoamigdalectomía, ortodoncia y tratamiento miofuncional. 13 de los 24 sujetos que no recibieron terapia miofuncional desarrollaron recidivas de los síntomas respiratorios del sueño (índice medio de apnea-hipoapnea, saturación media mínima de oxígeno). Indicaron que un enfoque terapéutico combinado que incluya adenoamigdalectomía y ortodoncia con reeducación miofuncional sería crucial para la eliminación del AOS.

Se debe tratar a los niños para asegurar el desarrollo óptimo de las vías respiratorias, la fuerza muscular orofacial y el posicionamiento, y la respiración normal durante el sueño. La reeducación miofuncional presenta limitaciones en el tratamiento del paciente adulto, aunque no así en pacientes infantiles. Este hecho refuerza la importancia de la intervención temprana durante el desarrollo infantil y lo esencial de colaborar entre profesionales de otorrinolaringología (ORL), ortodoncia y terapeutas miofuncionales.

## **Objetivos:**

### **1. Objetivo Principal:**

- Determinar la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño en una muestra de población infantil seleccionada de la Policlínica Universitaria de Odontología de la Universidad Europea de Madrid

### **2. Objetivos Específicos:**

- 2.1. Determinar el Índice de Masa Corporal
- 2.2. Evaluación de la maloclusión y características faciales de los pacientes
- 2.3. Analizar posibles asociaciones entre el índice de masa corporal y maloclusiones con la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño infantil.

## **Hipótesis**

**Hipótesis nula:** no existe una relación de mayor riesgo de maloclusión y alteración en índice de masa corporal en pacientes con Trastornos Respiratorios del Sueño.

**Hipótesis alternativa:** existe una relación de mayor riesgo de maloclusión y alteración en índice de masa corporal en pacientes con Trastornos Respiratorios del Sueño.

## **Material y Método:**

### **1. Tipo de estudio:**

El presente estudio se basa en un estudio transversal analítico, observacional y transversal. Se ha desarrollado en la Policlínica Universitaria de Odontología de la Universidad Europea de Madrid, de septiembre de 2022 a Enero de 2023 .

Este estudio se llevó a cabo tras la aprobación del Comité de Ética (**anexo 1**) de la Universidad Europea de Madrid. Previo a la recogida de muestra, se registró todo el procedimiento que fue debidamente informado a los padres de los participantes (**anexo 2**), cuyo consentimiento informado fue firmado, y con el tratamiento adecuado de los datos de carácter personal dispuesto en la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/1999.

El procedimiento consistió en una exploración bucodental, una valoración antropométrica y un análisis del sueño mediante un cuestionario del sueño PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) (**anexo 3**) a los pacientes infantiles que acudieron como primera visita a Policlínica Universitaria de la Universidad Europea.

#### **a. Sujetos del Estudio**

La muestra que constituye el estudio se compuso de un total de 134 niños, entre 5 a 14 años. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con consentimiento informado firmado por padres/tutores, pacientes cuyo cuestionario autocumplimentado estuviese completado por padres/tutores, pacientes con desarrollo neurotípico.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: síndromes genéticos, infecciones agudas recientes de las vías respiratorias superiores u otitis media aguda, antecedentes previos de tratamiento de ortodoncia y/o amigdalectomía, anomalías dentarias. De los 134 niños, se excluyeron 4 de la muestra total por no cumplir uno o más de los criterios de exclusión.

### **2. Búsqueda bibliográfica.**

Para llevar a cabo este estudio observacional y transversal actual se necesitó realizar una revisión de la literatura para obtener los hallazgos de los trabajos de

investigación realizados en la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid durante los últimos 15 años. Las búsquedas se clasificaron en:

- Evaluación antropométrica en niños con TRS.
- Maloclusión en pacientes infantiles con TRS.
- TRS infantil

### **3. Parámetros antropométricos**

Se establecerá el índice de masa corporal de cada paciente mediante el resultado de la medición de altura y peso con la báscula mecánica con tallímetro. La determinación comprendió las siguientes medidas: edad, talla, peso, índice de masa corporal.

### **4. Exploración intraoral**

Se evaluó a los pacientes de primera visita que acudieron a una visita dental rutinaria en el sillón dental siguiendo los criterios de la OMS, espejo y sonda de la OMS. Fueron realizados por alumnos de 5º de grado y supervisados por un mismo evaluador. Se registraron maloclusiones anteroposteriores, verticales y transversales. Se analizó la maloclusión y características faciales con el cuestionario basado en la OMS "Estudio Clínico Infantil" utilizado en la policlínica universitaria.

### **5. Cuestionario PSQ**

Se utilizó la versión reducida del cuestionario validado PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) (**Anexo 4**) para evaluar el riesgo de trastorno del sueño pediátrico. Se entrevistó a los padres antes de la exploración oral inicial del paciente. Este cuestionario originario de Chervin y cols. (64) fue posteriormente validado al español (87).

Consta de 22 preguntas si/no, y "no lo sé" divididas en tres categorías según los síntomas: ronquidos y problemas respiratorios, somnolencia diurna y problemas de conducta. Este cuestionario presenta una alta sensibilidad y especificidad cuando ocho o más preguntas se responden como positivas. Este criterio identifica a los niños con problemas de respiración del sueño.

## 6. Variables registradas para la composición corporal

Para describir la composición corporal de la muestra se utilizaron las siguientes variables de estudio: talla (variable cuantitativa expresada en centímetros), peso (variable cuantitativa expresado en kg) e índice de masa corporal (variable cualitativa expresada en kilogramos/centímetros al cuadrado e interpretación del índice de masa corporal (variable cualitativa).

Interpretación del índice de masa corporal: se calculó tomando como referencia los valores aportados por el estudio IDEFICS en población europea donde las categorías se diferenciaban en: normopeso se considera 18-25pht, bajo peso <180th, sobrepeso 85-95 pth, obesidad >95 pth (88).

## 7. Variables observadas de maloclusión

A continuación, se muestran todas las variables que nuestro estudio incluyó para explicar la oclusión de los sujetos:

(1) **Clasificación de Angle:** clase I, II, o III.

(2) **Mordida cruzada posterior:** presente o ausente. Se registró si la cúspide bucal de al menos uno de los molares superiores temporal o permanente ocluía lingual a la cúspide bucal del inferior correspondiente.

(3) **Sobremordida:** mordida abierta, sobremordida 1/3, sobremordida 2/3, sobremordida profunda 3/3.

(4) **Presencia de maloclusión:** fue positiva cuando existía un parámetro de los anteriores alterados. Las medidas se tomaron de forma manual con un calibre, y el resto de variables fueron evaluadas mediante la exploración directa por el mismo evaluador.

## 8. Análisis estadístico

Se utilizó el programa SPSS28.0 PARA Windows para realizar el análisis estadístico de los datos. Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes.: variables cuantitativas de medias y error estándar para la estadística descriptiva. Se utilizaron frecuencia y porcentajes válidos sobre la muestra total para describir las variables cualitativas.

Se utilizó la prueba Kolgomorov-Svirnos y Shapiro-Wil para analizar la normalidad de la distribución de la muestra. Se evaluó también la normalidad de la distribución

de los datos y se aplicó el test no paramétrico de U de Mann Whitney de una variable cuantitativa entre dos grupos para detectar la falta de normalidad.

Las variables cualitativas se relacionaron utilizando las tablas de contingencia. Con información en cada casilla de la tabla del porcentaje en fila y residuos corregidos no tipificados para ayudar, la prueba exacta de Fisher o la Prueba Chi-Cuadrado se utilizó para contrastar la influencia entre dos variables cualitativas.

Se examinaron los índices de riesgo para determinar la relación de riesgos, OR y la magnitud de riesgo de padecer la enfermedad (PSQ) de un grupo en comparación con otro grupo de referencia. EL grupo expuesto tiene un mayor riesgo si el OR es mayor de 1. El grupo expuesto tiene un riesgo menor si el OR es menor que 1. Si el OR es igual a 1, el riesgo es el mismo en ambos grupos.

Se utilizó un análisis de regresión logística para encontrar OR en las variables predictoras con más de dos categorías en comparación con un grupo de referencia.

## Resultados

Los resultados del presente Trabajo Fin de Máster se describen a continuación y vienen desglosados por secciones atendiendo a las diferentes dimensiones que se han establecido a lo largo del mismo.

### 1. Características de la muestra

La tabla que vemos a continuación resume las variables de edad e índice de masa corporal de los niños evaluados. La edad media de la muestra fue de 9.5 años (DE: 2.648), y el índice de masa corporal medio fue de 18.7.

Tabla 7. Distribución de la muestra estudiada por edad e índice de masa corporal

		EDAD	IMC
N		130	130
		0	0
Media		9,50	18,703
Mediana		9,00	17,800
Desviación Estándar		2,648	3,7290

La tabla muestra la distribución según el género. Hubo un 53.8% de género masculino y un 46.2% de género femenino.

Tabla 8. Distribución de la muestra atendiendo al género

		Frecuencia	Porcentaje
GÉNERO	Masculino	70	53,8
	Femenino	60	46,2
	Total	130	100,0

### 2. Prevalencia de trastornos del sueño en la muestra

En la tabla se resume la prevalencia observada de trastornos de respiración del sueño de la muestra estudiada.

Tabla 9. Prevalencia de trastornos del sueño en la muestra

PREVALENCIA TRASTORNOS				
RESPIRATORIOS DEL SUEÑO (TRS)		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
	NO TRS	91	70,0	70,0
	TRS	39	30,0	30,0
	Total	130	100,0	100,0

Se obtuvo un 30% de prevalencia de trastornos del sueño en la muestra.

		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
PSQ		Est.	df	Sig.	Estatís.	df	Sig.
<b>EDAD</b>	NO TRS	0,174	91	<0,001	0,906	91	<0,001
	TRS	0,176	39	0,004	0,890	39	0,001

No hubo diferencias significativas al 95% (Mann Whitney  $p=0.076$ ) en la edad entre sanos y enfermos de PSQ.

### 3. Distribución de la muestra Índice de Masa Corporal

En la tabla 2 se describe la distribución de la muestra entendiendo al índice de masa corporal.

Tabla 10. Distribución de la muestra según la interpretación del Índice de Masa Corporal

PREVALENCIA INTERPRETACION IMC					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
	Bajo peso	5	3,8	3,8	3,8
	Normopeso	84	64,6	64,6	68,5
	Sobrepeso	20	15,4	15,4	83,8
	Obesidad	21	16,2	16,2	100,0
	Total	130	100,0	100,0	

Se observó mayor porcentaje de individuos en normopeso (64.6%). Sin embargo, llama la atención la alta presencia de obesidad, de un 16.2%, y de sobrepeso del 15.4%.

### 4. Distribución de la muestra según oclusión

En la siguiente tabla se resumen la distribución de la muestra según las maloclusiones en referencia a los problemas verticales, transversales, y anteroposteriores.

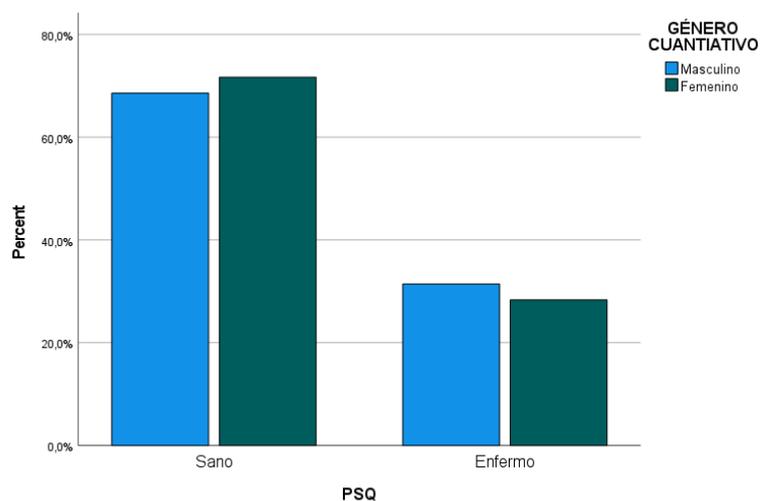
Tabla 11. . Distribución de la muestra según oclusión en el plano vertical, transversal y anteroposterior

PREVALENCIA MALOCLUSIÓN		FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>P. VERTICAL</b>	Mordida abierta	17	13,1
	Sobremordida 1/3	29	22,3
	Sobremordida 2/3	68	52,3
	Sobremordida 3/3	16	12,3

<b>P. TRANSVERSAL</b>	No	101	77.7
	Mordida cruzada	29	22,3
<b>P.ANTEROPOSTERIOR</b>	Clase I	60	46.2
	Clase II	41	31.5
	Clase III	29	22.3
<b>TOTAL</b>		130	100

Atendiendo al plano vertical, se observó una mordida abierta del 13.1% teniendo el 52.3% de la muestra una sobremordida de 2/3. En cuando al plano transversal se obtuvo que un 22.3% de la muestra presentaba mordida cruzada. La mayoría de pacientes (46.2%) presentaban una relación oclusal de clase I, seguida de un 31.5% de clase II, y un 22.3% de clase III. Estudio del riesgo de género asociado al Trastorno Respiratorio del Sueño.

Tabla 12. Estudio del riesgo del género asociado al TRS



No existieron diferencias significativas al 95% (Fisher  $p=0.848$ ) en la presencia de Enfermos PSQ entre Masculino (31.4%) y Femenino (28.3%). Las pacientes femeninas no presentaron un riesgo aumentado de padecer la enfermedad frente a los pacientes varones OR no significativo (OR=0.863; IC95%, 0.405-1.835).

##### 5. Estudio del riesgo de padecer maloclusiones en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño

Existen diferencias significativas al 95% (Fisher  $p<0.001$ ) en la presencia de Enfermos PSQ entre Maloclusión (39.4%) y No (5.6%).

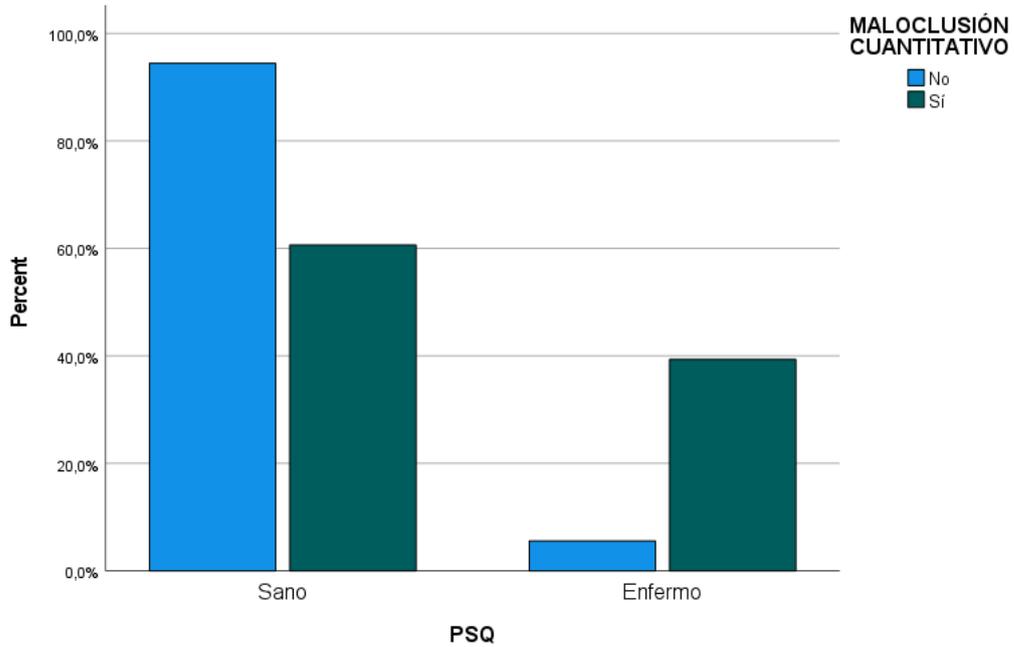


Gráfico 1. Estudio del Riesgo de maloclusión en pacientes con TRS

Hubo mayor riesgo de TRS en los pacientes que presentaban maloclusión (11,035 veces más).

**a. Estudio del riesgo de problemas transversales en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño**

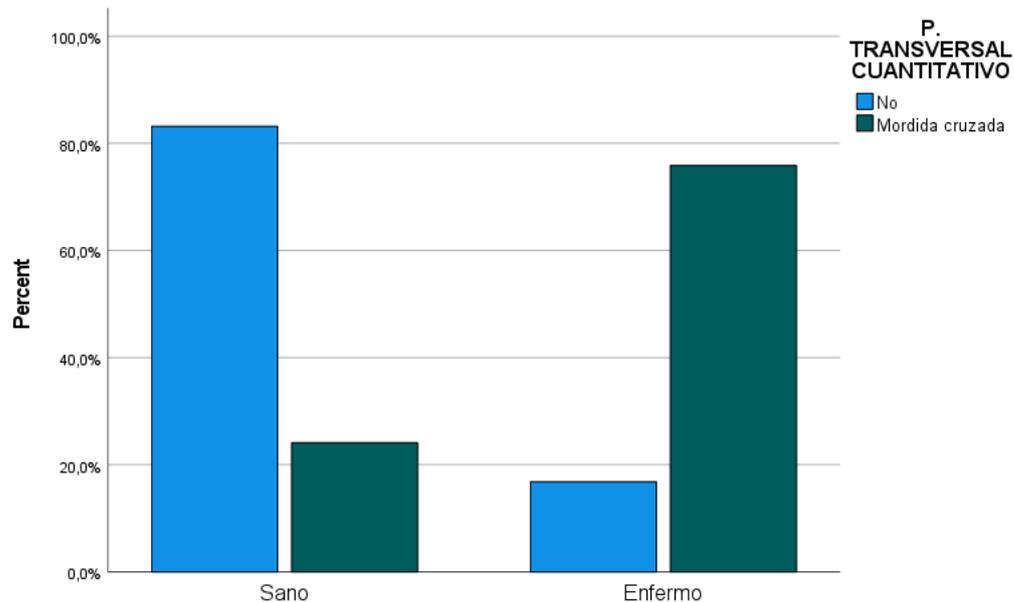


Gráfico 2. Gráfico del estudio del riesgo de problemas transversales en pacientes con TRS

Existen diferencias significativas al 95% (Fisher  $p < 0.001$ ) en la presencia de TRS entre pacientes con maloclusión transversal y aquellos que no presentan dicha maloclusión.

Hubo un mayor riesgo de padecer la enfermedad en aquellos pacientes que presentan mordida cruzada (15,52 veces más) que en aquellos pacientes sin maloclusión transversal (OR=15.52, IC95%, 5.72 – 52.11).

**b. Estudio del riesgo de problemas verticales en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño**

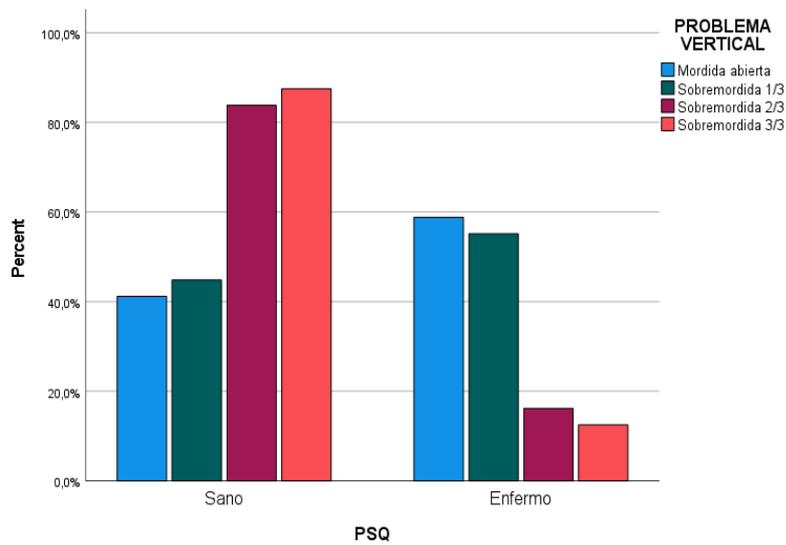


Gráfico 3. Gráfico del riesgo de problemas verticales en paciente con TRS

Existen diferencias significativas al 95% (Fisher  $p < 0.001$ ) en la presencia de Enfermos PSQ entre P.Vertical. Hay poca presencia de enfermos en Sobremordida 2/3 (16.2%) y una gran presencia en Mordida abierta (58.8%) y Sobremordida 1/3 (55.2%). Se constató la existencia de una relación significativa al 95% de confianza entre la presencia de Mordida abierta y sobremordida de 1/3 y la existencia de TRS).

**c. Estudio del riesgo de problemas anteroposteriores en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño**

Existen diferencias significativas al 95% (Fisher  $p < 0.001$ ) en la presencia de Enfermos PSQ entre Clase.

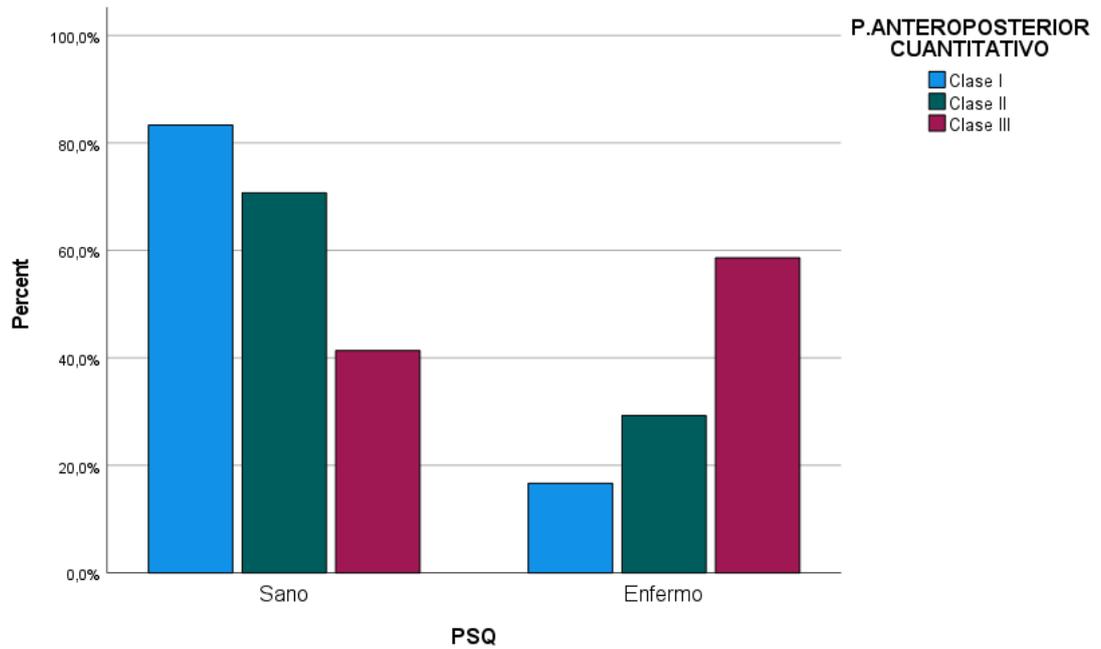


Gráfico 4. Gráfico del riesgo de problemas anteroposteriores en paciente con TRS

Hay poca presencia de enfermos en Clase I (16.7%) y una gran presencia en Clase III (58.6%). Se confirmó una asociación positiva entre la clase III y el riesgo de padecer TRS (OR=7.083 veces más, IC95%, 2.597 – 19.323).

## 6. Estudio del riesgo de alteraciones en el índice de masa corporal en pacientes con Trastornos Respiratorios del sueño

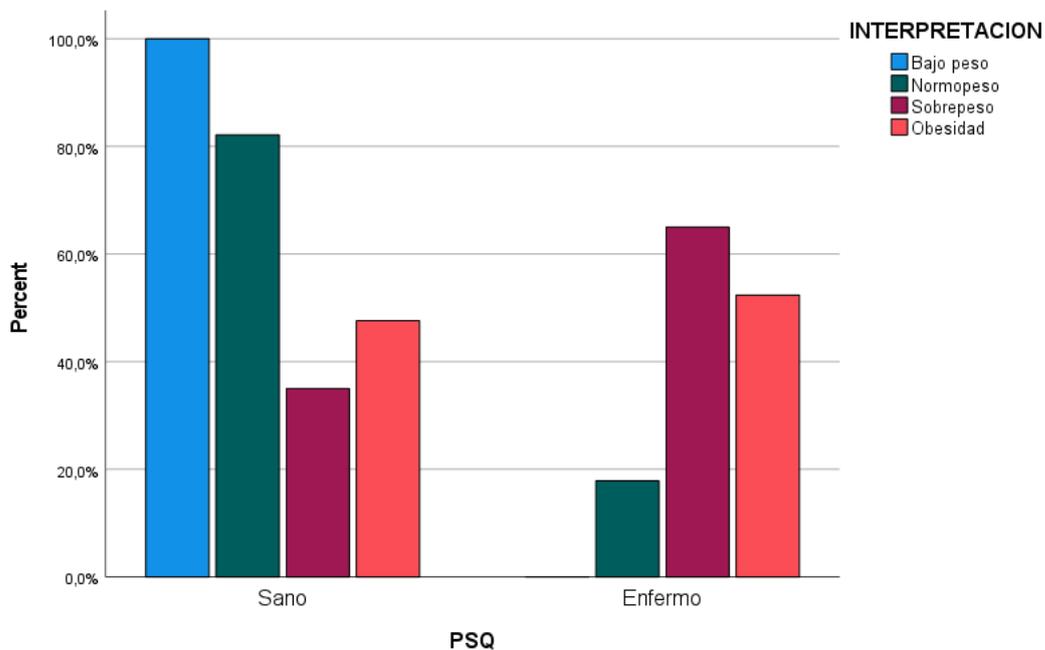


Gráfico 5. Gráfico del estudio del riesgo de alteraciones en el índice de masa corporal en pacientes con TRS

Existen diferencias significativas al 95% (Fisher  $p < 0.001$ ) en la presencia de Enfermos PSQ entre IMC Hay poca presencia de enfermos en Normopeso (17.9%) y una gran presencia en Sobrepeso (65%) y Obesidad (52.4%). Se afirmó un mayor riesgo significativo de padecer Trastornos Respiratorios del sueño en los sujetos con Sobrepeso (OR=8.543 veces más, IC95%, 2.915 - 25,035) y Obesidad (OR=5.060 veces más, IC95% 1.820 – 14.065).

## RESUMEN

La edad media de la muestra fue de 9.5 años (DE: 2.648), y el índice de masa corporal medio fue de 18.7. Hubo un 53.8% de género masculina y un 46.2% de género femenino. No hubo diferencias significativas entre el género y la edad con respecto a los sujetos sanos y enfermos (TRS).

Se obtuvo un 30% de prevalencia de trastornos del sueño en la muestra.

La mayor parte de la muestra tuvo normopeso (64.6%), aunque hubo una presencia alta de obesidad (16.2%) y sobrepeso (15.4%).

Al analizar la oclusión se observó una mordida abierta del 13.1%, a destacar un 22.3% de la muestra presentaba mordida cruzada. La mayoría de pacientes (46.2%) presentaban una relación oclusal de clase I, seguida de un 31.5% de clase II, y un 22.3% de clase III. Hubo mayor riesgo de TRS en los pacientes que presentaban maloclusión (11,035 veces más), en concreto, entre los que presentan mordida cruzada (15,52 veces más), asociación positiva entre la enfermedad en los sujetos con clase III (OR=7.083 veces más) y la mordida abierta.

Se afirmó un mayor riesgo significativo de padecer Trastornos Respiratorios del sueño en los sujetos con sobrepeso (OR=8.543 veces más, IC95%, 2.915 - 25,035) y obesidad.

## DISCUSIÓN

Los problemas relacionados con el sueño como el insomnio, la apnea obstructiva del sueño, síndrome de piernas inquietas, la enuresis, somnolencia, etc. son frecuentes en la edad preescolar y escolar. La prevalencia de estos trastornos del sueño fluctúa en los niños.

La prevalencia del riesgo de TRS en nuestra población de estudio se estimó en un 30%. Para la selección de la muestra se tuvo en cuenta el rango de edad de 5-14 años y que tuvieran los primeros molares permanentes erupcionados. La media de edad fue de 9.50 (DE: 2.64). En cuanto al género, aunque hubo más masculino (53.8 %) que femenino (46.2%), esta diferencia no fue significativa.

Aunque la polisomnografía es el gold standard para el diagnóstico de trastornos respiratorios del sueño, los cuestionarios validados son una opción muy favorable a utilizar en consulta ya que nos aportaría información relevante sobre el paciente en el gabinete de ortodoncia. Además, se ha demostrado la sensibilidad de 0.85 y especificidad de 0.87 de este cuestionario para identificar trastornos respiratorios del sueño de moderado a grave. El hándicap que encontramos en este caso es que los padres, en ocasiones, no aportan toda la información necesaria, y/o puede estar sesgada si no se especifican las preguntas correctamente. Por otro lado, es complicado comparar los resultados con una población pediátrica completamente sana, ya que los pacientes que hemos recibido en la policlínica universitaria, a menudo vienen motivados por otros problemas como caries, maloclusiones. Además, un estudio reciente (89) mostró que los niños con trastornos del sueño leves pueden manifestar puntuaciones más elevadas en la tercera categoría del cuestionario, problemas conductuales (inatención e hiperactividad) y puede pasar desapercibido porque el paciente no presente síntomas respiratorios graves.

Son diferentes los estudios previos que analizaron la prevalencia de TRS en gabinete odontológico. Abtahli y cols. (32) en 2020 evaluaron los resultados del mismo cuestionario utilizado en este estudio, Pediatric Sleep Questionnaire, a 390 pacientes entre 5 y 16 años, de los cuales, en 130 también analizaron las comorbilidades asociadas con el riesgo de TRS. El resultado de prevalencia de riesgo positiva de TRS fue del 10.8% y fue significativamente mayor en la población pediátrica de ortodoncia que en la

población pediátrica sana (5%). En nuestro estudio podemos observar un porcentaje de pacientes mayor afectado por síntomas compatibles con los TRS. Se debe tener en cuenta que nuestro estudio se realizó a todas las primeras visitas que se atendieron en la clínica infantil desde los 5 años, no en la población ortodóntica.

Blumer y cols. en 2022 en una muestra de 227 paciente de entre 4-12 años obtuvieron un 10% de TRS positivos según la definición del PSQ (89). Coincidiendo los resultados con Abtahli y cols. en 2020 (32) . Habría sido interesante incluir un cuestionario a los padres para estudiar la posible relación entre padres roncadores/bruxistas con signos similares en sus hijos como analizaron Segu y cols. (90) y apuntan Blumer y cols. (25) ya que informaron de una correlación significativa entre el bruxismo referido por los padres y varios trastornos del sueño (insomnio, despertares nocturnos, somnolencia diurna...) entre sus hijos.

Graf y cols. en 2016 evaluaron la prevalencia de ronquido en población infantil de ortodoncia obteniendo resultados del 53%, dato alarmante, que justificaron con un sesgo por la falta de especificidad de las preguntas (91). Por otro lado, Rohra y cols. informaron de un 7.3% de riesgo positivo de TRS entre la población ortodóntica seleccionada (92).

La diversidad de resultados encontrados con respecto a la prevalencia de estos trastornos se explica por metodologías variables y el tipo de población. Los resultados encontrados en estudios con población sana se encuentran en un rango de prevalencia del 4-11% en función de las medidas diagnósticas.

Nuestros resultados en cuanto a prevalencia de TRS son mayores respecto a la literatura que es de un 10-15% de prevalencia en TRS. Es importante destacar que los trastornos respiratorios pediátricos se asocian más a la edad preescolar. La media de edad de la muestra fue de 9.5 años, por lo que, aunque no hubo diferencias significativas con respecto a la edad, si que obtuvimos una gran presencia de adolescentes en la muestra. Y es aquí donde se podría explicar el alto porcentaje recogido de nuestro estudio, ya que dentro de los sujetos con TRS hubo un 65% de los niños con sobrepeso y un 52.4% de obesidad. La obesidad en niños más mayores y adolescentes es un factor de riesgo con mayor peso que las amígdalas hipertróficas para padecer TRS.

## 1. Estudio de riesgo de maloclusión en TRS positivo vs no TRS

La desarmonía craneofacial en los pacientes de ortodoncia debe alertarnos puesto que habrá signos coincidentes con factores de riesgo de trastornos respiratorios del sueño en niños.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que el riesgo de presentar maloclusión en niños con TRS positivo es de 11.035 mayor que de no presentar maloclusión.

En concreto, hubo diferencias significativas al 95% en los pacientes TRS positivo en padecer **problemas transversales**. Hubo un riesgo de 15.52 veces mayor de presentar Mordida Cruzada (OR=15.529, IC95%, 5.727 – 42.110) en pacientes con TRS positivo. Hubo un mayor riesgo significativo en los pacientes con TRS positivo de presentar mordida abierta (OR=7.403) más y sobremordida disminuida 1/3 (OR=6.378) que en los sujetos con resultados negativos para TRS.

Estos datos concuerdan con la bibliografía, puesto que la constricción del maxilar es un signo de reducción de la dimensión transversal es un signo de reducción de la dimensión transversal de las vías respiratorias superiores y aumento de la resistencia nasal, lo que se traduce en un aumento de la respiración oral. Galeotti y cols. (26) han observado una mayor asociación de mordida cruzada posterior y los TRS. La presencia de mordida cruzada posterior está relacionada con la posición baja y anterior de la lengua relacionada con la respiración oral provocando una falta de presión interna alterando el crecimiento transversal disminuyéndolo. Estas condiciones conducen a un poco desarrollo del tercio medio facial y una reducción de las vías aéreas superiores.

Por otro lado, a **nivel anteroposterior**, Aunque una prevalencia del 31.5% de clase II en nuestra muestra global, fue el riesgo de clase III el más significativo cuando lo asociábamos con los trastornos respiratorios del sueño. Se observó poca presencia de pacientes con TRS positiva en clase I (16.7%) y una gran presencia de clase III (58.6%), por lo que hubo un riesgo significativo de 7.083 veces mayor de presentar clase III que clase I en los pacientes infantiles con TRS positiva. Este dato llama mucho la atención, puesto que se ha descrito anteriormente en la literatura el alto riesgo de los pacientes con TRS de presentar clase II por mandíbulas retrognáticas.

En este sentido, es posible que haya habido un sesgo demográfico, y esas clases III han podido ser resultado de la variedad racial que se atiende en la policlínica universitaria de la Universidad Europea.

En el plano anteroposterior, una mandíbula retrognática provocará que la lengua reduzca el espacio faríngeo de las vías respiratorias y disminuya el flujo de aire durante el sueño.

En referencia al **estudio vertical**, también se encontraron diferencias al 95% entre los pacientes TRS positivos con respecto al riesgo de padecer problemas verticales.

## **2. Estudio de riesgo de alteración en IMC TRS positivo vs no TRS**

El estudio del riesgo de alteración en el índice de masa corporal en función del TRS positivo o negativo fue otro de los objetivos analizados en el presente estudio.

Un dato preocupante de este estudio son los altos índices de sobrepeso (15.2%) y obesidad (16.2%) obtenidos. Hubo una gran presencia de sujetos con TRS en Sobrepeso (65%) y Obesidad (52.4%).

En general, se ha estudiado que una mayor duración y calidad del sueño se asocia con una mejor composición corporal, crecimiento y regulación emocional. Por cada hora adicional de sueño a los 3-5 años se apreció una disminución del índice de masa corporal de 0.48 viéndose así reducido el riesgo de sobrepeso a los 7 años. En los niños de 7 a 12 años, dormir menos de 8 horas se asoció a un mayor riesgo de obesidad (93). Sería interesante para futuras líneas de investigación, hacer una buena anamnesis donde obtener información de actividad física/sedentarismo, hábitos en casa, nivel educativo y cultural.

Las causas de TRS pueden ser anatómicas asociadas a adenoides hipertróficas, fisiológicas con un índice de masa corporal más elevado o combinadas. Es importante conocer las comorbilidades para poder identificar a aquellos pacientes infantiles en riesgo.

## CONCLUSIONES

1. Se determinó una prevalencia de trastornos respiratorios del sueño del 30%, porcentaje mayor que los encontrados en la literatura.
2. El 64.6% de los niños estudiados tuvieron normopeso, aunque hubo una alta presencia de obesidad, de un 16.2%, y de sobrepeso del 15.4%.
3. Entre las maloclusiones más comunes observadas se Encuentra un 13.1% de mordida abierta, un 22.3% de mordida cruzada, 31.5% de clase II, y un 22.3% de clase III.
4. Hubo un riesgo de 11.03 de presentar maloclusión en niños con TRS positivo. Un riesgo de 15.5 veces mayor de presentar mordida cruzada, y un riesgo de 7.08 de presentar clase III. Se asoció la obesidad y sobrepeso a los sujetos con TRS positiva, justificando así el gran factor de riesgo que supone los malos hábitos de dieta y sedentarismo en el crecimiento y desarrollo infantil. El papel del ortodoncista es clave porque analiza las características faciales, observa el tipo de respiración del paciente infantil, y es de los primeros agentes sanitarios en poder detectar el problema y derivar a los especialistas en medicina del sueño, otorrinolaringólogo. Conocer las comorbilidades, y hacer una buena anamnesis es importante para una buena detección y abordaje precoz en el paciente infantil.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rechtschaffen A, Kales A, G. Berger, W.C. Dement, A. Jacobson, L.C. Johnson, M., Jouvett, L.J. Monroe, I. Oswald, H.P. Roffward et al. A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages on human subjects. Public Health Service, National Institute of Health Publication, US Government Printing Office, Washington, DC. 1968;204.
2. Kheirandish-Gozal L, Sahib AK, Macey PM, Philby MF, Gozal D, Kumar R. Regional brain tissue integrity in pediatric obstructive sleep apnea. *Neuroscience Letters*. agosto de 2018;682:118-23.
3. Arboledas GP, Campos MS. Fisiología del sueño y sus trastornos. Ontogenia y evolución del sueño a lo largo de la etapa pediátrica. Relación del sueño con la alimentación. Clasificación de los problemas y trastornos del sueño.
4. Crabtree VM, Williams NA. Normal Sleep in Children and Adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. octubre de 2009;18(4):799-811.
5. MacLean JE, Fitzgerald DA, Waters KA. Developmental changes in sleep and breathing across infancy and childhood. *Paediatric Respiratory Reviews*. septiembre de 2015;16(4):276-84.
6. Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. *Archivos de Bronconeumología*. enero de 2022;58(1):52-68.
7. Crabtree VM, Williams NA. Normal Sleep in Children and Adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. octubre de 2009;18(4):799-811.
8. Sollars PJ, Pickard GE. The Neurobiology of Circadian Rhythms. *Psychiatric Clinics of North America*. diciembre de 2015;38(4):645-65.
9. Wani TM, Bissonnette B, Engelhardt T, Buchh B, Arnous H, AlGhamdi F, et al. The pediatric airway: Historical concepts, new findings, and what matters. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. junio de 2019;121:29-33.
10. Di Cicco M, Kantar A, Masini B, Nuzzi G, Ragazzo V, Peroni D. Structural and functional development in airways throughout childhood: Children are not small adults. *Pediatr Pulmonol*. enero de 2021;56(1):240-51.
11. Adewale L. Anatomy and assessment of the pediatric airway. *Pediatric Anesthesia*. julio de 2009;19:1-8.
12. Zhong Z, Tang Z, Gao X, Zeng XL. A Comparison Study of Upper Airway among Different Skeletal Craniofacial Patterns in Nonsnoring Chinese Children. *The Angle Orthodontist*. marzo de 2010;80(2):267-74.
13. Xi J, Si X, Zhou Y, Kim J, Berlinski A. Growth of Nasal and Laryngeal Airways in Children: Implications in Breathing and Inhaled Aerosol Dynamics. *Respir Care*. febrero de 2014;59(2):263-73.

14. Inada E, Saitoh I, Kaihara Y, Yamasaki Y. Factors related to mouth-breathing syndrome and the influence of an incompetent lip seal on facial soft tissue form in children. *Pediatric Dental Journal*. abril de 2021;31(1):1-10.
15. Oh JS, Zaghi S, Ghodousi N, Peterson C, Silva D, Lavigne GJ, et al. Determinants of probable sleep bruxism in a pediatric mixed dentition population: a multivariate analysis of mouth vs. nasal breathing, tongue mobility, and tonsil size. *Sleep Medicine*. enero de 2021;77:7-13.
16. Ribeiro GCA, dos Santos ID, Santos ACN, Paranhos LR, Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César. Influence of the breathing pattern on the learning process: a systematic review of literature. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. julio de 2016;82(4):466-78.
17. Trabalon M, Schaal B. It Takes a Mouth to Eat and a Nose to Breathe: Abnormal Oral Respiration Affects Neonates' Oral Competence and Systemic Adaptation. *International Journal of Pediatrics*. 2012;2012:1-10.
18. Williams R, Patel V, Chen Y, Tangbumrungham N, Thamboo A, Most SP, et al. The Upper Airway Nasal Complex: Structural Contribution to Persistent Nasal Obstruction. *Otolaryngol--head neck surg*. julio de 2019;161(1):171-7.
19. Calvo-Henriquez C, Branco AM, Lechien JR, Maria-Saibene A, DeMarchi MV, Valencia-Blanco B, et al. What is the relationship between the size of the adenoids and nasal obstruction? A systematic review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. diciembre de 2021;151:110895.
20. Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. diciembre de 2003;67(12):1303-9.
21. Chaaban M, Corey JP. Assessing Nasal Air Flow: Options and Utility. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 1 de marzo de 2011;8(1):70-8.
22. Bourke RS, Anderson V, Yang JSC, Jackman AR, Killedar A, Nixon GM, et al. Neurobehavioral function is impaired in children with all severities of sleep disordered breathing. *Sleep Medicine*. marzo de 2011;12(3):222-9.
23. Paolantonio EG, Ludovici N, Saccomanno S, La Torre G, Grippaudo C. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion in Italian preschoolers. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2019;(3):204-8.
24. Wang J, Zhao Y, Yang W, Shen T, Xue P, Yan X, et al. Correlations between obstructive sleep apnea and adenotonsillar hypertrophy in children of different weight status. *Sci Rep*. 7 de agosto de 2019;9(1):11455.
25. Blumer S, Eli I, Kaminsky-Kurtz S, Shreiber-Fridman Y, Dolev E, Emodi-Perlman A. Sleep-Related Breathing Disorders in Children—Red Flags in Pediatric Care. *JCM*. 22 de septiembre de 2022;11(19):5570.
26. Galeotti A, Festa P, Viarani V, D'Antò V, Sitzia E, Piga S, et al. Prevalence of malocclusion in children with obstructive sleep apnoea. *Orthod Craniofac Res*. noviembre de 2018;21(4):242-7.

27. Landa J, Rich A, Finkelman M. Confirming Nasal Airway Dimensions Observed on Panoramic and Posterior-Anterior Cephalometric Radiographs Using An Acoustic Rhinometer. *Eur Arch Paediatr Dent.* junio de 2010;11(3):115-21.
28. Rana SS, Kharbanda OP, Agarwal B. Influence of tongue volume, oral cavity volume and their ratio on upper airway: A cone beam computed tomography study. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research.* abril de 2020;10(2):110-7.
29. Luz Alonso-Álvarez M, Canet T, Cubell-Alarco M, Estivill E, Fernández-Julián E, Gozal D, et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños (versión completa). *Archivos de Bronconeumología.* enero de 2011;47:2-18.
30. Frye SS, Fernandez-Mendoza J, Calhoun SL, Gaines J, Sawyer MD, He F, et al. Neurocognitive and behavioral functioning in adolescents with sleep-disordered breathing: a population-based, dual-energy X-ray absorptiometry study. *Int J Obes.* enero de 2018;42(1):95-101.
31. Zaffanello M, Franchini M, Piacentini G. Pediatric Sleep-Disordered Breathing and Long-Term Complications: Clinical and Health Implications. *JCM.* 1 de septiembre de 2022;11(17):5178.
32. Abtahi S, Witmans M, Alsufyani NA, Major MP, Major PW. Pediatric sleep-disordered breathing in the orthodontic population: Prevalence of positive risk and associations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* abril de 2020;157(4):466-473.e1.
33. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J.* enero de 2016;47(1):69-94.
34. Luana N, Marco Z, Francesca DB, Giorgio P, Giulia R, Silvia S, et al. Age and Upper Airway Obstruction: A Challenge to the Clinical Approach in Pediatric Patients. *IJERPH.* 18 de mayo de 2020;17(10):3531.
35. Betavani VMP, Davey MJ, Nixon GM, Walter LM, Horne RSC. Effects of Treatment of Sleep Disordered Breathing on Sleep Macro- and Micro-Architecture in Children with Down Syndrome. *Children.* 30 de junio de 2022;9(7):984.
36. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res.* marzo de 2002;11(1):1-16.
37. Flores-Mir C, Korayem M, Heo G, Witmans M, Major MP, Major PW. Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome. *The Journal of the American Dental Association.* marzo de 2013;144(3):269-77.
38. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Obstructive sleep apnea in children and adolescents with and without obesity. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* marzo de 2019;276(3):871-8.
39. Bhatt SP, Guleria R, Kabra SK. Metabolic alterations and systemic inflammation in overweight/obese children with obstructive sleep apnea. Peterson JM, editor. *PLoS ONE.* 4 de junio de 2021;16(6):e0252353.

40. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pillar G, Gozal D. Cardiovascular Complications of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Evidence from Children. *Progress in Cardiovascular Diseases*. marzo de 2009;51(5):416-33.
41. Prajsuchanai T, Tanphaichitr A, Hosiri T, Ungkanont K, Banhiran W, Vathanophas V, et al. Prevalence of high-risk for obstructive sleep apnea in attention deficit hyperactivity disorder children referred to psychiatry clinic and impact on quality of life. *Front Psychiatry*. 22 de julio de 2022;13:926153.
42. Sedky K, Bennett DS, Carvalho KS. Attention deficit hyperactivity disorder and sleep disordered breathing in pediatric populations: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. agosto de 2014;18(4):349-56.
43. Operto FF, Precenzano F, Bitetti I, Lanzara V, Fontana ML, Pastorino GMG, et al. Emotional Intelligence in Children with Severe Sleep-Related Breathing Disorders. *Behavioural Neurology*. 5 de septiembre de 2019;2019:1-6.
44. Greer SM, Goldstein AN, Walker MP. The impact of sleep deprivation on food desire in the human brain. *Nat Commun*. 6 de agosto de 2013;4(1):2259.
45. Youssef NA, Ege M, Angly SS, Strauss JL, Marx CE. Is obstructive sleep apnea associated with ADHD? *ANNALS OF CLINICAL PSYCHIATRY*.
46. Csábi E, Gaál V, Hallgató E, Schulcz RA, Katona G, Benedek P. Increased behavioral problems in children with sleep-disordered breathing. *Ital J Pediatr*. 15 de septiembre de 2022;48(1):173.
47. Feng Y, Ma L, Chen X, Zhang Y, Cao Z, Yuan Y, et al. Relationship between serum brain-derived neurotrophic factor and cognitive impairment in children with sleep-disordered breathing. *Front Pediatr*. 5 de enero de 2023;10:1027894.
48. Hodges E, Marcus CL, Kim JY, Xanthopoulos M, Shults J, Giordani B, et al. Depressive symptomatology in school-aged children with obstructive sleep apnea syndrome: incidence, demographic factors, and changes following a randomized controlled trial of adenotonsillectomy. *Sleep [Internet]*. 1 de diciembre de 2018 [citado 10 de febrero de 2023];41(12). Disponible en: <https://academic.oup.com/sleep/article/doi/10.1093/sleep/zsy180/5096052>
49. Cortese S, Brown TE, Corkum P, Gruber R, O'Brien LM, Stein M, et al. Assessment and Management of Sleep Problems in Youths With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. agosto de 2013;52(8):784-96.
50. Al Ali A, Richmond S, Popat H, Playle R, Pickles T, Zhurov AI, et al. The influence of snoring, mouth breathing and apnoea on facial morphology in late childhood: a three-dimensional study. *BMJ Open*. septiembre de 2015;5(9):e009027.
51. Brockmann PE, Urschitz MS, Schlaud M, Poets CF. Primary snoring in school children: prevalence and neurocognitive impairments. *Sleep Breath*. marzo de 2012;16(1):23-9.
52. Martin CR, Osadchiv V, Kalani A, Mayer EA. The Brain-Gut-Microbiome Axis. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*. 2018;6(2):133-48.

53. McCrindle BW. Cardiovascular Consequences of Childhood Obesity. *Canadian Journal of Cardiology*. febrero de 2015;31(2):124-30.
54. Bhattacharjee EB, Sun X, Malhotra A, Tantisira KG, Landeo-Gutierrez JS, Jain S, et al. Association of body anthropometry and obstructive sleep apnea in children: Variations observed in Hispanic children. *Obesity Science & Practice*. 5 de octubre de 2022;osp4.641.
55. Cote AT, Harris KC, Panagiotopoulos C, Sandor GGS, Devlin AM. Childhood Obesity and Cardiovascular Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. octubre de 2013;62(15):1309-19.
56. Li L, Xu Z, Jin X, Yan C, Jiang F, Tong S, et al. Sleep-disordered breathing and asthma: evidence from a large multicentric epidemiological study in China. *Respir Res*. diciembre de 2015;16(1):56.
57. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Rainoldi A, Deregibus A. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Archives of Oral Biology*. noviembre de 2015;60(11):1618-24.
58. Villa MP, Evangelisti M, Barreto M, Cecili M, Kaditis A. Short lingual frenulum as a risk factor for sleep-disordered breathing in school-age children. *Sleep Medicine*. febrero de 2020;66:119-22.
59. Amato JN, Tuon RA, Castelo PM, Gavião MBD, Barbosa T de S. Assessment of sleep bruxism, orthodontic treatment need, orofacial dysfunctions and salivary biomarkers in asthmatic children. *Archives of Oral Biology*. mayo de 2015;60(5):698-705.
60. Baldassari CM, Mitchell RB, Schubert C, Rudnick EF. Pediatric obstructive sleep apnea and quality of life: A meta-analysis. *Otolaryngol--head neck surg*. marzo de 2008;138(3):265-73.
61. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A Randomized Trial of Adenotonsillectomy for Childhood Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 20 de junio de 2013;368(25):2366-76.
62. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation; a prospective study. *Can Anaesth Soc J*. julio de 1985;32(4):429-34.
63. Moin Anwer HM, Albagieh HN, Kalladka M, Chiang HK, Malik S, McLaren SW, et al. The role of the dentist in the diagnosis and management of pediatric obstructive sleep apnea. *The Saudi Dental Journal*. noviembre de 2021;33(7):424-33.
64. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problemsq. *Sleep Medicine*. 2000;
65. Bruni O, Ottaviano S, Guidetti V, Romoli M, Innocenzi M, Cortesi F, et al. The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC) Construct ion and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *J Sleep Res*. diciembre de 1996;5(4):251-61.

66. Stark TR, Pozo-Alonso M, Daniels R, Camacho M. Pediatric Considerations for Dental Sleep Medicine. *Sleep Medicine Clinics*. diciembre de 2018;13(4):531-48.
67. Huynh NT, Morton PD, Rompré PH, Papadakis A, Remise C. Associations between sleep-disordered breathing symptoms and facial and dental morphometry, assessed with screening examinations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. diciembre de 2011;140(6):762-70.
68. 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 Medicine Reviews*. febrero de 2017;31:79-90.
69. Carvalho FR, Lentini-Oliveira DA, Machado MAC, Saconato H, Prado LB, Prado GF. Oral appliances and functional orthopaedic appliances for obstructive sleep apnoea in children. En: *The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2007 [citado 3 de febrero de 2023]. p. CD005520.pub2. Disponible en: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005520.pub2>
70. Cobo Plana J, de Carlos Villafranca F. Ortopedia maxilar y trastornos respiratorios del sueño en niños. *Acta Otorrinolaringológica Española*. diciembre de 2010;61:69-73.
71. Liu SYC, Wayne Riley R, Pogrel A, Guillemineault C. Sleep Surgery in the Era of Precision Medicine. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*. marzo de 2019;27(1):1-5.
72. Templier L, Rossi C, Miguez M, Pérez JD la C, Curto A, Albaladejo A, et al. Combined Surgical and Orthodontic Treatments in Children with OSA: A Systematic Review. *JCM*. 26 de julio de 2020;9(8):2387.
73. Guillemineault C, Huang YS, Monteyrol PJ, Sato R, Quo S, Lin CH. Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Medicine*. junio de 2013;14(6):518-25.
74. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, et al. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children (Update). *Otolaryngol--head neck surg [Internet]*. febrero de 2019 [citado 10 de febrero de 2023];160(S1). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/0194599818801757>
75. Friedman M, Wilson M, Lin H, Chang H. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol--head neck surg*. junio de 2009;140(6):800-8.
76. Yoon A, Abdelwahab M, Bockow R, Vakili A, Lovell K, Chang I, et al. Impact of rapid palatal expansion on the size of adenoids and tonsils in children. *Sleep Medicine*. abril de 2022;92:96-102.
77. Hyla-Klekot L, Truszel M, Paradysz A, Postek-Stefańska L, Życzkowski M. Influence of Orthodontic Rapid Maxillary Expansion on Nocturnal Enuresis in Children. *BioMed Research International*. 2015;2015:1-7.
78. Matsumoto MAN, Itikawa CE, Pereira Valera FC, Faria G, Anselmo-Lima WT. Long-Term Effects of Rapid Maxillary Expansion on Nasal Area and Nasal Airway Resistance. *Am J Rhinol Allergy*. marzo de 2010;24(2):161-5.

79. Enoki C, Valera FCP, Lessa FCR, Elias AM, Matsumoto MAN, Anselmo-Lima WT. Effect of rapid maxillary expansion on the dimension of the nasal cavity and on nasal air resistance. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. julio de 2006;70(7):1225-30.
80. Villa MP, Pietropaoli N, Supino MC, Vitelli O, Rabasco J, Evangelisti M, et al. Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Settings With Limited Resources. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 1 de noviembre de 2015;141(11):990.
81. Torre H, Alarcon Ja. Changes in nasal air flow and school grades after rapid maxillary expansion in oral breathing children. *Med Oral*. 2012;e865-70.
82. Camañes-Gonzalvo S, Marco-Pitarch R, Plaza-Espín A, Puertas-Cuesta J, Agustín-Panadero R, Fons-Font A, et al. Correlation between Polysomnographic Parameters and Tridimensional Changes in the Upper Airway of Obstructive Sleep Apnea Patients Treated with Mandibular Advancement Devices. *JCM*. 11 de noviembre de 2021;10(22):5255.
83. O'Connor-Reina C, Ignacio Garcia JM, Rodriguez Alcala L, Rodríguez Ruiz E, Garcia Iriarte MT, Casado Morente JC, et al. Improving Adherence to Myofunctional Therapy in the Treatment of Sleep-Disordered Breathing. *JCM*. 9 de diciembre de 2021;10(24):5772.
84. Bandyopadhyay A, Kaneshiro K, Camacho M. Effect of myofunctional therapy on children with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Medicine*. noviembre de 2020;75:210-7.
85. Hsu B, Emperumal CP, Grbach VX, Padilla M, Enciso R. Effects of respiratory muscle therapy on obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 15 de mayo de 2020;16(5):785-801.
86. Kayamori F, Bianchini EMG. Effects of orofacial myofunctional therapy on the symptoms and physiological parameters of sleep breathing disorders in adults: a systematic review. *Rev CEFAC*. diciembre de 2017;19(6):868-78.
87. 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. *Anales de Pediatría*. febrero de 2007;66(2):121-8.
88. on behalf of the IDEFICS consortium, Nagy P, Kovacs E, Moreno LA, Veidebaum T, Tornaritis M, et al. Percentile reference values for anthropometric body composition indices in European children from the IDEFICS study. *Int J Obes*. septiembre de 2014;38(S2):S15-25.
89. Blumer S, Eli I, Kaminsky-Kurtz S, Shreiber-Fridman Y, Dolev E, Emodi-Perlman A. Sleep-Related Breathing Disorders in Children—Red Flags in Pediatric Care. *JCM*. 22 de septiembre de 2022;11(19):5570.
90. Segù M, Pollis M, Santagostini A, Meola F, Manfredini D. Correlation between Parental-Reported Tooth Grinding and Sleep Disorders: Investigation in a Cohort of 741 Consecutive Children. *Pain Research and Management*. 31 de julio de 2020;2020:1-5.
91. Graf I, Schumann U, Neuschulz J, Höfer K, Ritter L, Braumann B. Sleep-disordered breathing in orthodontic practice: Prevalence of snoring in children and morphological findings. *J Orofac Orthop*. marzo de 2016;77(2):129-37.

92. Rohra AK, Demko CA, Hans MG, Rosen C, Palomo JM. Sleep disordered breathing in children seeking orthodontic care. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. julio de 2018;154(1):65-71.
93. McHill AW, Phillips AJ, Czeisler CA, Keating L, Yee K, Barger LK, et al. Later circadian timing of food intake is associated with increased body fat. *The American Journal of Clinical Nutrition*. noviembre de 2017;106(5):1213-9.

## **ANEXOS**

### **1. Anexo 1**

## 2. Anexo 2



Beatriz Leiva García. Gonzalo Feijoo.  
Departamento de Odontología Clínica/ Facultad de Ciencias biomédicas

### HOJA DE INFORMACIÓN

**Título del estudio:**

Prevalencia de Trastornos Respiratorios del Sueño Pediátrico en Odontología Infantil y estudio de factores de riesgo: IMC y maloclusiones.

**Promotor:** Universidad Europea de Madrid

**Investigadores:** Beatriz Leiva García, Gonzalo Feijoo (IP).

**Centro:** Universidad Europea de Madrid, Policlínica universitaria.

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación que se va a realizar en la Universidad Europea de Madrid, en el cual se le invita a participar. Este documento tiene por objeto que usted reciba la información correcta y necesaria para evaluar si quiere o no participar en el estudio. A continuación, le explicaremos de forma detallada todos los objetivos, beneficios y posibles riesgos del estudio. Si usted tiene alguna duda tras leer las siguientes aclaraciones, nosotros estaremos a su disposición para aclararle las posibles dudas. Finalmente, usted puede consultar su participación con las personas que considere oportuno.

**¿Cuál es el motivo de este estudio?**

Los trastornos respiratorios del sueño abarcan desde episodios de ronquidos, síndrome de resistencia de las vías respiratorias superiores hasta apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAOS).

Los ortodoncistas analizan las características faciales y oclusales que, con frecuencia, están asociadas a patrones de respiración oral, amígdalas hipertróficas que pueden cursar con problemas de trastornos del sueño. Los profesionales de la ortodoncia deben hacer que el cribado de estos pacientes sea una parte rutinaria de su práctica clínica, para hacer una temprana derivación a otorrino y pediatra mejorando así la calidad de vida del paciente infantil.

**RESUMEN DEL ESTUDIO:**

La encuesta se realizará en la Policlínica de la Universidad Europea de Madrid, situada en la Plaza Francisco Morano s/n.

Durante un período de 7 meses se les pasarán las encuestas a los padres de los pacientes que quieran participar en el estudio.

Formarán parte del estudio aquellos pacientes entre 6-14 años de Policlínica de la Universidad Europea que quieran participar en el estudio cuyo consentimiento informado esté firmado.

El presente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño en una muestra de población infantil seleccionada de la Policlínica Universitaria de Odontología de la Universidad Europea de Madrid. Estudio observacional y transversal. Se utilizará el cuestionario validado PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) para evaluar el riesgo de trastorno del sueño pediátrico. Se establecerá el índice de masa corporal de cada paciente

mediante el resultado de la medición de altura y peso con la báscula mecánica con tallímetro. Se analizará la maloclusión y características faciales con el cuestionario basado en la OMS "Estudio Clínico Infantil" utilizado en la policlínica universitaria. Se asociará el IMC y los resultados del análisis de maloclusiones con el riesgo de trastornos del sueño pediátrico obtenidos con el cuestionario.

**PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA Y RETIRADA DEL ESTUDIO:** La participación en este estudio es voluntaria, por lo que puede decidir no participar. En caso de que decida participar, puede retirar su consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento. En caso de que usted decidiera abandonar el estudio, puede hacerlo permitiendo el uso de los datos obtenidos hasta ese momento para la finalidad del estudio, o si fuera su voluntad, todos los registros y datos serán borrados de los ficheros informáticos.

**¿Quién puede participar?** El estudio se realizará en voluntario. El reclutamiento de los participantes será a través de selección consecutiva no aleatoria. Si acepta participar, usted va a formar parte de un estudio en el que se incluirán 200 pacientes procedentes de la policlínica universitaria de la Universidad Europea de Madrid.

**¿En qué consiste el estudio y mi participación?**

Determinar la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño en una muestra de población infantil seleccionada de la Policlínica Universitaria de Odontología de la Universidad Europea de Madrid y evaluar su posible asociación con maloclusiones.

**¿Cuáles son los posibles beneficios y riesgos derivados de mi participación?** Profundizar en el conocimiento de los trastornos del sueño y de las necesidades ortodóncicas de sus hijos. Consideramos posible la implementación de protocolos preventivos y terapéuticos con el objetivo de conseguir una mejor calidad de vida para estos pacientes y para sus padres.

**¿Quién tiene acceso a mis datos personales y como se protegen?** El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 3/2018 de 5 de diciembre de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo el investigador principal del estudio/colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones, en caso de urgencia médica o requerimiento legal. Sólo se transmitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar

directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, número de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país. El acceso a su información personal quedará restringido al investigador principal del estudio/ colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo con la legislación vigente.

**¿Recibiré algún tipo de compensación económica?** No se prevé ningún tipo de compensación económica durante el estudio. Si bien, su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto.

**¿Quién financia esta investigación?** El promotor del estudio es el responsable de gestionar la financiación del mismo. Para la realización del estudio, el promotor de este ha firmado un contrato con el centro donde se va a realizar.

**OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE:** Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y puede exigir la destrucción de sus datos y/o de todos los registros identificables, previamente retenidos, para evitar la realización de otros análisis. También debe saber que puede ser excluido del estudio si los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio.

**CALIDAD CIENTÍFICA Y REQUERIMIENTOS ÉTICOS DEL ESTUDIO: aprobado del Comité Ético** *Este estudio ha sido sometido a aprobación por el Comité de Ética de la Universidad Europea de Madrid, Valencia y Canarias, que vela por la calidad científica de los proyectos de investigación que se llevan a cabo en el centro. Cuando la investigación se hace con personas, este Comité vela por el cumplimiento de lo establecido en la Declaración de Helsinki y la normativa legal vigente sobre investigación biomédica (ley 14/2007, de junio de investigación biomédica) y ensayos clínicos (R.D. 223/2004 de 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos).*

**PREGUNTAS:** Llegado este momento le damos la oportunidad de que, si no lo ha hecho antes, haga las preguntas que considere oportunas. El equipo investigador le responderá lo mejor que sea posible.

**INVESTIGADORES DEL ESTUDIO:** Si tiene alguna duda sobre algún aspecto del estudio o le gustaría comentar algún aspecto de esta información, por favor no deje de preguntar a los miembros del equipo investigador: Beatriz Leiva García, Gonzalo Feijoo, via mail:



Beatriz Leiva García. Gonzalo Feijoo.  
Departamento de Odontología Clínica/ Facultad de Ciencias biomédicas

[beatriz.leiva@universidadeuropea.es](mailto:beatriz.leiva@universidadeuropea.es). En caso de que una vez leída esta información y aclaradas las dudas decida participar en el estudio, deberá firmar su consentimiento informado. Este estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación de la Universidad Europea de Madrid, Valencia y Canarias.

### 3. Anexo 3



Beatriz Leiva García. Gonzalo Feijoo.  
Departamento de Odontología Clínica/ Facultad de Ciencias biomédicas

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO:

D./D<sup>a</sup>. \_\_\_\_\_, de \_\_\_\_ años, con DNI \_\_\_\_\_ y domicilio en \_\_\_\_\_. He recibido una explicación satisfactoria sobre el procedimiento del estudio, su finalidad, riesgos, beneficios y alternativas.

He quedado satisfecho/a con la información recibida, la he comprendido, se me han respondido todas mis dudas y comprendo que mi participación es voluntaria.

Presto mi consentimiento para el procedimiento propuesto y conozco mi derecho a retirarlo cuando lo desee, con la única obligación de informar sobre mi decisión al médico responsable del estudio.

En Madrid, a día \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Firma y Nº de colegiado del investigador

\_\_\_\_\_  
Firma y Nº de DNI del paciente

\*En casos de menores entre 12 y 18 años, debe hacerse una hoja por duplicado: una para el menor (con el texto informativo adaptado a la comprensión y el trato correspondientes a un adolescente) y otra para el representante legal de ese menor. En caso de menores de 12 años, solo firma el consentimiento el representante legal. El modelo para ambos casos varía en la primera línea y en la firma, del siguiente modo:

D./D<sup>a</sup>. \_\_\_\_\_, de \_\_\_\_ años, con DNI \_\_\_\_\_, representante legal de  
D./D<sup>a</sup>. \_\_\_\_\_, de \_\_\_\_ años, con DNI \_\_\_\_\_,  
(...)

Firma y Nº de DNI del representante legal del paciente

#### 4. Anexo 4

NOMBRE:
Nº HISTORIA:
EDAD:

Fecha:
--------

#### ANEXO 2. Versión reducida del *Pediatric Sleep Questionnaire*

A. Conducta durante la noche y mientras duerme:					
<b>Cuando duerme su hijo/a...</b>					<i>No rellene este cuadro</i>
... ronca más de la mitad del tiempo?	S	N	NS		A2
... ronca siempre?	S	N	NS		A3
... ronca de forma ruidosa?	S	N	NS		A4
... tiene una respiración ruidosa o profunda?	S	N	NS		A5
... tiene problemas o dificultad para respirar?	S	N	NS		A6
<b>Alguna vez...</b>					
... ha visto a su hijo parar de respirar por la noche?	S	N	NS		A7
<b>Su hijo</b>					
... tiene tendencia a respirar con la boca abierta durante el día?	S	N	NS		A24
... tiene la boca seca cuando se despierta por las mañanas?	S	N	NS		A25
... de vez en cuando moja la cama?	S	N	NS		A32
B. Conducta durante el día y otros problemas posibles:					
<b>Su hijo...</b>					
... se despierta cansado por las mañanas?	S	N	NS		B1
... se va durmiendo durante el día?	S	N	NS		B2
¿Su profesor o cualquier otro cuidador le ha comentado alguna vez que su hijo parece que esté dormido durante el día?	S	N	NS		B4
¿Le cuesta despertar a su hijo por las mañanas?	S	N	NS		B6
¿Su hijo se queja de dolor de cabeza por las mañanas, cuando se despierta?	S	N	NS		B7
¿Alguna vez su hijo, desde que nació, ha tenido un "parón" en su crecimiento?	S	N	NS		B9
Su hijo tiene sobrepeso (pesa más de lo normal para su edad)?	S	N	NS		B22
C. Por favor marque con una x la casilla correspondiente →					
	Nunca	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre	No rellene este cuadro
No parece escuchar lo que se le dice	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C3
Tiene dificultad para organizar sus actividades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C5
Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C8
Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C10
Está permanentemente en marcha como si tuviera un motor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C14
Interrumpe las conversaciones o los juegos de los demás	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C18